

32 11205  
24

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"IGNACIO CHAVEZ"**

---

---



**CAUSAS ACTUALES DE MORTALIDAD EN EL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

**T E S I S**

Que para obtener la Especialidad de Cardiología:  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
IGNACIO CHAVEZ  
Presenta el Doctor:

**GERARDO TOLEDO ZEPEDA**

MEXICO, D. F.

1990

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

- I N D I C E -

INTRODUCCION

1.-MATERIAL Y METODO.....	3
2.-RESULTADOS .....	4
2.1.- Gráfica 1.....	6
2.2.- Gráfica 2.....	7
2.3.- Gráfica 3.....	8
2.4.- Gráfica 4.....	9
2.5.- Gráfica 5.....	10
2.6.- Gráfica 6.....	13
2.7.- Gráfica 7.....	14
2.8.- Gráfica 8.....	15
2.9.- Gráfica 9.....	16
2.10.- Gráfica 10 .....	21
3.- DISCUSION.....	27
CONCLUSIONES .....	35
REFERENCIAS .....	37

"CONQUISTAR UNA NUEVA VERDAD ES COMO  
APODERARSE DE UNA ESTRELLA "

LA MEDICINA COMO CONOCIMIENTO CIENTIFICO HA EXIGIDO SIEMPRE DEL MEDICO UN FINO ESPIRITU DE OBSERVACION Y UN RECTO JUICIO.

EN LA INTERPRETACION DE LOS DATOS. EL RAZONAMIENTO LOGICO HA SIDO SU MEJOR APOYO PARA ELABORAR UN DIAGNOSTICO, PARA ELLO EL CULTIVO DE LA INTELIGENCIA ES LA CLAVE Y EL CEREBRO SU MEJOR INSTRUMENTO.

IGNACIO CHAVEZ.

CAUSAS ACTUALES DE MORTALIDAD  
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

INTRODUCCION:

En 1926, P.D. White (1) en 62 enfermos con infarto agudo del miocardio encontró una mortalidad del 50%. Dos años más tarde Parkinson en 100 pacientes informó un porcentaje de mortalidad del 31% y en 1929, Levin, (2,3) en 142 enfermos tuvo una mortalidad del 53.5% Kannel, (14) durante el V Congreso Mundial de Cardiología celebrado en México en 1969 informó una mortalidad del 34 en 82 enfermos con infarto agudo del miocardio y hace notar que los descensos en los enfermos no internados en el hospital ascendía a 51% contra 18% para aquellos que se habían atendido en una institución hospitalaria. Ya en estas publicaciones se hace mención de que las causas más frecuentes de muerte en el infarto son la fibrilación ventricular, la insuficiencia cardíaca y la ruptura del miocardio y Kannel destaca como factores predisponentes a la edad, al sexo, al tabaco y a la hipertensión arterial.

La creación de las unidades coronarias en 1963, marcó un descenso importante en la mortalidad en el infarto del miocardio, (20%) gracias al correcto diagnóstico y tratamiento de las arritmias primarias. (4,5,6,16,17,18,46,49,). El uso de marcapasos transitorios en 1969 contribuyó a disminuir la mortalidad hasta el 15%. En 1974, con el advenimiento de los catéteres de flotación y el uso de nuevos inotrópicos y antiarrítmicos la mortalidad descendió hasta el 12% y finalmente al reconocimiento del infarto del ventrículo derecho (63,81;69,71,72) de las alteraciones hemodinámicas que produce y de la necesidad de tratarlas en algunos casos con cargas de líquido en la arteria pulmonar, han abatido aún más la mortalidad en el infarto agudo del miocardio en las unidades coronarias hasta aproximadamente 9%.

El motivo del presente trabajo es la de revisar las causas actuales de fallecimiento de los enfermos con infarto agudo del miocardio en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de " Ignacio Chávez " :

## MATERIAL Y METODO

Se revisaron 1187 expedientes consecutivos hasta agosto de 1987 de enfermos que ingresaron a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. De ellos, 100 (8.42%), fallecieron durante su estancia en esa unidad. (Grupo II). Asimismo de esos mismos 1187 expedientes, se revisaron 500 seleccionados por el sistema de números aleatorio, de pacientes supervivientes de su estancia en la unidad coronaria. (Grupo I). En todos ellos se revisaron: La edad y el sexo los "factores de riesgo", los antecedentes de infarto previo, el retardo en el ingreso, a la Unidad Coronaria, el cuadro clínico que motivó su ingreso, el electrocardiograma. los datos más relevantes de la explotación física, especialmente la existencia de manifestaciones de insuficiencia cardíaca la que fue clasificada de acuerdo a la NYHA. Durante su estancia en la Unidad Coronaria se revisaron los cambios en el cuadro clínico, en el ECG - en los análisis de laboratorio y en el tratamiento instituido. En los que fallecieron se investigó las posibles causas del deceso y los datos encontrados en los que se realizó necropsia.

