

11205

Zej.

16

RECEIVED AT THE
LIBRARY OF THE
INSTITUTE OF CARDIOLOGY

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA EL DOCTOR

FRANCISCO JAVIER TAPIA LUCERO

"EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO TRATADO FUERA DE UNA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS"

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"DR. IGNACIO CHAVEZ"

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

J. Vidal
Director de tesis.
Dr. Jorge Vidal Guirato

J. Vidal
TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

ENERO DE 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
ANTECEDENTES	3
ESTRUCTURA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS	4
PATOGENIA DE LA ATEROESCLEROSIS HUMANA	5
CAMBIOS PATOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD ATEROESCLERO SA	6
INFARTO DEL MIOCARDIO	11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	27
DISCUSION	29
BIBLIOGRAFIA	

I N T R O D U C C I O N

El infarto agudo del miocardio es el evento anatomoclínico más acentuado de la insuficiencia coronaria, en donde el daño miocárdico es local, agudo, absoluto e irreversible. Significa, muerte de una porción del miocardio, que implica, aunque no obligadamente, trombosis oclusiva de uno o varios troncos coronarios (1).

En los países desarrollados, como en los Estados Unidos de Norteamérica, las muertes anuales por cardiopatía coronaria se calcula que superan los 650,000, de los cuales - aproximadamente el 50% lo hacen en las primeras 48 hrs. (2) de este porcentaje, la mitad mueren las primeras dos horas - antes de ingresar a un hospital y aumenta a las dos terceras partes antes de las 24 hrs. La brusca lesión miocárdica produce una zona necrótica, que de acuerdo a su extensión - o, independientemente de ella, será capaz de producir la - muerte por alteraciones de la contractilidad, excitabilidad, conducción y del automatismo; además de otras complicaciones tales como la ruptura del corazón, del septum interventricular, de los músculos papilares o por despulmientos endocárdicos, fuente potencial de embolos sistémicos. En ciertos casos existe un componente iatrogénico por desconocer - el gran síndrome de insuficiencia coronaria que puede agravar o precipitar complicaciones mortales.

O B J E T I V O S

El objetivo de este trabajo es el analizar las circunstancias y el porcentaje de mortalidad del infarto agudo del miocardio tratado fuera de una unidad de cuidados intensivos coronarios; específicamente en el Hospital General de - Zona de Medicina y Cirugía del I. M. S. S. en la Ciudad de Hermosillo, Sonora.

A N T E C E D E N T E S

Para que se produzca un infarto del miocardio, es por lo general indispensable la presencia de un daño anatómico en las arterias coronarias que en un 90-95% de los casos es producido por la aterosclerosis. Esta enfermedad daña predominantemente las ramas mayores de las arterias coronarias y preferentemente las extramurales.

Existen además, múltiples enfermedades de los pequeños vasos coronarios, unas de etiología conocidas y otras aún desconocidas, que serán capaces en determinado momento y bajo ciertas circunstancias de producir un infarto del miocardio. También existen factores funcionales que pueden actuar como precipitantes o desencadenantes y existen enfermedades con componente inflamatorio desconocido de base que pueden provocar daño anatómico coronario. Existen otros procesos que pueden provocar infarto del miocardio, sin que haya daño anatómico aparente. De todas las posibilidades mencionadas, enfocaremos nuestra atención al gran lote de pacientes con infarto del miocardio provocado por la aterosclerosis coronaria.

ESTRUCTURA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

En el hombre, las arterias coronarias son susceptibles de sufrir una degeneración aterosclerosa, así como las complicaciones de la misma, especialmente la trombosis, que según algunos autores, suele precipitar infarto del miocardio. La aterosclerosis es una enfermedad caracterizada por afectar inicialmente la capa más interna de la pared arterial; la íntima. Una arteria coronaria de tamaño medio, consta de una serie de capas dispuestas en tres estructuras diferentes; la íntima, la media y la adventicia, situadas de adentro hacia afuera. La íntima, la capa más interna, es la que está en contacto con la corriente sanguínea y que se encuentra compuesta por células endoteliales poligonales, que tiene habitualmente un espesor menor de 1 micra y que se prolonga en dirección paralela al vaso sanguíneo. Estas células endoteliales, tienen múltiples vesículas pinocíticas, abundantes mitocondrias, un retículo endoplásmico granular bien desarrollado y un complejo de Golgi. Las Células endoteliales están separadas por una membrana basal diferenciada. La íntima consiste en esencia de pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, fibras elásticas y colágenas, que separan a las células dispersas de la íntima. La capa media subyacente se caracteriza fundamentalmente por capas concéntricas de células de musculatura lisa que miden de 10 a 25 micras de longitud, orientadas transversalmente al eje principal de la arteria; estas células están rodeadas de una red de fibras colágenas y elásticas que se prolongan con la membrana elástica interna y la membrana elástica externa. La membrana elástica externa, separa la capa media de la adventicia que recubre a las dos capas anteriores. En esta capa se encuentran también pequeños vasos sanguíneos y fibras simpáticas y parasimpáticas. Los cambios estructurales de la aterosclerosis ocurren fundamentalmente en la capa íntima.

PATOGENIA DE LA ATEROESCLEROSIS HUMANA

Algunas de las características de los cambios producidos por la ateroesclosis en la capa íntima, son el resultado de la acción recíproca de procesos regenerativos, inflamatorios y destructivos. Es una lesión compleja que contiene depósitos extracelulares de calcio, componentes sanguíneos, cristales de colesterol y mucopolisacáridos ácidos.

Los cambios iniciales parecen ocurrir a nivel celular y se caracterizan por un almacenamiento anormal de lípidos, especialmente ésteres del colesterol, ácidos grasos y lipoproteínas complejas.

Ante la afectación celular de la íntima y la acción recíproca del depósito de lípidos, la respuesta inflamatoria y la respuesta de regeneración, desencadenan cambios histológicos macroscópicos y microscópicos que terminan en la formación de una lesión anatómica en forma de placa de aterosoma (4,5,6,7).

CAMBIOS PATOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD ATEROESCLEROSA

Independientemente de los factores invocados, las consecuencias del daño anatómico son las mismas. El cambio ateroscleroso precozmente detectado es la acumulación de macrófagos cargados de lípidos en la íntima y un depósito de colágeno en la subíntima que es muy rico en mucopolisacáridos ácidos. Una complicación ulterior de estos depósitos es la acumulación de fibrina.

