*UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA*
*FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS*

# "INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO" ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CUATRO AÑOS (1975-1978) EN LA "UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT

**ALEJANDRO F. AMORETTI RAMIREZ**

*GUATEMALA, MARZO 1981*

## HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

*Tengo el honor de presentar a vuestra consideración, mi rabajo titulado :* **"INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO"**, *estudio etrospectivo de cuatro años (1975-1978) en la "UNIDAD DE UIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS DEL HOSPITAL OOSEVELT", previo a optar al título de Médico y Cirujano.*

*El objetivo de ésta tesis es divulgar los aspectos ibliográficos más importantes sobre el Infarto del Miocardio, así omo también conocer la incidencia y manejo de dicha nfermedad en el Hospital Roosevelt.*

*Deseo hacer Público mi agradecimiento a los Doctores : Villiam Reyes y Gustavo Quiñonez, por su valiosa colaboración n la realización de ésta tesis; asi como también el Doctor nrique Urruela por la revisión de la misma*

*Alejandro Amoretti*

## PLAN DE TESIS

1.) *INTRODUCCION*

2.) *OBJETIVOS*

3.) *JUSTIFICACIONES*

4.) *MATERIAL Y TECNICAS*

5.) *REVISION DE LITERATURA*

6.) *PRESENTACION DISCUSION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS*

7.) *CONCLUSIONES*

8) *RECOMENDACIONES*

9.) *BIBLIOGRAFIA*

10.) *ANEXO*

## INTRODUCCION

*Actualmente las enfermedades cardíacas ocupan un alto porcentaje (60o/o) como causa de muerte (1000 por día en E.U.A.). La primera dificultad consiste en el retraso para solicitar ayuda médica y por lo consiguiente recibir tratamiento precoz adecuado. Probablemente un 50o/o de estos fallecimientos podrían haberse evitado con consulta inmediata a la emergencia hospitalaria (tomando en cuenta que la mayoría de pacientes consultan entre la primera y la cuarta hora de iniciado los síntomas).(40).*

*En el trabajo presentado por el Dr. R. Arévalo y colaboradores encontramos la discusión sobre la incidencia del infarto del miocardio en la población hospitalaria proporcionando datos importantes e interesantes sobre la incidencia del infarto del miocardio en distintos grupos de pacientes, así como su localización y mortalidad.(42).*

*Fueron estos trabajos anteriormente mencionados, los que nos dieron la idea de iniciar este estudio, con fines de aprovechar y ampliar los datos encontrados, correlacionándolos con los hallazgos clínicos de laboratorio de todos los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Roosevelt con diagnóstico de infarto del miocardio, obteniendo conclusiones sobre incidencia según grupos de edad, sexo, ocupación, el lugar de origen, analizando críticamente los hallazgos de examen físico y de laboratorio, así como los datos sobre localizaciones más frecuentes, tiempo que tardaron en consultar al hospital, evolución de la enfermedad y su tratamiento.*

*Hubo algunos factores a los cuales no se les dió mucha importancia estadística, los cuales nos hubieran proporcionado indudablemente datos de mucho interés para los fines que perseguimos con este trabajo, como sería la evaluación sobre la*

*incidencia y la mortalidad de los factores raciales de nuestro medio, pero que lamentablemente o no se investigaron, o bien por la corta evolución de vida del paciente ya no se reclamaron al laboratorio, inconvenientes ambos de importancia para su utilización en esta oportunidad.*

*Sin embargo, nuestro deseo es contribuír con este trabajo al estudio del infarto del miocardio en nuestro medio, para que el estudioso al reunir todos los datos pueda planear un estudio en prospectiva que, al encontrar patrones sobre incidencia en distintos grupos, sobre hallazgos de examen físico y de laboratorio, así como su localización, morbilidad y mortalidad, sirva para mejorar nuestro diagnóstico, brindar un tratamiento más racional, según las variaciones que imponga la influencia de nuestro medio, mejorando por lo tanto la morbilidad y el pronóstico de infarto del miocardio en pacientes guatemaltecos.*

*Este estudio abarca a los pacientes que ingresaron a la unidad de tratamiento intensivo de adultos (UTIA) en el Hospital Roosevelt desde el primero de enero de 1975 al trinta y uno de diciembre de 1978, de lo cual se obtuvo un total de 148 casos.*



## OBJETIVOS

### GENERALES:

1.– *Realizar un estudio retrospectivo y análisis estadístico de los casos de INFARTO DEL MIOCARDIO, diagnósticados en UTIA, del Hospital Roosevelt, del 1o. de Enero de 1975, al 31 de diciembre de 1978.*

2.– *Establecer la importancia de INFARTO DEL MIOCARDIO, para hacer diagnóstico temprano y tratamiento precoz.*

### ESPECIFICOS

1.– *Tratar de determinar la sintomatología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones en UTIA del Hospital Roosevelt.*

2.– *Determinar grupo etario y sexo más afectado por INFARTO DEL MIOCARDIO.*

3.– *Determinar el tiempo de evolución, desde el inicio de los síntomas hasta la consulta médica.*

4.– *Determinar la mortalidad y tiempo de hospitalización.*

5.– *Obtener mayores conocimientos, al revisar diversa literatura sobre INFARTO DEL MIOCARDIO.*

6.– *Tener conocimiento específico del manejo de dichos pacientes en UTIA del Hospital Roosevelt.*

## JUSTIFICACIONES

*Las causas que nos motivaron a la realización del presente trabajo fueron las siguientes :*

1.– *Muchos pacientes se presentan con sintomatología anginosa o gástrica, por lo que a todo paciente en esas condiciones debe considerársele siempre un infarto del miocardio, haciéndosele necesario tomar un Electrocardiograma.*

2.– *Tomar en cuenta que el infarto del miocardio requiere una unidad de cuidados intensivos, por lo que se hace necesario tener en los mismos un adecuado equipo para cada paciente, con la finalidad de un buen control.*

3.– *Tomando en cuenta que en todo paciente con infarto del miocardio, influyen factores psicológicos, y aumentando así el stress; es conveniente por lo tanto dar tranquilizantes de manera practicamente rutinaria, lo cual es llevado a cabo en otros países.*

4.– *Todo paciente en etapa de convalecencia se debe mantener emocionalmente estable, por lo que se hace necesario darle ayuda psicológica.*

5.– *Y tomando en cuenta el elevado índice de mortalidad que representa el infarto del miocardio mundialmente, por la tardanza del individuo afecto, al centro asistencial, se justifica por si mismo el desarrollar campañas educativas (televisión, radio, diarios, etc.) con la finalidad de que disminuya la mortalidad en la población afectada al recibir pronta atención médica científica.*

## MATERIAL Y TECNICAS

1.– *En el presente trabajo se utilizó la literatura de la que pude disponer sobre trabajos hechos con anterioridad respecto a "Infarto Agudo del Miocardio" en Guatemala y en otros países.*

2.– *La recopilación de los casos fue hecha exclusivamente en la unidad de tratamiento intensivo de adultos (UTIA) del Hospital Roosevelt comprendido del primero de enero de 1975 al treinta y uno de diciembre de 1978, de lo cual se obtuvo 148 casos de infarto (y/o ischemia y lesión) de los cuales consiste el material básico de esta investigación.*

3.– *Los datos de los casos revisados fueron elevados a fichas especialmente elaboradas para este trabajo. De la información de estas fichas procedí a realizar diferentes cuadros estadísticos para hallar la relación que existe entre "Infarto Agudo del Miocardio" y : la edad, el sexo, la procedencia, oficio, motivo de consulta, tiempo de evolución, antecedentes médicos, hallazgos electrocardiográficos, complicaciones, mortalidad, número de infartos anteriores, tratamiento del infarto y la causa real de muerte en estos pacientes.*

**METODOS:**

*Se empleó el método científico. Se procedió a la inducción; o sea que de casos particulares se llegó a la conclusión con respecto a la población.*

## REVISION DE LITERATURA

### 1. DEFINICION:

*El Infarto Agudo del Miocardio, es un síndrome clínico caracterizado por dolor o sensación de opresión subesternal o precordial, anormalidades electrocardiográficas y un aumento de ciertas enzimas séricas que indican necrosis de la célula miocárdica.*

### 2. PATOGENIA Y ETIOLOGIA:

*Con Respecto a la patogenia del Infarto Agudo del Miocardio, hay varias y diferentes teorías, pero a ciencia cierta, aún no se ha podido llegar a una unificación de crîterios.*

*Hasta hace unos 15 años se pensaba que invariablemente para que hubiera un infarto, tenía que haber una disminución del riego sanguíneo de las coronarias. Posteriormente se hicieron experimentos en animales de laboratorio, en los cuales se pinzó una arteria coronaria grande y se observó que la oclusión de una coronaria es compatible con largos períodos de sobrevivencia y bienestar (Friedberg 29), este fenómeno ha sido explicado puesto a que se crea una red anastomótica inter-coronaria, la cual mantiene el riego sanguíneo.*

*La mayoría de los autores como Cecil-Loeb (33), Friedberg(29), Harvey-Johns(32), Robbins(31), Harrison(35), Segura(28), Roberts(7) y Scheimman(34), han encontrado que la arteriosclerosis es el denominador común en la gran mayoría de pacientes con Infarto Miocárdio. Esto significa que no solo a nivel de las coronarias sino que también en la red anastomótica inter-coronaria, hay una disminución en el diámetro del volúmen causando una hipoxia y hasta anoxia de los tejidos que irrigan las mismas, creando una isquemia de la región o regiones afectadas.*

Hillis(16) y Maseri(17), proponen que el espasmo de las coronarias es una probable causa de infarto cuando es asociado a la arteriosclerosis, pero se desconoce por que es que esto sucede.

