

# El fibrinógeno plasmático durante la etapa aguda de angina o infarto del miocardio\*

Manuel de la Llata-Romero,<sup>\*,\*\*\*\*</sup> Carlos Cancino,<sup>\*\*\*</sup> Víctor Cuan,<sup>\*\*\*</sup>  
José López-Santibáñez,<sup>\*\*\*</sup> Elsa Silvia Oropeza,<sup>\*\*\*</sup> Héctor Ariza-Andraca,<sup>\*\*\*</sup>

## Resumen

Estudiamos prospectivamente los niveles plasmáticos de fibrinógeno en pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio (IAM) o angor inestable (AI), mediante datos clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos y por gammagrafía con fosforatos. Incluimos a 40 pacientes: 21 con IAM y 19 con AI, comparándose los resultados obtenidos en forma individual y en conjunto con 10 individuos sanos como control.

Dentro del grupo de IAM se incluyeron a 15 hombres y seis mujeres con edades de 35 a 69 años (media de 56.4), el grupo de AI de 15 hombres y cuatro mujeres con edades de 38 a 69 años (media de 53.1), el grupo control con cuatro hombres y seis mujeres con edades de 28 a 62 años (media de 52.3). A todos los pacientes se les determinaron niveles plasmáticos de fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, plaquetas, colesterol y se interrogaron factores de riesgo coronario al ingreso. No hubo diferencias significativas en cuanto a niveles de plaquetas ni tiempos de coagulación. El fibrinógeno se encontró elevado ( $>450$  mg/dL) en 27 pacientes, 15 con IAM, nueve con AI y tres sanos. Los niveles plasmáticos de fibrinógeno estudiados comparativamente entre el grupo control y los pacientes con IAM fueron de  $397 \pm 131$  vs  $605 \pm 174$  respectivamente ( $p < 0.001$ ). En el grupo control y en el de AI fueron de  $397.5 \pm 131$  vs  $455 \pm 108$  respectivamente ( $p = 0.19$  NS). Y la comparación entre el grupo control y los pacientes con IAM y AI fueron de  $397.1 \pm 131$  vs  $534 \pm 164$  ( $p < 0.001$ ). El fibrinógeno elevado parece ser un factor contribuyente a la enfermedad arterial coronaria, así como un factor de riesgo independiente, tanto o igual a otros.

**Palabras clave:** Fibrinógeno, angina, infarto del miocardio.

## Summary

We prospectively studied the fibrinogen plasma levels of patients with acute myocardial infarction (AMI) and unstable angina (UA) whose diagnosis was based on clinical, electrocardiographical, enzymatic or pirophosphate scintigraphy data. Forty patients were included, 21 with AMI and 19 with UA, each group as well as both were compared to 10 normal individuals. The AMI group consisted of 15 male and 6 female with ages ranging from 35 to 69 years (mean 56.4), the UA group included 15 male and 4 female with an age range from 38 to 69 (mean 53.1), the control group was made up of 4 male and 6 female with an age range from 28 to 62 years (mean 52.3). All patients had plasma determination of fibrinogen, prothrombin time, partial thromboplastin time, platelet count, cholesterol and risk factor for coronary artery disease were obtained on admission. There were no significant differences in regard to platelet count or coagulation times. Fibrinogen was elevated ( $>450$  mg/dL) in 27 patients: 15 with AMI, 9 with UA and 3 normal individuals. The comparison of plasma fibrinogen levels between the control group and AMI patients was  $397 \pm 131$  vs  $605 \pm 174$ , respectively ( $p < 0.001$ ). Comparison between control group and the UA patients was  $397.1 \pm 131$  vs  $455 \pm 108$ , respectively ( $p = 0.19$  NS), and the comparison between the control group and AMI and UA patients gives  $397.5 \pm 131$  vs  $534 \pm 164$  ( $p < 0.001$ ). Elevated fibrinogen seems to be a confounding factor for coronary artery disease and seems to be a risk factor with as much weight as any other.

**Key words:** Fibrinogen, angina, myocardial infarction.

Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina presentado en la sesión ordinaria del día 29 de mayo de 1996.

\* División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Medicina, Ciudad de Veracruz, UNAM.

\*\* Hospital de Cardiología "Luis Mónico", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

\*\*\* Correspondencia y solicitud de sobresitos: División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Medicina, UNAM, C.U. 04510 México, D.F. Tel: 622 0729.

