

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **16**

Número
Number **4**

Julio-Agosto
July-August **2002**

Artículo:

**Epidemiología del infarto agudo del
miocardio en la unidad de terapia
intensiva**

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Epidemiología del infarto agudo del miocardio en la unidad de terapia intensiva

Dr. Ervin Manzo Palacios,* Dr. Miguel Ángel Castro Espinosa†

RESUMEN

Introducción: La frecuencia del infarto agudo del miocardio (IAM) varía de acuerdo al tipo de hospital o unidad de cuidados intensivos.

Objetivo: Conocer la epidemiología del IAM en una unidad de cuidados intensivos (UCI) polivalente.

Diseño: Estudio retrospectivo y descriptivo.

Lugar: UCI polivalente de un hospital general de la Ciudad de México.

Pacientes: Se analizaron los expedientes de 66 pacientes (55 hombres, 11 mujeres, edad media de 60.07 ± 11.09 años) con IAM.

Intervenciones: Ninguna.

Mediciones y resultados principales: Los principales factores de riesgo para IAM fueron: tabaquismo (72.72%), hipertensión arterial sistémica 40.9%, dislipidemias 28.78%, y diabetes mellitus 25.75%. El IAM se clasificó en anteroseptal (43.93%), inferior (39.39%), lateral 9.09% y anterior 7.57%. Las complicaciones más frecuentes fueron: extrasístoles ventriculares 27.27%, bradicardia sinusal 18.18%, fibrilación ventricular 12.12% y bloqueo A-V de tercer grado 12.12%.

Conclusión: Encontramos que la frecuencia de IAM en nuestro medio es mayor que en otras UCIS polivalentes.

Palabras clave: Infarto agudo del miocardio, epidemiología, UCI polivalente.

SUMMARY

Introduction: The incidence of acute myocardial infarction (AMI) varies according the type of hospital of intensive care unit.

Objective: To know the epidemiology of AMI in a polyvalent intensive care unit (ICU).

Design: Retrospective and descriptive study.

Setting: Polyvalent UCI of a general hospital, Mexico City.

Patients: The files of sixty-six patients (55 men, 11 women, mean age 60.07 ± 11.09 yrs) with AMI were analyzed.

Interventions: None.

Measurements and main results: The main risk factors related with AMI were smoke 72.72%, systemic arterial hypertension 40.9%, dyslipidemias 28.78% and diabetes mellitus 25.75%. AMI was classified as anteroseptal (43.93%), inferior (39.39%), lateral (9.09%) and anterior 7.57%. The most frequent complications were premature ventricular contraction 27.27%, sinus bradycardia 18.18%, ventricular fibrillation 12.12% and third degree A-V block 12.12%.

Conclusion: We found a major incidence of AMI in our unit in comparison to other polyvalent ICUS.

Key words: Acute myocardial infarction, epidemiology, polyvalent ICU.

La frecuencia del infarto agudo del miocardio puede variar de una unidad hospitalaria a otra, así como de las unidades de terapia intensiva de acuerdo al tipo de población que atienden, de la evaluación inicial para el manejo de la trombólisis y la terapéutica invasiva.

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia y epidemiología del infarto agudo del miocardio en una unidad de terapia intensiva polivalente, así como la influencia de las clasificaciones de Killip-Kimbal y Forrester en la morbilidad y mortalidad del infarto agudo del miocardio en nuestro medio.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, incluyendo a los pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del hospital Darío Fernández Fierro, Institu-

* Médico adscrito, Unidad de Terapia Intensiva.

† Médico residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

to de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, ISSSTE, en el intervalo comprendido de enero de 1995 al 30 de junio de 1996. Se eligieron los pacientes de una cohorte con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio realizado por cuadro clínico (dolor precordial con irradiación a brazo izquierdo, mandíbula, sintomatología neurovegetativa (diaforesis, palidez, piloerección etc), electrocardiográfico (desniveles del segmento S-T, cambios en la onda T, y presencia de onda Q, en las derivaciones para determinación de la localización topográfica), enzimático (elevación de la fracción Mb de la CPK mayor de 10 u/L o mayor del 10% de la CPK total, con un tiempo menor de 72 horas de evolución) y ecocardiográfico.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio mayor de 72 horas de evolución.
- Que no cumplieron con 2 de 3 criterios de infarto agudo del miocardio para su ingreso a la UTI.

