

MORBIMORTALIDAD ASOCIADA AL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



(Estudio Retrospectivo en pacientes diagnosticados y tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt en el periodo comprendido entre Enero 1990 a Diciembre 1995)

ISMAEL GUZMAN MELGAR

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, julio de 1996

INTRODUCCION	1
DEFINICION DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACION	4
OBJETIVOS	6
REVISION BIBLIOGRAFICA:	
- Irrigación del Corazón	7
- Consideraciones Generales	8
- Etiopatogenia	9
- Fisiopatología	9
- Topografía del Infarto	10
- Diagnóstico	
- Historia Clínica	10
- Examen Físico	10
- Electrocardiograma	11
- Enzimas Cardiacas	12
- Exámenes con Radioisótopos	13
- Clasificación Clínica del Infarto Agudo del Miocardio	13
- Diagnóstico Diferencial	14
- Tratamiento	
- Medidas Generales	14
- Anticoagulación	14
- Antiarrítmicos	15
- Monitorización Hemodinámica	15
- Disminucion del tamaño del Infarto	15
- Reperusión	
- Trombolisis	16
- Angioplastia Transluminal Percutánea	20
- Cirugia de Revascularización Coronaria	22
- Complicaciones	
- Arritmias	23
- Insuficiencia Ventricular Izquierda	25
- Problemas Mecánicos	25
- Tromboembolia	26
- Infarto de Ventriculo Derecho	26
- Estratificación de riesgo y Evaluación prealta	28
METODOLOGIA	29
- Definición de Variables	31
- Cronograma de Actividades	36

PRESENTACION DE RESULTADOS	38
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	62
CONCLUSIONES	68
RECOMENDACIONES	70
RESUMEN	71
ANEXOS	72
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	74

## INTRODUCCION

El Infarto Agudo del Miocardio constituye la variedad anatómica más acentuada de la insuficiencia coronaria, en donde la hipoperfusión miocárdica es característicamente local, aguda y absoluta que produce lesión y necrosis irreversibles que ocurren a causa de la isquemia prolongada que puede ser secundaria a una abrupta disminución en el flujo coronario o un abrupto equivalente incremento en las demandas de oxígeno que no pueden ser suplidas por alguna arteria coronaria.

El Infarto Agudo del Miocardio constituye un padecimiento de alta gravedad, con pronóstico inmediato sombrío; nunca debe ser tratado a la ligera, requiere una vigilancia inmediata y continua en un lugar adecuado; la mortalidad es máxima en las dos primeras horas desde el inicio de los síntomas.

La inquietud por conocer el tipo de complicaciones que se presentan más frecuentemente, así como algunos aspectos epidemiológicos de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Roosevelt condujo a la realización del presente estudio.

Se revisaron los expedientes clínicos de 197 pacientes que padecieron Infarto Agudo del Miocardio en el período del 1 de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1995, de lo cual se encontró que el sexo más frecuentemente afectado fue el masculino; el grupo etáreo más afectado fue el de 62 a 69 años; entre los factores de riesgo para el desarrollo de Infarto Agudo del Miocardio descritos en la literatura el más frecuente entre los pacientes del estudio fue la Hipertensión Arterial; la localización electrocardiográfica más frecuente fue la Anteroseptal; más de la mitad de los pacientes tuvo algún tipo de complicación; el sexo más frecuentemente afectado por las complicaciones fue el sexo femenino; que las complicaciones más frecuentes fueron las alteraciones eléctricas y de estas la principal fue la Fibrilación Ventricular; que la mortalidad en asociación a la Clasificación Killip se comportó de una manera similar a la descrita en la literatura con excepción de la clase I y II. La principal causa de muerte fue el Shock cardiogénico seguido por la Fibrilación Ventricular.

## DEFINICION DEL PROBLEMA

El Infarto Agudo del Miocardio constituye la variedad anatómica más acentuada de la Insuficiencia Coronaria, en donde la hipoperfusión miocárdica es característicamente local, aguda y absoluta que produce lesión y necrosis irreversibles que ocurren a causa de la isquemia prolongada que puede ser secundaria a una abrupta disminución en el flujo coronario o un abrupto equivalente incremento en las demandas de oxígeno que no pueden ser suplidas por alguna arteria coronaria.(7,29)

El Infarto Agudo del Miocardio es una de las principales causas de muerte a nivel mundial, que lógicamente varía de país a país; en USA se hospitalizan más de 1,500,000 personas al año para el tratamiento del IAM. Los síndromes agudos de las arterias coronarias incluyendo los infartos del miocardio, cobran por lo menos medio millón de muertes al año en los Estados Unidos; es una de las enfermedades más frecuentes en los países desarrollados y la más común de hospitalizados en ambientes de cuidados intensivos. En USA, los varones tienen un 20% de posibilidades de sufrir IAM o muerte súbita (probablemente debida a Isquemia Miocárdica) antes de llegar a los 65 años. Aproximadamente un 2% de todos los pacientes con IAM y un 16% de los pacientes menores de 35 años de edad con IAM tienen arterias coronarias angiográficamente normales.(5,25,27,32)

En Guatemala el panorama de morbi-mortalidad general muestra una tendencia hacia el dominio de las enfermedades infecciosas de la niñez con altas tasas de mortalidad materna e infantil, lo que enmascara hasta cierto punto la magnitud que pudiera tener la incidencia de enfermedades isquémicas miocárdicas en la población; es por esto que no se debe olvidar que muchas camas en las Unidades de Cuidados Intensivos de nuestros hospitales son ocupadas por pacientes que han sufrido un Infarto Agudo del Miocardio; en el estudio "DIAGNOSTICO CLINICO DE LA PATOLOGIA CARDIOVASCULAR DE LA POBLACION GUATEMALTECA" publicado en 1,990, se reportó que la enfermedad aterosclerótica coronaria se encontraba en el tercer lugar de frecuencia luego de la hipertensión arterial y la cardiopatía hipertensiva las cuales en conjunto explicaban un 27.99% de toda la Patología Cardiovascular encontrada y la aterosclerosis coronaria representaba el 23.95%; en un estudio de tesis realizado en el año de 1,968 titulado "HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN 3,837 AUTOPSIAS CLINICAS DEL HOSPITAL ROOSEVELT", en el cual se hizo una revisión de 3,837 autopsias realizadas en el Hospital Roosevelt en el cual se demostró que las afecciones cardiovasculares ocuparon el quinto lugar como causa de mortalidad con 24.73% de los casos, y de los casos cardiovasculares la enfermedad aterosclerótica coronaria explicaba el 30% y el Infarto Agudo del Miocardio explicaba el 19.72% (71 casos).(1,2,3)

Se estima que en el Hospital Roosevelt, lugar donde se realizó el estudio se atiende un promedio de 48,80 pacientes anualmente con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio en su Unidad de Cuidados Intensivos. El Infarto Agudo del Miocardio constituye un padecimiento de alta gravedad, con pronóstico inmediato sombrío; nunca debe ser tratado a la ligera, requiere una vigilancia inmediata y continua en un lugar adecuado; la mortalidad es máxima en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas. El desarrollo de unidades de cuidados coronarios en la últimas dos décadas ha conducido a un rápido progreso en el conocimiento del IAM y en el desarrollo de la habilidad para tratar muchas de las complicaciones precoces de este con lo que ha disminuido la mortalidad. Hoy la mayor parte de la mortalidad en caso de infarto de miocardio se atribuye a las complicaciones asociadas al fallo de bomba. Pero aun así sigue teniendo una alta tasa de mortalidad y siguen también siendo muy importantes los otros tipos de complicaciones que acarrea esta enfermedad.(7,28,33)

Son cuatro las complicaciones más importantes del IAM: 1) Arritmias.  
2) Fallo de Bomba. 3) Problemas Mecánicos. 4) Tromboembolia.

## JUSTIFICACION

Como ya se mencionó anteriormente las enfermedades isquémicas miocárdicas son un problema de salud pública a nivel mundial y principalmente en los países desarrollados; esto no significa que los países en vías de desarrollo como Guatemala no sean afectados por este tipo de patología, la unidad de cardiología del Hospital Roosevelt es la que tiene el segundo lugar en número de pacientes atendidos en el último año del Departamento de Medicina Interna; y entre sus tres diagnósticos más frecuentes esta la Cardiopatía Isquémica. Situación similar a lo que ocurre en el Hospital General San Juan de Dios según refieren los médicos jefes de dicho hospital. En un estudio de tesis de pregrado, se observaron 1,788 pacientes que habían sufrido un infarto en un periodo de dos años y medio que habían sido evaluados en la Liga Guatemalteca del Corazón en el post-infarto. Se estima que en el Hospital Roosevelt se atiende un promedio de 48,80 pacientes anualmente con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio solo en su Unidad de Cuidados Intensivos; en el año de 1995 en el Hospital Roosevelt el Infarto Agudo del Miocardio ocupó el segundo lugar entre las causas de mortalidad más frecuentes en la unidad de cuidados intensivos con un total de 20 muertes. No se sabe cuántos pacientes que padecen esta enfermedad no llegan ser ingresados en esta unidad ya que tienen alguna complicación precoz de la misma en la Emergencia y fallecen en la misma. (4,9,15)

Es lógico pensar, que las complicaciones varían de acuerdo a las características propias de cada población y que a pesar de que se puede inferir que los datos que nos brindan otras poblaciones, lo ideal, sería tener datos estadísticos propios de la población en la que uno se desenvuelve para brindar un manejo adecuado a los pacientes que son admitidos en nuestros hospitales.

El hecho de no tener una información a nivel nacional acerca de las enfermedades "poco comunes" en nuestro medio hace que se tengan que realizar estudios propios en cada institución para de allí extrapolar los datos hacia la población que consulta a dicho centro; aún así el registro de estas no es del todo regular.

En 1,990 se realizó un estudio acerca de las complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio con una revisión de 83 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt en el periodo de 1,985-1,989 el cual reveló que en ese entonces las complicaciones mecánicas fueron más frecuentes en contra de lo que se describía en la literatura. (19)

En el principio de la década de los 90's se empezó a utilizar en el Hospital Roosevelt la terapéutica trombolítica que aun cuando no se administra de rutina en los pacientes que llenan criterios se tiene ya a disposición para ciertos pacientes este tipo de tratamiento; así como también en la última década se han hecho notables avances en el conocimiento de los mecanismos productores de complicaciones en el Infarto Agudo del Miocardio lo que ha permitido su identificación temprana y el tratamiento precoz para las mismas.

Los avances en la terapéutica y en la comprensión de la fisiopatología de los eventos ligados al infarto hace suponer que si no han disminuido del todo las complicaciones más frecuentemente vistas en este, si pueden haber variado y si aunado a esto se toman en cuenta los resultados del estudio anterior parece interesante la realización del presente trabajo de investigación para aclarar las cuestiones mencionadas anteriormente.

## OBJETIVOS

### OBJETIVOS GENERALES:

- 1.- Identificar la Morbi-mortalidad asociada con el Infarto Agudo del Miocardio entre la población atendida en el Hospital Roosevelt.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar el sexo más afectado por el Infarto Agudo del Miocardio.
- 2.- Determinar el grupo etáreo más afectado por el Infarto Agudo del Miocardio.
- 3.- Establecer la frecuencia de enfermedades de riesgo que desarrollaron Infarto Agudo del Miocardio.
- 4.- Determinar la localización mas frecuente del Infarto Agudo del Miocardio.
- 5.- Establecer la relación entre la localización y morbimortalidad en el Infarto Agudo del Miocardio.
- 6.- Determinar la prevalencia de complicaciones en el Infarto Agudo del Miocardio.
- 7.- Determinar la complicación mas frecuente del Infarto Agudo del Miocardio.
- 8.- Establecer cuál es el grupo etáreo en el cual se presentan más frecuentemente las complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio.
- 9.- Determinar el sexo en el cual se presentan más frecuentemente las complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio.
- 10.- Determinar la mortalidad en pacientes que recibieron tratamiento trombolítico.
- 11.- Determinar la mortalidad del Infarto Agudo del miocardio en relación a la clasificación de Killip.
- 12.- Determinar la causa de muerte mas frecuente en el Infarto Agudo del Miocardio.

## INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

### IRRIGACION DEL CORAZON:

El corazón normal y los grandes vasos en sus porciones proximales reciben su suplemento sanguíneo de dos arterias coronarias. La Arteria Coronaria Izquierda se origina del seno de Valsalva izquierdo ligeramente por arriba del nivel del borde libre de la hojuela valvular aórtica. Usualmente tiene un trayecto corto como rama común (aprox. 0.5-2 cms.) luego de lo cual se bifurca o trifurca. Una rama, la rama anterior interventricular (Arteria Descendente Anterior) que corre por todo el surco interventricular y llega al apex para luego volver un corto trecho de aprox. 2-5 cms por el surco interventricular posterior.

La rama descendente anterior da ramas a la pared anterior del ventrículo derecho que regularmente se anastomosan con ramas de la arteria coronaria derecha; además da ramas hacia el septum interventricular, así como ramas a las porciones anteroapicales del ventrículo izquierdo incluyendo el músculo papilar anterior.

Una de las ramas de la descendente anterior, que generalmente nace en el tercio superior de la misma, es usualmente larga e irriga la región media del septum, incluyendo el haz de His y sus ramas y frecuentemente también irrigan el músculo papilar anterior del ventrículo derecho por medio de la banda moderadora.

La segunda rama de la Arteria Coronaria Izquierda es la Arteria Circunfleja de la coronaria izquierda (generalmente corta), corre por todo el surco aurículo-ventricular izquierdo y da ramas a la pared lateral alta del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda; si alcanza la unión entre el surco aurículo-ventricular posterior y el surco interventricular posterior, esta suplente todo el ventrículo izquierdo y todo el septum interventricular con o sin ayuda de la Arteria Coronaria Derecha.

En el caso de que la Arteria Coronaria Izquierda se trifurque, la tercera rama de esta, pasa entre la Descendente Anterior y la Circunfleja Izquierda y es una rama puramente ventricular izquierda.

La Arteria Coronaria Derecha nace del seno anterior derecho de Valsalva y corre a lo largo del surco aurículo-ventricular derecho y en la mayoría de los casos alcanza la unión entre el surco interventricular posterior y el surco aurículo-ventricular posterior y da un numero variable de ramas a la pared anterior del ventrículo derecho. Una rama usualmente bien desarrollada y larga rama corre a lo largo del margen agudo del corazón. Otra rama, la Descendente Posterior, desciende a lo largo del surco interventricular posterior, no alcanza completamente el Apex, suplente de sangre al tercio posterior o mas del septum interventricular. La parte diafragmática del ventrículo derecho, es ampliamente suplida por pequeñas ramas paralelas de las arterias marginal y descendiente posterior. La rama principal de la Coronaria Derecha generalmente da una rama pequeña al nodo aurículo-ventricular.

El músculo papilar posterior izquierdo recibe sangre de ambas arterias coronarias.

Existe una rama auricular derecha que nace de la Arteria Coronaria Derecha de gran importancia, que nace poco después del nacimiento de la Coronaria Derecha, asciende a lo largo de la pared anteromedial de la aurícula derecha. Penetra en la parte alta del surco interauricular y reaparece como la rama de la vena cava superior (o Arteria Nodal).

Las variaciones en el patrón de las ramas de las Arterias Coronarias son extremadamente comunes en el corazón humano. (21)

#### CONSIDERACIONES GENERALES:

El Infarto Agudo del Miocardio (IAM) constituye la variedad anatomoclínica más acentuada de la Insuficiencia Coronaria, en donde la hipoperfusión miocárdica es característicamente local, aguda y absoluta que produce lesión y necrosis irreversibles que ocurren a causa de la isquemia prolongada que puede ser secundaria a una abrupta disminución en el flujo coronario o un abrupto equivalente incremento en las demandas de oxígeno que no pueden ser suplidas por alguna arteria coronaria. No obligadamente, implica trombosis oclusiva de uno o varios gruesos troncos coronarios.(7,29)

En casi todas las situaciones, hay algún grado de estrechamiento luminal coronario por aterosclerosis coronaria, aunque hay excepciones. Los Infartos Agudos del Miocardio también pueden originarse por disminución del flujo secundario a Shock, Deshidratación, o hemorragia, disección, embolia o espasmo coronario sobre una lesión ateromatosa arterial previa, vasculitis, origen anómalo de alguna de las arterias coronarias y fístula arteriovenosa coronaria congénita.(19,34)

Su importancia radica en que es una de las principales causas de muerte a nivel mundial, que lógicamente varía de país a país; en USA se hospitalizan más de 1,500,000 personas al año para el tratamiento del IAM. Los síndromes agudos de las arterias coronarias incluyendo los infartos del miocardio, cobran por lo menos medio millón de muertes al año en los Estados Unidos; es una de las enfermedades más frecuentes en los países desarrollados y la más común de hospitalizados en ambientes de cuidados intensivos. En USA, los varones tienen un 20% de posibilidades de sufrir IAM o muerte súbita (probablemente debida a Isquemia Miocárdica) antes de llegar a los 65 años. Aproximadamente un 2% de todos los pacientes con IAM y un 16% de los pacientes menores de 35 años de edad con IAM tienen arterias coronarias angiográficamente normales.(7,26,28,33)

Los estudios epidemiológicos han demostrado que fumar, la hipertensión arterial no controlada y los niveles de colesterol elevados, antecedente familiar de enfermedad coronaria prematura y Diabetes Mellitus son factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad coronaria. La obesidad, el sedentarismo y el estrés desempeñan un papel secundario.(33)

La brusca hipoperfusión miocárdica, local y absoluta, produce una zona necrótica que puede ser responsable de la muerte en la medida en que: 1) por Hipocontractilidad Miocárdica genere Insuficiencia Cardíaca, Shock Cardiogénico o Paro Cardiorespiratorio; 2) por alteración en las propiedades miocárdicas de conducción, excitabilidad y automatismo genere arritmias, las cuales pueden generar las circunstancias del infarto anterior; 3) por el daño causado al tejido miocárdico, produzca complicaciones mecánicas como ruptura de la pared miocárdica, ruptura del septum interventricular, ruptura o simple disfunción de los músculos papilares que mantienen los tendones fijados a las válvulas, despulimiento endocárdico con formación de trombos potencialmente embolígenos.(7)

Así el IAM constituye un padecimiento de alta gravedad, con pronóstico inmediato sombrío; nunca debe ser tratado a la ligera, requiere una vigilancia inmediata y continua en un lugar adecuado; la mortalidad es máxima en las primeras 2 horas desde el inicio de los síntomas. El desarrollo de unidades de cuidados coronarios en las últimas dos décadas ha conducido a un rápido progreso en el conocimiento del IAM y en el desarrollo de la habilidad para tratar muchas de las complicaciones precoces de este con lo que ha disminuido la mortalidad. Hoy la mayor parte de la mortalidad en caso de infarto de miocardio se atribuye a las complicaciones asociadas al fallo de bomba(7,26,33)

#### ETIOPATOGENIA:

Para que se produzca un IAM debe aceptarse que es indispensable la presencia de un daño anatómico, al menos circunscrito, de las arterias coronarias. Dicho en otras palabras, debe haber patología orgánica coronaria en el 100% de los casos.(7)

Aparentemente, la causa del infarto es la presencia de un trombo oclusivo o casi oclusivo por encima o adyacente a la placa aterosclerótica rota.(33)

Debe recordarse, sin embargo, que para que produzcan el típico infarto no basta la obstrucción vascular mural intramiocárdica, sino que ella debe acompañarse de oclusión de las ramas extramurales o sea, de vasos de mayor tamaño.(7)

#### FISIOPATOLOGIA:

El IAM casi siempre se origina de la aterosclerosis de las arterias coronarias. Aunque las causas fisiopatológicas de las placas ateroscleróticas de las arterias coronarias aun siguen siendo discutibles. Las lesiones ateroscleróticas estrechan la luz de las arterias produciendo isquemia de las células miocárdicas.(19,26,34)