A medida que se acumulan más lípidos, se forma una placa que contiene varios componentes. Esta placa puede afectar toda la circunferencia de la arteria o solo un segmento; --- cuando los macrófagos mueren el contenido en lípidos es liberado y el cual se convierte en un irritante que estimula una reacción inflamatoria con acumulo de otros constituyentes, culminando en una acumulación de calcio y reacción fibrótica con proliferación de fibroblastos como respuesta regenerativa fibrótica. Cuando una placa de ateroma alcanza el estadio final de acumulo de calcio y reacción fibrótica regenerativa, puede sufrir nuevos cambios; es posible que se desprenda de sus anclajes y sirva como embolo o puede romperse en fragmentos que a su vez provoquen la oclusión de una arteria.

Se ha descrito la formación de hemorragia en una placa de ateroma, pero está todavía a discusión de donde procede la sangre, si de los elementos sanguíneos nutritivos de la placa a travez de vasos de neoformación o de la superficie del vaso afectado; lo más probable es que ambos procesos actuen sinérgicamente.

La aterosclerosis parece ser la acumulación de múlti-

ples factores que actúan a travez de toda la vida y que habitualmente solo se hace aparente cuando aparecen complicaciones en las regiones irrigadas por la arteria afectada. Tiene amplio fondo hereditario que no se ha podido establecer específicamente, pero el medio ambiente tiene una importante contribución, pero los factores específicos no han sido identificados de una forma categórica. Las lesiones microscópicas de la aterosclerosis son de tipo progresivo y pasan por diferentes etapas que se pueden agrupar de la siguiente manera (4):

- 1) Manchas o estrias grasas, que son lesiones superficiales de la íntima, de color amarillo o amarillo grisáceo y que se tiñen selectivamente con los colorantes de las grasas.
- 2) Placas fibrosas de engrosamiento circunscrito y elevado - de la capa íntima, duros y de coloración grisácea o blanquecina
- 3) Placas de ateroma que contienen células musculares lisas, abundante colágeno, elastina, glucosaminoglicanos y un reblandecimiento graso producido por un centro necrótico rico en colesterol y esterés del colesterol, fibroblastos, macrófagos, monocitos, fibrinógeno y lipoproteínas intactas. La mayor parte de los lípidos se encuentran localizados intracelularmente en las células musculares lisas que derivan de la capa media. A estas lesiones se agregan otras que consisten en trombosis, hemorragia, ulceraciones y depósitos de calcio. En las lesiones avanzadas y completas, se encuentra evidencia de vascularización y es posible que algunas placas, se desarrollen y remitan espontáneamente (4,5,6).

No existe acuerdo unánime de la evolución de las lesiones

nes desde la fase más temprana hasta el comienzo de la fase clínica, pero se acepta que las lesiones histológicas que aparecen en algún momento de la enfermedad son las siguientes:

- 1) Depósito irregular de lípidos, sobre todo, de colesterol y sus ésteres, así como fosfolípidos y triglicéridos, ya sea en forma extracelular o intracelular dentro de la íntima y de la media.
- 2) Fibroplasia de la porción subendotelial de la íntima --- con mucopolisacáridos, reticulina, fibras colágenas e --- hialinización.
- 3) Presencia de una película compuesta de una sustancia parecida a la fibrina que recubre a la superficie de la íntima o está cubierta por el endotelio y por una sustancia de hidratos de carbono complejos.
- 4) Calcificación en forma de granos finos o gruesos.
- 5) Cristales de colesterol y depósito de material glicoproteico amorfo, granular y fino.
- 6) Alteraciones de la media con infiltración de lípidos, de integración de las células musculares lisas, de las elásticas; infiltración celular y depósito de mucoproteínas
- 7) Alteraciones secundarias como la ulceración, la trombosis y/o hemorragia de las lesiones.

Existen gran variedad de lesiones en los vasos sanguíneos, capaces de acelerar las lesiones ateroscleróticas; - actualmente se considera una enfermedad multifactorial, ya que los factores y mecanismos que se han involucrado, aparte de las alteraciones producidas por el micro y macroambiente intra y extracelular, que juegan un papel muy complejo. Se han invocado alteraciones de la presión hidrostática de los vasos sanguíneos, un aumento en las concentraciones sanguíneas de lipoproteínas especialmente las de muy baja densidad (VLDL) y las de baja densidad (LDL), aumento en la capacidad de aglutinación plaquetaria, aumento de la interacción de fibrina y plaquetas junto con un descenso de la presión de oxígeno. La permeabilidad de la íntima aumentada a causa del aumento de la presión arterial, el "stress" hemodinámico, la estasis sanguínea, la concentración y la composición anormal de las lipoproteínas tanto extra como intracelulares, la proliferación de células musculares lisas, alteraciones en el metabolismo enzimático celular, los mecanismos anormales de eliminación y/o acumulación de lipoproteínas y hasta alteraciones de la vasa vasorum.

El mecanismo bioquímico de la infiltración de los lípidos en la pared arterial aún no se establece, pero se acepta que las lipoproteínas plasmáticas, principalmente las VLDL y las LDL, penetran continuamente en la pared arterial pero el mecanismo exacto por el cual se lleva a efecto, se desconoce. Lo más probable, es un mecanismo complejo, estructural, ultraestructural y fisicoquímico. Se ha invocado disminución en la capacidad específica de los receptores para las VLDL y LDL, lo que alteraría los mecanismos de transporte del colesterol y sus esteres.

Existe también información epidemiológica acerca de la -

asociación de algunos factores ambientales con la aterosclerosis humana. Estos factores, llamados factores de riesgo, no garantiza la presencia ni la severidad de una lesión, ni debe aceptarse que los individuos sin ningún factor de riesgo no tendrán ninguna posibilidad de padecer esta enfermedad. Los principales factores de riesgo más aceptados son los siguientes:

- 1) La edad; aceptándose que a mayor edad, mayor riesgo.
- 2) El sexo; aceptándose que los varones son más afectados que las mujeres.
- 3) Cierta tendencia familiar.
- 4) La elevación de los lípidos séricos, siendo el colesterol y las lipoproteínas de baja densidad, las que mayor riesgo predictivo tienen.
- 5) Las dietas ricas en grasas animales saturadas.
- 6) La presencia de hipertensión arterial sistemática.
- 7) El hábito de fumar cigarrillos.
- 8) La presencia de diabetes mellitus.
- 9) La obesidad.

Existen otros factores de riesgo que aún no se ha establecido su valor predictivo y otros que aún se encuentran en plan de investigación (9).

