

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ARRITMIAS CARDIACAS QUE COMPLICAN EL INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO

Análisis del primer año de trabajo de la Unidad de cuidados
intensivos del Hospital General "San Juan de Dios"

TESIS:

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos

POR:

RODOLFO RAFAEL ROSSINO GRASSI

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Octubre de 1,978

INDICE:

	<u>Página</u>
I. Introducción	1
II. Objetivos	3
III. Consideraciones Generales	5
IV. Material y Método	49
V. Resultados	51
VI. Discusión de Resultados	61
VII. Conclusiones	65
VIII. Recomendaciones	67
IX. Referencias Bibliográficas.	69

I. INTRODUCCION

Desde el advenimiento de las unidades de cuidado coronario intensivo en la década de 1960, se hizo evidente que la alta mortalidad asociada a infarto agudo del miocardio dependía básicamente de dos factores: Choque cardiogénico y Arritmias. (1) (2)

Las unidades de cuidado intensivo, estableciendo un monitoraje constante y por consiguiente un control estricto del ritmo cardíaco, demostraron que la muerte súbita por arritmias fatales vá, en la mayoría de los casos, precedida por arritmias menores precipitantes. (1) (2)

A la fecha actual el diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo de estas arritmias ha, prácticamente, eliminado los trastornos del ritmo como factor de mortalidad en el infarto agudo del miocardio adecuadamente tratado.

Queda aún por resolver el problema de choque cardiogénico que conlleva aproximadamente un 80% de mortalidad.

Durante los últimos 5 años Guatemala ha visto el nacimiento de unidades de cuidado intensivo con equipo de monitoraje del ritmo cardíaco; sin embargo el verdadero concepto de cuidado coronario intensivo, que depende básicamente del personal responsable de los pacientes, todavía no ha sido comprendido en su verdadero significado.

El equipo de monitoraje más completo de nada sirve si no existe personal especializado que interprete la información y establezca terapéuticas específicas.

El propósito fundamental de éste trabajo es familiarizar al médico con la interpretación y manejo de las arritmias asociadas a infarto agudo del miocardio.

II. OBJETIVOS:

- 1.- Conocer la experiencia de otros autores y la nuestra en cuanto a las características e implicación clínica de las arritmias asociadas a infarto agudo del miocardio.
- 2.- Familiarizar al médico con el diagnóstico y tratamiento de los diferentes tipos de arritmias que se presentan en el paciente con isquemia aguda.
- 3.- Hacer énfasis en la importancia del monitoreo constante en pacientes con infarto agudo del miocardio.
- 4.- Conocer, a través del análisis de éste trabajo, nuestros errores, con el propósito constructivo de mejorar la calidad de atención proporcionada a nuestros pacientes.

III. CONSIDERACIONES GENERALES

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Definición:

Es el resultado de la muerte celular como consecuencia de isquemia profunda y prolongada del miocardio.

El ritmo al cual ocurre la muerte de las células depende en gran medida de la diferencia entre el aporte de oxígeno y nutrientes, y, la demanda del miocardio. La zona necrótica se pierde irremediablemente y es sustituida por tejido cicatrizal. (3) (4) (5).

Etiología:

La causa más frecuente de infarto agudo del miocardio es la oclusión coronaria total por trombosis aterosclerótica del vaso (90%). Pero también puede producirse si la oclusión coronaria es incompleta al reducirse de manera importante el flujo sanguíneo si la circulación colateral es insuficiente. Puede también haber oclusión coronaria total sin que haya infarto agudo del miocardio, si previamente se había formado circulación colateral suficiente para mantener un aporte sanguíneo adecuado.

Otras de las causas del infarto agudo del miocardio son:

- a. Amiloidosis
 - b. Escleroderma
 - c. Embolia pulmonar
 - d. Endocarditis Bacteriana (Micótica)
 - e. Tromboangiitis obliterante
 - f. Arteritis de células gigantes
 - g. Origen anormal de la arteria coronaria izquierda (nacimiento de la arteria pulmonar)
 - h. Aneurisma disecante de la aorta (por compresión extrínseca)
 - i. Poliarteritis nodosa
 - j. Tuberculosis
 - k. Traumatismos (quirúrgicos, trauma cerrado de tórax)
 - l. Insuficiencia valvular aortica
 - m. Hemorragia aguda con hipoxia severa
 - n. Tirotoxicosis
 - ñ. Corto circuitos de derecha a izquierda
 - o. Neoplasia: primaria o metastática (por ejemplo linfomas o leucemias)
 - p. Intoxicación por CO₂
 - q. Radioterapia
 - r. Sobredosis de Catecolaminas
 - s. Discrasias sanguíneas (hipercoagulabilidad)
- (3) (4) (6)

Se ha descrito también infarto agudo del miocardio en pacientes jóvenes con arteriografía coronaria normal, postulándose como posibles mecanismos: espasmos coronarios, enfermedad coronaria de pequeño vaso, trombosis con lisis temprana del trombo coronario o simplemente no visualización de una lesión arterial obstructiva por arteriografía inadecuada. (7)

Epidemiología:

La enfermedad cardíaca isquémica es el problema de salud más serio de las sociedades económicamente desarrolladas. Para formarnos una idea de la magnitud de éste problema, en la ciudad de Boston, Massachussetts, más de 675,000 personas mueren cada año de enfermedad cardíaca isquémica y sus complicaciones; aproximadamente 1,300,000 tienen infarto del miocardio y una cantidad menor sufren de insuficiencia cardíaca secundaria a enfermedad isquémica. En ésta ciudad como en otros países del mundo dicho padecimiento y sus complicaciones son la causa más común de muerte. (8)

El infarto del miocardio es más frecuente en sujetos de raza caucásica que en los de raza de color; es más frecuente en hombres que en mujeres y más frecuente en las zonas urbanas que en las rurales.(8)

Se han descrito algunos factores de riesgo que contribuyen al apareamiento de la enfermedad cardíaca isquémica, entre los cuales podemos mencionar: hiperlipemia, hipertensión arterial, obesidad, stress emocional, tabaquismo, vida sedentaria, historia familiar o antecedentes personales de diabetes.

En estudios recientes se ha demostrado que el riesgo de infarto agudo del miocardio en mujeres, es mayor por el uso de anticonceptivos orales, pudiendo aumentar la frecuencia de éste a 2.8 veces más que en la población general, en mujeres entre 30 y 39 años y a 4.7 veces más en las comprendidas entre los 40 y 44 años. (8) (9) (10).

Algunos autores mencionan que individuos que viven a nivel del mar parecen tener mayor riesgo de muerte por enfermedad isquémica cardíaca, pero aún no hay estudios concluyentes. (11) (12)

Efectos de la isquemia en el músculo cardíaco:

Aunque los pacientes con enfermedad arterial y coronaria generalmente no tengan función ventricular anormal en ausencia de angina de pecho o infarto agudo del miocardio, los episodios transitorios de isquemia miocárdica pueden causar insuficiencia cardíaca izquierda.

Estudios de laboratorio en animales, han demostrado que después de un minuto de haberse ocluido la arteria coronaria, la zona central isquémica se mueve paradójicamente durante la sístole, la zona marginal se contrae debilmente y el miocardio no isquémico exhibe un incremento compensatorio de la fuerza de contracción. Hay varias hipótesis para explicar ésta rápida disminución de la contractilidad: (8)

1. La región isquémica no se contrae debido a que pierde su excitabilidad.
2. La isquemia reduce la contractilidad por depresión de los depósitos intracelulares de fosatos de alta energía.
3. La falla de contracción es debida a cambios estructurales en las proteínas cardíacas contráctiles.

4. La isquemia interfiere con la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico, o la interacción del calcio con las proteínas contráctiles, o ambas.

El infarto del miocardio no solo altera las propiedades contráctiles sino también el volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo. La isquemia del miocardio afecta la relajación ventricular con disminución del pico máximo de presión negativa después de la eyección y puede provocar un período prolongado de relajación isovolumétrica. Este daño en la relajación ventricular, causa aumento de la resistencia al llenado ventricular. (6)

Por su efecto diario sobre la contractilidad, la isquemia causa vaciamiento incompleto ventricular y elevación del volumen ventricular al final de la sístole. Tenemos además que por depresión de la contractilidad existe relajación miocárdica incompleta, la cual va a elevar la presión de llenado ventricular en los pacientes con enfermedad cardíaca isquémica.

Cuando la isquemia cardíaca es intensa y prolongada y produce infarto, pueden ocurrir una serie de cambios en la rigidez diastólica del ventrículo izquierdo: de minutos a horas después de la oclusión de una arteria coronaria, la rigidez ventricular disminuye ya que el segmento de miocardio comprometido no se contrae y es sometido a repetitivos elongamientos pasivos por el miocardio normal adyacente, éstas expansiones paradójicas de la zona isquémica, presumiblemente no solo disminuyen la rigidez sino que además reducen la fracción de eyección; por lo tanto el volumen eyectado

puede ser mantenido sólo por una elevación del volumen diastólico.

Con el transcurso del tiempo, el edema y la infiltración fibrocelular aumentan la rigidez del área infartada del miocardio.

La transición de rigidez disminuída hacia rigidez aumentada del área infartada, puede ocurrir tan rápido como 6 horas después de la oclusión coronaria, éste cambio en la rigidez puede mejorar el trabajo ventricular durante la recuperación del infarto agudo del miocardio. (6) (8) (13).

La oclusión coronaria aguda tiene también efectos sobre la actividad eléctrica del corazón. La teoría actualmente en boga sostiene que los mecanismos de las arritmias cardíacas que complican al infarto agudo del miocardio se explican más fácilmente en función de los cambios en la actividad eléctrica de la célula que como consecuencia del infarto mismo. (5)

Es difícil obtener muestras para estudios electrofisiológicos en humanos, por lo cual, se han utilizado animales, específicamente perros, quienes presentan bastante similitud electrofisiológica con los cambios observados en humanos.

En el perro, la fase inicial de la arritmia, que ocurre minutos después del inicio de la isquemia, es provocada por cambios radicales en el medio celular, habiendo también un componente neural importante.

Después de una hora de haber ocurrido la isquemia se descubren cambios en las propiedades de la membrana del miocardio afectado, aun en ausencia de cambios en el endocardio, pericardio o fibras de Purkinje. Varias horas después del infarto agudo del miocardio ya no hay signos de actividad eléctrica. Algunos días o semanas después queda únicamente una cicatriz en el tejido del miocardio, sin haber trastornos del ritmo o de la frecuencia cardíaca.

El automatismo cardíaco es función de las células especializadas llamadas "AUTOMÁTICAS", formando el conjunto de ellas los "MARCAPASOS" que en condiciones ordinarias se hallan en el nodo S-A; sin embargo células en otras porciones especializadas de las aurículas y los ventrículos también poseen la capacidad de formar impulsos, los cuales en ciertas ocasiones pueden exitar el corazón.

Cuando los impulsos formados por células automáticas en porciones del corazón diferentes del nodo S-A toman el control de éste, sobrevienen los trastornos de la frecuencia y del ritmo cardíaco.

En el infarto agudo del miocardio incluso las células ordinarias del miocardio pueden adquirir la capacidad para formar impulsos espontáneos propiedad denominada "AUTOMATISMO ANORMAL", sin que al momento se conozcan los cambios iónicos involucrados en éste cambio.

