

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MÉDICINA

**Frecuencia del infarto agudo del miocardio en la  
unidad de terapia intensiva**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**

**DR. MIGUEL ANGEL ESPINOSA CASTRO**

**ASESOR:**

**MANZO PALACIOS ERVIN**



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.

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

FRECUENCIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

DR. JOSE LUIS FERNANDEZ FERNANDEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

---

DR. HUGO AGUILAR CASTILLO  
COORDINADOR DE URGENCIAS Y DE LA UNIDAD DE  
TERAPIA INTENSIVA

---

DR. ERVIN MANZO PALACIOS  
ASESOR DE TESIS  
MEDICO ADSCRITO A LA TERAPIA INTENSIVA

FRECUENCIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO  
EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

AUTORES:

Dr. Miguel Ángel Espinosa Castro

Dr. Ervin Manzo Palacios

Unidad de terapia intensiva Hospital General

“Dr. Darío Fernández Fierro” I.S.S.S.T.E.

Avenida Revolución 1182, Col San José Insurgentes

Deleg. Álvaro Obregón. México, D.F.

**RESUMEN:**

Se analizaron 326 expedientes de la Unidad de Terapia Intensiva, siendo estudiados como pacientes coronarios 75 (23%) y se incluyeron 66 pacientes, 55 del sexo masculino (60.09 años + - 11.09 años) y 11 del sexo femenino (73.72 +- 9.75 años). Los factores de riesgo presentes: Tabaquismo 72.72%, Hipertensión Arterial Sistémica 40.90%, Dislipidemias 28.78%, Diabetes 25.75%, Sedentarismo 6.06%. Las enfermedades subyacentes: Cardiopatía Previa 15.15%, Obesidad 9.09%, Alcoholismo 9.09%, Enfermedades de la colágena 4.54%, Neumopatía 3.03%, Insuficiencia renal crónica 1.51%, Enfermedad Acido-péptica 1.51%. Cuadro clínico: Dolor precordial con irradiación hacia el hombro izquierdo: 100%, Diaforesis 100%, Disnea 51.51%, Dolor epigástrico 1.51%. Tiempo de atención hospitalaria: más de 6 horas 53.03% de los pacientes, menos de 6 horas 46.96% de los pacientes. Localización Topográfica del Infarto Agudo del Miocardio: Anteroseptal 43.93%, Inferior 39.39%, Lateral 9.09%, Anterior 7.57%. Complicaciones frecuentes: Arritmias (Extrasístoles ventriculares 27.27%, Bradicardia sinusal 18.18%, Fibrilación ventricular 12.12%, Bloqueo Auriculoventricular 12.12%) Extensión a Ventrículo derecho 3.03% Infarto No Q 1.51%. La clasificación Hemodinámica: Killip- Kimbal (KK) 1B 1.51%, Forrester IV 9.09%, el resto en 1. Al 46.96 se le realizó Ecocardiografía: El 34.84% presento una Fracción de Expulsión + 30% y el 12.12% una Fracción de Expulsión – 30%. En el 45.45% de los pacientes se ministro agente trombolítico, fallecieron el 7.57%.

El tratamiento básico: Anticoagulantes y vasodilatadores coronarios: 96.96%, Inotrópicos 25.75%, B-bloqueadores 18.18%

La mortalidad fue del 15.15%.

Palabras Clave: Infarto Agudo del Miocardio – Unidad de Terapia Intensiva

SUMMARY:

We analyzed 326 records of the Critical Care Unit and admitted only 66 patients; 55 male ( 60.07 +- 11.09 years old) and 11 female (73.72 +- 9.75 years old).

The risk factors: Smoke 72.72%; Systemic Arterial hypertension 40.90%; Dyslipidemias 28.78%; Diabetes Mellitus 25.75%; Sedentarism 6.06%. The Disease present: Previous Pathology cardiac 15.15%; Etilism 9.09%; Obesity 9.09%.

The clinical presentation: Pain Chost Irradiated to should left, diaphoresis, dysnea and epigastric pain.

The time attention Hospitalary: + 6 hours 53.03% and minor of hours 46.96%.

The topographic ubication: Anteroseptal, Inferior, Lateral and anterior.

The frequently complication: Arritmias: Ventricular complex premature, Sinus Bradychardia, Ventricular Fibrillation and A-V Block. Righ Vent ricular extention, Non Q infarct.

The hemodynamics classification: KIllp-Kimbal: The mayory it was in KK1 and KK1A; Forrester 1.

The Echocardiogram: The fraction Ejection + 30% = 34.84% and -30%=12.12%

The trombolytic Agent it was administred: 45.45% and dylng 7.57%. The basic treatment: Anticoagulant, Coronary vessels dilating, Inotropics and B-Blockers.

The mortality: 15.15%.

Keys Word: Myocardial Infarction – Critical Care Unit.

## INTRODUCCION:

La frecuencia del Infarto Agudo del Miocardio puede variar de una unidad hospitalaria a otra, así como de las Unidades de Terapia Intensiva de acuerdo al tipo de población que atienden, así mismo la evaluación inicial para el manejo de la trombolisis y la terapéutica invasiva. Se evaluará la influencia de las Clasificaciones de Killip-Kimbal y Forrester en la morbilidad y mortalidad del Infarto Agudo del Miocardio en nuestra población estudiada.

## MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo, incluyendo a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva en el intervalo comprendido de Enero de 1995 al 30 de Junio de 1996, Se eligieron los pacientes de una **cohorte** con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio realizado por cuadro clínico (Dolor precordial con irradiación a brazo izquierdo, mandíbula, sintomatología neurovegetativa tales como diaforesis, palidez, piloerección, etc.), electrocardiográfico ( Desniveles del segmento S-T, cambio en la onda T, y presencia de onda Q, en las derivaciones para determinación de la localización topográfica), enzimática ( Elevación de la fracción Mb de la CPK mayor de 10 u/L ó mayor de 10% de la CPK total, con un tiempo menor de 72 horas de evolución y ecocardiográfico.

### Criterios de Exclusión:

- a).- Pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio de + de 72 horas de evolución.
- b).- Que no cumplan con 2 de 3 criterios de Infarto Agudo del Miocardio para su ingreso a la UTI.

### Criterios de Eliminación:

- a).- Pacientes sin un adecuado seguimiento ó expedientes incompletos.
- b).- Diagnostico dudoso de Infarto Agudo del Miocardio (Ángor estable, Ángor inestable, Angina de Prinzmetal, etc.).



**RESULTADOS:**

De un total de 326 expedientes revisados, se estudiaron 75 pacientes, siendo eliminados 9 pacientes, incluyéndose al estudio, 66 pacientes, siendo del sexo masculino 55 ( 83.3%), con una edad promedio de 60.07 +- 11.09 años; del sexo femenino 11 (16.6%), la edad observada fue de 73.72 +- 9.75 años. La edad promedio total fue de 62.34 +- 12.01 años. (Fig. 1).

Los factores de riesgo que se observaron con mayor frecuencia: Tabaquismo 72.72%, Hipertensión Arterial Sistémica 40.90%, Dislipidemias (hipercolesterolemia) 28.78%, Diabetes Mellitus 25.75%, Sedentarismo 6.06 (Fig. 2).

Las enfermedades coexistentes: Sin enfermedad previa 48.48%, Cardiopatía previa 15.15%, Obesidad 9.09%, Alcoholismo 9.09%, Enfermedades de la Colágena (Artritis Reumatoide y vasculitis) 4.54%, Neumopatía 3.03%, Insuficiencia Renal Crónica 1.51%, Enfermedad Acido-Péptica 1.51%. (Fig.3)

Cuadro Clínico: Dolor precordial con irradiación hacia hombro izquierdo 100%, Diaforesis 100%, Disnea 51.51%, Dolor epigástrico 1.51%.

El tiempo de atención hospitalaria fue de: + de 6 horas en el 53.03% y menos de 6 horas en el 46.96%.

La localización topográfica del Infarto Agudo del Miocardio: Anteroseptal 43.93%, Inferior 39.39%, Lateral 9.09%, y Anterior 7.57%. (Fig. 4).

Las complicaciones que se presentaron frecuentemente fueron: Extrasístoles Ventriculares 27.27%, Bradicardia Sinusal 18.18%, Fibrilación Ventricular 12.12%, Infarto No Q 1.51%. (Fig. 5).

La clasificación Hemodinámica de Killip-Kimbal a su ingreso : KK 1 – 69.69%, KK 1 A – 10.60%, KK 4 – 9.09%, KK 2 – 6.06%, KK 3 – 3.03%, KK 1 B – 1.51%.

Se realizo Ecocardiograma al 46.96% con los siguientes resultados: Fracción de Expulsión + 30%: 34.84%, Fracción de Expulsión -30%: 12.12% de pacientes.

Los niveles de la enzima Creatin-Fosfokinasa (CPK) fue de 780.93 +- 851.03 UI y la Fracción Mb: 34.75+- 37.81 UI.

