

Fibrinólisis coronaria intravenosa con estreptoquinasa-plasma acilada

MARCO ANTONIO MARTINEZ-RIOS,*
MANUEL CARDENAS-LOAEZA,*
MANUEL GIL-MORENO,
JOSE ANGEL GONZALEZ-PLIEGO y
JORGE SONI**

Se practicó arteriografía coronaria a 26 pacientes en las primeras 5 horas del comienzo del cuadro clínico de un primer infarto agudo del miocardio (IAM). Se demostró imagen angiográfica sugestiva de trombosis en 22 pacientes, a los que se les administró en bolo por vía intravenosa entre 15 y 30 mg. de un derivado acilado de estreptoquinasa plásmica. Se obtuvo recanalización vascular en 12 pacientes (56 por ciento). Electrocardiográficamente se demostró aparición de necrosis en 20 pacientes, con disminución precoz de la zona de lesión. Hematológicamente hubo fibrinólisis sistémica en 17 pacientes. En 5 no se observaron cambios hematológicos. En todos se documentó elevación enzimática, que fue más precoz en el grupo recanalizado. La evolución clínica fue muy satisfactoria en todos. No hubo complicaciones importantes y ninguna mortalidad. Se demuestra que se puede lograr trombólisis coronaria con fibrinolíticos intravenosos en más de la mitad de los casos de IAM.

Claves: Fibrinólisis, Trombólisis, Estreptoquinasa.

Summary

Twenty six patients underwent coronary angiography in the first 5 hours after onset of pain in evolving myocardial infarction.

Twenty two had an angiographic picture of coronary thrombosis and were administered 15 to 30 mg IV bolus of a thrombolytic agent under investigation (acylated streptokinase-plasmin, BRL 26921, Becam pharmaceuticals) Successful reperfusion was achieved in 12 patients (56%). In two patients there was no Q wave evidence of infarction and twenty had electrocardiographic patterns of necrosis important early current of injury reduction.

Recibido: 18 de septiembre de 1985.
Aceptado: 31 de marzo de 1986.

Trabajo de ingreso del doctor Marco Antonio Martínez-Ríos, presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 28 de agosto de 1985.

*Académico numerario
**Académico titular.

Todos los autores. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

From the hematological point of view there was significant reduction in fibrinogen and in 5 there were no changes. In all the cases there was an early elevation of plasma enzymes and this was observed earlier in the reperfusion group.

There was a satisfactory clinical course in all the patients with no mortality or morbidity.

In conclusion: Coronary thrombolysis can be achieved with IV bolus administration of an acylated streptokinase and plasmin agent in over half the patients with acute myocardial infarction.

En el pasado, el objetivo de la terapéutica del infarto agudo del miocardio (IAM) fue dirigido a evitar y/o corregir sus complicaciones mediante el reposo y la dieta además de la aplicación de diferentes drogas tales como los esteroides suprarrenales, la hialuronidasa, los betabloqueadores y la solución de glucosa-insulina-potasio^{1,2}; sin embargo los resultados no fueron totalmente satisfactorios. Con el advenimiento de las unidades de cuidados intensivos coronarios se logró un avance importante que hizo disminuir claramente su mortalidad por arritmias. Al presente, el principal problema terapéutico del IAM es la falla de bomba, que guarda relación directa con la masa muscular necrosada.

La reciente demostración de trombosis coronaria en más del 80 por ciento de los casos del IAM,³ hizo surgir la idea de reperfundir el vaso obstruido con la administración precoz de agentes fibrinolíticos, con el fin de rescatar músculo isquémico.⁴

En la actualidad se acepta que la estreptoquinasa (SQ) aplicada por vía intracoronaria (IC) en la fase aguda del IAM, logra permeabilizar entre el 70 y 90 por ciento de los casos,^{5,6} mientras que su administración por vía intravenosa (IV) lo consigue entre 50 y 80 por ciento.^{7,8}

Actualmente algunos centros investigan la efectividad de preparados acilados de estreptoquinasa-plasmina administrados por vía IV que en teoría tienen mayor potencia y duración, así como menor efecto fibrinolítico general.⁹

La finalidad de este trabajo es presentar la experiencia del Instituto de Cardiología Ignacio Chávez con un preparado acilado de estreptoquinasa-plasmina administrado en bolo por vía IV, en el curso de las primeras horas del IAM.

