

**Medicentro 1998, 2(3)**

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE CLINICOQUIRÚRGICO  
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN LOS FALLECIDOS POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO QUE HABÍAN RECIBIDO TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Por:

Dra. Isabel González Alemán<sup>1</sup>, Dra. Clara García Enríquez<sup>2</sup>, Dr. Rosendo Ibargollín<sup>3</sup>, Dr. Ignacio Pérez Gálvez<sup>4</sup> y Alum. Maria Ester García Enríquez<sup>5</sup>.

1. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Hospital Provincial Docente Clinicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara. Instructor. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Hospital Provincial Docente Clinicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Docente Clinicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara.
4. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Docente Clinicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara. Villa Clara. Instructor. ISCM-VC.
5. Residente de 4to. año de Anatomía Patológica. Hospital Provincial Clinicoquirúrgico "Camilo Cienfuegos" de Sancti Spiritus.

**Resumen**

Se estudiaron mediante necropsia los hallazgos anatomopatológicos en 20 fallecidos por infarto agudo del miocardio que habían recibido tratamiento con estreptocinasa recombinante cubana. Hubo predominio del sexo masculino (70 %). En todos los casos se observó arteriosclerosis severa de los tres vasos coronarios. En el 75 % no se encontró trombo, y en los 5 casos restantes donde se comprobó la presencia de trombo, la muerte ocurrió 72 horas después de administrada la estreptocinasa. Como hallazgos anatomopatológicos se encontraron: rotura cardíaca en el 60 % de los fallecidos, pericarditis epistenocárdica en el 55 % y toma de músculos papilares en el 20 %. Entre las principales causas que contribuyeron a la muerte se encontró, en mayor porcentaje, la enfermedad ateromatósica severa (95 %) y el edema pulmonar severo (75 %).

**Descriptor DeCS:**

AGENTES FIBRINOLÍTICOS/efectos adversos  
ESTREPTOCINASA/efectos adversos  
INFARTO DEL MIOCARDIO/mortalidad

**Summary**

Anatomopathological findings of 20 deaths due to Acute myocardial infarction with previous treatment with Cuban recombinant streptokinase were studied using necropsia. Male sex predominated (70 %). Severe arteriosclerosis of the three coronary vessels was found in every case. Thrombus was not found in 75 %, and in

5 cases where the presence of thrombus was shown, death occurred 72 h after streptokinase administration. The anatomopathological findings were: cardiac rupture (60 %), pericarditis (55 %) and papillary muscle involvement (20 %). Severe atheromatous disease (95 %) and severe pulmonary edema (75 %) were found among main causes of death.

**Subject headings:**

FIBRINOLYTIC AGENTS/adverse effects

STREPTOKINASE/adverse effects

MYOCARDIAL INFARCTION/mortality

### **Introducción**

La cardiopatía isquémica es considerada por varios autores como la gran epidemia del siglo XX en los países desarrollados, y dentro de ella, el infarto agudo del miocardio (IMA) es su forma más grave de presentación, ya que incrementa la mortalidad y aparece cada día con mayor frecuencia en individuos jóvenes<sup>1</sup>.

El tratamiento actual del IMA está encaminado a reducir el área infartada mediante el tratamiento trombolítico, lo cual ha disminuido la mortalidad por dicha entidad. Las ventajas que ofrece este procedimiento de inicio radica en que reduce la mortalidad, preserva la función miocárdica, y secundariamente, la reperfusión local y distal, beneficia la frecuencia del flujo y remueve productos tóxicos. No está exento de fenómenos adversos, como complicaciones hemorrágicas, incidencia de retrombosis y otras reacciones de tipo alérgicas<sup>2-4</sup>.

Después de demostrarse que el tratamiento con estreptocinasa natural (EN), mejora el pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IMA) a corto y largo plazo<sup>1</sup> y de haberse obtenido la estreptocinasa recombinante (ER) en el centro de ingeniería genética y biotecnología<sup>5</sup>, tres ensayos clínicos sugieren que esta última se comportó de modo semejante a la primera en este tipo de paciente, con respecto a los cambios inducidos sobre la hemostasia, permeabilidad coronaria y generación de anticuerpos antiestreptocinasa<sup>6,7</sup>.

Debido a ello se decidió extender la aplicación de la ER A todos los hospitales en el tratamiento de los pacientes con IMA, que no tengan contraindicaciones para el tratamiento trombolítico.

En nuestro centro comenzamos su aplicación el 10 de marzo de 1993.

