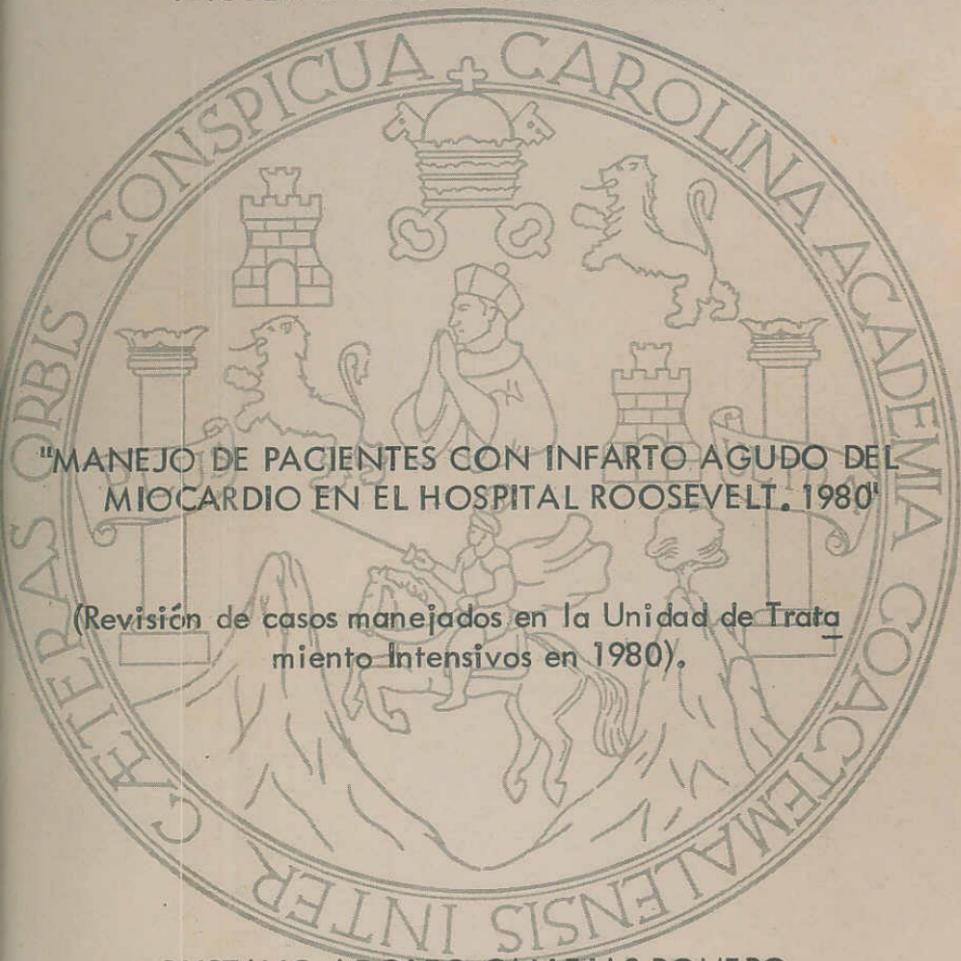


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"MANEJO DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO EN EL HOSPITAL ROOSEVELT, 1980"

(Revisión de casos manejados en la Unidad de Trata-
miento Intensivo en 1980).

GUSTAVO ADOLFO CALLEJAS ROMERO

Guatemala, Abril de 1981.

INDICE

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III CONSIDERACIONES GENERALES
- IV MATERIAL Y METODO
- V RESULTADOS
- VI DISCUSION DE RESULTADOS
- VII CONCLUSIONES
- VIII RECOMENDACIONES
- IX REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

I.- INTRODUCCION

El infarto agudo del miocardio es un síndrome clínico resultante de un riesgo deficiente a una zona del miocardio, producido por la obstrucción de las arterias coronarias y que termina en necrosis y muerte celular ¹.

El presente trabajo persigue dar a conocer el diagnóstico clínico, electrocardiográfico y por laboratorio de este síndrome así como su manejo durante la fase hospitalaria desde sus medidas de sosten y terapéutica específica.

Para lograr tal objeto se hizo una revisión de los casos clínicos de infarto agudo del miocardio que ocurrieron durante el año de 1980 en el Hospital Roosevelt para conocer su manejo desde el ingreso a la emergencia tratamiento en la Unidad de Tratamientos Intensivos así como su rehabilitación.