Pacientes y método

A 26 sujetos varones cuyas edades oscilaron entre los 30 y 70 años, con una media de 49 años, en quienes se hizo diagnóstico clínico y electrocardiográfico de IAM de menos de 5 horas de evolución, se les efectuó arteriografía coronaria. El estudio angiográfico mostró imágenes compatibles con trombosis corona-

ria tales como amputación vascular, defecto de llenado intraluminal o área avascular en 22 casos, en quienes una vez eliminada la existencia de contraindicaciones para recibir terapia trombolítica tales como enfermedades acidopéptica, hipertensión arterial descontrolada, diátesis hemorrágica y antecedentes de enfermedad vascular cerebral, se les administró por vía IV, en bolo, entre 15 y 30 mg de un derivado acilado de estreptoquinasa-plasmina disueltos en 15 cc de solución salina.

Se efectuaron nuevas opacificaciones coronarias y registro electrocardiográfico (ECG) completo a los 30, 60 y 90 minutos. En 6 casos se realizó además ventriculografía izquierda en posición oblicua anterior derecha y cálculo de la fracción de expulsión y acortamiento regional antes y después de la administración del agente fibrinolítico, de acuerdo con el método computarizado que se utiliza en nuestro departamento.¹⁰

En todos los enfermos se determinó a los 15 minutos, 1, 6, 12 y 24 horas los siguientes parámetros hematológicos: cuenta y agregación plaquetarias, tiempos de trombina y parcial de tromboplastina, fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina, lisis de euglobulinas y plasminógeno. Además a las 6 y después cada 24 horas durante 3 días se cuantificaron las siguientes enzimas: creatinofosfoquinasa (CPK), transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) y deshidrogenasa láctica (DHL).

Resultados

Clinicos. Todos los pacientes tuvieron una buena evolución clínica independientemente del resultado de la terapéutica fibrinolítica y fueron dados de baja sin problemas alrededor de las dos semanas. En el desarrollo de esta investigación no hubo mortalidad y tampoco se observaron complicaciones del IAM. Sólo en 2 casos hubo hematomas en el sitio de la punción arterial.

Angiográficos. De los 26 pacientes con cuadro clínico y electrocardiográfico de IAM, en 22 se demostró imagen angiográfica de trombosis coronaria (84 por ciento). Tres de los enfermos excluidos tenían obstrucciones coronarias significativas sin evidencia radiológica de trombosis y el restante, árbol coronario angiográficamente normal. Un hallazgo constante para todo el grupo independientemente del resultado terapéutico, fue la coexistencia de obstrucción coronaria significativa del vaso trombosado con reducción luminal mayor del 75 por ciento.

En el cuadro 1 se concentran los hallazgos angiográficos. Se observa por un lado las arterias coronarias con trombosis y por el otro el resultado del tratamiento fibrinolítico. Es de mencionarse que en 20 de los 22 pacientes la trombosis se localizó en partes iguales en la coronaria derecha y en la descendente

Cuadro 1

| Tratamiento fibrinolítico y localización de trombosis | | |
|---|---------------|---------------|
| Número de casos | | |
| Localización | con Perfusión | sin Perfusión |
| Tronco izquierdo | | 1 |
| Descendente anterior | 5 | 5 |
| Circunfleja | | 1 |
| Coronaria Derecha | 7 | 3 |