Se compararon los dos grupos y los datos obtenidos fueron sometidos a análisis estadísticos, por el método de "Límites exactos de confianza para la distribución binomial".

### RESULTADOS

En la gráfica 1 se aprecia predominio del sexo masculino -- en los dos grupos, sin embargo, en el grupo II, el porcentaje de mujeres (41%), fue mayor que en el grupo I (18.2%)  $p < 0.05$  - la gráfica 2. En ambos grupos la mayoría de los hombres tenía entre 50 y 70 años de edad y las mujeres entre 60 y 80 años.

Entre los antecedentes en el grupo II predominó el infarto antiguo del miocardio aunque sin valor estadístico y el angor previo con valor de  $p < 0.05$ . El antecedente de tabaquismo fue mayor en el grupo I la hipertensión arterial sistémica, la obesidad la hiperuricemia y la Diabetes fueron similares en ambos grupos, ( gráfica 3). En los enfermos con Diabetes del grupo II 16 fueron hombres y 9 mujeres.

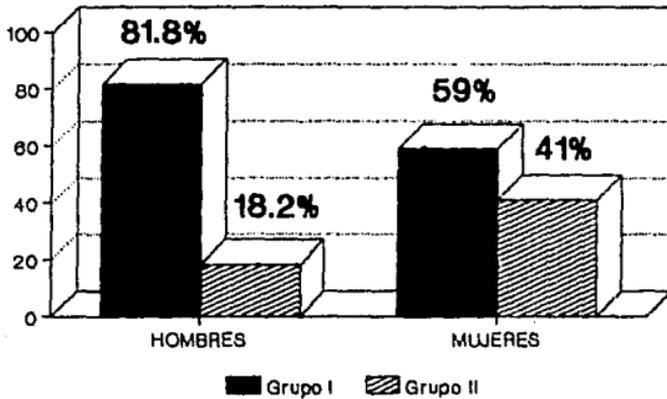
La mayoría de los enfermos en ambos grupos, ingresó durante las primeras 24 horas de iniciada la sintomatología del infarto, con ligero predominio en el grupo II de un retraso menor de 6 horas y mayor de 5 días. ( Gráfica 4 ).

El infarto anterior extenso fue muy predominante en el grupo II con  $p < 0.01$  y el postero inferior con o sin extensión al ventrículo derecho en el grupo I. Sólo un enfermo con infarto de localización lateral se encontró en el grupo II contra 79 del grupo I. Ninguno de los enfermos que fallecieron tuvo infarto dorsal. (Gráfica 5).

En el cuadro I se anotan los datos más importantes en la evolución de los enfermos en ambos grupos. Destaca en el Grupo II la persistencia de angor (17%) y de re-infarto del miocardio (16%) aunque sin valor estadístico. Asimismo complicaciones graves como la trombosis mesentérica y la enfermedad vascular cerebral sólo se encontraron en el grupo II. En este grupo el total de complicaciones fue superior (36%) que en el grupo I (25.6%).

