

## Detección y tratamiento de la isquemia miocárdica

043

### TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA CON TIROFIBAN TITULADO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DE ST

A. Carrillo López, M. Fiol Sala, J. Velasco Roca, J. L.Lompert Pou, S. Sánchez Pérez y J. Pérez Bárcena

*Medicina Intensiva. Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca.*

**Objetivo:** Demostrar la reducción de la duración de los eventos isquémicos (EI) con dosis variables de tirofiban (T) según el grado de inhibición de la agregación plaquetaria (IAP).

**Métodos:** Se estudian de forma prospectiva, aleatorizada y abierta, 29 pacientes (p) según 4 estrategias: A. dosis estándar (0,10 mcg/K/min) de T+ heparina no fraccionada (HNF), B. dosis estándar de T+ enoxaparina, C. dosis variables (al detectar un IAP < 85%) de T (0,15 mcg/K/min) + HNF, D. dosis variables de T+ enoxaparina. Criterios de inclusión los del estudio PRISM PLUS. Los p se monitorizaron con el sistema MIDA de vectocardiografía continua y se realizaron determinaciones de IAP a través del sistema Ultegra-RPFA a la 1ª hora, y cada 6 horas hasta 48 h.

**Resultados:** El 31% de p. presentaron un IAP < 85% en la 1ª h. No hubo diferencias entre grupos en la edad, TIMI Risk Score y marcadores bioquímicos. La duración de los EI mostró tendencia diferente coincidiendo con IAP > o < de 85% (38 + 81 vs 71 + 79 min.), así como en relación al tratamiento con HNF vs enoxaparina (54 ± 130 vs 12 ± 20 min.). En los grupos C y D en 9/14 p. se incrementó la dosis de T por un IAP < 85%. El efecto de esta titulación de T (0,10 vs 0,15 mcg/K/min) fue: IAP 81 ± 12% vs 90 ± 5% (p = 0,15), duración de los EI (min.) 58 ± 115 vs 15 ± 37 (p = 0,17).

**Conclusiones:** Los datos preliminares del estudio TRISTAN sugieren que la titulación de dosis de T según el IAP puede tener repercusión clínica reduciendo la duración de los EI en el SCA sin ST elevado.

*Estudio realizado con Beca MSD.*

044

### ELEVACIÓN DE TROPONINA CON CK-MB NORMAL EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO. EPIDEMIOLOGÍA Y CLÍNICA

L. de San Luis, J. López-Messa, R. Pascual, M. Prieto y M. Sisón  
*UCI. Río Carrión, Palencia.*

**Objetivos:** Analizar las posibles modificaciones de las características epidemiológicas y clínicas con los nuevos criterios diagnósticos de IAM en base a elevación de troponina (Tn).

**Métodos:** Estudio de cohorte en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) ingresados en un periodo de 18 meses. Variables analizadas: Edad, Sexo (H;M), factores de Riesgo (Hipertensión Arterial, Tabaquismo, Hipercolesterolemia, Diabetes, Historia familiar), Estancia en UCI, Killip, Tratamiento médico (Antiagregantes, b-bloqueantes, Heparina, IECA's, Estatinas, Iib/IIIa, Trombolíticos-TX), Intervencionismo Coronario (IVC), Mortalidad (UCI, Hospital, 30 días, 6 meses), Retrasos Prehospitalario e Intrahospitalario. Grupos de estudio: A.- SCA con elevación de Tn por encima del Nivel Superior de Referencia (TnT 0.1 ng/ml; TnI 0.2 ng/ml) y CK-MB normal. B.- SCA con diagnóstico de IAM en base a elevación de CK-MB. Análisis estadístico: Chi<sup>2</sup>, t de Student y Tests no paramétricos. Valores en media (IC 95%). Retrasos en minutos, mediana (RIC).

