

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores de Postgrado Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional I.M.S.S.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA

"INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN ADULTOS JOVENES"

Tesis Recepcional

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: ESPECIALISTA CARDIOLOGIA

Dr. J. Humberto Guerrero González



Méxice, D. F.

1985

WITH DE OBICEN LESIS CON





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.

INDICE

1,-	INTRODUCCION	PAG.	1
2	PACIENTES Y METODOS	PAG.	3
3	RESULTADOS	PAG.	5
4	DISCUSION	PAG.	16
5	CONCLUSIONES	PAG.	22
6,-	BIBLIOGRAFIA	PAG.	23

Cada año, uno por ciento de los hombres entre 30 y 62 años de edad experimentan síntomas de cardiopatía isquémica por primera vez. Su manifestación de la enfermedad puede ser: infarto agudo del miocardio en el 42 por ciento, angina de pecho en el 38 por ciento, síndrome intermedio en el 7 por ciento o muerte en el 13 por ciento de la cual, la mitad - ocurre súbitamente (1,2).

No existe acuerdo sobre la definición de adulto joven, aun que la mayoría de los autores lo refieren como aquel sujeto de 40 años o menor. La incidencia de infarto agudo del miocardio en este grupo de pacientes, en relación con la población total, varia de 2.7 a 20 por ciento de acuerdo a diferentes autores. Las cifras más comúnmente referidas en la literatura son 4.9 a 5.5 por ciento y de un 0.4 a 0.5 por ciento en menores de 30 años de edad (3-5).

El pronóstico de estos pacientes depende principalmente -del grado de disfunción del ventrículo izquierdo y del número, severidad y localización de las lesiones arteriales
coronarias (6,7).

En la actualidad contamos con nuevas técnicas de estudio - cardiológico para el seguimiento de estos enfermos y pode-mos mediante pruebas de medicina nuclear valorar la función

ventricular con gran exactitud (8) y con el advenimiento de la arteriografia coronaria se puede determinar la etiologia del infarto agudo del miocardio (9), ya que este procedi---miento ha mejorado dramáticamente nuestro conocimiento de --la cardiopatía isquémica y nos permite planear debidamente las estrategias terapeúticas (10).

Auquie algunos autores en eños anteriores mencionaban que - la evolución de estos pacientes adultos jóvenes era mejor,- en cuanto a la menor incidencía de complicaciones (11), en la actualidad este concepto no ha sido confirmado y se --- afirma que la incidencia de complicaciones es similar a la que ocurre en pacientes mayores de 40 años con infarto agu do del miocardio, aunque la mortalidad temprana y tardía - es menor en los adultos jóvenes (12).

Al realizar acte trabajo se plantean tras objetivos primor diales y que son:

- Determinar el grado de deño miocárdico residual mediante pruebas de función ventricular con radicisótopos.
- Revisar los patrones coronariográficos y determinar la incidencia de ateroesclerosis coronaria.
- Determinar la frecuencia y tipo de complicaciones duran te el período de hospitalización.

PACIENTES Y METODOS.

pe enero de 1984 a diciembre de 1984, se estudiaron todos los pacientes de 40 años o menos que presentaron infarto - agudo del miccardio como manifestación de cardiopatía is-- quémica u que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensi--- vos Cardiovasculares.

Se analizaron los expedientes clínicos para determinar la frecuencia y tipo de factores de riesgo coronario.

El infarto agudo del miocardio se confirmo si cimplian 2 - o más de los siguientes criterios:

A) Dolor precordial de tipo isquémico, B) Cambios elec--trocardiográficos en el segmento ST y onda T, con apari-ción de nuevas ondas Q patológicas, C) Curva enzimática tí
pica, con elevación de la enzima creatininfosfoquinasa --(CPK) tres veces por arriba del valor normal y D) Estudio -positivo para infarto agudo del miocardio mediante radioisó
topos dentro de las primeras 72 horas de ocurrido al evento
agudo.

Se analizó la localización del infarto agudo del miocardio mediante electrocardiograma de superficie.