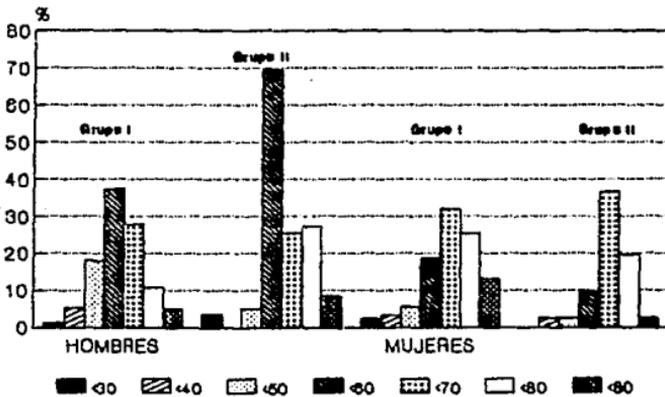
GRAFICA NO. I

### I.A.M. CAUSAS DE MUERTE SEXO



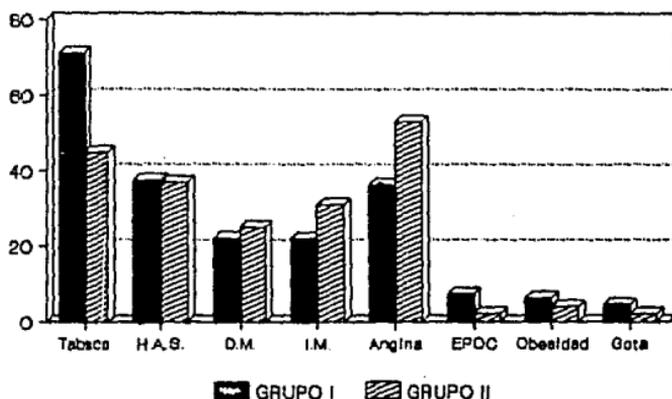
GRAFICA NO. 2

# I.A.M. CAUSAS DE MUERTE EDAD Y SEXO



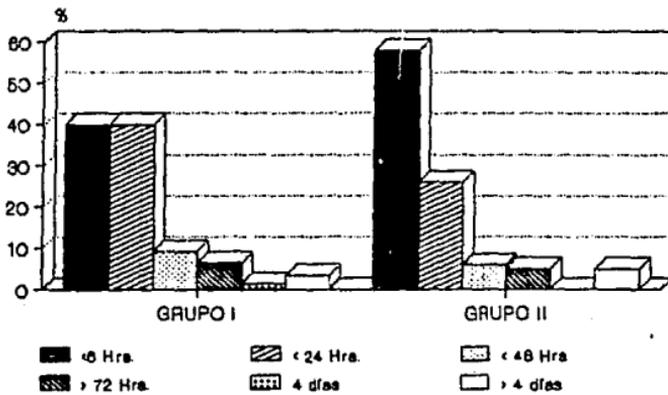
GRAFICA NO. 3

### I.A.M. CAUSAS DE MUERTE ANTECEDENTES



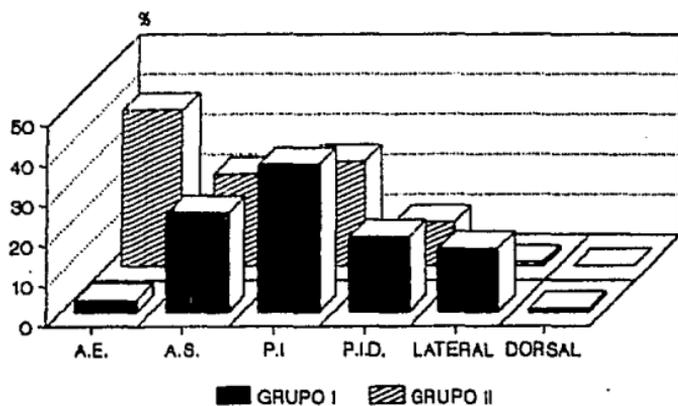
GRAFICA NO. 4

## I.A.M. CAUSAS DE MUERTE Retraso en el ingreso



GRAFICA NO. 5

### I.A.M. CAUSAS DE MUERTE LOCALIZACION DEL IAM



C U A D R O - I -

<u>COMPLICACION</u>	<u>GRUPO I</u>		<u>GRUPO II</u>	
	No.	%	No. y %	Est.
ENF. VASC. CEREBRAL	4	0.8	3	S.v.e.
INSUF. RESP. AGUDA	4	0.8	3	S.v.e.
T.E. PULMONAR	5	1	1	S.v.e.
ANGOR PERSISTENTE	47	9.4	17	S.v.e.
H.A.S.	23	4.6	3	S.v.e.
PERICARDITIS	36	7.2	0	S.v.e.
DERRAME PLEURAL	4	0.8	0	S.v.e.
DISF. M. PAPILAR	2	0.4	2	S.v.e.
TROM. MESENTERICA	0	0	5	S.v.e.
NEUMONIA	3	0.6	2	S.v.e.
RE - INFARTO	12	2.4	16	p < 0.05
<u>T O T A L</u>	<u>128</u>	<u>25.6</u>	<u>36</u>	