Otro factor que influye en la génesis de los trastornos del ritmo cardíaco es la conductibilidad la cual se refiere a la propiedad de las células excitables

para propagar el impulso. Esta es regida por varios factores, siendo los más importantes la excitabilidad y el estado refractario de la membrana celular. La conductibilidad puede ser modificada también por factores extrínsecos como catecolaminas, potasio y magnesio. (14)

Al disminuir la conductibilidad pueden observarse cierto grado de bloqueo.

En el perro sometido a isquemia, por ligadura de una arteria coronaria, durante los primeros 20 minutos se experimentan arritmias considerables, a pesar de no haber todavía cambios intrínsecos y persistentes en las características de la membrana celular. En éstas condiciones hay fuga de potasio intracelular resultante en aumento anormal del potasio extracelular; ésto puede contribuir al inicio in situ de trastornos de la conducción. (5)

La elevada concentración de potasio extracelular inactivaría el sistema sódico del cual depende la elevación rápida del potencial de acción, activándose así el sistema del calcio encargado del sostén de impulsos de propagación lenta, lo cual se traduciría en el EKG como elevación del segmento ST. (5)

La liberación neuronal de catecolaminas en éstas condiciones propicia el desarrollo de una corriente despolarizante o el refuerzo de una ya existente, lo cual a su vez estimularía la conducción de impulsos de propagación lenta en las fibras parcialmente despolarizadas.

La aparición de impulsos de acción lenta en éstas fibras predispondría al corazón al mecanismo de reentrada y posiblemente a disrritmia sostenida.

En contraste con lo anterior, después de los 20 minutos iniciales, ya se encuentran cambios intrínsecos e irreversibles en las características de la membrana celular, con lesión de las células miocárdicas (núcleos y miofilamentos), supresión del aporte de ATP y reducción de actividad de ATPasa. (5)

La naturaleza de éstos cambios y su distribución espacial podrían proporcionar las condiciones necesarias para que se produzcan alteraciones de la conductibilidad y del automatismo, lo que predispondría al corazón a trastornos del ritmo y de la frecuencia cardíaca. (5) (14)

Aspectos Clínicos:

La característica clínica más importante del infarto agudo del miocardio es el dolor intenso precordial o retroesternal, el cual puede ser prolongado y de tipo opresivo. El dolor puede irradiarse a la cara interna del brazo izquierdo y con menos frecuencia a ambos brazos, cuello, mandíbula y parte superior del abdomen. Del 15 al 20% de los infartos agudos del miocardio son indoloros, manifestándose inicialmente como edema agudo del pulmón o choque cardiogénico, y un 30 a 40% de pacientes solo se quejan de trastornos de tipo gastrointestinal alto como nauseas, vómitos, flatulencia, molestia epigástrica e hipo, especialmente en infartos de cara diafragmática.

El paciente está generalmente conciente pero exitado o confundido, pálido, diaforético y frío. El pulso es usualmente rápido, puede haber hipotensión abrupta en las primeras 24 horas aunque en la fase inicial es frecuente encontrar hipertensión arterial posiblemente por liberación de catecolaminas. Usualmente hay moderada elevación de la temperatura (menor de 38° C) entre el segundo y el cuarto día. Puede haber frote pericárdico transitorio generalmente entre el segundo y el quinto día el cual es debido a reacción pericárdica por encima del área infartada.

Menos frecuentemente puede haber pericarditis serosanguinolenta. También puede auscultarse galope ventricular o auricular; dependiendo de la extensión del infarto y sus consecuencias hemodinámicas habrán signos clínicos de insuficiencia cardíaca. En algunos pacientes el cuadro inicial puede consistir en una arritmia aguda con o sin síncope. (3)

Datos de Laboratorio:

Puede haber leucocitosis moderada y elevación de la velocidad de sedimentación. Puede existir hiperglicemia transitoria y disminución del colesterol con aumento de los triglicéridos y de los ácidos grasos libres. (3)

También hay alteración de diferentes enzimas en sangre como consecuencia de la destrucción celular y la liberación del contenido intracelular al plasma circulante.

Las siguientes determinaciones enzimáticas son las más frecuentemente utilizadas en clínica:

1.- DHL (Deshidrogenasa láctica):

Se encuentra en concentraciones altas en el músculo cardíaco, pulmón, hígado y riñón. Puede elevarse por miocarditis, cateterización cardíaca, infarto pulmonar, enfermedad hepática, anemia hemolítica, infarto renal, leucemia y enfermedades musculares. En el infarto agudo del miocardio se eleva dentro de las primeras 8 a 48 horas, alcanza su pico máximo alrededor del tercer día y desciende a valores normales entre el quinto y sexto día. Las isoenzimas específicas de DHL para el músculo cardíaco llamadas DHL₁ y DHL₂ (tipo 4 y 5 según otros autores) están aumentadas 12 horas después del infarto agudo del miocardio, alcanzan su pico máximo de 24 a 48 horas y permanecen elevadas por 10 días. (3) (15) (16)

2.- CPK (Creatinin fosfocinasa):

Se encuentra preferentemente en el músculo cardíaco, músculo esquelético y cerebro. Sus valores en sangre pueden elevarse en varias situaciones clínicas como por ejemplo: después de inyecciones intramusculares, traumatismos, cateterismo cardíaco, embolia pulmonar, infarto cerebral, alcoholismo agudo, hipotiroidismo, acidosis diabética, pericarditis y miocarditis. En el infarto agudo del miocardio puede elevarse hasta diez veces su valor normal teniendo relación directa con la masa miocárdica destruida. La CPK comienza a elevarse de dos a cuatro horas después del in-

farto; tiene su pico máximo de las 24 a las 36 horas y desciende al tercer día.

Más específicamente se han determinado tres isoenzimas de CPK llamadas MM, MB y BB siendo la más específica para daño miocárdico, la CPK-MB; que es diagnóstica en el 95% de los casos.

La CPK-MB comienza a elevarse en las primeras 4 a 6 horas después del infarto, alcanzando su pico máximo entre las 12 y 18 horas, normalizándose de las 36 a las 48 horas. (16) (17)

3. STGO (transaminasa glutámico oxalacética):

No es una enzima específica, ya que puede estar elevada en otras condiciones clínicas tales como: hepatopatías, choque, infarto pulmonar, enfermedades musculares, uso de narcóticos y de clofibrato. En el infarto agudo del miocardio se eleva dentro de las primeras cuatro a doce horas, teniendo pico máximo dentro de las 18 a 48 horas siguientes y normalizándose del tercero al quinto día. (3) (15) (16) (18) (19).

Debido a que éstas enzimas reflejan no solo el volumen de masa miocárdica destruida sino también el grado de insuficiencia circulatoria, pueden ser utilizadas para valorar la evolución y pronóstico a largo plazo de pacientes con infarto agudo del miocardio. Los pacientes con niveles séricos más elevados tienen

mayor mortalidad. (20)

Electrocardiograma:

Se ha conocido por más de medio siglo que la elevación del segmento ST es un signo electrocardiográfico de isquemia aguda.

Estudios experimentales en el perro han demostrado que de 30 a 60 segundos después de la oclusión coronaria, las derivaciones epicárdicas sobre el área isquémica demuestran elevación del segmento ST llegando a su máximo, 5 a 7 minutos después de la oclusión. (8)

Las bases electrofisiológicas de la elevación del ST en la isquemia del miocardio no han sido completamente establecidas, pero se cree que puede ser por insuficiente despolarización durante la fase de excitación o bien por polarización inadecuada durante la diástole cuando el tejido normal adyacente está completamente POLARIZADO. (21)

Una alteración en el transporte de iones a través de la membrana celular, parece ser la causa básica en la elevación del segmento ST. Se ha postulado que durante la isquemia, la disponibilidad de energía necesaria para mantener la efectividad de la bomba de sodio está reducida; según éste concepto el sodio acompañado del cloro y del agua se acumulan intracelularmente y el potasio pasa hacia el líquido extracelular. Las células pueden eventualmente perder el control de su volumen y de su selectividad electrolítica y desarrollar una composición similar a la del líquido extracelular. La reducción del potasio intracelular o la acu

mulación del potasio extracelular o ambas, tienen marcado efecto en la polaridad de la membrana y por lo tanto en la génesis de la elevación del segmento ST.

Debe mencionarse que ésta elevación convexa del segmento ST también puede darse por cambios en la temperatura corporal, uso de drogas (incluyendo digital y quinidina), estimulación simpática del corazón, pericarditis y defectos de la conducción intraventricular. La comprobación de la no existencia de éstos trastornos es un buen índice diagnóstico de isquemia aguda del miocardio.

A medida que el segmento ST retorna a la línea de base, aparece una onda T simétrica y negativa en aquellas derivaciones que mostraron previamente la elevación del segmento ST.

Simultáneamente aparecen ondas Q anormales que tienen las siguientes características:

- Duración mayor de 0.04 segundos.
- Voltaje mayor del 25% de la onda R en la misma derivación.
- Morfología de hombro o de cascada.

Puede observarse reciprocidad de los cambios antes descritos en las derivaciones opuestas a las que tienen los cambios originales (imagen en espejo).

El infarto agudo del miocardio puede ser dividido por su localización en:

- 1.- Anterior: los cambios son observados en una o más derivaciones precordiales. Puede sub-

dividirse en: Anterolateral (DI-aVL-V5-V6), Anteroseptal (V1-V3), y Anterior puro (V3-V5).

Complejos QS y QR pueden verse normalmente en aVL, observándose frecuentemente una onda T negativa; la existencia de una onda T positiva con QS o QR en aVL y con precordiales normales hace sospechar infarto agudo del miocardio anterolateral alto.

- 2.- Inferior o Diafragmático: Los cambios electrocardiográficos se observan en las derivaciones DII, DIII y aVF con reciprocidad en DI y aVL.
- 3.- Posterior: En este tipo de infarto se observan ondas R altas en precordiales derechas, con segmentos ST deprimidos y ondas T positivas, prominentes y acuminadas. En derivaciones esofágicas se observa un segmento ST elevado con ondas Q profundas.
- 4.- Subendocárdico: cuando el infarto agudo del miocardio es de localización subendocárdica puede observarse depresión del segmento ST con ondas T positivas en las derivaciones afectadas y la imagen en espejo correspondiente a la elevación del segmento ST e inversión de la onda T en derivación aVR. Puede haber ondas Q anormales en derivaciones precordiales.

Vale la pena mencionar que si el segmento ST permanece elevado después de dos semanas de ocurrido el infarto agudo del miocardio, puede considerarse sugestivo de aneurisma de la pared libre del ventrículo.

Algunos autores reportan que los cambios de cívicos antes descritos se observan en el 75% de los casos. En el resto de pacientes con infarto agudo del miocardio los cambios electrocardiográficos pueden estar ocultos por anomalías previas (infarto antiguo, miocardiopatías, etc.) o por trastornos de la conducción (bloqueos de rama). (3) (8) (18) (21).

VIII. Técnicas Radiológicas y Radionucleares.

1. Imágen de mancha fría:

Para determinar la presencia y extensión de la isquemia del miocardio y del infarto, hay varios radiofármacos actualmente disponibles, con los cuales el área del miocardio necrótica aparece como una mancha fría, estos radiofármacos son distribuidos en el miocardio en proporción a la magnitud del flujo regional sanguíneo, y como resultado, las áreas del miocardio en las cuales el flujo sanguíneo es normal concentran el radiofármaco inyectado más efectivamente, mientras que aquellas en las cuales el flujo sanguíneo está disminuído, muestra una reducción en la toma del material. Después de la administración ya sea intravenosa o directa en la arteria coronaria, la distribución de esta substancia dentro del miocardio se determina con un sistema externo como la cámara de centellografía de Anger. En pacientes con arteriografía normal, la

perfusión del miocardio vista en centellografía, muestra una toma homogénea del material de contraste que da una imágen en herradura o bien en forma de dona, dependiendo del ángulo de proyección.

