

HOSPITAL CLINICOQUIRURGICO DOCENTE "ENRIQUE CABRERA"

Comportamiento de la actividad fibrinolítica en el infarto miocárdico agudo

Por los Dres.:

HAYDEE DEL POZO JEREZ*, AROUIMIDES DIAZ BATISTA**
Y DELFINA ALMAGRO VAZQUEZ***

Pozo del Jerez, H. y otros. *Comportamiento de la actividad fibrinolítica en el infarto miocárdico agudo*. Rev Cub Med 24: 1, 1985.

Se estudió el sistema fibrinolítico en 20 pacientes con infarto agudo del miocardio. El estudio fibrinolítico se realizó en cinco etapas diferentes: etapa I, durante las primeras 24 horas de iniciados los síntomas; etapa II, 24 horas después y las etapas III, IV y V, 48 horas, 72 horas y una semana después. Los resultados fueron: 3, 5, 8 y 7 pacientes mostraron actividad fibrinolítica ligeramente aumentada, en las etapas I, II, III, IV y V respectivamente. La mayoría cursó con fibrinógeno aumentado en todas las etapas. Un mayor número mostró cifras de PDF normales en algunos casos de las etapas III y IV. En las etapas II, III y IV se obtuvo un número de casos con plasminógeno plasmático bajo. En las etapas II y IV un pequeño número de casos mostraron un aumento del tiempo de lisis de la euglobulina. Se comentan los resultados y se afirma la necesidad de interpretar los resultados de laboratorio con valoración integral clínica, inicial y evolutiva.

INTRODUCCION

La evidente y significativa importancia de las enfermedades vasculares y especialmente cardíacas en la población mundial ha promovido, sobre todo en los últimos años, la búsqueda de un esclarecimiento patogénico que nos permita ejercer una efectiva profilaxis y terapéutica curativa.

En general, la mayor parte de los estudiosos del tema aceptan que en la causa de la enfermedad cardíaca coronaria (ECC), existen dos elementos fundamentales: aterogénesis y trombogénesis.¹

La aterogénesis ha sido fuente de innumerables estudios que han tenido como denominador común, con sus variantes, el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas. Los estudios que relacionan la función hemostática y las enfermedades cardíacas isquémicas no han marchado paralelos

Especialista de I grado en medicina iatrina. Hospital "Enrique Cabrera".
Candidato a doctor en Ciencias Médicas. Instituto de Angiología.

*** Candidata a doctora en Ciencias Médicas. Instituto de Hematología e Inmunología.

con los anteriormente referidos y aunque ya en 1959, *Pilgeran'* observaba una entonces contradictoria elevación del fibrinógeno en la ECC, es en realidad en los últimos 10 años que se ha dirigido mayor actividad investigativa hacia la función hemostática y coagulación, en asociación especial con la trombosis coronaria y muerte cardíaca.¹⁸

*Meade y colaboradores*¹ reportaron una fuerte asociación entre componentes del sistema hemostático y patogénesis de la cardiopatía isquémica con significativa elevación del nivel medio de factores VII, VIII y fibrinógeno en periodos de agudización de los síntomas.

Pilgeran' interpreta que el fibrinógeno elevado, detectado también por otros autores,^{6,7} puede estar en relación con un aumentado ritmo de biosíntesis del mismo y un aumento de la producción de fibrina. La deficiente degradación de ambos es debida a un defecto en la activación del plasminógeno que a veces puede ser completo, esto es importante porque pueden detectarse y prevenirse aumentos patológicos en los niveles plasmáticos de polímeros de fibrina al medirse la fibrina intravascular y el fibrinógeno.

El profesor *Neri-Serveri et al* plantean' que el fibrinopéptido A puede ser un importante marcador de la actividad en la ECCA, otros autores han encontrado elevación del mismo en el infarto miocárdico agudo.

Se ha planteado estimulación del sistema kinina del plasma en el infarto miocárdico agudo⁹ y un aumento en el índice de microtrombos plaquetarios intravasculares.¹⁰

Con relación a la actividad fibrinolítica han encontrado actividad anormalmente baja en algunos estados, entre ellos el infarto miocárdico^{1,2,8} y se incrementa la experiencia con el uso de agentes que estimulan la fibrinólisis^{11*15}; no obstante esto, puede decirse que la función terapéutica y profiláctica de la fibrinólisis fisiológica no está aún aclarada del todo.³

En este sentido nos propusimos una investigación para identificar el comportamiento de la fibrinólisis en pacientes con infarto miocárdico agudo haciendo un estudio sistematizado de los mismos; no pretendimos comparar nuestros resultados con los otros autores por no haberse tomado iguales variables.