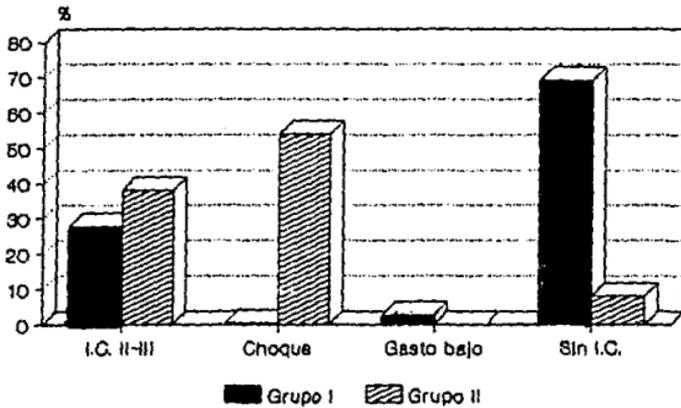
La insuficiencia cardíaca grado III y IV predominó en el grupo II (Gráfica 6), principalmente los casos con choque cardiogénico (54%) ( $p < 0.01$ ). En éste grupo II sólo 8 enfermos no tuvieron manifestaciones de insuficiencia cardíaca contra 346 (69.2%) del grupo I. Asimismo en éste mismo grupo se encontraron 13 pacientes con datos de bajo gasto por extensión al ventrículo derecho de un infarto postero inferior.

Los trastornos del ritmo ventriculares fueron similares en ambos grupos a excepción de las extrasístoles (83%,  $p < 0.01$ ) y la fibrilación ventricular (17%) que fueron más frecuentes en el grupo II (Gráfica 7). Los trastornos del ritmo supraventricular predominaron en el grupo I (Gráfica 8) sólo el ritmo del empalme se observó en un número mayor de enfermos del grupo II con valor estadístico de  $p < 0.01$ .

En el grupo II en comparación con el grupo I, se encontró un mayor número de trastornos en la conducción, principalmente el bloque A-V completo 32 y 12% ( $p < 0.01$ ) y el BRDHH 6 y 24% respectivamente (Gráfica 9) ( $p < 0.01$ ). El BAVC en el grupo II fue más frecuente en el infarto postero-inferior con extensión al ventrículo derecho. Cuadro 2.

GRAFICA NO. 6

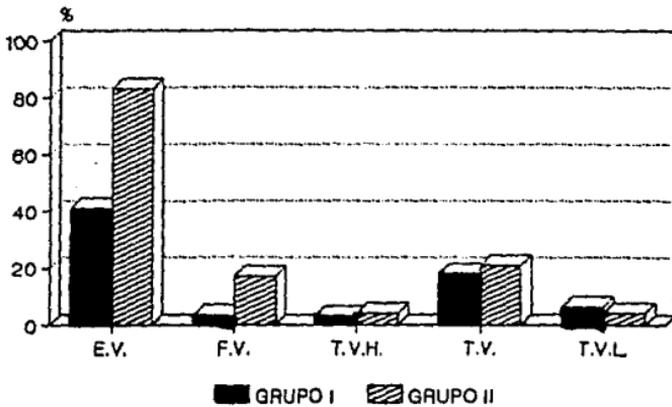
### I.A.M. CAUSAS DE MUERTE Insuficiencia cardiaca