Generalmente hay un área de captación disminuída en el centro del centellograma que representa la cavidad ventricular izquierda. En el paciente con infarto antiguo, hay un área de disminución de la actividad que corresponde a la localización del infarto.

Con la técnica de centellografía el infarto del miocardio puede ser detectado tan rápido como 6 horas después del inicio de los síntomas.

Esta técnica tiene la desventaja de no distinguir específicamente entre infartos viejos y áreas de disminución de la perfusión, además de ser costosa y con limitada disponibilidad.

El centellograma puede realizarse administrando albúmina en macroagregados directamente en la arteria coronaria. Como con los radiofármacos, las áreas del miocardio en las cuales el flujo sanguíneo es normal concentran la sustancia marcada, mientras que las áreas con disminución de la perfusión aparecen como manchas frías.

Esto tiene como desventaja la necesidad de administrar el material radioactivo directamente en la arteria coronaria.

2. Imágen de manchas calientes:

Algunos radio fármacos son selectivamente -
concentrados en el área isquémica o infartada dando co-
mo resultado que la región enferma aparezca como una
mancha caliente, mientras que el miocardio normal fa-
lla en tomar el radiofármaco. Una de éstas sustancias
es la Tetraciclina-Tecnesio-99.

El tiempo optimo para efectuar el centellogra-
ma en pacientes con infarto agudo del miocardio con es-
te agente, es dentro de los tres primeros días del even-
to clínico. Después de una semana de ocurrido el in-
farto, el centellograma será normal. (8) (22)

Diagnóstico Diferencial

Clínicamente debe ser hecho con: Angor pec-
toris, pericarditis aguda, aneurisma disecante de la aor-
ta, embolia pulmonar, enfisema agudo y algunos cua-
dros abdominales agudos, (pancreatitis, úlcera perfo-
rada, etc.).

Electrocardiográficamente el diagnóstico di-
ferencial deberá efectuarse con hemorragia o trauma
cerebral, pancreatitis aguda, enfermedad miocárdica
difusa (amiloidosis, escleroderma, etc.), acción digi-
tálica, úlcera péptica y embolia pulmonar. (3) (23)

Complicaciones:

1. Choque cardiogénico: Es la complicación más
importante del infarto agudo del miocardio, o-
curre en el 20% de los casos y es fatal en el -

80%.

El choque cardiogénico puede agravar y au-
mentar el tamaño del infarto agudo del miocar-
dio. Su tratamiento depende de una serie de
factores hemodinámicos que serán contempla-
dos más adelante. (24) (25)

2. Edema agudo del pulmón e insuficiencia car-
diaca congestiva: La insuficiencia del ventri-
culo izquierdo es una complicación frecuente
del infarto agudo del miocardio. Sus causas
principales son: pérdida anatómica del mio-
cardio, regiones de acinesia o discinesia y ro-
tura del tabique interventricular o de la mús-
culatura papilar con insuficiencia mitral agu-
da.

Su tratamiento consiste en morfina, diuréti-
cos, oxígeno, digital (teniendo cuidado con es-
te fármaco ya que el miocardio isquémico pa-
rece ser más susceptible a su acción), amino-
filina y flebotomías. (24) (25)

3. Embolia pulmonar: No se conoce la verdade-
ra incidencia de embolia pulmonar en pacien-
tes con infarto agudo del miocardio pero ésta
es relativamente baja. (24)

Clínicamente puede observarse: taquipnea, ta-
quicardia, bronco espasmo, tos y ligera cian-
osis.

El reconocimiento de esta gran simuladora requiere una alta sospecha clínica, principalmente cuando existen episodios recurrentes de diaforesis, disnea y arritmias.

Es muy difícil hacer el diagnóstico diferencial con infarto agudo del miocardio cuando están presentes la hipoxia, el dolor precordial y la disnea.

En el EKG puede observarse desviación del eje eléctrico hacia la derecha, bloqueo de rama derecha o dilatación de la aurícula derecha. El diagnóstico definitivo se hace por cœntellografía pulmonar o bien angiografía.

El tratamiento consiste en reposo, oxígeno, anticoagulación intravenosa con heparina y posteriormente coumarínicos. Esta medida no está exenta de riesgos y debe administrarse con cuidado en pacientes con antecedentes de diátesis hemorrágica, úlcera sangrante, hipertensión grave o hemorragia cerebral.

En algunos casos deberá considerarse embolotomía.

Reportes recientes demuestran que el uso de la estreptocinasa y urocinasa pueden acelerar la disolución de los coágulos, aunque existe el riesgo de hemorragias severas. (24) (26)

4. Embolia arterial: Es una complicación poco frecuente, pudiendo aparecer súbitamente-

como infarto de varios órganos o como insuficiencia arterial aguda en una extremidad.

Los trombos murales pueden formarse en el sitio de la lesión endocárdica o bien en las aurículas, especialmente en los pacientes con insuficiencia cardíaca y/o arritmias auriculares y de éstos sitios liberarse a la circulación sistémica como émbolos.

El tratamiento consiste en anticoagulación intravenosa con heparina, tomando las precauciones necesarias previamente descritas. (24)

5. Disfunción y ruptura de músculo papilar: La disfunción del músculo papilar ocasiona insuficiencia mitral de severidad variable con la correspondiente aparición de insuficiencia cardíaca tanto anterógrada (débito cardíaco bajo) como retrógrada (aumento de la presión capilar pulmonar con transudación).

La disfunción del músculo papilar izquierdo es más frecuente y se asocia a una mortalidad del 90%.

La ruptura de un músculo papilar es un accidente fatal que provoca insuficiencia mitral aguda de tal severidad que el paciente usualmente fallece en pocas horas. (24) (25)

6. Ruptura del septum: Ocurre en la primera semana del infarto agudo del miocardio y se asocia a insuficiencia cardíaca severa, usualmen-

te mortal.

El diagnóstico de certeza se hace por cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa. (24)

7. Ruptura de la pared del ventrículo izquierdo: Representa un 10 a 15% de las muertes en la primera semana del infarto agudo del miocardio, siendo por causas desconocidas, más común en mujeres.

La muerte sobreviene en minutos por taponamiento cardíaco masivo. Clínicamente se caracteriza por cianosis extrema de cara y cuello, ausencia de pulso y de presión arterial, en presencia de un trazo electrocardiográfico básicamente estable durante varios minutos (disociación eléctrico-mecánica). (24)

8. Pericarditis: Ocurre en el 7 a 12% de los pacientes con infarto agudo del miocardio, apareciendo entre el segundo y el quinto día.

Se cree que es producida por irritación del pericardio vecino al miocardio infartado.

Usualmente tiene un curso benigno no complicado y no requiere la interrupción del tratamiento anticoagulante. (24) (25)

9. Aneurisma ventricular: Frecuentemente está asociado a insuficiencia cardíaca intratable, embolias sistémicas recurrentes y angina de pecho intratable. En los casos severos el tra-

tamiento consiste en excisión quirúrgica. (24)

10. Síndrome de Dressler: Descrito por vez primera en 1955. Se ve en un 4% de los casos de infarto del miocardio. Se debe a una reacción antígeno-anticuerpo, habiéndose determinado la existencia de anticuerpos anti-corazón. Ocurre de la segunda a la onceava semana después de infarto agudo del miocardio.

Clínicamente se caracteriza por: fiebre, pericarditis, neumonitis y dolor pleuropericárdico. El 80% de los pacientes tienen sintomatología recurrente.

La complicación más frecuente es la taquicardia supraventricular en un tercio de los casos y la más severa el taponamiento cardíaco por exudado pericárdico, por lo que está contraindicado el uso de anticoagulantes.

Para su tratamiento se ha utilizado salicilatos, corticoides y aun inmunosupresores. (24) (25) (27)

11. Arritmias que complican al infarto agudo del miocardio: Los conocimientos actuales del mecanismo y la importancia de las arritmias en el infarto agudo del miocardio, por limitados que puedan ser, ilustran de manera notable la forma en que los estudios de laboratorio después de observaciones clínicas, han continuado brindando información específica de las enfermedades.

DEBOER fue el primero que comprobó la noción de vulnerabilidad ventricular, valiéndose de corrientes eléctricas. Este investigador demostró que los estímulos ocurridos cerca del ápex de la onda T a diferencia de los producidos más tarde en el ciclo cardíaco, provocaban fibrilación ventricular. A estas observaciones no se les dió importancia clínica sino hasta 40 años después cuando SMIRK llamó la atención al problema describiendo el fenómeno "R sobre T" en pacientes con infarto agudo del miocardio. Este fenómeno consiste en episodios de taquicardia ventricular y aún fibrilación ventricular fatal inducidos por extrasístoles ventriculares ocurridos durante la inscripción de la onda T. (28)

Actualmente se sabe que alrededor del 95% de los pacientes con infarto agudo del miocardio presentan algún tipo de arritmia. Tanto la localización como el tamaño del infarto al lesionar el sistema de conducción influyen en el apareamiento de arritmias. El dolor, la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipoxia, la acidosis, las alteraciones electrolíticas principalmente hipokalemia, el choque cardiogénico y el uso de drogas como digital, simpático miméticos, antiarrítmicos, etc. también pueden ser causas precipitantes.

a. Fisiopatología de las arritmias:

Como su nombre lo indica las arritmias cardíacas consisten en la alteración del ritmo de los latidos del corazón y representan perturbaciones de la excitabilidad del músculo cardíaco (Batmotropismo).

El proceso que inicia el aumento de la excitabilidad, que origina las arritmias es el siguiente: En

el corazón normal: El gradiente de potasio intracelular a extracelular es de 30:1, en contraposición con el ión sodio que se haya en concentración 12 veces mayor en el espacio extracelular que en el intracelular.

En estado de reposo el intercambio iónico celular es mínimo y se mantiene un equilibrio que da lugar a un potencial de -90mv. a través de la membrana celular (potencial de reposo de membrana); al pasar un estímulo a través del sistema de conducción, éste potencial cambia a +20 mv. (potencial de acción), despolarizándose la célula en la primera mitad de la sístole y saliendo potasio al espacio extracelular en la segunda mitad de la sístole. (21)

Lo más importante es que en la primera mitad de la sístole, la fibra muscular está en período refractario absoluto y ningún estímulo puede excitarla, mientras que en la segunda mitad de la sístole, que coincide con la máxima velocidad de flujo de iones de potasio al exterior de la célula, un estímulo intenso puede excitarla (período refractario relativo o fase vulnerable). Electrocardiográficamente ésta fase vulnerable coincide con la parte descendente de la onda T para los ventriculos, y con la parte descendente del complejo -QRS para las aurículas.

La excitabilidad del miocardio estará aumentada cuando:

- 1.- El potencial de reposo de membrana es menor.
- 2.- Aumenta la velocidad de salida de los iones potasio.