N = 22

FIBRINOLISIS Y EXTENSION DE DAÑO CORONARIO

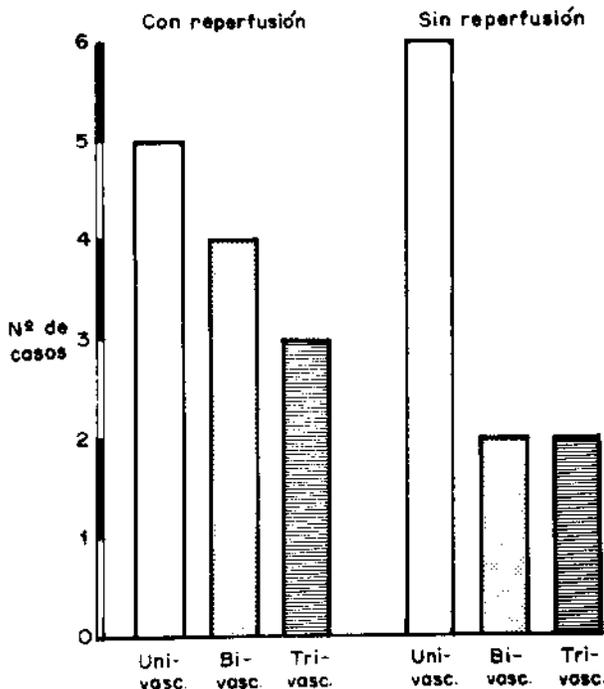


Fig. 1

anterior; solamente se encontró uno con obstrucción del tronco y otro con lesión de la circunfleja. Debe destacarse que no hubo diferencia en el resultado terapéutico cuando la trombosis se localizó en la descendente anterior; en cambio, en 7 de los 10 con oclusión trombótica de la coronaria derecha se obtuvo reperfusion vascular. Por último, no se logró recanalización en los 2 casos en que la lesión estaba en el tronco o en la circunfleja.

En la figura 1 se muestra el número de vasos coronarios con obstrucciones aterosclerosas. Obsérvese que en el 50 por ciento de los casos la trombosis coronaria se asentó en la lesión única, en 7 se encontraron lesiones bivasculares y en 4 trivasculares coexistentes con la obstrucción trombótica. La distribución de los vasos con oclusión es muy similar en los casos que reperfundieron y los que no lo hicieron.

En los 6 casos en los que se realizó ventriculografía antes y a los 90 minutos de la administración del agente fibrinolítico se demostró hipo o acinesia concordante con la localización de la lesión. No pueden obtenerse resultados comparativos dado el pequeño número de ventriculografías efectuado, pero debe mencionarse que no hubo cambios significativos en los parámetros de función ventricular, independientemente de la reperfusion obtenida.

Laboratorio. En todos los pacientes se observó elevación enzimática "típica" de IAM. Como puede verse en la figura 2, en los enfermos en los que se obtuvo reperfusion coronaria, el ascenso de la CPK a las 6 horas fue prácticamente el doble que el de los casos sin reperfusion. En la figura 3 se concentran los resultados hematológicos.

En 17 de los 22 casos se obtuvo efecto fibrinolítico sistémico. Como puede observarse, las alteraciones más notables de las pruebas de coagulación fueron alargamiento de los tiempos de trombina y parcial de tromboplastina, disminución importante del fibrinógeno y plasminógeno asociada a acortamiento del tiempo de lisis de euglobulinas y aumento de los productos de degradación de la fibrina. Las modificaciones en las diferentes pruebas eran obvias a los 15 minutos de la administración del compuesto trombolítico y persistieron durante un periodo de 6 horas.

Es importante señalar que en 5 pacientes no se evidenció ningún cambio en los parámetros hematológicos después de la administración del fibrinolítico; en 4 de ellos no se obtuvo reperfusion coronaria, pero curiosamente en el restante se apreció reapertura vascular.

Electrocardiográficos. En 20 pacientes (90 por ciento) se documentó en el ECG de reposo tomado a las 6 horas o al día siguiente, onda Q característica de necrosis. Los 2 pacientes que no desarrollaron infarto desde el punto de vista eléctrico pertenecían al grupo en el que se demostró reperfusion vascular. El ECG basal tomado en el servicio de urgencias reveló en todos