**Resultados:** Se analizaron 488 pacientes con SCA. De ellos 73 con Tn normal, no estudiados. *Grupo A* n = 157, *Grupo B* n = 258. Se observaron diferencias significativas en: Sexo% (H/M), A 64,3/35,7; B 73,6/26,4 p 0,045. Hipercolesterolemia%, A 32,4, B 18,2, p 0,001. Estancia UCI, A 2,4 (1,7; 4,5); B 4,3 (2,5; 6,1), p 0,017. Killip% (I/II/III/IV), A 82,9/7,6/2,5/0,6, B 68,2/8,9/7,0/15,9, p 0,000. IECA's%, A 34,5; B 45,9, p 0,029. Estatinas%, A 26,2; B 17,5, p 0,044. Iib/IIIa%, A 34,3; B 23,3, p 0,015. TX%, A 5,7; B 32,3, p 0,000. IVC%, A 35,7; B 30,4, p 0,068. Mortalidad: UCI%, A 0; B 11,2, p 0,000, Hospital%, A 2,5; B 17,4, p 0,000, 30 días%, A 5,7; B 19, p 0,000, 6 meses%, A 10,2; B 20,6, p 0,001. Retraso Síntomas-Hospital, A 121 (244,8); B 165 (326), p 0,055. Retraso Hospital-UCI, A 84,5 (134,7); B 58 (78), p 0,009.

**Conclusiones:** La consideración del diagnóstico de IAM en base únicamente a la elevación de Tn, aumenta de forma importante el número de pacientes registrado y modifica las características epidemiológicas, clínicas y asistenciales del proceso.

**ANGINA PREINFARTO Y NIVELES POSTROMBOLISIS DE PROTEÍNA C REACTIVA Y MARCADORES MIOCARDÍDICOS**

J. Arias Garrido, R. Bohollo de Austria, J. San Pedro Cejas y A. Rodríguez Zarallo

*Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital S.A.S. Jerez.*

**Introducción:** Se ha comunicado que la angina previa al infarto podría producir un efecto de preconditionamiento y, de esta forma, aumentar la tolerancia al infarto (1). Por otra parte, se ha objetivado angiográficamente que las concentraciones elevadas de proteína C reactiva (PCR) se correlacionan con un fracaso de la trombolisis en pacientes con IAM (2).

**Objetivo:** Comparar los niveles posttrombolisis de PCR y marcadores miocárdicos en pacientes con IAM con y sin angina en las 48 h previas.

**Método:** Se incluyeron 43 pacientes consecutivos diagnosticados de IAM que fueron tratados con trombolisis sistémica. Se excluyó a los pacientes con enfermedades que pudieran presentar valores elevados de PCR y/o estuvieran tomando medicación antiinflamatoria. Se distribuyeron en dos grupos: con angina previa (*Grupo A*, n = 24) y sin angina (*Grupo B*, n = 19). Todos los pacientes se trataron con trombolisis antes de 6 h del comienzo de los síntomas y, en todos, se extrajeron muestras de sangre al ingreso, a las 2, 8, 24, 48 y 72 horas posttrombolisis para determinaciones de PCR, CPK, mioglobina y troponina I. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS y se utilizó el t-test para comparaciones de medias entre grupos y el Levene's test para comparación de varianzas. Se consideró el nivel de significación  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Los dos grupos fueron similares en edad, sexo, factores de riesgo, localización del infarto y fibrinolítico empleado. Se encontraron valores más elevados de PCR (mg/dl,  $N < 0,5$ ) a las 2 h ( $1,23 \pm 0,95$  vs  $0,75 \pm 0,56$ ) ( $p < 0,03$ ) y a las 24 h ( $4,41 \pm 3,86$  vs  $1,72 \pm 1,27$ ) ( $p < 0,009$ ) y de troponina (ng/ml,  $N < 0,15$ ) al ingreso ( $0,43 \pm 0,54$  vs  $0,07 \pm 0,16$ ) ( $p < 0,01$ ) en el *grupo A*. Hubo diferencias significativas entre mioglobina (ng/ml,  $N < 70$ ) a las 48 h ( $32,44 \pm 19,92$  vs  $61,01 \pm 61,76$ ) ( $p < 0,04$ ), troponina a las 48 h ( $12,41 \pm 9,54$  vs  $25,35 \pm 20,98$ ) ( $p < 0,01$ ) y 72 h ( $8,96 \pm 5,63$  vs  $14,80 \pm 11,32$ ) ( $p < 0,05$ ), y CPK (U/L,  $N < 190$ ) a las 24 h ( $793,79 \pm 556,90$  vs  $1.438,05 \pm 1.067,00$ ) ( $p < 0,01$ ) y 48 h ( $299,00 \pm 84,31$  vs  $607,55 \pm 476,86$ ) ( $p < 0,008$ ) entre ambos grupos, con valores más altos en el *grupo B*. Los niveles máximos de CPK y Tpl se alcanzaron en ambos grupos a las 8 h.