3. Hay acortamiento del período refractario.

La HIPOXIA del miocardio, al deprimir los fenómenos metabólicos que mantienen la "bomba de iones" y por consiguiente la diferencia de potencial, puede ocasionar una disminución del potencial de reposo y un acortamiento del período refractario con aumento de la excitabilidad.

Otro factor importante que aumenta la excitabilidad es la disminución de los niveles de potasio en el sistema de conducción lo que resulta en una diferencia menor de potencial eléctrico entre el tejido de conducción y el resto del miocardio, acortándose el período refractario y produciéndose hiperexcitabilidad cardíaca.

La hipercalcemia también puede provocar hiperexcitabilidad cardíaca al aumentar la actividad de la enzima Adenosin Trifosfatasa (ATPasa), que es la base del proceso químico de la contracción cardíaca. (13) (14) (29)

La depleción del magnesio también produce aumento de la excitabilidad cardíaca por una acción similar a la hipercalcemia. (14) (30)

b.- Consecuencias hemodinámicas de las arritmias cardíacas:

Considerando que el débito cardíaco es igual al producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca, arritmias muy lentas redundarán en disminución sustancial del débito cardíaco ya que el aumento del volumen sistólico no es capaz de compensar la dis-

minución de la frecuencia. Por otro lado arritmias muy rápidas producirán un acortamiento sustancial de la diástole con la consiguiente disminución del llenado ventricular, lo que indirectamente producirá disminución del débito cardíaco e hipoperfusión sistémica.

Como del 80 al 90% del flujo coronario es diastólico las taquiarritmias con su diástole corta comprometerán la irrigación del miocardio, cuyo consumo de oxígeno está ya exagerado por la misma taquicardia, agravando aún más la isquemia. (31)

Existen otros factores que influyen en el apareamiento y la severidad de las arritmias cardíacas asociadas a infarto agudo del miocardio, tales como: localización y extensión del infarto, edad del paciente, falta de reposo en la etapa aguda, administración de drogas, etc. (13)

c. Clasificación:

Las arritmias cardíacas pueden clasificarse de varias maneras:

- I. De acuerdo al sitio de origen.
- II. De acuerdo a su significado clínico:
 - A. Arritmias menores
 - B. Arritmias mayores
 - C. Arritmias que comprometen la vida.
- III. De acuerdo a su frecuencia auricular y/o ventricular. (32)

A. Bradiarritmias:

- A1. Bradicardia sinusal
- A2. Arritmia sinusal
- A3. Bloqueo sino-auricular
- A4. Marcapaso migratorio
- A5. Ritmos de unión auriculo-ventricular
- A6. Escapes de unión auriculo-ventriculares o ventriculares

B. Taquiarritmias:

- B1. Taquicardia sinusal
- B2. Extrasístoles auriculares
- B3. Extrasístoles de unión auriculo-ventricular
- B4. Extrasístoles ventriculares
- B5. Taquicardia auricular paroxística con o sin bloqueo
- B6. Flutter auricular
- B7. Fibrilación auricular
- B8. Taquicardia ventricular
- B9. Taquicardia de unión auriculo-ventricular
- B10. Flutter y fibrilación ventricular.

C. Transtornos de la conducción

- C1. Bloqueo intra-auricular
- C2. Bloqueo auriculo-ventricular
 - C2a. de primer grado
 - C2b. de segundo grado
 - Mobitz I
 - Mobitz II
 - C2c. de tercer grado
- C3. Disociación auriculo-ventricular
- C4. Bloqueos fasciculares

- C4a. Bloqueo de rama derecha
- C4b. Hemibloqueo anterior izquierdo
- C4c. Hemibloqueo posterior izquierdo
- C4d. Bloqueo de rama izquierda
- C4e. Bloqueo bifascicular
- C6f. Bloqueo trifascicular

(32) (33)

Los numerosos intentos de clasificar las arritmias cardíacas demuestran que todavía no se ha llegado a una clasificación adecuada que incluya tanto las características morfológicas y etiológicas como las implicaciones clínicas y el tratamiento necesario.

La clasificación de las arritmias por su sitio de origen, por lo menos tiene la ventaja de facilitar el diagnóstico electrocardiográfico.

En un esfuerzo por encontrar una clasificación más adecuada que proporcionara al médico información sobre el curso clínico y el tratamiento de los desordenes del ritmo más frecuentemente asociado a infarto agudo del miocardio, Lawn y cols. en 1967, propusieron el siguiente enfoque:

I. Arritmias debidas a inestabilidad eléctrica; Incluye básicamente extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular, cuya implicación clínica en pacientes con isquemia aguda es diferente y de peor pronóstico que en pacientes sin isquemia.

La posible complicación es obviamente fibrilación ventricular, el tratamiento se basa en el uso adecuado de drogas antiarrítmicas (Lidocaina, Procaina, Quinidina).

Extrasístoles con una o varias de las siguientes características:

- a.- Frecuentes (mas de 5 latidos por minuto)
- b.- Multifocales
- c.- Repetitivas (en salvas)
- d.- Tempranas (fenómeno R sobre T)

Deben ser considerados como letales y tratadas con Lidocaina intravenosa, inicialmente con bolos de 50 a 150 mg. y después con infusión continua de 1 a 4 mg. por minuto hasta obtener su total supresión durante 48 horas.

II. Bradicardias: Estas pueden ser secundarias a una serie de factores, no precisamente relacionados entre sí y tienen básicamente dos implicaciones clínicas: Por un lado la baja frecuencia ventricular, tiene el riesgo potencial de disminuir el débito cardíaco con las implicaciones sistémicas conocidas y el riesgo de agravar la isquemia miocárdica.

Por otro lado la frecuencia cardíaca lenta, pre dispone al apareamiento de otros trastornos del ritmo. Al prolongar el tiempo de repolarización ventricular (el cual es directamente proporcional a la frecuencia cardíaca), a la vez de favorecer el escape de focos ectópicos latentes. El tratamiento de este grupo de arrit-

mias consiste en la aceleración de la frecuencia cardíaca con Atropina y/o Isoproterenol. Considerando que ambas drogas producen aumento del consumo miocárdico de oxígeno, en casos resistentes o recurrentes deberá considerarse el uso de marcapaso.

III. Arritmias asociadas a insuficiencia cardíaca: Estas básicamente reflejan déficit funcional del ventrículo izquierdo con aceleración compensatoria de la frecuencia cardíaca. El ejemplo típico lo constituye la Taquicardia Sinusal, que invariablemente se asocia a infartos extensos.

Lawn incluyó en este grupo las Taquiarritmias Supraventriculares (Extrasístoles auriculares, Flutter y Fibrilación auricular), considerando que estas, en el contexto de infarto agudo del miocardio, reflejan dilatación auricular por aumento de volumen y presión diastólica de ventrículo izquierdo, secundaria a insuficiencia cardíaca.

El tratamiento de este grupo de arritmias se basa en la corrección de la insuficiencia cardíaca.

Episodios de Flutter y/o Fibrilación auricular, con respuesta ventricular rápida, usualmente requieren tratamiento con cardioversión eléctrica.

Esta clasificación de las arritmias, aunque no ideal definitivamente ofrece al clínico información sobre el curso y pronóstico de las arritmias y al mismo tiempo proporciona lineamientos terapéuticos específicos. (2) (34)

Tratamiento médico del infarto agudo del miocardio por aplicación de parámetros Hemodinámicos.

Monitoraje hemodinámico; El método:

El monitoraje constante usa el cateter de SWAN-

GANZ, el cual es introducido por una vena periférica hacia la arteria pulmonar. En ésta posición la punta del cateter con el balón inflado puede medir la presión capilar pulmonar (PCP) y con el balón desinflado la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar.

Este mismo cateter puede utilizarse para medir el flujo cardíaco del lado derecho del corazón, el cual en ausencia de cortocircuito sistémico-pulmonar es igual al del lado izquierdo. Así con un simple cateter en el lado derecho del corazón, los efectos del infarto agudo del miocardio y sus implicaciones hemodinámicas pueden ser valorados periódicamente.

Interpretación de las medidas hemodinámicas:

1.- Presión en la aurícula derecha: ésta es equivalente a cualquiera de las siguientes:

- a) Presión ventricular derecha en diástole, cuando la válvula tricuspídea está abierta.
- b) Presión venosa central (PVC): la elevación de la PVC (pre carga) tiene tres causas: fallo ventricular derecho, insuficiencia tricuspídea y taponamiento cardíaco. Su disminución implica hipovolemia.

2.- Presión en la arteria pulmonar: La presión sistólica en la arteria pulmonar es igual a la presión sistólica del ventrículo derecho, estando la válvula pulmonar abierta. Puede aumentar en presencia de enfermedad pulmonar crónica con compromiso arteriolar, embolia pulmonar y cardiopatías con flujo pulmonar aumentado. (35)

La presión diastólica en la arteria pulmonar es virtualmente igual a la PCP cuando la resistencia vascular pulmonar es normal. Al elevarse la resistencia vascular pulmonar se eleva la presión diastólica de la arteria pulmonar. Esto es importante para diferenciar el embolismo pulmonar del choque cardiogénico, ya que en el primero la presión arterial pulmonar puede estar elevada con una PCP normal y en el segundo ambas presiones están elevadas al mismo nivel.

3.- Presión capilar pulmonar: (PCP): Puede considerarse como una fase retardada de la presión auricular izquierda.

Durante la diástole, con una válvula mitral abierta el lecho venoso pulmonar, la aurícula y el ventrículo izquierdo son una cámara única y la PCP es igual a la presión diastólica del ventrículo izquierdo.

El nivel de la PCP es importante por dos razones:

- a. Representa la presión hidrostática que fuerza la salida de líquidos del espacio vascular pulmonar y por lo tanto aumento de éstos en el espacio intersticial, produciendo congestión pulmonar.
- b. La presión capilar pulmonar puede relacionarse con la ley de Starling ya que está directamente relacionada con la elongación diastólica de la fibra cardíaca y puede ser usada como índice del volumen diastólico del ventrículo izquierdo (precarga).

Un incremento en la PCP en el infarto agudo del miocardio, refleja un incremento en el volumen diastólico del ventrículo izquierdo, indicativo de insuficiencia ventricular izquierda con disminución del volumen sistólico eyectado. (35)

Flujo Cardíaco:

La disminución del flujo cardíaco es frecuentemente el resultado de varios mecanismos que operan simultáneamente. El más común de ellos es una disminución de la contractilidad cardíaca, la cual puede deberse a isquemia, infarto, áreas de acinesia, arritmias y defectos de la estructura cardíaca o valvular, como la insuficiencia mitral y la comunicación interventricular. Algunos factores extracardíacos, como disminución del volumen intravascular, incremento de la resistencia vascular y factores metabólicos, también pueden influir. (35)

Relación entre estados hemodinámicos y clínicos:

El incremento de la PCP y la disminución del flujo cardíaco son los parámetros fisiológicos que condicionan los diferentes signos y síntomas del fallo cardíaco.

El incremento de la PCP se traduce clínicamente como insuficiencia cardíaca congestiva y su aumento progresivo condiciona el apareamiento de las manifestaciones radiológicas de congestión pulmonar:

- a. De 18 a 20 mm de Hg: instalación de congestión pulmonar.
- b. De 20 a 25 mm de Hg: congestión moderada.

- c. De 25 a 30 mm de Hg: congestión severa
- d. Mayor de 30 mm de Hg: edema pulmonar.