Estudios sobre la fisiopatología del Infarto Agudo del Miocardio (IAM) han mostrado que, en la mayoría de los pacientes, se forma un trombo sobre una placa ateromatosa fracturada en la arteria coronaria relacionada con el infarto y obstruye dicha arteria. En algunos pacientes, ocurre lisis espontánea del trombo pero, en otros, persiste la obstrucción y resulta en necrosis del miocardio en el área del corazón relacionada con la arteria obstruida. En esos casos la vulnerabilidad a IAM comprenden: 1) incrementos notables en la demanda de oxígeno en condiciones en las cuales no puede aumentar la liberación de oxígeno por la coronariopatía importante, o 2) disminuciones primarias en la liberación de oxígeno al miocardio que puede originarse por Trombosis coronaria, Espasmo coronario, Hemorragia hacia una placa aterosclerótica e Hipotensión arterial sistémica (la perfusión coronaria depende de la presión arterial media y de la aórtica diastólica). Se sabe ahora que la producción de trombos desempeña un importante papel en el IAM. La cuantía de la lesión miocárdica por un IAM depende no solo de la extensión y localización de las lesiones ateroscleróticas, sino también de factores tales como el flujo colateral y el grado de espasmo de las arterias coronarias. Por lo común, el IAM transmural se produce distalmente a una arteria coronaria, o a una rama mayor de una arteria coronaria totalmente ocluidas.(18,19,26,27,33,34)

Se han realizado estudios de infarto de miocardio con preparados caninos en los que se demostró que la necrosis miocárdica irreversible comienza en la región subendocárdica del miocardio 30 minutos después de producirse la oclusión coronaria. Con la persistencia de la isquemia, la necrosis progresa con rapidez; a las 3 horas el infarto involucra alrededor del 55% del espesor de la pared y a las 6 horas, aproximadamente el 85%. El tamaño de un infarto depende del tiempo de evolución de la isquemia miocárdica previa a la perfusión y de la presencia y suficiencia de la circulación colateral. Se ha demostrado que la oclusión abrupta de una arteria coronaria es seguida por una marcada reducción y distribución alterada del flujo sanguíneo, con el endocardio severamente afectado; en las subsiguientes 24 (y especialmente por las 96 horas) hay un significativo incremento en el flujo colateral que disminuye el tamaño de la región central de necrosis.(18,27)

### Topografía del Infarto:

El cuadro clínico puede tener variante dependientes de la localización del IAM y esto, a su vez, puede depender de variantes congénitas. De acuerdo con estudios realizados por James, Fulton y Gensini el ventrículo izquierdo se daña básicamente: en su porción anterior y septal, en su porción anterolateral, apex y vecindad, en su porción dorsal, posteroinferior, posterobasal o diafragmática.(7)

La localización y extensión de la necrosis depende del grado de oclusión de la arteria coronaria, la desproporción entre el flujo y la demanda resultante, la adecuada circulación colateral a través de las arterias no dañadas y la presencia y extensión de infartos previos. El IAM puede envolver el grosor completo del miocardio (o sea del endocardio al pericardio) lo que nos daría un infarto transmural o infarto Q o puede quedar confinado al subendocardio no transmural o infarto no Q.(29)

Generalmente la obstrucción de la arteria Descendente Anterior Izquierda que cabe decir es la más comúnmente ocluida conduce a un infarto anterior de la pared libre del ventrículo izquierdo, anteroseptal o apical mientras que la obstrucción de la arteria Circunfleja Izquierda generalmente produce infarto lateral o anterolateral. La oclusión de la arteria Coronaria Derecha, produce típicamente infarto inferoposterior del ventrículo izquierdo. La obstrucción de la rama principal de la Coronaria Izquierda (raramente ocurre sin enfermedad de sus ramas) usualmente resulta en un infarto masivo del ventrículo izquierdo. La localización exacta de ese infarto depende del tamaño de los vasos implicados y de la presencia de vasos colaterales.(7,29,26)

Se sabe que la disminución del flujo coronario en enfermedad oclusiva de las arterias usualmente implica una reducción de cuando menos 80% de la luz del vaso (porque se ha demostrado que el flujo coronario no disminuye hasta que hay una oclusión del 75%).(23)

**Los infartos anteroseptales** habitualmente tienen las siguientes características 1) indica obstrucción de la arteria Descendente Anterior; 2) la zona dañada del ventrículo es relativamente pequeña, central; 3) en términos generales no son muy arritmogénicos, ya que no solo esta suple al nodo A-V y el haz de His. Cuando ocurre bloqueo A-V o arritmias supraventriculares es porque ha habido daño de la circunfleja izquierda o la prolongación de la coronaria derecha; 4) excepcionalmente se asocian a infartos auriculares o del ventrículo derecho; 5) cuando hay Comunicación Interventricular secundaria hay que sospechar oclusión de la descendente posterior asociada; 6) puede ocasionar disfunciones o rupturas del músculo papilar anterior, ya que esta suple una buena parte del riego sanguíneo de este.(7)

**Los infartos laterales** tienen las siguientes características: 1) son consecuencia de oclusión de la Circunfleja Izquierda; 2) la zona de daño es importante, extensa, abarca parte muy importante del ventrículo izquierdo en sus porciones anterior, lateral y media posterior, lo que compromete enormemente la contractilidad 3) hay compromiso del músculo papilar posterior y/o del anterior; 4) isquemia o infarto atrial en algunas ocasiones; 5) es arritmogénica de tipo auricular (supraventriculares) y ventricular.(7)

**Los infartos posteriores** tiene como características clínicas las siguientes: 1) indica oclusión de la Coronaria Derecha, la cual puede ser en su porción inicial media o distal; 2) la zona de daño del ventrículo izquierdo no necesariamente es muy severa ni muy grave, pero 3) es particularmente peligrosa su tendencia a producir bloqueos A-V completos por isquemia, raramente por necrosis del nodo A-V o incluso por simples reflejos vagales colinérgicos; es un

infarto que puede dar muerte súbita o complicación precoz, pero también extrañamente evolucionar sin problemas; 4) puede dar infarto auricular o bradicardias sinusales reflejas, 5) puede ser factor determinante para perforar un septum interventricular previamente dañado; 6) puede dañar al músculo papilar posterior.(7)

**En los infartos auriculares** generalmente queda oculto dado el bajo voltaje que regularmente tiene la onda P. El único signo indirecto de este son las arritmias auriculares aun cuando estas no son patognomónicas de este. Pero en el infarto auricular su gravedad no depende de su extensión sino de su localización.(7)

### DIAGNOSTICO:

Confiar en encontrar en una prueba única de características mágicas que nunca diera resultados falsos resultaría en una búsqueda infructuosa. Ello no significa que las pruebas que se utilizan rutinariamente como Electrocardiograma (ECG) y el estudio de las enzimas, carezcan de utilidad, por el contrario tienen un valor incalculable siempre que se interpreten de una manera global junto con los datos de la historia. Para que se realice el diagnóstico definitivo de IAM es necesario que se cumplan al menos dos de las siguientes criterios: 1) historia clínica de dolor torácico prolongado, 2) alteraciones del ECG compatibles con isquemia o necrosis y 3) elevación de las enzimas cardíacas.(10,13,33)

### Historia Clínica:

El interrogatorio es de lo más importante en el diagnóstico del IAM. En el 50-75% de los pacientes con IAM se han reportado síntomas premonitorios tales como decaimiento, dificultad respiratoria y vago malestar de pecho antes del evento. El dolor es la característica clásica dominante y lo que obliga al paciente a buscar ayuda. Es típico que el dolor torácico sea grave y por lo general dure hasta que un médico administre analgésicos fuertes de tipo opiáceo. El dolor se describe como retrosternal o precordial izquierdo, y como "pesadez" o "sensación de opresión", o "como si tuviera un peso en el pecho" que puede irradiarse hacia la espalda, mandíbula o brazo izquierdo que en ocasiones llega hasta los dedos inervados por el nervio cubital y a menudo se acompaña de disnea, angustia, náuseas y dolor en epigastrio por lo que aparenta un episodio abdominal. Por lo general el dolor dura más de 30 minutos y típicamente es el dolor más intenso que haya tenido, no se alivia con el descanso, así como no se alivia con la administración de Nitroglicerina lo cual es de mucha importancia en pacientes en los que la nitroglicerina les había estado aliviando el dolor anginoso; la intensidad del dolor no es correlativo a la extensión del IAM; en contraste un 10-25% de individuos tiene "infartos silenciosos"; esto es sin dolor o relativamente indoloros; estos últimos se observan con frecuencia en pacientes diabéticos, hipertensos, ancianos y pacientes con trasplante cardíaco.(10,13,23,26,29,33,34)

### Examen Físico:

La exploración inicial se dirige a la identificación de la inestabilidad hemodinámica o la congestión pulmonar, o ambas. Los pacientes con Infartos pequeños, en particular los que no tienen onda Q, pueden no tener anomalías detectables en la exploración física; por otro lado, cuando hay daño celular irreversible de cuando menos del 40% del ventrículo izquierdo, aparece insuficiencia cardíaca grave, con edema pulmonar y choque cardiogénico.(33,34)

Los datos dependen de la extensión del daño miocárdico; aunque casi siempre hay malestar obvio, suelen observarse diaforesis, palidez y ansiedad extrema. Quienes tienen daño extenso presentan reducción leve a grave de la presión arterial sistémica. El choque cardiogénico se define como hipotensión originada por daño miocárdico extenso, con datos de perfusión sistémica inadecuada como piel fría, confusión mental y oliguria; así como también pulso alternante.(34)

Casi siempre se escucha cuarto ruido cardíaco como resultado de la disminución de las variaciones cíclicas de volumen del ventrículo izquierdo y a menudo todos los ruidos son leves. La insuficiencia mitral aguda predomina en pacientes con infartos inferiores, laterales o subendocárdicos; los defectos agudos del tabique interventricular se relacionan a menudo con frémito sistólico a todo lo largo del borde esternal izquierdo; las características de los soplos son las mismas que cuando hay enfermedad de la válvula. En la exploración física no siempre está clara la distinción entre el soplo holosistólico por insuficiencia mitral y rotura del tabique.(26,29,34)

Es posible que haya tercer ruido cardíaco cuando hay insuficiencia ventricular o cuando hay insuficiencia mitral moderada, lo que denota una lesión ventricular más extensa. El segundo ruido presenta desdoblamiento paradójico en algunos individuos con insuficiencia del ventrículo izquierdo o con bloqueo de rama izquierda del haz de His. El ruido de cierre pulmonar aumenta cuando hay insuficiencia ventricular izquierda así como estertores en las bases pulmonares. Los datos de perfusión periférica reducida, con campos pulmonares limpios y presión venosa yugular elevada, deben orientar hacia infarto extenso del ventrículo derecho en pacientes con infarto inferior. Roces pericárdicos aparecen solamente en pacientes con infartos transmurales, aunque casi nunca se oyen en la presentación inicial sino hasta el 2o día, pero usualmente no aparecen hasta después del 4o día y pueden ser intermitentes. La fiebre casi nunca está en el inicio del cuadro sino que se retrasa hasta las 24-72 horas después ya que es consecuencia de la necrosis miocárdica.(26,29,34)

#### **Electrocardiograma:**

El estudio seriado del electrocardiograma es fundamental además de ser un excelente medio para reconocer infarto agudo de onda Q; se debe realizar un electrocardiograma al ingreso, uno diariamente y cuando se necesite mientras el paciente está en la unidad de cuidados intensivos, con el fin de valorar el dolor torácico recidivante, las arritmias o establecer el diagnóstico. La secuencia característica de alteraciones electrocardiográficas en el infarto de onda Q es: 1) aparición inicial de ondas T prominentes y acuminadas en las derivaciones que presentan sitios de lesión epicárdica; 2) elevación hiperaguda del segmento ST, y 3) aparición de ondas Q importantes, esto es de 0.04 seg. de duración, o de más de 30% de la amplitud de la onda R, o ambas. El ritmo de evolución de esos cambios es variable: puede ocurrir en minutos o retrasarse horas. Entre los problemas que plantea el uso de el electrocardiograma para identificar infarto agudo están: 1) los infartos agudos anteriores no se reconocen mediante electrocardiograma cuando hay bloqueo de rama izquierda del haz de His; 2) los sujetos con infarto previo de onda Q, puede ser difícil identificar una nueva lesión, y 3) si la evolución electrocardiográfica es rápida, no se logrará diferenciar entre un infarto antiguo o nuevo. También hay elevación del segmento ST en: 1) repolarización temprana normal; 2) isquemia miocárdica transitoria; 3) algunos aneurismas ventriculares crónicos; 4) forma transitoria luego de cardioversión eléctrica; 5) en las derivaciones precordiales anteriores en pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His; 6) sujetos con hipertrofia del ventrículo izquierdo y 7) algunos pacientes con hiperkalemia.(11,33,34)

En contraste con la utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico de infarto de onda Q, no permite identificar con certeza los infartos no Q; en estos el electrocardiograma muestra depresión del segmento ST e inversión de la onda T. Infortunadamente, estos cambios pueden producirse por isquemia sudendocárdica, hipertrofia ventricular, frecuencias cardíacas rápidas, influencias emocionales, alteraciones electrolíticas y uso de ciertos fármacos tales como glucósidos cardíacos. La única regla útil en el reconocimiento de electrocardiograma de infarto no Q es que la profundidad y la duración de la depresión del segmento ST están en relación directa con las probabilidades de IAM.(22,33)

#### **Criterios electrocardiográficos para la localización del Infarto de Miocardio transmural:**

##### **Infarto Anteroseptal:**

Patrón QS en V1-V2; Ausencia de ondas Q pequeñas iniciales en V5-V6; Elevación del segmento ST y cambios en la onda T pueden aparecer en otras derivaciones aunque lo más frecuente es que no ocurra.

##### **Infarto Anterior o Anteroapical:**

Onda R inicial mantenida en V1 o V2; Aparición de onda Q patológica en una o más de las derivaciones V2, V3 y V4 o disminución de las ondas R sin que desaparezcan en las derivaciones precordiales V2 hasta V6; Ninguna onda Q patológica en las derivaciones V5, V6, aVL, I, II y III.

##### **Infarto Anterolateral:**

Ondas Q patológicas en V5 y V6, o en V4, V5 y V6 además de las derivaciones aVL y I.

##### **Infarto Anterior Extenso:**

Combinación de todos los criterios anteriores; Generalmente, hay ondas Q en todas las derivaciones precordiales, en aVL y I (en algún caso con excepción de V1).

##### **Infarto Anterolateral Alto o Lateral Alto:**

Ondas Q patológicas en derivaciones I y aVL; Ningún cambio en las derivaciones precordiales; ocasionalmente, V5 y V6 muestran cambios menores.

##### **Infarto Inferior o Diafragmático:**

Aparición de ondas Q patológicas, junto con cambios característicos de ST y onda T en las derivaciones II, III y aVF, o en las derivaciones III y aVF.

##### **Infarto Inferolateral:**

Iguales criterios el tipo anterior, mas ondas Q patológicas en la derivación V6 y algunas veces en las derivaciones I, aVL y V5.

##### **Infarto Posterior:**

Aparición de un patrón RSR', o una onda R alta, empastada y ancha con un cociente R:S igual o mayor que 1 en la derivación V1.

##### **Infarto Posterolateral:**

Iguales a los criterios del infarto posterior, mas ondas Q patológicas en la derivación V6, y algunas veces en las derivaciones I, aVL y V5.(11,26,29,33)

#### **Enzimas Cardíacas:**

Las células miocárdicas lesionadas liberan diversas enzimas al torrente sanguíneo. La medición de tres de estas enzimas -Creatininkinasa(CK), transaminasa glutámico-oxalacética (SGOT) y Deshidrogenasa Láctica (DHL) - es tradicional en el diagnóstico de laboratorio del IAM. Generalmente, la actividad de la CK se eleva dentro de las 6-8 horas y alcanza su pico dentro de las 24 horas del IAM y vuelve a los valores normales a las 36-48 horas.

La CK es el detector enzimático más sensible de la lesión miocárdica con una sensibilidad y especificidad superiores al 95%, aunque se pueden producir falsos-



positivos por el ejercicio intenso, enfermedad musculoesquelética o traumatismo, alcoholismo o embolismo pulmonar. Para mayor exactitud se debe determinar la isoenzima Mb que se encuentra en el miocardio. Las técnicas de reperfusión (con Estreptocinasa o tPA) dan lugar a una modificación de los patrones enzimáticos si se logra la permeabilización de la arteria afectada. La DHL se eleva en el 95% de los pacientes con IAM, comienza a elevarse a las 12 horas después del inicio del dolor, alcanza un máximo a las 24-48 horas y permanecen elevados durante 10-14 días a pesar de todo es un indicador menos sensible que la CK. Puede ser de utilidad la isoenzima DHL<sub>1</sub> que se libera principalmente por el miocardio y se ha determinado que el cociente DHL<sub>1</sub>/DHL<sub>2</sub> mayor de 1 es compatible con un infarto. Los niveles de SGOt se elevan por encima de lo normal a las 8-12 horas después del infarto y alcanzan el pico a las 18-36 horas y pueden volver a lo normal en 5-7 días. En todo paciente con sospecha de infarto, la concentración plasmática de CK y CK Mb se debe determinar su ingreso y al menos dos o tres veces después (cada 12 horas). (26,29,33,34)

#### Técnicas de Medicina Nuclear:

En algunos casos son útiles los estudios con radioisótopos cuando el diagnóstico de IAM sigue siendo discutible después de las investigaciones básicas de laboratorio. La gamagrafía con Talio 201 puede demostrar una zona de infarto pero no distinguirá de un infarto nuevo de uno antiguo. La gamagrafía con Tecnecio 99m suele aplicarse al diagnóstico del infarto en pacientes hospitalizados tardíamente desde el inicio de los síntomas, en los que la determinación de enzimas cardíacas es poco fiable o no muestran elevación. Esta técnica tiene resultados óptimos 2-7 días después del infarto; puede identificar tan poco músculo infartado como 4g del mismo. Las gamagrafías no se deben practicar dentro de las primeras 12 horas del infarto sospechado. Mediante el examen con Tecnecio descubre más del 95% de los infartos transmurales; en cambio, es una técnica considerablemente menos sensible para los infartos subendocárdicos. (26,29,33,34)

#### Clasificación clínica:

Los pacientes con infarto agudo del miocardio se clasifican en subgrupos de alto o bajo riesgo según los hallazgos de la exploración inicial de la siguiente manera de acuerdo a la clasificación de Killip:

- KILLIP I:** Se presentan sin signos de congestión pulmonar ni venosa así como tampoco signos de shock y muestran un pronóstico excelente con mortalidad < 5% y en general no requieren tratamiento intensivo.
- KILLIP II:** Se presentan con congestión pulmonar mínima con estertores en las bases o solo galope con tercer tono, taquipnea o signos de insuficiencia cardíaca derecha. También tienen pronóstico bastante bueno con una mortalidad del 10-20%.
- KILLIP III:** Se presenta con edema pulmonar; requieren un tratamiento más agresivo, ya que el pronóstico es más desfavorable debido a la extensa disfunción del ventrículo izquierdo o la insuficiencia mitral aguda; en este grupo se espera una mortalidad del 35-45%.
- KILLIP IV:** Se presentan con Shock y requieren tratamiento inmediato ya que este grupo tiene una mortalidad del 85-90% a menos que la causa del shock responda al tratamiento. (23,33)

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico diferencial incluye en teoría toda causa de dolor torácico, así como de arritmias e insuficiencia cardíacas. Las consideraciones diagnósticas importantes son: 1) angina de pecho inestable, 2) aneurisma disecante de la aorta. Entre los diagnósticos menos frecuentes, así como difíciles de excluir, pero aun así a veces importantes de diferenciar están: 1) enfermedad ulcerosa péptica; 2) pancreatitis; 3) colecistitis; 4) enfermedad embólica pulmonar; 5) neumotórax espontáneo; 6) pericarditis y 7) Neumonitis. Aunque el uso adecuado de la historia clínica y el examen físico así como de las ayudas diagnósticas por lo general establece el diagnóstico apropiado. (7,26,29,33,34)

#### TRATAMIENTO:

La mortalidad de los pacientes con IAM es consecuencia de arritmias y del fracaso de bomba. La detección y tratamiento inmediatos de las arritmias ventriculares potencialmente mortales reduce la mortalidad hospitalaria. La mayor parte de la mortalidad hospitalaria del infarto se observa en pacientes con disfunción extensa del ventrículo izquierdo y shock. La necrosis evoluciona por varias horas por lo que la restauración inicial de la perfusión coronaria mediante trombolisis o la angioplastia coronaria transluminal percutánea reduce el tamaño del infarto y preserva la función del ventrículo izquierdo. (33)