**Conclusiones:** 1) En este estudio se ha constatado un comportamiento diferente en las cifras de PCR y de marcadores según exista o no angina previa. 2) Los niveles posttrombolisis de PCR fueron más elevados en los pacientes con angina previa, lo que sugiere la existencia en estos casos de mayor inflamación endotelial y menor respuesta a la trombolisis. 3) Los niveles de marcadores fueron significativamente mayores en los pacientes sin angina previa, señalando una diferencia en la respuesta de reperusión según el grado de preconditionamiento.

1) Kloner RA. *Circulation* 1995;91:37-47. 2) Zairis MN. *Am Heart J* 2002;144:782-789.

**REPERFUSIÓN CON TROMBOLISIS O ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

M. Martínez Serrano, A. García Campoy, E. Andréu Soler, R. Jiménez Gómez, S. Pérez Sánchez, D. Pérez Martínez y J. Galcerá Tomás

*UCI. Virgen de la Arrixaca/SMS. Murcia.*

**Objetivos:** Establecer las características y posibles diferencias entre dos poblaciones sometidas a terapéutica de reperusión (TR) mediante angioplastia primaria (AP) o trombolisis (TL).

**Método:** Estudio observacional y prospectivo de todos los pacientes ingresados consecutivamente en nuestra unidad con TR en el periodo enero 1998 - diciembre 2002. Los pacientes fueron comparados de acuerdo a su TR. Se realizó un análisis de regresión logística para determinar la posible influencia de diferentes variables y TR sobre la mortalidad.

**Resultados:** Los pacientes con TR fueron 807, de ellos el 54% con TL y el 46% mediante AP. Los casos con TL y angioplastia "de rescate" ( $n^{\circ} = 34$ ) no fueron excluidos del grupo TL. Entre los pacientes con TL y AP no existieron diferencias respecto a la edad ( $65 \pm 12$  vs  $64 \pm 12$ ), sexo femenino (23% vs 27%), angina, infarto, insuficiencia cardiaca previa, sobrepeso, hipertensión e hipercolesterolemia. Por el contrario, la TL se asoció más frecuentemente a la diabetes (43% vs 35%,  $p < 0,01$ ) y con menor frecuencia al tabaquismo activo (35% vs 42%,  $p < 0,05$ ). Los pacientes sometidos a TL presentaron más frecuentemente síntomas típicos (93% vs 89%,  $p < 0,05$ ), similar retraso al ingreso (medianas 90 vs 80, ns) y afectación electrocardiográfica, tanto en el  $n^{\circ}$  de derivaciones afectadas como en el sumatorio del ascenso del ST ( $12 \pm 7$  vs  $12 \pm 7$ ). La TL se asoció en menor proporción a la clase Killip IV al ingreso (2,7% vs 5%,  $p = 0,052$ ).

La TL se asoció a mayor estancia hospitalaria ( $13,5 \pm 9$  vs  $9,7 \pm 8$ ,  $p < 0,01$ ), más frecuentes complicaciones isquémicas (13% vs 2,5%,  $p < 0,001$ ) y mayor mortalidad hospitalaria (15,5% vs 11%,  $p < 0,05$ ), mientras que no existieron diferencias en la insuficiencia cardiaca y mortalidad adicional en el primer año (3% vs 2%). En el análisis de regresión la edad, el sexo, el tratamiento cardiovascular previo, la glucemia al ingreso, afectación en ECG inicial, pero no la AP, fueron predictores independientes para la mortalidad hospitalaria.

**Conclusiones:** En un estudio observacional los pacientes con IAM que ingresaron en nuestra Unidad sometidos a AP, respecto a TL, se asociaron a una discreta pero significativa menor mortalidad, menor desarrollo de complicaciones isquémicas y menor estancia hospitalaria, aunque la AP no fue seleccionada como una variable con valor pronóstico independiente sobre la mortalidad.