La cardiopatía isquémica representa al problema de salud más serio de nuestra sociedad contemporánea y el infarto del miocardio es la principal causa de muerte hospitalaria. A pesar de ello y de los grandes avances en el entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad arterial coronaria, el aspecto etiológico permanece aún incierto.

La aterosclerosis coronaria es el principal factor etiológico en la cardiopatía isquémica; sin embargo, el papel de la formación del trombo y el estado de hipercoagulabilidad con relación a la patogénesis, no está bien comprendido.

En 1852 Rokitsansky propuso que las placas de aterosclerosis provenían de la organización del trombo, teoría que fue rebatida por Virchow en 1863. Sadoshima y Tenaka encontraron depósitos de fibrinógeno y lipoproteínas de baja densidad en las bifurcaciones de las arterias coronarias. Smith y cols.<sup>1</sup> encontraron incremento en las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad y fibrinógeno en las placas de aterosclerosis.

A partir de las tres últimas décadas, tomó nuevo auge el estudio de la participación de los factores hemostáticos en la etiología de la cardiopatía isquémica. Genton y Steele en 1975, recalcan el papel pivote de las plaquetas en el proceso de coagulación. Moncada agrega que los trombocitos pueden contribuir al daño miocárdico mediante agregación, embolismo, o bien, liberando sustancias que alteran el tono arterial (prostaglandinas).

Wells y Merrill en 1961 así como Burch de Pasquale en 1962 sugirieron un aumento en la concentración plasmática de fibrinógeno como predisponente a la formación del trombo, por aumento en la viscosidad sanguínea, situación que corroboró Nicolaides<sup>2</sup> en 1977. Entanto que Austrup<sup>3</sup> planteó que los niveles plasmáticos de fibrinógeno revelan un equilibrio entre los procesos trombóticos y fibrinolítico y que en la aterosclerosis, existe una alteración dinámica del sistema fibrinolítico en dirección a la formación de fibrina.

Es bien conocido que el tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica, las hiperlipidemias e hiperlipoproteinemias, así como la diabetes mellitus se consideran como factores de riesgo mayor en la cardiopatía isquémica, especialmente por su relación con el proceso de aterosclerosis; sin embargo, no está bien comprendido el papel de la trom-

bosis en la etiopatogenia de la enfermedad arterial coronaria.

Al considerar a los factores hemostáticos en la etiología de la cardiopatía isquémica, se ha demostrado hasta el momento, la participación de varios de ellos; fibrinógeno, fibrina, plaquetas, daño endotelial e intraendotelial, prostaglandinas y otros factores que ocasionan activación de los mecanismos de coagulación y fibrinólisis en los procesos de trombogénesis y aterogénesis. La elevación del fibrinógeno plasmático produce hiperviscosidad sanguínea que incrementa el riesgo de formación del trombo.

El objetivo del presente trabajo es determinar el nivel de fibrinógeno plasmático en pacientes en fase aguda de angina e infarto del miocardio y analizar su comportamiento con relación a los otros factores de riesgo de la cardiopatía isquémica.

## Material y métodos

En forma prospectiva se estudiaron los niveles plasmáticos de fibrinógeno a un grupo de 40 pacientes con cardiopatía isquémica (infarto agudo del miocardio o angina inestable), que ingresaron de manera consecutiva a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Hospital de Cardiología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional, durante un periodo de cuatro meses. El grupo control se formó por 10 individuos sanos. (Figura 1)

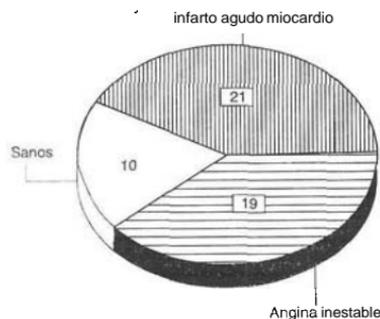


Figura 1. Universo de pacientes con infarto agudo del miocardio y angina inestable, así como controles sanos.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares con diagnóstico de infarto agudo del miocardio o angina inestable (por cuadro clínico, electrocardiograma, enzimas y gammagrama cardíaco con pirofosfatos), menores de 70 años de edad y sin criterios para tratamiento trombolítico. Se consideraron como criterios de exclusión: edad mayor de 70 años, padecimientos terminales tal como insuficiencia renal crónica, cáncer, etc., uso de anticoagulantes o trombolíticos, antecedentes de trauma, cirugía o infección reciente, o falta de consentimiento para participar en el estudio.