Se excluyeron pacientes mayores de 40 años con infarto agudo del miocardio, aquellos en quienes no se confirmó el diag nostico mediante los criterios antes mencionados y pacientes con enfermedad miccárdica primaria o con valvulopatías.

Obtenido su consentimiento fueron estudiados con coronariografía selectiva bilateral y se analizaron los patrones coronariográficos, el tipo, número y localización de la lesiones, así como la movilidad segmentaria del ventrícluo iz--quierdo y su fracción de expulsión.

Todos los pacientes fueron sometidos a estudiar su función ventricular en reposo mediante amgiografía con radionúclidos, después de cumplidas 8 semanas del infarto agudo del miocardio, mediante la inyección de tecnecio 99m y se analizión la movilidad ventricular en 3 proyecciones y se determinó na fracción de expulsión.

RESULTADOS.

Se estudiaron a 13 pacientes adultos jóvenes, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares por
presentar cuadro de infarto agudo del miocardio. Este númer
ro de pacientes representa el 2.6 por ciento del total de enfermos que tuvieron un infarto agudo del miocardio durante el año de 1984, atendidos an esta Unidad.

Todos los pacientes tuviero, cuadro clínico característico, elevación enzimática diagnóstica, cambios electrocardiográficos de infarto del miocardio y se confirmó mediante cente llografía cardiaca con pirofosfatos.

Factores de riesgo coronario. Se encontró el antecedente de tabaquismo importante (más de 10 cigarros al día por más de 5 años) en el 77 por ciento; vida sedenteria y stress la boral en el 54 por ciento, obesidad en el 46 por ciento, personalidad tipo A en el 38 por ciento, hipercolesterolemia en el 23 por ciento, hiperuricemia en el 15 por ciento y día betes mellitus, hipertesnión arterial sistémica y antecedentes de cardiopatía isquémica familiar en el 8 por ciento. Como dato curioso y digno de mencionarse, es que 5 pacientes (38 por ciento) presentaron el cuadro clínico de infarto del miocardio posterior a realizar esfuerzo importante - (después de jugar fut-bol).

Ocho pacientes (que representan el 62 por ciento) tuvieron el infarto agudo del miocardio como primera manifestación - de la enfermedad, mientras que tres pacientes (23 por ciento) tenían antecedente de infarto del miocardio y en solamente 2 pacientes (15 por ciento) tenían historia de angina de pecho.

La localización electrocardiográfica del infarto agudo del - miocardio se muestra en el cuadro 1.

De acuerdo a la clasificación clinico radiológica de Killip y Kimball los pacientes no presentaron ningún dato de complicación en el 46 por ciento y 7 pacientes, que representan el 54 por ciento presentaron algún datos de disfunción ventricular, ver cuadro 2.

COMPLICACIONES.

Durante la fase de hospitalización 10 pacientes o sea el 77 por ciento, presentó algún tipo de complicación y solamente 3 pacientes, 23 por ciento, no las presentaron.

Los trastornos del ritmo fué la complicación más frecuente pues ocurrió en 10 pacientes (77 por ciento) (ver cuadro 3). Cuatro pacientes (30 por ciento) tuvieron trastornos de la conducción auriculoventricular o intraventricular (ver cuadro 4). Seis pacientes (46 por ciento) evolucionaron con in suficiencia cardiaca, dos pacientes (15 por ciento) con angor pectoris postinfarto, un paciente (8 por ciento) cursó

CUADRO NUMERO 1.

LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

	No.	pacientes	•
ANTERIOR EXTENSO Y LATERAL ALTO		3	23%
ANTERIOR EXTENSO		1	8 %
DIAFRAGMATICO O INFERIOR		3	23%
POSTEROINFERIOR		1	83
POSTEROINFERIOR Y ANTEROLATERAL		3	23%
ANTEROSEPTAL Y LATERAL ALTO		2	15%

CUADRO NUMERO 2.

CLASIFICACION CLINICO RADIOLOGICA DE KILLIP Y KIMBALL.