Otra teoría que ha sido muy debatida, es la de que si la trombosis coronaria es causa o efecto del infarto, los autores anteriormente citados tienden a pensar que la trombosis coronaria es efecto del infarto.

## 3. FACTORES PREDISPONENTES:

### A) EDAD:

Ya es un criterio establecido, que la gran mayoría de infartos ocurren durante los 40 y 70 años de vida. Friedberg(29), Harvey-Johns(32) y Segura(28) indican una mayor frecuencia en la década de los 50's, pero otros autores como Gonzáles(23) encontraron mayor incidencia en la sexta década de vida.

### B) SEXO:

Todos los estudios efectuados han demostrado que hay mayor incidencia de infarto en el sexo masculino que en el femenino. Robbins(31) y Segura(28) refieren una proporción de 2 a 1 a favor del sexo masculino, mientras que en otros estudios como los de Friedberg(29), dan una proporción de hasta 6 a 1.

Después de los 60 años de vida esta proporción va disminuyendo y después de los 70 años se empieza a invertir la proporción.

### C) OCUPACION:

Es muy difícil definir si un tipo de ocupación predispone a mayor incidencia de infarto miocárdico, pero se tiende a pensar,



que un individuo con un trabajo sedentario, o sea de poca actividad física, tiende a sufrir con mayor frecuencia de esta entidad clínica(29).

### D) HERENCIA:

En varios estudios efectuados, se ha demostrado que el individuo tiene más probabilidades de desarrollar un infarto miocárdico, si en su familia han habido casos de infarto; así como también, que los miembros de estas familias tienden a padecer de infarto a una temprana edad (menos de los 40 años).

### E) TEMPERAMENTO:

Hace años atrás, la incidencia de infarto era mucho menor, una de las razones que han propuesto para este fenómeno(29) y (20), es que el "stress" emocional con el cual tienen que convivir las personas en estos tiempos tienden a inestabilizar emocionalmente a los mismos. Por esta razón la "úlcera péptica" así como la Hipertensión arterial, son problemas que con frecuencia se ven asociados en el infarto. El tipo de temperamento que con mayor frecuencia predispone al infarto, es el de una persona agresiva, ambiciosa, con un impulso competitivo emocional muy fuerte, que no tienen pasatiempos y que se dedican de lleno a su trabajo.

### F) TABACO:

Se ha visto que hay una proporción de 3 a 1 a favor de los que fuman a los que no fuman, en la incidencia de infarto; y la mortalidad es de 10o/o más grande en fumadores que en no fumadores.

Slones(3), encontró, que en un estudio efectuado en mujeres jóvenes, que había una alta incidencia de infarto en este grupo,

*encontró que mujeres que fumaban 35 cigarros o más al día, tenían 20 veces más incidencia de infarto.*

C) ALTITUD:

*En un estudio hecho por Mortimer(15), se encontró que mientras más altura haya en un lugar dado, menor es la incidencia de infartos, en el sexo masculino pero en el femenino no hay diferencia. Una posible explicación para esto, es de que la adaptación del individuo para vivir en grandes alturas es incompleto y las actividades por lo tanto representan mayor ejercicio físico que en bajas alturas.*

H) EDUCACION:

*Weinblatt et. al.(5) encontraron que en un estudio realizado en un período de 3 años, hombres con poca enseñanza escolar (8 años escolares o menos) tenían más de tres veces el riesgo de muerte repentina que en hombres con una enseñanza avanzada (33o/o y 9o/o respectivamente) cuando ellos presentaban extrasístoles ventriculares. Esta proporción no se mantiene si no hay extrasístoles ventriculares, y en general este fue el único factor en el cual se halló una diferencia respecto a la educación del individuo como factor predisponente en el infarto agudo del miocardio.*

I) CALCIO:

*Knox(11), encontró en su estudio que la ingesta de calcio demuestra una fuerte correlación negativa con las isquemias cardiacas.*



J) ENFERMEDADES PREDISPONENTES:

I. ARTERIOSCLEROSIS

*La arteriosclerósis es la entidad que con más frecuencia predispone al infarto miocárdico, siendo la incidencia de entre un 40 y un 75o/o de los casos(28) y (29).*

II. DIABETES MELLITUS:

*En estudios efectuados como el de Friedberg(29), se encontró que en un 50o/o de un grupo de pacientes con infarto padecían de Diabetes Mellitus sintomática o latente.*

*Segura(28) encontró que el 17.16o/o de los casos padecían de Diabetes y Rossino(27), encontró 21.74o/o de incidencia en su estudio.*

III. HIPERTENSION ARTERIAL:

*La hipertensión arterial se ha encontrado desde 12 hasta 48o/o de los pacientes que presentan infarto(27) y (28).*

4. FACTORES PRECIPITANTES:

A) ANGINA DE PECHO:

*Masseri(17) encontró que el 20o/o de los pacientes con angina de pecho presentan infartos al miocardio.*

B) ESFUERZOS FISICOS:

*A través del tiempo, se le ha dado mucha importancia al ejercicio como desencadenante de un cuadro de infarto miocárdico; pero según Friedberg(29) solo el 13o/o habían hecho*

mucho esfuerzo antes del infarto, 18o/o habían tenido ejercicio moderado y en cambio el 51o/o había estado descansando v el 18o/o estaban dormidos cuando se inició el infarto.

C) "STRESS" EMOCIONAL:

Este es un parámetro difícil de evaluar, pero los estudios realizados nos sugieren un alto porcentaje de infartos que habían sido precedidos por un "stress" emocional grande.

D) TRAUMA:

Un trauma fuerte, puede producir hemorrágia y destrucción del tejido miocárdico por contusión, lo cual puede crear una trombosis coronaria y un verdadero infarto al miocardio.

5. MANIFESTACIONES CLINICAS:

La característica más importante del infarto agudo del miocardio es el dolor. El dolor ha sido descrito como : Opresivo, estrujante y profundo. El dolor es localizado en la parte central del tórax y epigastrio y se irradia hacia los miembros superiores, abdomen, cuello, mandíbula y a la espalda. El dolor se acompaña de debilidad generalizada, sudoraciones, náuseas, mareos, vómitos y una ansiedad marcada.

En aproximadamente un 20o/o de los casos(35), hay poco o ningún dolor y conforme más años de edad tengan las personas más desapercibido pasa el dolor.

6. HALLAZGOS FISICOS:

El paciente se presenta : Ansioso, sudoroso, intranquilo, pálido, con extremidades frías, se retuerze constantemente



tratando de encontrar una posición que le brinde alivio.

La presión arterial generalmente esta baja; respecto al pulso, igual puede haber una taquicardia que una bradicardia. A veces se ausculta un 4o. ruído cardiaco.

La temperatura corporal se eleva con frecuencia hasta 38.50C.

7. EXAMENES DE LABORATORIO

A) HEMATOLOGIA:

I. Velocidad de sedimentación eritrocítica aumentada, alcanzando su pico a la semana de haberse presentado el infarto.

II. Leucocitosis con desviación a la izquierda.

B) ISOENZIMAS:

I. Transaminasa-glutámico-oxalacética : ya ha sido menos utilizada(34), puesto que es inespecífica para el músculo cardiaco. Empiezan a aparecer niveles en suero a las 24 horas después del infarto, alcanza niveles máximos a las 36-48 horas y es eliminada en 96 horas.

II. Deshidrogenasa láctica : existen 5 isoenzimas de la DHL, designadas del 1 al 5.

Normalmente los niveles de DHL-1 son más bajos que los de la DHL-2 pero cuando se invierte la proporción y hay más DHL-1 esto es indicativo de necrósis miocárdica. Esta enzima tiene su mayor utilidad en pacientes a los cuales se les sospecha infarto miocárdico y ya han transcurrido unos días después del inicio del infarto, ya que la DHL alcanza valores óptimos a los 4

ó 5 días y no se elimina sino hasta el 7o ú 8o día.

III. Fosfoquinasa de Creatinina : la CPK es la prueba de laboratorio más útil para el diagnóstico de necrósis de tejido miocárdico. Hay 3 isoenzimas conocidas de la CPK y son : la MM, que se encuentra en el músculo cardiaco y esquelético, esta es la enzima que tiene mayores niveles normales en el suero; luego sigue la BB que se encuentra en el cerebro; y la que más nos interesa en respecto a este tema, es la MB que se encuentra exclusivamente en el músculo cardiaco. Los valores máximos se encuentran a las 19 horas aproximadamente y se elimina completamente a las 96 horas, aproximadamente. Esta enzima puede dar falsos negativos (en el 31o/o de los casos) (34), pero no da falsos positivos.

## C) FENOTIPOS DE LIPIDOS:

Se encuentran alterados en el 20o/o de los pacientes con infarto, versus 6.6ò/o en pacientes sin infarto(36).

## D) INMUNOGLOBULINAS:

Ebringer et. al.(9), encontró que el infarto miocárdico puede ocasionar un alza bifásica de la inmunoglobulina G del suero (pero no en la IgA o la IgM) en un lapso de 2 semanas después del inicio del dolor precordial. Esto aparentemente refleja la formación de anticuerpos al tejido antigénico miocárdico, el cual sufre de una necrosis aséptica.

## 8. LOCALIZACION DEL INFARTO:

Oclusión de la coronaria anterior descendente izquierda, causa infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo cerca del ápice, musculos papilares y la parte anterior del septum.