INFARTO DEL MIOCARDIO

El infarto del miocardio es el evento anatomoclínico, generalmente de instalación aguda, más temible de la aterosclerosis humana secundario a la lesión obstructiva de las arterias coronarias. Significa la muerte de una porción anatómica circunscrita del miocardio. Generalmente implica la trombosis oclusiva de uno o más troncos coronarios que deja sin perfusión sanguínea una zona de tejido miocárdico. La hipoperfusión circunscrita de una parte del miocardio es absoluta y aguda, puede ser pequeña o extensa.

El infarto del miocardio muestra cambios anatomopatológicos que dependerán de la fase evolutiva en que se encuentre. Los cambios más precoces están asociados con la congestión vascular y capilar de la zona afectada.

Rentería y colaboradores del Instituto Nacional de Cardiología de México (10), revisaron 152 casos de infarto agudo del miocardio demostrados en autopsia.

Estos investigadores establecieron tres grupos de lesiones microscópicas elementales características: Lesiones celulares, lesiones intersticiales y lesiones exudativas. Los datos que permitieron establecer la edad del infarto fueron la presencia de necrosis de coagulación, la basofilia extracelular, la proliferación de fibroblastos, la neoformación vascular, la síntesis de colágena y la presencia de leucocitos polimorfonucleares. Los linfocitos, los plasmocitos y los macrófagos en forma aislada no son de valor pero en conjunto ayudan a precisar la edad de la zona infartada; para estos autores, la necrosis de coagulación define la zona de infarto agudo y en su ausencia no se puede afirmar el diagnóstico aún cuando la clínica y el electrocardiograma así lo indiquen. Esta lesión se caracteriza por intensa eosinofilia de las fibras miocárdicas con adelgazamiento y esti-

ramiento de las mismas, acompañadas de cambios vasculares e intersticiales. Este fenómeno es irreversible y suele persistir por largo tiempo por la presencia de "fibras momificadas" rodeadas de tejido fibroso. En este tipo de lesión no existe evidencia morfológica de daño estructural al aparato miofibrilar.

Entre los cambios exudativos, el más temprano es el edema, cuyo valor diagnóstico es limitado, ya que es difícil de distinguirlo de los artificios derivados del manejo del tejido. De los fenómenos exudativos, la infiltración de leucocitos polimorfonucleares, es probablemente el de mayor valor para el establecimiento de la edad del infarto y que se inicia con la marginación intravascular de leucocitos, seguida de migración celular del tejido conectivo perivascular e infiltración ulterior al espacio intercelular. A los dos días del infarto agudo, coexisten los polimorfonucleares, cariólisis de los mismos y se inicia una basofilia extracelular que alcanza su máxima intensidad hacia el séptimo día, tiempo en que alcanza gran valor para la edad del infarto.

Entre los días 11 y 14 los fibroblastos alcanzan la máxima intensidad y muestran signos de actividad muy aparente. La síntesis de colágena es incipiente y ya se observan múltiples macrófagos pigmentados y abundantes vasos de neoformación.

El tejido de granulación alcanza su máxima intensidad entre los días 10 y 14. Resumiendo; el edema suele aparecer antes de las tres horas, la infiltración de polimorfonucleares antes de las seis horas, alcanzando su máxima intensidad entre el tercero y el quinto día y disminuyendo progresivamente a partir del sexto día.

La necrosis de coagulación, se inicia casi simultáneamente con la aparición de polimorfonucleares y se presenta con la aparición de cambios nucleares de las fibras miocárdicas, con picnosis y retracción. La intensa eosinofilia, el adelgazamiento y las ondulaciones de las fibras, aparecen entre el tercero y quinto día para disminuir lentamente a partir del sexto. La formación de vasos sanguíneos alcanza su máximo durante el décimo día y a partir de entonces se reduce progresivamente. Los fibroblastos alcanzan la máxima intensidad entre los días 11 y 14 y pueden persistir por más de tres meses.

Se acepta que el examen macroscópico puede reconocer la zona infartada a partir de las 15 o 24 horas de evolución y que los métodos histoquímicos son capaces de reconocerla a partir de las 6 horas. Los estudios ultraestructurales pueden reconocer los daños isquémicos a partir de los 20 minutos y que se manifiestan por edema mitocondrial, el cual alcanza su máxima intensidad durante la primera hora culminando en ruptura de las mitocondrias. La cromatina nuclear se condensa a lo largo de la membrana, dejando un núcleo hinchado y de aspecto vacío. El sarcoplasma muestra pérdida del glucógeno en la vecindad del núcleo, edema y aumento de las densidades mitocondriales.

El infarto miocárdico más típico es transmural, o sea que afecta todo el espesor de la pared del corazón y que ocurre con más frecuencia en la pared del ventrículo izquierdo y excepcionalmente en el ventrículo derecho. Afortunadamente la gran mayoría de los infartos son reconocidos por la clínica, el electrocardiograma y por métodos de laboratorio que detectan enzimas liberadas por la zona infartada. Electrocardiográficamente, los autores Sodi-Pallares, Bisteni y Medrano del Instituto Nacional de Cardiolo-

gía de México, han aportado grandes conocimientos deductivos y experimentales. En este trabajo utilizaremos la clasificación por ellos propuesta (11).

Para comprender la zona infartada y sus complicaciones, es necesario conocer la anatomía de las arterias coronarias. La coronaria descendente anterior, rama de la coronaria izquierda, desciende por el surco interventricular anterior, llega a la cara diafragmática apexiana, asciende por el surco interventricular posterior y en algunas ocasiones termina uniéndose a la arteria descendente posterior, la mayoría de las veces rama de la coronaria derecha. La descendente anterior irriga gran parte de la pared libre del ventrículo izquierdo y al septum interventricular en su porción anterior; el resto está irrigado por la circunfleja. La mayor parte del septum interventricular en su porción posterior, está irrigado por la descendente posterior.

El Nodo sinusal es irrigado en el 55% de las veces por la arteria coronaria derecha y en el 45% restante por la arteria circunfleja (12, 14).

