

11224  
Zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores  
de Postgrado

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO.  
HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS."**

**FRECUENCIA DE ARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCION EN LAS PRIMERAS 48 HORAS POSTERIORES A LA INSTALACION DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.**

**T E S I S**

**Q u e p r e s e n t a  
E l M é d i c o A n e s t e s i o l o g o**

**DR. JOSE ROBERTO ALBORES MEDINA**

**Para obtener el Título de  
Especialista en Medicina del Enfermo Adulto  
en Estado Crítico**



**TESIS CON  
FALLA PR ORIGEN**

México, D. F.

1985



## **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 .-

I.- INTRODUCCION . . . . .	1
II.- MATERIAL Y METODOS . . . . .	6
III.- RESULTADOS . . . . .	9
IV.- CONCLUSIONES . . . . .	41
V.- RESUMEN . . . . .	46
VI.- BIBLIOGRAFIA . . . . .	49

Frecuencia de Arritmias y Trastornos de la Conducción en las primeras 48 hs. posteriores a la instalación del Infarto Agudo del Miocardio.

Se puede considerar que prácticamente en todos los pacientes con Infarto agudo del miocardio presentan uno o más trastornos del ritmo y/o de la conducción durante algunas etapas de su periodo agudo por consecuencia las arritmias son la complicación más frecuente y por fortuna la más previsible y controlables entre las que complican al enfermo con Infarto Agudo de Miocardio. A diferencia de otras complicaciones — potencialmente letales, el control y prevención de las arritmias han motivado una gran disminución en la mortalidad del paciente con IAM — (2). En los E.U.A. la mortalidad por cardiopatía Coronaria se ha estimado en 800,000 a un millón al año. Se ha calculado que aproximadamente el 40% de los pacientes que sufren un IAM mueren y de estos las 3 quintas partes fallecen antes de llegar al Hospital. (3).

En relación a la detección de arritmias y/o trastornos de la conducción se hace efectiva mediante la observación continua de monitores, — comparar trazos electrocardiográficos seriados del día y/o días.

Una arritmia puede: 1).- Poner en peligro la vida de un paciente de — forma inminente por ejem. La fibrilación ventricular a la asistolia — prolongada o 2).- Constituir una amenaza inminente, por ejem. las — extrasístoles ventriculares frecuentes y multiformes pueden proceder — a la muerte súbita en semanas o meses; la fibrilación auricular con — respuesta ventricular rápida puede deteriorar la función ventricular — en minutos, horas o días o finalmente las extrasístoles auriculares — pueden proveer taquicardia supra o ventricular que pueden ser potencialmente letales (1).

En el mecanismo productor de las arritmias, que se discutirá a continuación, podemos considerar que su origen es múltiple, variado y muchas veces combinado entre ellos y que también dependerá del tiempo — de evolución del infarto, así encontramos arritmias muy procesos —

(Fases iniciales del Infarto) aparece en las primeras horas de necrosis miocárdica y corresponden eléctricamente a la fase pre-hospitalaria del Infarto y de ella las bradicardias y las arritmias ventriculares durante las primeras 4hrs. después del infarto agudo del Miocardio son la principal causa de muerte pre-hospitalaria.

Durante la primera fase hospitalaria son los trastornos del autotismo, cambios iónicos, metabólicos y del sistema nervioso vegetativo son las principales causantes de trastornos arritmogénicos, ya en periodos de 48hs. o más son las lesiones del tejido de conducción aurículo ventricular, nos dan fenómenos de Wenckebach y bloques del tipo Mobitz II. Se pueden presentar arritmias en la fase de recuperación, es decir durante el 3er. o 4to. día post-IAM, por fenómenos de Bloqueo de una o 2 ramas del HN (4) y ser factores potenciales de muerte súbita.

Ahora bien es conveniente recordar en relación de las arritmias - "Primarias" son consecuencia de la irritabilidad eléctrica del tejido dañado y tienen buen pronóstico en la Unidad Coronaria, mientras que las "Secundarias" son injertadas o consecutivas a la falla de bomba y aún en la Unidad tienen mal pronóstico.

Las arritmias primarias por inestabilidad eléctrica con posible degeneración o injerto de fibrilación incluyen las extrasístoles y las taquicardias ventriculares frecuentemente asociado a muerte súbita. En cambio las arritmias secundarias a falla de bomba son más bien auriculares: Taquicardia sinusal, extrasístolia, flutter y fibrilación auricular, así como taquicardias ectópicas paroxísticas. Por ser más bien propias de insuficiencia cardíaca, son algo más tardías. Aparte de estas taquiarritmias hay Bradiarritmias con significado clínico. La fibrilación ventricular, asistolía o disociación electromecánica, pueden ser desencadenados, además por extrasístoles ventriculares, insuficiencia cardíaca etc. (5).

Dentro de los efectos electrofisiológicos, la isquemia puede producir o incrementar una despolarización diastólica espontánea por - -

modificar la pendiente de despolarización (fase 4) del potencial de acción transmembrana en varias células de marcapaso, si la pendiente de la fase 4 se vuelve más pronunciada, el potencial transmembrana alcanza más fácilmente al potencial umbral, y se dispara. Por otro lado, la isquemia miocárdica produce localmente una disminución no uniforme del período refractario en las células ventriculares, lo que aumenta la dispersión temporal de la repolarización en esta área. La diferencia de potencial entre 2 células adyacentes, una repolarizada en forma total y la otra sólo en parte, puede generar la suficiente corriente local para que la fibra ya repolarizada alcance su potencial umbral y se "dispare" una despolarización diastólica. Además produce localmente una disminución no uniforme refractario en las células ventriculares, lo que aumenta la dispersión temporal de la repolarización en esta área. La diferencia de potencial, entre 2 células adyacentes, una repolarizada en forma total y la otra sólo en parte, puede generar la suficiente corriente local para que la fibra ya repolarizada alcance su potencial umbral.

Otra alteración electrofisiológica producida durante la isquemia miocárdica es el fenómeno de reentrada. Todo fenómeno de reentrada exige la presencia de una área localizada con conducción y excitabilidad deprimida. El miocardio ventricular isquémico por sí mismo tiene una conductividad y una excitabilidad deprimida, por lo que representa un sustrato ideal para la ocurrencia de ritmos de reentrada.

El aumento del tono vagal es responsable en el IAM de:

- a.- Bradicardia Sinusal.
- b.- Aumento en la depresión temporal de la repolarización del miocardio auricular.
- c.- Disminución en el período refractario auricular.
- d.- Aumento en el período refractario del nodo AV todos ellos son factores que facilitan la ocurrencia de extrasístolia y taquicardias de perpetuación o reciprocidad sostenida.

Los reflejos vagales de origen Cardíaco ocurren preferentemente en el IAM posteroinferior, debido quizá a isquemia asociada en los Neuroreceptores posteriores del Nodo A-V. (2-5).

Las descargas simpática-adrenérgico, en estudios realizados tanto en la clínica donde se corrobora los niveles altos de catecolaminas y la relación entre la Adrenalina y la severidad de arritmias ventriculares corroborado en laboratorio en el infarto experimental en el conejo, - que el sistema nervioso autónomo simpático, desempeña un papel importante en la incidencia de estas arritmias y sostiene el círculo vicioso que incrementa el daño miocárdico e incrementa la irritabilidad durante la fase aguda del IAM (6,7).

El aumento de catecolaminas del plasma en el IAM depende de varios mecanismos. En primer lugar, el dolor aumenta las catecolaminas plasmáticas incluso si no hay IAM. Además al aliviar el dolor con Morfina - disminuye la Nor Adrenalina en el plasma. En segundo lugar el estímulo simpático también puede ser activado por neuroreceptores situados en el ventrículo. Existe relación entre isquemia miocárdica e influencia simpática, de ahí la importancia con la terapia de Bloqueadores beta ante ausencia de insuficiencia cardíaca en el accidente coronario agudo. (8).

Ta se mencionó la influencia de estados deprimidos de contractibilidad y su relación con presencia de arritmias por distensión auricular, caídas por hiperautomatismo o reexcitación. La Pericarditis es responsable sin duda de arritmias durante el IAM. El tamaño de la zona isquémica es una determinante fundamental de la ocurrencia de arritmias-ventriculares.

A continuación se presenta cuadro sinéptico de los factores fundamentales (algunos teóricos) que determinan la génesis de arritmias y trastornos de la conducción durante la fase aguda del IAM.

**Etiopatogenia de Arritmias durante el IAM.**

**1.- Factores metabólicos.**

- a).- Diferencia entre la PO<sub>2</sub> tisular del tejido isquémico y el tejido normal.
- b).- Salida importante de K y de Mg. al área lesionada.

- c).- Acidosis local.
- d).- Liberación de sustancias inotrópicas negativas.
- e).- Recuperación no uniforme de la repolarización ventricular.
- f).- Diferencia en los períodos refractarios entre el tejido - -  
isquémico y el normal.
- g).- Hiperautomatismo por: hipoxia, dilatación de fibras miocár-  
dicas, trauma, hipercarbia y acidosis.
- h).- Aumento de catecolaminas circulantes.
- i).- Aumento en la concentración de ácidos grasos no esterifica -  
dos secundario al aumento de catecolaminas (?).

## 2.- Factores Anatómicos.

- a).- Bloqueo A-V frecuentes en IAM diafragmático.
- b).- Bradicardia frecuente en IAM diafragmático, secundaria a es-  
timulación de ganglios parasimpáticos en la región postero -  
inferior del septum interauricular.
- c).- Taquicardia del tejido de la unión secundario a IAM Diafrag-  
mático.
- d).- Pericarditis: Irritación del Nodo sinusal o del tejido auri-  
cular por ser muy superficiales en localización.

## 3.- Factores Hemodinámicos.

- a).- Taquiarritmias supraventriculares secundarias a hipertensión  
auricular isq. derivada de insuficiencia ventricular isq., -  
frecuente en el IAM.
- b).- La hipotensión produce disminución del flujo coronario e is-  
quemia en el tejido de conducción a cualquier nivel.

## 4.- Factores Autonómicos.

- a).- Aumento del tono vagal: Secundario a IAM posteroinferior, por  
dolor o por opioceos.



b).- Aumento del tono simpático, liberación de catecolaminas; - - secundario a dolor y a drogas.

#### 5.- Factores Introgénicos.

- a).- Drogas: Morfina, atropina, digitálicos, aminas simpático - - mimétricas.
- b).- Cateterismo venoso central, del ventrículo isq. o de cavidades derechas.

Solo mencionaremos en relación con los efectos hemodinámicos relacionados con las arritmias y trastornos de la conducción, son una serie de efectos adversos durante el accidente coronario agudo; esto - - obedece a diversos mecanismos:

- 1.- Pérdida de la función auricular efectiva.
- 2.- Taquicardia.
- 3.- Bradicardia.
- 4.- Irregularidad.
- 5.- Asincronismo de la contracción ventricular.
- 6.- Alteraciones en el consumo miocárdico de O<sub>2</sub> y en el flujo coronario.

#### MATERIAL Y METODOS.-

Se recibieron durante sus primeras horas posteriores a la instalación del cuadro clínico, del Infarto Agudo del Miocardio en la unidad coronaria del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" I.S.S.T.E. - - de la Cd. de México, D.F. y que cumplieran cuando menos 2 de los 3 requisitos siguientes: 1.- Dolor precordial característico. 2.- Datos electrocardiográficos típicos constantes en aparición de zona de necrosis y trastornos evolutivos de repolarización. La localización del sitio del infarto se hizo según la clasificación descrita por el Dr. - - Mario Shapiro (12). 3.- Elevación significativa del nivel de enzimas séricas (TGO, CK, CK-MB, MEL). La recolección de datos fue realizada-

en forma prospectiva de Mayo de 1983 al mes de Agosto de 1984, y - - durante sus primeras 48 hs. posteriores a su ingreso en la Unidad - Coronaria a través de las mantas clínicas de enfermería y valoración clínica del paciente en forma continua.