#### Medidas Generales:

Durante la evaluación inicial en la emergencia se debe tener equipo para monitorización continua y de equipo de reanimación. El paciente debe ser ingresado lo antes posible a la Unidad de Cuidados Intensivos con monitorización electrocardiográfica continua. El ingreso del paciente con IAM a la Unidad de Cuidados Intensivos debe tardar únicamente de 2 a 5.9 horas como máximo. Tiene importancia máxima el alivio del dolor; el agente de elección es morfina que induce una vasodilatación moderada, reduce la precarga, además tiene un efecto vasodilatador discreto, y efecto vagotónico que disminuye la frecuencia cardíaca. En el IAM no complicado, se prescribe reposo en cama durante las primeras 48 horas, aunque generalmente se permite utilizar un lavabo portátil al lado de la cama. La hospitalización para un IAM no complicado dura de 8-10 días. La administración de oxígeno por sonda nasal a bajo flujo (2-4 litros) ayuda a los pacientes hipoxémicos pero no hay beneficio con los pacientes con oxigenación arterial normal. Para evitar el estreñimiento son importantes los ablandadores de deposiciones. Hay que indicar una dieta pobre en colesterol, sin sal y evitar el exceso de bebidas frías o calientes y las que contienen cafeína. (23,26,28,33)

Generalmente es conveniente la utilización de agentes ansiolíticos y es útil también la inducción del sueño nocturno. (26)

**Anticoagulación:** Es discutible aun la utilización de la anticoagulación en IAM. No siempre se utilizan anticoagulantes en IAM. La Heparina I.V. en ausencia de ASA es efectiva para disminuir significativamente la trombosis y retrombosis después de la terapia trombolítica, particularmente útil cuando se logra prolongar el Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada (TPTa) a más del doble. La terapia con heparina se asocia con un incremento en complicaciones hemorrágicas y su empleo por vía I.V. requiere un esfuerzo adicional para mantener el TPTa entre 60-85 segundos. En el ISIS-3 (estudio que multicéntrico que comparó Estreptoquinasa vrs Activador Tisular del Plasminógeno vrs Estreptoquinasa mas Activador Tisular del Plasminógeno y Aspirina mas Heparina vrs Aspirina sola con 41,299 pacientes) y en el GISSI-2 (ensayo aleatorizado sobre 11,000 pacientes con IAM tratados con Estreptoquinasa en el cual se

demuestra su eficacia) y su extensión, la heparina subcutánea retardada agregada a la aspirina redujo significativamente la incidencia de hemorragia cerebral y otras hemorragias mayores no cerebrales que requieren transfusión; pero sin disminuir la mortalidad a 5 semanas o a mayor plazo. En el momento actual no hay información clara que indique que los pacientes tratados con Estreptoquinasa de la adición de heparina subcutánea o intravenosa. No siendo el caso de los pacientes tratados con Activador Tisular del Plasminogeno los cuales si se benefician con el uso de la Heparina I.V. Son candidatos para la anticoagulación a largo plazo los pacientes con grandes aneurismas ventriculares, bajo gasto cardíaco (fracción de eyección < 40%), fibrilación auricular, aurícula izquierda aumentada o valvulopatía mitral. (26,27,28,33,34)

Además la administración temprana de ácido acetilsalicílico (ASA, Aspirina) ha mostrado reducción del 23% en la mortalidad y actualmente se administra en forma rutinaria junto con el agente trombolítico; y de hecho debe utilizarse estrictamente en IAM a menos que exista una poderosa contraindicación La dosis óptima de aspirina en pacientes con IAM se desconoce. Un régimen de 160 mg/día en el ISIS-2 se empleo como un compromiso entre la seguridad de una dosis muy baja (30-50 mg) y el deseo de un efecto rápido sobre la inhibición de la ciclooxigenasa en pacientes con IAM que pudieran tener una función hemodinámica y trombótica alteradas. Pareciera razonable pedir al paciente que masticar y deglutiera 325 mg de aspirina de uso común tan pronto como el diagnóstico de IAM fuera establecido o se considerara como altamente probable, para que posteriormente se continuara con 75-325 mg/diarios. (23,26,27,28,34)

**Profilaxis Antiarrítmica:** Hay dos consideraciones mayores que deben describirse acerca del uso profiláctico de agentes antiarrítmicos después del IAM. El primero es el riesgo aumentado de desarrollar Fibrilación Ventricular potencialmente fatal tempranamente durante el estadio agudo y el segundo es el riesgo aumentado de muerte súbita, presumiblemente relacionados a arritmias, en aquellos supervivientes que tienen arritmias ventriculares. (31)

Aunque los estudios con Lidocaína no mostraron cambios en la mortalidad al compararlos con los controles aun así se continua utilizando como rutina en el manejo del infarto en muchos hospitales de los Estados Unidos. En los estudios de persistencia de agentes de clase IB no se mostró ningún beneficio. (26,31,33)

**Monitorización Hemodinámica:** La monitorización hemodinámica invasiva no esta indicada en pacientes con IAM no complicado. Sin embargo, en casos complicados, al lado de la cama, se puede colocar un catéter en la arteria pulmonar, el cual proporciona valiosa información. Las indicaciones para este tipo de monitoreo incluyen: 1) dolor torácico recidivante. 2) Hipotensión que no responde a la repleción de volumen. 3) Insuficiencia cardíaca moderada a grave. 4) Necesidad de distinguir entre insuficiencia cardíaca y neumonía. 5) Evidencia clínica de comunicación interventricular o insuficiencia mitral aguda. 6) Evidencia clínica de Taponamiento cardíaco. (26,33,34)

**Disminución del tamaño del Infarto:** Numerosos estudios han confirmado que el tamaño del infarto influye en el pronóstico a corto y largo plazo. Los agentes que con mas frecuencia se emplean para disminuir el consumo miocárdico de oxígeno son los beta-bloqueadores y los nitratos. En un ensayo reciente, el Metoprolol intravenoso redujo significativamente el tamaño del infarto, siempre que se administrara dentro de las primeras 7 horas del ataque. Una reciente revisión mostró una significativa reducción de la mortalidad. Cuando los datos del estudio TIMI-IIIB fueron incluidos, los resultados de los 29 estudios de intervención temprana resultaron significativos en favor de los beta bloqueadores. El uso de beta bloqueadores en el IAM se basa en la capacidad de

estos para disminuir el consumo miocárdico de oxígeno por reducción de la contractilidad y la frecuencia cardíaca. En ausencia de bloqueo A-V de 2do o 3er grado, pruebas clínicas de insuficiencia, sibilancias, frecuencia ventricular inferior a 50 latidos/minuto o presión sistólica de menos de 95 se puede administrar propranolol sin problemas. (23,26,31)

Sigue siendo desconocido el mecanismo de acción de los nitratos en el IAM; regularmente se utilizan nitratos sublinguales u orales junto con pasta de nitroglicerina para mantener la presión sistólica del paciente en el rango de 100-110 mmHg durante la fase aguda del infarto. Sin embargo, cuando se administra nitroglicerina de manera temprana, la reperfusión mejora significativamente y la reoclusión ocurre con menos frecuencia, en estudios recientes se ha propuesto el uso de Nitratos a dosis bajas en infusión continua con los mismos objetivos los resultados han sido buenos. (16,23,26,28,33)

#### **Reperfusion Miocárdica:**

**Trombolisis:** Alrededor del 90% de los pacientes con IAM y elevación del segmento ST presentan una oclusión trombótica completa de la arteria coronaria causante del infarto. La administración de un fibrinolítico disuelve el coágulo en un 60-90% de los pacientes. El advenimiento de la terapéutica trombolítica como modalidad de tratamiento en el IAM constituye uno de los avances mas significativos logrados en cardiología y cuidados coronarios modernos, muchos datos sugieren que la terapia de reperfusión debe tener doble efecto sobre la supervivencia post-infarto. Si se logra la reperfusión en un lapso variable, el tamaño del infarto y la mortalidad resultante disminuyen y la función miocárdica se preserva. Es bien sabido, a partir de estudios efectuados en animales, que la oclusión coronaria mantenida durante 30 minutos y seguida de reperfusión completa suele no provocar infarto de miocardio o provocar uno pequeño. En apariencia, el tratamiento trombolítico administrado 60-90 minutos después del comienzo de los síntomas es mucho mas efectivo y resulta en un grado de salvamento miocárdico clínicamente relevante y dependiente de tiempo, que cuando se inicia después de 2 o mas horas. Después de este período, el impacto saludable de la terapia trombolítica puede ser relacionada a otros factores diferentes a la preservación global de la función miocárdica - factores que son menos dependientes del tiempo de reperfusión -. Los posteriores efectos pueden incluir una reducción en el grado de la expansión del infarto y la formación de un aneurisma, una reducción en el trabajo ventricular izquierdo y un mejoramiento en el flujo coronario asociado con una disminución en la viscosidad sanguínea, una disminución en la formación de trombos en el ventrículo izquierdo y tromboembolismo, y la provisión de una vía de flujo colateral a las zonas no infartadas en pacientes con enfermedad de múltiples vasos. Aunque es probable que un plan único no funcione en todas las situaciones, existe un objetivo común: iniciar la reperfusión de la forma mas rápida y eficiente posible. El primer paso consiste en diagnosticar el IAM en evolución dentro de los 20-30 minutos de la llegada del paciente a la sala de urgencias, lo que sin dudas es factible en caso de que los síntomas sean característicos y de un electrocardiograma que muestra la típica elevación del segmento ST de un infarto tipo Q en evolución. Afortunadamente, la mayoría de los infartos de miocardio mas extensos son los que se reconocen con facilidad en etapas evolutivas iniciales y los que mas se benefician con el tratamiento de reperfusión precoz. Se pensó originalmente que el lapso era hasta seis horas, pero estudios sucesivos han sugerido que hay beneficio, aunque menor hasta las 12 horas. En estudios iniciales, la reperfusión se conseguía en forma primaria con la administración intracoronaria directa de agentes trombolíticos.

Más tarde la reperfusión miocárdica se ha logrado con la administración intravenosa de estos fármacos, con la Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea directa (ACTP) o con la Cirugía de Revascularización Coronaria (CRC). Una disminución significativa (aprox. 25%) en la mortalidad por IAM ha sido claramente demostrada en varios estudios clínicos con placebo-control de agentes trombolíticos en pacientes con IAM en evolución. En general, los efectos colaterales de los agentes trombolíticos son aceptados, considerando el beneficio potencial. Las indicaciones y contraindicaciones de la terapia con trombolíticos en pacientes con IAM se han modificado. Se ha estimado que solo 20 a 25% de los 1.5 a 2 millones de pacientes hospitalizados en todo el mundo cada año con IAM reciben terapia trombolítica, pero cuando menos el doble de estos pacientes pueden ser candidatos para tal tratamiento. (18,26,27,28,33)

**Bases Farmacológicas para la terapia trombolítica.** El sistema enzimático fibrinolítico de la sangre comprende una proenzima inactiva, plasminógeno, que puede ser convertida a la enzima fibrinolítica plasmina por los activadores fisiológicos del plasminógeno, activador tisular de plasminógeno (t-PA) o activador del plasminógeno tipo Uroquinasa. (27)

**Riesgos tempranos de la terapia trombolítica:** En contraste al impacto de la terapia de reperfusión en todos los sobrevivientes, muchos estudios han mostrado que la administración de terapia trombolítica esta asociada con incremento paradójico en la mortalidad durante las primeras 24 hrs. después del tratamiento. En el estudio GISSI-1, por ejemplo, la mortalidad de pacientes tratados con Estreptoquinasa fue aproximadamente 30% mayor durante el primer día que en el grupo placebo-control (200 vs 153); la mortalidad en cada día subsecuente fue consistentemente menor en el grupo con Estreptoquinasa. Este riesgo trombolítico temprano parece ser particularmente prominente en pacientes ancianos y en quienes presentan más de 12 horas de instalados los síntomas. El mecanismo propuesto como mecanismo predominante para este incremento en la mortalidad ha sido un incremento en la incidencia de ruptura miocárdica. Experimentalmente, la reperfusión esta asociada con una serie de eventos pueden acelerar el daño vascular y miocárdico. Estos incluyen la generación de radicales libres de oxígeno altamente reactivos, sobrecarga intracelular de calcio, infiltración miocárdica por neutrófilos y daño al endotelio capilar resultando en colapso capilar, pérdida de la actividad vasoactiva endotelial y hemorragia intramiocárdica. (20)

**Agentes Trombolíticos:** La administración intravenosa de Estreptoquinasa (SK) y t-PA permite disolver coágulos sanguíneos relativamente frescos de las arterias. Solamente 3 agentes están aprobados por la FDA para su uso en IAM que son SK, ALTEPLASE (activador tisular de plasminógeno de cadena sencilla) y ANISTREPLASE (complejo equimolar entre Lys-plasminógeno humano y Estreptoquinasa). La estreptoquinasa es una proteína bacteriana que forma un complejo con el plasminógeno; este complejo activa otras moléculas de plasminógeno para convertirlos en plasmina. La administración de SK produce el llamado "estado lítico sistémico", que se caracteriza por degradación de fibrinógeno y depleción de alfa 2 antiplasmina en la sangre circulante. La dosis estándar en pacientes con IAM es de 1.5 millones de unidades, administradas en 60 minutos. La SK causa hipotensión transitoria en varios pacientes y es antigénica. Causa reacciones alérgicas importantes en un porcentaje bajo de pacientes y su administración causa elevación rápida de anticuerpos antiestreptoquinasa después de 4 a 7 días, suficiente para neutralizar (in vitro) una dosis estándar de SK. (18,20,26,27,28,32)

Desde 1984 se dispone del t-PA recombinante para ensayos clínicos en IAM agudo. El t-PA es una proteína humana producida con tecnología de DNA recombinante. Esta enzima fibrinolítica natural, claro esta, no ha provocado la formación de anticuerpos ni reacciones alérgicas. El tratamiento con t-PA tiene un único inconveniente en comparación con la Estreptoquinasa, que es su costo relativamente elevado. El t-PA tiene actividad enzimática baja en ausencia de fibrina; en presencia de esta aumenta la tasa de activación de plasminógeno cuando menos 100 veces. Actualmente se emplean dos dosificaciones de Alteplase. Estas son: a) 100 mg administrados durante 3 horas por vía I.V. (un bolus de 10 mg, 50 mg durante la primera hora y 20 mg en cada una de las siguientes dos horas) o preferentemente b) la administración acelerada ("front-loaded") ajustada de acuerdo al peso corporal, durante 90 minutos (un bolo de 15 mg, 0.75 mg/Kg durante 30 minutos (sin exceder 50 mg) y 0.5 mg/Kg durante 60 minutos (sin exceder 35 mg). La dosis total no excede los 100 mg. (18,20,27,28,32)

La Anistreplase (ASPSAC) es un complejo equimolar entre Lys-plasminógeno humano y Estreptoquinasa. Fue elaborado con el objeto de controlar la actividad enzimática del complejo plasmina (plasminógeno)-Estreptoquinasa. La dosis terapéutica habitual es de 30 unidades administradas lentamente por vía I.V. durante 3 a 5 minutos. Puede encontrarse una elevación importante de anticuerpos contra SK. (28,32)

Estudios comparativos de SK y t-PA (principalmente Alteplase) han mostrado una diferencia en su eficiencia para la recanalización temprana de arterias coronarias. La permeabilidad temprana, valorada con arteriografía coronaria aproximadamente 90 minutos después del inicio del tratamiento, es cercana al 22% con placebo, 53% con SK y 75% con Alteplase (y hasta 85% con la administración acelerada). (28)

Parece ser que todos los agentes trombolíticos inducen un estado "protrombótico" y activan las plaquetas. El estado "protrombótico" después de la terapia lítica se bloquea sólo parcialmente con heparina. (28)

En combinación con SK, la aspirina no se asocia con mayor hemorragia cerebral o algún otro tipo de hemorragia que requiriera transfusión. (28,32)

**Indicaciones y Contraindicaciones actuales en la terapia trombolítica:**

**-Indicaciones Actuales:**

En pacientes con dolor torácico sugestivo de IAM y elevación del segmento ST un mínimo de 1mm en cuando menos 2 derivaciones electrocardiográficas contiguas en los que el tratamiento puede ser iniciado en las primeras 12 horas desde el inicio del dolor, asegurándose que no hay contraindicaciones a la terapia trombolítica. (28)

**-Indicaciones Aceptadas:**

La edad avanzada, hipertensión controlable, historia de resucitación cardiopulmonar menor de 10 minutos de duración, y la presencia de bloqueo de rama del haz de His ya no son consideradas contraindicaciones en pacientes con evidencia de IAM en evolución. (27,28)

**-Contraindicaciones Relativas:**

Úlcera Péptica activa.  
Uso corriente de anticoagulantes.  
Derivación Coronaria antigua.  
Enfermedad neoplásica.  
Angina Inestable. (28)

#### -Contraindicaciones Absolutas:

Historia de predisposición hemorrágica grave  
Hemorragia interna aguda reciente.

Cirugía mayor, trauma o parto en los 10 días previos.

Resucitación cardiopulmonar mayor de 10 minutos de duración.

Punción vascular en sitios de dificultad para la compresión.

Hipertensión descontrolada.

El uso previo de Estreptoquinasa o Anistreplase es una contraindicación para su administración repetida durante al menos un año debido a su inmunogenicidad. (27,28)

Muchos pacientes se han beneficiado de la terapia trombolítica a pesar de las contraindicaciones relativas u otras consideraciones que afectan su inclusión. (27)

**Pacientes de edad avanzada:** Otros estudios excluyen a los pacientes mayores de 75 años debido a la mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas en los ancianos, sin embargo la mortalidad del IAM aumenta exponencialmente en los grupos de edad avanzada, elevándose de un 8% en el grupo de los 65 años a un 30% en el grupo de los mayores de 75 años. En el estudio del grupo italiano GISSI-1 hubo una disminución de la mortalidad en los pacientes mayores de 75 años que recibieron terapia trombolítica. En el estudio ISIS-2 se mostró que con el uso de terapia trombolítica se redujo la mortalidad en el 46% de pacientes mayores de 80 años. La mayoría de los protocolos más recientes incluye a los pacientes de edad avanzada. (28)

**Reanimación Cardiopulmonar:** El riesgo de hemorragia intracraneal es directamente proporcional a la hipoxia producida durante el tiempo que se haya utilizado en la RCP. También la RCP se convierte en una contraindicación relacionada al posible traumatismo torácico y a la conservación de la integridad de la actividad cerebral. (28)

**Presentación tardía:** Cerca de 150,000 pacientes son excluidos de la terapia por presentarse después de las seis horas de instaurados los síntomas. La terapia de reperfusión tardía, sin embargo, puede reducir la mortalidad después de un IAM según fue descrito por Yusuf y cols. Sus estudios mostraron una ventaja de sobrevivencia para los pacientes que fueron tratados entre 7 y 24 horas después del infarto. A pesar de todo se requieren más estudios para dilucidar este punto. (28)

**Bloqueo de rama izquierda:** Estos pacientes son excluidos de la mayoría de ensayos por la dificultad que existe para un control electrocardiográfico de reperfusión. El bloqueo de la rama izquierda ocurrió en el 6% de los pacientes en el estudio GISSI-1. En contraste ISIS-2 encontró que este tipo de pacientes representa un grupo de alto riesgo con una incidencia de mortalidad del 28%. Al ser tratados con ASA y estreptoquinasa, la mortalidad disminuyó al 14%. (28)

La incidencia de hemorragia esta incrementada en pacientes con sospecha de IAM tratados con terapia trombolítica respecto a los tratados en forma conservadora. El riesgo de hemorragia extracraneal es virtualmente el mismo, sin importar el agente trombolítico cuando este se emplea dentro de los límites de dosis aprobados. La tasa de hemorragia es menor al 5% en reportes de estudios no invasivos, pero más del 30% en reportes de estudios en los cuales se realizaron procedimientos invasivos para evaluar la permeabilidad del vaso tales como Cateterismo cardíaco. El riesgo de hemorragia extracraneal esta también

aumentado en pacientes ancianos, de talla baja y sexo femenino.