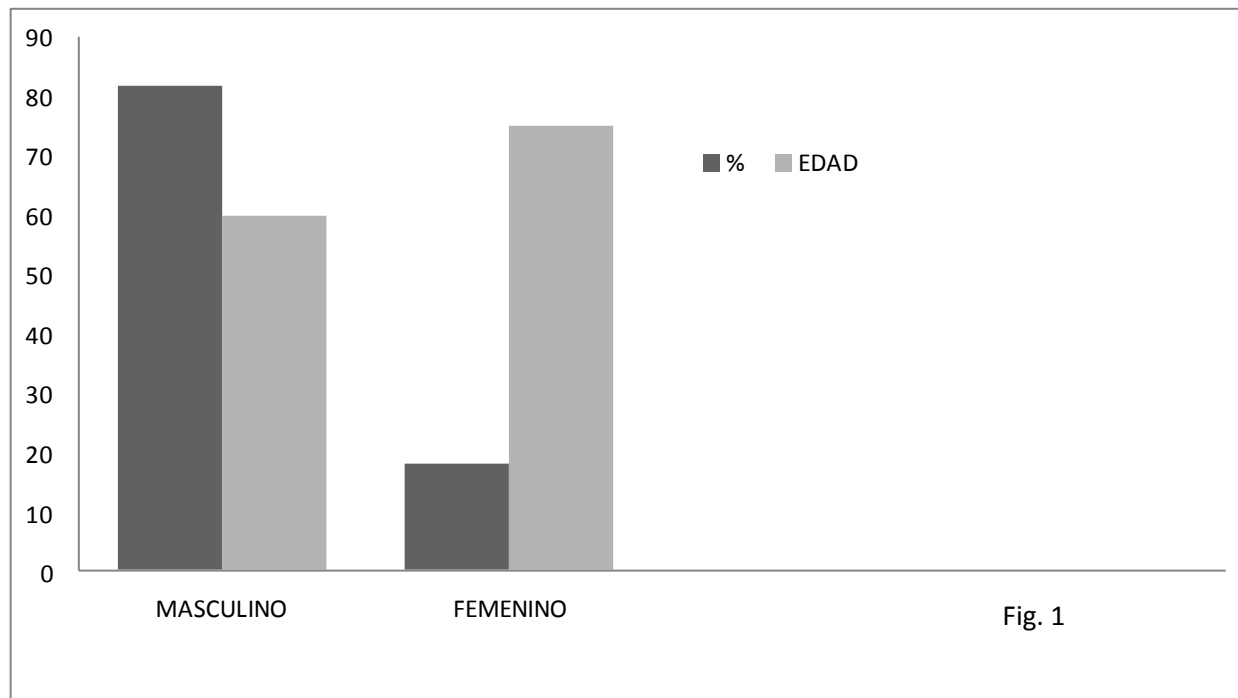
La terapéutica convencional incluyo: Vasodilatadores coronarios 96.96%, Anticoagulantes 96.96%, inotrópicos 25.75%, B-Bloqueadores 18.18%.

Se les ministro Agente Trombolítico al 45.45% de pacientes, falleciendo el 7.57%.

Del total de los pacientes el 81.81% se egreso de la Unidad de Terapia Intensiva, el 3.03% se realizo traslado a otra Unidad hospitalaria y se observo una mortalidad del 15.15%. (Fig. 6).

# INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## GRUPO DE RIESGO



# INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## FACTORES RIESGO

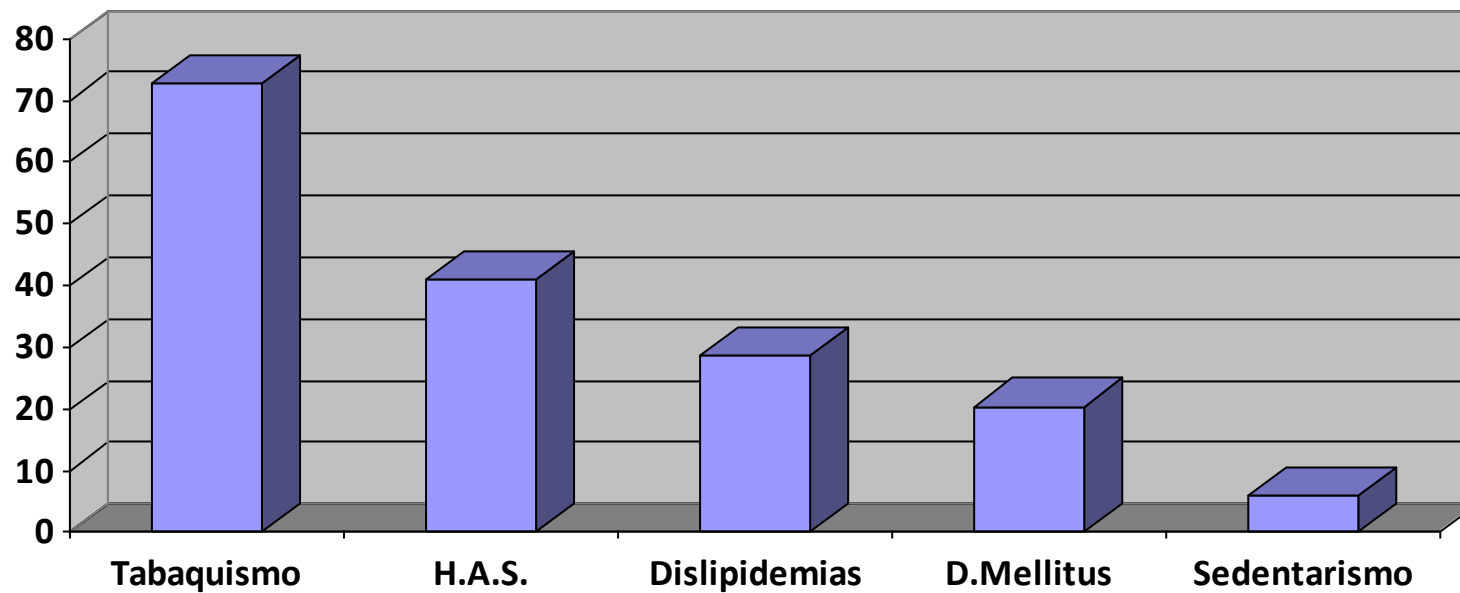


FIG 2

# INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## ENFERMEDADES CONCOMINANTES

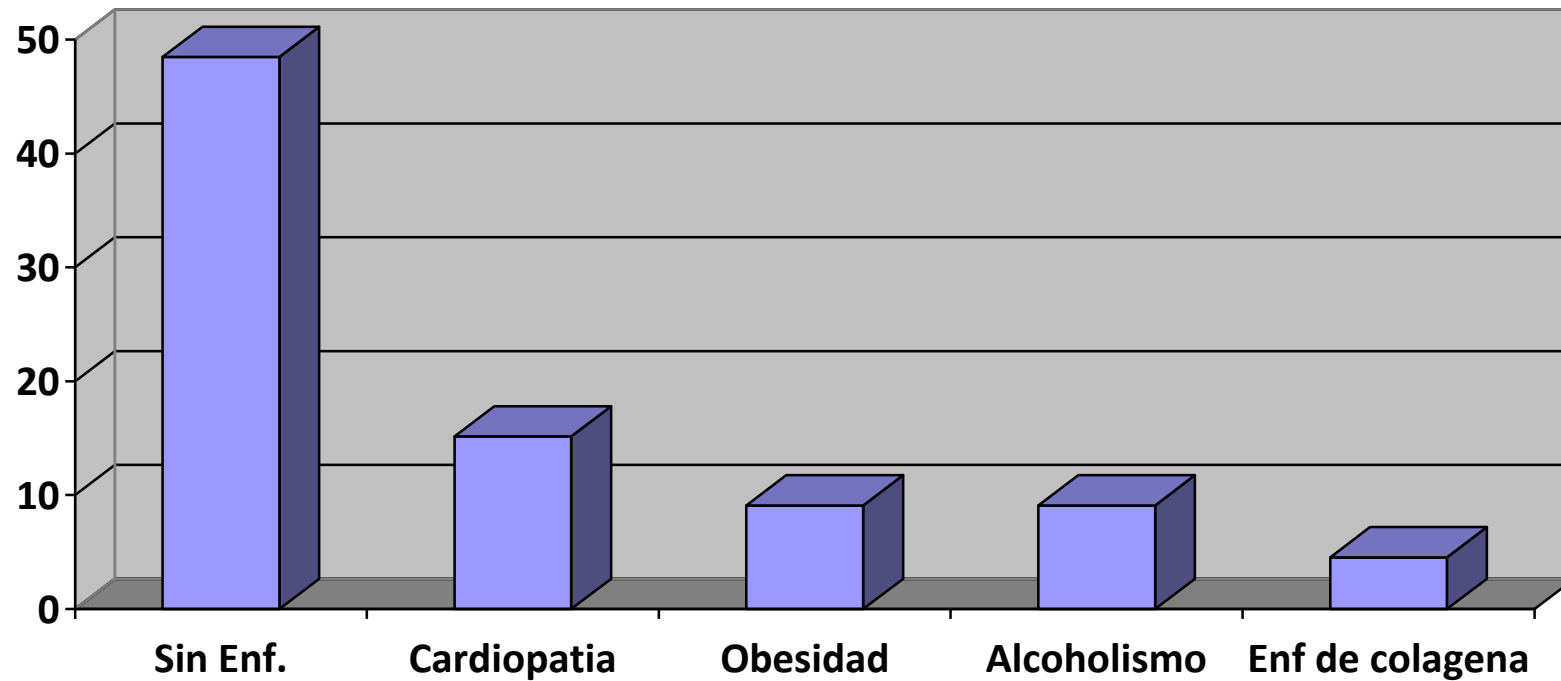


FIG 3

# INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## LOCALIZACION TOPOGRAFICA

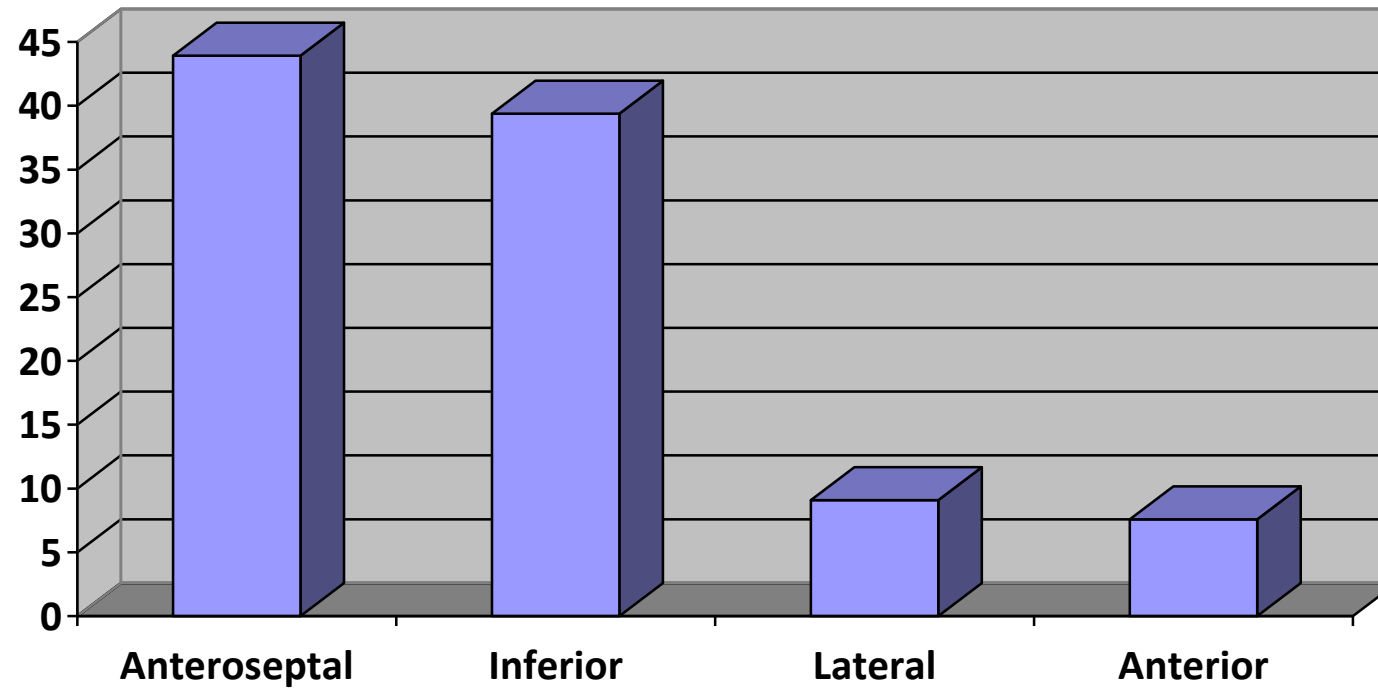


Fig.4

# INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## COMPLICACIONES

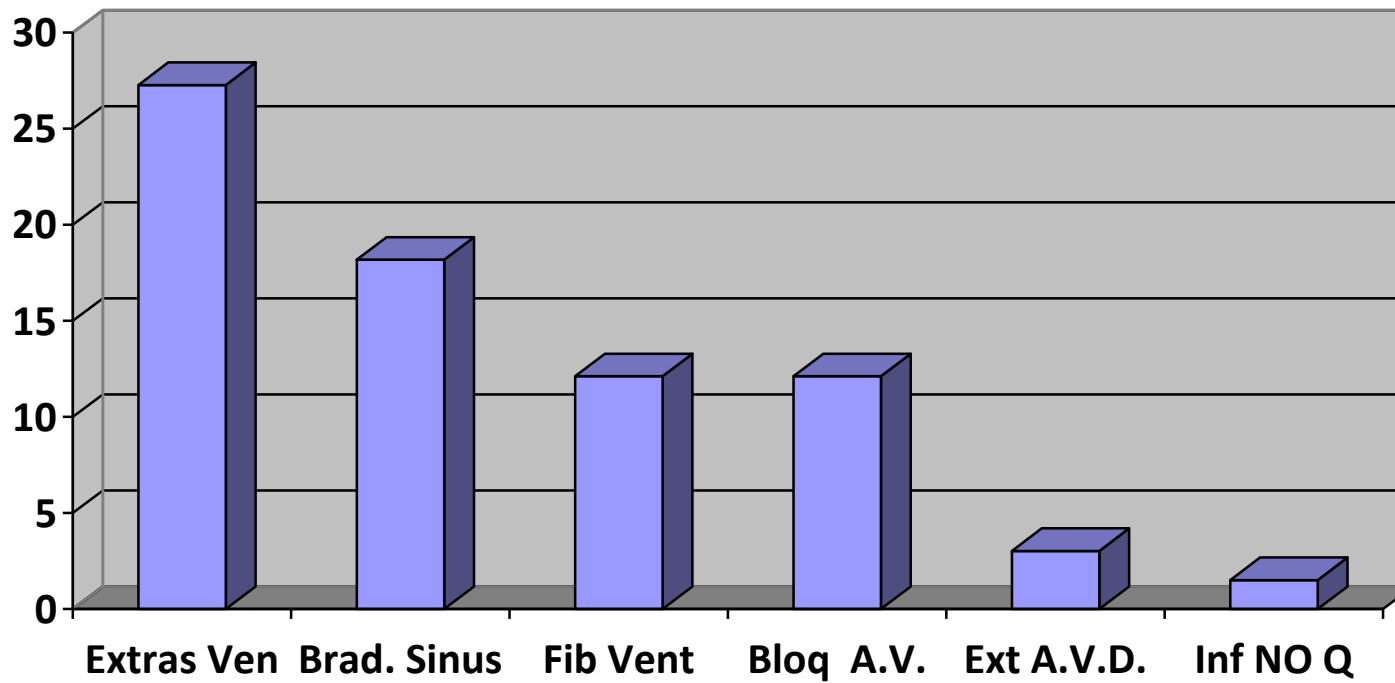


Fig. 5

# INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## FRECUENCIA/MORBILIDAD/MORTALIDAD

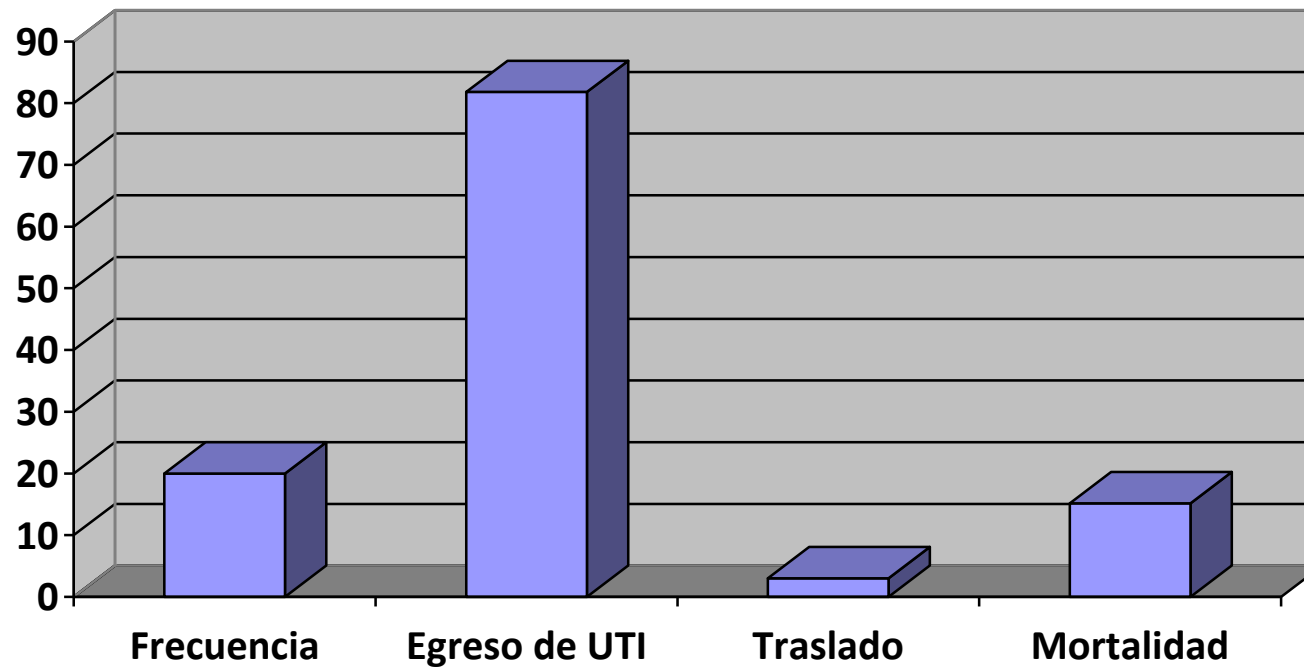


Fig. 6



## COMENTARIOS:

La investigación Epidemiológica de la cardiopatía isquémica continua identificando factores de riesgo adicionales, es por eso que dicha entidad se concibe como un proceso multifactorial, y ningún factor individuales estrictamente esencial. (1) Es necesario un análisis de los múltiples factores de riesgo para identificar el efecto en forma conjunta de todos, y el empleo de un determinado grupo que nos permita estimar con mayor exactitud los riesgos que conllevan. Un análisis multivariado brinda un mayor conocimiento de la patogenia de la enfermedad y las medidas preventivas que se pueden aplicar. (2-5).