Los pacientes fueron clasificados en las 4 clases clínicas propuestas por Killip y Kimball (2). En la clase I se colocaron los pacientes que no presentaron signos de insuficiencia cardíaca. En la clase II se incluyen aquellos que tenían signos de insuficiencia cardíaca moderada tales como galope protodiastólico y estertores crepitantes basales. A la clase III correspondieron los pacientes en insuficiencia cardíaca grave con franco edema pulmonar agudo. - Por último en la clase IV se agrupan los pacientes que presentaron choque Cardíogénico. Los criterios clínicos para establecer el diagnóstico de choque cardíogénico, fueron los establecidos por las unidades de investigación del infarto del miocardio (MIRU). e incluyen: 1.- Presión Arterial Sistólica por debajo de 90 mmhg. 2.- Diuresis menor de 20ml./hs. y 3).- Manifestación de hipoperfusión periférica. No se clasificaron en la clase IV aquellos pacientes con causas transitorias de hipoperfusión periférica tales como trastornos del ritmo (bradicardia acentuada, taquicardias ventriculares, etc.) o hipovolemia (presión venosa central baja y respuesta adecuada a la infusión de líquidos).

En la determinación de arritmias y/o trastornos de la conducción su diagnóstico estuvo basado primero en la monitorización continua a través del panel situado en la cabecera del paciente y monitor central, además de la toma de EKG, cuantas veces fuera necesario, pero rutinariamente cada 8 hs. para comparación, valoración y diagnóstico de arritmias y/o trastornos de la conducción, si estas aparecían, el análisis fue realizado por el personal médico y de - -

y de residentes de la Unidad de Cuidados Intensivos, además de ser ayudados en la detección temprana de arritmias visualizadas en el monitor central, por el servicio de enfermería especializada en Cuidados Críticos del enfermo adulto. En todos los pacientes estudiados ante la presencia de arritmias se utilizaron tratamientos correctivos, en ninguno de ellos se aplicaron tratamientos profilácticos ejem. Lidocaina en bolos I.M. o infusión I.V. (13,14).

En todos los pacientes que fueron estudiados, 71 de los cuales fueron 17 del sexo femenino, y 54 del sexo masculino, se les investigó:

- 1.- Antecedentes de Riesgo para cardiopatía isquémica, con respecto a la edad, se tomó en cuenta  $\bar{x}$  (media),  $s$  (desviación estandar),  $Vm$  (valor mínimo),  $Vmx$ . (Valor Máximo),  $Am$ . (amplitud), Mediana-
- 2.- Frecuencia y gráfica de localización del IAM.
- 3.- En todos los casos se investigó clasificación Killip y Kimball.
- 4.- De los pacientes que presentaron arritmias y/o trastornos de la conducción y aquellos que no lo presentaron, se investigó porcentaje en cada uno de ellos.
- 5.- De los pacientes que no presentaron arritmias y/o trastornos de la conducción se les investigó localización electrocardiográfica del IAM., clasificación Killip y Kimball, mortalidad dentro de este grupo.
- 6.- De los pacientes con arritmias y trastornos de la conducción se estudiaron frecuencia de estas en el grupo en general y en relación a la localización del IAM.
- 7.- Aplicación de marcapasó transitorio externo, valorando Indicación de aplicación y mortalidad dentro de los pacientes que lo -

recibieron.

8.- Con respecto a la mortalidad en el paciente con cardiopatía isquémica, relación con disfunción ventricular, porcentaje de fallecimientos en las primeras 48 hs. y posteriores a ellas, su relación con arritmias y trastornos de la conducción, no se realizaron necropsias.

#### RESULTADOS:

Fueron estudiados 17 pacientes del sexo femenino 24%, con una  $\bar{x}$  de 67.41, desviación estandar de 11.20, valor mínimo de 41 valor máximo de 86, amplitud de 45, mediana de 68, por lo que respecta al sexo masculino, fueron estudiados 54 pacientes (76%)  $\bar{x}$  de 63.20, desviación estandar de 12.12, valor mínimo 34, valor máximo 85, amplitud 52, mediana 60, en total fueron estudiados 71 pacientes con una  $\bar{x}$  de 64.21, desviación estandar 11.97, valor mínimo de 34, valor máximo de 86, amplitud 52, mediana 67 (cuadro 1). Todos ellos ingresaron en la etapa aguda del infarto agudo del miocardio, no se investigaron el retardo en horas, posteriores a la instalación del cuadro clínico (dolor precordial) y su ingreso a la UCI, pero se corroboró que fueran sus primeras horas de evolución de IAM.

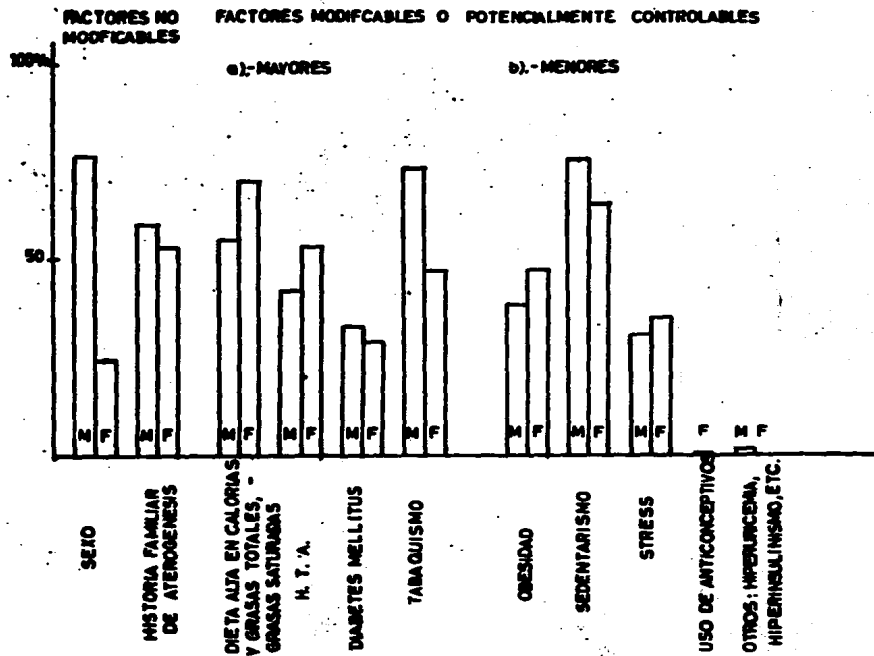
Por lo que respecta a antecedentes para cardiopatía isquémica, en los pacientes estudiados, arrojaron los siguientes datos, dentro de los factores no modificables, vemos que tanto en el grupo del sexo masculino, como el femenino la edad promedio son 65 años, en la historia familiar de aterogénesis es positivo en el sexo masculino en el 59.2% y en el femenino 52.94. De los factores modificables o potencialmente controlables (dieta alta en calorías y grasas totales, grasas saturadas, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo), encontramos los siguientes resultados, con respecto a la trasgresión - -

dietética en grasas y calorías, en el sexo masculino positivo en el 55.5% y 70.6% en el sexo femenino, hipertensión arterial positivo en el 42.60% del sexo masculino y 52.94% en el sexo femenino, diabetes mellitus; positivo en el 33% del sexo masculino y 29.42% en el sexo femenino. Tabaquismo positivo en el 73.07% en el sexo masculino y 47.05% en el femenino. Por lo que respecta a los riesgos menores para cardiopatía isquémica: Obesidad fué positivo en el 38.8% del sexo masculino y 47.05% en el sexo femenino, sedentarismo positivo en el 75.92% del sexo masculino y 64.70% del sexo femenino, stress positivo en el 31.49% del sexo masculino y 35.29% del sexo femenino, fué negativo el uso de anticonceptivos en nuestros pacientes del sexo femenino y en relación a las diferentes patologías que pueden llevar a cardiopatía isquémica (hiperuricemia, hiperinsulinismo, hiperestrogenismo, carbohemoglobinemia, hipertiroidismo latente), sólo fué positivo en el sexo masculino en el 1.86% del sexo masculino y negativo en el sexo femenino (Gráfica No. 1).

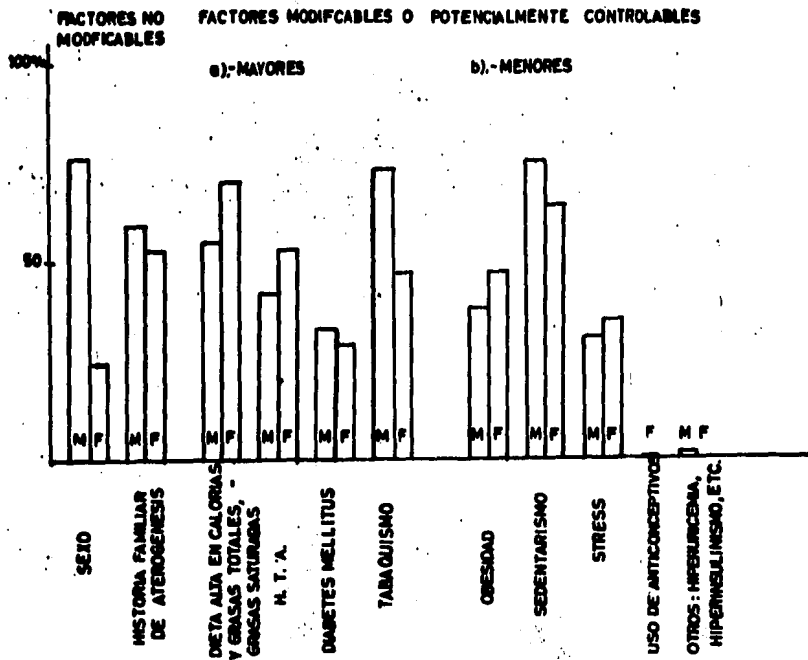
CUADRO No. 1

EDAD.							
SEXO	$\bar{x}$	s	V.m.	V.máx.	Ampl.	Mediana	No.
FEM.	67.41	11.20	41	86	45	68	17
MASC.	63.20	12.12	34	85	51	60	54
TOTAL.	64.21	11.97	34	86	52	67	71

**ANTECEDENTES PARA CARDIOPATIA ISQUEMICA**  
**GRAFICA No. 1**



ANTECEDENTES PARA CARDIOPATIA ISQUEMICA  
GRAFICA No. 1



Por lo que respecta a la localización del infarto, en forma electrocardiográfica, en los 71 pacientes estudiados, encontramos que el IAM Diafragmático fué el más frecuente 40 casos 57% , anteroseptal 17-casos 23.3% por ciento, anterior extenso 4 casos 5.63%, lateral alto 4 casos 5.63%, dorsal puro 1 caso 1.40% . En relación a los infartos agudos del miocardio con doble localización encontramos al IAM diafragmático y anteroseptal 4 casos, 5.63% diafragmático y lateral alto 1 caso, 1.40% (cuadro gráfica no. 2).

En relación a la clasificación Killip y Kimball en los 71 pacientes estudiados; 39 casos correspondían al grupo Killip y Kimball grado I (54.50%), al grupo de Killip y Kimball grado II correspondían 18 casos (26.50%), al grupo Killip y Kimball grado III fueron 9 casos (12%), y finalmente al grupo de Killip y Kimball grado IV fueron 5 casos que correspondían al 7% (cuadro 3 gráfica No. 3).

Se ha observado arritmias cardiacas entre 72 a 96% de los pacientes con infarto agudo del miocardio tratados en Unidades Coronarias (15),- estudios con registros continuos en las 24 hs. y no la simple visualización de monitores, han demostrado cifras cercanas al 100% (5) durante su internamiento en las Unidades de Unidades Coronarias. Hay que reconocer que muchas arritmias ocurren antes de que los pacientes se internen y sometan a control electrocardiográfico. Por consiguiente, en pacientes con infarto miocárdico agudo es probable que las arritmias cardiacas alcancen 100% de los casos (16). En nuestro estudio en el que se utilizó la visualización de monitores y comparación continua de electrocardiogramas, prácticamente corresponden al reportado en la literatura, del 72% (cuadro 4). Posteriormente se analizará, las que se presentan en forma primaria y las que acompañan a la disfunción ventricular y por ende clasificados como secundarios.