La arteria circunfleja en el 90% de los casos tiene una circulación corta, es decir, no llega a la cruz del corazón por su cara posterior, y en el 10% restante tiene circulación larga, que se traduce clínicamente por irrigación de la cara posterior del ventrículo izquierdo. En este último caso, la gran mayoría del ventrículo izquierdo se encuentra irrigado por la coronaria izquierda. El seno de Keith y Flack está irrigado en el 45% de los casos por esta arteria. Irriga además la porción anterior del ventrículo izquierdo, el músculo papilar anterior del mismo ventrículo y parte del músculo papilar posterior. La oclusión de esta arteria es muy importante, muy arritmogénica y produce importante daño miocárdico -

que se acompaña de importantes alteraciones en la contracti-
lidad ventricular. Cuando la arteria circunfleja es de la -
variedad larga, irriga la casi totalidad del ventrículo iz-
quierdo en su porción anterior, lateral y posterior. El --
músculo papilar posterior, toda la porción posterior del --
septum, el nodo AV y al Haz de His. La oclusión del tronco-
principal de la coronaria izquierda se traduce a su vez, --
por oclusión de la rama descendente anterior y de la circun-
fleja, por lo que se entiende la importancia clínica y hemo-
dinámica de este hecho (1, 12, 14, 16, 17).

Los infartos posteriores generalmente son consecutivos-
a la obstrucción de la coronaria derecha en el 90% de los -
casos ya que en el 10% restante pueden ser consecutivos a -
una arteria circunfleja larga. La coronaria derecha irriga-
la mitad posterior y diafragmática del ventrículo izquierdo
(la otra mitad depende de la circunfleja), la mitad poste--
rior del septum (la mitad anterior por la descendente ante-
rior), al nodo AV y al tronco del Haz de His. En el 55% de-
los casos al nodo sinusal y la aurícula derecha y, parte --
del músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo.

En cuanto a los infartos del ventrículo derecho, en for-
ma aislada son muy raros encontrándose con una frecuencia -
de 1.7 a 3% de las necropsias de los pacientes con infarto-
agudo (13). Anatómicamente el ventrículo derecho está irri-
gado por ramas de la coronaria derecha, la cual se anastomo-
sa por innumerables ramas a la coronaria izquierda. El flu-
jo sanguíneo del ventrículo derecho es proporcionalmente ma-
yor y el cual se encuentra en una relación de 2:1, además -
de que ocurre en ambas fases del ciclo cardiaco debido a --
que la presión aórtica es siempre mayor que la presión sis-
tólica del ventrículo derecho y la resistencia al flujo sis-
tólico es mucho menor que en el lado izquierdo (14).

El ventrículo derecho en condiciones normales, desarrolla - tres veces menos trabajo que el izquierdo y sus requerimientos metabólicos, son menores.

El infarto del ventrículo izquierdo que invade al ventrículo derecho es mucho más frecuente y se ha informado entre 11.8 y el 14% de las necropsias (15). La gran mayoría - proviene de infartos posteroinferiores del ventrículo izuierdo. El infarto del ventrículo derecho se caracteriza - por una falla mecánica que no depende y está en desproporción con la sobrecarga sistólica por aumento de la presión-pulmonar, culminando en un aumento de la presión diastólica final de dicho ventrículo, con disminución de la presión --sistólica, aumento importante de la presión venosa central y una disminución de la presión media, sistólica y diastólica de la arteria pulmonar con caída de la presión diastólica - del ventrículo izquierdo. El trabajo del ventrículo derecho disminuye importantemente y en casos graves puede ser hasta nulo porque las presiones de la aurícula derecha y la media de la pulmonar se igualan. La curva de presión ventricular-derecha toma un aspecto caracterizado por la presencia de - una presión diastólica final muy alta y una importante cauda al principio de la diástole (16).

Los problemas hemodinámicos en el infarto agudo del miocordio, han venido a ocupar el primer lugar como causa de - muerte. Las arritmias se han reducido considerablemente con el advenimiento de las unidades coronarias (24).

El infarto agudo disminuye la eficiencia mecánica del - corazón y la importancia de la depresión miocárdica está directamente relacionada al porcentaje de masa ventricular afectada. En el infarto no complicado, la masa ventricular -

afectada generalmente es menor del 20%; mientras que destrucciones mayores implican disfunción miocárdica progresiva. Daños mayores del 40% son por naturaleza mortales. La efectividad de la función miocárdica se encuentra disminuida en menor o mayor grado en todos los pacientes con infarto agudo del miocardio y la falla mecánica ocurre como consecuencia de la combinación de la pérdida de las unidades contractiles, de la disenergía ventricular y de la disminución de la fuerza de contracción.

La monitorización hemodinámica, ha contribuido importantemente a estudiar las alteraciones del infarto agudo del miocardio (17) y las curvas de presión ventricular en base al principio de Frank-Starling, que relaciona la función ventricular expresada como gasto o trabajo sistólico con una medida de la precarga expresada como presión de llenado ventricular, ha contribuido a su mejor entendimiento. Cada ventrículo tiene su curva y la relación entre ellos es muy importante. La curva normal del ventrículo derecho está situada a la izquierda de la curva del ventrículo izquierdo, ya que el ventrículo derecho trabaja con una presión de llenado menor.

Estudios hemodinámicos en pacientes con infarto agudo del miocardio, han revelado que la presión óptima de llenado ventricular izquierdo se encuentra entre 15 y 18 mmHg y ha sido establecido que un aumento por arriba de 18 mmHg expresado por la presión capilar pulmonar, produce congestión pulmonar y que una caída del índice cardiaco por abajo de $2.2 \text{ l} \times \text{min} \times \text{m}^2$ de sup. corp. causa hipoperfusión tisular. Por esto, la medida de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y del gasto o trabajo sistólico del mismo, permiten definir el estado funcional y el pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio.

A medida que el tamaño de la zona infartada aumenta, la curva de función ventricular se deprime y se desvía hacia a bajo y a la derecha y, para mantener el gasto cardiaco en estas condiciones se requiere de una mayor presión de llena do ventricular. Los pacientes con un índice de trabajo del ventrículo izquierdo menor de $25 \text{ Gr.} \times \text{m}^2$ y una presión telediastólica superior a 15 mmHg, tienen una elevada mortalidad y la mayoría de ellos están en choque cardiogénico (18).