En el universo de 50 individuos se formaron tres grupos: el grupo I formado por pacientes con infarto agudo del miocardio; el grupo II, constituido por pacientes con angina inestable y el grupo III fue el control integrado por individuos sanos.

La definición de infarto agudo del miocardio fue constituida por cuadro clínico de infarto del miocardio asociado a cambios electrocardiográficos del tipo de la lesión subepicárdica, con curva enzimática diagnóstica (valor de CPK superior al doble del normal con fracción MB superior al 5%), así como gammagrama con pirofosfatos positivos (grado II y IV).

El grupo II correspondió a pacientes con angina inestable, es decir, pacientes con cambio en el patrón de la angina o en su variedad de reciente inicio, que ameritaron internamiento en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares. Estos pacientes presentaron cambios electrocardiográficos consistentes en isquemia subepicárdica o lesión subendocárdica, o ausencia de dichos cambios electrocardiográficos y sin elevación enzimática y gammagrama con pirofosfatos negativos.

El grupo control se integró con individuos sanos, con edades similares a los pacientes y sin evidencia clínica de insuficiencia coronaria.

Previo consentimiento y explicación de los fines de estudio, a todos se les efectuó un cuestionario que incluía: ficha de identificación (nombre, edad, sexo, domicilio, teléfono, ocupación) e investigación de factores de riesgo coronario mayores y menores (tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, hiperuricemia, diabetes

mellitus, obesidad, sedentarismo, personalidad tipo A, uso de anticonceptivos orales).

Dentro de las primeras 72 horas de su internamiento en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares se les tomó una muestra de sangre para determinación de fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, plaquetas y colesterol. El procesamiento de las mismas se llevó a cabo en el laboratorio de la unidad. El fibrinógeno se determinó mediante medición en plasma citratado con la Técnica Modificada de Clauss.<sup>4,5</sup> Se consideraron como valores normales de 200 a 450 miligramos decilitro.

El tiempo de protrombina se midió con el método de Quick,<sup>6</sup> en tanto que el tiempo de tromboplastina parcial fue determinado en plasma citratado utilizando la tromboplastina cálcica humana.<sup>8</sup> Las plaquetas por observación microscópica manual con la Técnica de Crechery Cronkite.<sup>9</sup> Finalmente, el colesterol se determinó con la Técnica de Pearson, Stern y McGarack.<sup>10</sup>

De los 40 pacientes isquémicos, 21 quedaron incluidos dentro del grupo del infarto agudo del miocardio; 15 hombres y seis mujeres con promedio de edad de 56.4 años y rango de 35 y 69 años. Diecinueve pacientes conformaron el grupo de angina inestable: 15 hombres y cuatro mujeres, con rango de edad de 38 y 69 años y media de 53.1 años. Finalmente, el grupo de sanos se formó por 10 sujetos: cuatro hombre y seis mujeres, con rango de edad entre 28 y 62 años y promedio de 52.3 años. (Cuadro I).

**Cuadro I. Distribución de los pacientes por grupo, sexo y edad**

Universo 50 pacientes

Grupo	Número	Sexo		Edad	
		M	F	Rango	$\bar{x}$
I.A.M.	21	15	6	35-69	56.4
A.I.	19	15	4	38-69	53.1
Control	10	4	6	28-62	52.3

## Resultados

De los 50 individuos estudiados, el fibrinógeno plasmático se encontró elevado (superior a 450 mg/dL) en 27, lo que constituyó un 54%, de los cuales 15 pertenecían al grupo de infarto agudo del miocardio, nueve al grupo de angina inestable y tres sanos.

Los valores promedio y desviación estándar de fibrinógeno por grupo fueron de la siguiente forma: para infarto agudo del miocardio fue de  $605 \pm 174$  mg/dL, angina inestable  $455 \pm 108$  mg/dL, ambos (infarto+angina)  $534 \pm 164$  mg/dL y sanos fue  $397 \pm 131$  mg/dL. (Figura 2).