## LOCALIZACION DEL IAM EN LOS 71 PACIENTES ESTUDIADOS. (Cuadro 2).

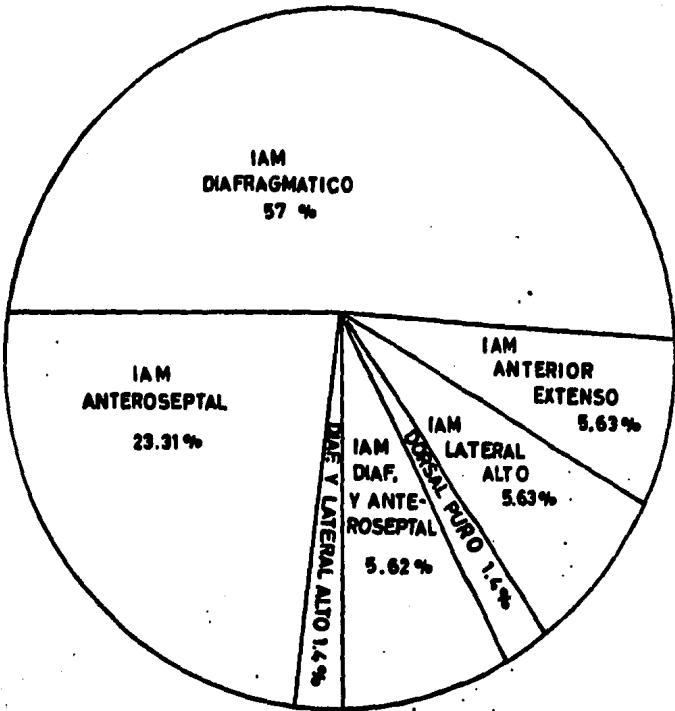
Localización.	No.	Porcentaje.
Diafragmático.	40	57
Anteroseptal.	17	23,31
Anterior Extenso.	4	5,63
Lateral alto.	4	5,63
Dorsal Puro.	1	1,40
<b>IAM con doble localización:</b>		
Diafragmático y Anteroseptal	4	5,63
Diafragmático y lateral alto	1	1,40
<b>Total.</b>	<b>71</b>	<b>100.</b>

## CLASIFICACION KILLIP Y KIMBALL EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS. (Cuadro No. 3).

Clasificación K.K.	No.	Porcentaje.
Grado I	39	54,50
Grado II	18	26,50
Grado III	9	12,0
Grado IV	5	7,0
<b>Total.</b>	<b>71</b>	<b>100.</b>

## NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES CON IAM DENTRO DE SUS PRIMERAS 48 HS. QUE PRESENTARON ARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCION. (Cuadro No.4).

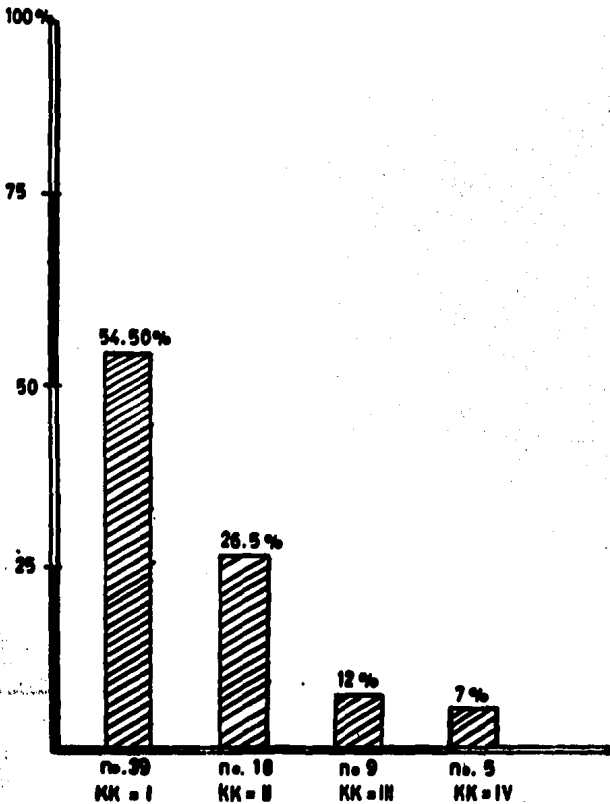
	No.	Porcentaje.
No presentaron arritmias.	20	28
Presentaron Arritmias y/o Trastornos de la Conducción.	51	72



GRAFICA No. 2

**71 PACIENTES CON INFARTO AGUDO  
DEL MIOCARDIO**

**NO. DE CASOS SEGUN LA CLASIFICACION  
KILLIP Y KIMBALL**



**GRAFICA NO. 3**

De los pacientes que no presentaron arritmias y/o trastornos de la conducción (cuadro 5), fueron 28%, de los cuales 11 casos tuvieron localización diafragmática, 53% (15.49% dentro del grupo en general) 8-pacientes tuvieron localización anteroseptal, 43% (11.26% dentro del grupo en general), un caso correspondía a la localización de IAM anterior extenso, 4% (1.40% del grupo en general) (cuadro No. 6). Por lo que corresponde a la clasificación Killip y Kimball de los pacientes con IAM que no presentaron arritmias, ni trastornos de la conducción durante sus primeras 48hs. 85% corresponden al grado Killip y Kimball (23.94% del grupo en general) y 15% al grupo de Killip y Kimball grado II (4.22 del grupo en general), no se presentaron dentro de este grupo de pacientes grados Killip y Kimball III y IV (cuadro No. 7) No se presentó mortalidad dentro del grupo de pacientes con diagnóstico de IAM sin trastornos del ritmo y/o conducción, tanto en las primeras 48-hrs. como posterior a ellas, durante su internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (Unidad Coronaria). La estancia promedio fué de 5.25 días, dándose posteriormente de alta al servicio de Medicina Interna, donde los pacientes continuaron con su recuperación.

Pacientes que no presentaron arritmias y trastornos de la conducción, en las primeras 48 hs. de internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. (cuadro No. 5).

No.	No. de Lista.	Sexo	Edad (años)	Localización del IAM.	Clasificación. K.K.	Falleció
1	1	M	65	Anteroseptal.	I	No
2	2	M	58	Diafragmático	I	No
3	3	M	68	Anteroseptal.	I	No
4	6	M	38	Diafragmático	I	No
5	7	M	71	Anteroseptal.	II	No
6	10	F	81	Diafragmático	I	No
7	19	M	67	Anteroseptal	I	No

No.	No. de lista.	Sexo	Edad.	Localización del IAM.	Clasif. K.K.	Mortalidad.
8	24	M	71	Diafragmático	I	No
9	25	F	68	Diafragmático	I	No
10	27	M	70	Diafragmático	I	No
11	29	F	60	Anteroseptal.	II	No
12	57	M	57	Diafragmático	I	No
13	45	M	62	Diafragmático	I	No
14	48	M	60	Anterior Extenso.	I	No
15	50	M	49	Anteroseptal	I	No
16	52	M	71	Diafragmático	I	No
17	60	M	71	Diafragmático	I	No
18	66	M	43	Anteroseptal	I	No
19	68	F	69	Diafragmático	I	No
20	71	F	63	Anteroseptal	II	No

Localización del IAM. en los pacientes que no presentaron arritmias ni trastornos de la conducción. (Cuadro No. 6).

Localización del IAM.	No.	Porcentaje dentro del grupo a/arritmias.	Porcentaje dentro del grupo general.
Diafragmático	11	53	15.49
Anteroseptal	8	43	11.26
Anterior Extenso	1	4	1.40

Clasificación Killip y Kimball de los pacientes con IAM que no presentaron arritmias ni trastornos de la conducción, dentro de las primeras 48 hs. (cuadro No. 7).

Grado Killip y	No.	Porcentaje dentro del grupo.	Porcentaje dentro del grupo en general.
Grado I	17	85	23.94
Grado II	3	15	4.22
Grado III	-	-	-
Grado IV	-	-	-

Pacientes con diagnóstico de IAM y que durante sus primeras 48hs. presentaron arritmias y/o trastornos de la conducción, fueron 51 casos— 72% (cuadro No. 8 y 9) presentando en el grupo en general la siguiente frecuencia de arritmias: Bradicardia Sinusal, como se comentó anteriormente está relacionado con el IAM Diafragmático y durante las primeras horas de evolución (2,4) en nuestra revisión se presentó en mayor frecuencia dentro del grupo de arritmias supraventriculares, 8-casos de Bradicardia Sinusal, 15.68% (11.26% del grupo en general),— Extrasístoles Auriculares 5 casos, 9.80% (7.04% dentro del grupo en general). La Taquicardia Sinusal estuvo relacionada en 4 casos, — 7.68% (5.6% en el grupo en general). Flutter Auricular se considera la arritmia menos frecuente ocurre en 1 o 2% de todos los pacientes — (15) en nuestra relación la encontramos en el 7.84% (5.63% dentro del grupo en general). La Fibrilación Auricular que está por lo general relacionada con insuficiencia ventricular izq. que se encuentra entre 10 a 19% de la literatura (15) en nuestro estudio estuvo relacionado en el 7.84% (5.63% dentro del grupo en general).

En arritmias del tejido de la unión, este ritmo que algunos consideran benigno y otros maligno (5,15), en nuestra revisión se presentó en el 5.83% del grupo de pacientes con arritmias (4.22 en el grupo en general). No se estudiaron mayores repercusiones sobre el paciente y/o mortalidad, ya que no era la finalidad del presente estudio.

Arritmias ventriculares; las Extrasístoles Ventriculares que como en otras revisiones, se presenta con mayor frecuencia algunos autores consideran que se presenta en casi todos los pacientes con IAM (15,18), - el Dr. Cháves Rivera reporta 48% (5), el grupo del Dr. Shapiro reporta el 80% (2). En nuestro estudio al igual que en otros reportados, - las extrasístoles ventriculares son las que con mayor frecuencia se -- presenta; 20 casos, 39.21% dentro del grupo con arritmias y trastornos de la conducción (28.16% dentro del grupo en general). Estas fueron -- tratadas una vez establecido el Dx. electrocardiográfico de su presencia, no se establecieron índices de vulnerabilidad por lo discutible -- de sus resultados (19). La persistencia de arritmias ventriculares, -- durante la convalecencia y posterior a ella, puede ser un presagio de -- enfermedad coronaria, acompañado de fracción de eyección bajo y alta -- mortalidad, por muerte súbita (20). Este tipo de situaciones fueron -- tomados en cuenta en nuestros pacientes estudiados, relacionados con -- persistencia de extrasístoles ventriculares, posterior a 48hs. Ninguno de nuestros pacientes presentó este tipo de situaciones, todas oc -- dieron a tratamientos habituales.