En este trabajo presentamos los hallazgos anatomopatológicos encontrados en las necropsias de los pacientes fallecidos en fase aguda de un IMA, después de recibir tratamiento trombolítico con ER.

### **Material y Método**

Se revisaron los protocolos de autopsias de los fallecidos por IMA a los cuales se aplicó tratamiento trombolítico, desde que se comenzó con este método terapéutico el día 10 de marzo de 1993 hasta el 8 de septiembre de 1995. Se cuantificaron los datos sobre edad, sexo, y se correlacionó la topografía electrocardiográfica periférica con los hallazgos de la necropsia. Se investigó la existencia o ausencia de trombo, coronariosclerosis, cardiomegalia, rotura cardíaca, y se valoraron las causas directas, intermedias y contribuyentes a la muerte de estos pacientes, incluidos los que fallecieron en la etapa de validación clínica del método y los trombolizados que fallecieron posteriormente.

### Resultados y Discusión

La aplicación del método trombolítico en nuestro hospital comenzó el día 10 de marzo de 1993, y hasta el día 13 de septiembre de 1995 habían fallecido 29 pacientes; se les realizó necropsia a 20, lo que representa el 68,9 %.

Se observó que el sexo masculino estuvo más afectado por esta enfermedad, y que los mayores de 70 años tienen un riesgo mayor, lo que coincide con lo que se describe en la bibliografía revisada<sup>1,4</sup>.

Al estudiar la topografía en el electrocardiograma periférico de estos IMA se encontró que 10 (50 %) fueron anteroseptales, tanto en el EKG como en la necropsia. Fueron posteriores electrocardiográficamente 8 (40 %); de ellos resultaron efectivamente posteriores 7 para un 35 %, de los cuales 1 (5 %) era un infarto que tomaba todas las caras del corazón, es decir, combinado; pero existía en el EKG periférico bloqueo de rama izquierda que enmascaraba la topografía. Combinados en el EKG se observaron dos, para un 10 %; de ellos, uno solo fue de esta localización en la necropsia y el otro resultó ser un infarto posteroinferior, con toma del tercio medio y posterior del tabique y además del ventrículo derecho, es decir, biventricular, para un 1 %.

La tabla 1 refleja los hallazgos anatomopatológicos en el árbol coronario. Se clasificó la aterosclerosis y se correlacionó con la presencia o ausencia de trombo. De los 20 necropsiados. 15 no presentaban trombo coronario (75 %); en los restantes donde se observó trombo, la muerte se produjo 72 horas después de administrada la estreptocinasa. En todos los fallecidos existían placas complicadas en el árbol coronario, es decir, coronariosclerosis severa.

**Tabla 1** Hallazgos anatomopatológicos en árbol coronario.

Descripción de la aterosclerosis coronaria	Con trombo		Sin trombo		Total
	No.	%	No.	%	
Coronariosclerosis ligera	0	0	0	0	0
Coronariosclerosis moderada	0	0	0	0	0
Coronariosclerosis severa	5	25	15	75	20
Total	5	25	15	75	20

**Fuente:** Protocolos de autopsias. Años 1993, 1994 y 1995.

Departamento de Anatomía Patológica.

Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara. Villa Clara

La tabla 2 relaciona la presencia de trombo coronario con rotura cardíaca. El 50 % de los infartos complicados con roturas no presentaron trombo en las coronarias, pero en todos ellos existía gran masa de músculo cardíaco afectado e hipertensión arterial.

**Tabla 2** Correlación entre trombosis coronaria y rotura cardíaca.

Trombosis	Con rotura		Sin rotura		Total	%
	No.	%	No.	%		
Con trombo	2	10	3	15	5	25
Sin trombo	10	50	5	25	15	75
Total	12	60	8	40	20	100

**Fuente:** Protocolos de autopsias. Años 1993, 1994 y 1995.  
 Departamento de Anatomía Patológica.  
 Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro".  
 Santa Clara, Villa Clara

La tabla 3 correlaciona la presencia de cardiomegalia con la rotura cardíaca. Hubo 16 fallecidos en los que se encontró cardiomegalia; de ellos, 11 tuvieron como complicación rotura cardíaca, lo que coincide con la bibliografía revisada en relación con el mal pronóstico que ésta representa<sup>8</sup>.