Oclusión de la arteria circumfleja izquierda, produce infarto de algunas partes de la pared lateral del ventrículo izquierdo o de la pared posterior cerca de la base.

Oclusión de la arteria circunfleja derecha, resulta en infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo cerca de la base, así como porciones de la pared posterior del septum interventricular.

En la gran mayoría de los estudios efectuados, se ha comprobado que la región que con más frecuencia sufre de infarto es la cara diafragmática, (seguida por la septal y anteroseptal), (23),(27) y (28).

## 9. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

En el infarto agudo del miocardio transmural el EKG inicial puede ser diagnóstico, presentando ondas Q. ànormalmente bajas y el segmento S-T elevado en las derivaciones correspondientes al área de la lesión, o el EKG puede estar extremedamente anormal con el segmento S-T elevado o aplanado y las ondas T invertidas completamente sin anormalidades de la onda Q. Ya que los infartos no trasmurales son normalmente sub-miocárdicos o miocárdicos medios, ellos no son asociados con las ondas Q, lo único que producen son anormalidades variables en el segmento S-T y las ondas T.

En algunos pacientes el EKG puede presentar solo ligeras anormalidades inespecíficas; por lo tanto el EKG puede ser diagnóstico asi como puede no tener utilidad alguna.

## 10. TRATAMIENTO DEL INFARTO:

Los principales objetivos terapéuticos en el manejo del paciente con infarto agudo del miocardio, son : los de prevenir la

*muerte por arritmias y minimizar el área de tejido infartado, así como aliviar el dolor y prevenir y/o tratar complicaciones que se presentan.*

**A) VASODILATADORES:**

*Anteriormente se pensaba que los vasodilatadores y en especial la Nitroglícerina no se debían de emplear en infartos miocárdicos dado a la relación entre hipotensión e esquemias; pero Epstein et. al.(19), refiere que esto se debería de reconsiderar.*

*Coon(30), opina que el uso de la nitroglícerina oral es imprescindible y puede causar hipotensión en algunos pacientes, porque en experimentos con perros la nitroglícerina intravenosa limita la extensión del infarto.*

*Hillis(16), en cambio encontró que la nitroglícerina reduce la lesión isquemia en humanos, mientras que el Nitropusiato de sodio la aumenta, Nillis también encontró que administrando la nitroglícerina sublingual, disminuría la elevación del segmento S-T, mientras que con el Nitropusiato se eleva el segmento S-T.*

*Forrester et. al.(14) ha notado una efectividad dramática en el uso de vasodilatadores en pacientes con infarto, mejorando su hemodinámica con un mejor gasto cardiaco, disminuyendo la presión pulmonar-capilar y no altera el ritmo cardiaco.*

**B) PROPANOLOL:**

*El propanolol disminuye la isquemia célular(30), (14) y (19) y limita el área de lesión, pero solo si se usa tempranamente en la enfermedad.*



*El mecanismo por el cual esto ocurre se desconoce, pero la demanda de oxígeno disminuye a pesar de que hay una disminución del flujo sanguíneo a través de las coronarias.*

**C) AGENTES INOTROPICOS:**

*Forrester et. al.(14) estudió una variedad de agentes inotrópicos usados en el infarto agudo del miocardio; digitálicos, isoproterenol, norepinefrina, glucagón y dopamina; para encontrar su efecto hemodinámico específico; cada una de estas drogas tiene como efecto principal el aumentar la contractibilidad miocárdica. Encontró que conforme aumenta el tamaño del infarto, hay menos miocardio capaz de responder a un agente inotrópico, por lo tanto, resulta que al estar disminuída la capacidad del corazón para responder a estas drogas, las mismas al aumentar la resistencia vascular periférica, pueden causar una disminución del gasto cardiaco y un aumento en la presión pulmonar-capilar y hasta puede producir ocasionalmente un edema agudo del pulmón.*

*Harvey(32), refiere que agentes inotrópicos como el digital y el isoprotenol aumentan el tamaño de la zona isquemica.*

**D) ANALGESICOS:**

*Para poder controlar el dolor tan intenso que se presenta en un infarto agudo del miocardio, la gran mayoría de autores(35), (33) y (32) prefieren iniciar inmediatamente con morfina, aunque Conn(30) recomienda usar meperidina primero y si es necesario entonces usar morfina. Pero se ha demostrado que el dolor del infarto generalmente es tan intenso que es necesario utilizar morfina y en dosis altas. (hasta 5 a 15 mgs. intravenoso cada 15 minutos) (30).*

**E) SEDANTES:**

*Para que el paciente pueda soportar mejor el período de*

inactividad en el hospital, se recomienda el uso de sedantes mientras el paciente esté despierto (35),(33),(32) y (30), los sedantes que usan con mayor frecuencia son el clordiazepóxido (10mgs), el diazapán (5 mgs.) y el Hidrato de Cloral (0.5 - 1.0g.) todos se administran hasta 4 veces al día.

**F) LAXANTES Y LUBRICANTES INTESTINALES:**

El efecto de los narcóticos que se utilizan para aliviar el dolor junto con el reposo en cama del paciente (35), hace que el paciente se encuentre estreñido, por lo tanto para evitar que el paciente al hacer esfuerzos cause una estimulación vagal, se recomienda el uso de laxantes y lubricantes intestinales.

Conn(30), Harrison(35) y Cecil(33) prefieren el uso del Sulfosuccinato dioctil sódico en dosis de 100mgs. 2 veces al día junto con leche de magnesia 30 ml. también 2 veces al día. No se recomienda el uso de alguno de estos 2 per-se, ya que pueden causar retorzigones y flatulencia.

**G) OXIGENO:**

El oxígeno se utiliza por 3 razones básicas :

1. Aumenta el PO-2;
2. Aumentar la presión del oxígeno en la zona de esquémias miocárdica, y en esta forma reducir el área afectada(? )
3. Por último el oxígeno tiende a hacer sentir al paciente más tranquilo y protegido.

La mejor forma de aplicar el oxígeno según Conn(30) es con cánula nasal aunque Beason(33) prefiere el uso de la máscara de "Venturi".



**H) ANTICOAGULANTES:**

El uso o no de anticoagulantes es uno de los temas más controversiales en lo que respecta al infarto agudo del miocardio.

Conn(30) y Harvey(32) refieren que a pesar de que el uso de anticoagulantes no afecta las principales causas de muerte (fibrilación ventricular y shock cardiogénico), ellos recomiendan el uso de anticoagulantes en todo paciente al que se le presente un infarto miocárdico a no ser que esten contraindicados (pericarditis, úlceras, tendencia a las hemorragias y hemorragias actuales.) Harrison(35) y Beeson(33) recomiendan el uso de anticoagulantes únicamente en pacientes con história de embolia y/o flebitis, a los cuales se les considera de alto riesgo para crear embolias pulmonares.

En el caso de que se quieran usar anticoagulantes, Conn, (30) recomienda que se inicie terapia con heparina acuosa 50 mgs. I.V. cada 6 horas mientras que el tiempo parcial de tromboplastina sea menor que dos y media veces de lo normal, luego usar cumarina 15 mgs. diarios durante 3 meses aproximadamente y luego disminuir la dosis paulatinamente.

En cambio Beeson(33), prefiere usar los cumarínicos desde el principio, y usar heparina solo en caso de que se presente un tromboebolismo que ponga en peligro la vida del paciente.

Cross(6), hizo una revisión de once estudios prospectivos sobre el tratamiento profiláctico con anticoagulantes en el infarto agudo del miocardio, y lo resumió diciendo que la evidencia clínica y patológica induce, que las drogas anticoagulantes no tienen valor en el tratamiento del infarto agudo del miocardio.

## I) ESTEROIDES:

*Conn(30) refiere el uso de esteroídes que es bastante controversial, pero que aparentemente tienen cierto efecto protegiendo el tejido isquémico y así disminuyendo la zona infartada; y también al usarse esteroídes a grandes dosis (30 mgs. por Kg.) inducen una vasodilatación.*

*Bulbley y Roberts(8) describieron un caso clínico en el cual se hicieron observaciones clínicas y en necropsia de un hombre que recibió grandes dosis de corticoesteroides para tratar un Sindrome de Dressler, el cual complicó el infarto miocárdico. A pesar de que el paciente sobrevivió por 63 días, durante los cuales se le dió tratamiento con corticosteroides durante 53 días, el infarto histológicamente aparentaba tener 10 a 14 días de haber ocurrido. Por lo tanto la curación del infarto fue retrasada. Otros experimentos en perros que se han realizado indican que el uso de esteroides en el infarto al miocardio retrasan su curación.*

## J) SOLUCIONES POLARIZANTES:

*Según Conn(30), las soluciones polarizantes (1 litro de glucosa al 10o/o con 40 meq. de KCl y 20 unidades de insulina) aparentemente limitan el área de isquemia miocárdica.*

## K) LIDOCAINA:

*Dado al gran porcentaje de pacientes que complican el infarto miocárdico con arritmia (95o/o) (32), con (30) y Scheirman(34) recomiendan el uso de la Lidocaína cuando hay 5 o más extrasístoles ventriculares en un minuto, a dosis de 50 mgs. I.V. inmediatamente y repetir cada 5 minutos hasta 5mgs. por Kg. en 20 minutos.*



## L) ATROPINA:

*Beason(33) refiere que al inyectar a animales de laboratorio con atropina, hace que el área isquemíca se extienda. Pero si es recomendable (33), (32), (34), (35) y (18) si hay bradicardia e hipotensión, y se administra en dosis de 0.5 a 2.0 mgs. intravenosa en dosis divididas.*