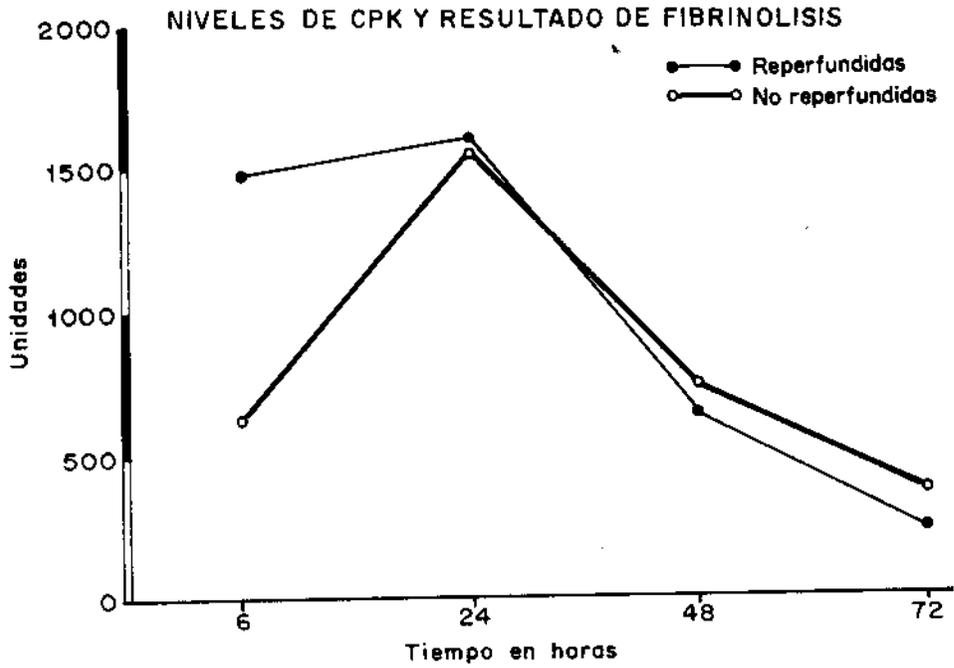


Fig. 2

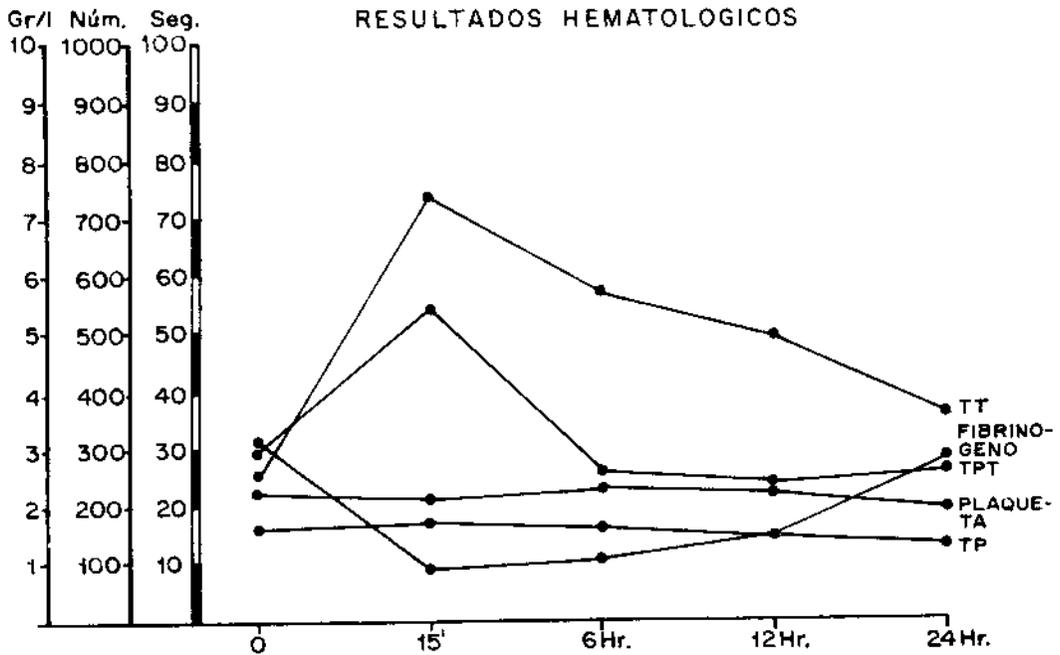


Fig. 3

los enfermos imagen de lesión (elevación del segmento ST-T). El trazo registrado a los 90 minutos de la administración del fármaco mostró disminución de la zona lesionada de 5.3 mm a 1.4 mm en promedio en el grupo en que se observó reperfusión vascular. De cualquier manera en el grupo no reperfundido se observó también descenso del segmento ST-T de 4 mm a 1.3 mm en el trazo tomado a las 6 horas después del bolo de estreptoquinasa-plasmina acilada.