La fibrilación ventricular se clasifica en 2 grandes grupos: Las primarias, que se registran en el ECG. como ondas rápidas, altas y acuminadas, que casi siempre responden a electro-shok y se presentan en -- coronarios sanos poco deteriorados y las secundarias, que a diferencia de las anteriores, aparecen como ondas lentas, redondeadas, de bajo -- voltaje y que casi siempre constituyen el fenómeno terminal de los pacientes con severo e irreversible falla mecánica (21). La frecuencia en las Unidades Coronarias oscila 7.42% reportado por Gupta ML (22), - 14.4% reportado por Dr. Lauro Carrillo (23), del 4 al 18% reportado -- por H. Braunwald (15), por lo que respecta a nuestro estudio hubo una-

frecuencia de fibrilación ventricular primaria del 1.40% de los 71 - pacientes estudiados y 2.81% de la Fibrilación Ventricular Secundaria comparada con la que presentan en la literatura de 85.6%, quizá la diferencia estriba en el número de pacientes recopilados, que para tal efecto son mínimos. La Etiopatogenia es múltiple, hay reportes des - critos que su frecuencia es mayor en los de cara anterior (22, 23), - algunos autores coinciden en que la localización electrocardiográfica (topográfica) no es de importancia para originar la irritabilidad - eléctrica del miocardio (24), ahora bien puede ser desencadenada por - cateter de marcapaso externo (25), en más de la mitad de los casos, - la fibrilación ventricular no es precedida por arritmias premonitorias (15), aunque algunos autores consideraran que sí, entre ellas extrasístoles ventriculares, trastornos de la conducción intraventricular, - Bradicardias y Taquicardias sinusales (2,23,24 y 26). Por lo gene - ral, la Fibrilación Ventricular ocurre súbita e inesperadamente en - pacientes con o sin signos de Insuficiencia Ventricular Izquierda, - por otro lado su aparición puede ser en las primeras 48 hs. (Preco - ces), de la evolución del cuadro coronario y tienen una mortalidad - del 67%, en tanto que las tardías tienen una mortalidad mayor (21,24). Por lo que respecta a la fibrilación ventricular secundario es prac - ticamente acompañantes de las clases K.K. III y IV, pueden y no ser - precedida de Extrasístoles Ventriculares o Taquicardia Ventricular - (15), por lo tanto la mortalidad es mayor del 80% (23), Es de impor - tancia recordar que la Fibrilación Ventricular puede recurrir en el - IAM 16% y ser requerido de nueva cuenta tratamiento específico (27). Ahora bien la mortalidad en la Fibrilación Ventricular/Paro Cardíaco, comparado con pacientes con IAM que no sufrieron este accidente obviamen - te es de mayor significancia, en el 1er. grupo, sin embargo para - pacientes dados de alta del hospital, no significa diferencia en - - términos prolongados de sobre vida, en pacientes con IAM que cursan - con y sin FV/PC.



De nuestros pacientes sólo uno presentó irritación ventricular primaria dentro de las primeras 48 hs., fué cardiovertido. De la Fibrilación Ventricular Secundaria, sólo se presentaron en dos casos que acompañaron al infarto Agudo del Miocardio en clasificación K.K. III y IV, sobreviviendo a la cardioversión el primero de ellos, - - dándose de alta por mejoría de la Unidad Coronaria al octavo día, el otro de ellos falleció. Por el reducido No. de casos de FV. Tanto primaria como secundaria no es posible emitir un juicio comparativo, con respecto a los reportes señalados por otros autores.

En un estudio realizado con cinta electrocardiográfica de 227 pacientes durante sus 72 horas se encontró mínime un episodio de Taquicardia Ventricular en el 81% (29), nuestro estudio de 71 casos se presentó un solo caso de Taquicardia Ventricular (1.96% en el grupo de pacientes que presentaron arritmias y trastornos de la conducción, - 1.40% en el grupo en general), otros estudios determinan el 21% con una mortalidad del 29% (5). La discordancia de resultados quizá sea debida a los diferentes tipos de monitorización.

El Flutter Ventricular se presentó también en un sólo caso (1.96% - dentro del grupo de pacientes con arritmias y trastornos de conducción, 1.40% dentro del grupo general), otras arritmias ventriculares que se presentaron en la misma frecuencia fué el Ritmo Idioventricular.

La lesión isquémica puede producir bloqueos a cualquier nivel del - - sistema de conducción auriculoventriculares o intraventricular (caso No. 9). La frecuencia con que se presentaron trastornos de la - - conducción en nuestros pacientes estudiados fué de 60.56% en el grupo general y 84.31% dentro del grupo de arritmias y trastornos de la - - conducción. Por lo que respecta a los bloqueos tronculares completos e incompletos de Rama derecha como de Rama Isq. del H.H. se presenta - - con una frecuencia dentro del grupo en general de 5.6% y dentro del grupo de arritmias y trastornos de la conducción 7,8%. De los - -

bloques fasciculares anterior y posterior de la E.I.H.H. la - - combinación entre ellos y/o acompañados por bloqueo de rama derecha del H.H. durante el infarto agudo del miocardio se encontró con una frecuencia parecida a la reportada por otros autores del 23% (30,31). No fué estudiada la relación entre trastornos de la conducción y su evolución a arritmias letales, mortalidad en cada uno de los trastornos de la conducción, tampoco fué evaluado el grado de insuficiencia cardíaca. Exclusivamente revisamos la frecuencia en el grupo en general la presencia de trastornos de conducción (no relacionamos con la localización ECG. del IAM), la indicación y aplicación de marcapasos es revisado en otro apartado.

Bloqueo AV de primer grado ocurre con una frecuencia del 4 al 14% - - de los pacientes con IAM internado en las Unidades Coronarias (15), - en nuestra revisión lo encontramos en el 8.45% (11.76% dentro del - grupo de arritmias). Bloqueo AV de 2do. Grado tipo I de Mobitz - - (Wenckebach). Las características de este bloqueo son: 1).- Suele - producirse en el interior del Nodo AV.; 2).- Suele asociarse de un - complejo QRS estrecho.; 3).- Probablemente es secundario a la lesión isquémica.; 4).- Es más frecuente en los pacientes con Infarto - - Agudo del Miocardio inferior.; 5).- Suele persistir más de 7 horas - después del infarto de miocardio.; 6).- Puede ser intermitente, y 7) Es raro que evolucione a un Bloqueo AV completo. Su frecuencia en - otras citas es de 4 a 10% (15) en nuestro estudio del grupo en general de 71 pacientes se presentó en una proporción de 2.80% y en el - grupo de arritmias del 3.92%. Por lo que respecta al Bloqueo AV de - 2do. Grado Mobitz II, el cuál se caracteriza por que: 1).-Suele - - originarse por una lesión del sistema de conducción por debajo del - Ns de His. 2).- Se acompaña de un complejo QRS ancho; 3).- A menudo se debe a un bloqueo trifascicular con trastornos de la condu - ción distal al Ns de His y 4).- Suele evolucionar de manera brusca a bloques A.V. completo. Ocurre en un 10% de todos los casos de - -

IAN (15), en nuestra revisión la encontramos en el 9.8% de nuestros - - - pacientes internados en la Unidad Coronaria por IAN (13.8% dentro del - - grupo de arritmias). Bloqueo AV completo, por lo general se produce por una lesión en el Nodo auriculoventricular en pacientes con Infarto inferior y por lesión por debajo del Haz de His en pacientes con Infarto - - inferior, se presenta con una frecuencia en los pacientes con IAN en - - las Unidades Coronarias del 5 al 8% (15), otros autores reportan del - - 5 al 10% (2), en nuestro estudio se presentó con una frecuencia del - - 9.85% en el grupo de pacientes en general y 13.72% en el grupo de pacien - - tes con arritmias y/o trastornos de la conducción.

Bloqueos Trunculares: B.R.I.H.H. avanzado o completo se presentó con - - una frecuencia de 1.40% dentro del grupo en general y 1.96% dentro del - - grupo de pacientes con arritmias y trastornos de la conducción, en - - otros reportes se encontró con una frecuencia de 11.6% y una mortalidad dentro del grupo del 50% (30). Con igual proporción se presentó el - - Bloqueo incompleto de la R.I.H.H. El bloqueo completo de la Rama de - - recha del H.H. se presenta con una frecuencia del 5.88% dentro del gru - - po en general ( 7.84% dentro del grupo de arritmias y/o trastornos de - - la conducción), El reportado por otros autores es del 20% con una mor - - talidad del 23% dentro del sub-grupo (31). No se presentaron en nuestro estudio Bloqueos incompletos de Rama Derecha del H.H.

Por lo que respecta a los bloqueos Fasciculares anteriores y posteriores Bifascicular, combinados o no con Bloqueo de Rama Derecha del H.H. su - - frecuencia esta en proporción del 26% (31), 23% (32) y del 10 al 20% - - (10), en nuestra revisión esta más acorde con los reportados por los - - 2 primeros estudios; 22.53% en el grupo general de pacientes. La mortalidad reportada por otros autores para este grupo es del 35 y - - 36% (31), habrá que recordar para su diagnóstico, que tanto los bloqueos trunculares de B.D.H.H. y R.I.H.H. (2) como los bloqueos fasciculares -

(32) "Modifican" la configuración característica del IAM en el EKG. Por otro lado muchos de ellos pueden evolucionar a grados avanzados de Bloqueos auriculoventriculares (33) o muerte súbita, (por lo tanto en muchos de ellos habrá que colocar primero; Marcapaso profiláctico externo y posteriormente si así lo requiere, - - Marcapaso permanente, sobre todo en caso de Bloqueo AV (34), logrando así una mayor sobrevivencia en pacientes que cursan durante su etapa aguda del IAM con trastornos de la conducción sobre todo fascicular que evolucionan a bloqueo AV.)

Los criterios en nuestro estudio para diagnóstico de Bloqueos Fasciculares, Bifasciculares, Trifasciculares y la combinación de uno de ellos (anterior o posterior de R.I.H.R.) con bloqueo de Rama derecha fueron los siguientes (31).

**A.- Bloqueo de Fascículo anterior Izquierdo (BSAI).**

- 1.- Aumento en la duración de QRS en +0.02
- 2.- Retardo en la inscripción del tiempo de inicio de la reflexión intrínseca en aVL o en DI con asincronismo de 10 a 15 msec. entre aVL y V6.
- 3.- AQRS desviado a la Isq. entre 0 y - 90.

**B.- Bloqueo de Fascículo Posterior Isq. (BSPI).**

- 1.- Aumento en duración de QRS en 0.02 segundos.
- 2.- Complejos ventriculares del tipo qR en DIII y aVF con R empastada en éstas y en V6.
- 3.- Retardo del tiempo de la deflexión intrínseca en aVF o en aVF y V6, con asincronismo de 10 msec. o más entre esta y aVL, si esta última recoge variaciones de potencial del ventrículo Isq.

- 4.- AQRS entre +60 y +90, si no hay otras asociaciones.

**C.- Bloqueo de Rama Derecha (BRD) más BSAI.**

- 1.- Duración de QRS de 0.12 o más seg.
- 2.- Complejos ventriculares del tipo qRS, RS o rR en DI y aVL, con cada R empastada y rR o R empastada en V1-V2.

- 3.- Retardo del tiempo de la deflexión intrínsecoide en aVL y - - asincronismo entre dicho tiempo y el de V6 y el de V1.
  - 4.- AQRS desviado a la izquierda.
- D.- Bloqueo de rama derecha (BRD) asociado a BSPI:**
- 1.- Duración de QRS de .12 o más seg.
  - 2.- Complejos QR o QRS, con R empastada en DII, DIII, aVF y V5, V6, complejos rSR en V1-V2, con retardo de la deflexión intrínsecoide en las derivaciones mencionadas.
  - 3.- AQRS entre + 90 y + 120.
- E.- Bloqueo Bifascicular Isq. (BSAI + BSPI):**
- 1.- QRS ensanchado de 0.10 seg. o más.
  - 2.- R empastada en DI y aVL, con retardo en su inscripción y R<sub>s</sub> o - QR, empastadas en aVF y V6, los retardos son diferentes, es decir, existe asincronismo entre aVF-V6 y aVL pero ambos están retardados.
  - 3.- AQRS variable, generalmente alrededor de 0°.
  - 4.- Este tipo de bloqueo puede ser confundido con un troncular, sin serlo.
- F.- Bloqueo Trifascicular (BRD + BSAI + BSPI).**
- 1.- Puede existir sin bloqueo AV y puede llegarse al Diagnóstico - por retardos desiguales de las deflexiones intrínsecoides en - V1-V2; aVL y aVF-V6.
  - 2.- P-R en los límites superiores a lo normal o ligeramente mayores en 15 o 20 mseg.

Los bloqueos de fascículo anterior de la R.I.H.H. fué el que con mayor frecuencia se presentó en nuestros estudios (2.64% en el grupo general, (17.64% dentro del grupo de pacientes con arritmias y trastornos de la conducción) esta en relación al reportado por el Dr. G.A. Medrano del - 18%, ellos reportan una mortalidad dentro de este grupo de 16.3%, contribuyendo a la mortalidad general de IAM 3.1% (31), otros reportan una frecuencia mucho más baja 3 a 5% (15), el hemibloqueo anterior de la - R.I.H.H. es una complicación benigna y sólo cobra importancia cuando acompaña de bloqueo Auriculoventricular de Primer grado.