MATERIALES Y METODOS

Estudiamos el sistema fibrinolítico en 20 pacientes con infarto miocárdico agudo, confirmado este diagnóstico clínica, humoral y eléctricamente. Se confeccionó un modelo de datos clínicos y control evolutivo. El estudio fibrinolítico se efectuó en cinco etapas: etapa I, durante las primeras 24 horas de iniciados los síntomas; etapa II, 24 horas después y las etapas III, IV y V, 48 horas, 72 horas y una semana después.

Se determinó la actividad fibrinolítica mediante el estudio de los siguientes parámetros: lisis del coágulo de la fracción euglobulínica del plasma humano, según el método de Buckel¹⁰; consumo de plasminógeno según el método de Alkjaersig y colaboradores¹⁷; determinación de los productos de degradación del fibrinógeno y fibrina según el método de Mersky y colaboradores¹⁸; determinación de la concentración de fibrinógeno en plasma, según el método de

Ratnoff y Menzie¹⁹

CUADRO II

CONCENTRACION DE LOS PRODUCTOS DE DEGRADACION DEL FIBRINOGENO EN 20 PACIENTES CON
INFARTO DEL MIOCARDIO

Estadio	Concentración de los PDF			
	Aumentados		Normales	
	No.	%	No.	%
I	3	15	17	85
II	5	25	15	75
III	8	40	12	60
IV	7	38,8	11	61,1*
V	6	37,5	10	62,5**

* 2 fallecidos

** 4 fallecidos.

CUADRO III

CONCENTRACION DEL PLASMINOGENO PLASMATICO EN 20 PACIENTES CON
INFARTO DEL MIOCARDIO

Estadio	Concentración del plasminógeno plasmático					
	Aumentada		Baja		Normal	
	No	%	No.	%	No.	%
I	2	10	3	15	15	75
II	1	5	4	20	15	75
III	2	10	4	20	14	70
IV	2	11,1	3	16,6	13	72,2*
V	4	25	—	—	12	75**

* 2 fallecidos

** 4 fallecidos

CUADRO IV

COMPORTAMIENTO DEL TIEMPO DE LISIS DE LA EUGLOBULINA
EN 20 PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO

Estadio	Aumentado		Normal	
	No.	%	No.	%
I	2	10	18	90
II	4	20	16	80
III	3	15	17	75
IV	4	22,2	14	77,7*
V	3	18,75	13	81,25**

* 2 fallecidos ** 4 fallecidos

CUADRO V

COMPORTAMIENTO DE LA ACTIVIDAD FIBRINOLITICA EN 20 PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO

Estadio	Pacientes con actividad fibrinolítica			
	Aumentada		Baja	
	No	%	No.	%
I	3	15	17	85
II	5	25	15	75
III	8	40	12	60
IV	7	39	11	61*
V	6	37	10	63**

* 2 fallecidos ** 4 fallecidos

DISCUSION

El aumento del fibrinógeno en la mayoría de los casos podría estar en relación con un aumento de su biosíntesis si se tiene en cuenta la condición del fibrinógeno de "reactor de fase aguda" ante diversos estímulos (estrés, infecciones, etcétera) y una producción en exceso de fibrina.

El aumento de los PDF y la concentración del plasminógeno plasmático bajo en las etapas III y IV en algunos casos, reflejan la presencia en los mismos de un aumento de la actividad fibrinolítica.

En general, puede decirse que en los casos estudiados la actividad fibrinolítica se comportó normal ya que el pequeño número que le mostró

umentada no fue significativamente; en estos casos podría explicarse por aumento de la antiplasmina o inhibición de la acción del activador plasmático ya que su concentración es normal.

La revisión de la literatura y las variantes clínicas detectadas en la elaboración de esta investigación, nos permiten adelantar la afirmación de que no es posible interpretar adecuadamente ninguna variante de laboratorio en el sistema estudiado sin un estricto seguimiento clínico, por la influencia que el problema evolutivo y terapéutico puede tener en dichos resultados.

SUMMARY

Pozo Jerez, H. del et al. *Behaviour of fibrinolytic activity in the acute myocardial infarction*. Rev Cub Med 24: 1, 1985.

The fibrinolytic system was studied in 20 patients with acute myocardial infarction. The study was performed in five different stages: stage I, during the first 24 hours of the onset of symptoms; stage II, after 24 hours; and stages III, IV and V, after 48 and 72 hours and after a week. Results obtained were: 3, 5, 8, 7 and 6 patients showed slightly increased fibrinolytic activity in stages I, II, III, IV and V respectively. Most of the patients showed increased fibrinogen in all stages. In some cases of stages III and IV a greater number of patients showed normal figures for PDF. In stages II, III and IV some cases with low plasminic plasminogen were observed. During stages II and IV a small number of cases showed increased euglobulin lysis time. Results are commented and need to interpret laboratory results with initial and evolutive integral clinical assessment is asserted.