Con base en los factores de riesgo absoluto, relativo y atribuible que conllevan los diversos factores patógenos, se han planeado conceptos de lo "normal" a partir de lo común ó promedio, hasta llegar a los valores óptimos propios de la indemnidad a largo plazo, es decir, el hecho de estar libre por mucho tiempo de la enfermedad. (1-6) En consecuencia, se han revisado factores como los valores aceptables de presión arterial, glucemia, lípidos, aunados a otros como el tabaquismo, obesidad, estilo de vida, etc. (1,6 -12).

Decenios de investigación epidemiológica en el estudio de Framingham y otros han contribuido a evaluar los efectos de los factores de riesgo cardiovasculares que contribuyen en forma importante para la presentación del Infarto Agudo del Miocardio. (1,13-14,16) Se observan grandes diferencias en su trascendencia en las secuelas cardiovasculares ateroscleróticas, sin embargo todos los factores relevantes no identificados contribuyen poderosamente a la presentación de la cardiopatía Isquémica del tipo de Infarto Agudo del Miocardio. (17-18,23) Los diversos factores de riesgo incitan a la presentación del Infarto Agudo del Miocardio de diversas maneras, y edades pero con intensidad diferente. La diabetes y el colesterol de lipoproteínas de alta densidad actúan con mayor fuerza en las mujeres. (19-21,54-55,58) El

tabaquismo influye particularmente en los varones, siendo un factor no acumulativo y pierde su impacto nocivo posterior a que la persona se retira de este factor. (22) Los niveles de fibrinógeno, la leucocitosis, la homocistinemia y las lipoproteínas (Lp) se han anexado recientemente a la lista de factores importantes que pueden desencadenar cardiopatía isquémica. (8,24-30,57). Los factores como la lipidemia, intolerancia a la glucosa, niveles de ácido úrico y fibrinógeno conllevan proporciones menores de riesgo en la senectud, pero este riesgo menor puede ser superado por un riesgo absoluto. (1, 4,31) La obesidad o el aumento ponderal estimulan ó agravan todos los factores heterogéneos y la inactividad física empeora algunos de ellos y predispone a trastornos coronarios en cualquier edad. (15-18) La hipertensión sistólica aislada constituye un factor de riesgo mayor a cualquier edad y en ambos sexos. La proporción de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad con colesterol total constituye en la actualidad el indicador más eficiente y “cómodo” de los riesgos, con respecto a los lípidos. (32-34,53).