GRAFICA NO. 7

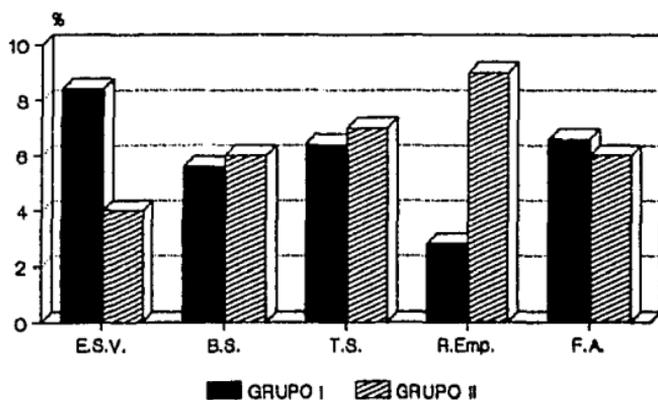
## I.A.M. CAUSAS DE MUERTE

### Trastornos del ritmo ventriculares



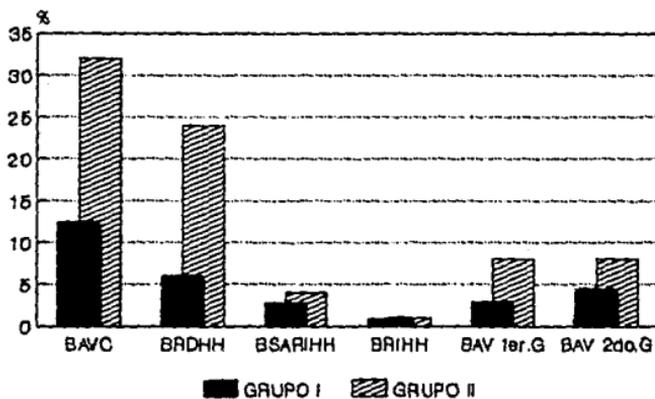
GRAFICA NO. 8

### I.A.M. CAUSAS DE MUERTE Trastornos del ritmo supraventriculares



GRAFICA NO. 9

### I.A.M. CAUSAS DE MUERTE Trastornos en el conducción



C U A D R O - 2 -

TRASTORNOS EN LA CONDUCCION

- GRUPO II -

<u>LOCAL. IAM</u>	<u>BLOQUEO A-V</u>	
	<u>2do. G.</u>	<u>3er. G.</u>
Antero septal	3	6
Anterior extenso	1	12
Postero inferior	-	4
P. Inf. Ext. V.D.	4	9
<u>T O T A L</u>	<u>8</u>	<u>31</u>

Entre los procedimientos de diagnóstico y tratamiento fueron más frecuentes en el grupo II la instalación de catéter - de flotación y de marcapaso transitorio. A 41 enfermos del grupo I se les realizó coronariografía y 7 (1.4%) fueron revascularizados durante su estancia en la unidad coronaria. (Cuadro 3).

En el grupo II se encontró un número mayor de enfermos que requirieron inotrópicos (digital y dopamina). En el grupo I fue ligeramente mayor el número de enfermos tratados con trombolisis IV (11.2 y 5%) Cuadro 4.

La causa de la muerte en los 100 pacientes del grupo II se aprecia en la gráfica 10, 54 tuvieron choque cardiogénico y 38 insuficiencia cardíaca grado III. En 20 pacientes se sospechó ruptura de la pared libre del ventrículo como causa del fallecimiento por las manifestaciones clínicas de "Laponamiento", (plétora yugular, cianosis de cara y cuello y datos electrocardiográficos de disociación electro-mecánica. En ocho se obtuvo sangre de la cavidad pericárdica y en otros cinco se comprobó el diagnóstico de ruptura del V.I. en la necropsia. La ruptura de la pared libre ocurrió con mayor frecuencia en los infartos anteriores (14 pacientes, 70%) Cuadro 5: en la gran mayoría durante las primeras 24 horas de evolución del infarto (75%) y precedió sólo en minutos al fallecimiento.

C U A D R O - 3 -

PROCEDIMIENTO DE DIAGNOSTICO Y DE TRATAMIENTO

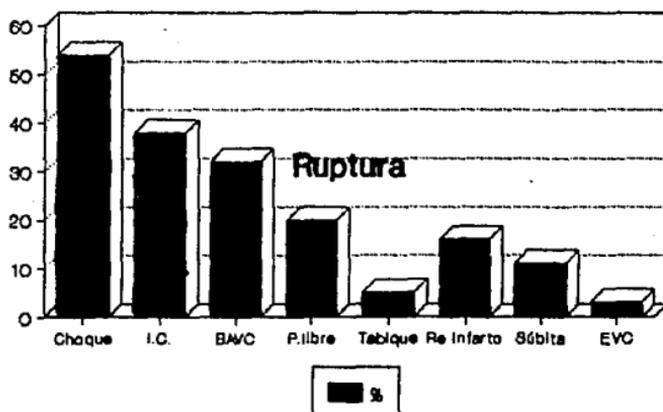
	-GRUPO I-		-GRUPO II-	
	No.	%	No. y	%
Marcapaso trans.	82	16.5	41	p<0.05
Cateter flotación	9	2.0	23	p<0.05
Coronariografía	41	8	1	
Revascularización	7	1.5	-	
Angioplastia	1	0.2	-	