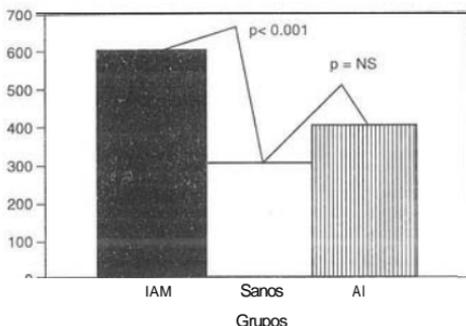


Figura 2. Los valores promedio y desviación estándar de fibrinógeno por grupo de infarto del miocardio y angina inestable.

El análisis estadístico entre el grupo control y el grupo de infarto agudo del miocardio reveló una diferencia significativa, con  $p < 0.001$ ; mientras que en el grupo control comparado con el grupo de angina inestable no tuvo significancia estadística ( $p = 0.19$ ). Los grupos en conjunto de infarto agudo al miocardio más angina inestable comparados con el control, mostraron valores estadísticamente significativos ( $p < 0.001$ ).

La distribución del fibrinógeno plasmático elevado por grupos de edad fue la siguiente: de 30 a 39 años dos pacientes, de 40 a 49 años seis pacientes, de 50 a 59 años 11 pacientes y de 60 a 69 años ocho pacientes. (Figura 3).

La asociación de fibrinógeno plasmático elevado con tabaquismo positivo estuvo presente en 14 pacientes, 10 con infarto agudo del miocardio y uno con angina inestable.

cuatro con angina inestable y ninguno sano. (Figura 4). Con relación a la asociación de fibrinógeno plasmático elevado con colesterol sérico elevado (superior a 250 mg/dL) se encontró en nueve pacientes: seis en el grupo de infarto agudo del miocardio, dos en el grupo de angina inestable y uno sano.

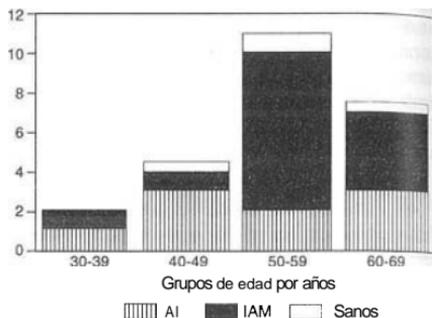


Figura 3. Distribución de hiperfibrinogenemia por grupos de edad.

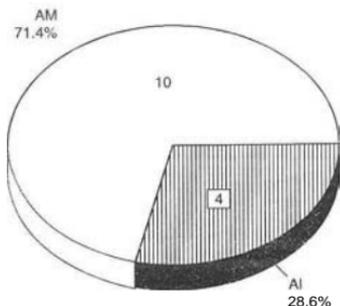


Figura 4. La asociación de fibrinógeno plasmático elevado y tabaquismo estuvo presente en 14 pacientes, 10 con infarto agudo del miocardio y 4 con angina inestable.

Finalmente la asociación de fibrinógeno plasmático elevado así como tabaquismo positivo y colesterol sérico mayor de 250 mg/dL se halló con seis pacientes; cinco con infarto agudo del miocardio y uno con angina inestable.

Con relación a fibrinógeno elevado diabetes mellitus se encontró en seis pacientes (cinco con infarto agudo del miocardio y uno con angina inestable).

table); sin embargo, cinco diabéticos tuvieron cifras normales de fibrinógeno.

Dentro del grupo de pacientes portadores de hipertensión arterial sistémica, el fibrinógeno plasmático superior a 450 mg/dL estuvo presente en 11 pacientes, en tanto que 12 hipertensos tuvieron fibrinógeno normal.

La asociación fibrinógeno plasmático elevado con obesidad se halló en ocho pacientes (seis con infarto agudo del miocardio, uno con angina inestable y otro más en el grupo control); pero siete obesos resultaron con fibrinógeno normal.

Finalmente, no hubieron diferencias significativas en cuanto al número de plaquetas, ni en los tiempos de coagulación (Tiempo de protrombina y Tiempo de Tromboplastina Parcial) en los diferentes grupos.