RÉSUMÉ

Pozo del Jerez, H. et al. *Comportement de l'activité fibrinolytique dans l'infarctus aigu du myocarde*. Rev Cub Med 24: 1, 1985.

Il est étudié le système fibrinolytique chez 20 patients atteints d'infarctus aigu du myocarde. L'étude fibrinolytique a été réalisée en cinq étapes différentes: étape I, pendant les premières 24 heures après le début des symptômes; étape II, 24 heures après; et les étapes III, IV et V, 48 heures, 72 heures et une semaine après. Les résultats ont été les suivants: 3, 5, 8, 7 et 6 malades ont montré une activité fibrinolytique légèrement augmentée dans les étapes I, II, III, IV et V respectivement. La plupart des malades a montré une augmentation du fibrinogène pendant toutes les étapes. Un nombre supérieur de patients a montré des chiffres de PDF normaux dans certains cas des étapes III et IV. Certains cas ont montré le plasminogène plasmatique diminué dans les étapes II, III et IV. Dans les étapes II et IV un petit nombre de cas a montré une augmentation du temps de lyse de l'euglobuline. Les résultats sont commentés et on affirme le besoin d'interpréter les résultats de laboratoire avec une évaluation intégrale clinique, initiale et évolutive.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pilgeran, L. O.*: Haemostatic factors and Coronary Heart Disease. Lancet 1: 1966-1967, 1981.
2. *Cuesta Garda, M. V. y Coi*: Fibrinólisis en el Infarto Agudo del Miocardio. Rev Esp Cardiol (Suppl. 1) 34(4): 69-70, 1981.
3. *Pickart L.*: Fibrinogen Coronary Heart Disease and Prospective Studies. Lancet 1: 495, 1981.
4. Letters to the Editors: Fibrinopeptide A in Acute Coronary Insufficiency. Lancet 1: 96-97, 1981.
5. Normal Fibrinólisis and its stimulation. Lancet 1: 1401-1402, 1981.

6. *Gibron, E. et al.*: Effect of Myocardial Infarction on Components of fibrinolytic Systemf. Br Heart J 39 (1): 19-24, 1977.
7. *Rennie, J. A.; O. Ogston*: Changes in Coagulation Following acute Myocardial Infarction in Man. Haemostasis 5(4): 257-264, 1976.
8. *Harenberg, J. et al.*: Haemostatic Factors and Coronary Heart Disease. Lancet 1: 22-23, 1981.
9. *Torstila, I.*: The plasma Kinin System in Acute Myocardial infarction. Acta Med Scand (Suppl.) 620: 162, 1978.
10. *Mehta, P.; J. Mehta*: Platelet Functions Studies in coronary artery disease. V Evidence for enhanced platelet microthrombus formations activity in acute Myocardial infarction. Am J Cardiol 43 (4): 757-760, 1979.
11. *Díaz Batista, A. et al.*: On am Plasminogen Activator from Human Plasma. Thromb Haemost 42 (5): 1607-1614, 1980.
12. La estreptokinasa en la embolia pulmonar. Prog Therapeut Clin 26. (1): 99-100, 1973.
13. Tratamiento de la Trombosis. (Editorial): Prog Therapeut Clin 26: (1): 79-82, 1973.
14. *Benda, L. y otros*: Tratamiento fibrinolítico de la angina de pecho grave. Prog Therapeut Clin 26(1): 100, 1973.
15. *Spann, F.*: Changing Concepts of Pathophysiology Prognosis and Therapy in acute myocardial infarction. Am J Med 74: 877-886, 1983.
16. *Buchell, M.*: The effect of citrate on euglobulin methods of estimating fibrinolytic activity. Clin Pathol 11: 403, 1955.
17. *Alkjaersig, N.; A. P. Fletcher; S. Sherry*: The mechanism of clot dissolution by plasmin. J Clin Invest 38: 1086, 1959.
18. *Mersky, G. et al.*: A rapid sample sensitive methods from measuring fibrinolytic split product in Human serum. Proc Soc Exp Biol Med 131: 871, 1969.
19. *Ratnoff, O. D.; G. Menzil*: A new methods for the determination of fibrinogen in small samples of plasma. J. Lab Clin Med 37: 316, 1951.

Recibido: 16 de febrero de 1984.
Aprobado: 24 de febrero de 1984.

Dra. *Haydée del Pozo Jerez*,
Calle 62 Nro. 905 E/ 9 y 11
Municipio Playa, Marianao 13