## M) ACTIVIDAD:

*La gran mayoría de autores (35), (34), (32) y (30) recomienda que el paciente se mantenga en cama de 3 a 5 días, y solo permitir que el paciente se mueva de lado a lado en la cama, y sentado en silla de ruedas después de las primeras 24 horas, y que el paciente debería de permanecer en el hospital aproximadamente 3 semanas (el promedio actual de permanencia hospitalaria en los E.E.U.U. ès de 21 días (34)), aunque Friedberg (29) aconseja un período de 6 semanas.*

## COMPLICACIONES:

*En la actualidad se cree que el 50o/o de los pacientes con infarto agudo no sobreviven el traslado al hospital, (29), (34) y (35), la muerte temprana ocurre entre las cuatro y seis horas que siguen al comienzo del cuadro clínico. Más del 90o/o de los pacientes hospitalizados sufren arritmias y especialmente durante las primeras 72 horas. Algunas arritmias carecen de importancia, otras pueden poner la vida en peligro y algunas tienen consecuencias inmediatas que su simple descubrimiento exige emplear de inmediato una terapeútica adecuada. Una frecuencia sinusal mayor de 110 latidos por minuto muchas veces es de mal pronóstico. La taquicardia sinusal puede reflejar un volúmen sistólico bajo, en la inminencia de choque se observa bradicardia sinusal en 10 al 15o/o. La arritmia de orígen auricular o nodal puede reflejar infarto auricular, desarrollo de insuficiencia cardíaca,*

hipopotasemia, exceso de digital o una combinación de estos factores. La taquicardia auricular es rara en el infarto del miocardio. Los segmentos PR prolongados (bloqueo de 1o. grado) y el fenómeno de Wenckebach (bloqueo de 2o. grado) dependen de trastornos de conducción a nivel del nódulo A-V. El bloqueo cardíaco completo es una complicación peligrosa, posiblemente mortal del infarto del miocardio, la mortalidad es de apróximadamente el 50o/o.

## 12. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

En este trabajo solo se hará un esquema terapéutico en el tratamiento de las arritmias, ya que el tratamiento de las demás complicaciones es un tema mejor conocido y tratado con mayor detalle en otros estudios.

Revisando la literatura que tenemos a nuestra disposición (35),(34),(33),(32),(30), y (29); el esquema que propone Gazes y Gorlin (19) sobre la terapéutica empleada en las arritmias cardiacas como complicación del infarto agudo del miocardio, resume excelentemente la inclinación moderna en la terapia de las arritmias cardiacas; a continuación se encuentra el esquema terapéutico antes mencionado:

| TIPO | TRATAMIENTO |
|---|---|
| SUPRAVENTRICULARES | |
| Extrasístoles auriculares o latidos de fusión (nodales) | Quinidina, 200-300 mg. cada 6 horas; digital, si son muy frecuentes o se acompañan de insuficiencia o hipotensión. |



| TIPO | TRATAMIENTO |
|---|---|
| Taquicardia auricular o del tejido de conjunción (nodal) aleteo, fibrilación. | Digital, electrochoque si no hay respuesta en presencia de deterioro. |
| Taquicardia Sinusal | Digital, propranolol, 5-10 mgs. cada 6 horas, si no hay insuficiencia franca. |
| VENTRICULARES | |
| Extrasístoles | Lidocaína, dosis de carga 50-100 mgs. I.V. repertir según necesidad durante las primeras 6 horas. Si resulta ineficaz, procainamida o defenihidantoina (100 mg.) o propranolol (0.5 mg.) cualquiera por vía I.V. de ser necesario, repetir a los 2-5 minutos. |
| Taquicardia (Frecuencia de 150-250). | Golpe fuerte en el precordio. Lidocaína dosis de carga 100 mg. I.V., repetir a los dos minutos. Electrochoque si hay respuesta pero si no se dispone de este, procainamida (100 mg. cada dos minutos hasta llegar a 1 g.) o defenilhidantoína (100 mg.), o propranolol (0.5 mg. cada cinco minutos hasta 5 dosis). Si lo anterior falla, tosilato de bretillo (100 mg. -150mg.) cualquiera por vía I.V. |

| TIPO | TRATAMIENTO |
|---|---|
| Prevención de las recidivas | Lidocaína en goteo, 2g/1 de glucosa al 5o/o en agua 1 a 2 ml/ minuto durante 24 a 48 horas. A continuación, procainamida (500 mgs cada 6 horas. 0 propranolol (10 mg. cada seis horas) (en este orden de prioridad) Si lo anterior falla, tosilato de bretillo por vía I.M. (30 mg. cada 6-8 horas). |
| Arritmias resistentes a las drogas. | Marcapaso auricular o ventricular transvenoso. Si no se dispone de éste, atropina o isoproterenol. |
| Ritmo idioventricular acelerado (frecuencia de 60-100) | Nada o atropina por vía I.V. o I.M. 0.6-0.8 mg. cada 4 horas, según necesidad. Lidocaína si existe taquicardia ventricular concomitante. |
| BRADIARRITMIAS | |
| Bradicardia o paro sinusal | Atropina por vía I.V. o I.M., 0.6-0.8mg. cada 4 horas según sea necesario, Isoproterenol en goteo; 1 mg. èn 500 ml.dè glucosa en agua. Raras veces marcapaso auricular. |
| Bloqueo AV de primer grado | Nada. |



| TIPO | TRATAMIENTO |
|---|---|
| Bloqueo AV de segundo grado | Atropina 0.6-0.8 mg. cada 4 horas. sino hay respuesta, se presenta deterioro o el bloqueo es de tipo Mobitz II, marcapaso ventricular derecho. |
| Bloqueo AV de tercer grado | Marcapaso ventricular derecho transvenoso de demanda. Corticosteroides. |
| Bloqueo de rama derecha, con desviaciones del eje hacia la derecha o la izquierda. | Insertar marcapaso transvenoso listo para su uso. |
| Bloqueo de rama derecha o izquierda. | Nada. o insertar marcapaso transvenoso listo para su uso, especialmente si existe bloqueo AV de primer grado concomitante. |
| PARO CARDIACO | |
| Fibrilación ventricular | Golpe fuerte en el tórax. Electrochoque inmediato, 400 vatios/ segundo. Epinefrina por vía I.V. 0.5 mg. Bicarbonato de sodio I.V. 44.6 mEq, según sea necesario. Lidocaína I.V. 100mg. |

| TIPO | TRATAMIENTO |
|---|---|
| Paro ventricular o ritmo (agónico) idioventricular lento. | Golpe en el tórax. Masaje cardiaco externo. Ventilación pulmonar. Epinefrina por vía I.V. 0.5 mg. Bicarbonato de sodio I.v. 44.6 mEq. según sea necesario. Isopreterenol I.V. 0.05 mg. Cloruro de calcio I. V. 5 ml. de solución al 10o/o. Marcapaso transvenoso o percutáneo. |

## RESUMEN

1. La etiología del infarto agudo del miocardio aún es desconocida a ciencia cierta, hay varias teorías, pero todavía no se ha podido unificar los criterios.

2. Hay muchos factores que en una u otra predisponen al infarto: la edad, (mayor incidencia entre 40 y 70 años de vida), el sexo, (el masculino tiene mayor probabilidad con incidencia de 2 a 1 hasta de 6 a 1), ocupación (más en trabajos sedentarios), herencia (mayor incidencia entre grupos familiares), temperamento (mayor en personas inestables emocionalmente), tabaco (mayor en proporción de 3 a 1 en fumadores que en no fumadores), altitud (menor incidencia en el sexo masculino en altas altitudes), educación y calció (fuerte correlación negativa con las Isquemias). Las enfermedades que con mayor frecuencia predisponen hacia el infarto agudo del miocardio son en orden de importancia: arterioesclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial y otras de menor importancia.



3. Los factores precipitantes más importantes son: los esfuerzos físicos, la angina de pecho, el "stress" emocional y traumas.

4. Como manifestación clínica, el síntoma más importante y frecuente es el dolor, también hay debilidad general, nauseas, vómitos y una ansiedad marcada.

5. Los hallazgos físicos más frecuentes son: la ansiedad, sudoraciones, intranquilidad, palidez y extremidades frías.

6. El examen de laboratorio de más utilidad es la cuantificación de la enzima fosfoquinasa de creatina. Otros exámenes que ayudan al diagnóstico son: DHL, TGO, velocidad de sedimentación, recuento de glóbulos blancos y fenotipos de lípidos.

7. La más frecuente localización del infarto es de la cara diafragmática.

8. Los hallazgos electrocardiográficos más comunes son: Ondas Q anormalmente bajas y el segmento S-T elevado.

9. Respecto al tratamiento del infarto, aún hay mucha disociación de criterios en respecto a los esteroídes, anticoagulantes, atropina, agentes inotrópicos, soluciones polarizantes, vasodilatadores; pero está establecido el uso de propanolol, analgésicos (la morfina es la de elección), laxantes, y lubricantes intestinales (el sulfosuccinato dioctil sódico y la leche de magnesia usados conjuntamente), el oxígeno, lidocaína y actividad.

10. La muerte repentina ocurre en el 50o/o de los pacientes antes de llegar al hospital y el 50o/o mueren durante las primeras 2 horas y media desde el inicio de los síntomas.