II.- OBJETIVOS

- 1.- Conocer la sintomatología clínica más frecuente en pacientes de infarto agudo del miocardio, durante un año.
- 2.- Conocer la forma clínica más frecuente y los métodos de diagnóstico más utilizados.
- 3.- Clasificar a los pacientes de acuerdo con la presencia o ausencia de signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda.
- 4.- Discutir el manejo del paciente durante la fase hospitalaria de tratamiento.
- 5.- Proponer un protocolo para el manejo del paciente con infarto agudo del miocardio.

CONSIDERACIONES GENERALES

El infarto agudo del miocardio es un síndrome clínico resultante de un riego deficiente para una zona del miocardio, a nivel de las arterias coronarias, que termina en muerte y necrosis celular ¹.

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA

La aterosclerosis de las arterias coronarias es el denominador común en la gran mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio. Los trombos de las arterias coronarias también desempeñan un papel importante en la producción de infarto se ha observado coágulos en el 25% de los pacientes que murieron repentinamente ⁵.

Recientemente ha despertado interés la posibilidad de una aglutinación pasajera de plaquetas pudiese desencadenar infarto del miocardio, las plaquetas se adhieren a la colágena y membrana basal y estas estructuras pueden quedar expuestas a vasos lesionados. Las plaquetas lesionadas liberan fosfato de adenosina y otros factores que aceleran la aglutinación ¹⁻².

En otras causas productoras de infarto agudo del miocardio se pueden incluir: La embolia coronaria como complicación de la endocarditis bacteriana, la trombosis auricular izquierda, la estenosis aórtica, la periarteritis nodosa, el síndrome de MARFAN, la disección de aorta, la diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad ¹⁻³.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico de infarto agudo del miocardio es enumerado por Herrick⁶: Dolor de pecho, presente en la mayoría de pacientes, es usualmente descrito como subesternal irradiándose al cuello, espalda, nuca, mandíbula y brazos. Típicamente persiste por más de media hora y requiere de opiáceos para su alivio. Asociado a los síntomas puede incluirse: Diaforesis, náuseas, vómitos, jadeo, debilidad, vahído, presíncope 1-4-6.

Desafortunadamente, a veces el cuadro clínico no es clásico, prueba de ello es el gran porcentaje de muerte súbita que puede ocurrir del 9.5 al 69%⁶. El dolor de pecho puede estar presente en el 91% de todos los casos. Aunque el dolor torácico puede estar presente en una gran mayoría de pacientes, puede suceder infarto indoloroso en un 50% de casos fatales y en un 30% de casos no fatales⁶. El infarto indoloroso es reportado más frecuentemente en diabéticos, negros, hipertensos y pacientes con fibrilación auricular.

SIGNOS FISICOS

El paciente con infarto agudo suele estar inquieto ansioso, con dolor muy intenso, cara pálida con tinte de ceniza y lechos ungueales cianóticos. Es frecuente el sudor y la piel está fría, (Al exámen de los pulmones demuestran datos normales). Pueden haber datos que sugieran una insuficiencia cardíaca temprana o edema pulmonar agudo, los ruidos cardíacos muchas veces son distantes y oscurecidos. Es posible el desdoblamiento paradójico del segundo ruido cardíaco. La auscultación puede

de mostrar un soplo blando que sospecha una insuficiencia mitral. El pulso puede ser filiforme con una presión arterial reducida 1-3-6-8.

DATOS DE LABORATORIO ISOENZIMAS

En contraste con el electrocardiograma, las enzimas séricas son indicadores más específicos de necrosis miocárdica.

La transaminasa glutámica oxalacética (SGOT), deshidrogenasa láctica (DHL), y la creatin. fosfocinasa (CPK), sus niveles son usualmente elevados en el inicio del infarto del miocardio.

La DHL alcanza un nivel alto entre las 24 y 48 hrs., del infarto y adquiere su pico máximo entre los 3 y 5 días para disminuir normalmente al octavo día⁹. Otros autores reportan que disminuye al sexto día⁶. La enzima puede ser liberada por muchos tejidos o células del organismo como el hígado, pulmón, riñón, páncreas, bazo, cerebro y eritrocitos. Una sangre hemolizada al obtener la muestra puede producir niveles elevados de la enzima⁹. Se puede determinar diferentes fracciones de la DHL (se han reconocido cinco), la fracción alfa o DHL-1 es la específica del miocardio y por lo tanto más sensitiva para el diagnóstico que la DHL total, La DHB es una enzima muy relacionada con la fracción isoenzima miocárdica de la DHL, por lo que se le considera más específica que la DHL total alcanza su máxima elevación entre las 48 y 72 hrs., de infarto y puede persistir elevada hasta 15 días (no se practica con frecuencia)⁹.