De la misma manera, los signos y síntomas de hipoperfusión periférica en el cerebro, riñón y piel son expresiones clínicas de la reducción del índice cardíaco. Este es considerado como normal entre 2.7 y 4.3 litros/minuto por metro cuadrado de superficie corporal. Se observa depresión subclínica entre 2.2 y 2.7 litros/min. por metro cuadrado, entre 1.8 y 2.2 a parece la hipoperfusión clínica y menos de 1.8 aparece el choque cardiogénico.

Los valores de PCP y del índice cardíaco que separan precisamente a los pacientes con y sin congestión pulmonar e hipoperfusión periférica son: 18mm de Hg. y 2.2 lts/min. por metro cuadrado respectivamente.

Basados en estos conocimientos es posible predecir clínicamente la anormalidad de éstos parámetros en el 80% de los pacientes. (35)

Evaluación del ventrículo izquierdo como bomba:

Este tipo de evaluación puede lograrse a través de la medición de la PCP y el índice cardíaco. El paciente con infarto agudo del miocardio presente un amplio grado de variabilidad en la función ventricular izquierda. El nivel de la función cardíaca al momento de la hospitalización tiene una relación directa con la mortalidad.

Estudios realizados, (16) han demostrado que existe una relación directa entre la presentación clíni-

ca del paciente con las determinantes hemodinámicas específicas de la función ventricular izquierda.

Las manifestaciones clínicas son definidas por congestión pulmonar (reflejo de la PCP aumentada) y la hipoperfusión periférica (reflejo de la disminución del índice cardíaco). Con base en estos parámetros, se definen cuatro categorías clínicas:

- a. Ausencia de congestión pulmonar y de hipoperfusión periférica.
- b. Congestión pulmonar sin hipoperfusión periférica.
- c. Ausencia de congestión pulmonar con hipoperfusión periférica.
- d. Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica.

Los pacientes no complicados clínicamente, casi siempre sobreviven la hospitalización (1% de mortalidad). La mortalidad se incrementa alrededor de un 10% cuando la congestión pulmonar está presente y a 18% cuando solo hay hipoperfusión periférica, aumentando a 60% en los pacientes con hipoperfusión periférica y congestión pulmonar.

Los cambios hemodinámicos en estas cuatro categorías son los siguientes:

En el grupo a: PCP menor o igual a 18 mm. de Hg é índice cardíaco mayor de 2.2 lts/min. por metro cuadrado.

En el grupo b: PCP mayor de 18mm de Hg, e índice cardíaco mayor de 2.2 lts/min por metro cuadrado.

En el grupo c: PCP menor o igual a 18 mm de Hg é índice cardíaco menor de 2.2 lts/min. por metro cuadrado.

En el grupo d: PCP mayor de 18 mm de Hg. é índice cardíaco menor o igual a 2.2 lts/min. por metro cuadrado. (35) (36)

Medicamentos:

a. Diuréticos:

Los diuréticos reducen la PCP y producen ligera mejoría en el índice cardíaco con la consiguiente disminución de la frecuencia cardíaca, en los pacientes con PCP elevada. La disminución de la PCP ocurre mucho antes que se presente el efecto diurético. El mecanismo primario de este efecto es un cambio sustancial en la distribución de la sangre venosa, reflejada por un incremento en un 50% de la capacidad del lecho venoso periférico con la consiguiente disminución del flujo pulmonar. Una segunda caída de la PCP puede observarse una hora después de la administración del medicamento, reflejando en sí el efecto diurético.

No hay datos disponibles del efecto de los diuréticos en el aporte de oxígeno al miocardio y su demanda, sin embargo se puede postular que reducen la demanda de Oxígeno por disminución de la PCP. (37)

b. Vasodilatadores periféricos:

Estas drogas son altamente efectivas en la me jo ría hemodinámica de los pacientes con fallo cardíaco debido a infarto agudo del miocardio. El flujo mejora sustancialmente, la PCP cae y hay un cambio ligero en la frecuencia cardíaca.

La disminución de la postcarga (pre si ón ar te ri al di as tó li ca) se traduce en un incremento de la fr ac ci ón ve n tr ic u lar iz qu ie r da eyectada por latido, con el consiguiente aumento del débito cardíaco sistémico. El incremento de la fracción de eyección resulta en una baja del volumen ventricular izquierdo con reducción de la presión diastólica ventricular, reduciéndose así la PCP.

La vasodilatación venosa periférica disminuye el retorno venoso al corazón, mejorando, de ésta manera, la sobrecarga de volumen usualmente presente en el ventrículo derecho.

El funcionamiento cardíaco mejora sin nece si dad de modificar la contractilidad del miocardio.

Podría esperarse que el uso de agentes vaso dila tado res estuviera limitado por su tendencia a agra var la hipotensión, en pacientes con severo fallo car dí aco, sin embargo, el monitoraje hemodinámico ha de mo str ado que: la respuesta de los pacientes con fallo ventricular izquierdo a los vasodilatadores es diferente a la respuesta de los pacientes con función ven tricu lar iz qu ie r da normal.

A dosis bajas el flujo cardíaco se incrementa

y la PCP de ci ende con cambios mínimos de la presión arterial.

A dosis medias se produce un incremento adi ci onal del flujo cardíaco y la PCP disminuye propor ci o nalmente a la disminución de la presión arterial.

A dosis altas puede ocurrir profunda vaso dila tación con reducción del flujo cardíaco, de la PCP y de la presión arterial.

En vista de que la respuesta hemodinámica de los pacientes al uso de vasodilatadores, no es neces ari amente proporcional a la dosis utilizada, la terapéu tica con éstas drogas tiene que estar constantemente va lor ada en función de los parámetros hemodinámicos pre vi amente descritos.

Los vasodilatadores disminuyen la dema nda de oxígeno del miocardio, por disminución de la pre carga y la postcarga, sin afectar la frecuencia y la contracti lidad cardíaca. (37)

c. Agentes inotrópicos:

Los agentes inotrópicos más usados en el in farto agudo del miocardio son: Digital, Isoproterenol, Norepinefrina, Glucagón y Dopamina. Cada una de es tas drogas ejercen un efecto inotrópico positivo en el músculo cardíaco.

La efectividad terapéutica de los agentes ino trópicos disminuye a medida que aumenta la magnitud del fallo ventricular izquierdo ya que este refleja la magnitud del daño miocárdico. Al haber mayor fallo ven-

tricular izquierdo hay menos miocárdio intacto para responder a los agentes inotrópicos.

Cuando se usan agentes inotrópicos que aumentan la resistencia periférica en pacientes con daño miocárdico extenso, el resultado puede ser contraproducente, con disminución del débito cardíaco, aumento del consumo miocárdico de oxígeno y aumento de la PCP.

El efecto de los agentes inotrópicos en el im- balance entre el aporte de oxígeno y su demanda, es variable. El isoproterenol aumenta la demanda de oxígeno del miocardio, evidenciado por un incremento en la concentración de lactato en la sangre venosa cardíaca. La Norepinefrina también aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, aunque teóricamente, en circunstancias determinadas, al aumentar la presión diastólica podría aumentar el flujo coronario y el aporte miocárdico de oxígeno.

La digital causa un incremento sustancial en el consumo de oxígeno por aumento de la contractilidad miocárdica. (37) (38)

El inconveniente de las drogas que producen un aumento del consumo miocárdico de oxígeno y por consiguiente mayor riesgo de un balance de oxígeno negativo, se basa en agravación de la isquemia con extensión potencial del área de infarto. (37)

Con base en las consideraciones anteriores podemos afirmar que los propósitos básicos en la terapéutica del infarto agudo del miocardio son tres:

- 1.- Mejorar la congestión pulmonar por reducción de la presión capilar pulmonar.
- 2.- Mejorar la hipoperfusión periférica por incremento del flujo cardíaco.
- 3.- Evitar el imbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico.

Tratamiento de las diferentes categorías:

- a.- Pacientes no complicados: No necesitan tratamiento. Sin embargo hay estudios preliminares que sugieren que la administración de algunas drogas como hialuronidasa y esteroides disminuyen el tamaño del infarto. (37) (39) (40).
- b.- Presencia de congestión pulmonar y ausencia de hipoperfusión periférica: La finalidad del tratamiento en éstos pacientes es disminuir la PCP, por debajo del nivel en el cual no haya congestión pulmonar, pero arriba del que pueda causar reducción del flujo cardíaco por el mecanismo de Starling (15-18 mm de Hg.) Por debajo de 18 mm de Hg. los signos y síntomas de congestión pulmonar desaparecen entre 12 y 48 horas después de la reducción de la PCP, y el flujo cardíaco no cambia.

Hay varias opciones terapéuticas, ya que los diuréticos, los vasodilatadores y los agentes inotrópicos reducen la PCP.

Los diuréticos ofrecen la ventaja que pueden ser administrados con amplio margen de seguridad y no incrementan el consumo de oxígeno por el miocardio.

En presencia de hipertensión arterial sistémica pueden ser más apropiados los vasodilatadores periféricos ya que estos reducen tanto la presión arterial sistémica, como la PCP. (37)

- c. Ausencia de congestión pulmonar y presencia de hipoperfusión periférica: La mortalidad de los pacientes que se encuentran en esta categoría es cuatro veces mayor que en las categorías anteriores.

El propósito lógico del tratamiento en esta categoría, es mejorar el índice cardíaco. La mayoría de estos pacientes tienen disminución del volumen sistólico con taquicardia compensadora.

Aunque en pacientes seleccionados el aumento de volumen podría mejorar el índice cardíaco, existe el riesgo que este aumento se haga a expensas de un aumento del consumo miocárdico de oxígeno.

En algunos pacientes con volumen de expulsión normal y frecuencia cardíaca relativamente baja, el aumento de la misma podría incrementar el débito sistémico.

Ante el riesgo de que el uso de atropina agrave ciertos tipos de arritmias, el uso de marcapaso podría representar una mejor alternativa.

Si el índice cardíaco puede mejorar por expansión del volumen sanguíneo circulante y por incremento de la frecuencia cardíaca, estos beneficios hemodinámicos producirán, probablemente, un aumento de la isquemia miocárdica, ya que ambas condiciones incrementa la demanda de oxígeno del miocardio. (37)

- d. Presencia de congestión pulmonar e hipoperfusión periférica:

En este grupo de pacientes el propósito del tratamiento es mejorar simultáneamente el índice cardíaco y la PCP.

El uso de agentes inotrópicos como la digital tienen el inconveniente de incrementar el índice cardíaco y disminuir la PCP a expensas de un consumo miocárdico de oxígeno aumentado.

El uso de vasopresores representa otra alternativa terapéutica. Estas drogas incrementan la perfusión coronaria por aumento de la presión arterial diastólica. Teóricamente este efecto podría mejorar la oxigenación del miocardio.

Los vasopresores pueden utilizarse cuando la presión sistólica cae por debajo de 90 mm de

Hg. en asociación a hipoperfusión periférica.

La reducción de la postcarga puede lograrse también con el uso de vasodilatadores periféricos. En adición, la reducción marcada de la PCP, sin cambios de la frecuencia cardíaca, reduce el consumo de oxígeno miocárdico, por lo que el uso de éstas drogas es posiblemente la mejor alternativa. (37)

IV. MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó revisando los registros clínicos de los pacientes egresados con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, durante el primer año de trabajo de la unidad de cuidados intensivos de adultos del hospital general "San Juan de Dios". (Del 2 de agosto de 1977 al 2 de julio de 1978).