## Discusión

Mucho se ha dicho acerca del papel de fibrinógeno en la cardiopatía isquémica, se menciona que los niveles plasmáticos elevados del mismo aumentan el riesgo de formación del trombo sobre una placa aterosclerosa, a través del aumento en la viscosidad sanguínea, aunque también es conocido que intervienen otros factores que conducen finalmente a la trombosis coronaria tal como son: defecto en la íntima, vasoespasmo, alteración local en el balance de prostaglandinas, en el pH, así como en la concentración de catecolaminas, etc. Lo cierto es que aún permanece incierto el papel que juega el fibrinógeno como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. Sharma y cols.<sup>11</sup> proponen que la elevación de fibrinógeno es transitoria y responde a causas específicas. Pilgeram estableció que el fibrinógeno se eleva rápidamente y permanece elevado por varios días después del infarto agudo del miocardio.

Se ha observado un incremento en los niveles plasmáticos de fibrinógeno como respuesta tisular ante diversos estímulos como: quemaduras, traumatismo, infecciones, cirugía reciente, así como diversos estados patológicos como son: diabetes mellitus y sus complicaciones, discrasias sanguíneas, oncopatías. con relación al tabaquismo,<sup>12-14</sup> obesidad, edad avanzada, clase socioeconómica baja y a partir de hace tres décadas se relaciona

con la cardiopatía isquémica.<sup>2,11,13-17</sup> Esta relación no necesariamente implica un mecanismo causal efecto.<sup>16</sup>

El consumo moderado de alcohol, grupo étnico negro y vegetarianismo se han relacionado con niveles bajos de fibrinógeno.

Meade y cols., en forma prospectiva estudiaron a 1,510 pacientes con edades entre 40 y 64 años, con seguimiento de 33 meses, encontraron fibrinógeno más alto en aquellos pacientes que murieron por causa cardiológica en comparación con los supervivientes.<sup>13,16</sup>

Baker y cols.<sup>19</sup> no encontraron relación entre fibrinógeno plasmático elevado y cardiopatía isquémica, ni fibrinógeno-tabaquismo, ampliamente estudiado por Kannel<sup>12,20</sup> en Framingham en donde se encontró estrecha asociación, mencionando incluso una estimación entre el 25 y 50% de la relación tabaquismo con cardiopatía isquémica. Tal situación está mediada por efecto del cigarro sobre los niveles de fibrinógeno que aumentan la tendencia trombótica, por lo cual sugiere que para disminuir los niveles de fibrinógeno es necesario eliminar otros factores de riesgo coronario, especialmente, el tabaquismo.

El uso de anticoagulantes es tema controvertido. Nakamura y cols., investigaron los niveles de fibrinógeno en pacientes con trombosis coronaria que habían recibido anticoagulantes, encontrando que no hubo influencia en la elevación del fibrinógeno que siguió al infarto agudo del miocardio. Mientras que Hampton<sup>15</sup> observó que el uso de anticoagulantes orales redujo el fibrinógeno plasmático. Existen varios estudios<sup>21</sup> acerca del uso de la aspirina para contrarrestar la hiperviscosidad sanguínea, en un intento de prevención secundaria de la muerte súbita e infarto del miocardio, con alentadores resultados.

Algunos estudios importantes apoyan la afirmación de relación de fibrinógeno y factor de riesgo coronario,<sup>2,11,13-16, 19</sup> sin embargo, en el estudio de Baker<sup>19</sup> no se encontró esta relación. En nuestro trabajo, más de la mitad de los pacientes con cardiopatía isquémica presentó hiperfibrinogenemia y se encontraron diferencias estadísticamente significativas al confrontar el grupo control con el grupo de infarto agudo del miocardio y con el conjunto de angina e infarto.

Meade y varios autores más proponen al fibrinógeno como factor de riesgo coronario aislado, pero es difícil determinar hasta qué grado ejerce su influencia por sí mismo, ya que se asocia con frecuencia a los otros factores de riesgo de la cardiopatía isquémica especialmente con el tabaquismo e hipercolesterolemia.<sup>13,14,17,18,20</sup> La asociación de fibrinógeno elevado con otros determinantes de riesgo coronario en nuestro trabajo coincidió con otros reportes previos, ya que se asoció principalmente con el tabaquismo en un 52% de pacientes y en menor porcentaje con la hipercolesterolemia con la edad.

Con la edad guardó una relación directamente proporcional, con acmé ente los 50 y 59 años.

La hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y obesidad no se relacionaron en forma clara con la hiperfibrinogemia.

Otro punto a considerar, es el grado de sufrimiento miocárdico secundario a la insuficiencia coronaria aguda que pudiera provocar elevación del fibrinógeno, puesto que el fibrinógeno elevado constituye una respuesta inespecífica ante múltiples estímulos; trauma, infección, cirugía reciente, etc. Además del fibrinógeno, otros factores de la coagulación involucrados en la etiopatogenia de la cardiopatía isquémica son: VIIIc, VIIIc,<sup>13</sup> X,<sup>17</sup> fibrinopeptido A,<sup>22</sup> factor Von Willebrand<sup>16</sup> y el inhibidor del activador tisular plasmático recientemente descubierto.<sup>16</sup>

En virtud de no contar con niveles de fibrinógeno previos al infarto agudo del miocardio o a la angina inestable, es difícil establecer juicios acerca del comportamiento evolutivo del mismo. Nosotro sólo hicimos una determinación, y el tiempo en que se realizó fue variable, aunque sabemos por los estudios de Pilgeram que la elevación del fibrinógeno en el infarto agudo del miocardio ocurre tempranamente y permanece así durante varios días.

## Referencias

1. Smith EB, Taples EM, Dietz HS, Smith RH. Role of endothelium in sequestration of lipoprotein and fibrinogen in aortic lesions. thrombi, and fibrinogen in aortic lesion, thrombi, and graft pseudointimas. *Lancet* 1979;11:812-816.
2. Nicolaides AN, Bowers R, Horbourn T et al. Blood viscosity, red cell flexibility, haematocrit, and plasma fibrinogen in patients with angina. *Lancet* 1977;11:943-945.
3. Austrup T. Role of blood coagulation and fibrinolysis in

the pathogenesis of arteriosclerosis. *Thrombosis and Atherosclerosis*. 1959:233.

4. Hillman RS, Finch C. Manual de Hematología. Ed. Manual Moderno, S.A. 1977:275-377.
5. Laboratorio Clínico. Procedimientos MSS. 1978:472-474.
6. Quick AJ. Hemorrhagic Diseases and Thrombosis Second Ed. 1957.
7. Bell WM, Alton HG. A brain extract as a substitute for the platelet suspension in thromboplastin generation test *Nature*. 1954;124:880.
8. Proctir RR, Rapaport SI. The partial thromboplastin time with Kaolin. *Am J Clin Path* 1961;36:212.
9. Breacher G, Cronkite EP. Morphology and enumeration of human blood platelets. *J Appl Physio*. 1950;3:365.
10. Pearson S, Stern S, McGarack T. A rapid procedure for the determination of serum cholesterol *J Clin Endocrinology* 1952;12:1245.
11. Gueret P, et al. Influence of heparin on left ventricular thrombi formation during the first episode of acute myocardial infarction. A prospective randomized study (Abstr.) *J Am Coll Cardiol*. 1984;3:600.
12. Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ. Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease. Insights from Framingham Study. *Am Heart J* 1987;11(4):1006-1010.
13. Meade TW, Chakrabarti R, Haines AP, et al. Haemostatic function and cardiovascular death: Early results of a prospective study *Lancet* 1980 1 1050-1054
14. Wilhelmsen L, Svandudd MD, Korsan-Bengtson K et al. Fibrinogen as a risk factor for stroke and myocardial infarction. *N Eng J Med* 1984;311:501-505.
15. Hampton JW, Mantooth J, Brandt EN, et al. Plasma fibrinogen patterns in patients with coronary atherosclerosis. *Circulation* 1966;34:1098-1101.
16. Hamsten A, Blomback M, Wiman B et al. Haemostatic function in myocardial infarction. *Br Heart J* 1988;55:58-66
17. Korsan-Bengtson K, Wilhelmsen L, Tibblin G. Blood coagulation and fibrinolysis in a random sample of 788 men 54 years old. 2.- Relation of the variables to "risk factors" for myocardial infarction. *Thrombosis and Haemorrhagia* 1972;28:99-108.
18. Meade TW, Bronzovic M, Chakraborti RR, Haines AP, Imeson JD, et al. Haemostatic function and ischaemic heart disease: Principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet* 1986;2:533-537.
19. Baker IA, Eastham R, Elwood PC. Haemostatic factors associated with ischaemic heart disease in men aged 45 to 64 years *Br Heart J* 1962;47:490-494.
20. Kannel WB. Current concepts of coronary risk factors. *Learning Center Highlights*: 1987:6-12.
21. Lewis H Jr, Davis JW, Archibald DG et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina: results of Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1983;306:396.
22. Neri Serneri GG, Gencini GF, Carnovali M et al. Association between time of increased fibrinopeptide A levels in plasma and episodes of spontaneous angina: A controlled prospective study. *Am Heart J* 1987;113:672-678.