La hemorragia intracraneal es la complicación más seria de la terapia trombolítica. Se ha reportado que ocurre en 0.2-1.6% en los estudios grandes. El riesgo de hemorragia intracraneal parece estar aumentado en pacientes mayores de 65 años de edad, en pacientes con hipertensión arterial sistémica descontrolada (presión sistólica mayor de 150 mmHg o presión diastólica superior a 100 mmHg) y en pacientes con historia de evento vascular cerebral hemorrágico previo. El aumento de los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos asociados a la terapia tromboembólica esta equilibrado por una menor incidencia de eventos vasculares cerebrales tromboembólicos o embólicos. Como resultado, la terapia trombolítica se asocia probablemente con un incremento total muy pequeño en el riesgo de eventos cerebrovasculares. (27)

En ocasiones el paciente presenta dolor precordial, pero el ECG inicial no demuestra ninguna elevación del segmento ST. Con el ECG repetido cada 30 minutos, se podrán registrar los cambios de este segmento. (28)

Para el manejo de estos pacientes son esenciales las líneas venosas. En la mayoría de centros asistenciales se utilizan tres líneas venosas. De una de estas líneas se toman muestras de sangre para estudios de laboratorio. (28)

#### Angioplastia Coronaria y Cirugía de Revascularización Coronaria:

Desde que la trombolisis intracoronal ha sido reemplazada por la administración intravenosa, la angiografía coronaria ya no se lleva a cabo de rutina en pacientes con infarto agudo del miocardio. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) requiere centros especializados disponibles durante las 24 horas por teléfono, y el rápido transporte al hospital. No hay necesidad urgente para realizar coronariografía en pacientes que experimentan una evolución no complicada. Sin embargo, existen algunas ventajas para realizar angiografía temprana. Se puede obtener información importante, que tiene valor pronóstico en relación a la circulación coronaria y a la detección de situaciones de alto riesgo. Tal conocimiento puede ayudar a establecer una justificación para continuar el tratamiento médico o para realizar una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) o Cirugía de revascularización. Las primeras experiencias con trombolisis intracoronal y angiografía temprana, sugirieron que la ACTP inmediata mejoraría la reperfusión abriendo el vaso en presencia de trombolisis fallida y disminuyendo la estenosis residual en aquellos casos en los que se había logrado la recanalización exitosa. Se esperaba que la angioplastia primaria reduciría la tasa de reoclusiones, angina de pecho recurrente, arritmias malignas y mortalidad, a la vez que mejoraría la función ventricular. Estudios posteriores, sin embargo, no han mostrado que este sea el caso. La técnica requiere operadores experimentados competentes, no solo en la técnica sino para su empleo en circunstancias particulares donde, a diferencia de la ACTP electiva, es más frecuente el cierre brusco y la inestabilidad hemodinámica y eléctrica. La ACTP sólo se efectúa en aproximadamente 12% de los hospitales de Estados Unidos. Un equipo dispuesto las 24 hrs a cualquier llamado telefónico, con todo lo necesario para Cirugía cardíaca requiere un gasto considerable. Se añade a esto el tiempo prolongado necesario para lograr el restablecimiento de perfusión. En lugar de la trombolisis I.V., que puede iniciarse en un plazo de 45 minutos, los pacientes deben ser transferidos a un laboratorio de cateterismo cardíaco donde es necesario lograr el acceso venoso, arterial femoral o humeral; debe llevarse a cabo una serie de angiografías coronarias diagnósticas, y, finalmente la ACTP. Un tercer inconveniente importante de la ACTP directa se refiere a su efecto traumático de desnudar el endotelio en el paciente con una arteria coronaria enferma. Con la ACTP se lesiona más la íntima, provocando una nueva

trombosis. Este fenómeno es el que muy probablemente explique la elevada frecuencia de brusca oclusión repetida con ACTP directa, y la oclusión tardía con una frecuencia de alrededor de 15-20%. (27,32)

**Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea directa:** La angioplastia coronaria directa o primaria fue introducida por Hartzler et al. Tiene la ventaja de una alta tasa de reperfusión (mayor a 90% contra 75% con trombolisis intravenosa). La técnica requiere operadores experimentados competentes, no solo en la técnica sino para su empleo en circunstancias particulares donde, a diferencia de la ACTP electiva, es mas frecuente el cierre brusco y la inestabilidad hemodinámica y eléctrica. Sólo se efectúa en aproximadamente 12% de los hospitales de Estados Unidos. Un equipo dispuesto las 24 hrs a cualquier llamado telefónico, con todo lo necesario para cirugía cardíaca requiere un gasto considerable. Se añade a esto el tiempo prolongado necesario para lograr el restablecimiento de perfusión. En lugar de la trombolisis I.V., que puede iniciarse en un plazo de 45 minutos, los pacientes deben ser transferidos a un laboratorio de cateterismo cardíaco donde es necesario lograr el acceso venoso, arterial femoral o humeral; debe llevarse a cabo una serie de angiografías coronarias diagnosticas, y, finalmente la ACTP. Un tercer inconveniente importante de la ACTP directa se refiere a su efecto traumático de desnudar el endotelio en el paciente con una arteria coronaria enferma. Con la ACTP se lesiona mas la intima, provocando una nueva trombosis. Este fenómeno es el que muy probablemente explique la elevada frecuencia de brusca oclusión repetida con ACTP directa, y la oclusión tardía con una frecuencia de alrededor de 15-20%. A pesar de estos inconvenientes, la ACTP directa esta indicada como terapéutica de restablecimiento de perfusión primaria en tres grupos de pacientes seleccionados: 1) aquellos en los que la ACTP puede efectuarse en plazo de 30 minutos desde que se estableció el diagnostico. 2) pacientes con una contraindicación para la trombolisis, en quienes el fin perseguido es restablecer la perfusión; y 3) los que tienen diagnostico inseguro de IAM. Durante el procedimiento, una dosis pequeña de 50,000 a 500,000 unidades de SK o Uroquinasa en la luz del vaso coronario culpable puede provocar la lisis del trombo residual con mínimos efectos sistémicos. (27,28,32)

**ACTP de rescate:** En pacientes con falla ventricular izquierda grave o con signos de choque cardiogénico, a pesar de terapia trombolítica intravenosa previa, la apertura mecánica del vaso ocluido y la dilatación de la estenosis coronaria subyacente puede llevar a mejoría significativa. La Angioplastia de rescate se indica en la fase temprana del choque cardiogénico, en pacientes en los que ha fallado la trombolisis farmacológica y en aquellos que refieren persistencia del dolor torácico. En un subgrupo de pacientes con choque cardiogénico, la mortalidad intrahospitalaria con vasos abiertos, fue aproximadamente 25% comparada con 75% cuando el vaso permaneció ocluido. (27)

**ACTP inmediata:** La tasa de complicaciones, incluyendo el cierre arterial abrupto, el reinfarto y la muerte, fue mayor en aquellos que fueron sometidos a angioplastia inmediata de rutina en contraste con aquellos que fueron tratados en forma conservadora. La ACTP inmediata, por lo tanto, no es recomendable como un procedimiento de rutina. (27)

**ACTP electiva:** La angioplastia electiva o retardada durante el periodo hospitalario de recuperación de un infarto, puede ser considerada si se documentan síntomas de angina recurrente, evidencia de que persiste la isquemia o arritmias malignas. Debe realizarse angiografía, con la intención de efectuar ACTP lo mas pronto posible, si se han documentado isquemia con estudios no invasivos o si el paciente presenta angina postinfarto. Sin embargo, no hay

necesidad de realizar cateterismo cardíaco de rutina en aquellos pacientes que cursan con IAM no complicado. Se recomienda una conducta expectante y observadora. (27)

La angiografía es el único método seguro para determinar el grado de permeabilidad del vaso infartado. El único signo junto a la cama del enfermo que predice el restablecimiento de la perfusión es la resolución completa de los segmentos ST, sin embargo, este hecho es poco común; en TAMI-1 solo 6% de los enfermos lo presentaron. (32)

**-Selección:** Lo que hay que considerar mas que la angiografía coronaria inmediata, es la selección para decidir si el restablecimiento de perfusión es un punto final deseado, y si el paciente no es candidato para trombolisis I.V. Esto se basa en el volumen de IAM definido según clase III o IV de Killip; elevación anterior (precordial) del segmento ST mayor o igual a 2 mm en derivaciones II, III y aVF asociado con intensa depresión reciproca ( $V_{1-4}$ ) de segmento ST, o bien hipotensión, presión yugular alta, elevación del segmento ST precordial derecho; hipotensión que no responde a la venoclisis de cristaloides; e infarto contralateral previo (p/ej: IAM anterior viejo o inferior nuevo). Estos pacientes resultan adecuados para ACTP directa, y no son adecuados para trombolisis o incluso se puede valorar la Cirugía aortocoronaria de derivación. (32)

Si se produce isquemia recurrente (definida por dolor torácico mayor o igual a 20 minutos de duración acompañado de cambios ECG que no responden a nitroglicerina o a los bloqueadores de canales de calcio) el paciente debe someterse de inmediato a cateterismo cardíaco. (32)

En pacientes estables, con cateterismo o sin el, se lleva a cabo una prueba de ejercicio cinco a ocho días después del ingreso, inmediatamente antes de ser dado de alta del hospital. Un resultado positivo proporciona datos en pro del cateterismo cardíaco con angioplastia, o Cirugía de derivación coronaria, según indica el estado de la anatomía coronaria. En forma alternativa, si el resultado es negativo hay que repetir un estudio máximo cuatro a seis semanas después de que el paciente ha sido dado de alta. (32)

**Cirugía de Revascularización Coronaria:** Una de las indicaciones principales de la Cirugía de revascularización coronaria, en el IAM, es en el paciente con choque cardiogénico. Es mejor tomar a estos pacientes directamente del laboratorio de hemodinámica con la anatomía coronaria definida. Si la ACTP, con o sin terapia trombolítica no es factible, a juzgar por la anatomía coronaria, debe instalarse un balón de contrapulsación aórtica y realizarse una Cirugía de revascularización coronaria de emergencia. En pacientes que desarrollan ruptura de músculos papilares, comunicación interventricular o taponamiento subagudo después de una ruptura miocárdica, se requiere una Cirugía inmediata de revascularización coronaria. En pacientes con estenosis del tronco de la coronaria izquierda o con enfermedad grave de dos o tres vasos, no convenientes para ACTP y que muestran isquemia, se debe considerar la Cirugía temprana. Esta puede realizarse antes del alta hospitalaria. Las recomendaciones precisas sobre el papel de la Cirugía de revascularización no han sido individualizadas claramente. (27)

## COMPLICACIONES:

Son cuatro las complicaciones más importantes del IAM:

- Arritmias.
- Fallo de Bomba.
- Problemas Mecánicos.
- Tromboembolia.

**Arritmias:** El uso universal de las modernas técnicas de atención coronaria en unidades de cuidados intensivos ha reducido notoriamente la incidencia de muerte súbita por arritmias en el período inmediato al IAM. Diversas formas de arritmias pueden complicar el IAM y son debidas a inestabilidad eléctrica provocada por la isquemia en la zona infartada y/o limitrofe, a lesión directa del sistema conductor, a insuficiencia cardíaca congestiva o a alteraciones en los electrolitos. Mas del 90% de los pacientes que sufren IAM presentan alguna arritmia en las primeras 24 horas. Hay que descartar cualquier factor que pueda potenciar la arritmia y corregirlo, como son la Hipoxemia, las reacciones adversas a ciertos fármacos, las acidosis y las alteraciones electrolíticas (especialmente Potasio, Calcio y Magnesio). La insuficiencia ventricular izquierda y la hipotensión también predisponen a arritmias y deben corregirse de inmediato. Son menos frecuentes las arritmias auriculares, pero originan un rápido deterioro hemodinámico. (7,10,13,19,23,26,33,34)

- **Arritmias Auriculares:** La bradicardia sinusal es la arritmia precoz más común, aparece dentro de una hora desde el comienzo de los síntomas en el 40% de todos los casos y declina hasta una incidencia del 20% cuatro horas después del hecho agudo es especialmente frecuente en el IAM inferior.

La taquicardia sinusal afecta a más del 30% de los pacientes después de un IAM y suele asociarse a la Insuficiencia Cardíaca, hipoxemia, dolor, ansiedad, fiebre, hipovolemia y reacciones adversas; las contracciones auriculares prematuras aparecen en aproximadamente el 50% de los pacientes, la fibrilación auricular complica el IAM en 10-15% de los casos, la Taquicardia Supraventricular Paroxística (TSVP) se produce en casi el 5% de los casos, y el aleteo auricular sigue siendo la arritmia supraventricular menos común, pues solo se observa en el 1-2% de los casos. (7,10,13,23,26,29,33,34)

- **Arritmias Ventriculares:** En el 90% de los pacientes con IAM se observa alguna forma de actividad ventricular ectópica. Los latidos ventriculares prematuros pueden desencadenar taquicardia ventricular o fibrilación en el vulnerable miocardio isquémico. Las Contracciones Ventriculares Prematuras (CVP) están casi omnipresentes en la población ambulatoria normal. Se ha escrito mucho sobre las "arritmias premonitorias" inmediatamente después del IAM (fenómeno de R sobre T, salvos o pares acoplados, > 5 CVP o configuración multiforme), aunque estudios recientes cuestionan estos criterios y sugieren que debe ser tratada cualquier ectopia ventricular en condición aguda. En el 15-25% de los pacientes se ha observado ritmo idioventricular acelerado y es frecuente en los pacientes en los que se logra la reperfusión coronaria; habitualmente varios días después del fenómeno agudo; consiste en un ritmo de escape de complejos anchos (a una frecuencia de 60-110 latidos/minuto) que ocurre cuando la frecuencia sinusal cae por debajo de 60 por minuto y no se acompaña de compromiso hemodinámico; las estimaciones de la frecuencia de taquicardia ventricular varía del 10-40% de estos pacientes; en el estadio precoz del IAM, esta implica un mal pronóstico y es responsable de casi el 40% de la mortalidad en las clínicas. La fibrilación ventricular, ya sea como complicación súbita que amenaza la vida (fibrilación Ventricular primaria), o como fenómeno terminal en una evolución decadente,

aparece en el 4-18% de los pacientes con IAM y se manifiesta en más del 50% de los casos sin previo aviso. En el 1-4% de los pacientes con IAM aparece asistolia ventricular, que implica una mortalidad superior al 90%. (7,10,13,23,26,29,33,34)

Su frecuencia y gravedad van asociadas a diversos factores: extensión de la lesión miocárdica, situación hemodinámica y alteraciones de los equilibrios entre los electrolitos, ácidos y bases. (7,10,13,23,26,29,33,34)

- **Trastornos de la conducción que acompañan al IAM:** Se dispone de pocos datos sobre el significado de los trastornos de la conducción intraventriculares y aurículo-ventriculares que acompañan al IAM.

- **Trastornos de la conducción aurículo-ventricular:** El bloqueo A-V de primer grado ocurre en el 4-14% de los casos de IAM, con más frecuencia en el IAM inferior con isquemia del nódulo A-V, el bloqueo A-V de primer grado puede representar una isquemia por debajo del fascículo de His; generalmente no requieren tratamiento específico. El bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz I se ve en un 4-10% de los pacientes, generalmente aparece en presencia de un IAM inferior y rara vez progresa a bloqueo completo; no requiere terapéutica específica, a no ser que las frecuencias ventriculares lentas causen hipotensión o ectopia ventricular, caso en el cual esta justificada la colocación de marcapasos intravenoso transitorio. El bloqueo tipo Mobitz II aparece con mucha menos frecuencia (aproximadamente 10% de todos los bloqueos de segundo grado), generalmente en presencia de infarto anterior, y a menudo progresa a bloqueo completo; requiere colocación urgente de marcapasos transvenoso debido a su tendencia a progresar a bloqueo completo. El Bloqueo A-V de tercer grado ocurre aproximadamente en el 6% de los pacientes con IAM. En el IAM inferior, refleja mortalidad del 20-25%, mientras que en IAM anterior refleja isquemia y necrosis por debajo del fascículo de His, y conlleva una mortalidad del 70-80%; requiere la colocación de marcapasos transvenosos de urgencia; las consecuencias del bloqueo completo son más graves en los pacientes en los que el gasto cardíaco depende de la contribución sincronizada de la aurícula al llenado ventricular, es decir en aquellos con infartos extensos de cara anterior o infartos de cara inferior complicados con infarto del ventrículo derecho. (7,10,13,23,26,27,33,34)

- **Bloqueos Intraventriculares:** Los bloqueos intraventriculares (en una o más de las tres divisiones del sistema His-Purkinje) se encuentran en el 18-21% de los pacientes con IAM. Los bloqueos bifasciculares se producen casi dos veces más que los unifasciculares. El bloqueo de rama izquierda se produce con la misma frecuencia que la combinación de el bloqueo de rama derecha más el hemibloqueo anterior izquierdo (5% de los IAM) mientras que el bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior izquierdo se produce con menos frecuencia (1%). En 1/3 de pacientes con IAM el bloqueo es nuevo, el otro 1/3 es antiguo y en el último 1/3 no se logra determinar la edad del bloqueo. La complicación más temida de los trastornos de conducción intraventricular en el IAM es la progresión a grados mayores de bloqueo cardíaco. La progresión a bloqueo de segundo o de tercer grado la sufren el 22% de todos los pacientes con bloqueo de rama e IAM. Estos pacientes tienen una mortalidad hospitalaria notoriamente más elevada que los que no sufren esta complicación (47% y 23% respectivamente). En ausencia de fallo de bomba la mortalidad en pacientes que desarrollan un bloqueo de A-V de alto grado es aun más alarmante (31% y 2%). En todo paciente con IAM y bloqueo de rama bilateral o bloqueo de rama derecha alternante se debe colocar un marcapasos transvenoso de urgencia. La aparición de cualquier grado de bloqueo A-V en pacientes con bloqueos intraventriculares es una poderosa indicación de colocarse marcapasos transitorio. (7,10,13,23,26,29,33,34)

**Fallo de Bomba (Insuficiencia Ventricular Izquierda):** En el IAM, la insuficiencia de bombeo (insuficiencia cardíaca congestiva) puede ser consecuencia de la lesión del ventrículo izquierdo, derecho o de ambos con o sin arritmias y anomalías regulatorias de la circulación periférica; El fallo de la fuerza ventricular izquierda se produce típicamente en pacientes en los cuales, debido al infarto, se ha dañado más del 15-20% del ventrículo. Cuanto más grande es el infarto, más posibilidades hay de que el paciente presente una hemodinámica anormal. El menoscabo de la función ventricular se deriva de la pérdida de capacidad para desarrollar una tensión contráctil en segmentos isquémicos del miocardio, viéndose afectado con más frecuencia el ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca congestiva debida a disfunción ventricular izquierda aguda es ahora la causa más importante de mortalidad en pacientes con IAM y ha reemplazado a las arritmias malignas como causa principal de mortalidad en el período perinfarto. El descenso del gasto cardíaco origina una disminución en la perfusión periférica, que puede dar lugar a un aumento compensatorio de la resistencia vascular periférica, lo cual constituye, a su vez, una sobrecarga para el corazón. La insuficiencia ventricular izquierda induce un incremento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, de la presión de la aurícula izquierda, de la arterial pulmonar y de la capilar, manifestándose congestión pulmonar y disnea. Cuando el paciente muestra signos de hipoperfusión periférica (índice cardíaco  $< 2.2 \text{ Lt/min por m}^2$ ) que no responde a volumen y tiene congestión pulmonar (presión capilar pulmonar en cuña  $> 18 \text{ mmHg}$ ), las posibilidades de sobrevivir son menores del 40%. (7,10,13,23,26,29,33,34)

**Problemas Mecánicos:** Diversos problemas mecánicos específicos pueden complicar el IAM y provocar un deterioro hemodinámico rápido.