El más importante avance en la enzimología tiene que ser el uso de la creatin fosfocinasa (CPK) en el diagnóstico de infarto del miocardio, hay tres isoenzimas predominantes de la CPK conocidas como MM, MB y BB. La MM es descubierta en

el músculo esquelético y músculo cardíaco, la BB es descubierta en el cerebro y esta ausente en los análisis de rutina, la MB es descubierta en concentraciones importantes sólo en el músculo cardíaco y constituye el 20% de la actividad de la CPK. La CPH-MB no se detecta por el método electroforético se detecta por el método cromatográfico, por el método cromatográfico la CPK-MB puede encontrarse presente en el suero de más o menos un 2% de individuos normales 6.

La CPK-MB se empieza a elevar de las 2-15 hrs., y se elimina del suero en 17-85 hrs. (con una media de 48 hrs) después de iniciados los síntomas. Alcanza su pico máximo a las 19 hrs. 2-6.

La TSGO empieza a elevarse en el suero a las 6-12 hrs., del infarto y alcanza su máximo entre las 24-48 hrs. para normalizarse en el cuarto y sexto día 1-9.

ELECTROCARDIOGRAMA

Las bases electrofisiológicas de la elevación del segmento 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 también por polarización inadecuada durante la diástole cuando el tejido normal adyacente está completamente polarizado 8.

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 reducida, según

este concepto el sodio acompañado del cloro y del agua se acumulan intracelularmente y el potasio pasa hacia el líquido extracelular. 7-8

TRATAMIENTO

En todo paciente con diagnóstico de infarto agudo del miocardio es importante darle un tratamiento de sosten que incluya: Un medio ambiente tranquilo, aliviarle su dolor y angustia, tenerle una adecuada función intestinal, mantenerlo en reposo en cama, vigilarlo por retención de orina, darle una dieta blanda moderadamente disminuída en calorías y sodio, disminuirle la hipoxia secundaria a incremento de la hipertensión venosa pulmonar y disfunción ventricular izquierda, esto se logra con la administración de oxígeno.

ANTICOAGULANTE: No hay datos que sugieran que los anticoagulantes ejerzan alguna influencia en la evolución del infarto mismo. Su empleo debe basarse en los antecedentes del enfermo, la calidad de laboratorio y la experiencia del médico con estos productos. Los agentes más frecuentemente usados son los derivados de la cumarina, la heparina y A.S.A. 1.

ARRITMIA: El diagnóstico y tratamiento de la arritmia en el infarto agudo del miocardio se basará en un conocimiento profundo y completo de la electrofisiología y electrocardiografía 1.

EXTRASISTOLES AURICULARES: Son latidos adelantados originados en uno o varios focos ectópicos auriculares. Son muy frecuentes en la etapa aguda del infarto agudo del miocardio (20-40% de los casos) 9. Se reconocen por ser adelantados de morfología igual a la del latido de base y estar precedido de onda P. A veces la extrasístole se bloquea y no origina un complejo ventricular.

La causa más frecuente, sin embargo, es la distensión de la fibra auricular por hipertensión auricular, reflejo esta última de la hipertensión telediastólica del ventrículo izquierdo por insuficiencia cardíaca. Desde el punto de vista hemodinámico no tienen significado de importancia. Generalmente no se establece tratamiento antiarrítmico específico. Debe corregirse la causa, por lo mismo si hay sospecha de insuficiencia cardíaca se administrará digital y/o diuréticos 1-9.

EXTRASISTOLES DE LA UNIÓN A-V: Son latidos prematuros producidos por un foco ectópico en el tejido de la unión. Se presentan en aproximadamente el 15% de los pacientes ⁹ con infarto agudo del miocardio por isquemia o infamación del nodo A-V.

La mayoría de veces se dejan sin tratamiento si son frecuentes se pueden tratar de suprimir con: KLC en solución I.V.; si hay bradicardia sinusal administrar atropina 1 mgr I.V., quinidina 800 mgrs diarios, oxígeno, difenilhidantoína en dosis I.V. de 100 mgrs lentos cada tres minutos hasta 500 mgrs.

EXTRASISTOLES VENTRICULARES: Es la arritmia más frecuente después de un infarto agudo del miocardio y ocurre en el 80-90% de los pacientes que lo sufren ⁹.

Se llaman contracciones o latidos ventriculares prematuros o latidos ectópicos. El término extrasístole significa que existe un latido originado fuera del ritmo normal. Entre las causas de extrasístoles ventriculares: Infarto agudo del miocardio durante hipoxia aguda (en pacientes con congestión pulmonar o con enfermedades obs-

tructivas pulmonares agudizadas), durante insuficiencia cardíaca avanzada, por estimulación adrenérgica, por hipokalemia, acidosis metabólica (coma diabético, insuficiencia renal o respiratoria).