Criterios de eliminación

- Pacientes sin un adecuado seguimiento o expedientes incompletos.
- Diagnóstico dudoso de infarto agudo del miocardio (angor estable, angor inestable, angina de Prinzmetal, etc).

RESULTADOS

De un total de 326 expedientes revisados se estudiaron 75 pacientes, se eliminaron a 9 y se incluyeron en el estudio a 66, 55 (83.3%) del sexo masculino con una edad promedio de 60.07 ± 11.09 años y 11 (16.6%) del sexo femenino 73.72 ± 9.75 años). La edad promedio total fue de 62.34 ± 12.01 años (*cuadro I*).

Los factores de riesgo que se observaron con mayor frecuencia fueron: tabaquismo 72.72%, hipertensión arterial sistémica 40.90%, dislipidemias (hipercolesterolemia) 28.78%, diabetes mellitus 25.75%, sedentarismo 6.06% (*figura 1*).

Las enfermedades coexistentes: Sin enfermedad previa 48.48%, cardiopatía previa 15.15%, obesidad 9.09%, alcoholismo 9.09%, enfermedades de colágena (artritis reumatoide y vasculitis) 4.54%, neumopatía 3.03%, insuficiencia renal crónica 1.51%, enfermedad acidopéptica 1.51% (*cuadro II*).

Cuadro clínico: Dolor precordial con irradiación hacia hombro izquierdo 100%; diaforesis 100%; disnea 51.51%; dolor epigástrico 1.51%.

El tiempo de retraso fue 6 horas en el 53.03% y menos de 6 horas en el 46.96%.

La localización topográfica del infarto agudo del miocardio: anteroseptal 43.93%; inferior 39.39%; lateral 9.09% y anterior 7.57% (*figura 2*).

Las complicaciones más frecuentes fueron: extrasístoles ventriculares 27.27%; bradicardia sinusal 18.18%, fibrilación ventricular 12.12%; bloqueo auriculoventricular 12.12%; extensión a ventrículo derecho 3.03%, e infarto no Q 1.51% (*cuadro III*).

La clasificación de acuerdo a Killip-Kimbal a su ingreso: KK I 69.69%, KK 1A 10.60%, KK 4 9.09%; KKII 6.06%; KK III 3.03%; KK 1B 1.51%.

Se realizó ecocardiograma al 46.96%, con los siguientes resultados: fracción de expulsión más de 30%: 34.84%; fracción de expulsión 30%: 12.12% de pacientes.

Los niveles de la enzima creatin-fosfokinasa (CPK) fueron: 780.93 ± 851.03 UI, y la fracción Mb: 34.75 ± 37.81 UI.

Cuadro I. Características del grupo de estudio.

Sexo	%	Años
Masculino	83.3	60.07 ± 11.09
Femenino	16.6	73.72 ± 9.75

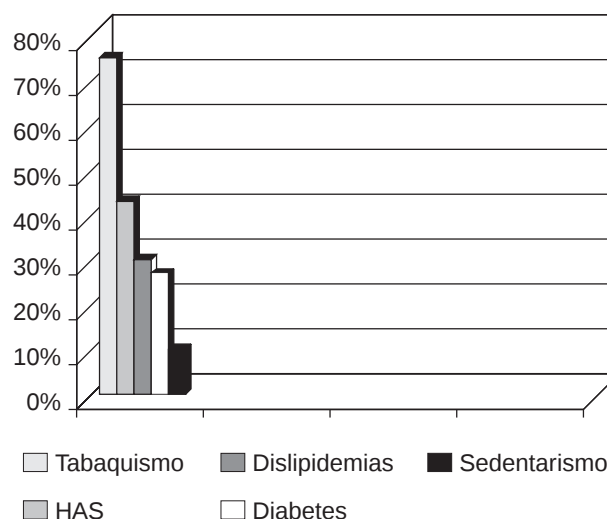


Figura 1. Frecuencia de factores de riesgo.