**Tabla 3** Correlación entre cardiomegalia y rotura cardíaca.

Cardiomegalia	Con rotura		Sin rotura		Total	%
	No.	%	No.	%		
Con cardiomegalia	11	55	5	25	16	80
Sin cardiomegalia	1	5	3	15	4	20
Total	12	60	8	40	20	100

**Fuente:** Protocolos de autopsias. Años 1993, 1994 y 1995.  
 Departamento de Anatomía Patológica.  
 Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara

Las principales complicaciones cardiovasculares en estos pacientes fueron, en orden de frecuencia: roturas cardíacas, pericarditis epistenocárdica, fallo de bomba sin rotura, así como la toma de músculos papilares (tabla 4).

**Tabla 4** Complicaciones cardiovasculares en pacientes infartados con trombosis.

Complicaciones	No.	%
Rotura de la pared libre	11	55
Rotura del tabique interventricular	1	5
Fallo de la bomba sin rotura	7	35
Pericarditis epistenocárdica	11	55
Toma de músculos papilares	4	20

**Fuente:** Protocolos de autopsias. Años 1993, 1994 y 1995.  
 Departamento de Anatomía Patológica.  
 Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro".  
 Santa Clara, Villa Clara

Llama la atención el número elevado de roturas cardíacas encontradas en nuestro medio, en comparación con lo informado en la literatura internacional<sup>1,4,9</sup>. Hemos inferido la posibilidad de que la muestra sea aún pequeña y de que pueda existir un subregistro en el hallazgo de rotura cardíaca en los estudios internacionales, ya que el porcentaje es muy bajo en relación con el nuestro<sup>1,10,11</sup>.

Las principales causas que contribuyeron a la muerte (tabla 5) fueron: enfermedad ateromatósica severa de la aorta (95 %), edema y congestión pulmonar severa (75 %), riñón de choque (25 %), bronconeumonía bacteriana (10 %), así como una hemorragia intraparenquimatosa cerebral (5 %) que el paciente desarrolló a las 5 horas de administrada la estreptocinasa recombinante cubana. El paciente falleció a las 24 horas de ingresado. Esta es una complicación que puede presentarse durante la trombólisis como se informa en otras investigaciones<sup>1,4,12</sup>.

**Tabla 5.** Causas que contribuyeron a la muerte.

<b>Causas</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Enfermedad ateromatósica de la aorta	19	95
Edema y congestión pulmonar	15	75
Riñón de choque	5	25
Bronconeumonía bacteriana	2	10
Hemorragia intraparenquimatosa	1	5
Hipertensión arterial	11	55

**Fuente:** Protocolos de autopsias. Años 1993, 1994 y 1995.  
Departamento de Anatomía Patológica.  
Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Arnaldo Milián Castro".  
Santa Clara, Villa Clara

### **Referencias bibliográficas**

1. Grupo italiano per lo studio della streptochinasi nell infarto miocardico (Gissi) : effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1989;1:397-402.
2. Roger WJ. Variables predictive of Good functional out come following thrombolytic therapy in the thrombolysis in myocardial infarction phase. II (timi II) pilot study. *Am J Cardiol* 1989;63:503-12.
3. Stadius ML, Maynard C, Fritz JK. Coronary anatomy and left ventricular function in the first 2 hours of acute myocardial infarction the western Washington Randomizez intracoronary streptokinase trial. *Circulation* 1985;72:292-301.
4. Collaborative group. Isis 2 (second international study of infarct survival) : streptokinase oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:349.
5. Estrada MP. High level expression of streptokinase in *Escherichia coli*. *Biotechnology* 1992;10:1138-42.
6. Toruncha A. Comparative clinical trial in patients with acute myocardial infarction using recombinant and natural streptokinase. *Avances Biotecnología Moderna* 1992;1:20-25.
7. Torres W, García Barreto. Efectos de la Streptoquinasa recombinante sobre la hemostasia en pacientes con infarto miocárdico agudo; comparación con streptoquinasa tradicional. *Biotecnología Aplicada* 1992;9:226-227.

8. White HD, Verans MS, Jeffrey LL. Left ventricular endsystolic volume is the mayor determinant of survival infarction. *Circulation* 1987;76:44.
9. Gertz R, Roger WJ. Comparision of coronary and myocardial morphologic finding in patients with and without fatal first acute myocardial infarction. *Am J Cardiologic* 1990;66:904-9.
10. Honan MB, Kennedy D. Cardiac rupture mortality and the trining of thrombolytic therapy : a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:359-67.
11. Grupo italiano per lo studio della sopravivenza nell infarto miocardico (Gissi-2) : age related increase in mortality among patients with first myocardial infarction treated with thrombolisis. *Lancet* 1986;2:1235-1240.
12. Collaborative group : (Isis-3) : a randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339:18.