También es discordante la frecuencia reportada por los diferentes autores consultados para el bloqueo de Fascículo posterior de la - R.I.H.H.; 1% (15), 24.5% (31), quizá por los distintos criterios-- para su diagnóstico. En nuestro estudio y basándose en criterios diagnósticos arriba mencionados, encontramos una frecuencia del -- 1.4% dentro del grupo en general (1.96% dentro del grupo de pacien- tes con arritmias y trastornos de la conducción), cobra importan- cia cuando se acompaña de B.A.V., aunque éste tipo de hemibloqueo por sí solo indica un infarto muy extenso, ya que la subdivisión - posterior de la rama izquierda es más larga que la anterior. En - tales circunstancias se refiere una mortalidad mayor. Evoluciona- frecuentemente a BAV de segundo grado con o sin fenómeno de - Wenckebach, con menor frecuencia a B.A.V. de tercer grado.

Bloqueo de Rama derecha del Haz de His + BSAI, su frecuencia en - otros reportes varía entre 5 a 10% (15), 12% (31), 18.3% (30), en nuestro estudio fué de 7.04% su importancia radica en que tiene-- alta mortalidad (54-57%), alrededor de 3 veces superior al infar- to agudo en general y cercano al doble de la del BBD troncular -- aislado y 5 veces más que en los que cursan sin T.O.I.V. por lo - tanto su reconocimiento tiene gran significación pronóstica (31).

BBD + BSPI, su frecuencia varía entre 1% (15), 6.6% (30), 24.5%-- (31), quizá esta diferencia se deba, a lo que se había comentado-- en relación a los diferentes criterios diagnósticos, en nuestra - revisión y con los criterios diagnósticos ya señalados, encontra- mos una frecuencia de 1.40%. No encontramos bloqueo trifascicu - lar.

Relación de pacientes que presentaron arritmias y trastornos de la ---  
Conducción dentro de las primeras 48hs. (cuadro No. 8)

No. Prog. Lista	No. de Lista	Sexo	Edad	Localización del IAM.	Clasif. K.K.	Arritmias Bloqueos.
1	4	M	52	Diafragmático	I	Extrasístoles - Ventriculares.
2	5	F	79	Diafragmático	I	Bradicardia Sinu- sal. Extrasístoles Ventriculares.
3	8	F	77	Diafragmático	II	Bloqueo AV de ter. Grado. Bloqueo incompleto de Rama Izq. del - H.H.
4	9	M	61	Anteroseptal.	I	Bradicardia Sinu- sal. Flutter Auri- cular.
5	11	M	67	Diafragmático	I	Bradicardia Sinu- sal. Paro Sinusal.
6	12	M	76	Anteroseptal	III	Extrasístoles Ven- triculares. Marcap- paso Migratorio. Bloqueo AV completo
7	13	M	70	Diafragmático	IV	Extrasístoles Ven- triculares acopla- das. Ritmo Nodal. B.C.R.I.H.H. Fibrilación Ventri- cular Secundaria.
8	14	M	62	Diafragmático	II	B.C.R.D.H.H. B.A.V. de Primer - Grado transitorio. Paro Sinusal. Bige- minismo. Taquicardia Nodal.
9	15	M	78	Anterior Ex - tenso.	II	Bradicardia Sinusal Trigeminismo. Qua- drigeminismo. Taqui- cardia Ventricular- Primaria. Fibrila- ción Auricular. Fly- ter Auricular.

No. Prog.	No. de Lista.	Sexo	Edad	Localización del IAM.	Clasif. K.K.	Arritmias Bloqueos.
10	16	M	53	Diafragnático	II	Taquicardia Si- nusal. Extra- sístoles Ven- triculares.
11	17	M	68	Diafragnático	III	BSAI. Extrasís- toles Ventricula- res.
12	18	M	52	Diafragnático.	II	Bloqueo A.V. de- segundo Grado -- Mobitz I (Wencke- bach).
13	20	M	66	Diafragnático + Anteroseptal.	I	Extrasístoles -- Ventriculares.
14	21	M	75	Diafragnático.	I	BSAI. Bloqueo -- Completo de Rama Der. H.H. Blo- queo A.V. comple- to.
15	22	F	69	Diafragnático.	III	Ritmo Nodal. Fibrilación Ven- tricular secunda- ria.
16	23	M	77	Lateral alto.	II	Bloqueo Incomple- to de Rama dere- cho del H.H. BSAI.
17	26	F	69	Diafragnático.	I	Taquicardia su- praventricular-- Paroxística.
18	28	F	75	Lateral alto.	IV	B.C.R.D.H.H. -- BSAI. B.A.V. -- completo Ritmo -- Idioventricular. Bigeminismo.
19	30	F	65	Diafragnático.	II	Extrasístoles -- Ventriculares -- Bloqueo AV de 2º grado No -- bits II Bloqueo AV de 1º Grado.



No. Prog.	No. de lista.	Sexo	Edad	Localización del IAM.	Clasif. K.K.	Arritmias Bloqueos.
20	31	M	64	Diafragmático	II	Bradicardia - Sinusal. Extrasístoles Ventriculares. B.A.V. de 2do. Grado Mobitz - II 2;1 constante. B.A.V. - completo. Fi - brilación Auricular. Flutter Auricular.
21	32	F	41	Lateral alto.	I	BSAI.
22	33	F	69	Diafragmático.	IV	B.C.R.D.H.H. BSPI.
23	34	M	40	Anteroseptal	I	Taquicardia Supraventricular.
24	35	M	61	Diafragmático.	I	Bloqueo A.V. de Segundo Grado - tipo Mobitz II.
25	36	F	57	Diafragmático.	III	Bloqueo AV de - Primer Grado. Bloqueo A.V. - completo.
26	38	M	80	Diafragmático	I	Bloqueo A.V. de Primer Grado. - Bloqueo AV de - 2do Grado Mobitz (Wencke - bach).
27	39	M	69	Anteroseptal	I	Extrasístoles - Auriculares.
28	40	M	62	Anteroseptal	II	Extrasístoles - Ventriculares. Taquicardia Sinusal.
29	41	M	60	Diafragmático	I	Bradicardia Sinusal.

No. Prog.	No. de lista.	Sexo	Edad	Localización del IAM.	Clasif. K.K.	Arritmias Bloqueos.
30	42	M	52	Lateral alto.	II	Extrasístoles Ven- triculares.
31	43	M	79	Diafragmático	II	B.C.R.D.H.E. F1 - brilación Ventri- cular Primaria.
32	44	F	68	Diafragmático	I	Extrasístoles --- Auriculares. Extrasístoles Ven- triculares.
33	46	M	68	Diafragmático	IV	Extrasístoles Ven- triculares. Migra- ción de Marcapaso Lentidos de Fusión BSPI. Bloqueo AV de 2do. Grado --- Mobitz II varia- ble 2:1.
34	47	M	71	Diafragmático.	I	Bloqueo AV de 2do Grado Mobitz II. Flutter Auricular
35	49	M	69	Diafragmático.	I	Bloqueo AV de --- Primer Grado.
36	51	F	86	Diafragmático	II	Taquicardia Sinu- sal. Extrasísto- les Auriculares. Extrasístoles Ven- triculares. BSAI.
37	53	M	65	Anterior Extenso.	III	BSAI.
38	54	M	85	Anteroseptal	III	B.C.R.D.H.E. + --- BSAI. Extrasís- toles Auriculares Muerte súbita.
39	55	M	75	Diafragmático	I	Bloqueo AV de III Grado (Primer)--- B.R.D.C.H.E. + - BSAI A las 32 hs. evoluciones de B.A V. Completo a Blo- queo A.V. de Se- gundo Grado Mo- bitz II.

No. Prog.	No. de lista.	Sexo	Edad	Localización del IAM.	Clasif. K.K.	Arritmias Bloqueos.
40	56	M	71	Dorsal puro.	III	Extrasístoles Ventriculares. Bloqueo Av. de Segundo Grado. Mobitz II Evolucionó a: Bloqueo A.V. de tercer Grado.
41	57	M	34	Diafragmático	I	Bradicardia Sinusal.
42	58	M	39	Anteroseptal.	III	Extrasístoles Auriculares. Extrasístoles Ventriculares. BSAI.
43	59	M	60	Diafragmático	II	Bradicardia Sinusal.
44	61	M	69	Diafragmático	III	Bradicardia Sinusal. Arritmia Sinusal. Fásica no respiratoria. BSAI.
45	62	M	40	Anteroseptal.	I	BSAI.
46	63	M	68	Diafragmático.	IV	B.R.D.C.H.H. + BSAI. Ritmo Nodal. Flutter Ventricular. Asistolia.
47	64	M	60	Anteroseptal.	I	Extrasístoles Ventriculares.
48	65	M	71	Diafragmático.	II	Fibrilación Auricular.
49	67	M	78	Diafragmático.	I	Fibrilación Auricular.
50	69	M	72	Anteroseptal + Diafragmático.	II	BSAI.
51	70	M	40	Anterior Extenso.	I	Taquicardia Sinusal.

Porcentaje de Arritmias y Trastornos de la Conducción, durante las primeras 48 Hs. posteriores a la instalación del Infarto Agudo del Miocardio.- (cuadro No. 9).

Arritmias Supraventriculares	No. de casos.	Porcentaje dentro del grupo - de pacientes C/ arritmias.	Porcentaje dentro del grupo total - de pacientes estudiados.
Arritmia Sinusal	1	1.96	1.40
Taquicardia Sinusal.	4	7.84	5.60
Bradicardia Sinusal.	8	15.68	11.26
Pero Sinusal	2	3.92	2.81
Bloqueo Sino-Auricular.	-	-	-
Síndrome Taquicardia Bradicardia.	-	-	-
Migración de Marcapaso.	2	3.92	2.81
Extrasístoles Auriculares.	5	9.80	7.04
Taquicardia Paroxística.	2	3.92	2.81
Flutter Auricular	4	7.84	5.63
Fibrilación Auricular	4	7.84	5.63

Arritmias del Tejido de la Unión.	No. de casos	Porcentaje dentro del grupo - de pacientes C/ Arritmias.	Porcentaje dentro del grupo total - de pacientes estudiados.
Ritmo Nodal	3	5.83	4.22
Escape Nodal	-	-	-
Extrasístolia Nodal.	-	-	-
Taquicardia Nodal	1	1.96	1.40
Ritmo Nodal acelerado.	-	-	-

Arritmias Ventriculares.	No. de casos	Porcentaje dentro del grupo de pa- cientes o/arrit- mias.	Porcentaje den- tro del grupo- total de pacien- tes estudiados.
Ritmo Idioventri- cular.	1	1.96	1.40
Escape Ventricu- lar.	-	-	-
Extrasístole Ven- tricular.	20	39.21	28.16

Arritmias Ventriculares	No. de casos	Porcentaje dentro del grupo de pa- cientes o/arrit- mias y/o trastór- nos de la conduc- ción.	Porcentaje den- tro del grupo - total de pacien- tes estudiados.
Taquicardia Ventri- cular	1	1.96	1.40
Flutter Ventricu- lar.	1	1.96	1.40
Fibrilación Ventri- cular primaria.	1	1.96	1.40
Fibrilación Ventri- cular Secundaria.	2	3.92	2.81
Asistolia	2	3.92	2.81

Trastornos de la - Conducción.	No. de casos.	Porcentaje dentro del grupo de pa- cientes o/arrit- mias y/o trastor- nos de la conduc- ción.	Porcentaje den- tro del grupo- total de pa- cientes estudia- dos.
B.A.V. 1er. Grado	6	11.76	8.45
B.A.V. 2do. Grado Mobitz I (Wencke- bach)	2	3.92	2.80
Mobitz II	7	13.72	9.80
Bloqueo A.V. de - tercer Grado.	7	13.72	9.80
B.I.R.D.H.H.	-	-	-

Trastornos de la - Conducción.	No. de casos.	Porcentaje dentro del grupo de pa- cientes o/arrit- mias y/o trastor- nos de la condu- ción.	Porcentaje den- tro del grupo - total de pacien- tes estudiados.
B.C.R.D.H.H.	3	7.84	5.88
B.I.R.I.H.H.	1	1.96	1.40
B.C.R.I.H.H.	1	1.96	1.40
B.S.A.I.	9	17.64	12.67
B.S.P.I.	1	1.96	1.40
B.C.R.D.H.H. + B.S.A.I.	5	9.80	7.04
B.C.R.D.H.H. + B.S.P.I.	1	1.96	1.40

Los días estancia promedio que los pacientes con arritmias y/o trastornos de la conducción, estuvieron internados en la Unidad de Cuidados Coronarios, posterior a la instalación de el accidente coronario - fué de: 5.70 de días.