En general las EV son más peligrosas en el sentido de causar más fácilmente una taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, cuando:

- 1.- Son muy precoces, es decir, que caen muy cerca de la onda T del latido precedente, o sea que estos latidos pueden llegar fácilmente a estimular el período vulnerable del ventrículo y causar fibrilación ventricular.
- 2.- Son multifocales, es decir, que se originan de diversos focos ventriculares.
- 3.- Se presentan 2 o más consecutivas, formando a veces colgajos de taquicardia ventricular.
- 4.- Son más de cinco por minuto. ⁹

El tratamiento de las extrasístoles ventriculares consiste en lo siguiente:

a) Lidocaína: Viene en frascos de 50 cc al 2%, de esta solución, cada ml equivale a 20 mgrs, no deberá de inyectarse rápidamente, ya que se puede lograr así niveles tóxicos de la droga, y ocurrir efectos indeseables como convulsiones (sobre todo en sujetos seniles), hipotensión, etc. ⁹

Si las EV no ceden con la dosis inicial de 50 100 mgrs IV deberá repetirse en plazo de 3-5 minutos pueden administrarse =

hasta 4-5 dosis con intervalos de 3-5 minutos. Una vez que la lidocaína IV directa haya logrado suprimir las EV, siempre conviene agregar un goteo de la misma droga en dosis decrecientes de 5, 4 y 3 mgr por minuto dejando a la solución correr por el número de horas que se desee proteger al paciente contra la reaparición de las EV.

b) Difenilhidantoina: La dosis debera iniciarse de 100 mg I.V., en 60-90 segundos repetidos a intervalos de 1 a 2 minutos, hasta completar 500 mgrs., si después de esto la arritmia no ha desaparecido, chequear los siguientes factores que expliquen la rebeldía al tratamiento. 1) que no exista hipokalemia, 2) que el paciente no este intoxicado por digital, 3) que no exista acidosis; 4) que el cateter venoso central esté invadiendo la cavidad ventricular derecha, 5) que no exista importante insuficiencia cardíaca, hipotensión o choque cardiogénico, 6) que el paciente no este recibiendo aminas simpaticomiméticas (tipo isuprel y derivados)⁹, c) propranolol o alprenolol a dosis IV. muy lentas de 1 mgr por minuto, con 1 minuto de intervalo entre una dosis y otras, hasta llegar a 10 mgrs como dosis máxima en 20 minutos, viene en ampollas de 10 mgrs en 10 ml, durante la administración que no exista hipotensión franca o ensachamientos de los complejos QRS. 1-9

TAQUICARDIA SINUSAL: Se define como un ritmo sinusal con frecuencia entre 100-180 por minuto en el adulto. Puede estar causada por un estímulo fisiológico Ejercicio, la digestión, las emociones, el coito o el embarazo. La taquicardia sinusal es un trastorno muy común en el infarto agudo del miocardio y cerca del 50%

de los pacientes la tienen⁹, al menos fugazmente, durante las primeras horas del cuadro. En la mayoría de los casos el tratamiento debe orientarse a la causa productora, sedación, digital antitiroideos, etc.

TAQUICARDIA AURICULAR: Es un ritmo rápido generado por la acción de un foco ectópico auricular. A diferencia de la taquicardia ventricular, la cual afecta por lo general a los corazones enfermos la taquicardia auricular es común en los corazones cuya estructura es normal. Se reconocen varios tipos de taquicardia auricular:

PAROXISMO UNICO: I_n terrumpe de súbito el ritmo sinusal. El episodio a menudo es precedido de extrasistoles auriculares aisladas, pero otras ocurren de pronto. La frecuencia auricular es de 180-220 X minuto. Las ondas Pectópicas y los QRS son muy regulares, los complejos QRS generalmente son nomales, aunque a veces se ensancha por el fenómeno de aberración y la morfología por lo general corresponde a un bloqueo de rama derecha del has de his.

TAQUICARDIA AURICULAR REPETITIVA DE GALLAVARDIN: Misos criterios que la anterior, la diferencia estriba en que cortos períodos de taquicardia auricular son sucedidos por unos cuantos latidos sinusales, interrumpidos a su vez por otro período de taquicardia auricular.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL O CAOTICA: Es causada por 2 o más focos ectópicos auriculares. En consecuencia la morfología de la P es diferente. A menudo se confunde con la fibrilación auricular, a la cual con frecuencia también precede.

TAQUICARDIA AURICULAR PARASISTOLICA: Causada por un foco parasistólico auricular.