El estudio de Framingham y otros de índole observacional han corroborado la presencia de varias categorías de factores de riesgo cardiovascular entre ellos están los atributos personales aterogénicos, hábitos de vida que los perpetúan, indicadores de lesiones inestables, signos de deterioro circulatorio e indicadores de susceptibilidad a estas influencias. A pesar que en los últimos 30 años se ha observado una disminución en el número de fallecimientos por trastornos cardiovasculares, el infarto agudo del miocardio es una de las principales causas de muerte e incapacidad en los E.E.U.U. Actualmente se ha calculado que cada año cerca de 1.5 millones de norteamericanos sufren de infarto agudo del miocardio y de este grupo fallecen 500,000, y lo preocupante de la situación es que muchas veces la presentación del infarto agudo del miocardio constituye la primera y última manifestación de la enfermedad aterosclerosa coronaria. (35-38, 49)

En los últimos años se han logrado notables adelantos en la obtención de nuevas posibilidades terapéuticas, disponibles en la actualidad para tratar individuos que sufren infarto agudo del miocardio. La ministración de agentes trombolítico ha revolucionado la asistencia a estos enfermos. Diversos estudios han indicado que la ministración temprana de trombolítico produce limitación del tamaño del infarto y propicia una mejoría notable en las cifras de supervivencia a corto plazo, sin embargo quienes sobreviven a un infarto agudo del miocardio, están expuestos a un mayor peligro de nuevas crisis coronarias y muerte de origen cardiaco. Se han creado diversas estrategias terapéuticas con el fin de disminuir el riesgo de crisis cardiacas después del infarto. Se han estudiado y valorado diversos fármacos, con agentes de eficacia probada que incluyen antiplaquetarios, B- bloqueadores, o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Hasta la actualidad poco interés se había prestado al empleo de hipolipomiantes en la prevención secundaria después del infarto agudo del miocardio. (36,38-40, 46, 52,57-58)

En los últimos 10 años ha surgido notable entusiasmo por varios métodos de revascularización del miocardio, tales como angioplastina y cirugía derivativa, sin poner atención a estrategias profilácticas. No existe duda con respecto a los métodos de revascularización, son de gran utilidad en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. (37,39-42)

La población médica acepta la importancia de la modificación de los factores mencionados, pero en realidad se ha presentado poco interés a la evaluación e inicio de métodos activos para la modificación de esta esfera. (48,50-51, 56) Al conceder mayor énfasis en los aspectos profilácticos y al costo creciente de la atención médica, por lo que es necesario atender las medidas preventivas e intervenciones de utilidad probada en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica del tipo del infarto agudo del miocardio. (43-44,46-47)

### CONCLUSIONES:

- 1.- La frecuencia observada del Infarto Agudo del Miocardio en nuestro estudio fue mayor que la esperada con respecto a otras Unidades de Terapia Intensiva.
- 2.- La causa más frecuente de mortalidad fue debido a Choque Cardiogénico.
- 3.- Se ha observado un incremento en la presentación del Infarto Agudo del Miocardio en las mujeres.
- 4.- El pronóstico depende del diagnóstico y terapéutica en forma temprana.
- 5.- La atención Hospitalaria en nuestros pacientes fue tardía + de 6 horas.

BIBLIOGRAFIA:

1.- Castelli WP Et al. Epidemiology of coronary heart disease : The Framingham Study. Am J Med 1984; 76: 4 – 12.

2.- Wilson PWF : Established risk factor and coronary artery disease. The Framingham study Am J Hypertens. 1994 ; 7 : 7S -12S.

3.- Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, et al. Vit E consumption and risk of coronary heart disease in woman. N England J Med, 1993; 238: 1444 -1449.

4.- Beaglehole R. International trends in coronary heart disease, mortality , morbidity and risk factors. Epidemiol Rev 1990; 12: 1 – 15

5.-Bakker AJ. Koelemary MJ, Gorgels JP et al. Troponin T and mioglobin at admission: Value of early diagnosis of acute myocardial infarction. Eur Heart J 1994; 15: 45-53.

6.-Criqui MH et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease . N Engl J Med 1992: 326: 381-386.

7.- Cashin Hemphill L. et al Beneficial effects of colestipolnicin on coronary atherosclerosis:A 4-years follow-up, JAMA 1990; 3013-3017.

8.- Furberg CD Byington RP. Crouse JR et al. Pravastatin, lipids and mayor coronary events. Am J Cardiol 1993; 72 : 1031-1037.

9.- Gaspoz JM, Lee TH, Crook et al. Outcome of patients who were admitted to a new short-stay unit to “role out” myocardial infarction. Am J Cardiol 1991 ; 68: 145- 149.

10.- Harme SE et al. Adjunctive agents to reduce ischemia, preserve myocardial function and reduce mortality; *Acute Coronary Care*, Mosby Year Book 1995; De 2: 355-369.

11.- He J et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: Experience in 385 male patients, *Chest* 1996; 94: 9-14

12.- Gordon T et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease, The Framingham study. *Am J Med* 1987 ; 62: 707-714.