La relación existente entre la localización del Infarto Agudo del - - Miocardio y la presencia de arritmias y/o trastornos de la condu - ción, es bien conocida. Por lo que respecta al IAM de localización - Diafrágica, sabemos que los reflejos vagales, se presenta frecuen - temente en este tipo de IAM, debido quizá a isquemia asociadas en la - - Neurorreceptores posteriores al Nodo A-V (2). En nuestra relación de - pacientes estudiados (Cuadro No. 10), el número total de pacientes - con IAM Diafrágico que cursaron con arritmias y/o trastornos de la - conducción, dentro de sus primeras 48hs. posteriores a la instalación - de su cuadro clínico, fueron 29 casos, se corroboró su relación con - reacción vagal y su alta frecuencia a Bloques Aurículo Ventricula - res. Los resultados obtenidos y de mayor frecuencia fueron las siguien - tes: De las arritmias supraventriculares, la Bradicardia Sinusal - - 20.68% Dentro de las arritmias Ventriculares, las Extrasístoles Ven - triculares 37.93%. Por lo que respecta a los trastornos de la condu - ción en este tipo de IAM Diafrágico, se corroboró su tendencia - -

hacia el Bloqueo A-V, los porcentajes encontrados: Bloqueo A.V. de Primer Grado 20.68%. Bloqueo A.V. de 2do. Grado 20.68% Bloqueo A.V. de 3er. Grado 13.74%. De los Bloqueos intraventriculares fué el BSAI el que se presentó con mayor frecuencia 13.74%. Otros tipos de arritmias (Supraventriculares, Nodales y Ventriculares), así como los diferentes Trastornos de la Conducción en sus diferentes formas a excepción de las mencionadas no fué significativa, en este grupo de pacientes. El resto de pacientes, con diferente localización electrocardiográfica (Anteroseptal, Lateral alto, Mixtos, etc.) por su número reducido de casos presentados, no logramos encontrar una relación significativamente estadística hacia la presencia de arritmias y/o Trastornos de la Conducción.

Relación entre el Infarto Diafragmático y la presencia de Arritmias y/o Trastornos de la Conducción (Cuadro No. 10).

Arritmias Supraventriculares.	Número de casos.	Porcentaje dentro del grupo de pacientes con IAM Diafragmático, con arritmias y/o Trastornos de la conducción.
Bradicardia Sinusal	6	20.68
Fibrilación Auricular	3	10.34
Taquicardia Sinusal	2	6.89
Faro Sinusal	2	6.89
Extrasistolia Auricular.	2	6.89
Arritmia Sinusal	1	3.44
Migración de Marcospaso	1	3.44
Flutter Auricular	1	3.44

Arritmias del Tejido de la Unión.	No. de - casos.	Porcentaje dentro del grupo de pacientes con IAM Diafragmático y — Arritmias y/o Trastornos de la Conducción.
-----------------------------------	-----------------	---

Ritmo Nodal	3	10.34
Taquicardia Nodal	1	3.44

Arritmias Ventriculares.	No. de - casos.	Porcentaje dentro del grupo de pacientes con IAM Diafragmático y — arritmias y/o Trastornos de la Conducción.
--------------------------	-----------------	---

Extrasístoles Ventriculares.	11	37.93
Fibrilación Ventricular Secundaria.	2	6.89
Flutter Ventricular.	1	3.44
Asistolia.	1	3.44

Trastornos de la Conducción.	No. de - casos.	Porcentaje dentro del grupo de pacientes con IAM Diafragmático y — arritmias y/o trastornos de la conducción.
------------------------------	-----------------	---

B.A.V. 1er. Grado	6	20.68
B.A.V. 2do. Grado (Mobitz I y II)	6	20.68
B.A.V. 3er. Grado	4	13.74
B.I.R.D.N.E.	-	-
B.C.R.D.N.E.	1	3.44
B.I.R.I.N.E.	1	3.44
B.C.R.I.N.E.	1	3.44
B.S.A.I.	4	13.74
B.S.P.I.	1	3.44



Fueron colocados 14 Marcapasos Externos 19.71% el total de pacientes estudiados en esta revisión, La indicación para la aplicación de un Marcapaso Externo fué acorde a indicaciones terapéuticas y profilácticas, en pacientes con IAM y que cursan con trastornos de la conducción, que requiere de dicha terapéutica (2). En nuestros pacientes la indicación terapéutica fué la siguiente (cuadro No. 11):

Bloqueo A.V. completo 34.52%, B.A.V. de 2do. grado tipo II con frecuencia Ventricular lenta 20.23%. En las indicaciones profilácticas (cuadro No. 11): B.A.V. 2do. grado 13.02%, B.A.V. de 1er. + B.R.D.H.E. 6.57%, B.C.R.I.H.H. 6.57%, B.R.D.H.E. + B.S.P.I. 6.57%, B.R.D.H.E. + B.S.A.I. 6.57% De los 14 pacientes que requirieron Marcapaso Externo fallecieron 6 pacientes (42%) de los cuales, 4 pertenecían al grado K.K. IV y 2 pacientes con grado K.K. III, es decir fallecieron el 100% de los pacientes que evolucionaron con trastornos de la conducción y grados hemodinámicos de K.K. III y IV. La mortalidad global en los pacientes a los que se aplicó Marcapaso Externo fué de 42.85% y de los que no fallecieron fué de 57.15%. Se concluye que pacientes con IAM sin deficiencia contractil, tiene un mejor pronóstico en la etapa aguda de su cuadro clínico con la aplicación de un Marcapaso Externo (ya sea indicación Terapéutica o Profiláctica), no así los pacientes con IAM deficiencia contractil severa (KK III-IV) que a pesar de requerir Marcapaso por la indicación ya referida, su mortalidad sigue siendo elevada.

Aplicación de Marcapaso Externo (cuadro No. 11).

Indicación terapéutica.	No. de Pacientes.	Porcentaje dentro del grupo de pacientes a los que se le aplicó Marcapaso Externo Transitorio.
B.A.V. Completo	5	36.86
B.A.V. 2do. grado tipo II, con frecuencia Ventricular lenta.	3	22.58

Indicación Terapéutica.	No. de Pacientes.	Porcentaje dentro del grupo de pacientes a los que se les aplicó -- Marcapaso Externo Transitorio.
Bradicardia Supraven - tricular refractaria -- a drogas.	-	-
Indicación Profiláctica:		
B.A.V. 2do. Grado.	2	14.28
B.A.V. 1er. Grado e IAM. Ant.	-	-
B.A.V. 1er. Grado y B.R.D.H.H.	1	6.57
B.C.R.I.H.H.	1	6.57
Bloqueo bifascicular:		
B.R.D.H.H. + B.S.P.I.	1	6.57
B.R.D.H.H. + B.S.A.I.	1	6.57

Durante nuestro estudio, en la Unidad Coronaria del Hospital General "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" I.S.S.S.T.E. el 15.49% de los pacientes -- que fallecieron, la edad promedio fué de 71 años, 8 pacientes del -- sexo masculino (edad promedio 72.62 años) y 3 pacientes del sexo -- femenino (edad promedio de 67 años). La localización del IAM de -- los pacientes que fallecieron (cuadro No. 12): 45.46% correspon -- dían a localización diafragmática, 27.27% localización anteroseptal- Lateral alto, diafragmática, 27.27% localización anteroseptal, Late- ral alto, Diafragmático + Anteroseptal, Dorsal puro cada uno de -- ellos con una frecuencia de 9.09%. La mortalidad dentro de las prime- ras 48hs. fué de 72.72% y posterior a ellas se presentó una frecuen- cia de 27.26%, todos estando internados en la Unidad de Cuidados In- tensivos, no valoramos la mortalidad una vez dado de alta al pacien- te de nuestra Unidad Coronaria. En relación a la mortalidad debido- a accidente eléctrico puro (Primaria), practicamente ha desaparecido en la Unidad Coronaria, en algunos reportes se presenta con una frecuen- cia de 0.4% (3), en nuestra revisión se presentó con una frecuen- cia de 2.81%, por lo que respecta a pacientes con IAM y falla mecá- nica severa acompañada de algún trastorno del ritmo y/o conducción --

fué de 12.67% que practicamente es similar al reportado en otros estudios 20.6% (3). La mortalidad en relación a la clasificación Killip y Kimbal, es practicamente similar a otros resultados (3,35): Para — Killip y Kimbal Grado I 24%, en nuestro estudio fué de 2.56%, para — Killip y Kimball II el reportado por otros autores (3.35) fué de — 18.4%, en nuestro estudio fué de 5.55%, para el grado Killip y Kimball estos mismos autores reportan 50% que practicamente es igual al reportado en nuestro estudio de 44.44% y finalmente ellos reportan para — Killip y Kimbal grado IV de una mortalidad de 93.3% en nuestro estudio fué del 100% (Gráfica No. 4, Cuadro No. 13).

Localisación electrocardiográfica del Infarto en los pacientes que fallecieron. (Cuadro No. 12).

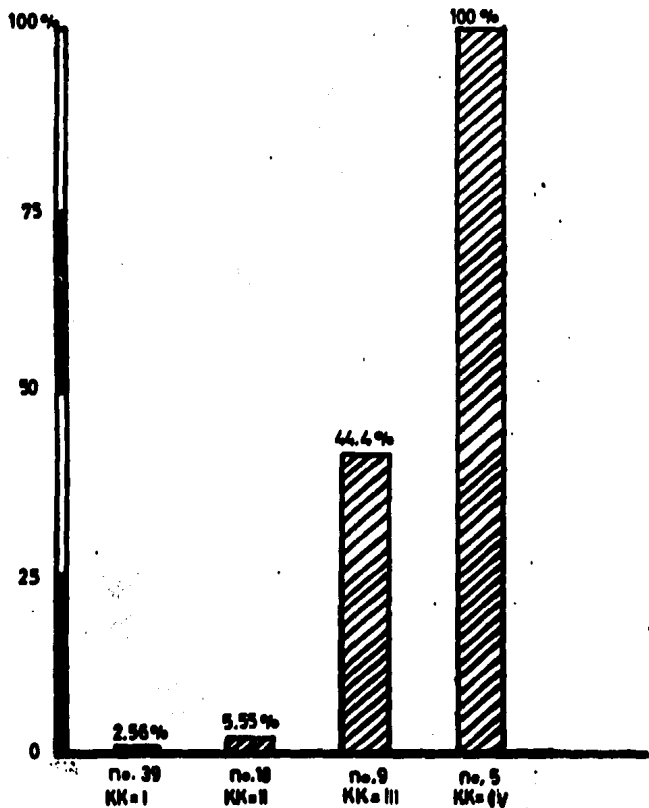
	No. de pacientes.	Porcentaje.
IAM Diafragmático	5	45.46
IAM Anteroseptal	3	27.27
IAM Lateral Alto.	1	9.09
IAM Diafragmático + Anteroseptal.	1	9.09
IAM Dorsal Puro.	1	9.09

Mortalidad según la clase clínica. (cuadro No. 13)

Clase clínica K.K.	No. de Pacientes.	No. de Pacientes Fallecidos.	Mortalidad dentro del sub-grupo K.K.
I	39	1	2.56
II	18	1	5.55
III	9	5	44.44
IV	5	5	100.00

MORTALIDAD SEGUN LA CLASE CLINICA

71 PACIENTES CON  
INFARTO AGUDO  
DEL MIOCARDIO



### CONCLUSIONES.-

Fueron estudiados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" ISSSTE., de Mayo de 1983 a Agosto de 1984, 71 pacientes con diagnóstico clínico electrocardiográfico y ensimático para IAM dentro de sus primeras 48hs. de evolución. 17 pacientes del sexo femenino (24%) con una  $\bar{x}$  de 67.41, desviación estándar de 11.20, valor mínimo de 41, Valor máximo de — 86 años. Amplitud de 45, mediana de 68, Pacientes del sexo Masculino fueron 54 (76%),  $\bar{x}$  de 63.20, Desviación estándar de 12.12,  $V_d$  valor mínimo 34, Valor Máximo 85, amplitud 52, mediana 60. La  $\bar{x}$  del total de pacientes estudiados es de 64.21, con un valor mínimo de 34, valor máximo de 86, amplitud 52, mediana de 67.