TAQUICARDIA AURICULAR CON BLOQUEO A-V: Es causada generalmente por intoxicación digitalica y/o -- hipotasemia.

Tratamiento, la mayoría son transitorias, las manio-
bras vagales, especialmente el masaje del seno carotídeo,
suprimen las arritmias, si las maniobras vagales fracasan la
droga de elección es el digital.

TAQUICARDIA VENTRICULAR: Se define como una su-
cesión de 3 o más extrasístoles ventriculares; las mismas
causas productoras de las extrasístoles ventriculares son --
responsables de la taquicardia ventricular. Sin embargo,
al revés de la EV que se observan en sujetos normales, la
TV se observa principalmente en corazones dañados. El
70% de TV⁹ es causado por la cardiopatía coronaria agu-
da y crónica (el 35% de las TV se ven en el curso de --
IAM)⁹. El antiarritmico de elección es la lidocaína. Si
la frecuencia cardíaca es muy alta, o sí el transtorno es
muy mal tolerado o sí no responden al tratamiento fama-
cológico, el procedimiento de elección es el choque e--
léctrico.

Para conocer los efectos principales de la insuficien-
cia ventricular izquierda es necesario conocer la clasifi-
cación de Killip y colaboradores, comprende cuatro cla-
ses clinicas ⁹:

Clase I: Sin evidencia clínica ni radiológica de I.V.I.
(insuficiencia ventricular izquierda).

Clase II: Con I.V.I. discreta o moderada, evidente por: Es-
tertores en ambas bases pulmonares galope ventricu-
lar y en los Rx de tórax: Dilataciones venosas en el
1/3 superior de ambos campos pulmonares, hilio de
tipo congestivo y discreto moteado pulmonar difuso.

Clase III: Pacientes con edema agudo pulmonar evidente por:
Disnea intensa, ansiedad extrema estertores en mar-
ca ascende diseminados en ambos campos pulmonares,
radiografía de tórax con importante zona de conden-
sación confluyente distribuidas más o menos uniforme-
mente en ambos hemitórax con la imagen típica de -
"Alas de mariposa".

Clase IV: Paciente con choque cardiogénico evidente por hipo-
tensión y signos de hipoperfusión tisular.

**TRATAMIENTO GENERICO SEGUN EL GRADO DE INSUFICIEN-
CIA VENTRICULAR IZQUIERDA.**

CLASE CLINICA	TRATAMIENTO	POSOLOGIA
I A II		
Pacientes sin signos clínicos de I.V.I. pero con hipertensión venosa radiológica.	Ninguno o restric- ción de sal o diuré- ticos, oxígeno por cateter nasal,	hidroclorotiazí- da 50 mg o la- six 20-40 mg = oral

II

VASODILADORES
periféricos
diuréticos

Pacientes con ta-
quicardia, galope
y congestión pul-
monar clínica y -
RX

Digital sí hay cardio-
megalia Oxígeno --
por cat. 4-6 L/min.

Por ej; NTG
SI c/1 0 --
2 hrs. Lasix
IV. 40 a 80
mg ó más se-
gún la respu-
esta.
Digoxina --
0.25 mg cada
6-7 hrs. según
la respuesta.

CLASE CLINICA TRATAMIENTO POSOLOGIA

III

Vasodilatadores
Periféricos
Digital
Mepéridina
Diuréticos
Oxígeno por PPI

Pacientes con ede-
ma

Torniquetes ro-
tatorios.
Broncodilata-
dores.

Isorbid SI 1
c/10 o c/15
o Nitropusia-
to I.V. 100 mg
(50 IV-50 IM)
Lasix 40-120
mg IV. Casí
continuo mien-
dure el paro-
xismo.
apretarlos a -
40 mm Hg de
presión rotar-
los c/15 min.
Aminofilina:
250 mg IV --
muy lentos.

IV

Oxígeno
digital?
Vasopresores
Vasodilatadores
Hidro cortisona
Bicarbonato prn

IV.- MATERIAL Y METODO

El presente estudio se realizó revisando los registros clínicos de los pacientes que sobrevivieron y fueron ingresados a la Unidad de Tratamientos Intensivos del Hospital Roosevelt del período comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre de 1980, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

De cada registro clínico se obtuvo la siguiente información: Datos generales, motivo de consulta, historia de la enfermedad, antecedentes, exámen físico, datos de laboratorio y tratamiento.

De la información obtenida de un total de 30 pacientes se procedió a clasificarlos de acuerdo a su grado hemodinámico según la clasificación de Killip y colaboradores.