		Número de	pacientes	Porciento
CLASE	I	6		461
CLASE	ıı	5		381
CLASE	111	1		84
CLASE	IV	1		8

CUADRO NUMERO 3.

TRASTORNOS DEL RITMO.

Número de pacientes	Porciento
4	30%
. 7	54%
5	384
1	. 8∙
1	8%
5 1	84
	•
1	8 %
	4 7 5 1

CUADRO NUMERO 4.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION.

	Número de	pacientes .	Porciento
BLOQUEO AV COMPLETO	1		8 %
BLOQUEO DE RAMA DE- RECHA AISLADO	1		8%
BLOQUEO DE RAMA 12- QUIERDO AISLADO	1	•	8%
BLOQUEO BIFASCICULA (BRD + BFA)	R · 1		81

con derrame pericârdico y solamente un paciente progresó a choque cardiogénico y muerte, lo que determina una incidencia de mortelidad del 8 por ciento en la fase aquda.

CATETERISMO CARDIACO.

Se les efectuó hasta la fecha, estudio hemodinámico a 8 pacientes, lo que incluye coronariografía selectiva bilateral y ventriculograma izquierdo en proyección oblicua derecha anterior. Los resultados se muestran en los cuadros 5 y 6. A un paciente no se le pudo canular la coronaria izquierda, por lo que el estudio está incompleto y no se incluyó en el análisis. Un paciente rehusó definitivamente que se le efectuara el estudio, otro más esta pendiente para fecha próxima y otro paciente por tener una preba de esfuerzo con protocolo de Bruce negativa y con una frecuencia cardiaca mánima del 92% se decidió vigilancia periódica. El último paciente no se cateterizó por haber fallecido.

De acuerdo a lo reportado por varios autores, la función -ventricular después de 8 semanas o más de acontecido el infarto, no se modifica a menos que ocurran nuevos eventos is
quémicos, por lo que a 13 pacientes se les realizó pruebas
de función ventricular en reposo mediante radioisótopos, -con marcado de glóbulos rojos con 99m de To y estudio poste
rior de la movilidad ventricular y cálculo por computadora
de la fracción de expulsión, cuyos resultados son mostrados
en el cuadro 7.

		-
CUADRO	NUMERO	э.

HALLAZGOS CORONARIOGRAFICOS.

PACIENTE NUMERO.	LESIONES CORONARIAS.	F.E. (+)	VENTRICULOGRAMA IZQUIERDO.
1	CD 50%, DA 50% * ENFERMEDAD DE 2 VASOS.	344	DQ ANTEROLATERAL Y APICAL
		•	
2	DA 50%, MO 50% Enfermedad de 2 vasos.	574	DQ APICAL, SEPTAL HQ ANTEROLATERAL.
3	DA 100%, ESPASMO TC1. ENFERMEDAD DE 1 VASO	39%	AQ ANTEROLATERAL, APICAL Y SEPTAL.
4	DA 100% ENFERMEDAD DE 1 VASO.	48%	DQ ANTEROLATERAL, HQ APICAL Y SEPTAL.
5	TCI 50%, CX 75%, CD 100% ENPERMEDAD DE 3 VASOS.	451	AQ DIAFRAGMATICA, POSTERO- Lateral y posterobasal.
6	CD ECTABICA, VACIAMIENTO LENTO GENERALIZADO.	60%	HQ DIAFRAGMATICA.
7	CD 100% Enfermedad de 1 vaso.	594	AQ DIAFRAGNATICA Y POSTERO- BASAL
В	CD 100% ENFERMEDAD DE 1 VASO.	561	HQ DIAFRAGMATICA.

⁽⁺⁾ FRACCION DE EXPULSION. * DIAMETRO DE OBSTRUCCION DE LA LUZ DEL VASO EN PORCIENTO. CD; CORONARIA DERECHA, TCI: TRONCO COMUN CORONARIA IZQUIERDA, DA: DESCENDENTE ANTERIOR,-

CX: CIRCUNFLEJA.

DQ: DISQUINESIA, AQ: AQUINESIA, HQ: HIPOQUINESIA.