*11. El tratamiento de las arritmias cardiacas como complicación del infarto ya está establecido y depende del tipo de arritmia que se suscite.*



# PRESENTACION E INTERPRETACION

# DE LOS RESULTADOS

**Presentación de los cuadros de los casos analizados y su interpretación:**

## CUADRO No. 1
## FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

### S E X O

| EDAD | MASCULINO | | FEMENINO | | TOTALES | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | No. | o/o | No. | o/o | No. | o/o |
| 10-19 | 0 | 0 | 1 | 1.38 | 1 | 0.68 |
| 20-29 | 1 | 1.32 | 2 | 2.77 | 3 | 2.03 |
| 30-39 | 5 | 6.58 | 1 | 1.38 | 6 | 4.05 |
| 40-49 | 11 | 14.47 | 11 | 15.28 | 22 | 14.86 |
| 50-59 | 23 | 30.26 | 17 | 23.61 | 40 | 27.03 |
| 60-69 | 19 | 25.00 | 17 | 23.61 | 36 | 24.32 |
| 70-79 | 15 | 19.74 | 16 | 22.22 | 31 | 20.95 |
| 80-89 | 0 | 0 | 7 | 9.72 | 7 | 4.73 |
| 90-99 | 2 | 2.63 | 0 | 0 | 2 | 1.35 |
| TOTALES | 76 | 100 | 72 | 99.97 | 148 | 100.00 |

*En este primer cuadro se observa que el sexo masculino tiene mayor incidencia de infarto que el femenino, el sexo masculino tiene el 2.70o/o de incidencia más que el sexo femenino (76 a 72).*

*Vemos también que las edades que se encuentran con mayor incidencia de infarto en el sexo masculino en este trabajo son entre los 50 y los 69 años, presentando 42 casos (55.26o/o); así como en el sexo femenino 45 casos (62.50o/o).*

## CUADRO No. 2

### PROCEDENCIA

| | URBANA | RURAL | TOTALES |
|---|---|---|---|
| No. | 118 | 30 | 148 |
| o/o | 79.73 | 20.27 | 100 |

*En esta tabla podemos observar que en este estudio hay una alta prevalencia de casos en el área urbana sobre la rural, ya que hubieron 118 casos (79.73o/o) en el área urbana y 30 casos en el área rural (20.27o/o), o sea que hay una proporción de casi 4 al 1 del área urbana sobre la rural.*



## CUADRO No. 3

### OCUPACION

| OCUPACION | No. | o/o del Total |
|---|---|---|
| *Oficios Domésticos* | 63 | 42.57 |
| *Agricultores* | 19 | 12.84 |
| *Jubilados* | 15 | 10.14 |
| *Comerciantes* | 12 | 8.11 |
| *Oficinistas* | 5 | 3.38 |
| *Zapatero* | 3 | 2.03 |
| *Pintor (de brocha gruesa)* | 2 | 1.35 |
| *Electromecánico* | 2 | 1.35 |
| *Chofer* | 2 | 1.35 |
| *Albañil* | 2 | 1.35 |
| *Músico* | 2 | 1.35 |
| *Labrador* | 2 | 1.35 |
| *Maestro de Educ. Sec.* | 2 | 1.35 |
| *Otros Varios(*)* | 17 | 11.49 |
| *TOTAL* | 148 | 100.00o/o |

**(*) (Catedrática de Artes Plásticas, Carpintero, Policía de Hacienda, Estudiante, Mecánico, Impresor, Cobrador, Entrenador de Perros, Panadero, Radio Técnico, Perito Agrónomo, Ingeniero, Plomero, Escultor, Barbero, Sastre y Costurera.)**

*Esta gráfica como podemos observar, nos indica que la ocupación que predominó en este estudio es la de oficios domésticos con 63 casos, seguida por la de agricultor con 19, jubilados 15, comerciantes 12, oficinistas 5, zapatero 3, pintor (de brocha gruesa) 2, chofer 2, albañil 2, electromecánico 2, músico 2, labrador 2, maestro de educación sec. 2 y otros varios 17.*

## CUADRO No. 4
## MOTIVO DE CONSULTA

| MOTIVO DE CONSULTA | No. | o/o |
|---|---|---|
| Dolor precordial | 60 | 40.54 |
| Dolor precordial con irradiación a miembros superiores | 19 | 12.84 |
| Dolores precordiales y Disnea | 19 | 12.84 |
| Dolor en Epigastrio | 16 | 10.81 |
| Disnea | 12 | 8.11 |
| Dolor precordial irradiado al cuello y/o maxilar inferior. | 5 | 3.38 |
| Dolor precordial irradiado a la espalda | 3 | 2.03 |
| Otros varios | 14 | 9.46 |
| TOTAL | 148 | 100.01 |

*En esta gráfica podemos ver que la razón que con más recuencia llevó al paciente al hospital fue el Dolor precordial con 0 casos (40.54o/o), seguido por: Dolor precordial con irradiación miembros superiores (izquierdo o derecho) con 19 casos 12.84o/o) y Dolor precordial y Disnea con la misma cantidad, uego: Dolor en Epigastrio con 16 casos (10.81o/o), Disnea con 2 (8.11o/o), Dolor precordial irradiado al cuello y/o maxilar nferior con 5 casos (3.38o/o) Dolor precordial irradiado a la spalda con 3 casos (2.03) y otros varios con 14 casos (9.46o/o).*



## CUADRO No. 5

## TIEMPO DE EVOLUCION

| TIEMPO DE EVOLUCION | No. | o/o |
|---|---|---|
| 0 - 4 horas | 47 | 31.76 |
| 4 - 12 horas | 26 | 17.57 |
| 12 - 24 horas | 25 | 16.89 |
| 24 - 48 horas | 11 | 7.43 |
| 48 - 96 horas | 17 | 11.49 |
| 96 ------ horas | 20 | 13.51 |
| No refieren | 2 | 1.35 |
| TOTAL | 148 | 100.00 |

*El tiempo de evolución en promedio fue de 52.02 horas.*

*Hubieron solo 47 casos (31.76o/o) que llegaron al hospital menos de 4 horas desde que se iniciaron los síntomas, 26 casos (17.57o/o) entre 4 y 12 horas, 25 casos (16.89o/o) entre 12 y 24 horas, entre 24 y 48 horas fueron 11 casos (7.43o/o), 48 y 96 horas 17 casos (11.49o/o) y 20 casos (13.51o/o) demoraron más de 4 días en llegar al hospital; 2 casos (1.35o/o) llegaron inconcientes, por lo tanto no aportaron esta información.*

## CUADRO No. 6

## DETERMINACION ENZIMATICA

| ENZIMAS | NORMAL | | ALTO | | TOTAL | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | No. | o/o | No. | o/o | No. | o/o |
| *1–CPK* | *14* | *37.84* | *23* | *62.16* | *37** | *100* |
| *2–DHL* | *22* | *22.92* | *74* | *77.08* | *96** | *100* |
| *3–TGO* | *42* | *38.88* | *66* | *61.11* | *108** | *100* |
| *4–TGP* | *57* | *53.27* | *50* | *46.73* | *107** | *100* |

* No se hizo: 1- La CPK en 111 casos.
2- La DHL en 52 casos.
3- La TGO en 40 casos.
4- La TGP en 41 casos.

*En esta gráfica se puede observar que la fosfoquinasa de creatina salió alterada en 23 de los 37 casos en los que se tomó esta prueba (63.16o/o); la deshidrogenasa láctica salió normal en los 22 casos (22.92o/o) y alta en 74 casos (77.08o/o); la transaminasa glutámico oxalacética salió normal en 42 casos (38.88o/o) y alta en 66 casos (61.11o/o); y finalmente la transaminasa glutámico pirúvica salió normal en 57 casos (53.27o/o) y alta en 50 casos (46.73o/o).*



## CUADRO No. 7

## GLOBULOS BLANCOS

| ALTERACIONES | No. | o/o |
|---|---|---|
| *Leucopenia* | *7* | *5.26* |
| *Normal* | *75* | *56.39* |
| *Leucocitosis* | *51* | *38.35* |
| *TOTAL (*)* | *133* | *100* |

(*) No se tomó el recuento de glóbulos blancos en 15 pacientes.

*El recuento de glóbulos blancos nos indicó alteraciones en solamente 58 casos (43.61o/o); hubo leucopenia en 7 casos (5.26o/o), leucocitosis en 51 casos (38.35o/o) y salió entre límites normales el 56.39o/o de los casos (75).*

## CUADRO No. 8

## VELOCIDAD DE SEDIMENTACION

| ALTERACIONES | No. | o/o |
|---|---|---|
| Normal | 53 | 41.09 |
| Alta | 76 | 58.91 |
| TOTAL(*) | 129 | 100 |

(*) No se hizo la velocidad de sedimentación en 19 pacientes.

Podemos en esta gráfica observar que en un alto porcentaje de los casos (58.91o/o) o sea en 76 casos, la velocidad de sedimentación estaba aumentada y en 53 casos (41.09o/o) se encontraba normal.



## CUADRO No. 9

## SIGNOS VITALES

| | BAJA | | NORMAL | | ALTA | | TOTAL | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | No. | o/o | No. | o/o | No. | o/o | No. | o/o |
| Presión Arterial | 21 | 14.9 | 86 | 58.11 | 41 | 27.70 | 148 | 100 |
| Pulso | 22 | 14.86 | 98 | 66.21 | 28 | 18.91 | 148 | 100 |
| Temperatura | 42 | 28.97 | 79 | 54.48 | 24 | 16.55 | 145* | 100 |

(*) No se le llegó a tomar la temperatura a 3 pacientes.

En primer lugar, al respecto de la presión arterial podemos observar que no hubo alteración en 86 casos (58.11o/o), 21 casos (14.9o/o) estaban hipotensos.