Se diagnosticaron veintitrés pacientes con infarto agudo del miocardio. Para que el criterio diagnóstico fuese constante y lo más objetivo posible se consideró el diagnóstico de infarto agudo del miocardio cuando un paciente reunía como mínimo dos de las tres condiciones siguientes:

- A. Historia clínica sugestiva.
- B. Alteraciones electrocardiográficas diagnósticas.
- C. Elevación enzimática consistente con infarto agudo del miocardio.

Se analizaron los registros clínicos correspondientes para obtener específicamente los siguientes datos: edad, sexo, raza, ocupación, síntomas y signos iniciales, factores de riesgo, tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el ingreso al hospital, EKG inicial, controles subsiguientes, descripción de trazos electrocardiográficos de arritmias, datos de laboratorio (enzimas, hemograma, determinación de lípidos cuando realizados), curso clínico en la unidad de cuidado intensivo de adultos y sus complicaciones.

V. RESULTADOS

TABLA No. 1 DATOS GENERALES

A. Edad en años	31-40	41-50	51-60	61-70	71 y más
No. de pacientes	2	5	3	4	9

B. Sexo	Masculino	Femenino
No. de pacientes	17	6

C. Grupo étnico	No. de pacientes
Ladinos	20
Indígenas	2
Negros	1

D. Sin factores de riesgo: (*)	5 pacientes
Con factores de riesgo: (*)	18 pacientes (**)

Factores de riesgo:	No. pacientes	%
Tabaquismo	11	48
Hipertensión arterial	7	30
Cardioangioesclerosis	5	22
Diabetes mellitus	4	17
<u>Hiperlipidemia</u>	2	9
Angina de pecho	6	26

(*) Datos obtenidos de los registros clínicos, no se hizo un cuestionario prospectivo específico.

(**) 11 de los pacientes estudiados, tenían más de un factor de riesgo.

TABLA No.2 TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL INICIO DE LOS SINTOMAS Y LA CONSULTA AL HOSPITAL (*)

Tiempo en horas	No. pacientes	%
0 - 6	12	52
7 - 12	4	17
13 - 24	3	13
25 - 48	2	9
más de 48	2	9
Total	23	100

(*) La diferencia en la hora de consulta al hospital y el ingreso a la UCIA de todos los pacientes osciló entre 30 y 45 minutos.

TABLA No. 4 TIPO DE INFARTO

	No. de pacientes	%
A. Diafragmático	10	44
B. Diafragmático con extensión posterior	1	4
C. Diafragmático con extensión anterior	1	4
D. Anterior	1	4
E. Anteroseptal	5	22
F. Anterolateral	4	18
G. Posterior	1	4
Total	23	100

TABLA No. 3 SIGNOS Y SINTOMAS MAS IMPORTANTES AL INGRESO RELACIONADOS CON EL TIPO DE INFARTO.

	Anterior	Diafragmático	Posterior	Total
A. Dolor				
- retroesternal o precordial	7	5	1	13
- epigástrico	-	2	-	2
- Infraescapular	1	-	-	1
- sin dolor	2	5	-	7
Total	10	12	1	23
B. Disnea	5	3	1	9
C. Hipotensión arterial (*)	1	5	1	7
D. Bradicardia (**)	1	5	1	7
E. Taquicardia (***)	4	2	-	6
F. Hipertensión arterial (****)	2	2	-	4
G. Náuseas y vómitos	2	2	-	4
H. Síncope	1	2	-	3

(*) Presión arterial menor o igual a 100/70

(**) Frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto

(***) Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto

(****) Presión arterial mayor o igual a 130/90.

TABLA No. 5 ARRITMIAS (*)

Arritmias	Al ingreso	en le. 24 horas	48 h.	72 h.	MAS de 72	Total
1. Extrasístoles auriculares	—	1	—	—	—	1
2. Extrasístoles supraventriculares	2	1	—	—	—	3
3. Taquicardia auricular paroxística	1	—	—	—	—	1
4. Flutter auricular	—	1	—	—	—	1
5. Fibrilación auricular	2	—	—	—	—	2
6. Bradicardia sinusal	5	1	—	—	2	8
7. Taquicardia sinusal	3	1	2	—	—	6
8. Arritmia sinusal	—	1	—	—	—	1
9. Taquicardia de unión A-V	—	2	—	1	—	3
10. Extrasístoles de unión A-V	—	1	—	—	2	3
11. Extrasístoles ventriculares	8	3	—	1	—	12
12. Taquicardia ventricular	—	3	—	—	1	4
13. Flutter ventricular	1	—	—	—	—	1
14. Fibrilación ventricular	—	4	—	—	1	5
15. Disociación A-V	—	—	—	—	1	1
16. Bloqueo A-V de 1er. grado	1	1	—	—	1	3
17. Bloqueo A-V Mobitz I	—	1	1	1	—	3
18. Bloqueo A-V Mobitz II	—	1	—	—	—	1
19. Bloqueo A-V de 3er. grado	1	1	—	—	—	2
20. Bloqueo de rama derecha del haz de His	3	—	—	—	—	3
21. Bloqueo de rama izquierda del haz de His	2	—	—	—	—	2
22. Hemibloqueo superior izquierdo	1	—	—	—	—	1
23. Defecto de conducción intraventricular	2	—	—	—	—	2
TOTAL	32	23	3	3	8	69

(*) Considerando que el análisis de las arritmias se hizo retrospectivamente con base a los datos documentados en los registros clínicos, la incidencia real de las arritmias es posiblemente mayor.

TABLA No.6 OTRAS COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL TIPO DE INFARTO.

	No.	anterior	diafragmático	posterior
Insuficiencia cardíaca (*)	10	5	4	1
Edema agudo del pulmón	3	—	3	—
Pericarditis	3	3	—	—
Aneurisma ventricular (**)	2	1	1	—
Embolia y/o trombosis arterial (***)	2	—	2	—
Choque cardiogénico (****)	2	1	1	—
Síndrome de Dressler	1	—	1	—
Extensión del infarto (*****)	1	1	—	—

(*) Incluye a los pacientes con mención específica de insuficiencia cardíaca y los tratados con digital y/o diuréticos.

(**) Diagnóstico hecho por elevación persistente del segmento ST después de una semana.

(***) Diagnóstico clínico y comprobación por cirugía.

(****) Incluye dos pacientes con presión arterial no auscultable, con evidencia de hipoprefusión, con trastornos del sensorio y oliguria.

(*****) Diagnóstico hecho por cambios electrocardiográficos específicos.

TABLA No. 7

MORTALIDAD

Tipo de Infarto	T. transcurrido del ingreso al fallecimiento.	Arritmia compli- cante más severa
1. Posterior	24 horas	Bloqueo de rama - derecha. Bloqueo A-V de 2o. grado.
2. Diafragmático	3	Bloqueo de rama iz- quierda.
3. Anterolateral	3	Insuficiencia cardí- ca.
4. Diafragmático	48	Edema agudo del - pulmón. Bloqueo de rama de- recha. Taquicardia ventri- cular.
5. Diafragmático	24	Hemibloqueo supe- rior izquierdo. Taquicardia ventri- cular.
6. Diafragmático	96	Choque cardiogénico Bloqueo de rama de- recha.
7. Anterolateral	4	Taquicardia Venti- cular Flutter ventricular

Padro No. 1 DATOS GENERALES

No. Iniciales del paciente	edad (años)	sexo	ocupación	factores de riesgo (*)	síntomas y signos iniciales T/transcurrido de Sr. e in
1. A.H.	50	F	doméstica	Diabetes, hipertensión arterial, cardioangioesclerosis.	Disnea, hipotensión arterial, Bradicardia, dolor precordial 2 hor
2. B. M.	37	M	sacerdote	Angina de pecho, hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia	Dolor retroesternal opresivo Bradicardia, hipertensión arterial 5 hor
3. M.G.	77	M	oficinista	Hipertensión arterial diabetes, tabaquismo	Disnea 2 hor
4. B.H.	64	F	doméstica	Hipertensión arterial	Dolor precordial opresivo 24 hor
5. T.D.	73	M	dependiente	Cardioangioesclerosis, tabaquismo	Dolor infraescapular 9 hor
6. R.M.	64	M	comerciante	Diabetes, Tabaquismo, hipertensión arterial	Dolor precordial opresivo, con irradiación a antebrazos y maxilar inf. 3 hor
7. M.M.	76	F	doméstica	Ninguno	Síncope, náuseas y vómitos, parestesias, hipotensión arterial, bradicardia 4 hor
8. M.D.	63	M	músico	Diabetes Mellitus, cardioangioesclerosis, angina de pecho	Dolor precordial opresivo con irradiación a maxilar inferior, náuseas, vómitos, hipertensión arterial, taquicardia 7 hor
9. P.L.	50	M	enfermero	Angina de pecho, cardioangioesclerosis, tabaquismo	Dolor precordial opresivo con irradiación a ambos miembros superiores y cuello, bradicardia 2 hor
10. E.W.	82	M	guardián	Hipertensión arterial, Angina de pecho	Dolor precordial, hipertensión arterial, taquicardia 14 hor
11. U.S.	61	M	comerciante	Tabaquismo	Dolor precordial opresivo con irradiación a cuello y hombro derecho 2 hor
12. D.V.	50	M	agricultor	Tabaquismo, angina de pecho	Dolor retroesternal, taquicardia 2 hor
13. M.C.	83	M	dependiente	Ninguno	Dolor epigástrico, bradicardia, hipertensión arterial, coma 20 hor
14. F.M.	72	M	carpintero	Tabaquismo	Dolor retroesternal, fiebre, disnea 3 hor
15. G.A.	52	M	conserje	Ninguno	Disnea, cianosis, taquicardia, broncoespasmo, corazón arritmico 8 hor
16. C.R.	76	M	carpintero	Tabaquismo	Síncope, vómitos, frío, diaforesis disnea y bradicardia 35 hor
17. J.R.	49	F	doméstica	Cardioangioesclerosis	Disnea, palpitaciones 2 hor
18. T.M.	53	F	doméstica	Ninguno	Hipotensión arterial y coma 30 hor
19. I.I.	83	F	dependiente	Hipertensión arterial	Dolor precordial opresivo irradiado a ambos miembros superiores, vómitos, hipertensión arterial, taquicardia 2 hor
20. M.B.	45	M	comerciante	Ninguno	Ansiedad, diaforesis, disnea, hipertensión arterial, síncope 2 hor
21. J.P.	54	M	músico	Angina de pecho, recurrentes	Dolor epigástrico irradiado a ambos miembros superiores, palidez, diaforesis, hipertensión arterial, bradicardia 3 hor
22. C.V.	33	M	ruletero	Tabaquismo, hipercolesterolemia	Dolor precordial opresivo, disnea, lipotimias 3 hor
23. J.L.	77	M	comerciante	Ninguno	Dolor precordial, opresivo, irradiado a hipocostido derecho, disnea, vómitos hipertensión arterial 7 hor

(*) Datos obtenidos de los registros clínicos, no se hizo un cuestionario prospectivo específico.

CUADRO No. 3 DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DEL INFARTO Y ARRITMIAS COMPLICAN- TES.