C U A D R O -4-

<u>TRATAMIENTO</u>	<u>GRUPO I</u>		<u>GRUPO II</u>
	No.	%	No. y %
TROMBOLISIS	56	11.2	5
ASA	111	22.2	0
DIGITAL	192	38.4	63
NITRITOS	468	93.6	37
DOPAMINA	25	5	58
BETA BLOQUEADORES	37	7.4	1
CA. ANTAGONISTAS	43	8.6	4
DIURETICOS	252	50.4	40
XYLOCAINA	96	19.2	24
ATROPINA	31	6.2	8
PRazosine	23	4.6	1

GRAFICA NO. 10

## Infarto Agudo del Miocardio CAUSAS DE MUERTE



C U A D R O -5-

RUPTURA DEL MIOCARDIO

<u>Loc. IAM</u>	<u>P. libre</u>	<u>TIV</u>
Ant. Ext.	7	3
A. septal	6	-
Post. Inf.	1	-
Pl + Der.	6	2

Cinco enfermos tuvieron cuadro clínico y hemodinámico de ruptura del tabique interventricular ( soplo holosistólico - en mesocardio e insuficiencia cardíaca derecha ). La localización del infarto fue anteroseptal en dos y postero inferior con extensión al ventrículo derecho en tres. En tres de los cinco se corroboró el diagnóstico mediante cateterismo derecho. En dos apareció durante las primeras 24 horas de evolución del IAH, en uno a las 72 horas, en otro a los 6 días y en el último a los 7 días. Cuadro 6.

La muerte ocurrió en el 70% de los pacientes durante las primeras 24 horas de evolución. Uno falleció diez días después de su ingreso a la UC.

La muerte fue súbita en 2 pacientes sin datos clínicos de ruptura de la pared libre del miocardio: uno con infarto anterior extenso y choque cardiogénico tuvo fibrilación ventricular irreversible, el segundo, con infarto anteroseptal, tuvo un nuevo infarto de localización postero inferior y episodios de taquicardia ventricular repetitiva a insuficiencia cardíaca grado III.

Tres pacientes ingresaron a la urgencia del INCICH en paro cardiorespiratorio, fueron reanimados sin embargo fallecieron

C U A D R O - 6 -

TIEMPO DE EVOLUCION

- GRUPO II -

<u>%</u>	<u>TIEMPO</u>
39	6 hrs.
38	24 hrs.
11	48 hrs.
9	72 hrs.
3	6, 7 y 10 días.

durante las primeras horas de evolución del infarto por enfermedad cerebral secundaria al paro cardiorrespiratorio.

Se realizó necropsia en 13 enfermos. En 5 se comprobó la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo con hemopericardio. Los 13 tenían insuficiencia cardíaca y en uno con infarto anterior, se encontró un nuevo infarto de localización postero inferior.

C U A D R O -7-

DATOS DE LAS NECROPSIAS

No. 13

RUPTURA DE PARED LIBRE	5
HEMOPERICARDIO	5
REINFARTO DEL MIOCARDIO	3
DILATACION DEL MIOCARDIO	13
TROMBOSIS MESENTERICA	1
INSUFICIENCIA CARDIACA	13
Choque	10
I.C. III	3
LOCALIZACION DEL INFARTO	
Ant. Ext.	8
Ant. septal	1
Post. Inf.	2
P. I. + Der.	2

## DISCUSION.

En ambos grupos se encontró predominio del sexo masculino - como ya ha sido señalado en la literatura, (9,11,12,13), sin embargo en el grupo II predominó porcentualmente el sexo femenino. Esto ha sido atribuido por algunos autores (32,34) a la coexistencia de Diabetes Mellitus más frecuente en las mujeres, sin embargo en el grupo de enfermos aquí estudiado la frecuencia de este trastorno endócrino fue similar en ambos sexos.

Como ya ha sido señalado por Goldberg y otros (8,11,12,13), se encontró mayor número de hombres con infarto agudo del miocardio durante la sexta década de la vida, y en las mujeres -- entre los sesenta y los noventa años de edad. La mortalidad -- fue mayor en los hombres alrededor de los sesenta años y en -- las mujeres la muerte por infarto agudo del miocardio fue frecuente después de los 70 años. Queda la impresión de que en -- el sexo femenino el infarto del miocardio se observa en edades mayores y con mayor mortalidad porcentual que en los hombres. -- (41 y 18% respectivamente). Al comparar la curva de aparición de los accidentes coronarios en relación al sexo y edad con las

de hiperlipidemia en la población general encontrada por Po-sadas en México (86), se aprecia que son muy similares lo que hablaría en favor de relación que guardan los trastornos en los lípidos con la arteroesclerosis coronaria.