CUADRO NUMERO 6.

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES CORONARIAS.

•	NUMERO DE CASOS	PORCIENTO
1 ATEROESCLEROSIS CORONARIA	7	67%
2 CORONARIA DERECHA ECTASICA		
y vaciamiento lento gener <u>a</u>	!	
LIZADO.	1	13%
+ ENFERMEDAD DE UN VASO	4	574
+ ENFERMEDAD DE DOS VASOS	. 2	28%
+ ENFERMEDAD DE TRES VASOS		
O EQUIVALENTE	1	15%

CUADRO NUMERO 7.

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE FUNCION VENTRICULAR.

PACIENTE NUMERO	MOVILIDAD VENTRICULAR	FRACCION DE EXPULSION.
1	ANEURIBMA BEPTAL, DQ ANTEROLATERAL Y APICAL.	409
. 2	HQ ANTEROLATERAL Y APICAL	59%
. 3	AQ ANTEROLATERAL, APICAL Y SEPTAL. HQ ANTEROLATERAL.	36%
4	HQ DIAFRAGMATICA, ANTEROLATERAL Y SEPTAL	434
5	AQ SEPTAL Y POSTEROLATERAL. DQ APICAĹ Y HQ ANTEROLATERAL Y ANTEROBASAL,	49%
6	HQ DIAFRAGMATICA Y POSTEROLATERAL	624
7	HQ DIAFRAGMATICA Y POSTEROLATERAL	58€
8	HQ DIAFRAGMATICA Y POSTEROLATERAL	61%
9	HQ SEPTAL, APICAL Y POSTEROLATERAL	428
10	AQ SEPTAL, APICAL Y ANTEROLATERAL	22%
11	AQ DIAFKAGMATICA Y POSTEROLATERAL	60€
12	HQ DIAFRAGMATICA Y POSTEROLATERAL	59%
13	HQ DIAFRAGMATICA	624

Para valorar el grado de daño miocárdico residual, se subdividieron 4 grupos de acuerdo a la fracción de expulsión ob-tenida por medicina nuclear.

	F.E.	No	•
DAÑO MIOCARDICO SEVERO	MENOR 30%	1	8%
DAÑO MIOCARDICO MODERADO	31 A 50%	5	38%
DAÑO MIOCARDICO LIGERO	51 A 55%	0	0
FUNCION VENTRICULAR NORMAL	MAYOR DEL 5	6% 7 ·	544

DISCUSION.

La historia natural de la cardiopatía isquémica varía de --acuerdo a la lesión anatómica y el grado de disfunción del ventrículo izquierdo, por ejemplo pacientes con lesión aisla da de la descendente anterior sin alteración de la función del ventriculo izquierdo, tienen una pobre morbi-mortalidad para un período de dos años después de la arteriografía co-ronaria, en contraste con pacientes que padecen enfermedad atercesclerosa de tres vasos o enfermedad del tronco dela co ronaria izquierda, quienes tienen una expectativa de vida me nor en comparación al primer caso y a pacientes tratados qui rurgicamente (2,9). De esto se deduce la gran importancia que tiene en la actualidad la arteriografía coronaria, la angiografía cardiaca y las pruebas de función ventricular mediante radicisótopos, por un lado para determinar la gravedad de las lesiones, el estado funcional del corazón, su sequimiento a largo plazo con estudios no invasivos y por otro lado el pronóstico y el manejo más adecuado para cada paciente. Analizando los factores de riesgo coronario obtenidos en -nuestros pacientes no se difiere de lo publicado en la literatura, a excepción hecha de la baja frecuencia de anteceden tes de cardiopatía isquémica en la familia que de acuerdo a Uihl y colaboradores es hasta del 69 por ciento (12). Al --igual que en múltiples trabajos, el tabaquismo es el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en estos adultos jóvenes, con incidencia de 70 a 80 por ciento (4,5,12,13,22)., en comparación del 77 por ciento encontrado en este trabajo. Algunos autores consideran que el tabaquismo es el factor de riesgo más importante en este grupo de enfermos, ya que se ha demostrado que el fumar incrementa la frecuencia cardiaca, la tensión arterialy que tiene un efecto directo sobre el consumo de oxígeno miocárdico y sobre la perfusión coronaria (14-16), de ahí que el hecho de dejar de fumar reduce el riesgo de cardiopatía isquémica (17).