No.	Tipo de infarto	Arritmias complicantes (*)	Tiempo de documenta- ción
1.	Posterior	Fibrilación auricular y B R D Taquicardia de unión A-V Mobitz I Fibrilación ventricular	Al ingreso 6 horas 8 horas 24 horas
2.	Diagmático	Bradicardia sinusal Defecto de la conducción intraven- tricular Extrasístoles ventriculares	Al ingreso 72 horas
3.	Diagmático	Taquicardia sinusal, extrasístoles supraventriculares, defecto de la conducción intraventricular. Bradicardia sinusal y M.A.	Al ingreso 24 horas
4.	Diagmático	Arritmia sinusal	24 horas
5.	Anteroseptal	Bloqueo A-V de 1er. grado Flutter auricular	Al ingreso 24 horas
6.	Diagmático con extensión posterior	Extrasístoles ventriculares	Al ingreso
7.	Diagmático	Bloqueo A-V de 3er. grado Taquicardia de unión A-V Mobitz I Disociación A-V	Al ingreso 4 horas 72 horas 8 días
8.	Anterior	Taquicardia sinusal Fibrilación ventricular Taquicardia ventricular Extrasístoles de unión A-V	Al ingreso 5 horas 6 horas 8 días
9.	Diagmático	Bradicardia sinusal Extrasístoles ventriculares	Al ingreso 14 horas
10.	Anteroseptal	Ninguna	---
11.	Anterolateral	Ninguna	---
12.	Anterolateral	Extrasístoles ventriculares Extrasístoles de unión A-V	6 horas 10 días
13.	Diagmático	Bloqueo de rama izquierda Bradicardia sinusal	Al ingreso
14.	Anterolateral	Extrasístoles ventriculares Taquicardia sinusal	Al ingreso 3 horas
15.	Anteroseptal	Extrasístoles ventriculares	Al ingreso
16.	Anteroseptal	Bloqueo A-V de 3er. grado Extrasístoles ventriculares, E.V. y fibrilación V. Bloqueo A-V de 1er. grado, Mobitz II Mobitz I Bradicardia sinusal	1 hora 2 horas 24 horas 48 horas 8 días
17.	Diagmático	Extrasístoles ventriculares y B R D Fibrilación auricular Taquicardia ventricular, fibrila- ción ventricular	Al ingreso 4 días
18.	Diagmático	Hemibloqueo sup. isq. y E.V. bigeminados, múltiples Taquicardia ventricular	Al ingreso 24 horas
19.	Diagmático con extensión anterior	Taquicardia sinusal, B R I y extrasístoles ventriculares	Al ingreso
20.	Diagmático	E.V. bigeminados, B R D, B.S. Taquicardia sinusal Taquicardia de unión A-V	Al ingreso 48 horas 72 horas
21.	Diagmático	Bradicardia sinusal Extrasístoles de unión A-V trig- ginadas	Al ingreso 24 horas
22.	Anteroseptal	Extrasístoles supraventriculares Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal y bloqueo A-V de 1er. grado	10 horas 48 horas 15 días
23.	Anterolateral	Extrasístoles supraventriculares en salva, E.V. múltiples, Flutter ventricular Fibrilación ventricular	10 horas 4 horas

(*) Abreviaturas: B R D; Bloqueo de rama derecha
B R I; Bloqueo de rama izquierda
M.A.; Extrasístoles auriculares
E.V.; Extrasístoles ventriculares
E.V.; Taquicardia ventricular
B.S.; Bradicardia sinusal

CUADRO No. 2 DATOS DE LABORATORIO

No.	Leucocitos/mm ³ (N: 5-9mil/mm ³)	% de PMN (N: 45%)	Velocidad sed. V. (N: hasta 20mm/h.)	CEK (N: 0-50mm/ml)	HEU (N: 80-240mm/ml)	SF60 (N: 2-19 mm/ml)	EMFalicóridos (N: 50-155 mg%)	Coolestrol (N: 150-280mg%)	Reactivo de Widal.
1.	6,350	79	30	111	150	93	-	-	-
2.	11,400	81	15	278	64	-	170	407	-
3.	-	-	-	89	224	41	-	-	-
4.	6,872	69	2	12	-	8	-	200	-
5.	10,000	80	10	1,530	-	50	-	142	-
6.	-	-	1	-	-	-	-	-	-
7.	9,500	84	6	780	37	37	-	-	-
8.	15,750	88	-	469	475	37	-	83	normal
9.	12,550	56	1	281	228	37	-	128	normal
10.	7,700	75	10	190	805	86	-	76	normal
11.	15,500	-	70	77	720	28	-	257	-
12.	7,945	63	36	77	648	28	-	204	normal
13.	17,000	78	75	-	-	-	-	204	-
14.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15.	-	-	-	-	-	-	-	42	normal
16.	16,600	77	41	53	340	12	-	-	-
17.	5,650	81	30	-	-	-	-	-	-
18.	5,650	78	2	35	606	148	-	-	-
19.	12,000	64	3	-	-	-	-	-	-
20.	10,800	53	47	206	767	14	-	225	240
21.	15,950	80	15	20	1,840	1,800	-	-	-
22.	8,900	76	4	1,456	1,100	135	-	522	374
23.	21,400	81	3	-	-	170	-	-	-

NOTA: 1. Todos los datos obtenidos, excepto la dosificación de colesteryl y triglicéridos fueron obtenidos durante las primeras 48 horas de hospitalización.

2. (-) No se encontraron datos de laboratorio en los registros clínicos.

VI. DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO # 4. OTRAS COMPLICACIONES

# orden	Otras complicaciones	Tiempo de docu- mentación.	condición de egreso
1.	Insuficiencia cardíaca.	al ingreso	muerto a las 24 horas
2.	Insuficiencia cardíaca.	al ingreso	vivo
3.	Edema agudo del pulmón	al ingreso	vivo
4.	Aneurisma ventricular	7o. día	vivo
5.	Insuficiencia cardíaca.	al ingreso	vivo
6.	Insuficiencia cardíaca.	al ingreso	vivo
7.	Insuficiencia cardíaca.	al ingreso	vivo
8.	Choque cardiogénico	a las 6 horas	vivo
9.	Ninguna	--	vivo
10.	Ninguna	--	vivo
11.	Insuficiencia cardíaca y pericarditis	al ingreso 2o. día	vivo
12.	Ninguna	--	vivo
13.	Ninguna	--	muerto a las 3 horas
14.	Insuficiencia cardíaca.	al ingreso	muerto a las 3 horas
15.	Pericarditis	a las 48 horas	vivo
16.	Insuficiencia cardíaca, aneurisma ventricular	al ingreso 14o. día	vivo
17.	Edema agudo del pulmón	al ingreso	muerto a las 96 horas
18.	Ninguna	--	muerto a las 24 horas
19.	Edema agudo del pulmón	al ingreso	vivo
20.	Choque cardiogénico Embolia arterial	al ingreso 4to. día	muerto a las 96 horas
21.	Insuficiencia cardíaca. Síndrome de Dressler Trombosis arterial	a las 8 horas 8o. día 15av. día	vivo
22.	Insuficiencia cardíaca. Pericarditis Extensión del infarto	al ingreso a las 48 horas a las 48 horas	vivo
23.	Ninguna	--	muerto a las 4 horas

Nota: Los dos casos registrados de embolia y/o trombosis arterial ocurrieron en miembros inferiores.

En la Tabla No. 2 se hace evidente que más de la mitad de los pacientes consultaron al hospital en un tiempo menor de 6 horas desde el inicio de los síntomas. Esto puede explicar en parte el alto porcentaje de mortalidad encontrado en el presente estudio. Considerando que la mayor mortalidad en el infarto agudo del miocardio sucede durante las primeras horas, la consulta tardía implica un alto número de muertes previas al ingreso y por consiguiente una menor mortalidad intrahospitalaria.

Nótese en el Cuadro No. 2 que los dos pacientes con hipercolesterolemia eran los más jóvenes lo que podría representar fenotipo de lípidos anormal, por este motivo hemos iniciado un estudio prospectivo sobre fenotipo de lípidos e infarto agudo del miocardio en nuestro medio.

Como era de esperarse todos los pacientes menos uno, tuvieron elevación de una o más enzimas y el 50% presentaron leucocitosis moderada con neutrofilia y elevación de la velocidad de sedimentación.

Como se puede observar en los cuadros números 1 y 3 y en la Tabla No. 3 el 43% de la totalidad de los pacientes no presentó dolor precordial, a pesar que dos de ellos presentaban infarto de localización anterior. Cinco de los doce pacientes con infarto diafragmático consultaron por disnea, náuseas, vómitos, diaforesis o síncope. Dos pacientes más consultaron por

molestias epigástricas. Esto nos demuestra que siete de los doce pacientes (58%) con infarto de cara diafragmática tampoco presentaron dolor precordial.

Como era de esperarse la hipotensión arterial y la bradicardia al ingreso, fueron más frecuentes en pacientes con infarto diafragmático; mientras que cuatro de los cinco pacientes con taquicardia sinusal tenían infarto de localización anterior (Tabla No.3).

En este estudio solo doce de los veintitrés pacientes (52%) presentaron extrasístoles ventriculares. Esta cifra es definitivamente más baja de la reportada en estudios similares, lo que sugiere que la calidad del monitoreo constante no es óptima, situación explicable en una unidad de cuidado intensivo recién estructurada, con personal no previamente entrenado (Tabla No.5). Si analizamos la incidencia de extrasístoles ventriculares en los primeros doce pacientes comparativamente con los últimos once pacientes podemos observar que las extrasístoles ventriculares fueron reportadas en 33% de los pacientes del primer grupo, comparado con el 72% en los pacientes del segundo grupo. Ya que ambos grupos son comparables de acuerdo a otros parámetros, éstas cifras implican un monitoreo de arritmias más exacto en los pacientes del segundo grupo.

	Edad promedio	Infarto anterior	Infarto diafragmático	Infarto posterior	Extrasístoles ventriculares
Primeros 12 pacientes	62.2	5	6	1	33%
Últimos 11 pacientes	61.0	5	6	0	72%

Como era de esperarse, la mayor parte de las arritmias fueron documentadas en las primeras 24 horas (80%) y solamente un 20% después de este tiempo. (Tabla No.5).

En el Cuadro No. 3 y Tabla No. 5 puede observarse que las arritmias ventriculares se presentaron con la misma incidencia en los pacientes con infarto de cara diafragmática y cara anterior; no así los trastornos de conducción, los cuales fueron más frecuentes en el grupo de pacientes con infarto diafragmático.

A pesar de que la naturaleza de este estudio no nos permite determinar con exactitud la evolución de éstos trastornos de conducción y su relación con la muerte de los pacientes, cabe la duda de si un manejo más agresivo de éstos trastornos de conducción, incluyendo el uso liberal de marcapasos, pudiésemos haber modificado el curso clínico de éstos pacientes.

Observe en la Tabla No. 6 y Cuadro No.3 que en siete de los doce pacientes con infarto de cara diafragmática y cuatro de los diez pacientes con infarto de cara anterior, tuvieron arritmias supraventriculares. Si del grupo de pacientes con infarto diafragmático eliminamos los tres pacientes que ingresaron con edema agudo del pulmón asociado a taquicardia sinusal y fibrilación auricular, obviamente con disfunción severa del ventrículo izquierdo, vemos que la incidencia de arritmias supraventriculares es comparable en los dos grupos. Esto está de acuerdo con la prevalencia similar de insuficiencia cardíaca (*) en pacientes con infarto de cara anterior y diafragmática encontrada en el presente trabajo.