Y también 41 casos (27.70o/o) estaban hipertensos. El pulso en la mayoría de los casos (98 casos o sea el 66.21o/o) estaban normales, el 14.86o/o de los pacientes (22 casos) estaban bradicárdicos y el 18.91o/o de los casos (28) estaban taquicárdicos.

Con respecto a la temperatura corporal, una gran cantidad de los pacientes estaban normotérmicos (79 casos o sea el 54.48o/o), 28.97o/o estaban hipotérmicos (42 casos) y el 16.55o/o restante (24 casos) estaban hipertérmicos.

## CUADRO No. 10

## TRATAMIENTO DEL INFARTO

**I. Analgésico, Tranquilizantes y Sedantes:**

| | *No. Casos Tratados* | *o/o sobre el Total de casos* |
|---|---|---|
| *Meprobamato* | *113* | *76.35* |
| *Meperidina* | *91* | *61.49* |
| *Diazepan* | *52* | *35.14* |
| *Morfina* | *7* | *4.73* |
| *Lisalgil* | *6* | *4.05* |
| *Clorpromazina* | *2* | *1.35* |
| *Oxazepam* | *2* | *1.35* |

**II. Anticoagulantes y Antiplaquetarios:**

| | *No. de Casos Tratados* | *o/o sobre el Total de casos* |
|---|---|---|
| *Acido acetil salicídico* | *32* | *21.62* |
| *Heparina* | *9* | *6.08* |
| *Cumarina* | *2* | *1.35* |



**III. Vasodilatador Coronario:**

| | *No. de Casos tratados* | *o/o sobre el Total de casos* |
|---|---|---|
| *Persantín* | *12* | *8.11* |

**IV. Oxígeno:**

| | *No. de Casos tratados* | *o/o sobre el Total de casos* |
|---|---|---|
| *Oxígeno* | *41* | *27.70* |

**V. Laxantes:**

| | *No. de Casos tratados* | *o/o sobre el Total de casos* |
|---|---|---|
| *Leche de Magnesia* | *101* | *68.24* |

*En el primer cuadro podemos observar que en el grupo de los sedantes –tranquilizadores– analgésicos, el Meprobamato fue el que se usó con más frecuencia, siendo administrada en 113 casos (76.35o/o); La Meperidina ocupa el segundo lugar con 91 casos (61.49o/o); seguido por el Diazepan con la aplicación en 52 casos (35.14o/o); luego sigue la Morfina con tratamiento en 7 casos (4.73o/o): luego el Lisalgil con 6 casos (4.05o/o); tratados y finalmente viene la Clorpromazina y el Oxazepam con 2 casos cada uno (1.35o/o respectivamente).*

*En el grupo de los Anticoagulantes –Antiplaquetarios–,*

vemos que la Aspirina fué la que más se usó con la aplicación en 32 casos (21.62o/o); seguida por la Heparina con 9 casos (6.08o/o) tratados; y finalmente la Cumarina en 2 casos (1.35o/o).

Como Vasodilatador coronario, se usó el Persantín, el cual fue empleado en 12 casos (8.11o/o).

El Oxígeno fue administrado en 41 casos (27.70o/o). Y como Laxante se usó la Leche de Magnesia, con la cual se trató a 101 casos (68.24o/o).

**CUADRO No. 11**

**ZONAS DEL MIOCARDIO AFECTADAS**

**T I P O  D E  A F E C C I O N**

| Región afectada | Ischemia | Infarto | Lesión | Total |
|---|---|---|---|---|
| Diafragmática | 26 | 40 | 9 | 75 |
| Septal y Anteroseptal | 26 | 19 | 15 | 60 |
| Lateral Alta | 16 | 10 | 6 | 32 |
| Anterolateral | 15 | 7 | 3 | 25 |
| Anterior Extremo | 6 | 11 | 4 | 21 |
| Pared Libre | 2 | 2 | 1 | 5 |
| TOTAL(*) | 91 | 89 | 38 | 218(**) |

(*) No se tomó el electrocardiograma en 8 casos.

(**) Varios pacientes presentaron más de 1 tipo de afección.



En esta gráfica podemos observar que la zona miocárdica más afectada es la cara Diafragmática con un total de 75 afecciones, seguido por las zonas Septal y Anteroseptal con 60 casos, luego la cara Lateral alta con 32 casos, la Anterolateral con 25 casos, y finalmente por la Pared Libre con 5 casos.

El tipo de afección que con más frecuencia se presentó en estos pacientes, fue la "Isquemia del Miocardio", la cual se presentó en 91 casos; luego el orden de frecuencia sigue propiamente el "Infarto del Miocardio" con 89 casos; y finalmente, 38 casos de "Lesión Miocárdica".

**CUADRO No. 12**

**INFARTOS ANTERIORES**

| Infartos Anteriores | No. de Casos | o/o sobre el total de casos |
|---|---|---|
| 1. Infarto anterior | 22 | 14.86 |
| 2. Infartos anteriores | 3 | 2.03 |
| 3. Infartos anteriores | 1 | 0.68 |
| 4. o más Infartos anteriores | 0 | 0.00 |
| TOTAL | 26 | 17.57 |

En esta gráfica podemos observar, que 22 pacientes ya habían padecido una vez de Infarto Miocárdico; 3 pacientes ya habían tenido 2 Infartos y sólo 1 paciente ya había presentado 3 Infartos; no hubo ningún caso con 4 o más infartos previos. En total, 26 pacientes ya habían sufrido el cuadro de un Infarto Miocárdico, o sea el 17.57o-o de este estudio.

## CUADRO No. 13

## ANTECEDENTES PATOLOGICOS DE IMPORTANCIA

| ENFERMEDADES | No. de casos | o/o sobre el total de casos |
|---|---|---|
| *Hipertensión arterial* | 45 | 30.41 |
| *Insuficiencia cardíaca* | 19 | 12.84 |
| *Diabetes Mellitus* | 17 | 11.49 |
| *Angina Pectoris* | 15 | 10.14 |
| *Accidente cerebro vascular* | 6 | 4.05 |
| *Insuficiencia renal crónica* | 5 | 3.38 |
| *Coronaria Pulmonar crónico* | 3 | 2.03 |
| *Asma Bronquial* | 2 | 1.35 |
| *TB pulmonar* | 2 | 1.35 |
| *TB renal* | 2 | 1.35 |
| *Hipertiroidismo* | 2 | 1.35 |
| *Otros varios*(*) | 8 | 5.41 |
| *TOTAL* | 126 | 85.15o/o |

(*) **(Insuficiencia Mitral, Aneurisma Disecante de la Aórta, Aneurisma de la carótida interna derecha, Estenosis aórtica, Doble lesión mitral, cardiopatía congénita, meningitis y valvulopatía reumática).**

*Aquí se puede notar que el antecedente patológico más importante es la Hipertensión arterial, la cual se había presentado en el 34.41o/o de los pacientes (45 casos); esto nos indica que la Hipertensión arterial es la enfermedad que con más frecuencia predispone a las personas para padecer de Infarto Miocárdico. Siguen en orden de frecuencia: la Insuficiencia cardíaca con 19 casos Diabetes Mellitus con 17, Angina pectoris con 15, Accidente cerebro vascular 6, Insuficiencia renal crónica 5, Cor. Pulmonar crónico 3, y asma bronquial, TB pulmonares, TB renal e*



*Hipertirodísmo, todos con dos casos y por último, otros varias enfermedades con 8 casos.*

## CUADRO No. 14

## COMPLICACIONES

| | No. de Casos | o/o sobre el total de complicaciones |
|---|---|---|
| *I. ARRITMIAS* | | |
| *Extrasístoles Ventriculares* | 14 | 9.86 |
| *Bloqueo incompleto de rama derecha de has de his* | 9 | 6.34 |
| *Bloqueo aurículo-ventricular* | 9 | 6.34 |
| *Bloqueo completo de rama derecho de has de his.* | 8 | 5.63 |
| *Bloqueo incompleto de rama izquierda del has de his.* | 9 | 6.34 |
| *Taquicardia sinusal* | 7 | 4.93 |
| *Fibrilación auricular* | 6 | 4.23 |
| *Taquicardia supraventricular* | 4 | 2.82 |
| *Extrasístoles auriculares* | 3 | 2.11 |
| *Extrasístoles multifocales* | 3 | 2.11 |
| *Arritmia auricular* | 2 | 1.41 |
| *Arritmia sinusal* | 1 | 0.70 |
| *Bradicardia sinusal* | 1 | 0.70 |
| *Arritmia ventricular* | 1 | 0.70 |
| (*) *TOTAL* | 77 | 52.03 |

(*) **No se tomó el electrocardiograma en 8 pacientes.**

## II. HIPERTROFIAS CARDIACAS:

| | No. de Casos | o/o sobre el T. complicaciones |
|---|---|---|
| Hipertrofia de cavidades izquierdas | 13 | 9.15 |
| Hipertrofia de ventrículo izquierdo | 6 | 4.23 |
| Hipertrofia de ventrículo derecho | 4 | 2.82 |
| Hipertrofia de aurícula izquierda | 4 | 2.82 |
| Hipertrofia Biventricular | 3 | 2.11 |
| Hipertrofia de cavidades derechas | 2 | 1.41 |
| Hipertrofia de aurícula derecha | 1 | 0.70 |
| (*) TOTAL | 33 | 22.30 |

## III. OTRAS

| | | |
|---|---|---|
| Insuficiencias cardiacas secundarias | 31 | 20.95 |
| Infecciones pulmonares | 22 | 14.86 |
| Shock Cardiogénico | 19 | 12.84 |
| Edema agudo del pulmón | 7 | 4.73 |
| Infección urinaria | 6 | 4.05 |
| Embolia pulmonar | 5 | 3.38 |
| Accidente cerebro vascular | 5 | 3.38 |
| Hipopotasemia(*) | 5 | 3.38 |
| Hipocalcemia(*) | 4 | 2.82 |
| Angina Pectoris | 2 | 1.35 |
| Colapso pulmonar | 1 | 0.68 |
| Hipertensión pulmonar | 1 | 0.68 |
| Hiperpotasemia(*) | 1 | 0.68 |
| TOTAL | 109 | 73.64 |
| Total de todas las complicaciones | 219 | 147.99(**) |

(*) No se tomó el electrocardiograma en 8 pacientes

(**) Muchos pacientes presentaron más de 1 complicación.