La terapéutica convencional incluyó: vasodiladores coronarios 96.96%; anticoagulantes 96.96%; inotrópicos 25.70%; β -bloqueadores 18.18%.

Se les ministró agente trombolítico al 45.45% de pacientes, falleciendo el 7.57%.

Del total de los pacientes, el 81.81% se egresó de la unidad de terapia intensiva, el 3.03%, se realizó traslado a otra unidad hospitalaria, y se observó una mortalidad del 15.15% (*cuadro IV*).

COMENTARIOS

La investigación epidemiológica de la cardiopatía isquémica continúa identificando factores de riesgo adicionales, es por eso que se le concibe como un proceso multifactorial y ningún factor individual es estrictamente esencial.¹ Es necesario un análisis de los múltiples factores de riesgo para identificar el efecto en forma conjunta de todos, y el empleo de un determinado grupo que nos permita estimar con mayor exactitud los riesgos que conllevan. Un análisis multivariado brinda un mejor conocimiento de la patogenia de la enfermedad y las medidas preventivas que se pueden aplicar.²⁻⁵

Con base en los factores de riesgo absoluto, relativo y atribuible que conllevan los diversos factores patógenos, se han planeado conceptos de lo "normal" a partir de lo común o promedio, hasta llegar a los valores óptimos propios de la indemnidad a largo plazo, es decir, el hecho de estar libre por mucho tiempo de la enfermedad.^{1,6} En consecuen-

cia, se han revisado factores como: los valores aceptables de presión arterial, glucemia, líquidos, aunados a otros como el tabaquismo, obesidad, estilo de vida etc.^{1,6-12}

Decenios de investigación epidemiológica en el estudio de Framingham y otros han evaluado los efectos de los factores de riesgo cardiovasculares que contribuyen en forma importante para la presentación del infarto agudo del miocardio.^{1,13,14,16} Se observan grandes diferencias en su trascendencia en las secuelas cardiovasculares ateroscleróticas, sin embargo todos los factores relevantes no identificados contribuyen poderosamente a la presentación de la cardiopatía isquémica del tipo del infarto agudo del miocardio.^{17,18,23} Los diversos factores de riesgo incitan a la presentación del infarto agudo del miocardio de diversas maneras y edades pero con intensidad diferente. La diabetes y el colesterol de lipoproteínas de alta densidad actúan con mayor fuerza en las mujeres.^{19-21,54,55,58} El

Cuadro II. Enfermedades coexistentes con la cardiopatía isquémica.

Sin enfermedad previa	48.48%
Cardiopatía previa	15.15%
Obesidad	9.09%
Alcoholismo	9.09%
Enfermedad de la colágena	4.54%
Neumopatía	3.03%
Insuficiencia renal crónica	1.51%
Enfermedad acidopéptica	1.51%

Cuadro III. Complicaciones frecuentemente observadas.

Extrasístoles ventriculares	27.27%
Bradicardia sinusal	18.18%
Fibrilación ventricular	12.12%
Bloqueo auriculoventricular	12.12%
Extensión a ventrículo derecho	3.03%
Infarto no Q	1.51%

Cuadro IV. Evolución de los pacientes en la unidad de terapia intensiva.

Evolución	%
Egreso de la unidad	81.81
Traslado	3.03
Mortalidad	15.15

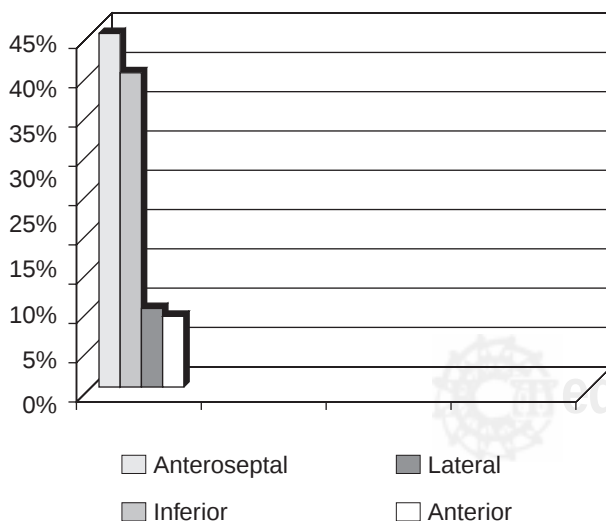


Figura 2. Localización topográfica del infarto agudo del miocardio.