En la Tabla No.6 y Cuadro No.4 se puede observar que los únicos tres pacientes que presentaron edema agudo del pulmón, tenían infarto de cara diafragmática; dos de estos tres pacientes presentaron al ingreso taquicardia sinusal y el tercero fibrilación auricular. En vista que estas arritmias son relativamente poco frecuentes en infarto agudo del miocardio de cara diafragmática; la asociación de taquicardia sinusal y fibrilación auricular con infarto de cara diafragmática, podrían sugerir infarto extenso con compromiso hemodinámico importante.

De los doce pacientes con arritmias supraventriculares, diez (83%) tenían evidencia de disfunción ventricular izquierda; tres presentaron edema agudo del pulmón, dos choque cardiogénico y cinco insuficiencia cardíaca (Tablas Nos. 5 y 6).

En la Tabla No. 7 se hace evidente que cinco de los siete pacientes fallecidos presentaron algún trastorno de conducción intraventricular y que todos ellos tenían infarto de cara diafragmática y posterior.

(*) Excluyendo edema agudo del pulmón, analizado por aparte.

VII. CONCLUSIONES

- 1o.- El manejo de pacientes con infarto agudo del miocardio, en la unidad de cuidado intensivo del Hospital General "San Juan de Dios", ha mejorado a medida que el personal médico y paramédico conoce más a fondo su finalidad básica: Prevención de los trastornos del ritmo.
- 2o.- En el presente estudio se demuestra que el 48% de los pacientes consultaron al hospital después de 6 horas del inicio de los síntomas.
- 3o.- En el presente estudio siete de los veintitrés pacientes (30%), eran menores de 50 años.
- 4o.- El 43% del total de los pacientes y el 58% de los pacientes con infarto de cara diafragmática no tuvieron dolor precordial durante el curso clínico de la enfermedad.
- 5o.- Nuestra experiencia, comparada con la de otros autores con respecto a las características e implicaciones clínicas de las arritmias cardíacas, asociadas a infarto agudo del miocardio, es similar.
- 6o.- La mayoría de nuestros pacientes (78%) con infarto agudo del miocardio, presentaron dos o más arritmias.

- 70.- La arritmia más frecuente encontrada en pacientes con infarto agudo del miocardio, en el presente estudio, fueron las extrasístoles ventriculares (52%) aunque no con la incidencia esperada, por las razones anteriormente expuestas.
- 80.- La asociación de taquicardia sinusal y fibrilación auricular en pacientes con infarto de cara diafragmática, sugiere infarto extenso con compromiso hemodinámico importante y requiere tratamiento agresivo.
- 90.- El presente trabajo genera la duda de si un tratamiento más agresivo de los trastornos de conducción, especialmente en los pacientes con infarto de cara diafragmática, pudiérase haber modificado el curso clínico.

VIII - RECOMENDACIONES

- 10.- Siendo la enfermedad coronaria una causa importante de morbimortalidad en nuestro hospital es necesario poner en marcha mejores programas preventivos para su control.
- 20.- Considerando que la mortalidad por infarto agudo del miocardio es mayor durante las primeras horas y que en este estudio se demostró que los pacientes consultan tardíamente, se hace necesario realizar programas de orientación pública y mejorar los mecanismos de consulta médica de emergencia.
- 30.- Considerando que el 30% de los pacientes tuvieron infarto agudo del miocardio en edad temprana se hace necesario conocer las características epidemiológicas de ésta enfermedad en nuestro medio.
- 40.- Familiarizar al médico con la alta incidencia de infarto agudo del miocardio sin dolor precordial, especialmente en infartos de cara diafragmática.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

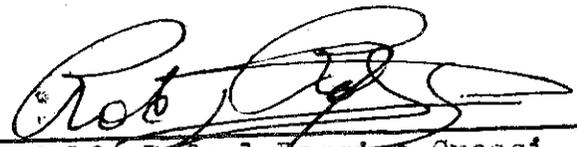
1. Lown, Bernard MD y cols.
The Coronary Care Unit
JAMA, Jan 16, 1967, vol 199, No.3
2. Lown, Bernard MD y cols.
Unresolved Problems in Coronary Care.
Ame. J. Cardiology Oct. 1967, vol:20 No.24.
3. Golberger, Emanuel MD
Acute Myocardial Infarction
First edition 1974, pp: 122-138
4. Goldman, Marvin MD.
Enfermedades de las arterias coronarias
Isquemia Miocárdica.
8a. edición 1975, pp: 140-150
5. Ten, Robert MD et al.
Oclusión coronaria: efectos sobre la actividad eléctrica celular del corazón.
Clínicas Médicas N.A. Ene 1976, pp: 49-65
6. Nasser, Michel MD et al
El sistema coronario
Fisiopatología Cardiovascular de Robert Rushmer
3a. edición 1972, pp: 261-291
7. Michaelson, Stephen MD et al
Acute myocardial infarction in young patients, with abnormal coronary arteriography
NEJM 297:916-917, 1977

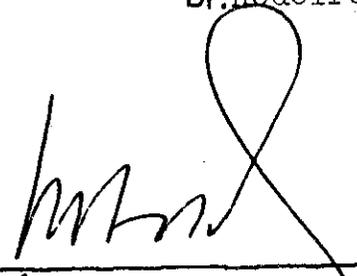
8. Hillis, David MD et al
Myocardial Ischemia
(First of three parts)
NEJM 296: 917-977, 1977
9. Bader, May MD et al
Oral anticonceptives and myocardial infarction
NEJM 297:449-450, 1977
10. Hennekens, Charles MD et al
Oral contraceptives and myocardial infarction
NEJM 296: 1166-1167, 1977
11. Mortimer, Edward MD et al
Reduction in mortality from coronary heart
disease in men residing at high altitude.
NEJM 296:581-585, 1977
12. Morton, E. MD et al
Coronary heart disease at high altitude
NEJM 297:60, 1977
13. Meneses, Jorge MD
Las Arritmias
Semana médica de C. A. y Panamá
Vol. XXI: 264, 1973
14. Abraham, SA MD et al
Serum Mg levels in patients with acute myocardial
infarction
NEJM 296: 862-863, 1977.
15. Coodley, Eugene MD et al
Enzimas e infarto del miocardio
Tribuna médica XVI:A2-A4, 1974

16. Hillis, David MD et al
Myocardial ischemia
(Second of three parts)
NEJM 296: 1034-1041, 1977
17. Mims, James MD
Coronary heart disease
Manual of medicine therapeutic
Ed. 22 1977, pp: 65-80
18. Bloth, Bojorn MD et al
Extreme elevation of transaminase in acute heart
disease: A problem in differential diagnosis?
22a. ed. 1977, pp: 65-78
19. Yorkmark, Stanley MD
Errores en el cuidado cardíaco
Tribuna médica XIV; B10-B14, 1973
20. Thigesen, K. MD
Enzymes and long term survival after first myoc
dial infarction
Acta médica Escandinava 199; 13-19, 1976.
21. Golman, Marvin MD
Enfermedades de las arterias coronarias
Infarto del miocardio
8a. ed. 1975, pp: 151-202
22. Parisi, Alfred MD et al
Noninvasive cardiac diagnosis (second of three
parts)
NEJM 296: 368-374, 1977

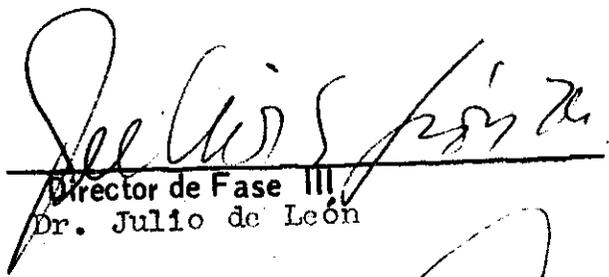
23. Redacción de la Tribuna Médica
Infarto del miocardio: los primeros 60 minutos
Tribuna Médica VIII: A30-A32, 1971
24. Albert, Joseph MD Et al
Manual of coronary care
Treatments of miscellaneous complication of acute myocardial infarction
1a. Ed. 1977, pp: 91-95
25. Golberger, Emanuel MD
Complication of acute myocardial infarction
1a. ed. 1974, pp: 139-153
26. Alpert, Joseph MD Et al
Manual of coronary care
Anticoagulants in acute myocardial infarction
1a. ed. 1977, pp: 101-102
27. Spivak, Terry MD Et al
Post Myocardial infarction syndrome
Manual of clinical problems in internal medicine.
1974, pp: 104-105.
28. Killip, Thomas MD
Arritmias en el infarto agudo del miocardio
Clínicas Médicas N.A. marzo 1976, pp: 233-243
29. Cohen, Howard MD Et al
Taquicardias y marcapaso eléctrico
Clínicas médicas NA marzo 1976, pp: 243-246
30. Zonszein, Joel MD et al
Serum Mg and myocardial disease
NEJM 297: 170, 1977
31. Sinno, Ziad MD Et al
Consecuencias hemodinámicas de las disrritmias cardíacas
Clínicas Médicas NA ene. 1976, pp: 69-79
32. Golberger, Emanuel MD
The Bradyarrhythmias and conduction disturbances
1a. ed. 1974, pp: 53-68.
33. Childer, Rory MD
Clasificación de las disrritmias cardíacas
Clínicas Médicas NA pp 3-49, enero 1976
34. Lown, Bernard MD Et al
Effects of digitalis drug on ventricular premature beats
NEJM 296: 301-306, 1977
35. Forrester, James MD Et al
Hemodynamic therapy of myocardial infarction
(first of two parts)
NEJM 295: 1356-1362, 1976
36. Hillis, David MD Et al
Myocardial Ischemia
(Third of three parts)
NEJM 296: 1404-1413, 1976
37. Forrester, James MD Et al
Hemodynamic therapy of myocardial infarction
(second of two parts)
NEJM 295: 1093-1096, 1977.
38. Somberg, Jhon MD
Digitalis and arrhythmias.
NEJM 296: 1176, 1977.

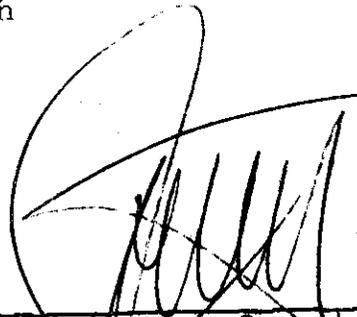
39. Maroko, P.R. MD
 Favorable effects of Hyaluronidase on electrocardio-
 graphic evidence of necrosis in patients with acute
 myocardial infarction
 NEJM 296: 898-902, 1977
40. Rutemberg, H. MD Et al
 Use of Hyalorunidase in myocardial infarction
 NEJM 297: 224, 1977.


 Dr. Rodolfo Rafael Rossino Grassi


 Asesor
 Dr. Marco A. Rodas

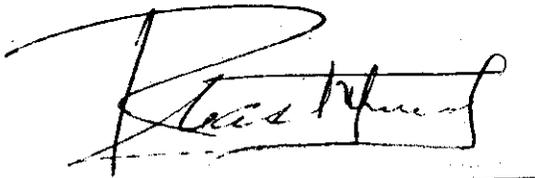

 Revisor
 Dr. Carlos Vassaux


 Director de Fase III
 Dr. Julio de León


 Secretario General

Dr. Raúl H. Castillo R.

Vo.Bo.


 Decano
 Dr. Rolando Castillo Montalvo