Discusión

A principios del presente siglo Herrick¹¹ sostuvo que la trombosis coronaria era el factor primordial en la génesis del IAM. La teoría trombogénica tuvo desde entonces numerosos proponentes así como detractores; sin embargo, con ese principio Fletcher¹² en 1959 utilizó por primera vez la SQ por vía IV para disolver el trombo coronario. Dos años después Boucek y Murphy¹³ utilizaron el fibrinolítico inyectado directamente en los senos de Valsalva con la finalidad de obtener mayor concentración del fármaco en la coronarias y, por ende, aumentar las posibilidades de éxito. A pesar de que en varios estudios prospectivos de esa década se demostró menor mortalidad en los casos de IAM tratados con fibrinolíticos, esta medida terapéutica no tuvo aceptación. A partir de que Rentrop⁵ en 1979 probó angiográficamente en forma inobjetable recanalización coronaria en el 80 por ciento de los IAM en los que se administró SQ por vía IC, este tipo de tratamiento tuvo aceptación.

Dos años después Schroder⁷ y Neuhaus⁸ volvieron a poner en boga el uso IV de SQ al informar recanalización en el 50 y 65 por ciento respectivamente de los enfermos con IAM, con mejoría notable en la función del ventrículo izquierdo y abatimiento significativo de la morbimortalidad. Estos hallazgos fueron observados también en el estudio cooperativo europeo.¹⁴

La búsqueda de un preparado fibrinolítico de fácil administración, con mayor afinidad por el trombo coronario y consecuentemente menor efecto sistémico, dio origen al compuesto acilado de estreptoquinasa-plasmina que se administra en bolo por vía IV. Las ventajas de este medicamento son obvias: ahorro de tiempo por la facilidad de administración y la posibilidad de aplicarlo incluso fuera de los centros hospitalarios.

Nuestros resultados concuerdan con otras publicaciones³ en las que se menciona presencia de trombo en aproximadamente 80 por ciento de los casos. En nuestra serie se obtuvo recanalización en 54 por ciento de los enfermos, cifra semejante a la informada por otros autores^{7,8,15} que utilizaron SQ IV, en contraste con la SQ IC que logra reperfusión entre el 80 y 90 por ciento de los casos. Sin embargo, no debe olvidarse que esta ruta se limita, por definición, a centros al-

tamente especializados que cuenta con sala de hemodinamia y personal calificado las 24 horas del día.

Como se señaló, desde el punto de vista electrocardiográfico no se documentó zona inactivable en 10 por ciento del grupo en el que se consiguió reperfusión; también es pertinente destacar la disminución precoz de la lesión en este grupo. Ambos hallazgos son muy similares a los publicados cuando se utiliza la infusión IV o IC.¹⁶ Por lo tanto es evidente que el uso de estos preparados no evita la aparición de necrosis en la gran mayoría de los casos, sin embargo, como la mayor parte de los investigadores,¹⁷ pensamos que el área de la necrosis resultante es menor que la esperada para el sitio de la obstrucción. Respecto a la disminución de la zona de lesión en el grupo no reperfundido podría explicarse por lisis tardía del trombo, o bien por la evolución electrocardiográfica natural del IAM.

Los resultados enzimáticos muestran que hubo elevación temprana de la CPK en el lote de enfermos que reperfundió, observación ya referida por otros autores. Este dato puede ser de utilidad para pronosticar el resultado terapéutico pero independientemente de ello, los niveles de esta enzima denotan la existencia de necrosis en todos los pacientes.

Desde el punto de vista hematológico, nuestra experiencia demuestra que este preparado acilado también provoca fibrinólisis sistémica tal como la que produce la SQ administrada IV o IC.