Como demuestra esta gráfica, las arritmicas cardíacas son las que con más frecuencia aparecen en los pacientes con "Infarto Agudo del Miocardio" habiendo aparecido 77 veces (combinado e independiente); la arritmia que con más frecuencia se presentó fueron las Extrasístoles ventriculares con 14 casos.

Las Hipertrofías cardíacas siguen en orden de frecuencia para las complicaciones con 33 casos.

Fuera de las complicaciones encontradas por hallazgos electrocardiográficos, la complicación más frecuente, fue la Insuficiencia cardíaca secundaria al infarto, la cual se presentó en 31 pacientes (20.95o/o).

Hubieron un total de 219 casos de complicaciones incluyendo las combinadas y las independientes.

### CUADRO No. 15
### PERMANENCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

| Permanencia en el intensivo | No. de casos | o/osobre el total de casos |
|---|---|---|
| menos de un día | 38 | 25.68 |
| 1 a 2 días | 33 | 22.30 |
| 2 a 4 días | 36 | 24.32 |
| 4 a 6 días | 17 | 11.49 |
| 6 a 8 días | 12 | 8.11 |
| 8 a 10 días | 7 | 4.73 |
| 10 días o más | 5 | 3.38 |
| TOTAL | 148 | 100 |

*En esta gráfica podemos observar que el tiempo que los pacientes se mantuvieron en el intensivo fue relativamente corto, ya que el 72.3o/o de los pacientes permanecieron en el intensivo menos de 4 días, solo una minoría de pacientes permanecieron más de 10 días. El promedio de permanencia fue de 66 horas y 15 minutos.*

**CUADRO No. 16**

**CAUSA DE MUERTE**

| CAUSA DE MUERTE | No. de casos | o/o sobre el total de casos |
|---|---|---|
| *Infarto de Miocardio (Per-Se)* | *18* | *12.16* |
| *Shock cardiogénico* | *15* | *10.14* |
| *Paro cardiorespiratorio* | *13* | *8.78* |
| *Insuficiencia cardíaca* | *2* | *1.35* |
| *Microangiopatía Trombótica Generalizada* | *2* | *1.35* |
| *Edema agudo del pulmón* | *2* | *1.35* |
| *Accidente cerebro vascular* | *2* | *1.35* |
| *Taquicardia paroxística (supraventricular)* | *1* | *0.68* |
| *Tromboembolia bilateral* | *1* | *0.68* |
| *Insuficiencia renal aguda* | *1* | *0.68* |
| *Bloqueo auricular completo* | *1* | *0.68* |
| *Embolia pulmonar* | *1* | *0.68* |
| *Insuficiencia respiratoria aguda* | *1* | *0.68* |
| *Cor. pulmonar* | *1* | *0.68* |
| *TOTAL DE MORTALIDAD* | *61* | *41.22* |



*La causa principal, que con más frecuencia fue la razón final de muerte, es el Infarto Agudo del Miocardio (Per. - Se.) con 18 pacientes.*

*Fuera del Infarto en sí, la causa principal de muerte fue el Shock cardiogénico con 15 casos (10.14o/o).*

*En general fallecieron 61 pacientes del total; o sea que la mortalidad en este estudio es del 41.22o/o.*

## CONCLUSIONES

1. *La mayor incidencia de infarto agudo del miocardio se presentó entre los 50 y los 69 años para ambos sexos. Hubo una ligera predominancia de sexo masculino sobre el femenino. (76 a 72 casos).*

2. *Las personas que habitan en las ciudades tienen mucho mayor incidencia que los que habitan en el campo (79.73o/o y 20.27o/o respectivamente).*

3. *En las mujeres la ocupación que tuvo el mayor índice fué la de oficios domésticos con 63 casos (42.57o/o del total); mientras que en los hombres fué la de agricultor con 19 casos reportados (12.84o/o).*

4. *La razón principal por la cual estos pacientes se presentaron al hospital fué por "dolor precordial" 60 casos (40.54o/o).*

5. *El tiempo que transcurrió desde el inicio de los síntomas, hasta que llegó el paciente al hospital, en promedio fué de 52 horas; solo 47 casos (31.76o/o) acudieron antes de las primeras 4 horas desde el inicio de los síntomas.*

6. *La enzima que con mayor frecuencia salió alterada fué la "deshidrogenasa láctica", saliendo alterada en 74 de los 96 pacientes a los que se les efectuó (77.08o/o). La fosfoquinasa de creatinina salió alta en el 62.16o/o de los pacientes a los que se le tomó este examen. La transaminasa- glutámico- oxalacética salió alterada en el 61.11o/o de los pacientes y la transaminasa - glutámico - pirúvica salió alta en solo el 46.73o/o de los pacientes a los que se le empleó este examen.*

7. *Con respecto a la hematología; los glóbulos blancos*

estuvieron bajos (leucopenia) en el 5.26o/o de los pacientes, normal en el 56.39o/o y alta (leucocitosis) en el 38.35o/o de los casos. La velocidad de sedimentación estuvo alterada (alta) en el 58.91o/o de los pacientes.

8. En los signos vitales; la presión arterial estaba baja (hipotensión) en el 14.90o/o de los casos, normal en el 58.11o/o y alta (hipertensión) en el 27.70o/o de los pacientes. El pulso estuvo normal en el 66.21o/o de los casos presentados bajo (Bradicardia) en el 14.86o/o y alto (taquicardia) en el 18.91o/o. Hubo hipotermia en 28.97o/o de pacientes, normotermia en el 54.48o/o e hipertermia en 16.55o/o de los pacientes.

9. En el grupo de analgésicos, tranquilizantes y sedantes, el que más se empleo fue el meprobamato siendo empleado en 113 casos (76.35o/o) y sigue la meripidina la cual se empleo en 91 pacientes (61.49o/o). La morfina solo se empleo en 7 casos (4.73o/o).

10. Entre los anticoagulantes y antiplaquetarios, el que más se empleó fue el ácido acetilsalicílico, la aspirina se administró a 32 pacientes (21.62o/o) luego sigue la heparina, la cual se empleó en 9 casos (6.08o/o).

11. Como vasodilatador coronario, se utilizó el persantín, el cual se le dió a 12 pacientes (8.11o/o).

12. Oxígeno se utilizó en 41 casos (27.70o/o).

13. El único laxante que se utilizó, fué la leche de magnesia, con tratamiento en 101 pacientes. (68.24o/o).

14. La zona miocárdica que con mayor frecuencia presentaba afecciones, es la cara diafragmática, la cual se halló en 75 pacientes.



15. El tipo de afección que se suscitó con mayor incidencia, fueron las isquemias (91 casos), luego el infarto en sí (89 casos) y finalmente las lesiones (38 casos).

16. 26 (17.57o/o) de los pacientes ya habían padecido de infarto miocárdico anteriormente.

17. El antecedente patológico que se encontró con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial con 45 casos (30.41o/o).

18. La complicación que se suscitó con mayor frecuencia fueron las arritmias, las cuales se presentaron en 77 pacientes (52.03o/o). Las arritmias más frecuentes fueron las extrasístoles ventriculares (9.86o/o de los pacientes).

19. El 72.30o/o de los pacientes (107 casos), permanecieron en el intensivo menos de 4 días, y el promedio fue de 66 horas (con 15 minutos).

20. La causa de muerte más frecuente, fue el infarto miocárdico per-se, con 18 casos (12.16o/o), y luego sigue el shock cardiogénico con 15 casos (10.14o/o).

21. En total fallecieron 61 pacientes o sea que la tasa de mortalidad fue del 41.22o/o.

## RECOMENDACIONES:

1. *Es conveniente, la creación de una unidad de tratamiento intensivo para pacientes coronarios en donde se disponga de equipo moderno para el diagnóstico precoz de arritmias, y especialmente atendido por personal médico y paramédico especializado en este tipo de afecciones.*

2. *Es importante que el departamento de fisioterapia le brinde a estos pacientes asistencia adecuada, tanto temprana para evitar complicaciones trombóticas, como tardías para que puedan incorporarse a la vida activa adecuadamente.*

3. *Creemos conveniente que se pueda contar con tratamiento pisquiátrico especializado en estos pacientes, para evitarles una invalidez de origen psicogénico en el futuro.*

4. *Llevar a cabo campañas, para que el paciente acuda inmediatamente a la emergencia, al sospechar de un infarto del miocardio, dado a que la mayoría de muertes ocurren en las primeras horas.*

5. *Dado que en todo paciente con infarto del miocardio influyen factores psicológicos, aumentando así el stress, conviene darle a todo paciente tranquilizantes de manera prácticamente rutinaria.*

6. *Que el control en consulta externa, sea llevado durante el tiempo que se crea conveniente, por la unidad de cardiología del hospital, para poder seguir adecuadamente la evolución del proceso y evitar en el tiempo preciso, las complicaciones que se presenten.*

7. *Dado el gran tiempo de evolución que transcurre entre*

que el paciente inicia los síntomas, hasta que llega al hospital, es necesario impartir una mejor educación a todas las personas, sobre la sintomatología del infarto agudo del miocardio.