V.- RESULTADOS

CUADRO No. 1

Incidencia por edad y por sexo.

Edad en años	Hombres		Mujeres		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
30 - 39	1	4	1	20	2	7
40 - 49	-	-	-	-	-	-
50 - 59	9	36	1	20	10	33
60 - 69	7	28	1	20	8	27
70 - 79	8	32	2	40	10	33
80 - y más	-	-	-	-	-	-
TOTAL	25	100	5	100	30	100

CUADRO No. 2

Número de pacientes por profesión u oficio.

Ocupación	Número	%
Of. domésticos	5	17
Agricultor	3	10
Comerciante	2	6
Oficinista	6	20
Piloto Automovili- lista	2	6
Sin ocupación	4	14
Otros	8	27
TOTAL	30	100

Otros decorador, mecánico, carpintero, sastre y bachiller.

CUADRO No. 3

Pacientes con infarto agudo del miocardio y sus antecedentes médicos.

Antecedentes	Número	%
Hipertensión arterial	6	20
Infarto agudo previo	5	16
Diabetes Mellitus	2	7
Insuficiencia Cardíaca	1	3
Angina	14	47
TOTAL	30	100

NOTA: No se tomaron en cuenta, los antecedentes familiares, traumáticos y quirúrgicos.

CUADRO No. 4

Clasificación de pacientes por motivo de consulta.

Motivo de Consulta	Número	%
Con dolor precordial	28	93
Sin dolor precordial	2	7
TOTAL	30	100

TABLA NUMERO 1
 CLASIFICACION DE CASOS POR EDAD Y SEXO, OCUPACION, CLASE DE INFARTO,
 ARRITMIA DESARROLLADA Y TRATAMIENTO RECIBIDO.

No.	Edad y Sexo	Ocupación	Clase de Infarto	Arritmia	Tratamiento
1	73 a M	Sastre	Anteroseptal	Extrasís. vent.	Xilocaína
2	55 a M	Piloto	Diafragmatico + BRDHH	Extrasís. vent.	Xilocaína
3	72 a M	Sin Oc.	Anterior extenso	-----	-----
4	73 a M	Sin Oc.	Anteroseptal	-----	-----
5	72 a M	Sin Oc.	Anterior extenso	-----	Xilocaína
6	73 a M	Agricultor	Anterior extenso	Extrasís. vent.	Xilocaína
7	52 a M	Carpintero	Diafragmatico + begeminismo	Extrasís. vent	Xilocaína
8	32 a F	Of. Domesti.	Anteroseptal	Taquicardia su praventricular	Digital
9	53 a M	Agricultor	Anteroseptal	-----	Xilocaína
10	79 a M	Oficinista	Anterolateral y cara lateral alt.	Extrasís. vent.	Xilocaína
11	66 a M	Oficinista	Anteroseptal	-----	-----
12	60 a M	Mecánico	Diafragmatico	-----	-----
13	59 a M	Oficinista	Anteroseptal	-----	-----
14	52 a M	Piloto auto.	Anteroseptal	-----	Xilocaína
15	51 a M	Oficinista	Anteroseptal	Extrasís. vent.	Xilocaína
16	35 a M	Decorador	Anteroseptal	Extrasís. vent.	Xilocaína
17	55 a M	Comerciante	Diafragmatico	Extrasís. vent.	Xilocaína
18	54 a F	Of. Domesti.	Anteroseptal	Extrasís. vent.	Xilocaína
19	55 a M	Sastre	Anteroseptal	Bradícardia	Atropina
20	56 a M	Carpintero	Diafragmatico	Extrasís. vent.	Xilocaína
21	77 a F	Of. domestic.	Anteroseptal + BRIHH	Fibrilación au- ricular	Digital
22	72 a M	Sin oc.	Cara lateral alt.	Taquicardia - sinusal	Digital
23	68 a M	Sastre	Diafragmatico	Bradícardia	Atropina
24	63 a F	Of. domestic.	Anterior extenso	Taquicardia su praventricular	Digital
25	60 a M	Bachiller	Diafragmatico + BRHH	Taquicardia su praventricular	Digital
26	70 a F	Of. Domestic.	Anterior extenso	Taquicardia su praventricular	Digital
27	74 a M	Oficinista	Anterior extenso	Taquicardia vent. Fibrila- ción vent.	Xilocaína choque - elec.
28	64 a M	Agricultor	Anteroseptal + BRIHH	Fibrilación au- ricular	Digital
29	60 a M	Oficinista	Anterior extenso	Bradícardia	Atropina
30	62 a M	Comerciante	Diafragmatico	Bradícardia	Atropina

VI.- DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio efectuado en el Hospital Roosevelt sobre infarto agudo del miocardio se obtuvo los siguientes resultados:

El infarto agudo del miocardio afectó más al sexo masculino, teniendo su mayor incidencia en la quinta década, en el sexo femenino predominó en la séptima década de la vida.