En relación a los 5 pacientes en los que no hubo efecto hematológico, no sorprende que 4 de ellos no recanalizaron. Cabe señalar que la dosis en todos fue sólo 15 mg y que posiblemente fueron inactivados por el sistema inmunológico. La tendencia actual, como lo hicimos en los últimos pacientes es administrar directamente 30 mg. De hecho, si en la evaluación de nuestros resultados no se incluyen los casos sin efecto hematológico el porcentaje de éxitos ascendería a 73 por ciento.

La evolución fue excelente en todos los casos independientemente de que se lograra reperfusión vascular, a pesar de la profunda alteración de los parámetros hematológicos del eventual riesgo que significa realizar angiografía coronaria en la fase aguda del IAM. Debemos hacer notar que no hubo complicaciones de trascendencia y que fue nula la mortalidad.

Deseamos comentar finalmente que con el tratamiento fibrinolítico IV se ha abierto una nueva perspectiva en la terapéutica del IAM, ya que actualmente se logra reperfusión en más de la mitad de los casos y se prevé que con el avance en la farmacología de estos preparados acilados se logrará trombolisis más precoz con la consecuente minimización del tamaño del IAM y por ende es de esperarse un significativo abatimiento en la mortalidad por falla de bomba.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Ignacio Iturbe la información hematológica y al Dr. Abdo Bisteni la interpretación de la mayor parte de los electrocardiogramas.

REFERENCIAS

1. CHAVEZ-RIVERA, I.: *Cardiología*. México, Ed. UNAM, 1973.
2. BRAUNWALD, E.: *Tratado de Cardiología*. México, Ed. Interamericana, 1983.
3. DEWOOD, M.A.; SPORES, J.; NOTSKÉ, R. y col.: *Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction*. N. Engl. J. Med., 1980; 303:897.
4. RENTROP, P.; BLANKE, H.; KARSCH, K.R. y col.: *Changes in left ventricular function after intracoronary streptokinase infusion in clinically evolving myocardial infarction*. Am. Heart J., 1981; 102:1188.
5. RENTROP, K.P.; BLANKE, H.; KARSCH, K.R. y col.: *Acute myocardial infarction: intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase in combination with transluminal recanalization*. Clin. Cardiol., 1979; 2:354.
6. GANZ, W.; BUCHBINDER, N.; MARCUS, H. y col.: *Intracoronary thrombosis in evolving myocardial infarction*. J. Am. Coll. Cardiol., 1983; 10:4.
7. SCHRODER, R.; BIAMINO, G.; VON LEITNER, E.R. y col.: *Intravenous short-term infusion of streptokinase in acute myocardial infarction*. Circulation, 1983; 67:536.
8. NEUHAUS, K.L.; TEBBE, U.; SAUER, G.; KOSTERING, H. y KREUZER, H.: *High dose intravenous streptokinase infusion in acute myocardial infarction (abstr.)*. Eur. Heart J. 1981; 2:144.
9. SMITH, R.A.; DUPE, R.J.; ENGLISH, P.D. y GREEN, J.: *Fibrinolysis with acyl-enzymes: a new approach to thrombolytic therapy*. Nature, 1981; 290:505.
10. MARTINEZ RIOS, M.A.; GIL, M.M.; CISNEROS, F. y SONI, J.: *Arteriografía coronaria*. México, La Prensa Médica Mexicana, 1977.
11. HERRICK, J.B.: *Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries*. J.A.M.A., 1912; 59:2015.
12. FLETCHER, A.P.; SHERRY, S.; ALKJAERSIG, N.; SMYRNIOTIS, F.E. y JICK, S.: *The maintenance of a sustained thrombolytic state in man. II. Clinical observations on patients with myocardial infarction and other thromboembolic disorders*. J. Clin. Invest. 1959; 38:1111.
13. BOUCEK, R.M. y MURPHY, W.P.: *Segmental perfusion of the coronary arteries with fibrinolysis in man following myocardial infarction*. Am. J. Cardiol., 1960; 6:525.
14. EUROPEAN COOPERATIVE STUDY GROUP FOR STREPTOKINASE TREATMENT IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Streptokinase in acute myocardial infarction*. N. Engl. J. Med., 1979; 301:797.
15. ROGERS, W.G.; MANTLE, J.A.; HOOD, W.A. y col.: *Prospective randomized trial of intravenous and intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction*. Circulation, 1983; 68:1051.
16. GANZ, W.; GEFT, I.; MADDAHI, J. y col.: *Non surgical reperfusion in evolving myocardial infarction*. J. Am. Coll. Cardiol., 1983; 1:1247.
17. MARTINEZ RIOS, M.A.; CARDENAS, M.; ITURBE, I.; ALARCON, A. y SONI, J.: *Trombolisis coronaria en el infarto agudo del miocardio*. Arch. Inst. Cardiol. Méx., 1984; 54:3.