Un dato ya mencionado por otros autores como Hurtado y colaboradores en nuestro medio (5) y por Amsterdan y colaboradores en el extranjero (18), es el hecho que el hacer deporte no parece prevenir la enfermedad y de que llevado a cabo en exceso pudiera ser perjudicial, así nosotros encontramos que 5 pacientes (38 por ciento) eran deportistas y previo al in-farto habían desarrollado esfuerzos importantes.

Todas las revisiones coinciden en afirmar que la cardiopatía isquémica es rara en mujeres jóvenes de 40 años o menos, revelando una incidencia anual de infarto agudo del miocardio del 0.03 por 1,000 (19-21), en nuestra revisión no hubó ninguna mujer con este problema, sin que podamos afirmar que en nuestro medio sea menor la frecuencia que en otros países. Uhl y colaboradores mencionan que el 53 por ciento de sus epacientes tenían historia de angina de pecho previo al infarto (12), en contraste con el 15 por ciento de nuestros pa---cientes, siendo un 62 por ciento que presentan como primera manifestación de la enfermedada el infarto agudo del miocar-dio.

De acuerdo a lo reportado por diversos autores, la evolución hospitalaria es mejor en jóvenes con una menor incidencia de complicaciones, que el joven por lo general no desarrolla -- choque cardiogénico y tienen un mejor pronostico (5,23,24). En los casos colectados para este trabajo, 10 de los 13 presentaron algún tipo de complicaciones, lo que representa el 76 por ciento del total. El tipo de complicaciones es muy similar al publicado por otros autores y son los trastornos -- del ritmo las complicaciones más frecuentes, encontradas en 10 de nuestros pacientes, 7 con arritmias ventriculares (incluyendo un caso de taquicardia ventricular y otro con fi--- brilación ventricular) y solamente un caso de fibrilación -- auricular.

El 46 por ciento (seis casos) deserrollaron algún grado de insuficiencia cardiaca, similar a lo reportado por Hurtado y Estandia en nuestro medio (5,11). Solamente un paciente desa rrollo choque cardiogénico y finalmente falleció, lo que con cuerda con lo mencionado; que la evolución y el pronóstico dependen del grado de deterioro de la función ventricular -izquierda, ya que en dicho paciente la fracción de expulsión calculada por medicina nuclear fué del 22 por ciento. En tres pacientes se requirió el uso de marcapaso temporal por trastornos de la conducción auriculoventricular avanza-dos (1 caso de bloqueo AV completo) o por trastornos de la conducción intraventricular (a caso con bloqueo completo de la rama izquierda y otro con bloqueo bifascicular). De acuerdo con lo mencionado por Thompson y colaboradores -(25) y en base a su experiencia y a lo revisado en la lite-ratura, se recomienda que todos los pacientes menores de 35 años de edad deben ser sometidos a arteriografía coronaria selectiva, va que el infarto del miocardio en ausencia de -enfermedad coronaria demostrable ocurre casi exclusivamente en pacientes jóvenes, por lo que el pronóstico y el manejo cambia radicalmente. El Dr. Kennedy en un comentario hecho en ese mismo artículo, opina que la coronariografía debe realizarse en personas menores de 40 años, aún cuando estos se en cuentren asintomáticos posterior al infarto del miocardio. Por lo anteriormente expuesto, a ocho pacientes hasta la fecha, se les ha efectuado cateterismo cardiaco, con los resultados expuestos en los cuadros 4 y 5. De acuerdo a lo revisa do en la literatura, en alrededor del 80 por ciento de todos los casos el infarto del miocardio tiene su base etiológica en la ateroegolerosis coronaria, resultados que concuerdan con los obtenidos en nuestra revisión (cuadro número 8).