La hipertensión arterial fue el factor predisponente en pacientes con infarto agudo del miocardio de mayor importancia, lo que pone de manifiesto el papel que desempeñan las enfermedades de origen aterosclerótico en la producción de este síndrome.

El principal motivo de consulta de estos pacientes estudiados, fue el dolor precordial en un 93% de los casos y únicamente el 7% de pacientes no presentó este síntoma en el momento de su admisión a este hospital.

En lo que respecta a las alteraciones enzimáticas, 18 pacientes que constituye el 60% tuvieron elevación de la CPK, DHL, TSO y solamente el 26.6% persistieron con la DHL elevada después de 72 hrs. y el 33% con la TSO. No se puede obtener el parámetro en las tres enzimas, ya que por lo general a los pacientes sólo se les efectúa control de la CPK al momento de su ingreso.

La clasificación de Killip, que evalúa función ventricular izquierda hemodinámicamente usada en estos pacientes. El 63% de pacientes fueron clasificados dentro de la clase funcional I y el 13% en la clase funcional IV, es decir, shock cardiogénico, La mortalidad en el shock cardiogénico fue del 100%.

El infarto agudo del miocardio más frecuente en este grupo de pacientes fue el anteroseptal con un total de 13 casos y el infarto menos frecuente fue el de cara lateral con solamente 1 caso.

La principal arritmia, que se presentó fue en orden de frecuencia como sigue:

Las extrasístoles ventriculares se presentó en un total de 10 pacientes recibiendo tratamiento con lidocaína. La taquicardia supraventricular se presentó en 5 pacientes, esta arritmia fue manejada y tratada con digital. La bradicardia se presentó en total de cuatro pacientes, quienes recibieron tratamiento con atropina por vía endovenosa. La fibrilación auricular se presentó en dos pacientes, quienes fueron tratados con digital. Hubo un caso de taquicardia sinusal, que no respondió a maniobras vagales, por lo que hubo necesidad de digitalizar al paciente. Un total de pacientes 9 no desarrollaron ninguna clase de arritmia, recibieron tratamiento con xilocaína a pesar de no tener ninguna alteración en el ritmo un total de 3 pacientes.

Un paciente presentó fibrilación ventricular, inicialmente se manifestó como taquicardia ventricular recibiendo tratamiento con xilocaína, pero como no respondió hubo necesidad de usar choque eléctrico.

VII.- CONCLUSIONES

- 1.- El infarto agudo del miocardio fue más frecuente en el sexo masculino, la mayor incidencia se dió en la década de los 50 años; en el sexo femenino la mayor incidencia se dió en la década de los 70 años.
- 2.- La hipertensión arterial constituyó uno de los factores predisponentes de mayor importancia en este grupo de pacientes.
- 3.- El dolor precordial constituyó el principal motivo de consulta, fue el 93%.
- 4.- La elevación del segmento S-T fue la alteración electrocardiográfica más frecuente en este grupo de pacientes. (80%, cuadro No. 5).
- 5.- De las alteraciones enzimáticas en el infarto agudo del miocardio, la elevación de la CPK en el suero es de gran valor diagnóstico.
- 6.- En el estudio efectuado el 63% de pacientes le correspondió la clase funcional I de Killip en contraste con otros estudios que es del 30%.
- 7.- La incidencia del shock cardiogénico fue del 13%.
- 8.- El infarto más frecuente fue el anteroseptal en este grupo de pacientes.

9.- De los pacientes estudiados el 100% recibió trata
miento con anticoagulantes.

10.- El 100% de pacientes con shock cardiogénico pre
sentaron arritmias.

VIII.-RECOMENDACIONES

- 1.- Se debe de solicitar la terminación en el plasma de la --
CPK-MB, para tener un parametro más específico de is--
quemia miocardica y correlacionarlo con la elevación del
segmento S-T del electrocardiograma.
- 2.- Todo paciente con diagnóstico de infarto agudo del mio--
cardio debe de ser clasificado funcionalmente según Ki--
llip desde su ingreso a la emergencia, para un mejor ma--
nejo, ya que en la actualidad no se hace. (sólo se hace --
el diagnóstico de edema agudo del pulmón y shock cardio--
génico).
- 3.- Para un mejor manejo de pacientes con infarto agudo del
miocardio se propone el siguiente protocolo.