COMENTARIO OFICIAL

La cardiopatía isquémica y el infarto agudo del miocardio constituyen una de las causas más importantes de muerte en muchas partes del mundo. Tanto la mortalidad temprana como la que se observa en la evolución a largo plazo, depende considerablemente del grado de disfunción que el infarto produce en el ventrículo izquierdo y de la magnitud de la masa ventricular que ha sido necrosada durante la evolución de la enfermedad. La limitación en el tamaño de la necrosis debe ser una de las metas más importantes en el esfuerzo por mejorar la sobrevivencia de estos pacientes.

El intervalo entre el comienzo de la oclusión coronaria y cualquier intervención que pudiera tener éxito para limitar el tamaño del infarto resultante es muy breve, habitualmente no más de 4 horas y a menudo más corto. Cualquier tratamiento que intente limitar al tamaño del infarto debe entonces aplicarse inmediatamente después del comienzo de los síntomas si tal intervención va a resultar útil en un número importante de pacientes.

Un alto porcentaje de infartos transmurales se deben a un trombo que ocluye una arteria coronaria y la terapia trombolítica inmediata parece ser un método de llevar a cabo una reperfusión rápida que permita conservar una porción del miocardio que de otro modo se perdería.

Hay varios agentes trombolíticos y estos pueden ser administrados, por la vía intracoronaria o intravenosa. Aunque ha habido intentos previos, es apenas que en los últimos 6 años Rentrop y col. demostraron en Alemania, que la trombolisis intracoronaria con estreptoquinasa era factible.

Esto desató el interés en este método que es potencialmente el más eficaz para proteger al miocardio agudamente isquémico. Diferentes investigaciones llevadas a cabo con la administración intracoronaria de estreptoquinasa en las primeras horas de la instalación de un infarto agudo del miocardio han permitido informar que este método conduce a la recanalización de la coronaria ocluida por un trombo, en un porcentaje que oscila entre el 64 y 87 por ciento de los pa-

cientes cuando se utiliza en las primeras 4 horas después de la iniciación de los síntomas. En la mayor parte de estos estudios, la trombolisis efectiva resulta en mejoría de la función ventricular, como se deduce del incremento de la fracción de expulsión y de la tendencia a la normalización de la motilidad segmentaria. Parece lógico que la inyección del agente trombolítico debe hacerse directamente en el vaso ocluido para que así pueda lograrse una concentración máxima del fármaco en la vecindad del trombo coronario. Sin embargo, si la terapéutica trombolítica coronaria ofrece una esperanza de éxito, es necesario que se lleve a cabo inmediatamente después de que el paciente llegue al hospital y esto requiere de un equipo de personal calificado y de un laboratorio con facilidades adecuadas para cateterismo y angiografía que deben estar disponibles las 24 horas del día y los 7 días de la semana. Esto aumenta de modo considerable los costos tanto en recursos humanos como materiales. Sin embargo, aun si el laboratorio y el personal entrenado estuvieran continuamente disponibles se puede perder una cantidad adicional del miocardio debido a que se requiere de tiempo para preparar el procedimiento de la coronariografía y para iniciar la infusión del agente trombolítico en la arteria coronaria ocluida.