8. Se le debería de mantener a estos pacientes monitorizados por lo menos en las primeras 48 horas después de iniciado los síntomas.

9. Siempre tener en mente, que el infarto agudo del miocardio, se complicará con arritmias cardíacas hasta demostrar lo contrario.

10. Proseguir con investigaciones más extensas sobre la gran polémica que nos presenta este tema.



## BIBLIOGRAFIA


1 Willerson, James F. Echocardiography After Acute Myocardial Infarction, New England J. of Medicine Vol. 302 No. 2 January 11, 1979.

2 Willis, David I. and Braunwald, Eugene, Coronary Artery Spasm, New England Journal of Medicine, Volume 299 No. 13 September 4, 1978.

3. Slone, Dennis et. al. Relation of Cigarrette Smoking to Myocardial Infarction in Young Women, New England Journal of Medicine Volume 298 No. 26 June 29, 1978.

4. Glueck, Charles J. M.D. et. al. Diet and Coronary Heart Disease: Another View, New England Journal of Medicine Volume 298 No. 26 June 29, 1978.

5. Weinblatt, Eve et. al. Relation of Education to Sudden death after Myocardial Infarction, New England Journal of Medicine Volume 299 No. 2 July 13, 1978.

6. Gross, Harry, et. al. Anticoagulant Therapy in Myocardial Infarction. An overview of Methodology, The American Journal of Medicine Volume 54 No. 4 April 1972.

7. Roberts, William C. and Buja, I. Maximilian, The Frecuency and Significance of Coronary Arterial Thrombi and Other observations in Fatal acute Myocardial Infarction. A Study of 10 o/o Necropsy Patients, The American Journal of Medicine. Volume 52 No. 4, April 1972.

8. Bulkley, Bernardine Hand Roberts, William C. Steroid Therapy During Acute Myocardial Infarction. A cause of

Delayed Healing and of Ventricular Aneurism, The American Journal of Medicine Volume 56 No. 2 February, 1974.

9. Ebringer, Alan et. al. Changes in Serum Inmunoglobulin After Myocardial Infarction, The American Journal of Medicine Volume 50 No. 3 March, 1971.

10. O'Rourke, M.F.Subacute Heart Rupture following Miocardial Infarction, The Lancet Boston, Mass. and London No. 7821 Volume II for 1973.

11. Knox, F.G. Prof. Ischaemic-heart-disease, Mortality and Dietary Intake of Calcium, The Lancet Boston, Mass, and London No. 7818 Volume 1 for 1973.

12. Wilson, C. Prof. and Pantridge, J.F.S–F– segment Displacement and Early Hospital Discharge in Acute Myocardial Infarction, The Lancet Boston, Mass and London No. 7841 Volume II for 1973.

13. Mudge, Gilbert H. et. al. Reflex Coronary Artery Vasoconstriction in Patients with Ischemic Heart Disease, the New England Journal of Medicine Volume 295 No. 24, December 9, 1976.

14. Forrester, James S. et. al. Hemodinamic Therapy of Myocardial Infarction (2 parts) New England Journal of Medicine Volume 295 No. 24 and 25, December 9 and 16, 1976.

15. Mortimer, Edward A. et. al. Reduced Coronary Heart Disease Mortality in Men Residing all High Altitude, The New England Journal of Medicine Volume 296, No. 11 March 17, 1977.



16. Hillis, David L. and Braunswald, Eugene, Myocardial Ichemic (3 parts). The New England Journal of Medicine Volume 296 No. 17, 18 and 19. April 28, May 5 and 12, 1977.

17. Maseri Attilio et. al. Coronary Vasospasm as a Possible cause of Myocardial Infarction, The New England Journal of Medicine Volume 299 No. 23 December 7, 1978.

18. Gazes, Peter C. Dr. Y Gorlin, Richard Dr. Después del Infarto Miocárdico Agudo, Tribuna Médica, Price Waterhouse y Co. Bogotá, Colombia No. 275 Tomo XXV No. 4 febrero, 1979.

19. Epstein, Stephen E. Dr. et. al. The Early Phase of Acute Myocardial Infarction: Pharmacological Aspects of Therapy, Annals of Internal Medicine The American College of Physicians, Phi ladephia, Ra. Volume 78 No. 6 June 1973.

20. Naughton, John and Bruhn, John, Emotional Stress, Physical Activity and Ischemic Heart Disease, D.M. Disease,– A – Month, year Book Medical Publishers Inc. Chicago, III. January 1969.

21. Cianelly, Ralph E. and Harrison, Donald C. Drugs Used in the Treatment of Cardiac Arrhythmias, D.M. Disease –A– Month, year Book Medical Publishers Inc. Chicago, III. January 1969.

22. Ross, Richard S. Surgery in Ischemic Heart Disease, Angina Pectoris and Myocardial Infarction D.M. Disease –A– Month year Book Medical Publishers Inc. Chicago, III July 1972.

23. Gonzâlez, Layle, Rodolfo, Moisés. Infarto del Miocardio,

Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1969.

24. Padilla Aldana, Oscar Raúl. Infarto del Miocardio en pacientes menores de 40 años. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, 1969.

25. Olivero Quiñónez, Juan José. Infarto del Miocardio. Conceptos sobre su tratamiento. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1970.

26. Bendfeldt, García, Héctor Emilio. Infarto Agudo del Miocardio. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1974.

27. Rossino Grassi, Rodolfo Rafael. Arritmias Cardíacas que complican el infarto agudo del Miocardio: análisis del primer año de trabajo de la unidad de cuidado intensivo del Hospital General San Juan de Dios. Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1978.

28. Segura Grajeda, Jorge Danilo. Infarto del Miocardio. (análisis de historias clínicas de los casos atendidos en el Hospital Roosevelt durante los años de 1970, 1974). Tesis, Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1978.

29. Friedberg, Charlos K. Diseases of the Heart. M.D. Saunders Co. Philadelphia 1966. P. 770-9321.

30. Conn, Howard F. Current Therapy. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1976, P. 224-235.



31. Robbins, antley. Pathological Bases of Disease. Saunders, Philadelphia, 1974, P. 631-636.

32. Harvey, Mc. Gehel A. et. al. The principles and Practice of Medicine. Appleton-Century Crofts, New York 1976. P. 341-363.

33. Beeson, Paul B. et. al. Textbook of Medicine, Vol. II Saunders, Phi ladelphia 1975. P. 1006-1018.

34. Scheinman, Melvin M. The Medical Clinics of North America. Saunders. Philadelphia, Volume 63, Number I 1979 P. 3-24.

35. Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc. Graw. Hil Book Co. New York 1977 P. 1261-1282.

36. Sánchez Cabrera, Jesús Rolando. Estudio Comparativo d Fenotípos de Lípidos en dos Grupos de Guatemalteco con o sin Infarto del Miocardio. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, junio d 1973.

37. Goldberger, Emanuel. Enfermedades del Corazón, s Diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires, Vallardi, 1969 713 p. (p548-564).

38. Bandoni, Alfredo J. y Gardini, César. Terapeútica Clínica Buenos Aires, "El Ateneo", 1950. 563 p. (p274-297).

39. Chávez Ignacio R. Cardioneumología, Fisiopatología Clínica. México, Universidad Nacional Autónoma d México, Facultad de Medicina, 1973. 1923 p (p1110–1175).

40. *Infarto Miocárdico: Aspectos Emocionales. Tribuna Médica, 249:11-14, enero 1978.*

41. *Goldstein, Sidney. Terapia de Urgencia ante el Infarto del Miocardio. Tribuna Médica, 258:17-20, Junio 1978.*

42. *Queraltó, J. Gibert. Enfermedades del Corazón y Grandes Vasos. Barcelona, Madrid, Salvat, 1968. pp1009 (p496–524).*



# A N E X O

**(Se agrega ficha utilizada para la recaudación de los datos)**

No. de Ficha _____

1.) Edad: _____

2.) Sexo: _____

3.) Origen: _____

4.) Residencia: _____

5.) Ocupación: _____

6.) Motivo de Consulta: _____

_____

7.) Signos Vitales:

a) Pulso: _____ b) P/A _____ c) Temp.: _____

8.) Enzimas:

a) CPK: _____ b) DHL _____ c) TGO: _____

9.) Exámen de Laboratorio: G.B.: _____ vel. Sed. _____

10.) Hallazgos Electrocardiográficos:

_____

_____

_____

11.) Complicaciones: _____

12.) Causa de muerte: _____

13.) Antecedentes: _____

_____

14.) Tratamiento: a) del infarto: _____

b) De las complicaciones: _____

15.) Tiempo que permaneció en el Intensivo: _____

16.) Informe final del patólogo: _____

Br. _____

Alejandro Amoretti .

Dr. _____
Asesor.

r. William Reyes.

Dr. _____
Revisor

Dr.Enrique Urruela.

Dr. _____
Director de Fase III

Dr. Carlos Waldheim.

Dr. _____
Secretario

Dr.Raúl A. Castillo Rodas.

Vo. Bo.

Dr. _____
Decano.

Dr.Rolando Castillo Montalvo.