La utilización de índices hemodinámicos y clínicos ha llevado a la proposición de varias clasificaciones que correlacionan el cuadro clínico con el estado hemodinámico en los pacientes con infarto agudo del miocardio. La clasificación de Killip y Kimball en 1968 (19), aunque adolece de ciertas precisiones en cuanto a los grupos se refiere, es la que utilizamos en el presente trabajo, dadas las condiciones tecnológicas con las que contamos en nuestro hospital. En aquellos hospitales que cuentan con grandes recursos tecnológicos, la clasificación más ampliamente usada es la de Forrester (20), que está basada en criterios clínicos y hemodinámicos precisos, permitiendo evaluar la función ventricular y la terapeútica en forma precisa. En esta clasificación, aquellos pacientes que cursan con índice cardiaco de $2.7 \pm 0.5 \text{ L/min/m}^2$ y una presión capilar de 12 ± 7 mmHg, tienen una mortalidad aproximada de 2%, que entran en la categoría de función ventricular normal. Aquellos que corsan con congestión pulmonar aislada, es decir, presión capillar pulmonar mayor de 23 ± 5 mmHg, tienen una mortalidad de aproximadamente 10%, manteniendo un índice cardiaco de $2.3 \pm 0.4 \text{ L/min/m}^2$. Los que cursan con hipoperfusión consistemática, con índice cardiaco menor de $1.9 \pm 0.4 \text{ L/min/m}^2$ y con presión capilar pulmonar de 12 ± 5 mmHg, cursan con una mortalidad de 22% aproximadamente; y aquellos pacientes que cursan con congestión pulmonar e hipoperfusión-

tisular, es decir con cifras de índice cardiaco menos de -1.6 ± 0.6 con presión capilar pulmonar de 27 ± 8 mmHg, - tienen una mortalidad de 55% aproximadamente.

En la clasificación de Killip y Kimbal, los pacientes de la clase I, aquellos que no se demuestran estertores -- pulmonares, tienen una mortalidad menor del 10%; aquellos pacientes que presentan estertores pulmonares en la base pulmonar cursan con 10-15% de mortalidad y se clasifican en la clase II. La clase III, consiste en pacientes que -- cursan con edema pulmonar o muestran estertores pulmonares por arriba de la mitad de los pulmones y cursan con una -- mortalidad de 30% aproximadamente; y los pacientes de la -- clase IV son aquellos que se encuentran en choque cardiogé-- nico, teniendo una mortalidad mayor del 80%. Esta clasific-- cación se basa en una minuciosa exploración y está sujeta-- a errores aún cuando se aplique correctamente. En esta cla-- sificación el objetivo es determinar el grado de insufi-- ciencia cardiaca que se encuentra directamente relacionada con el porcentaje de mortalidad.

En cuanto a la falla eléctrica, el daño necrótico ana-- tómico y funcional, explica claramente las consecuencias -- generales desencadenadas por este fenómeno.

Dicho daño y dichas consecuencias participan en el ori-- gen de las arritmias cuya explicación aún sigue siendo muy compleja. Estas arritmias pueden ser causa de muerte ins-- tantánea o bien precipitarla. A nivel de la zona izquémica se generan trastornos hidroelectrolíticos y acidobásicos -- diversos que son capaces de alterar las propiedades fisiol-- ógicas del músculo cardiaco y del tejido específico de -- conducción que se traducirán en anomalías del potencial de acción transmembrana.

Las arritmias generadas por el daño anatómico y funcional del corazón se convierten en peligrosas fuentes de muerte como lo demuestra el estudio realizado por Salazar y colaboradores del Instituto Nacional de Cardiología de México (21), quien encontró una frecuencia de arritmias del 75%, - en pacientes cuyo ingreso ocurrió dentro de las primeras 12 horas de haber iniciado el cuadro clínico de infarto, el porcentaje de arritmias fué de 62% y bajó a 38% para los que ingresaron entre las 12 y 96 horas después.

El 19% de los casos se complicaron con algún grado de bloqueo AV y el 30% con algún grado de trastorno de la conducción intraventricular. De las arritmias, las más frecuentes fueron las extrasístoles con 48% y la taquicardia ventricular con 21%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Después de los antecedentes ya expresados, deseamos hacer hincapié en las complicaciones y la mortalidad que produce el infarto agudo del miocardio, analizando esta última durante la fase precoz prehospitalaria y la hospitalaria en una unidad de cuidados coronarios intensivos. Así mismo, señalar la mortalidad del infarto agudo antes del advenimiento de las mismas unidades.

En la actualidad se considera que de cada 100 individuos que sufren un infarto agudo del miocardio, 30 fallecen durante el primer mes. De estos, 15 (50%) lo hacen en las primeras 2 horas antes de ingresar a un hospital. El 80% de estos 30 pacientes, estarán muertos las primeras 24 horas y el 20% restante lo harán durante las primeras 3-4 semanas después. Durante el primer año siguiente morirá un 10% adicional y los años siguientes muere un 2.2% adicional y los primeros 5 años tendrán una sobrevivencia de 78.6% aproximadamente (22).

Durante el primer año, la causa más frecuente de muerte es la aparición de un nuevo infarto y la muerte súbita. La mortalidad de un nuevo infarto es muy elevada y durante los primeros 5 años las causas de muerte más frecuentes fueron la insuficiencia cardíaca, la muerte súbita y un nuevo infarto. De los pacientes que sobreviven los primeros 5 años (78%), el 70% aproximadamente estarán asintomáticos, pero la tercera parte de estos, tendrá que recibir tratamiento médico y la tercera parte estarán incapacitados a pesar del tratamiento. En la mortalidad del infarto agudo del miocardio existen factores que afectan adversamente el pronóstico; la insuficiencia cardíaca, la cardiomegalia, los trastornos del ritmo, de la conducción y la presencia de infar-

tos previos, son los que más importancia tienen. En resumen, el paciente que ingresa a una unidad de cuidados coronarios por infarto agudo del miocardio, tiene una probabilidad de morir a los 5 años de 37% (22).

Las unidades coronarias ha contribuido importantemente en el manejo del paciente con infarto agudo del miocardio, de tal manera que las muertes provocadas por trastornos del ritmo o de la conducción casi han desaparecido, no así, las provocadas por los trastornos hemodinámicos que sigue siendo prácticamente la misma a través de los años.

En 1962, el grupo de estudio de la Ciudad de Bristol, - Inglaterra, publicó los resultados de 250 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, antes del advenimiento de las unidades coronarias y señalaron entonces una mortalidad de 52%, de los cuales, más de la mitad ocurrían dentro de las primeras 24 horas y llegaba al 68% durante la primera semana de hospitalización (23). 81% de los que presentaban choque cardiogénico fallecían y aquellos que presentaban algún tipo de arritmia, exceptuando el bloqueo AV de primer grado, fallecían el 80%, comparado con el 41% de los que permanecían en ritmo sinusal. Los pacientes que tenían arritmias auriculares fallecían el 87% y aquellos con arritmias ventriculares el 75%. Con "otras arritmias" fallecían el 74%. La fibrilación auricular tenía un porcentaje de fallecimientos del 94%.