De los antecedentes para Cardiopatía isquémica, el tabaquismo fué de mayor importancia en el sexo masculino 73.07% y en sexo femenino fué la trasgresión dietética (Dieta alta en calorías y grasas totales, grasas saturadas) que se presentó en el 70.6%.

La historia familiar de Aterogenesis fué practicamente igual en — ambos grupos (sexo masculino y femenino) 59.2% y 52.9 % respectivamente. En relación a Hipertensión Arterial se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino 52.94% que en el sexo masculino — 42.6%. Ambos grupos tuvieron una frecuencia igual hacia Diabetes Mellitus 32.39%. Hubo mayor frecuencia de Obesidad en el sexo femenino 47.65% que en el sexo masculino 38.8%. Los otros parámetros para cardiopatía isquémica no tuvieron significancia estadística en ambos grupos.

No se cuantificó estadísticamente las horas de retardo de ingreso al Hospital, pero se corroboró, se encontrarán dentro de sus primeras horas de evolución de Infarto Agudo del Miocardio. De ellos — el IAM Diafragmático fué el de mayor frecuencia 57%, Anteroseptal- 23.31%, anterior Extenso 5.63%, lateral alto 5.63%, Dorsal Puro —

1.40%, en relación a IAM con doble localización: Diafragmático más Anteroseptal 5.63%, Diafragmático más Lateral alto 1.40%. El 54.50% pertenece al grado I de Killip y Kimball, 26.50% pertenece al grado II de Killip y Kimball, 12% al grado III de Killip y Kimball y 7% al grado IV de Killip y Kimball.

Observamos arritmias en trazos electrocardiográficas y visualización continua del Monitor (auxiliados por el servicio de enfermería en la detección temprana), durante sus primeras 48 hs. de internamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (Area Coronaria), en el 72%, prácticamente igual al reportado por otros autores bajo las mismas condiciones de Monitores (15).

De los pacientes con diagnóstico de IAM y en su etapa aguda, que no cursaron con arritmias, su evolución fué practicamente benigna, 80 pacientes en total formaron este grupo (28%). La localización electrográfica en este grupo de pacientes: 53% localización Diafragmática 43% localización Anteroseptal, 4% localización Anterior Extenso. El 85% de este grupo de pacientes sin arritmias ni trastornos de la conducción durante sus primeras 48hs: fué en la clasificación hemodinámica de Killip y Kimball grado I y el 15% en la clasificación de Killip y Kimball grado II, no hubo pacientes con clasificación Killip y Kimball grado III y IV, tampoco se reportó mortalidad. Los días estancia promedio de este grupo de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos fué de 5.25 días.

De los pacientes con diagnóstico de IAM y que durante su etapa aguda cursaron con trastornos del ritmo y/o trastornos de la conducción fueron el 72%. De las arritmias supraventriculares la de mayor frecuencia fué Bradicardia Sinusal 11.26% dentro del grupo en general (15.68% dentro del grupo de pacientes con arritmias y/o trastornos de la conducción), en segundo lugar de frecuencia fué las Extrasístoles Auriculares que se presentó con una frecuencia de 7.04% dentro del grupo en general (9.80% dentro del grupo con arritmias y/o trastornos de la conducción) y con una frecuencia de 5.60% dentro del grupo en general, se presentaron Taquicardia Sinusal, Flutter Auricular, Fibrilación Auricular 7.84% dentro del grupo con arritmias y/o Trastornos.

de la conducción).

De las arritmias del tejido de la Unión; el ritmo Nodal fué el que se presentó con mayor frecuencia 5.83% dentro del grupo en general.

Como en casi todas las revisiones documentadas (2,5,15,18), Las - Extrasístoles Ventriculares en cualesquiera de sus formas, son las que se encuentran con mayor frecuencia de todas las arritmias generado en la etapa aguda del IAM, en nuestros pacientes se presentó con una frecuencia del 28.16% dentro del grupo en general (39.31% dentro del grupo de pacientes con trastornos del ritmo y/o conducción).

La fibrilación Ventricular Primaria se presentó con una frecuencia de 1.40% dentro del grupo en general (1.96% dentro del grupo con arritmias y/o trastornos de la conducción), la Fibrilación Ventricular Secundaria presentó una frecuencia del 2.81% dentro del grupo en general (3.92% dentro del grupo con arritmias y/o trastornos de la conducción). La Taquicardia Ventricular se presentó con una frecuencia de 1.40% dentro del grupo en general (1.96% dentro del grupo de pacientes con arritmias y/o trastornos de conducción).

Consideramos que la frecuencia mínima que se presentó en este tipo de arritmias letales es quizá por el tratamiento enérgico que se da a las extrasístoles ventriculares, cuando se presentaron.

Dentro de los trastornos de la Conducción, son los Bloques Aurículo Ventriculares los que se presentan con mayor frecuencia: El - que Aurículo Ventricular completo o de Tercer Grado, se presentó con una frecuencia de 9.80% (13.72% dentro del grupo de pacientes con arritmias y/o trastornos de la conducción), con igual frecuencia se presentó BAV de 2do. Grado Mobitz II, el Mobitz I tuvo una frecuencia de 2.80% (3.92% dentro del grupo con arritmias y/o trastornos de la conducción). El B.A.V. de 1er. grado tuvo una frecuencia de 8.45% (11.76% dentro del grupo de pacientes con arritmias

y/o trastornos de la conducción). Bloqueo de R.I.C.H.H. se presentó con una frecuencia 1.40% (1.96% dentro del grupo con arritmias y/o — trastornos de la conducción). B.R.D.C.H.H. se presentó con una frecuencia de 5.88% (7.84% dentro del grupo de pacientes con arritmias y/o trastornos de la conducción. ). De los fasciulares más frecuentes en nuestros pacientes, fué el B.S.A.I. con una frecuencia de — 12.67% dentro del grupo en general (17.64% dentro del grupo de pa — cientes con arritmias y/o Trastornos de la conducción), de los fasciulares combinados el B.C.R.D.H.H. + B.S.A.I. fué el que se presentó — con mayor frecuencia, 7.04% dentro del grupo de pacientes en general — (9.80% dentro del grupo de pacientes con arritmias y/o Trastornos de la conducción). El B.S.P.I. se presentó con mínima frecuencia 1.40% — dentro del grupo en general (1.96% dentro del grupo de pacientes con arritmias y/o trastornos de la conducción).

Los días estancia promedio de los pacientes que presentaron arritmias y/o Trastornos de la conducción la Unidad de Cuidados Intensivos — (Unidad Coronaria), fué en promedio 5.70 días.

Sólo encontramos significativa estadística, en relación a la localización de arritmias y/o trastornos de la conducción, en el IAM Dia — fragmático, conocemos de esta localización su relación con los reflejos vagales (2).

De tal manera de los 29 pacientes con IAM y localización electrocardio — gráfica Diafragmática, 40.84%. De las arritmias supraventriculares — más frecuente fué la Bradicardia Sinusal (20.68%).

De las arritmias Nodales, el Ritmo Nodal fué el más frecuente 10.34%. Por lo que respecta a las arritmias ventriculares, como en cualquier — otra localización electrocardiográfica para IAM, son las Extrasísto — les Ventriculares las que se presentan con mayor frecuencia 37.93%. Se corroboró la tendencia del IAM Diafragmático hacia el Bloqueo — Aurículo Ventricular, quizá por que el 90% de esta localización está — irrigada por la Coronaria derecha, su obstrucción produce isquemia de la mitad de la cara diafragmática y mitad francamente posterior de —



V.I., produce también isquemia de la porción posterior del Septum incluyendo el nodo y el Haz de His, por lo tanto es particular — mente pleigroso por su tendencia la B.A.V. completo por isquemia, — rara vez por necrosis de Nodo o incluso por simples reflejos vagales colinérgicos; el daño de Haz de His puede ser serio y se considera presente en el 55% los casos, mientras que el Nodo en diversos grados de gravedad, lo está en el 90% de los casos (5). De — esta manera dentro de los trastornos de la conducción, encontramos mayor frecuencia de B.A.V. que los bloqueos tronculares o Fasciculares. El bloqueo AV de primer grado se presentó con una frecuencia del 20.68%, Bloqueo AV de 2do. Grado (Mobitz I y II) en una — frecuencia del 20.68%, Bloqueo AV de 3er. Grado se presentó en una frecuencia de 13.74%. Los bloqueos tronculares isq. y der. se presentaron en menor frecuencia que los BAV y de los fasciculares el B.S.A.I. fué el de mayor frecuencia 13.74%. Por el número reducido de pacientes con IAM y otras localizaciones electrocardiográficas diferente a la Diafragmática (Anteroseptal, Lateral, etc.), no se logró relacionar su localización con frecuencia de — arritmias.

Se colocaron Marcapasos Externos Transitorios de demanda en el — 19.71%, de ellos las indicaciones más frecuentes fueron: B.A.V. — completo 36.86%, B.A.V. 2do. Grado tipo II con frecuencia ventricular lenta 22.58%. Las indicaciones profilácticas fueron B.A.V. de 2do. Grado 14.28%. De los 14 pacientes que requirieron Marcapasos Externo Transitorio, fallecieron 6 pacientes (42%) de los cuales — 4 pertenecían al grado IV de Killip y Kimball y 2 pertenecían al — grado III de Killip y Kimball. De los pacientes a los cuales no — fallecieron y se les aplicaron Marcapasos Externo Transitorio fué — el 57.15% dentro de este grupo de pacientes, cursando con grados — mínimos a moderados de Killip y Kimball. De lo anterior se concluye que trastornos de la conducción sin gran deterioro contráctil su — cebre vida es alta, mientras que cuando se acompaña a un deterioro severo, esta relación se invierte en forma importante, alcanzando —

una mortalidad casi del 100%.

La mortalidad general fué del 15.49%, de ellos 8 pacientes del - - sexo masculino (edad promedio 76.62 años) y 3 pacientes del sexo - - femenino (edad promedio de 67 años). La localización más frecuen - - tes de IAM en estos pacientes fué Diafragmática: 27.27%. La morta - - lidad dentro de las primeras 48hs. fué del 72.72%, posterior a - - ellas y dentro la Unidad Coronaria fué de 27.28%. En relación a - - la mortalidad por accidente eléctrico puro (primario) tuvo una fre - - cuencia de 2.81%, por lo que respecta a pacientes con trastornos - - hemodinámico severo acompañado de trastorno de ritmo y/o conduc - - ción es de 12.67%. La mortalidad en relación a la clasificación - - Killip y Kimball grado I 2.56%, K.K. Grado II 5.56%, grado III - - 44.44% y K.K. Grado IV 100% similar a lo reportado por otros - - - - autores (3,35).

En una Unidad Intensiva de un Hospital General "Lic. Adolfo López - - Mateos", la incidencia para IAM es alta y su mortalidad es practica - - mente similar a la de otros Centros Hospitalarios del País y el - - reportado por otros autores extranjeros. La mortalidad en el IAM - - por accidente eléctrico puro es mínimo y máximo para pacientes con - - IAM acompañado por severo deterioro hemodinámico a pesar de - - - - estudios invasivos y sostén eléctrico externo, en ellos se conclu - - ye lo reportado por otros autores que existe daño de masa ventricu - - lar de mas del 40% (3).