Asimismo mencionan que el 17 por ciento de los casos tienen coronarias normales, patrón que no encontramos en ninguno -- de los pacientes, ya que solamente un caso no existían lesiones ateroesclerosas significativas pero la coronaria derecha

CUADRO NUMERO 8.

	ATEROESCLEROSIS CORONARI	A CORONARIAS NORMALES	ANOMALIAS
BERGSTRAND (28)	16 (82%)	3 (174)	_
HURTADO (5)	7 (78%)	2 (22%)	-
UHL (12)	72 (89%)	9 (114)	-
WARREN (24)	56 (82%)	9 (144)	3 (4%)
GLOVER (30)	94 (78%)	20 (17%)	5 (4%)
THOMPSON (25)		(16%)	
CENTRO MEDICO NACION	AL 7 (87%)	1 (134) *	

^{*} Considerando a este caso como coronarias normales, por la ausencia de lesiones atercesclerosas significativas, sin embargo su alteración estaba en el vaciamiento y en la ectasia que presentaba la coronaria derecha.

ESTA TESIS NO DEBE 19 SAUR DE LA BIBLIATECA

tenía una ectasia importante y vaciamiento lento generalizado.

Un por centaje importante de casos tienen enfermedad coronaria múltiple según se demuestra en el cuadro 9, aunque la enfermedad de un vaso fué la más frecuente en la población estudiada, con incidencia similar a lo reportado por Thompson que fué del 57 por ciento.

La arteria descendente anterior parece ser la más frecuentemente afectada y la coronaria derecha la que más frecuente-mente se obstruye al 100 por ciento (5, 26-30).

En las figuras 1 y 2 se muestran las lesiones coronarias de uno de nuestros casos y la localización electrocardiográfi-ca de su infarto.

En las figuras 3 y 4 el caso de la ectasia de la coronaria - derecha y su infarto de localización diafragmática.

De acuerdo a los resultados obtenidos por Hupper y colaboradores (31) en la valoración de la función ventricular, mediam te estudios hemodinámicos, todos los pacientes tienen sus -- principales cambios funcionales dentro de las primeras 4 a 6 semanas del infarto agudo del miocardio y la mejoría que presentan durante la convalescencia no se altera en los siguien tes nueve meses, a menos que presenten otro cuadro de isquemia miocárdica.

Por tal motivo decidimos evaluar a nuestro grupo de pacientes con pruebas de función ventricular en reposo con centellografía cardiaca, cuando menos a ocho semanas del evento agudo y quedó demostrado que el 40 por ciento tienen daño miocárdico residual moderado a importante y el resto, 60 por ciento, --mantienen una fracción de expulsión dentro de límites normales, lo que reitera que la función ventricular es resultado directo de la magnitud de las lesiones coronarias y el grado de alteración funcional dejada por el infarto del miocardio.

CUADRO NUMERO 9.

	ENFERMEDAD DE UN VASO	ENFERMEDAD DE DOS VASOS	ENFERMEDAD DE TRES VASOS	ENFERMEDAD DEL TCI *
DAVIA (26)	24 (60%)	8 (20%)	7 (17%)	1 (2.5%)
WELCH (27)	130 (36%)	111 (31%)	110 (31%)	6 (2%)
BERGSTRAND (28)	10 (58%)	2 (12%)	2 (12%)	
HURTADO (5)	3 (334)		4 (45%)	
UHL (12)	19 (23%)	28 (34%)	25 (32%)	
WARREN (24)	18 (27%)	12 (18%)	26 (38%)	
GLOVER (30)	38 (32%)	31 (26%)	50 (42%)	
THOMPSON (25)	12 (57%)	5 (24%)	4 (19%)	
CENTRO MEDICO NACIONAL	4 (57%)	2 (28%)		1 (15%)

^{*} TCI: TRONCO COMUN DE LA CORONARIA IZQUIERDA.