En 1963, ya con el advenimiento de las unidades coronarias, en Ontario, Canadá (24), se publicaron 164 casos de infarto agudo del miocardio y se tuvo una mortalidad de 34%, con un promedio de ingreso de 7-8 horas de iniciado el cuadro clínico de infarto. De esta mortalidad, las 2/3 partes -

ocurrieron durante las primeras 48 horas de hospitalización, de los cuales la mitad ocurrió durante las primeras 12 horas. De los pacientes que fallecieron, la mayoría se documentó pa-ro sinusal, siguiendo en orden de frecuencia, la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular, la asistolia, el --bloqueo AV completo y la menor frecuencia correspondió a los pacientes en ritmo sinusal.

Ya para 1966, se aceptaba ampliamente la utilidad de --las unidades coronarias y se centraba la discusión en el tra-tamiento de las arritmias y, ya para 1970, la mortalidad en-las unidades coronarias se había logrado reducir a 17% (25). En ese entonces en Bristol, Inglaterra(26), se publicó un-artículo en que se afirmaba que la mortalidad era practica--mente la misma para aquellos pacientes con infarto agudo del miocardio no complicado tratados en su domicilio (11%), de -aquellos que eran tratados en un hospital general (17%) y --que esta última disminuía a 11% cuando los pacientes eran --trasladados a una unidad de cuidados intensivos solo cuando-el caso lo requería. Concluían que solo aquellos casos com--plicados con algún tipo de arritmia, trastornos de la conduc-ción o insuficiencia cardíaca, debían de ser trasladados a -una unidad de cuidados coronarios y que solo en estos casos-tenía gran utilidad la unidad de cuidados coronarios. En ---1971 apareció otro artículo (), en donde se estudiaron ---1203 episodios de infarto agudo, que dividieron en pacientes tratados en su domicilio y pacientes tratados en una unidad-de cuidados coronarios. Observaron que la mortalidad no era-estadísticamente significativa a los 28 días de seguimiento-(15%) y concluían que solo aquellos pacientes con algún tipo de complicación, tales como la hipotensión arterial, latidos ectópicos múltiples, trastornos del ritmo y/o de la conduc--ción y datos de insuficiencia cardíaca, debían ser traslada-

dos a una unidad de cuidados coronarios,

En 1980, el Dr. Salazar del Instituto Nacional de Cardiología en México, señalaba un porcentaje de mortalidad -- global del 15%, correspondiéndole 10% a las unidades coronarias y 5.2% adicional a las áreas de hospitalización. En su estudio separa las causas de muerte, correspondiéndole un 2.4% de mortalidad a las arritmias primarias, 68.7% a aquellas debidas a falla ventricular, de las cuales la falla -- ventricular izquierda y el choque cardiogénico le correspondieron los mayores porcentajes. La ruptura del corazón se encontró en 12-14.5%, la muerte súbita en áreas de hospitalización 6-7.2%, la embolia sistémica 3.3-6%, la insuficiencia renal 2.2-4% y la muerte de causa no determinada 1.1-2% (27).

Es en este sentido que en nuestro hospital y con nuestras condiciones técnicas, es decir, un hospital de segundo nivel de atención médica, que solo cuenta con los servicios básicos de medicina interna, cirugía, consulta externa de especialidades básicas y consulta externa de medicina familiar y en donde solo contamos con laboratorio básico general, sala de rayos X general y quirófanos generales, tratamos de conocer las complicaciones y la mortalidad global -- del infarto del miocardio tratado en una sala de hospitalización general de medicina interna.

MATERIAL Y METODOS

Se admitieron todos los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio que cumplieron los tres requisitos siguientes:

- 1) Dolor retroexternal, característico.
- 2) Elevación significativa de los niveles enzimáticos séricos de creatinfosfoquinasa, deshidrogenasa, lactica y -- transaminasa glutamicooxalacetica.
- 3) Cambios electrocardiográficos típicos y evolutivos.

El estudio comprendió a los pacientes admitidos desde el mes de agosto de 1983 hasta el mes de enero de 1984, comprendiendo en total 37 pacientes. Fueron hospitalizados en una sala de medicina interna del Hospital General de Zona - No. 2 de Hermosillo, Sonora, del I. M. S. S. A todos los pacientes se les pasaba visita médica cardiológica una o dos veces al día con exploración física minuciosa en cada una de ellas. A su ingreso se clasificaron según el esquema propuesto por Killip y Kimball, se les tomó radiografía de tórax portátil y se instalaba el tratamiento.

Este último consistió básicamente en reposo absoluto - los primeros cinco días de estancia, con libertad para usar el cómodo y tomar sus alimentos en la cama. Se les administraba un ansiolítico del tipo diazepam en cantidad de 5-10-mg en las 24 horas. Para calmar el dolor se administraba -- demerol o dimetilpirazona. Se les canalizó con una solución glucosada al 5% en cantidad de 500 ml. para mantener una vena permeable. La dieta consistía en dieta blanda, hiposódica moderada y no se utilizaron medicamentos que no estuvieran estrictamente indicados. La digital solo se utilizó ante signos clínicos y/o radiográficos de insuficiencia cardiaca, en combinación con diuréticos del tipo de la furo

semide. El antiaritmico de eleccion para trastornos del ritmo ventricular fue la lidocaina a dosis de 1 mg/Kg en bolo intravenoso, que repetiamos a los 15 minutos y si no se lograba controlar, administrabamos una infusion continua a dosis de 1-5 mg/min.

Para el octavo dia de estancia, todos los pacientes debian de haber iniciado la deambulacion dentro de la sala y para el decimo dia se les permitia deambular por los pasillos, si no existia alguna contraindicacion. Al doceavo dia se encontraban en su casa con un programa de rehabilitacion que consistia en caminar progresivamente 100 metros, duplicando la cantidad con cada semana subsecuente hasta llegar a 2000 metros diarios en forma cotidiana, tratando de lograr que a las 8 semanas de haberse externado del hospital, se llegara a esta meta. Una vez cumplido esto, todos los pacientes debian de estar laborando normalmente en sus actividades anteriores.

Una vez dados de alta del hospital, se continuaban vigilando a traves de la consulta externa de cardiologia con electrocardiograma, radiografia de torax y una exploracion fisica minuciosa, cuando menos una vez al mes durante los primeros cuatro meses y posteriormente cada 2 meses.

R E S U L T A D O S

Como puede observarse en el cuadro I, se admitieron 37 pacientes de los cuales 31 fueron del sexo masculino (83.7%) y 6 fueron del sexo femenino (16.21%).