- **Expansión del Infarto:** El adelgazamiento y la expansión de la pared miocárdica infartada que aparecen tras el IAM parecen alterar negativamente la geometría y función del ventrículo, los preparados que disminuyen la poscarga, en particular los inhibidores ECA, limitan la expansión del infarto y la dilatación del ventrículo después del mismo. (7,10,13,23,26,29,33,34)

- **Insuficiencia Mitral hemodinámicamente significativa:** Ocurre a veces en pacientes con IAM y se asocia a un pronóstico más desfavorable que en los pacientes sin insuficiencia mitral. La mayoría de pacientes con Insuficiencia mitral hemodinámicamente significativa presentan un soplo holosistólico característico; cuando es moderada o grave, es inevitable el Edema Pulmonar Agudo. La rotura de los músculos papilares o la alteración grave de la válvula se asocian invariablemente con Shock Cardiogénico. (7,10,13,23,26,29,33,34)

- **Ruptura del Tabique Interventricular:** Se sospecha ante la presencia de un soplo sistólico, el inicio concomitante de edema pulmonar, y, en la mayoría de los casos, shock cardiogénico con la aparición de un soplo holosistólico que se ausculta mejor en el borde esternal izquierdo y se acompaña siempre de un frémito sistólico. La ruptura del tabique complica el 1-5% de los infartos y suele ocurrir en los primeros 7 días; provocando la formación aguda de un defecto septal ventricular con shunt de izquierda a derecha. (7,10,13,23,26,29,33,34)

- **Ruptura de la Pared Libre del Ventrículo Izquierdo:** La ruptura del miocardio infartado o, más comúnmente, de la unión entre los sectores infartado y normal suele ocurrir a nivel de la pared ventricular libre. Es una complicación catastrófica del IAM que explica el 8-15% de la mortalidad asociada. La rotura es más frecuente en las mujeres, en los pacientes en los cuya enfermedad coronaria debuta con infarto, en los enfermos con hipertensión y en los que

reciben tratamiento con corticosteroides o antiinflamatorios no esteroides. La ruptura ocurre casi siempre en la primera semana del infarto y se manifiesta por un colapso hemodinámico brusco. Aunque generalmente se produce muerte súbita, algunos casos de ruptura van precedidos de dolor pericárdico recidivante secundario a la acumulación de sangre en el espacio pericárdico con o sin signos de derrame o taponamiento e hipotensión. (7,10,13,23,26,29,33,34)

- **Aneurisma Ventricular:** En los pacientes que sobreviven los primeros días tras un infarto, la presión en el ventrículo (generalmente izquierdo) puede distender la zona infartada y originar la formación de un aneurisma, una bolsa no contráctil del ventrículo constituida por tejido cicatrizal fibroso que contiene también probablemente algunos elementos de miocardio, tiene boca ancha, son de tamaño variable, raramente se expanden progresivamente y en pocos casos se rompen. Los aneurismas ventriculares aparecen en alrededor del 12-20% de los pacientes que sobreviven al infarto y suelen aparecer en regiones apicoanteriores del ventrículo en una frecuencia cuatro veces mayor que en la pared inferoposterior, típicamente, un aneurisma compromete hasta el 15-35% de la superficie ventricular izquierda, se diagnostica por un aneurisma persistente, insuficiencia cardíaca congestiva e irritabilidad ventricular refractaria (sobre todo taquicardia ventricular recidivante) y elevación persistente del segmento ST después del IAM, la insuficiencia cardíaca refractaria o las arritmias ventriculares como la respuesta al tratamiento. Los pacientes con aneurismas muestran un mayor riesgo de trombos murales y embolización periférica. (7,10,13,23,26,29,33,34)

**Tromboembolia:** En el IAM, la insuficiencia cardíaca acompañada de congestión venosa y un prolongado reposo en cama predispone a una trombosis en las venas de las piernas. Esto puede acabar en embolia pulmonar, causante de ulterior deterioro hemodinámico. La embolización sistémica acaso se deba a trombos murales del ventrículo izquierdo localizados a nivel superior de la zona infartada o a trombos en el interior de un aneurisma de ventrículo izquierdo. Se trata con heparinización seguida de anticoagulación a largo plazo. (7,10,13,23,26,29,33,34)

#### **Infarto del Ventrículo Derecho:**

Ultimamente ha despertado notable atención el infarto de la pared libre del ventrículo derecho. Se estima que ocurre en el 25-37.5% de los IAM inferiores, pero solo en el 2-5% de los infartos miocárdicos agudos del ventrículo derecho este es lo suficientemente extenso para producir manifestaciones clínicas. El Infarto del Ventrículo derecho hemodinámicamente significativo se presenta en el 10% de los pacientes con IAM transmural inferior y puede producirse en otro 10% de pacientes con IAM inferior por sobrecarga volumétrica. Se debe plantear el diagnóstico cuando hay evidencia de disfunción ventricular derecha en presencia de IAM. El diagnóstico definitivo se basa en una constelación de parámetros clínicos y hemodinámicos, tales como 1) elevación de la presión venosa sistémica; 2) campos pulmonares claros (clínica y radiológicamente); 3) hipotensión arterial (no siempre presente) y 4) presiones de llenado de ventrículo derecho iguales o superiores a las del ventrículo izquierdo. Las derivaciones electrocardiográficas correspondientes al lado derecho pueden ser útiles para establecer el diagnóstico de esta entidad. El hallazgo más sensible y específico a este respecto es la elevación de 1mm o más, del segmento ST en la derivación V<sub>4R</sub> el cual se encuentra presente en el episodio agudo pero puede desaparecer en 24-48 hrs. (7,10,13,23,26,29,33,34)

## ESTRATIFICACION DE RIESGO Y EVALUACION PRE-ALTA HOSPITALARIA:

La estratificación de riesgo y la evaluación pre-egreso hospitalario después de la terapia trombolítica es recomendada para determinar si se requiere o no de tratamiento médico adicional o alguna otra intervención (ACTP, Cirugía). La mortalidad por infarto del miocardio está relacionada con muchos factores, incluyendo las características ya existentes en el paciente antes del infarto. Estas incluyen edad avanzada, historia de infarto del miocardio o angina, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y sexo femenino. El tabaquismo se asocia a un riesgo elevado si el paciente continúa fumando.(27)

La estratificación del riesgo con pruebas no invasivas realizadas antes del egreso hospitalario es de valor particular en pacientes que no parecen tener riesgo alto de acuerdo con sus características clínicas. Las tres principales determinantes del pronóstico del paciente, que se recupera de un IAM, son la evidencia o no de isquemia miocárdica, la función ventricular y las extrasístoles ventriculares. Las imágenes de estrés con tallo son más específicas y más sensibles para la detección de la isquemia miocárdica que la prueba de esfuerzo en banda sin fin o bicicleta, aunque considerablemente más caras. Los pacientes, en los que aumenta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo durante el ejercicio, tienen un mejor pronóstico que aquellos cuya fracción de eyección se mantiene igual o se reduce. El pronóstico es particularmente desfavorable para los enfermos que no se consideran aptos para realizar una prueba de esfuerzo previa al egreso.(27)

Los episodios de taquicardia o fibrilación ventricular, que ocurren después de las primeras 24 hrs del infarto, identifican un grupo de pacientes con riesgo aumentado de muerte. Es riesgo aumentado también identificar 10 o más extrasístoles ventriculares por hora y con variabilidad de la frecuencia cardíaca disminuida registrados en un Holter de 24 hrs, con potenciales tardíos detectados por ECG de señales promediadas, con arritmias ventriculares inducidas por ejercicio y con un estudio electrofisiológico anormal.(27)

En general, los pacientes que tienen un curso hospitalario no complicado con angina recurrente, insuficiencia cardíaca refractaria, paro cardíaco o taquicardia ventricular sostenida, y que tienen fracción de eyección igual o mayor a 40%, deberían someterse a una prueba de esfuerzo electrocardiográfica usando ya sea cicloergómetro (etapas de 10 a 20 watts/minuto) o banda sin fin (protocolo de Bruce modificado y otro similar). La gammagrafía con radionúclidos durante el ejercicio, que tiene mayor valor diagnóstico, también puede emplearse; pero es más cara. Los pacientes que tienen evidencia objetiva de isquemia miocárdica en estudio no invasivos son referidos para realización de angiografía coronaria. Los pacientes que siguen un curso no complicado pero que tienen fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 40%, aunque mayor de 20%, pueden considerarse para ser referidos a cateterismo cardíaco (arteriografía coronaria), al igual que los pacientes cuya evolución hospitalaria se complica con angina recurrente, insuficiencia cardíaca refractaria o taquicardia ventricular. Los pacientes cuya evolución hospitalaria se complica con taquicardia ventricular documentada, paro cardíaco o taquicardia ventricular sostenida, que ocurre después de 48 hrs de instalación del IAM, deben ser considerados para estudio electrofisiológico. La decisión de cual estudio no invasivo utilizar, depende de los recursos locales y la experiencia, del costo-beneficio en relación a la prueba en diferentes subgrupos de pacientes y del juicio del médico.(27)

## METODOLOGIA

### Tipo de Estudio:

Descriptivo de casos en serie.

### Universo:

Pacientes egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios de Adultos del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio, en el período comprendido entre el 1 de Enero de 1,990 al 31 de Diciembre de 1,995.

### Tamaño de la muestra:

Se tomó a toda la población para el estudio.

### Criterios de Inclusión:

Pacientes Egresados de la Unidad de Cuidados Intensivos o Unidad de Cuidados Intermedios de Adultos del Hospital Roosevelt con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio.

### Criterios de Exclusión:

Pacientes en los que la papelería no muestre la suficiente información para el estudio.

### Variables:

Edad  
Sexo  
Causa de Muerte  
Morbilidad asociada.  
Tratamiento Trombolítico.  
Enfermedades de base asociadas.  
Localización Electrocardiográfica del Infarto.  
Clasificación de Killip.

### Materiales:

#### \* Recursos Humanos:

- Personal de Registros Médicos de Hospital Roosevelt.

\* Recursos Materiales:

\* Económicos:

- El estudio tuvo un costo aproximado de Q.750.00 para la obtención de algunos recursos físicos e impresión del informe final el cual fue costeado enteramente por el investigador.

\* Físicos:

- Biblioteca de la USAC, Hospital Roosevelt, INCAP y personal del investigador.
- Fotocopias de artículos de revistas y libros para revisión bibliográfica.
- Cuatro cientos de Hojas de papel continuo para elaboración de protocolo e informe final.
- Fotocopias de la Boleta de Recolección de datos (aun no determinado el numero).
- Ganchos y folder's para la presentación de protocolo.
- Cinta de impresora.
- Libros de Egreso de pacientes de Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios.
- Expedientes Clínicos de los pacientes seleccionados.
- Instalaciones del departamento de registros Médicos del Hospital para la recolección de datos.

**Procedimiento de captación de la información:**

Se procedió a revisar los libros de registro de egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del Departamento de Medicina del Hospital Roosevelt, para detectar el numero de registro médico de los pacientes que fueron egresados con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio y así tener a la vista los expedientes clínicos para llenar las boletas de recolección de datos elaborada especialmente para el efecto, tomando datos necesarios de los pacientes que llenaron los criterios de inclusión, para luego tabular y analizar los datos de la boleta, interpretar los mismos y por último se elaboraron las conclusiones y recomendaciones.

**DEFINICION DE VARIABLES**

1) VARIABLE:

Edad

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

Se define la edad como el tiempo que una persona ha vivido.

**DEFINICION OPERACIONAL:**

Se tomaron las edades de los expedientes clínicos y luego se agruparon en intervalos de clase en base a fórmula de Sturges [ $k = 1 + 3.322 (\log_{10} n)$ ] donde  $k =$  al numero de intervalos y  $n$  es el numero de observaciones] y se determinara la amplitud del intervalo al dividir el resultado de la sustracción de la observación mas grande de la mas pequeña y dividir el resultado entre el numero de intervalos.

**ESCALAS DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:**

\* Razón

2) VARIABLE:

Sexo

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

Se define al sexo como la condición orgánica que distingue al macho de la hembra.

**DIMENSIONES Y DEFINICION OPERACIONAL:**

1.- MASCULINO:

Persona en la que se ha establecido que es hombre por sus características físicas y así ha sido consignado en el expediente clínico.

2.- FEMENINO:

Persona en la que se ha establecido que es mujer por sus características físicas y así ha sido consignado en el expediente clínico.

**ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:**

\*Nominal.

\*Frecuencias.

3) VARIABLE:

Causa de Muerte

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

Toda condición morbida que se relacione directamente con la perdida de la vida.

**DIMENSIONES Y DEFINICION OPERACIONAL:**

**1.- ARRITMIAS:**

Cualquier alteracion del ritmo cardiaco que desencadenó la muerte en el paciente, que haya sido consignado como causa de muerte en el expediente clínico. Se listaron y presentaron individualmente según frecuencia.

**2.- INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA:**

Falta de capacidad del ventriculo izquierdo para suplir a la economía del suficiente volumen sanguíneo para mantener la funciones vitales y que no sea secundario a alteracion estructural del corazon.

**3.- HEMORRAGIA:**

Cualquier evento hemorrágico durante la hospitalización que haya sido registrado en el expediente clínico como la causa de muerte.

**4.- OTROS:**

Cualquier otra causa de muerte que haya sido registrada en el expediente clínico no incluida entre las mencionadas anteriormente. Se listaron individualmente según frecuencia.

**ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:**

- \* Nominal.
- \* Frecuencias.

**4) VARIABLE:**

Morbilidad Asociada

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

Es cualquier proceso morbido que se presenta en el paciente y agrava la enfermedad pudiendo o no conducir a la muerte.

**DIMENSIONES Y DEFINICION OPERACIONAL:**

**\*ARRITMIAS**

Cualquier alteracion del ritmo cardiaco o de la conduccion que desencadenó o no la muerte en el paciente, que haya sido consignado en el expediente clínico. Se listaron y presentaron individualmente según frecuencia.

**\*INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA:**

Falta de capacidad del ventriculo izquierdo para suplir a la economía del suficiente volumen sanguíneo para mantener la funciones vitales, que no sea secundario a alteracion estructural del corazón y haya sido consignado en el expediente clínico.

**\*COMPLICACIONES MECANICAS:**

Cualquier alteración estructural en el corazón secundario al infarto que haya producido o no la muerte del paciente y haya sido consignado en el expediente clínico. Se listaron individualmente según frecuencia.

**\*TROMBOEMBOLIA:**

Cualquier evento embólico que haya ocurrido durante la hospitalización del paciente y que haya sido considerado secundario al infarto.

**5=OTRAS:**

Cualquier otra enfermedad que se haya presentado durante la estancia del paciente en el hospital y haya sido considerada secundaria al infarto.

**ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:**

- \* Nominal.
- \* Frecuencias.

**5) VARIABLE:**

Tratamiento Trombolítico

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

Utilización de alguno de los agentes farmacológicos que activen el Plasminógeno lo cual produce la enzima fibrinolítica "Plasmina".

**DIMENSIONES Y DEFINICION OPERACIONAL:**

**1.- SI SE UTILIZO**

- 1.1= Estreptoquinasa
- 1.2= Activador Tisular de Plasminógeno.
- 1.3= Uroquinasa

Utilizacion de alguno de los agentes farmacológicos con el fin de disolver el trombo oclusivo de la arteria coronaria y se anotará el tipo de agente utilizado.

**2.- NO SE UTILIZO**

No utilizacion en ningún momento de la estancia del paciente de alguno de los agentes trombolíticos.

**ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:**

- \* Nominal
- \* Frecuencias.

**6) VARIABLE**

Enfermedades de base asociadas

**DEFINICION CONCEPTUAL:**

Enfermedad considerada como de riesgo para el desarrollo de IAM.

**DIMENSIONES Y DEFINICION OPERACIONAL**

1= Diabetes Mellitus  
trastorno primario en el metabolismo de los carbohidratos que conducen a hiperglicemia.

2= Angina Pectoris Estable

Dolor retroesternal, molestia o sensación de pesadez en el precordio con duracion generalmente de 2-5 minutos que se precipita por el esfuerzo y se alivia con el reposo.

3= Angina Pectoris Inestable

Dolor retroesternal, molestia o sensación de pesadez en el precordio con duracion generalmente de 2-5 minutos que no se relaciona al esfuerzo.

4= Hipertensión Arterial  
Presión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg.

5= Hábito de Fumar  
Consumo de una cantidad mayor o igual a 15 cigarrillos al día.

#### ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:

- \* Nominal.
- \* Frecuencias.

#### 7) VARIABLE:

##### Localización Electrocardiográfica del Infarto

#### DEFINICION CONCEPTUAL:

Determinación de la localización de la isquemia miocárdica en base a los hallazgos en las diferentes derivaciones del electrocardiograma.

#### DIMENSIONES Y DEFINICION OPERACIONAL:

1= Anteroseptal  
Patrón QS en V1-V2; ausencia de ondas Q pequeñas iniciales en V5-V6.

2= Anterior  
Onda R inicial mantenida en V1 o V2; aparición de onda Q patológica en una o mas de las derivaciones V2, V3 y V4; ninguna onda Q patológica en las derivaciones V5, V6, aVL, I, II y III.

3= Anterolateral  
Ondas Q patológicas en V5 y V6, o en V4, V5 y V6 así como en las derivaciones aVL y I.

4= Anterior extenso  
Ondas Q en todas las derivaciones precordiales, en aVL y I.

5= Lateral Alto  
Ondas Q patológicas en derivaciones I y aVL.

6= Inferior o Diafragmático  
Aparición de ondas Q patológicas, junto con cambios característicos de ST y onda T en las derivaciones II, III, y aVF.

7= Inferolateral  
Aparición de ondas Q patológicas, junto con cambios característicos de ST y onda T en las derivaciones II, III, y aVF, mas ondas Q en V6.

8= Posterior  
Aparición de patrón RSR', o una onda R alta, empastada y ancha con un cociente R:S igual o mayor que 1 en la derivación V1.

9= Posterolateral  
Aparición de patrón RSR', o una onda R alta, empastada y ancha con un cociente R:S igual o mayor que 1 en la derivación V1, mas ondas Q patológicas en la derivación V6.

#### ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:

- \* Nominal.
- \* Frecuencias.

#### 8) VARIABLE

##### Clasificación de Killip

#### DEFINICION CONCEPTUAL:

Clasificación ideada por el Dr. Killip para estratificar el Infarto Agudo del Miocardio y de allí orientar el tratamiento y el porcentaje de mortalidad del paciente dependiendo el estadio en el cual se encuentre.

#### DIMENSIONES Y DEFINICION CONCEPTUAL:

1= Clase I  
Sin signos de congestión pulmonar ni venosa así como tampoco signos de shock y muestran un pronóstico excelente con mortalidad < 5% y en general no requieren tratamiento intensivo.

2= Clase II  
Congestión pulmonar mínima con estertores en las bases o solo galope con tercer tono, taquipnea o signos de insuficiencia cardíaca derecha. También tienen pronóstico bastante bueno con una mortalidad del 10-20%.

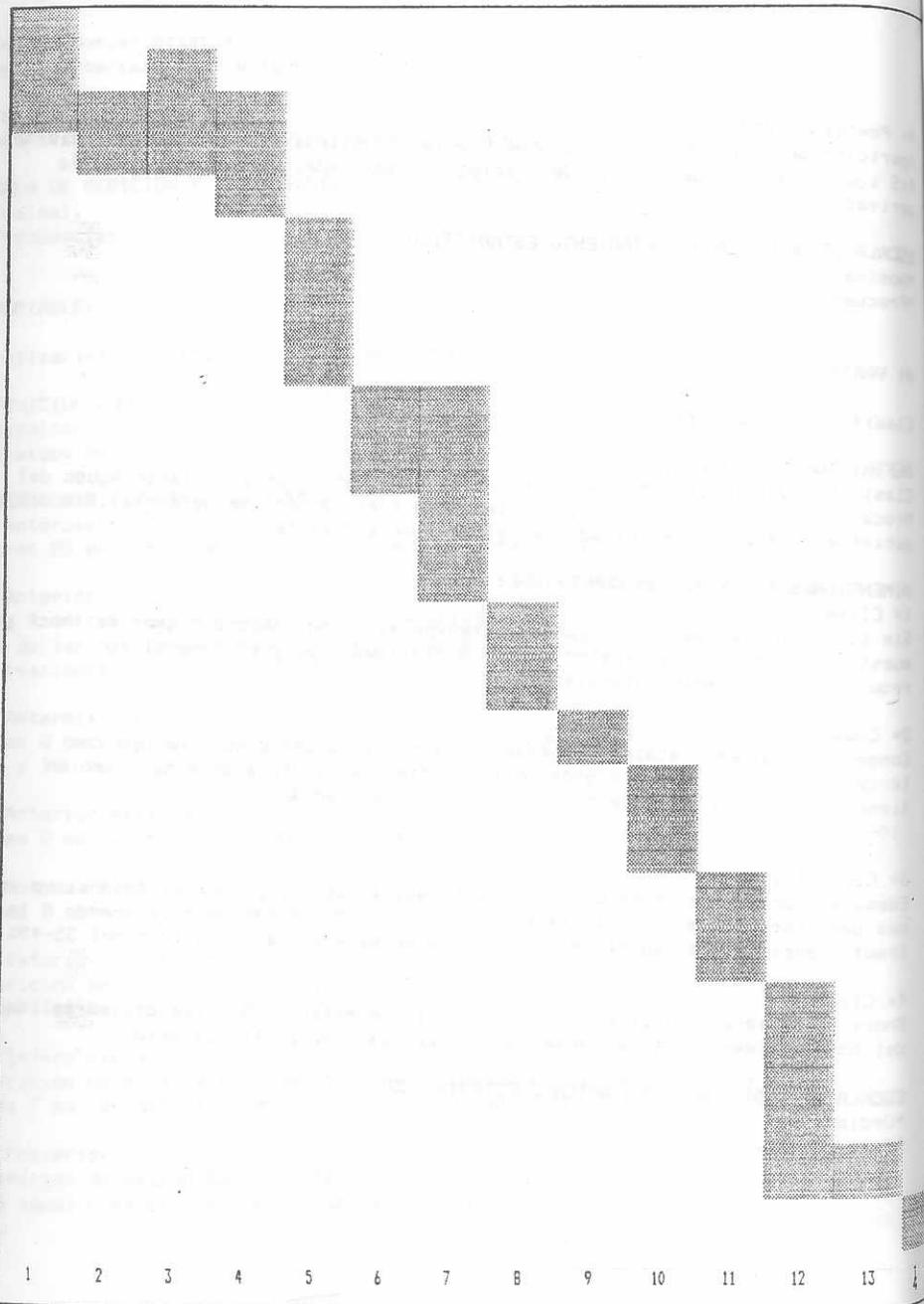
3= Clase III  
Edema pulmonar; requieren un tratamiento mas agresivo, ya que el pronóstico es mas desfavorable debido a la extensa disfunción del ventrículo izquierdo o la insuficiencia mitral aguda; en este grupo se espera una mortalidad del 35-45%.