En el grupo I la frecuencia de IAM antes de los 40 años - fue del 5.2% similar a lo informado en otras investigaciones en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (11, 12,13). La mortalidad porcentualmente fue mayor en hombres menores de 30 años, como lo ha señalado Epstein (87), aduciendo que en esa edad no existe circulación coronaria colateral y que la oclusión de una arteria coronaria produce una isquemía de mayor proporción y con complicaciones más graves, inclusive la muerte súbita.

En contra de lo generalmente publicado (9,10,12,13) y de acuerdo al trabajo de Robinson (7), no se encontró que antecedentes de tabaquismo tuviera relación con la mortalidad. Este antecedente fue mayor en el grupo que sobrevivió a la oclusión coronaria. Kulbertus (93) al comentar el trabajo de Robinson atribuye los resultados de ese estudio a que posiblemente los enfermos fumadores con IAM fallecen en las primeras horas de evolución del accidente coronario, antes de que puedan ser trasladados a una unidad coronaria. Por otro lado Julian (94) también comenta la comunicación de Robinson y supone que la mayor mortalidad en los no fumadores con IAM se debió a - -

a que éstos tuvieron infarto anterior extenso con mayor frecuencia. Este comentario de Julian carece de validez ya que en los estudios en los que se encontró mayor mortalidad en los fumadores, también se observó predominio de los infartos anteriores. Quizá estos resultados puedan atribuirse a la importante disminución del tabaquismo en las personas mayores de 40 años.

La muerte es más frecuente en aquellos pacientes que han tenido un infarto o angina de pecho previos, antecedentes que para Mac Intosh (15) puede cuadruplicar el riesgo de muerte y que seguramente traduce un mayor daño miocárdico.

La mortalidad fue superior durante las primeras seis horas de evolución del infarto como lo menciona Campbell (49), y disminuye importantemente después de 24 horas de instalada la Trombosis coronaria. La mortalidad vuelve a incrementarse porcentualmente en los enfermos con permanencia en la unidad coronaria mayor de cuatro días y que corresponde a los enfermos con complicaciones graves que requirieron de una vigilancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos.

Se ha destacado en forma unánime en múltiples publicaciones;

(6,9,21,24,27,28,41,42,82,83), que la mortalidad es superior en los infartos de localización anterior, debido con toda seguridad a la oclusión del tronco de la coronaria izquierda o de la descendente anterior con grave daño miocárdico. La mortalidad en los infartos postero inferiores se incrementó importantemente en aquellos con extensión al ventrículo derecho como ya ha sido señalado en la literatura (51,52).

Durante la evolución en la unidad coronaria, se apreció con mayor frecuencia en el grupo de fallecidos, la persistencia del angor y de re infarto del miocardio. En éstos últimos la mortalidad fue superior cuando el nuevo infarto del miocardio se localizó en una zona distinta a la previamente necrosada. Estas condiciones traducen un daño coronario más extenso y de mayor gravedad. (15,53,85).

La insuficiencia cardíaca fue la causa más frecuente de mortalidad. La presencia de choque cardiogénico, alcanza una mortalidad superior al 90% (6,9,63,75,77,78,79,81). El uso de nuevos medicamentos inotrópicos y aún la instalación del balón de contrapulsación, no parecen tener resultados benéficos cuando el daño al miocardio es superior al 60% de su masa. (64-76).

En la literatura se informa (9,20,21,22,23,24,25,28,46,52).

que la aparición de trastornos graves en la conducción AV y en las ramas del haz de His tienen mal pronóstico en los enfermos con infarto agudo del miocardio de localización anterior o postero inferior con extensión al ventrículo derecho. En éste estudio se encontraron con mayor frecuencia trastornos en la conducción en el grupo que falleció y predominaron en aquellos con infarto anterior.