tabaquismo influye particularmente en los varones, siendo un factor no acumulativo y pierde su impacto nocivo después que la persona abandona este hábito.²² Los niveles de fibrinógeno, la leucocitosis, la homocistinemia y las lipoproteínas Lp se han anexado recientemente a la lista de factores importantes que pueden desencadenar cardiopatía isquémica.^{8,24-30,57} Los factores como la lipidemia, intolerancia a la glucosa, niveles de ácido úrico y fibrinógeno, conllevan proporciones menores de riesgo en la senectud, pero este riesgo menor puede ser superado por un riesgo absoluto.^{1,4,31} La obesidad o el aumento ponderal estimulan o agravan todos los factores aterógenos y la inactividad física empeora algunos de ellos y predispone a trastornos coronarios en cualquier edad.¹⁵⁻¹⁸ La hipertensión sistólica aislada constituye un factor de riesgo mayor a cualquier edad y en ambos sexos. La proporción de colesterol de las lipoproteínas de alta intensidad con colesterol total constituye en la actualidad el indicador más eficiente y "cómodo" de los riesgos, con respecto a los lípidos.^{32-34,53}

El estudio de Framingham y otros de índole observacional han corroborado la presencia de varias categorías de factores de riesgo cardiovascular, entre ellos están los atributos personales aterógenos, hábitos de vida que los perpetúan, indicadores de lesiones inestables, signos de deterioro circulatorio e indicadores de susceptibilidad a estas influencias. A pesar que en los últimos 30 años se ha observado una disminución en el número de fallecimientos por trastornos cardiovasculares, el infarto agudo del miocardio es una de las principales causas de muerte e incapacidad en los EUA. Actualmente se ha calculado que cada año cerca de 1.5 millones de norteamericanos sufren de infarto agudo del miocardio y de este grupo fallecen 500,000, y lo preocupante de la situación es que muchas veces la presentación del infarto agudo del miocardio constituye la primera y última manifestación de la enfermedad aterosclerosa coronaria.^{35-38,49}

En los últimos años se han logrado notables adelantos en la obtención de nuevas posibilidades terapéuticas, disponibles en la actualidad para tratar individuos que sufren infarto agudo del miocardio. La administración de agentes trombolíticos ha revolucionado la asistencia a estos enfermos. Diversos estudios han indicado que la ministración temprana de trombolíticos produce limitación del tamaño del infarto y propicia una mejoría notable en las cifras de supervivencia a corto plazo, sin embargo, quienes sobreviven a un infarto agudo del miocardio, están expuestos a un mayor peligro de nuevas cri-

sis coronarias y muerte de origen cardíaco. Se han creado diversas estrategias terapéuticas con el fin de disminuir el riesgo de crisis cardíacas después del infarto. Se han estudiado y valorado diversos fármacos, con agentes de eficacia probada que incluyen antiplaquetarios, β -bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Hasta la actualidad poco interés se había prestado al empleo de hipolipemiantes en la prevención secundaria después del infarto agudo del miocardio.^{36,38-40,46,52,57,58}

En los últimos 10 años ha surgido notable entusiasmo por varios métodos de revascularización del miocardio, tales como angioplastia y cirugía derivativa, sin poner atención a estrategias profilácticas. No existe duda con respecto a los métodos de revascularización; son de gran utilidad en el tratamiento del infarto agudo del miocardio.^{37,39-42}

La población médica acepta la importancia de la modificación de los factores mencionados, pero en realidad se ha presentado poco interés a la evaluación e inicio de métodos activos para la modificación de esta esfera.^{48,50,51,56} Al conceder mayor énfasis en los aspectos profilácticos y al costo creciente de la atención médica, por lo que es necesario atender las medidas preventivas e intervenciones de utilidad probada en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica del tipo del infarto agudo del miocardio.^{43,44,46,47}