4= Clase IV  
Shock y requieren tratamiento inmediato ya que este grupo tiene una mortalidad del 85-90% a menos que la causa del shock responda al tratamiento.

#### ESCALA DE MEDICION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO:

- \* Ordinal
- \* Frecuencias.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.



ACTIVIDADES:

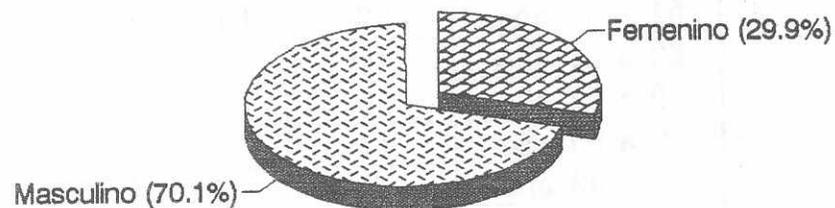
- 1.- Selección del tema del proyecto de investigación.
- 2.- Elección de Asesor y revisor.
- 3.- Recopilación de material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto con el asesor y revisor.
- 5.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación de la institución.
- 6.- Aprobación del proyecto por la unidad de tesis.
- 7.- Ejecución del trabajo de campo.
- 8.- Procesamiento de resultados, elaboración de tablas gráficas.
- 9.- Analisis y Discusión de Resultados.
- 10- Elaboración de conclusiones y recomendaciones.
- 11- Presentación de informe final para correcciones.
- 12- Aprobación de Informe final.
- 13- Impresión de Informe final.
- 14- Examen Público.

**CUADRO 1**  
**DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES**  
**CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

SEXO	F	%
Femenino	59	29.95
Masculino	138	70.05
Totales	197	100

\*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 1**  
**DISTRIBUCION POR SEXO**



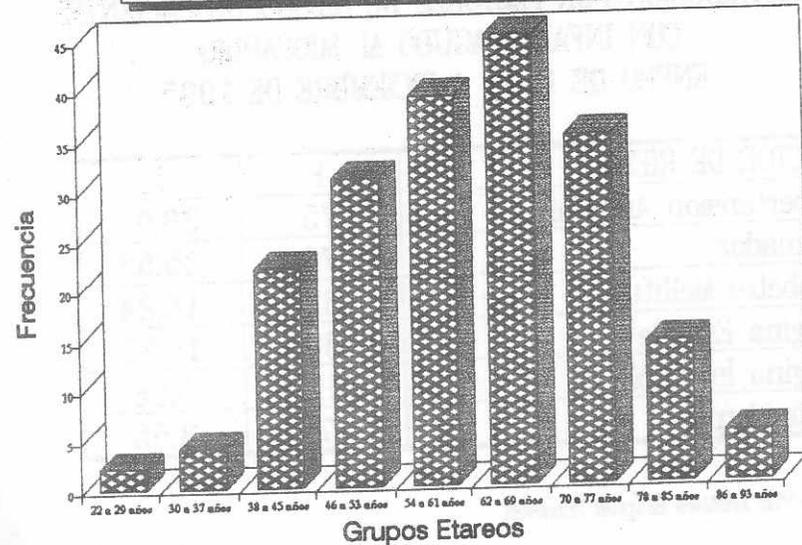
\*FUENTE: Cuadro 1.

**CUADRO 2**  
**DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS DE PACIENTES**  
**CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

GRUPO ETAREO	F	%
22 a 29 años	2	1.02
30 a 37 años	4	2.03
38 a 45 años	22	11.17
46 a 53 años	31	15.74
54 a 61 años	39	19.80
62 a 69 años	45	22.84
70 a 77 años	35	17.77
78 a 85 años	14	7.11
86 a 93 años	5	2.54
Totales	197	100

\* FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 2**  
**DISTRIBUCION POR GRUPOS ETAREOS**



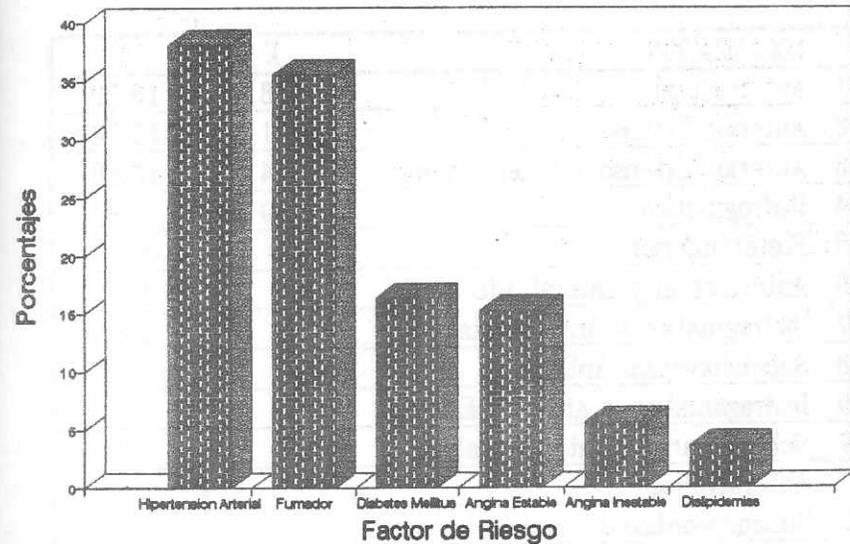
\*FUENTE: Cuadro 2.

**CUADRO 3**  
**DISTRIBUCION POR FACTORES DE RIESGO DE PACIENTES**  
**CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

FACTOR DE RIESGO	F	%
Hipertension Arterial	75	38.07
Fumador	70	35.53
Diabetes Mellitus	32	16.24
Angina Estable	30	15.23
Angina Inestable	11	5.58
Dislipidemias	7	3.55

\* FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 3**  
**FACTORES DE RIESGO DE IAM<sup>o</sup>**



\*FUENTE: Cuadro 3.

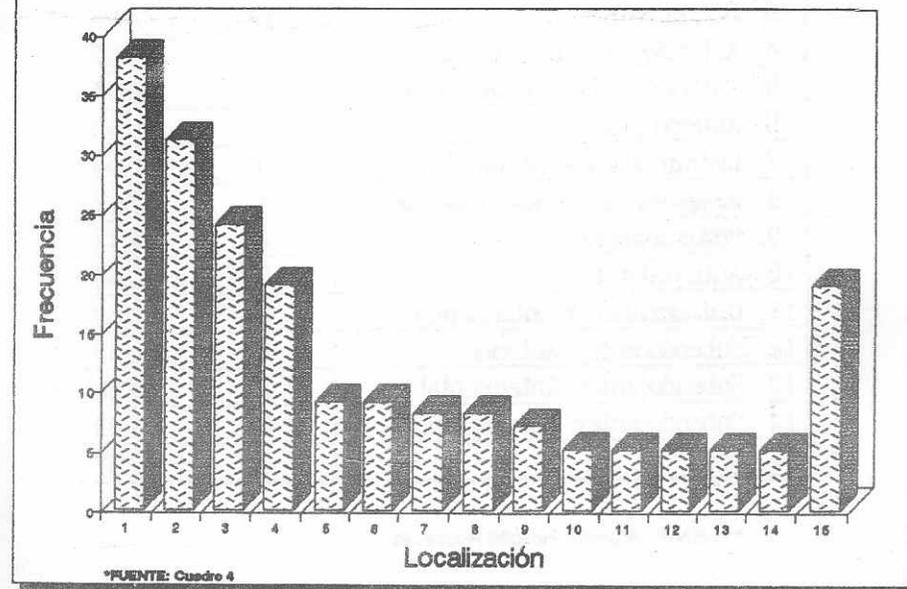
<sup>o</sup> Infarto Agudo del Miocardio.

**CUADRO 4**  
**LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DE**  
**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

LOCALIZACION	F	%
1 Anteroseptal	38	19.29
2 Anterior Extenso	31	15.74
3 Anterior Extenso y Lateral Alto	24	12.18
4 Diafragmatico	19	9.64
5 Posteroinferior	9	4.57
6 Anteroseptal y Lateral Alto	9	4.57
7 Diafragmatico y Anteroseptal	8	4.06
8 Subendocardico Anterior	8	4.06
9 Diafragmatico y Anterior Extenso	7	3.55
10 Subendocardico Anteroseptal	5	2.54
11 Anterolateral	5	2.54
12 Subendocardico Anterolateral	5	2.54
13 Diafragmatico y Lateral Alto	5	2.54
14 Diafragmatico, Anterior Extenso y Lateral Alto	5	2.54
15 Otros	19	9.64
Totales	197	100

\* FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 4**  
**LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA**

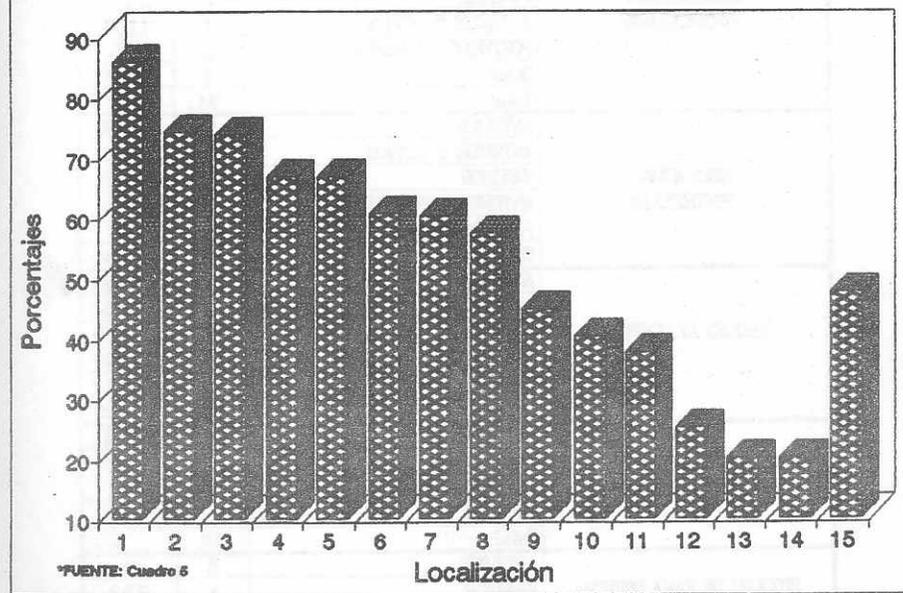


CUADRO 5  
 RELACION ENTRE LOCALIZACION EN ECG CON  
 MORBILIDAD EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO  
 ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995

LOCALIZACION	COMPLICADOS	
	F	%
1 Diafragmatico y Anterior Extenso	6	85.71
2 Anterior Extenso	23	74.19
3 Diafragmatico	14	73.68
4 Anteroseptal y Lateral Alto	6	66.67
5 Anterior Extenso y Lateral Alto	16	66.67
6 Anteroseptal	23	60.53
7 Diafragmatico y Lateral Alto	3	60.00
8 Diafragmatico, Anterior Extenso y Lateral Alto	4	57.14
9 Posteroinferior	4	44.44
10 Anterolateral	2	40.00
11 Diafragmatico y Anteroseptal	3	37.50
12 Subendocardico Anterior	2	25.00
13 Subendocardico Anteroseptal	1	20.00
14 Subendocardico Anterolateral	1	20.00
15 Otros	9	47.37

\* FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 5**  
 RELACION MORBILIDAD - LOCALIZACION

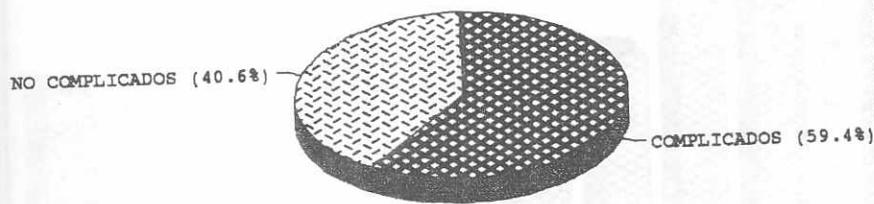


CUADRO 6  
RELACION DE COMPLICACIONES CON LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFIA  
EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

COMPLICACION	LOCALIZACION	F	%
INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	ANTERIOR	25	49.02
	ANTERIOR Y LATERAL	9	17.65
	ANTERIOR E INFERIOR	6	11.76
	INFERIOR, ANTERIOR Y LATERAL	3	5.88
	INFERIOR Y LATERAL	2	3.92
	Otras	6	11.76
	Total	51	100
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	ANTERIOR	12	35.29
	ANTERIOR E INFERIOR	6	17.65
	INFERIOR	5	14.71
	ANTERIOR Y LATERAL	4	11.76
	POSTERIOR E INFERIOR	3	8.82
	Otras	4	11.76
	Total	34	100
FIBRILACION VENTRICULAR	ANTERIOR	12	42.86
	ANTERIOR Y LATERAL	7	25.00
	INFERIOR	4	14.29
	ANTERIOR E INFERIOR	4	14.29
	POSTERIOR Y LATERAL	1	3.57
	Total	28	100
BLOQUEO AV COMPLETO	ANTERIOR	9	36.00
	INFERIOR	6	24.00
	ANTERIOR Y LATERAL	3	12.00
	ANTERIOR E INFERIOR	3	12.00
	Otras	4	16.00
	Total	25	100
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	ANTERIOR	7	58.33
	ANTERIOR Y LATERAL	3	25.00
	ANTERIOR E INFERIOR	1	8.33
	INFERIOR	1	8.33
	Total	12	100
	BLOQUEO DE RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS	ANTERIOR	8
INFERIOR		1	8.33
ANTERIOR Y LATERAL		1	8.33
POSTERIOR E INFERIOR		1	8.33
INFERIOR ANTERIOR Y LATERAL		1	8.33
Total		12	100

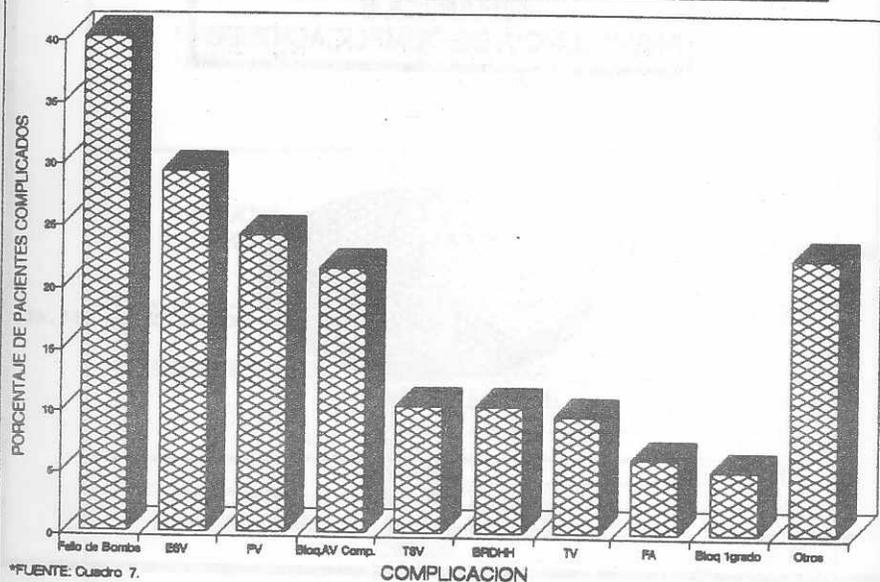
\*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.

GRAFICA 6  
PREVALENCIA DE COMPLICACIONES



\*FUENTE: Cuadro 6.

**GRAFICA 7**  
PREVALENCIA DE COMPLICACIONES EN IAM<sup>o</sup>



\*FUENTE: Cuadro 7.

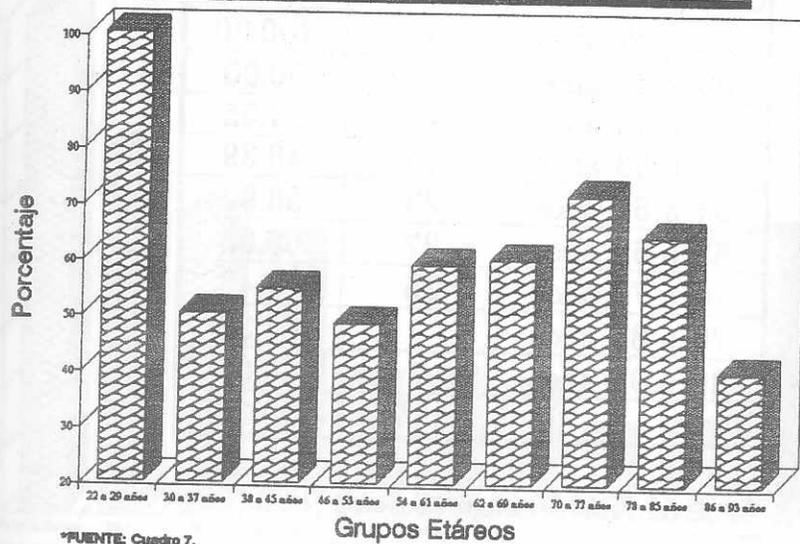
<sup>o</sup> Infarto Agudo del Miocardio.

**CUADRO 7**  
RELACION ENTRE COMPLICACIONES Y GRUPO ETAREO  
CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO  
ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995

GRUPO ETAREO	COMPLICACION	
	F	%
22 a 29 años	2	100.00
30 a 37 años	2	50.00
38 a 45 años	12	54.55
46 a 53 años	15	48.39
54 a 61 años	23	58.97
62 a 69 años	27	60.00
70 a 77 años	25	71.43
78 a 85 años	9	64.29
86 a 93 años	2	40.00
Totales	117	59.39

\* FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 8**  
**MORBILIDAD POR GRUPOS ETAREOS**



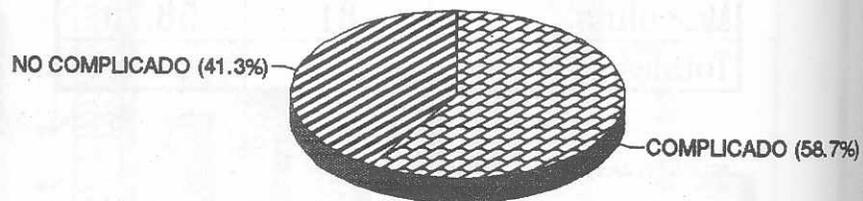
\*FUENTE: Cuadro 7.