#### RESUMEN.-

Fueron estudiados 71 pacientes, con diagnóstico clínico, ensimático y electrocardiográfico de Infarto Agudo del Miocardio, durante 15 - - meses y que se encontraban en las primeras horas de instalado el - - cuadro clínico, para determinar frecuencia de arritmias y/o trastor - - nos de la Conducción, además de otros parámetros que se comentarán. 17 pacientes fueron del sexo femenino (de 47.41 años) y 54 pacien - - tes del sexo Masculino ( $\bar{x}$  de 63.20). De los antecedentes para car - - diopatía isquémica el más frecuente en el sexo masculino fué el - - - - tabaquismo intenso 73.03% y en la mujer fué la trasgresión - - - -

diestética (dieta alta en calorías y grasas totales, grasas saturadas) La Hipertensión y Diabetes fué practicamente igual en ambos grupos, — el sobre peso se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino — de los otros factores de riesgo para cardiopatía isquémica se presentó en menor porcentaje en ambos grupos.

La localización electrocardiográfica para IAM más frecuente fué la — Diafragmática 57%, Anteroseptal 23.34%. La clasificación hemodinámica Killip y Kimball: Grado I 54.50%, Grado II 26.50%, Grado III — 12% y Grado IV en el 7%.

En el 72% se presentaron Trastornos del Ritmo y/o conducción en el — 28% no se presentaron estos trastornos y su evolución fué Benigna. De los que presentaron Arritmias y/o Trastornos de la Conducción, — La Bradicardia Sinusal fué la más frecuente de las arritmias supra — ventriculares. El Ritmo Nodal se presentó con mayor frecuencia dentro de las arritmias del Tejido de la Unión. De las Ventriculares las — B.V. fueron las que se presentaron con más frecuencia tanto de los — trastornos del ritmo ventricular como Nodales y auriculares, su tratamiento fué enérgico cuando se presentaron.

De los trastornos de la conducción fueron los Bloqueos A-V, los de — mayor frecuencia, tanto en los de Primer Grado, Segundo Grado (Mobitz I a II) y de Tercer Grado, predominando sobre los trastornos de la — conducción tronculares, quizá este predominio se debe a que la mayoría de nuestros pacientes tuvieron IAM Diafragmático, en los que predominan este tipo de trastornos.

De los hemibloqueos fasciculares el de mayor incidencia fué el BSAI — y el de menor incidencia fué el BSPI.

Las indicaciones para Marcapaso externo transitorio fué mayor la incidencia para criterio terapeutico que para criterio profiláctico. La Mortalidad en éste grupo de pacientes fué mayor cuando se injertó al trastorno de la conducción daño hemodinámico severo.

De los 71 pacientes estudiados, fallecieron el 15.49%, 8 de ellos del sexo masculino (edad promedio 72.62 años) y 3 del sexo femenino — —

(edad promedio 67 años), la localización EKO más frecuente del IAM fué - la Diafragmática y en segundo lugar de frecuencia la Anteroseptal. -- Hubo mayor mortalidad dentro de las primeras 48hs. que posterior a ellas dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos. Los días de estancia promedio en la Unidad fué entre 5 y 6 días. La mortalidad por accidente -- eléctrico puro (primario) fué mínimo, quizá el tratamiento agresivo que se administró cuando se presentaron arritmias premonitorias: Extrasístoles Ventriculares frecuentes. La Mortalidad fué alta en pacientes con IAM y deterioro hemodinámico severo, ello a pesar de estudios invasivos y sosten eléctrico externo.

Concluimos que en un Hospital de la Ciudad de México, la incidencia para IAM es alta, son atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (Unidad - Coronaria), en ellos la mortalidad hospitalaria ha disminuido, sobre -- todo en la terapéutica de accidentes eléctricos puro y/o trastornos de la conducción que requieran de sosten eléctrico externo. Lo que no se -- ha logrado disminuir en nuestra Unidad como en muchos otros Centro -- Hospitalarios del País y el reportado por autores extranjeros, es el -- IAM acompañado por deterioro hemodinámico severo, a pesar de estos últimos resultados infructuosos, es inobjetable el beneficio que reciben los pacientes con accidentes coronarios en las Unidades de Cuidados Intensivos, para su tratamiento médico y técnico especializado.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Kerry M. Schwartz, M.D. William, A.H. Maclean, M.D. y Albert L. Waldo, M.D. Tratamiento de las Arritmias Cardiacas Graves (Guadados Intensivos en Cardiología, 2da. Ed. Español) 1980. Pag.27
- 2.- Mario Shapiro y col. Compañía Editorial Continental, S. A. Arritmias. Infarto Agudo del Miocardio, Cuarta impresión, Abril - - 1981, pág. 442.
- 3.- Eduardo Sala mr, Guillermo Fernández y col. Mortalidad hospita - laria del Infarto Agudo del Miocardio. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Vol. 48, Nov-Dic, 1978 pág. 1185
- 4.- Paul Pusch, Luis Molina. Mecanismo Des Arythmies De L'Infarctus. Arch. Inst. Cardiol. Mex. Vol. 50, Mayo-Junio 1980, pág. 327-340
- 5.- Ignacio Chávez Riverá; De las Arritmias; Falla eléctrica en el - Infarto Miocárdico Agudo. Cardiopatía Isquémica por aterosclero - sis Coronaria. Salvat Mexicana de Ediciones S.A. DE C.V. 1979, - pag. 425.
- 6.- BERTES O; UHLER FR; BAITSCH G; RITZ B; BURKAT F; Plasma Adrena - line in patients with acute Myocardial infarction. Relationship - to ventricular arrhythmias of varying severity. Chest. 1982 Jul; 82 (1) 64-8.
- 6.- Carmen Nieto Lluís, Miguel García Pérez y col. Influencia del - Sistema Nervioso autónomo sobre las arritmias tempranas en el - Infarto Miocardio agudo en el conejo. Arch. Inst. Cardiol. - - Mex. Vol. 49. Marzo - Abril 1979, pag. 180-187.
- 8.- Dr. JAMES B. MARTINS. ; Influencias simpáticas en la Isquemia - Miocárdica; posibles mecanismos de la arritmogénesis. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. (Arritmias I), Vol. 1. 1983, pág. 51-61.
- 9.- Reuben Sr.; Thomas R.D.; The relationship between serum potassium and cardiac arrhythmias following cardiac infarction in patients - aged over 65 years. Curr. Med. Res. Opin 1982; 7 (suppl 1), pag. 79-82.
- 10- Rao SK; The arrhythmic danger of hipokalaemia; Curr, Med. Opin. - 1982; 7 (suppl. 1 ); Pag. 83:6
- 11- Tansey M.J.; Opie L.H.; Relation Between Plasma free fatty -

- acids and arrhythmias within the first twelve hours of acute - - Myocardial infarction; Lancet 1983 Aug. 20;2 (8347): 419-22.
- 12.-Mario Shapiro; Jesús Martínez Sánchez. Localización del Infarto Agudo del Miocardio, Arritmias. Editor: Poo. Méndez Oteo, 4ta. impresión, 1982. pag. 51.
- 13.-Victor Manuel González Carmona; Nacim Cheja Chaya, Jorge Villegas Bermudes; Uso de Lidocaina en el Infarto Agudo del Miocardio; Arch. Inst. Cardiol. Méx. Vol. 47, Sep. Oct. 1977. pág. — 604-11
- 14.-Carruth J.E.; Silverman M.B. Ventricular Fibrillation Complicating acute Myocardial infarction; reasons against the routine use of Lidocaine; Am Heart. 1982 sep.; 104 (3); 545-50
- 15.-Eugene Braunwald y coll.; Arritmias en el Infarto de Miocardio; (Tratado de Cardiología; Vol. II) Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1983; Pag. 1480.
- 16.-Meltzer, L.E., and Cohen, H.B.; The incidence of arrhythmias - - associated with acute Myocardial infarction.; In Meltzer, L.E. - - an Dunning, A.J. (eds); Textbook of Coronary Care, Philadelphia, Charles Press, 1972.
- 17.-Allen CHIMM, M.D.; Harry Severance JR. M.D. y col.; Significación pronóstica de la Taquicardia Sinusal aislada durante los 3-días siguientes a un Infarto de Miocardio Agudo; AM. J. MED., — 1984; 76; 983-988.
- 18.-G. Sáenz de la Calsada.; Infarto de Miocardio. MEDICINE (CARDIOLOGIA IV), Abril 1983, Primera Serie, Publicaciones Americana — de México S. A.; 1214-1222.
- 19.-Marie Secane; Simón Herrvitz y col.; Tiempo de aparición de extrasístoles y su relación con taquicardia ventricular en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio.; Arch. Inst. Cardiol. Mex. Vol. 50. Ene-Feb 1980; 85-89.
- 20.-George J. Taylor, Jr.; J. O'Neal Humphries and. col.; Complex — Ventricular Arrhythmias after Myocardial Infarction during — convalescence and Follow-up; A Harbinger of Multi-vessel Coronary Disease, left Ventricular Dysfunction and sudden death.; —

- The Johns Hopkins Medical Journal.; Vol 149 No. 1 ; July 1981; - pag. 1-5.
- 21.-Dr. Luis Hervella P. ; Las arritmias letales, Urgencias comunes - en Medicina Crítica.; Compañía Editorial Continental, S. A. de - C.V.,; México 1982. 1era. Edición pag.; 235-247.
  - 22.-Gupta MC; Sing MM; Sing R; Ventricular Fibrillation in acute Myocardial infarction; Angiology 1983 Jul.; 34 (7); Pag. 440-444.
  - 23.-Lauro Carrillo López; Alfredo Gómez Lepe y Col.; La Fibrilación - Ventricular en la Unidad Coronaria. Arch. Inst. Cardiol. Méx.; - Vol. 48 Mayo-Junio, 1978 pag. 653-61.
  - 24.-Alfredo Ramirez, María E. Prieto; Cecilia Peña y col.; Aspectos - Clínicos de la Fibrilación Ventricular en la Evolución del Infarto del Miocardio.; Arch. Inst. Cardiol. Méx.; 54; 259-265. 1984.
  - 25.-Moss AN; Ross WB; Esterbrooks D. J.; Hair C. and Col.; Ventricular Fibrillation complicating pacemaker insertion in acute Myocardial infarction; CATHET CARDIOVASC DIAGN 1982; 8 (3); 253-9.
  - 26.-Mogensen L.; Orinius E.; Schenk-Gustafsson K., Electrocardiographic features at onset of ventricular fibrillation in acute Myocardial-infarction. Relation to intraventricular conduction defects, configuration of initiating QRS complex, preceding heart rate and initiating interval.; EUR HEART J.; 1983 Feb.; 4 (2) 86-91.
  - 27.-K.R. Logan ; A.D.J. Aday; WJ. MC. Lwaine; J.F. Pantridge.; Ventricular Fibrillation and its Recurrence in Early acute Myocardial - infarction.; The Lancet, January 31, 1981; 242-44
  - 28.-Robert Goldberg, Ph.D.; Moyses Saklo, M.D. DPH.; James A. Tonascia, MD.; Harold L. Kennedy, M.D. MPH.; Acute Myocardial Infarction.; JAMA, MAY-11,; 1979-vol. 241 No. 19; 2024-27.
  - 29.-Herthover B.J.; Ventricular tachycardia during the first 72 hours - after acute myocardial infarction; Cardiology 1982; 69 (3); 149-56
  - 30.-Gustavo A. Medrano.; Bloques fasciculares y de Ramas del Haz de - His en el Infarto del Miocardio.; Arch. Inst. Cardiol. Méx. ; - Vol. 47, Nov.- Dic. 1977; pag. 750-761.
  - 31.-Gustavo a. Medrano y A. de Micheli; Trastornos de la Conducción - intraventricular en el Infarto Agudo del Miocardio.; Arch. Inst. -