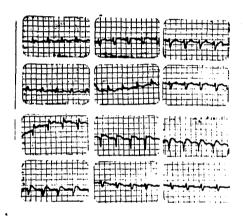


FIGURA 2.- El electrocardiograma nos muestra la presencia -- de lesión subepicárdica en cara lateral alta, con ondas Q -- de necrosis y lesión subepicárdica anteroseptal, con trastor nos de la conducción intraventricular evidenciados por blo-- queo completo de la rama derecha del Haz de His y bloqueo -- del fascículo anterior izquierdo.



FIGURA 3.- La arteriografía de la coronaria derecha muestra la presencia de lesiones atercesclerosas no significativas - en todo su trayecto, con ectasia muy importante en su tercio proximal donde su calibre llega a ser más de dos veces que - el del cateter.

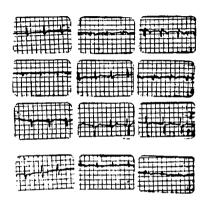


FIGURA 4.- El electrocardiograma muestra necrosis, lesión e isquemia subepicárdica de la cara diafragmática, con lesión e isquemia subepicárdica anterolateral aún sin ondas Q de - necrosis.

CONCLUSIONES.

- 2.- La ateroesclerosis coronaria fué la principal causa etio lógica del infarto agudo del miocardio y constituye el -87 por ciento de nuestros casos, con la siguiente dis--tribución: enfermedad de un vaso 57 por ciento, enfermedad de dos vasos 28 por ciento y enfermedad de tres va--sos o su equivalente el 15 por ciento.
- 3.- Aunque en la literatura se menciona una incidencia de 17 por ciento de coronarias normales e infarto agudo del -- miocardio en adultos jóvenes, no encontramos ningún caso con estas características. Probablemente su explicación sea por el número de pacientes cateterizados.
- 4.- Al igual que lo reportado en la literatura, las complicaciones en el adulto joven son frecuentes, pero con una menor incidencia de mortalidad en la fase aguda.

BIBLIOGRAPIA.

- 1.- ALPERT J.S., BRAUNWALD E. Anatomía patológica y manifestaciones clinicas del infarto miocárdico agudo. En Trata do de Cardiología de E. Braunwald, Boston. Ed. Interamericana 1983.
- 2.- OBERMAN A., KOUCHOUKOS T.N., HOLT H.J., RUSSELL O.R. -Long-term of the medical treatment of coronary artery -disease. Angiology 1977; 28: 160-168.
- 3.- JULIAN D.G., KI LEI K.I., WIHELMSEN L. Incidence, prevalence and spontaneus variations in angina. En What is -- angina ? Astra 1981.
- 4.- SIMONSON E., BERNAN R. Myocardial infarction in young -people experience in U.S.S.R. Am Heart J. 1972; 84: 814-822.
- 5.- HURTADO B.A., PERRERO L., CARDENAS M. Infarto del miocar dio en pacientes menores de 40 años. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 1982; 52: 237-243.
- 6.- BRUSCHKE A.V.G., PROUDFIT W.L., SONES S.M. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5 to 9 years. I. Arteriographic correlations. II. Ventriculographic and other correlations. Circulation 1973: 47: 1147-1153. 1154.1163.
- 7.- BURGGRAF G.W., PARKER J.O. Prognosis in coronary artery disease: angiographic, hemodynamic and clinical features. Circulation 1975; 51: 146-156.

- 8.- WEXLER J., STEINGART R., BLAUFOX D. Phsysiologic inter-vention in cardiovascular nuclear medicine. Seminars in nuclear medicine 1981: 11: 68-79.
- 9.- KNOEBEL S. Chronic ischemic heart disease: From concept to fact. J.A.C.C. 1983: 1: 20-30.
- 10.- MEIJLER F.L. Contribution of the risk factor concept to patient care in coronary heart disease. J.A.C.C. 1983; 1: 13-19.
- 11.- ESTANDIA C.A., ESQUIVEL A.J., MALO C.R., FEREZ S.S., LEON M.E. Infarto juvenil del miocardio. Arch. Inst. -Cardiol. Mex. 1967;2: 137-150.
- 12.— UHL G.S., COLONEL L., FARRELL P.W. Myocardial infarc---tion in young adults: risk factors and natural history. Am. Heart J. 1983; 105: 548- 553.
- 13.- ROTH O., BERKI A., GOODWIN D.W. Long range observations in fifty three young patients with myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 1967; 19: 331-338.
- 14.- PENTECOST B., SHILLIMGFORD J.P. The acute effects of -smoking perfomance in patients with coronary arterial -disease. Br. Heart J. 1964; 26: 422-429.
- 15.- FRIEDBERG C.K. Diseases of the Heart, 3er Ed. Philadelphie; WB Saunders 1966; 648.
- 16.- GOLDBERGER E. Textbook of Clinical Cardiology. St Louis: CV Mosby, 1982: 458.