**CUADRO 8**  
**RELACION ENTRE MORBILIDAD Y SEXO DE PACIENTES**  
**CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

SEXO	F	%
Femenino	36	61.02
Masculino	81	58.70
Totales	117	

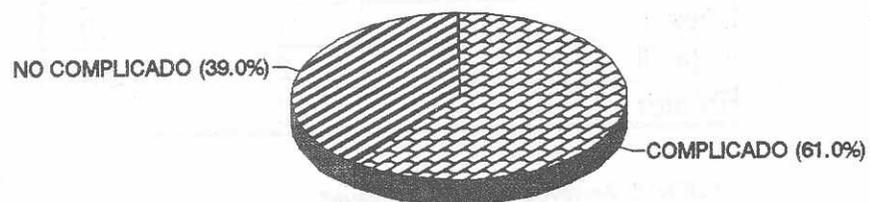
\*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 9**  
**COMPLICACIONES EN SEXO MASCULINO**



\*FUENTE: Cuadro 8.

**GRAFICA 10**  
**COMPLICACIONES EN SEXO FEMENINO**



\*FUENTE: Cuadro 8.

**CUADRO 9**  
**MORTALIDAD EN PACIENTES QUE RECIBIERON TROMBOLISIS**  
**CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

CLASIFICACION KILLIP	MORTALIDAD	
	F	%
Clase I	1	50.00
Clase II	2	15.38
Totales	3	

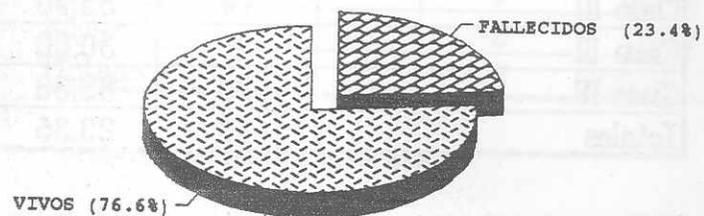
\*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**CUADRO 10**  
**MORTALIDAD EN RELACION A CLASIFICACION KILLIP**  
**EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO**  
**ENERO DE 1990 A DICIEMBRE DE 1995**

CLASIFICACION KILLIP	MORTALIDAD	
	F	%
Clase I	9	7.26
Clase II	14	35.90
Clase III	3	30.00
Clase IV	20	83.33
Totales	46	23.35

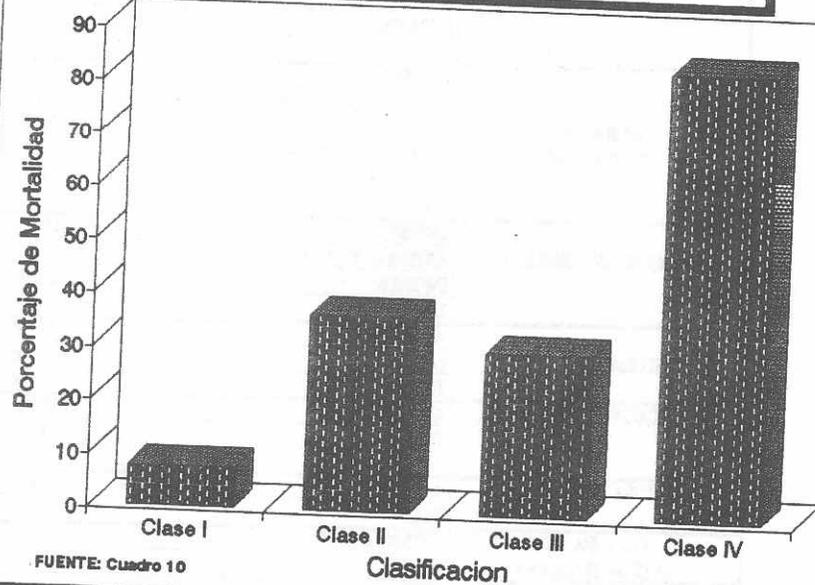
\*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt

**GRAFICA 11**  
**MORTALIDAD GENERAL**



FUENTE: Cuadro 10.

**GRAFICA 12**  
**MORTALIDAD SEGUN CLASIFICACION KILLIP**



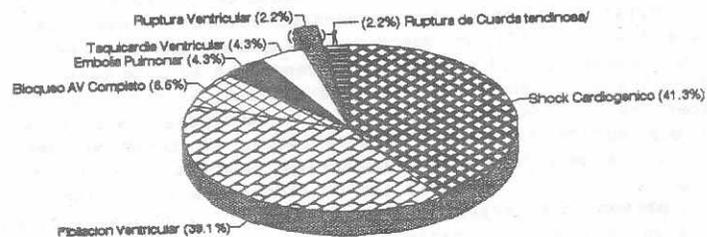
FUENTE: Cuadro 10

CUADRO 11  
RELACION DE CAUSA DE MUERTE CON LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFIA  
EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

CAUSA DE MUERTE	LOCALIZACION	F	%
SHOCK CARDIOGENICO	ANTERIOR	7	36.84
	ANTERIOR Y LATERAL	4	21.05
	INFERIOR, ANTERIOR Y LATERAL	3	15.79
	POSTERIOR E INFERIOR	2	10.53
	ANTERIOR E INFERIOR	2	10.53
	INFERIOR	1	5.26
	Total	19	100
FIBRILACION VENTRICULAR	ANTERIOR	7	38.89
	ANTERIOR E INFERIOR	4	22.22
	INFERIOR	3	16.67
	ANTERIOR Y LATERAL	3	16.67
	POSTERIOR Y LATERAL	1	5.56
	Total	18	100
BLOQUEO AV COMPLETO	ANTERIOR	1	33.33
	ANTERIOR Y LATERAL	1	33.33
	INFERIOR	1	33.33
	Total	3	100
EMBOLIA PULMONAR	ANTERIOR	1	50.00
	LATERAL	1	50.00
	Total	2	100
TAQUICARDIA VENTRICULAR	ANTERIOR	1	50.00
	INFERIOR	1	50.00
	Total	2	100
RUPTURA VENTRICULAR	ANTEROLATERAL	1	100
	Total	1	100
RUPTURA DE CUERDA TENDINOSA	ANTEROLATERAL	1	100
	Total	1	100

\*FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt.

GRAFICA 13  
CAUSA DE MUERTE EN INFARTO AL MIOCARDIO



\*FUENTE: Cuadro 11.

## ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

- 1.- En el cuadro No.1 y gráfica No.1 se observa que el sexo más afectado, es el masculino que representó el 70% del presente estudio, tal como se reportó en un estudio realizado en el Hospital Roosevelt en 1,990 (19), en el cual el 66% de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, fueron de sexo masculino y lo describió en los Estados Unidos de Norteamérica en donde los varones tienen un 20% más de posibilidades de sufrir Infarto del Miocardio o Muerte Súbita de origen cardíaco, antes de llegar a los 65 años; lo cual se puede explicar en el hecho de que el colesterol sérico en la mujer sea 50 mg/dl menor que en el hombre, que se atribuye al "efecto protector" de los estrógenos endógenos, y además podría deberse a la baja incidencia de tabaquismo y poca utilización de anticonceptivos orales, entre las mujeres de nuestro país ya que esto predispone al desarrollo de aterosclerosis coronaria, como se sabe que la rotura de la placa aterosclerótica, provoca el desarrollo de la formación de trombos intracoronarios desencadenando así el desarrollo del Infarto Agudo del Miocardio.
- 2.- En el cuadro No.2 y gráfica No.2 se puede observar, la distribución por grupos etáreos de pacientes con Infarto Agudo al Miocardio, la cual muestra que, el comportamiento del Infarto Agudo del Miocardio por grupos etáreos es similar al descrito por diferentes autores en estudios realizados en Guatemala (4,15,19), en donde hay un aumento en la prevalencia de casos, al sobrepasar los 38 años de edad llegando a su pico máximo en el grupo de 62 a 69 años de edad, para luego disminuir, lo puede ser debido a que la esperanza de vida del guatemalteco no sobrepasa los 65 años, contrario a lo que sucede en países desarrollados, en donde se describe que la incidencia de enfermedades coronarias, aumenta a partir de los 40 años, llegando a su pico máximo a los 85 años, para luego disminuir, ya que en esos países la esperanza de vida en la mayoría de los casos sobrepasa los 80 años de edad. La razón exacta por lo que la incidencia de Infarto aumenta conforme como lo hace la edad, es aún desconocida; pero en todos los libros de texto se menciona que la edad mayor de 45 años es un factor de riesgo para el desarrollo del Infarto Agudo del Miocardio.
- 3.- En el cuadro No.3 y gráfica No.3 demuestra que entre los antecedentes de riesgo que se han ligado fuertemente en muchos estudios a gran escala como el de Framingham al desarrollo de Infarto Agudo al Miocardio, el más frecuente en este estudio es la Hipertensión arterial la cual se encontró en un 38.07% de los pacientes, la cual es considerada como un problema mayor de salud pública a nivel mundial, es una enfermedad crónica, incurable que acorta en 10 a 20 años la vida si no recibe tratamiento; por sus complicaciones, de las cuales las más peligrosas son las de origen cardíaco tales como el Infarto Agudo del Miocardio, aumentando el riesgo de este, cinco veces en relación a los pacientes que no la padecen. La Hipertensión Arterial incrementa la filtración de lípidos del plasma a la célula endotelial especialmente cuando los lípidos plasmáticos están elevados; la Hipertensión Arterial por si sola puede dañar el endotelio lo que conduce a la proliferación del músculo liso de la capa media arterial.

con lo que se aumenta la sensibilidad del miocardio a ser dañado por estímulos como los cambios de presión en las paredes ventriculares. En los Estados Unidos de Norteamérica la Hipertensión Arterial es el factor de riesgo más común y más importante en la patogénesis de la aterosclerosis coronaria que como ya se mencionó anteriormente es la principal causa de Infarto del Miocardio. El segundo factor de riesgo que se encontró más frecuentemente fue el hábito de fumar que se encontró en el 35.53% de los pacientes; la aterosclerosis coronaria es seis veces más frecuente en fumadores de cigarrillos que en no fumadores y un bastante menor en fumadores de pipa y puro; fumar cigarrillos esta estrechamente asociado con la reducción de la concentración de HDL (Lipoproteínas de Alta Densidad) séricas la cual evita que el colesterol produzca daño endotelial y por consiguiente evita el desarrollo de aterosclerosis coronaria y por consiguiente este puede ser uno de los mecanismos por los cuales el riesgo de sufrir un Infarto del Miocardio está aumentado en los fumadores, lo cual también fué demostrado en el estudio Framingham. Además se ha demostrado que el hábito de fumar cigarrillos aumenta la Presión Arterial, Frecuencia Cardíaca, con lo que aumenta la carga de trabajo en el corazón y por consiguiente el consumo de Oxígeno por parte del mismo.

- 4.- El cuadro No.4 y gráfica No.4 muestra las múltiples localizaciones electrocardiográficas encontradas de las cuales la más frecuente fue la anteroseptal 19.29%, seguido por anterior extenso 15.74% y anterior extenso en combinación con lateral alto 12.18%, resultados similares a los encontrados en estudios realizados en el Hospital Roosevelt en 1,990 y 1,992 (15,19), que confirman lo encontrado en grandes estudios en Hospitales de Estados Unidos donde es más factible la realización de angiografías coronarias, en los cuales se describe que la arteria Descendente Anterior Izquierda se ocluye más frecuentemente produciendo Infartos Anteriores en cualquiera de sus variedades (anterior, anterior extenso, anteroseptales), seguido por la oclusión de la arteria Circunfleja Izquierda que produce Infartos Laterales. Todo lo anterior guarda relación con los hallazgos en necropsias en los Estados Unidos, en los que se encontró que los troncos coronarios de la arteria Descendente Anterior Izquierda y Circunfleja Izquierda son los más afectados por la aterosclerosis coronaria, pero no se ha logrado determinar la causa exacta de que se afecten principalmente las arterias mencionadas. Pareciera ser posible que por la localización de dichas arterias las hiciera más vulnerables a los cambios de presión que ocurren en las paredes ventriculares al someter a alguna carga extra al corazón.

En el cuadro No.5 y gráfica No.5 se observa que los infartos que ocuparon los tres primeros lugares en porcentaje de complicaciones son: Diafragmático en combinación con anterior extenso en 85.71% de las oportunidades curso con algún tipo de complicación probablemente debido a la extensa región que abarca, con lo que se comprometen las funciones de bombeo del corazón y por la tendencia arritmogénica propia de los infartos diafragmáticos, que se menciona en los libros de texto como con una peligrosa tendencia a producir Bloqueos Aurículo-Ventriculares Completos ya que se compromete la irrigación del nodo aurículo-ventricular, aunque

en raras ocasiones se produce necrosis del mismo; en segundo lugar con 74.19% se encuentra el anterior extenso, en el cual las complicaciones son secundarias a la gran cantidad de músculo cardíaco que se ve afectado, dificultando así el trabajo del corazón y predisponiendo al desarrollo de arritmias por cualquier mecanismo ya que como se sabe puede haber focos ectópicos y arritmias por reentrada, por el área necrótica. En tercer lugar el diafragmático con 73.68%, que como ya se mencionó y explicaron las razones anteriormente es altamente arritmogénico. Al igual que en el cuadro anterior se agruparon las localizaciones electrocardiográficas que individualmente no contaban con más de un caso complicado.

- 6.- La gráfica No.6 muestra el porcentaje general de complicaciones del presente estudio. Como se observa en el cuadro No.6 y gráfica No.7 el tipo presente estudio. Como se observa en el cuadro No.6 y gráfica No.7 el tipo de complicaciones más frecuentes fueron: las anomalías eléctricas, que en estudios en Estados Unidos de Norteamérica han pasado a un segundo plano, por el desarrollo de las Unidades de Cuidados Coronarios, en donde es posible monitorizar los fenómenos eléctricos de los pacientes las 24 horas del día, ya que anteriormente ocupaban el primer lugar en complicaciones y ahora este lo ocupa la Insuficiencia Ventricular Izquierda. Entre las alteraciones eléctricas más frecuentemente encontradas en orden descendente están: las Extrasistolas Ventriculares encontradas en orden descendente están: las Extrasistolas Ventriculares que requirieron la administración de antiarrítmicos para su control, las cuales son producidas por las áreas de necrosis que se convierten en focos ectópicos de actividad eléctrica; luego la Fibrilación ventricular, que se produce por un mecanismo de reentrada en las zonas necróticas, el principalmente las más extensas; Bloqueo Aurículo Ventricular Completo, el cual es producido por edema del nodo aurículo-ventricular que en un buen número de casos es transitorio; Taquicardia Supraventricular (TSV), Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His (BRDHH) y otras como otros diferentes tipos de bloqueos (Aurículo Ventriculares e Intraventriculares); Fibrilación Auricular en 7 casos y 2 casos de Flutter Auricular (uno en un caso de infarto anterolateral y el otro en un caso de infarto anterior y diafragmático). Individualmente la Insuficiencia Ventricular Izquierda, fue la complicación más frecuente cosa que no es extraña ya que si tomamos en cuenta que el 2do. y 3er lugar en las localizaciones más frecuentes son infartos de gran tamaño que aunque por su localización no afectan zonas de formación de impulso eléctrico, si sabemos que grandes zonas de necrosis son productoras de arritmias; y en el 4to. y 5to lugar lo ocupan infartos que son considerados como altamente productores de alteraciones eléctricas, por las zonas por donde se encuentran los elementos del sistema de conducción que quedan privadas de su flujo sanguíneo. Además hubo 2 casos de Infarto del Ventrículo Derecho y un caso de reacción alérgica a la Estreptoquinasa, 3 casos de Pericarditis y 1 caso de Pleuritis post infarto. En la gran totalidad de las complicaciones las localizaciones electrocardiográficas más frecuentemente afectadas fueron las variedades de infarto anterior (anterior extenso y anteroseptal) aunque no fué estadísticamente significativa la diferencia entre estos y las otras localizaciones con valores  $\chi^2$  menores 0.1 lo que da una  $p < 0.20$ .

- 7.- El cuadro No.7 y gráfica No.8, muestran que como era de esperarse, los dos pacientes que estuvieron en el grupo etéreo de 22 a 29 años se complicaron, ya que como explican los expertos, que al haber Infarto Agudo del Miocardio en pacientes jóvenes son de gran tamaño y tienen muy mal pronóstico, por lo que fallecen fácilmente, porque en estos no existe una adecuada circulación colateral y en la gran mayoría los pacientes tienen arterias coronarias normales. Luego en el grupo etéreo de 70 a 77 años, el 71.4% de los casos se complicaron, lo cual se correlaciona con los datos obtenidos en los Estados Unidos donde el pronóstico del paciente empeora con la edad, sexo femenino y la Diabetes Mellitus asociada; además los datos obtenidos en este estudio se correlacionan también con el estudio "Prevalencia de Trastornos de la Conducción Aurículo-Ventricular en pacientes con Infarto del Miocardio" realizado en la Unidad de Terapia Intensiva en el Hospital Roosevelt en el cual este mismo grupo etéreo fué el más afectado; aún y cuando la razón de que este grupo sea el más afectado es desconocida. Hay que tomar en cuenta que la diferencia entre grupos etéreos no fue estadísticamente significativa al evaluar los datos en una tabla de 2x2 y calcular el Chi cuadrado.

- 8.- El cuadro No.8 y gráficas No.9 y No.10, muestran que el sexo más frecuentemente afectado por las complicaciones fue el femenino 61.02% de las pacientes de este sexo tuvo algún tipo de complicación, lo que no fué estadísticamente significativo ( $\chi^2 = 0.09$ ,  $p < 0.20$ ), mientras que 58.70% de los hombres también lo tuvo. En los Estados Unidos de Norteamérica las mujeres cursan con Infartos complicados más frecuentemente que los hombres en una relación de 2.5:1; lo que se cree es debido a que las mujeres presentan más frecuentemente Diabetes, pero esta teoría es muy controversial; en Guatemala en el Hospital Roosevelt en el estudio antes mencionado de Trastornos de la conducción (15) los pacientes de sexo masculino fueron los más afectados, resultado que no tuvo significancia estadística ( $\chi^2 = 0.85$ ,  $p < 0.20$ ), otros estudios realizados en Guatemala no reportan esta relación (sexo/complicaciones). Como se mencionó anteriormente el pronóstico del Infarto Agudo del Miocardio depende del sexo (femenino tiene peor pronóstico), edad y presencia de Diabetes Mellitus asociada al Infarto, pero las razones de estas afirmaciones son aún desconocidas.

- 9.- El cuadro No.9 muestra la mortalidad entre los pacientes que recibieron tratamiento trombolítico en relación a la clasificación KILLIP se observa que del total de pacientes que recibieron dicho tratamiento (15 pacientes), solamente murieron 3, de los cuales hubo 2 pacientes de clase I y falleció 1, de la clase II lo recibieron 13 pacientes y fallecieron 2 pacientes. Es bien sabido que los agentes trombolíticos disminuyen considerablemente la mortalidad en el Infarto Agudo del Miocardio como se ha demostrado en estudios multicéntricos a nivel mundial, además de que el agente de elección para el tratamiento de estos pacientes es el tPa, en lugares donde se cuenta con los recursos para adquirirlo ya que el alto costo de estos productos los hace ser tan poco utilizados en este país; en el presente estudio se encontró que se utilizó Estreptoquinasa en la totalidad de

pacientes que recibieron tratamiento trombolítico; también hay que tomar en cuenta que se escogieron principalmente pacientes de clase Killip II lo que significa que eran pacientes con buen pronóstico, ya que el tipo de disfunción cardíaca que tenían estos pacientes era mínimo y que ya se ha determinado también por medio de estudios a gran escala que la mortalidad en este grupo es de 10% a 20%. Sin embargo, el reducido número de pacientes tratados con trombolíticos intravenosos, consignado en el presente estudio, no permite obtener conclusiones en relación a la mortalidad.