INFARTO AGUDO

LABORATORIOS

(enzimas, Na, K, Cl, QGSS
glucosa, colesterol, hemogra
ma, orina, pruebas de coagu
lación, EKG, Rx de tórax).

MEDIDAS DE SOSTEN

cateter venoso central solu
ciones glucosadas con KCl
reposo absoluto en cama s--

MEDICACION GENERAL

Ansiedad: Valium 5-10mg
p.o. c/6 hrs. o meprobam
to 400 mg p.o. Bid.

semisentado.
 Dieta blanda hiposódica estricta de 1200 calorías
 Leche de magnesia 30 cc c/12 hrs.
 Sonda Foley si no orina en 12 hrs.
 Oxígeno con cateter nasal de 4-6 L/min.

Delor: morfina 10mg IV o demorol 100 mgr IV + pirazonas.
 Anticoagulantes: Heparina y después cumarínicos.
 Nitritos en caso de angor, dinitrito de isosorbide 5 mg SI prn.

Bradicardia Extrasistoles Ven. Taquicardia Auricular Taquicardia Ventricular.

Atropina de Lidocaina 100mg 0.5 a 1.0 - IV. c/3 min., - hasta 4-5 dosis - conviene siempre agregar cargas en dosis decrecientes, 5-4-3 mg por minuto ó difenilhidantoína 100mg IV, repetir en 1 2 min, hasta 500 mg.

Maniobras vagales si no respon de digital. Lidocaina - como se indicó en las extrasistoles ventriculares, si no responde cho que electri co.

Clase I Clase II Clase III Clase IV

Ninguno Vasodilatadores periféricos, nitroglicerina S.L. La six 40-80 mg IV, Lo de la - Demerol -- 100mg (50 Todas las me didas de sos-- ten más digi-- tal, vasopreso

Digital si hay cardiomegalia, O2 4-6 L/m. IV y 50 IM) Aminofilina 250mg IV.

res, vasodiladores periféricos, hidrocortisona, bicarbonato prn, antibióticos.

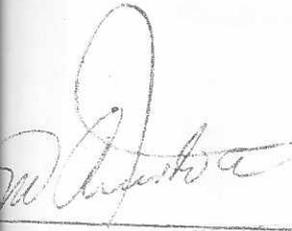
IX.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cecil-Loeb. "TRATADO DE MEDICINA INTERNA" Decimo Cuarta Edición. pp 1197-1211; Editorial - Interamericana.
- 2.- Coodley Eugene M.D. et al. "ENZIMAS E INFARTO DEL MIOCARDIO". Tribuna Médica XVI; A2-A4 1974.
- 3.- Figueroa Alvarez Ricardo Vinicio. "FRECUENCIA Y MORTALIDAD POR INFARTO DEL MIOCARDIO EN EL HOSPITAL ROOSEVELT". 1969.
- 4.- González Layle Rodolfo Moises. "INFARTO DEL MIOCARDIO". Análisis de 115 casos atendidos en el Hospital Roosevelt. 1969.
- 5.- Guyton Arthur. "TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA" Cuarta Edición. Editorial Interamericana.
- 6.- Lester Robert M. "ACUTE MYOCARIAL INFARCTION" The Meical Clinics of North America. -- January 1979. Cardiac Emergencies, pp 3-20.
- 7.- Oliveros Quiñones Juan José. "INFARTO DEL MIOCARDIO". Conceptos actuales sobre su tratamiento, informe preliminar sobre los casos tratados en el Hospital Roosevelt, 1969 - 1970.
- 8.- Segura Grajeda Jorge Daniel. "INFARTO DEL MIOCARDIO". Análisis de historias clínicas de los casos atendidos en el Hospital Roosevelt duran

te los años de 1970-1974. Guatemala 1978.

- 9.- Shapiro Mario. "INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO" Primera Edición, Agosto 1977. Compañía Editorial -- Continental, S.A.

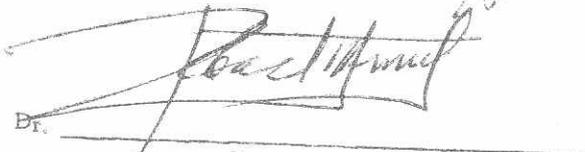
Br. 
GUSTAVO ADOLFO CALLEJAS ROMERO


Asesor.
MARCO TULLIO AMADO.

Dr. 
Revisor.
Dr. GILBERTO HERNANDEZ


Director de Fase III
CARLOS VALDHEIM.

Dr. 
Secretario
Dr. RAUL H. CASTILLO R.


Dr.
Decano.
Dr. ROLANDO CASTILLO MONTALVO.