Para evitar estos problemas asociados con el tratamiento intracoronario se ha recurrido a la administración de grandes dosis de los agentes trombolíticos por vía endovenosa. Esto presenta un cierto número de ventajas sobre la administración intracoronaria: 1) Puesto que el tratamiento puede empezarse más precozmente, en la sala de urgencias, en la ambulancia ó en la casa del paciente, se gana un tiempo precioso durante el cual se puede lograr la trombolisis resultando en una mayor cantidad del miocardio recuperado; 2) No es necesario contar con personal preparado ni con laboratorios para la administración de estos fármacos por vía endovenosa, de modo que este tipo de tratamiento puede aplicarse en un mayor número de Instituciones médicas reduciendo el costo del tratamiento.

La estreptoquinasa intravenosa ó intracoronaria provoca una acentuada trombolisis sistémica con el peligro inherente de hemorragia. Recientemente se han desarrollado nuevos agentes como estreptoquinasa plasmina acilada y el activador tisular del plasminógeno. Esta segunda generación de agentes posee cierto grado de selectividad por el trombo y podría lograr trombolisis sin inducir un estado de lisis sistémica. La valoración de estos nuevos fármacos debe tener prioridad en la investigación cardiológica.

La comunicación que acabamos de escuchar, trabajo de ingreso del doctor Marco Antonio Martínez Rios a esta Academia representa un importante esfuerzo en este sentido y es resultado de su experiencia personal. Este trabajo emplea un método científico y

técnicas modernas para valorar la efectividad de una técnica terapéutica novedosa y prometedora, empleando la administración endovenosa de uno de los agentes trombolíticos de segunda generación como es la estreptoquinasa plasmina acilada. Por ser un método nuevo, el lote de pacientes es amplio y las conclusiones derivadas de su análisis tienen suficientes bases para ser de utilidad a los clínicos que se abocan al problema del tratamiento de los pacientes con infarto agudo del miocardio. Los 22 pacientes informados en este estudio forman una serie importante de enfermos tratados con estreptoquinasa plasmina acilada referida en la literatura nacional y se agrega a un grupo de 20 pacientes estudiados en forma similar en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. El minucioso análisis del material permite reafirmar que la oclusión coronaria se debe a un trombo en el 80 por ciento de los casos y que con la administración endovenosa de la estreptoquinasa plasmina acilada se obtiene recanalización en alrededor del 60 por ciento de los pacientes tratados.

Se observó también que el fármaco provoca fibrinólisis sistémica similar a la observada bajo el efecto de la estreptoquinasa intravenosa o intracoronaria. Informes preliminares del grupo de investigación denominado TIMI parecen indicar que el activador tisular del plasminógeno es un agente eficaz para producir trombolisis con sustancialmente menos fibrinogenólisis.

En este trabajo se señala que el uso de estas técnicas no evita la aparición de necrosis en la gran mayoría de los casos. Sin embargo, se supone que la zona inactiva que se observa es menor que la que hubiera sido esperada de no lograrse la reperfusión. La necrosis persistente parece depender del retardo en lograr la trombolisis y, de modo muy importante, de la estenosis ateromatosa residual en el sitio donde se había instalado el trombo. Este último hecho parece señalar que la trombolisis debe ir seguida de métodos que permitan una revascularización más efectiva como puede ser la angioplastia transluminal ó el uso de injertos aortocoronarios de safena.

El trabajo del doctor Marco Antonio Martínez Rios es una contribución importante de un método que promete ser de gran ayuda para disminuir la zona de necrosis en el infarto agudo del miocardio y mejorar las posibilidades de sobrevivir en estos pacientes. Indudablemente que se necesitan estudios en poblaciones mayores para situar este prometedor método en su propia perspectiva.

El doctor Marco Antonio Martínez Rios es un ejemplo de trabajo en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, y de su trayectoria médica de perfil académico, médico residente brillante, jefe de residentes y después investigador en hemodinámica en el servicio del doctor Geofredo Gensini en la ciudad de Syracuse, Nueva York. Desde su ingreso en el año de 1969, ha formado parte del servicio de

hemodinámica del propio Instituto. De este modo ha continuado la tradición de cardiólogos que durante 4 décadas han hecho de ese servicio un ejemplo de excelencia en el estudio de sus pacientes, en la investigación y en la enseñanza de numerosos cardiólogos tan-

to nacionales como extranjeros. A nombre de la Academia Nacional de Medicina, me complace en dar la bienvenida al doctor Marco Antonio Martínez Ríos.