CONCLUSIONES

1. La frecuencia observada del infarto agudo del miocardio en nuestro estudio fue mayor que la esperada con respecto a otras unidades de terapia intensiva polivalentes.
2. La causa más frecuente de mortalidad fue debido a choque cardiogénico.
3. Se ha observado un incremento en la presentación del infarto agudo del miocardio en las mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Castelli WP et al. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med* 1984;76:4-12.
2. Wilson PWF. Established risk factors and coronary artery disease. The Framingham Study. *Am J Hypertens* 1994;7:7S-12S.
3. Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE et al. Vitamin E consumption and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1993;328:1444-1449.
4. Beaglehole R. International trends in coronary heart disease, mortality, morbidity, and risk factors. *Epidemiol Rev* 1990;12:1-15.

5. Bakker AJ, Koelemary MJ, Gorgels JP et al. Troponin T and mioglobin at admission: Value of early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994;15:45-53.
6. Criqui MH et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381-86.
7. Cashin-Hemphill L et al. Beneficial effects of colestipolnicin on coronary atherosclerosis: A 4-years follow-up. *JAMA* 1990;264:3013-3017.
8. Furberg CD, Byington RP, Crouse JR et al. Pravastatin, lipids and major coronary events. *Am J Cardiol* 1993;72:1031-1037.
9. Gaspoz JM, Lee TH, Cook et al. Outcome of patients who were admitted to a new short-stay unit to "rule-out" myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;68:145-149.
10. Hearme SE et al. Adjunctive agents to reduce ischemia, preserve myocardial function and reduce mortality: *Acute Coronary Care*, Mosby Year Book 1995;p.p.335-369.
11. He J et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea: Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
12. Gordon T et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study. *Am J Med* 1997;62:707-714.
13. Kannel WB, D' Agostino RB. Risk reduction after quitting smoking. *Quality of life and cardiovascular Care* 1989;1:84-85.
14. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: A randomized factorial trial assessing early or oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58, 50 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:669-685.
15. Williams MI et al. Acute myocardial infarction. A guide for North Carolina doctors: *NC Med J* 1995;56(8):390-397.
16. Meldenson MA et al. Myocardial infarction in women. *Cardiology* 1995;86(4):272-85.
17. Multiple risk factor intervention research group: Multiple risk factor intervention trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982;248:1465-1477.
18. Brensike JF et al. Effects of therapy with colestiramine on progression of coronary arteriosclerosis: Results of the NHLBI type II coronary intervention study. *Circulation* 1984;69:313-324.
19. Coronary drug project research group: Clofibrate and niacin in coronary heart disease. *JAMA* 1975;231:360-381.
20. Fuster V, Badimon L, Dyken ML, Vokonas PS et al. Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. *Circulation* 1993;87:659-675.
21. Leon AS, Connett J. For the MRFIT Research Group: Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int Epidemiol* 1991;20:690-697.
22. Kane JP, Malloy MI, Ports TA et al. Regression of coronary atherosclerosis during treatment of familial hypercholesterolemia with combined drug regimens. *JAMA* 1990;264:3007-3012.
23. Lott KJA et al. Time changes of creatine kinase and creatine kinase MB isoenzyme versus discrimination values in the diagnosis of acute myocardial infarction: What is the optimal method for displaying the date? *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995;33(8):491-8.
24. MacMahon S et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease in older persons and women. *Lancet* 1990;335:765-774.
25. Muller JE et al. Circadian variation and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1991;325:1038-1039.
26. Krumholz HM et al. Aspirin for secondary prevention after acute myocardial infarction in the elderly; prescribed used and outcomes. *Ann Intern Med* 1996;1(2):292-8.
27. Goldman L et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 1988;318:797803.
28. Grover A et al. The importance of early patency after acute myocardial infarction. *Curr Opin Cardiol* 1995;11(4): 361-366.
29. Arntzenius AC et al. Diet, Lipoproteins, and the progression of coronary atherosclerosis: The leiden Intervention Trial. *N Engl J Med* 1985;312:805-11.
30. Bosh X, Therous P, Waters DD et al. Early post-infarction ischemia: Clinical angiographic and prognostic significance. *Circulation* 1997;75:988-995.
31. Austin MA et al. Plasma triglyceride and coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1991;2:14.
32. Brenkenhorn DH, Azen SP, Kramsh DM et al. Coronary angiographic changes in lovastatin therapy: The monitored atherosclerosis regression study (MARS). *Ann Intern Med* 1993;119:969-976.
33. Hill MF et al. Antioxidant and oxidative stress changes during heart failure subsequent to myocardial infarction in rats. *Am J Patol* 1996;148(1):291-300.
34. Grundy SM et al. The place of HDL in cholesterol management: A perspective from the national cholesterol education programs. *Arch Intern Med* 1989;149:505-510.
35. Lipid Research Clinics Program: The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. 11. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984;251:365-74.
36. Muscari et al. Serum C3 as a screening factor in the primary prevention of myocardial infarct. *Cardiologia* 1995;40(7):507-14.
37. Lipid Research Clinics Program: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984;251:351-64.
38. Pitt B. Reduction in cardiovascular events during treatment with pravastatin: Pooled analysis from coronary and carotid atherosclerosis. *Eur Heart J* 1994;15:487.
39. Nodek et al. Increased release of NO during ischemia reduces myocardial contractile and improves metabolic dysfunction. *Circulation* 1996;93(2):35664.
40. GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:1115-1122.
41. GISSI-2: Six-Month survival in 20,981 patients with acute myocardial infarction randomized between alteplase and streptokinase with acute myocardial infarction randomized International Study Group. *Eur Heart J* 1992;13:1692-97.
42. Gill JB et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring early after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996;334(2):65-70.
43. Adachi TJ et al. Effect of verapamil on myocardial stunning in xanthine oxidase deficit heart pre-treatment vs post ischemic treatment. *Basic Res Cardiol* 1994;89(1):16-28.
44. ISIS-3: A randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339:753-70.
45. Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelertsev YV et al. Molecular basis of human hypertension: Role of angiotensinogen. *Cell* 1992;71:169-180.