garant grows processes and a contract of the c

- 17.- BALL K., TURNER R. Smoking and the heart. The basis for action. Lancet 1974; 2: 822-826.
 - 18.-AMSTERDAN J., LASLETTE L.J., DRESSENDORFER R.H., MASON -D.T.Excercise training in coronary artery disease. Is -there a cardiac effect ? Am. Heart J. 1981; 101; 870.
 - 19.- WEI J.Y., BULKLEY B.R. Myocardial infarction before 36 years in women: predominance of apparent nonatherosclerosis events. Am. Heart J. 1982; 104: 561-566.
 - MORRIS D.C., HURST J.W., LOGYE R.N. Myocardial infarc-tion in young women. Am. J. Cardiol. 1976; 38: 299-304.
 - 21.- BENGGSON C., BJORTOP R., BLOHME G. Ischaemic heart disease in women. Acta Med. Scand. (Suppl. 5) 1973; 49: -1-12.
 - 22.-CHESEBRO J.H., FUSTER V., ELVEBACK L.R., FRYE R.L. Strong family and cigarette smoking as risk factors of coronary artery disease in young adults. Br. Heart J. 1982; 47: -78-83.
- 23. MIXON J.V., LEWIS H.R., SMITHERMAN T.G. Myocardial infarc_ tion in men in the third decade of life. Ann. Intern. -Med. 1976; 85: 759-760.
- 24.- WARREN E.S., THOMPSON I., VIEWEG V.R. Historic and angiographic features of young adults surviving myocardial -- infarction. Chest 1979; 75: 667-670.
- 25.- THOMPSON S.J., VIEWEG V.R., ALPERT J.S., HAGAN A.D. ---Incidence and age distribution of patients with myocardial infarction and normal coronary arteriograms. Cathet. ---Cardiovasc. Diagn.1977; 3: 1-9.

- 26.- DAVIA J.E., HALLAL J.F., CHEITLIN D.M., GREGORATOS G., MCCARTY R., FOOTE W. Coronary artery disease in young patients: arteriographic and clinical review of 40 cases aged 35 and under. Am. Heart J. 1974; 87: 689-696.
- 27.- WELCH C.H., PROUDFH W.L., SONES F.M., SHIREY E.K., SHLE DON W.C., RAZAVI M. Cinecoronary arteriographic in --young men. Circulation 1970; 42: 647-652.
- 28.- BERGSTRAND R., VEDIN A., WILHELMSSON C., WALLIN J., WEDEL H., WILHELMSSON L. Myocardial infarction among men below age 40. Brit. Heart J. 1978; 40: 783-786.
- 29.- VANHAECKE J., PIESSENS J., WILLIAMS J.L., GEEST D.H. --Coronary arterial lesions in young men who survived a -first myocardial infarction: clinical and electrocardiographic predictors of multivessel disease. Am. J. Car--diol. 1982; 47: 810-814.
- 30.- GLOVER M., KUBER T.M., WALTER C. Myocardial infarction before age 36: risk factor and arteriographic analysis. Am. J. Cardiol. 1982; 49: 1600-1603.
- 31.- KUPPER W., BLEIFELD W., HANRATH P., MATHEY D., EFFERT S. Left ventricular hemodynamics and function in acute --myocardial infarction: studies during the acute phase, -convalescence and late recovery. Am. J. Cardiol. 1977: 40: 900-905.