13.- Kannel WB, D'Agostino RB, Risk reduction after quitting smoking. Quality of life and cardiovascular Care 1989; 1: 84-85.

14.- ISIS-4 (Fourth international Study of Infarct Survival) collaborative Group; A randomized factorial trial assessing early oral mononitrate and intravenous magnesium sulphate in 58,060 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-685.

15.- Williams MI et al. Acute Myocardial Infarction . A guide for north Carolina doctors: *WC. Med J* 1995; 56 (8): 390-397.

16. Melderson MA et al. Myocardial infarction in women. *Cardiology* 1995; 86 (4): 272-285.

17.- Multiple Risk Factor Intervention research group: Multiple Risk Factor Intervention trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477.

18.- Brensike JF et al. Effects of therapy with colestiramine on progression of coronary arteriosclerosis: results of the NHLBI type II coronary intervention study. *Circulation* 1984; 69: 313-324.

19.- Coronary drugs projects research group: clofibrate and niacin in coronary heart disease. *JAMA* 1985; 231: 360-381.

20.-Leon AS, Connett J For The MRFIT research Group: Physical activity and 10.5 year mortality in the multiple Risk Factor Intervention trial ( MRFIT) *int epidemiol* 1991; 20 : 690 -697.

21.-. . Loma-Osorio A, García-Castrillo L, Arós A, et al. El infarto agudo de miocardio en los servicios de urgencias hospitalarios españoles. El estudio EVICURE. *Rev. Esp. Cardiol*1992;55:1098-100.

22.- Kane JP, Malloy MJ, Ports TA et al. regression of coronary atherosclerosis during treatment of familial hypercholesterolemia with combined drug regimens. *JAMA* 1990; 264: 3007 – 3012.

23.- Lott KJA et al. Time changes of creatine kinase and creatine kinase MB isoenzyme versus discrimination values in the diagnosis of acute myocardial infarction: What is the optimal method for displaying the data? . *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995; 33 (8) : 491-8.

24.- MacMahon S et al Blood pressure, stroke and coronary heart disease in older persons and women: *Lancet* 1990; 335:765-774-

25.- Muller JE et al. Circadian variation and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 1038-1039-

26.- Krumholz HM et al. Aspirin for secondary prevention after acute myocardial infarction in the elderly; prescribed used and outcomes. *Ann Intern Med* 1996; 1 (2)292-8.

27.- Goldman L et al A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988; 318: 797-803.

28.- Grover A. et al. The importance of early patency after acute myocardial infarction. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10(4):361-366.

29.- Arntzenius A, et al. Diet, Lipoproteins, and the progression of coronary atherosclerosis: The leiden intervention Trial. *N Engl J med* 1985; 312: 805-11

- 30.- Bosh X, Therous P, Waters DD, et al, Early post-infarction Ischemia: Clinical anglographic and prognostic significance. *Circulation* 1997; 75: 988-995
- 31.- Austin MA et al, Plasma triglyceride and coronary disease. *Arterioscler thromb; 1991*:2-14.
- 32.- Brenkenhorn DH, Azen SP, Kramsh DM et al, Coronary anglographic changes in lovastatin therapy: The monitored atherosclerosis regression study (MARS). *Ann inter Med* 1993; 119:969-976.
- 33.- Hill MF et al. Antioxidante and oxidative stress changes during hear fallure subsecuent to myocardial infarction in rats. *Am J Patol* 1996;148(1):291-300.
- 34.- Grundy SM et al.The place of HDL in cholesterol management: A perspective from the national cholesterol education programs. *Arch Inter Med* 1989;149:505-510.
- 35.- Lipid Research Clinics Program: The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results.11. The relations ship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984;251:365-74.
- 36.- Muscarl et al. serum C3 as a screening factor in the primary prevention of myocardial infarct. *Cardilogia* 1995; 40(7):507-14.
- 37.- Lipid Research Clinics Program: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. 1. Reuction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984;251:351-64.
- 38.- Pitt B. Reduction in cardiovascular events duranting treatment with pravastatin: Pooled analysis from coronary and carotid, atherosclerosis. *Eur Heart J* 1994;15:487.
- 39.- Wodek et al. Increased relase of NO during ischemia reduces myocardial contractily and improves metabolic disfunction. *Circulation* 1996;93(2)2656-64



40.- GISSI-3: Effects lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate after acute myocardial infarction, Lancet 1994;343:1115-1122.

41.- GISSI-2 Six-Month survival in 20,981 patients with acute myocardial infarction randomized between alteplase and streptokinase with acute myocardial infarction randomized international study Group. Eur Heart J 1992;13:1692-97.

42.- Gill JB, et al. Prognostic Importance of myocardial Infarction. Engl J Med 1996;334(2):65-70.

43.- Adachi TJ et al. Effect of verapamil on myocardial stunning in xanthine oxidase deficient heart pre-treatment vs post ischemic treatment. Basic res Cardiol 1994;89(1):16-28.

44.-ISIS-3: A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1992;339:753-70.

45.- Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelertsev YV et al. Molecular basis of human hypertension: Role of angiotensinogen. Cell 1992; 71:169-180.

46.- Hollander JE et al. The management of cocaine-associated myocardial ischemia N Engl J Med 1995;333(19):1267-72.