46. Hollander JE et al. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1995;333(19):1267-72.
47. Kannel WB, Wolf R, Castelli WP et al. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *JAMA* 1987;258:1183-1186.
48. Kasel AM et al. B2 bradykinin receptor in cultured neonatal rat cardiomyocytes mediate a negative chronotropic and negative inotropic response. *Diabetes* 1996;45 suppl 1:544-50.
49. Keys A. Coronary heart disease in seven countries (American Heart Association Monograph 29). *Circulation* 1970;41(suppl 1):1-211.
50. Zavaroni Y, Bonora E, Pagliara M et al. Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucosa tolerance. *N Engl J Med* 1989;320:702-706.
51. Weinberger MH. Antihypertensive therapy and lipids: Evidence mechanisms and implications. *Arch Inter Med* 1985;145:1102-1105.
52. Rousseau M, Lewis B, Rifkin BM. The value of lowering cholesterol after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1990;32:1112-1119.
53. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
54. Gawaz M et al. Platelet function in acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Circulation* 1996;93(2):229-37.
55. Fibrinolytic Therapy trialists' collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1994;343:311-22.
56. Coulson CC et al. Myocardial infarction and coronary artery dissection in pregnancy. *Am J Perinatol* 1995;12(5):328-330.
57. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomized Trial of Intravenous Atenolol among 16,027 cases of suspected myocardial infarction: ISIS -1. *Lancet* 1986;57-66.
58. ISIS-2 Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin both, or neither among: ISIS 2. *Lancet* 1988;2:340-360.

Correspondencia:
Dr. Ervin Manzo Palacios
Unidad de Terapia Intensiva.
Hospital General "Dr. Darío
Fernández Fierro", ISSSTE.
Avenida Revolución 1182,
Col. San José Insurgentes,
México, D.F.