La edad mínima de los hombres fué 39 años, la máxima - 72 y la media 49.7 años. En las mujeres la edad mínima fué de 35 años, la media 46.8 y la máxima de 72 años, según puede verse en el cuadro II.

El cuadro III muestra que de los 37 pacientes, los infartos anteroseptales y los posteroinferiores, ocurrieron con la misma frecuencia sin importar el sexo; los infartos anterolaterales fueron los menos frecuentes.

El cuadro IV, muestra la clase funcional en que se encontraban en el momento de su ingreso. La gran mayoría se encontraban en la clase funcional I de K-K (27 pacientes), solo 7 en clase funcional II y 3 en clase funcional III. Ninguno se encontró en la clase funcional IV. En el cuadro VI, pueden observarse las 2 enfermedades más frecuentes que coincidieron en los pacientes, siendo las más frecuentes la hipertensión arterial sistémica con 40.5% del global y la diabetes mellitus con 24.3% de prevalencia. Es de hacer notar que 51.3% de los pacientes fumaban más de 15 cigarrillos al día, cuando les ocurrió el evento agudo.

El cuadro VII muestra las complicaciones detectadas correspondientes a los infartos posteroinferiores la mayoría de ellas.

La mortalidad global de este estudio, correspondió a -

2.7% (1 paciente) con infarto posteroinferior y que murió en forma inesperada al décimo día de evolución

D I S C U S I O N

Nuestra intención es tener un significativo número de pacientes antes de conclusiones definitivas. Como puede observarse, la mayoría de los infartos agudos ocurre en pacientes del sexo masculino, con antecedentes de hipertensión arterial sistemática o diabetes mellitus cuando menos de más de 1 año de evolución. La mayoría, ocurrieron durante la cuarta y la octava década de la vida, siendo más frecuente en la quinta década, sin tener importancia el sexo ni la localización de la zona infartada. Puede observarse en este estudio, que las mujeres tenían una menor edad cuando les ocurrió el evento agudo, pero ya en forma global, no se apreció diferencia significativa en cuanto a los hombres.

La baja mortalidad de este estudio, posiblemente esté influida por el bajo número de pacientes y cabe destacar que la única muerte, ocurrió en una persona de 63 años sin ningún antecedente previo y al décimo día de evolución en forma inesperada. Puede concluirse además que los infartos agudos-posteroinferiores fueron los que presentaron mayor número de complicaciones del ritmo y de la conducción, todos los cuales se resolvieron en forma espontánea. El frote pericárdico se observó con gran frecuencia sin datos de taponamiento cardíaco.

Los diferentes grados de insuficiencia cardíaca no influyeron sobre el porcentaje de mortalidad o complicaciones, en el presente trabajo; pero es indudable que a mayor grado de insuficiencia cardíaca, el porcentaje de daño miocárdico es mayor y mayores las complicaciones y la mortalidad y, posiblemente sea explicado el resultado actual porque la mayoría se encontraban con grados menores de insuficiencia.

La discusión y conclusión del presente estudio, aún que dan abiertas, dado que, esperamos obtener un número significativo de pacientes para analizar con mayor seguridad los hallazgos, ya que nuestra intención es comparar nuestros resultados con los de aquellos que afirman que es posible tratar adecuadamente un infarto agudo del miocardio en una sala general y solo tratar las complicaciones del mismo, con tratamiento indicado cuando se requiera. Pensamos que es contraproducente, utilizar una gran cantidad de medicamentos que no estén estrictamente indicados y la conducta de utilizar medicamentos "preventivos" debe abandonarse. Así mismo, la rehabilitación del paciente debe iniciarse desde que ingresa al hospital como lo demuestra nuestro trabajo, en donde, al paciente no se le limitan sus actividades en forma absoluta, además de que psicológicamente forma parte del tratamiento y de que la gran mayoría de los pacientes se encuentran laborando en sus actividades anteriores. En estos pacientes, no utilizamos monitores ni equipo altamente sofisticado, dado que no contamos con ello, sino que nos basamos en los conocimientos actuales de la fisiopatología del infarto agudo del miocardio y del conocimiento de la historia natural del mismo, de las complicaciones, de la farmacología actual cardiológica y general; sobre todo en la exploración física minuciosa. Afortunadamente son pocos los pacientes que llegan en fases avanzadas y severas de falla cardíaca y los mecanismos de compensación cardiovascular en la mayoría de los pacientes, son muy adecuadas y solo hace falta un certero conocimiento para ayudar al propio organismo a que tome de nuevo el ritmo mientras la zona lesionada y la isquémica que son realmente las que importan, se recuperen. Desde el inicio del evento agudo, se desencadenan mecanismos de recuperación anatómicos y funcionales que aún no es posible detectarlos por los medios de laboratorio actuales, pero es indudable --

que desde el momento en que empieza la destrucción se inicia la recuperación y solo aquellos casos de daño muy avanzado, - la balanza se inclina a favor de la destrucción y es donde - no se ha podido actuar con los conocimientos y adelantos actuales. Tenemos que aprovechar al máximo la información que nos brindan las unidades coronarias y recabar la información derivada de otros investigadores en otras áreas relacionadas e integrar todos los conocimientos posibles sobre el infarto agudo del miocardio.

Este trabajo no es con el fin de poner en entredicho la utilidad de las unidades coronarias, sino brindar a todos aquellos médicos que se encuentren lejos de una unidad altamente sofisticada, la oportunidad de tratar adecuadamente a sus pacientes con los conocimientos ya integrados.

Hemos observado que los primeros 6 meses son los más conflictivos, el trauma psicológico de "haber sufrido un infarto" es muy importante y la buena evolución clínica o la mala evolución, podrá ser inferida durante estos meses críticos. Es importante un buen interrogatorio en cuanto a síntomas y signos se refiere. La capacidad de esfuerzo es muy importante, - el paciente deberá ser interrogado minuciosamente en cuanto a la presencia de dolor de tipo anginoso o sus equivalentes. Hemos observado que el dolor anginoso se puede presentar en diferentes maneras, aún sin relación con el esfuerzo y la manera de describirlo varía ampliamente: quemante, ardoroso, - piquete, aire, opresión precordial, opresión dorsal, etc.etc. Así mismo los fenómenos acompañantes y los factores desencadenantes son también muy importantes. La presencia de insuficiencia cardíaca aún cuando solo se manifieste con ligeros grados de disnea al caminar, debe de ser valorada integralmente y la presencia de una radiografía de tórax aparentemente normal no debe de tranquilizar al médico.