# Comentario

Manuel Diaz de León-Ponce\*

Hay ocasiones en que las encomiendas satisfacen efectuarlas como en esta ocasión; en que la directiva de esta honorable corporación me permite comentar el trabajo de ingreso del doctor Manuel de la Llata Romero, lo cual agradezco.

El lograr ser miembro de la máxima agrupación médica del país, previa evaluación de sus antecedentes profesionales por sus pares, provocan en el candidato una gran satisfacción, porque, es la compensación que espera todo médico mexicano a los años de esfuerzo realizado. El doctor de la Llata tiene como especialidad la cardiología, la cual desarrolló ampliamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital de Cardiología del C.M.N., del IMSS, durante varios lustros, lo que lo motivó a ocupar un sitio de Medicina Crítica en esta Academia.

La comunidad médica esperaría que su trabajo de ingreso tratara sobre algún tópico sofisticado de habilidades que se desarrollan muy frecuentemente en estas unidades; sin embargo, la aplicación de métodos invasivos y no invasivos en pacientes crónicos o terminales en estas áreas implican desviaciones éticas que son muy cuestionadas por la comunidad médica y no médica.

Actualmente estas áreas son evaluadas no sólo con base en disminuir la morbimortalidad del enfermo crítico, sino también, deben de acortar el periodo agudo de la enfermedad, prevenir, disminuir secuelas e invalidez de los órganos y sistemas afectados; elaborar criterios de ingreso y egreso; disminuir los incidentes adversos (iatrogenia) y optimizar recursos sin disminuir la calidad de la atención médica.

Como un ejemplo de lo anterior tenemos el trabajo del doctor de la Llata en el cual demuestra que en ciertos pacientes con enfermedad coronaria, el que se encuentren en su sangre valores elevados de fibrinógeno es un factor de riesgo. Desde hace varios años se conoce que hay una serie de características y hábitos que se presentan en ciertos

pacientes con mayor frecuencia que en la población general y se denominan factores de riesgo, que en la arterioesclerosis se pueden dividir en dos grandes grupos: con influencia demostrada como son: la edad, sexo y características genéticas y con probable influencia como son: hipertensión arterial, dislipidemia, lipoproteínas de alta densidad bajas y altas las de baja densidad, diabetes mellitus, obesidad y actualmente hipercoagulabilidad, encontrándose en este último, como factores desencadenantes, fibrinógeno aumentando en sangre, presencia de tromboxanos y bloqueadores de fibrinólisis. En el presente trabajo 21 pacientes con infarto agudo del miocardio y 19 con angina inestable los valores del fibrinógeno fueron por arriba de 450 mg/dl lo cual fue estadísticamente significativo respecto al grupo control. Este es el primer reporte a nivel Nacional de este factor; aunque en la literatura internacional hay un mayor número de pacientes existen diferentes informes con el mismo resultado. Es obvio que se debe a que este estudio se efectuó en una Unidad de Cuidados Intensivos en donde la población de pacientes es menor que en el servicio de hospitalización de cardiología, por lo tanto espero que este trabajo sirva para que se efectúe un estudio multicéntrico en las diferentes instituciones de nuestro país, a fin de validar definitivamente estos resultados en nuestra población.

Doy la bienvenida a esta Academia al doctor Manuel de la Llata Romero y espero que continuemos recibiendo información de su desarrollo científico.

## Referencias

- Cook SN, Ubben D. Fibrinogen as a major risk factor in cardiovascular disease TIPS. 1990;11:444-451.
- Bick LR. Hipercoagulabilidad y Trombosis. En *Clin Méd Nort* 1994;3:653-684.
- Díaz de León PM. Medicina Crítica. Ed. LIMUSA. México. 1993:32-22.

\*Jefe de la División de Medicina Crítica Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social