- 10.- Desde hace algunos años los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio se clasifican en subgrupos de alto o bajo riesgo, según los hallazgos de la exploración inicial; esta clasificación no es más que el resultado de múltiples investigaciones, en las cuales se determinó que las incidencias de mortalidad en relación a la clasificación, variaba desde 0% hasta 90%, dependiendo de la clase en la cual se encontrará el paciente. En 1,926 la mortalidad por Infarto Agudo del Miocardio en Estados Unidos de Norteamérica, era del 90% la cual ha disminuido paulatinamente a través de los años, hasta que ahora en nuestros días es de alrededor del 9%. En el presente estudio, la mortalidad general fue del 23.4% que es similar al reporte del estudio que se mencionó anteriormente, que fue realizado en el Hospital Roosevelt en 1,990, en donde la mortalidad fue del 24%; esta alta mortalidad en comparación con las cifras registradas en Estados Unidos, puede ser atribuida a la falta de equipo para monitorización eléctrica y hemodinámica del paciente que existe en el Hospital Roosevelt. En el cuadro No.10 y gráfica No.12, se muestra la distribución de la mortalidad en base a la clasificación Killip y se observa que la clase IV tuvo una mortalidad del 83.33% que si recordamos se reporta que esta clase es de 85% a 90% y se encuentran en esta clase los pacientes con Shock Cardiogénico. Llama la atención que raramente el segundo lugar en mortalidad lo ocupan los de clase II con 35.9% en donde se observa una diferencia de 16 puntos porcentuales más de lo esperado, lo que es extraño ya que son pacientes con congestión pulmonar mínima con esterores basales o galope con tercer tono solo, taquipnea o signos de insuficiencia cardíaca derecha y tienen un pronóstico muy bueno con mortalidad del 10% al 20%, lo que podría ser debido a que no se haya realizado una adecuada estratificación de los pacientes y en realidad un buen grupo de estos pacientes eran en realidad de clase III y esto haya aumentado la mortalidad en el grupo de la clase II.

- 11.- En el cuadro No.11 y gráfica No.13 se observa que la causa de muerte más frecuente la tuvo el grupo de anomalías eléctricas que representaron el 50% de todas las muertes, de las cuales el 39% del total de muertes fue responsabilidad de la Fibrilación Ventricular, que ya se mencionaron los mecanismos productores de esta, se menciona en otros estudios como los publicados por el Instituto Nacional de Cardiología de México y también se comprobó en éste, que el desarrollo de esta complicación tiene un mal pronóstico porque tienen una alta mortalidad los pacientes que la presentan; el 6.52% Bloqueo Auriculo Ventricular Completo, que el desarrollo de este no representa un mal pronóstico en la actualidad; y con porcentajes menores otro tipo de arritmias. El Shock Cardiogénico fue la

principal causa de muerte individualmente lo cual muestra correlación con los hallazgos anteriormente descritos en el cuadro No.6 en el cual también las anomalías eléctricas representaron un alto porcentaje de complicaciones, junto con la Insuficiencia Ventricular. Como ya se mencionó en una de las exposiciones anteriores el Shock Cardiogénico ocupa el primer lugar como causa de muerte y la Insuficiencia Ventricular Izquierda la principal complicación. Al observar la relación entre la causa de muerte y la localización electrocardiográfica se observa que en la mayoría de causa de muerte las variantes de la localización anterior representaban la mayoría de casos; lo que también guarda estrecha relación con lo que se reportó en el estudio "Causas Actuales de Mortalidad en el Infarto Agudo del Miocardio" publicado en los Archivos del INC de México en 1,991 donde la localización electrocardiográfica que presentó mayor mortalidad fue la de Anterior Extenso, por las grandes arterias que afecta produce un daño miocárdico grave; y la mortalidad en infartos posteroinferiores aumenta cuando hay extensión al ventrículo derecho.

## CONCLUSIONES

- 1.- El sexo más frecuentemente afectado por el Infarto Agudo al Miocardio es el sexo masculino representando el 70% de los casos, con resultado similar al que han mostrado la mayoría de estudios realizados previamente a este.
- 2.- El grupo etáreo más frecuentemente afectado por el Infarto al Miocardio fue el comprendido entre los 62 a 69 años mostrándose un incremento en la prevalencia de este conforme aumenta la edad a partir del grupo de 38 a 45 años con una disminución de casos después de los 69 años, probablemente debido a la baja esperanza de vida del guatemalteco.
- 3.- La enfermedad asociada al desarrollo de Infarto al Miocardio más frecuentemente encontrada fue la Hipertensión Arterial, seguida por el antecedente de ser fumador, los cuales estaban presentes en un tercio de los pacientes.
- 4.- La localización electrocardiográfica más frecuente fue la Anteroseptal, pero lo verdaderamente importante es que como ya se había descrito en la literatura, la mayoría de los infartos eran variantes de la localización anterior.
- 5.- La localización electrocardiográfica que más porcentaje de complicaciones fue la Diafragmática en asociación con anterior extenso, aún cuando esto no fue estadísticamente significativo en todas las localizaciones, por lo que podemos concluir que ninguna localización se puede tomar como factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones.
- 6.- Se observó una prevalencia del 59.39% de complicaciones en Infarto Agudo del Miocardio siendo las más frecuentes las alteraciones eléctricas como grupo y la Insuficiencia Ventricular Izquierda individualmente.
- 7.- El grupo de pacientes comprendido entre los 22 a 29 años fue el que tuvo el mayor porcentaje de complicaciones ya que el 100% de estos fue complicado; pero ningún grupo etáreo representó un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones con significancia estadística.
- 8.- La mayor proporción de complicaciones la tuvo el sexo femenino aunque este resultado no es estadísticamente significativo.
- 9.- La mortalidad global en pacientes que recibieron agentes trombolíticos fue del 20% (3 pacientes); hay que hacer notar que solamente 15 pacientes recibieron este medicamento de los cuales 2 eran clase I según la clasificación Killip y 13 eran clase II.

- 10.- La mortalidad más alta la presentó el grupo de pacientes con clase IV en base a la clasificación Killip; como ya se sabía esta clase tiene una mortalidad mayor del 80%, así como que es un factor de mal pronóstico lo cual se confirmó con los resultados de este estudio con un valor altamente significativo ( $\chi^2 = 54.94$ , con  $p < 0.001$ ). La clase I presentó una mortalidad más alta que la referida por la literatura, resultado que fue desde el punto de vista estadístico altamente significativo ( $\chi^2 = 48.42$ , con  $p < 0.001$ ).
- 11.- La causa de muerte más frecuente fue el Shock Cardiogénico el cual tiene significancia estadística ( $\chi^2 = 7.43$ , con  $p < 0.01$ ), seguido por la Fibrilación Ventricular la cual si fue estadísticamente significativa ( $\chi^2 = 30.55$ , con  $p < 0.001$ ) lo que convierte a las dos complicaciones anteriores como factores de mal pronóstico en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio; al evaluar las causas por grupo fueron las alteraciones eléctricas que también fue estadísticamente significativo ( $\chi^2 = 27.91$ , con  $p < 0.001$ ) las que representaron el 50% de todas las causas de muerte del presente estudio.

## RECOMENDACIONES

- 1.- Procurar mantener una vigilancia las 24 horas del día sobre los fenómenos eléctricos cardíacos de pacientes de este tipo de pacientes con el fin de lograr una pronta actuación al momento de presentarse alguna alteración en estos; por medio de una mayor cantidad de monitores en la Unidad de Cuidado Intensivos de modo tal que cada paciente este monitorizado de una manera no invasiva.
- 2.- Ser sumamente cuidadoso en la estratificación de los pacientes dentro de la clasificación Killip, que ya se ha comprobado en otros estudios es un buen indicador pronostico.
- 3.- Promover la adquisición en los Hospitales nacionales de agentes trombolíticos para tener a disposición de los pacientes que presentan esta patología ya que al momento no se encuentran disponibles; ya fue comprobado en estudios multicéntricos la significativa reducción en la mortalidad en los pacientes que los recibieron.
- 4.- Establecer un programa de educación para el público con respecto al riesgo que representa ser fumador en el desarrollo de Infartos como ya fue probado por otros estudios; lo más preocupante de la alta prevalencia de este antecedente que se encontró en este estudio es que es un factor evitable.
- 5.- Fomentar en las personas que registran los datos de los pacientes en los libros de egreso del hospital la responsabilidad de consignar estos de forma precisa y correcta ya que al no tener esta responsabilidad dificulta la revisión de los expedientes de los pacientes ocasionando una fuga de información.
- 6.- Instaurar en el departamento de Medicina Interna del Hospital un sistema de información que reciba la misma y la organice con el fin de que se tenga una fuente constante de datos para orientar de una manera adecuada los recursos.

## RESUMEN

En el presente estudio realizado en el Hospital Roosevelt se revisaron 197 casos de Infarto Agudo del Miocardio ocurridos entre el 1 de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1995.

Se encontró que el sexo masculino fué el más afectado por el Infarto Agudo del Miocardio; el grupo etáreo en el que más frecuentemente se encontró la entidad fué el de los 62 a 69 años; la enfermedad considerada por otros autores como de riesgo para el desarrollo del Infarto Agudo del Miocardio que se encontró más frecuentemente fué la Hipertensión Arterial; la localización electrocardiográfica más frecuente fué la Anteroseptal; el grupo etáreo que más frecuentemente se complicó fue el de 70 a 77 años; el sexo femenino fue el más frecuentemente afectado por las complicaciones; la localización electrocardiográfica que más frecuentemente se complicó fue la Diafragmática en combinación con Anterior Extenso; las alteraciones eléctricas fueron las complicaciones más frecuentes y de estas las extrasístoles ventriculares fueron las más frecuentes; 15 pacientes recibieron tratamiento trombolítico; hubo una mortalidad general del 23.4%; los infartos de clase Killip IV presentaron la tasa mas alta de mortalidad y la principal causa de muerte fue el Shock Cardiogénico.

ANEXO 1

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1) DATOS GENERALES:

- Edad: \_\_\_\_\_ - Sexo: \_\_\_\_\_  
- No. de Registro: \_\_\_\_\_

2) ANTECEDENTES:

2a.- Personales: - Diabetes Mellitus: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ - Angina: si \_\_\_\_\_  
no \_\_\_\_\_ tipo: \_\_\_\_\_ - HTA: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_  
- Hiperlipidemias: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ - Fumador: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_

3) DATOS CLÍNICOS:

- Duración del dolor precordial: \_\_\_\_\_ - Tratamiento Farmacológico  
previo: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_  
- P/A (al ingreso): \_\_\_\_\_ mmHg - FC (al ingreso): \_\_\_\_\_  
- Galope: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ - Estertores Basales: \_\_\_\_\_

4) DIAGNOSTICO:

- Clasificación de Killip: \_\_\_\_\_  
- Localización Electrocardiográfica del  
Infarto: \_\_\_\_\_  
- Determinación de Enzimas Cardíacas: CK total: \_\_\_\_\_  
CK mb: \_\_\_\_\_ SGOt: \_\_\_\_\_ DHL: \_\_\_\_\_  
- Signos radiológicos de Fallo Cardíaco \_\_\_\_\_  
- Requirió monitorización hemodinámica: si: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_  
indicación: \_\_\_\_\_  
- Se realizó Ecocardiograma?: si: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_ resultado: \_\_\_\_\_  
- Se realizó algún otro estudio complementario no invasivo diferente al  
ECO?: si: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_ cual: \_\_\_\_\_  
resultado: \_\_\_\_\_

5) COMPLICACIONES:

- Arritmias durante su hospitalización?: si: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_  
cual: \_\_\_\_\_  
- Trastorno de la conducción durante su hospitalización?: si: \_\_\_\_\_  
no: \_\_\_\_\_ cual: \_\_\_\_\_  
- Insuficiencia Cardíaca: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_  
- Edema Pulmonar: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_  
- Hubo algún episodio de RCP durante su estancia en el Hospital: si \_\_\_\_\_  
no \_\_\_\_\_ cuantos: \_\_\_\_\_  
- Falleció: sí: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_ causa: \_\_\_\_\_

6) TRATAMIENTO:

- Recibió tratamiento trombolítico? si: \_\_\_\_\_ no: \_\_\_\_\_  
- Requirió Marcapasos: si: \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_  
indicación: \_\_\_\_\_  
- Anticoagulación: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_  
- Antiarrítmicos: si \_\_\_\_\_ no \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Alfaro Arellano, Federico Guillermo; DIAGNOSTICO DE LA PATOLOGIA CARDIOVASCULAR EN LA POBLACION GUATEMALTECA; Monografia de la Cardiologia en Guatemala; Septiembre 1,990; p.61-73; Sociedad Guatemalteca de Cardiologia; Guatemala, Guatemala.
- 2.- Alfaro Arellano, Federico Guillermo; LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA CARDIOVASCULAR EN GUATEMALA; Monografia de la Cardiologia en Guatemala; Septiembre 1,990; p.46-60; Sociedad Guatemalteca de Cardiologia; Guatemala, Guatemala.
- 3.- Alfaro Arellano, Federico Guillermo; RESUMEN DEL ESTUDIO DE CAMPO DE LA SEGUNDA FASE DEL DIAGNOSTICO CLINICO DE LA PATOLOGIA CARDIOVASCULAR DE LA POBLACION GUATEMALTECA; Monografia de la Cardiologia en Guatemala; Septiembre 1,990; p.107-122; Sociedad Guatemalteca de Cardiologia; Guatemala, Guatemala.
- 4.- Barrios Gordillo, Oscar Ismael; PREVALENCIA DE COMPLICACIONES MECANICAS POST-INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DETECTADAS POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL CON DOPPLER A COLOR EN LA LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON; tesis de pregrado; jul 1,995; USAC; Guatemala, Guatemala.
- 5.- Canale, Francisca, et.al.; LA METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION; 2a Edicion; Unidad VI, VII; p.78-107,162-171,180-200; Serie Paltex No. 33; 1,990; Organizacion Panamericana de la Salud; Washington D.C., USA.
- 6.- Chatterjee, S., et al.; RECIPROCAL ST. SEGMENT DEPRESSION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; Intercontinental Cardiology; Vol. 3; No. 1; p.39-43; Enero 1,994; Panamá, Panamá.
- 7.- Chávez Rivera, Ignacio; CARDIOPATIA ISQUEMICA POR ATROSCLEROSIS CORONARIA Y SUS FACTORES DE RIESGO: INFARTO DE MIOCARDIO; 2a. Edición; Tomo 3; Capítulo 4; p.337-500; 1,985; Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V.; México D.F., México.
- 8.- Daniel, Wayne W.; BIODISTADISTICA, BASE PARA EL ANALISIS DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD; 3a. Edicion; Capítulos 5 y 11; p.171-181,503-553; 1,987; Editorial Limusa S.A. de C.V.; Mexico D.F., Mexico.
- 9.- ESTADISTICAS MENSUALES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL ROOSEVELT, 1,995.
- 10.- Friedberg, Charles K.; ENFERMEDADES DEL CORAZON; 3a. Edición; Capítulo 21; p.722-785; 1,975; Editorial Interamericana S.A.; México D.F., México.
- 11.- Goldman, M.J.; PRINCIPLES OF CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY; 2a Edición; p.151-181; 1,982; Lange Medical Publications; Los Altos, California, USA.
- 12.- Guadagnoli, Edgar, et al.; VARIATION IN THE USE OF CARDIAC PROCEDURES AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; New England Journal of Medicine; Vol. 333; No.9; p.573-578; Agosto 31, 1,995; Boston, Massachusetts, USA.
- 13.- Harrison, Tinsley Randolph, Reeves, T. Joseph; ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON; 1a. Edición; Capítulo 29-34; p.301-356; 1,971; Salvat Editores, S.A.; Barcelona, España.
- 14.- ISIS-3: (THIRD INTERNATIONAL STUDY OF INFART SURVIVAL COLLABORATIVE GROUP); RANDOMISED COMPARISON OF STREPTOKINASE vs TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR vs ANISTREPLASE AND OF ASPIRIN PLUS HEPARIN vs ASPIRIN AMONG 41,299 CASES OF SUSPECTED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; The Lancet; Vol.339; p.753-770; Mar.28, 1,992; Londres, Inglaterra.
- 15.- Ixcot Racancoj, Luis Leonel; TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO; Tesis de Pregrado; Sep.1,992; USAC; Guatemala, Guatemala.
- 16.- Jugdutt, Bodh I.; INTRAVENOUS NITROGLYCERIN UNLOADING IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; The American Journal of Cardiology; Vol.68; No.14; p.52-63; Noviembre 18, 1,991; Denver, Colorado, USA.
- 17.- Julian, D.G., et al.; EFECTO DEL RAMIPRIL SOBRE LA MORBIMORTALIDAD DE QUIENES SOBREVIVEN AL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y TIENEN EVIDENCIA CLINICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA (AIRE study group); The Lancet; Vol.342; p.821-825; Octubre 2, 1,993; Londres, Inglaterra.
- 18.- Kennedy, J. Ward; LIMITACIÓN DEL TAMANO DEL INFARTO DE MIOCARDIO MEDIANTE LA REPERFUSION INMEDIATA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS; Heart Disease and Stroke; Vol.1; No.3; p.128-132; Marzo-Abril 1,993; Buenos Aires, Argentina.

- 19.- Merida Ventura, Hugo Waldemar; COMPLICACIONES AGUDAS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO; Tesis de Pregrado; Agosto.1,990; USAC; Guatemala, Guatemala.
- 20.- Muller, David W.M., Topol, Eric J.; REPERFUSION THERAPY FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; Textbook of Interventional Cardiology; UPDATE 4; p.59-74; 1992; Saunders Company; Ann Arbor, Michigan, USA.
- 21.- Netter, Frank H.; THE CIBA COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATION: HEART; 4a. Edición; Vol.5; p.16-18; 1,980; The Case-Hoyt Corp, Rochester, New York, USA.
- 22.- Olson, Harold, G.; INFARTO MIOCARDICO AGUDO; MUNDO MEDICO; Vol.7; No.6; p.45-54; Diciembre 1,990; Bogota, Colombia.
- 23.- Pasternak, R.C., Braunwald, E.; PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA DE HARRISON; 13a Edición; Capítulo 202; p.1229-1241; 1,995; Nueva Editorial Interamericana Mc Graw-Hill S.A.; México D.F., México.
- 24.- Pfeffer, Marc A., et al.; EFFECT OF CAPTOPRIL ON MORTALITY AND MORBIDITY IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION; New England Journal of Medicine; Vol.327; p.669-677; Sept.3, 1,992; Boston, Massachusetts, USA.
- 25.- Pilote, Louise, et al.; REGIONAL VARIATION ACROSS THE UNITED STATES IN THE MANAGEMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; New England Journal of Medicine; Vol. 333; No.9; p.565-572; Agosto 31, 1,995; Boston, Massachusetts, USA.
- 26.- Rippe, James M.; MANUAL DE CUIDADOS INTENSIVOS; 2a. Edición; Capítulo 17-27; p.80-120; 1,992; Salvat Editores, S.A. de C.V.; Naucalpan, Estado de México, México.
- 27.- Schlant, Robert C., et al.; REPERFUSION EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO; Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México; Vol.64; p.373-382; JUL-AGO 1994; México D.F., México.
- 28.- Selig, Michael B.; INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO: PROTOCOLO ACTUALIZADO SOBRE LA TERAPIA TROMBOLITICA; Post Graduate Medicine; Vol.92; No.1; Julio 1,992; Bethlehem, Pensilvania, USA.

- 29.- Sokolow, Maurice, McIlroy, Malcom B.; CLINICAL CARDIOLOGY; 3a. Edición; Capítulo 8; p.171-211; 1,981; Lange Medical Publications; Los Altos, California, USA.
- 30.- Solimene, Maria Cecilia, et al.; CLINICAL ASPECTS OF SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA AFTER MYOCARDIAL INFARCTION; Intercontinental Cardiology; Vol. 3; No. 1; p.36-38; Enero 1,994; Panamá, Panamá.
- 31.- Teo, Koon K., et al.; EFFECTS OF PROFILACTIC ANTIARRHYTHMIC DRUG THERAPY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION; The Journal of the American Medical Association; Vol.270; No.13; p.1589-1594; Octubre 6, 1,993; Boston, Massachusetts, USA.
- 32.- Topol, Eric J.; INFARTO MIOCARDICO AGUDO: INTERVENCION MEDICA CONTRA MECANICA; Mundo Médico; Vol.9; No.2; p.41-48; Agosto 1,992; Santafe de Bogotá, Colombia.
- 33.- Woodley, Michele, Whelan, Alison; MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA; 8a Edición; Capítulo 5; p.107-130; 1,993; Salvat Editores, S.A. de C.V.; México D.F., México.
- 34.- Wyngaarden, James B. y Smith, Lloyd H.; TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL; 19a. Edición; Vol. 1; Capítulo 51; p.368-376; 1,995; Nueva Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, S.A.; México D.F., México.