Los trastornos del ritmo o de la conducción residuales son importantes factores que no deben de ser olvidados en la valoración. Una vez librado el evento agudo, todos los pacientes deben de ser valorados con una prueba de esfuerzo, nosotros pensamos que no hay prisa en indicarla, si el paciente evoluciona adecuadamente y generalmente la indicamos una vez pasados los primeros 3 meses, ya que realizada antes de este tiempo, es posible que se encuentren alterados los resultados, ya que el proceso de recuperación y cicatrización de la zona infartada no se ha completado en una forma 100% satisfactoria, no hablando solo en términos anatómicos sino también funcionales. Pequeños grados de lesión anatómica residual, pueden precipitar importantes daños funcionales, hay que dejar al organismo que se tome el tiempo suficiente y pensamos que 3 meses es un tiempo razonable.

Cuadro N°1

SEXO

SEXO	Nº	%
HOMBRES	31	83.78
MUJERES	6	16.21
TOTAL	37	99.99

Cuadro N°2

E D A D E S E N A Ñ O S

SEXO	E D A D		
	MINIMA	MEDIA	MAXIMA
HOMBRES	39	49.7	72
MUJERES	35	46.8	72

Cuadro N°3
 LOC. I. A. M. x SEXO

LOC. I. A. M.	S E X O			
	HOMBRES	%	MUJERES	%
ANTEROSEPTAL	14	37.83	3	8.10
ANTEROLATERAL	3	8.10	1	2.70
POSTEROINFERIOR	14	37.83	2	5.40
T O T A L	31		6	

Cuadro N° 4
 CLASE FUNCIONAL K-K

LOC. I. A. M.				
	I	II	III	IV
ANTEROSEPTAL	14	2	1	0
POSTEROINFERIOR	12	3	1	0
ANTEROLATERAL	1	2	1	0
T O T A L	27	7	3	0

Cuadro Nº5

MORTALIDAD SEGUN CLASE K-K

LOC. I. A. M.				
	I	II	III	IV
ANTEROSEPTAL	0	0	0	-
POSTÉROINFERIOR	1	0	0	-
ANTEROLATERAL	0	0	0	-
T O T A L	1 (2.7%)	0	0	-

Cuadro Nº 6

ANTECEDENTES PREVIOS

S E X O			
	H.T.A.	D.M.	TABAQUISMO
H O M B R E S	12 (38.7%)	7 (22.5%)	18 (58.06%)
M U J E R E S	3 (50%)	2 (33.3%)	1 (16.66%)
T O T A L	15 (40.5%)	9 (24.3%)	19 (51.3%)

Cuadro Nº 7

COMPLICACIONES DETECTADAS

	AS	AL	PI
EXTRAS VENT.	1	1	1
EXTRAS AUR.			1
FIB. AUR.			1
B. A. V. PRIMER GRADO			1
MOBITZ I			2
B.A.V. COMPLETO			1
FROTE PERICARDICO		1	3
AS- ANTEROSEPTAL; AL- ANTEROLATERAL PI - POSTEROINFERIOR .			

B I B L I O G R A F I A

1. Ignacio Chávez Rivera. Cardiopatía Isquémica. Infarto del Miocardio. Tomo III. Segunda Edición, 1982.
2. Kannel, W.B. Sorlee P. Mc Namara PM: Prognosis after initial myocardial infarction The Framingham study Am. J. Cardiol. 44:53, 1979.
3. Wissler, R.W. Abnormalities of the arterial wall and its metabolism in atherogenesis. Prog. Card. disease-18:341, 1976.
4. Keys, A. Coronary Heart Disease: The global picture. atherosclerosis 22:149, 1975.
5. Zilversmit, D.B. Mechanism of cholesterol Accumulation in the arterial wall. am. J. of Card. 35:559, 1975.
6. Friedman, M. The pathogenesis of coronary plaques, -- thromboses and hemorrhages: an evaluation review. Cir-culation, 52 (suppl); 34, 1978
7. "Clasificación de atherosclerotic lesions report, --- "World Health Organization Technical reports Series, - No. 143, Geneva 1958.
8. Kannel, W.B. Serum Cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease; The Framingham study. Ann Intern. Med. 74:1, 1971.
9. Rentería V. Revaloración Histológica de la edad del - infarto del miocardio. Archivos del Instituto Nacio--nal de Cardiología de México. Vol.50,3.Mayo-Jun.1980.

10. Sodi-Pallares Medrano, Bistení, Ponce de León. Electrocardiografía Clínica. Análisis deductivo. Ediciones -- del Instituto Nacional Card. Mex. 1968.
11. James, T.N. The coronary circulation and conduction -- system in acute myocardial infarction. Progr. card. di-- sease 10:410, 1968.
12. Isner J. Right ventricular infarction complicating --- left ventricular infarction secondary to coronary he-- art disease. am. J. cardiol. 42:885, 1978.
13. The Heart J. Willis Hurst. Fourth edition.
14. Raabe D. Right ventricular infarction. Chest 73:97, -- 1978.
15. El Infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho. Cárdenas M. Archivos del Instituto Nacional de Cardio logía de México. Vol. 50, Mayo-Junio 1980.
16. Los problemas hemodinámicos en el infarto del miocar- dio. González-Hermosillo G.A. Archivos del Instituto- Nacional de Cardiología de México. Vol. 50 Mayo-Junio 1980.
17. Swan HJC, Forrester JC. Power Failure in acute myocar- dial infarction. Progress Card. Dis. 12(6):568, 1970.
18. Killip T. Kimball JT A survey of the coronary care -- unit: concept and results. Prog; Card. dis. 11:45, -- 1968.

19. Forrester Js, Diamond GA, Swan HJS, Correlative classification of clinical and hemodynamic function after -- acute myocardial infarction, Am. J. Card. 39:137,1977.
- 20.
21. Salazar E. Mortalidad hospitalaria en el infarto agudo del miocardio. Arch. Inst. Nac. Card. Mex. 48:1185, -- 1978.
22. Brown T. La Cet 2: 349, 1963.
23. Mather HG. Symposium on coronary care. Brit. Med. J. - 4:231, 1970.
24. Adgey A.A.J. Acute phase of Myocardial infarction. Lancet, 2: 501, 1971.
25. Mather H.G. Acute myocardial Infarction: Home and hospital treatment. Brit. Med. J. 3:334, 1971.
26. Salazar E. Historia natural del paciente con infarto-agudo del miocardio. Arch. Ins. Card. Mex. 50: mayo - Junio, 1980.