La muerte por trastornos del ritmo primarios en el IAM han disminuido notablemente desde la creación de las unidades de cuidados intensivos coronarios. En los enfermos fallecidos, aquí estudiados los trastornos del ritmo ventriculares que fueron más frecuentes y con valor estadístico significativo fueron las extrasístoles ventriculares y la fibrilación ventricular. El 3.4% del grupo de supervivientes tuvo fibrilación ventricular que pudo ser revertida. En el 17% del grupo de enfermos fallecidos la FV ocurrió como evento final y a consecuencia -- del daño miocárdico y no como FV primaria. La taquicardia ventricular helicoidal en el IAM descrita por Cárdenas y Vidal -- (90,92), no tuvo valor pronóstico en relación con la mortalidad, porcentualmente se observó en un número similar en ambos grupos de enfermos. Las extrasístoles ventriculares aunque fueron más frecuentes en el grupo que falleció, no se les puede dar un valor pronóstico ya que por lo general se encuentran con gran fre

cuencia durante la evolución del IAM (45,69,79,88,89,90).

El número importante de enfermos (20%) tuvo datos clínicos sugestivos de ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo. Sólo se comprobó en cinco con estudio post mortem, sin embargo se ha señalado con frecuencia en la literatura la excelente correlación entre las manifestaciones clínicas de taponamiento agudo con la ruptura de la pared libre del miocardio ( 16,31,36,56,59,60,61,68,73,79 ). En el estudio de ISIS- esta correlación supera el 90% (56). En el grupo de pacientes fallecidos ahora revisado, si se acepta que las manifestaciones clínicas de taponamiento agudo fueron debidas a ruptura de la pared libre del miocardio, la frecuencia de ésta complicación sería superior a la encontrada en estudios realizados hace algunos años (11,12,14). pero similar a lo informado recientemente -- por otros autores (73,79. Osorio y Salazar en el INC en 1987 encontraron 23.12% de rupturas del miocardio como causa de muerte en el IAM. (68). Esta complicación fue más frecuente en los pacientes con infarto anterior extenso y durante las primeras horas de evolución de la oclusión coronaria. El incremento en el número de enfermos muertos por ruptura del miocardio durante la evolución de un infarto agudo, puede deberse a que otras causas de muerte se han superado, principalmente la fibrilación ventricular primaria.

La ruptura del tabique interventricular la tuvieron exclusivamente los enfermos con neocrosis septal ( infarto antero-septal o extendido al ventrículo derecho ), y en la mayoría fue tardía. No se encontraron rupturas del tabique en los enfermos supervivientes de la oclusión coronaria aguda. Esta complicación es susceptible de tratamiento quirúrgico, en ocasiones con buenos resultados. Aún se discute la conveniencia de cerrar la ruptura del tabique durante la fase aguda o bien de esperar a que las condiciones anatómicas del miocardio septal mejoren y soporte la sutura (67,60,61).

El daño cerebral por isquemia secundario a trastornos en el ritmo tuvo un pronóstico grave en todos los enfermos, así como la aparición de complicaciones vasculares periféricas, principalmente la trombosis mesentérica que ocasionó la muerte en los cinco enfermos que la padecieron.

Otras complicaciones como la pericarditis, la tromboembolia pulmonar, la hipertensión arterial y la disfunción del músculo papilar no parecen tener consecuencias mortales durante la evolución del infarto del miocardio. (33,84). En la literatura se citan otras causas predisponentes de muerte en el IAM como el frío (40) o el uso de cocaína (19).

En el grupo que falleció hubo un mayor número de enfermos -

tratados con inotrópicos, con cateter de flotación y con marcapasos, lo que se explica por ser en este grupo en el que -- predominan los enfermos con falla contractil del miocardio y trastornos en la conducción. (63). La mortalidad fue menor -- en los pacientes tratados con trombolisis como ha sido informado en otras publicaciones. (29,37,38,39,44,47,50,54), sin embargo el reducido número de enfermos tratados con trombolíticos intravenosos consignado en el presente estudio, no permite obtener conclusiones.

### CONCLUSIONES

En base a la presente revisión se puede concluir que las posibles causas predisponentes de muerte durante los primeros días de evolución de un infarto del miocardio son:

Hombre menor de 30 años.

Mujer mayor de 50 años.

Antecedentes de angor o de infarto previo a la oclusión coronaria aguda.

Persistencia del angor.

Re - infarto del miocardio.

Infarto de localización anterior.

Bloqueo A-V de 3er. grado con infarto anterior.

O postero inferior extendido al ventrículo derecho.

Las causas actuales más frecuentes de muerte en el infarto agudo del miocardio encontradas en este estudio son:

Insuficiencia cardíaca. Grados III y IV.

Ruptura de la pared libre del miocardio.

Ambas como consecuencia de un daño miocárdico --  
grave y difuso.

Las complicaciones extracardiacas mortales que se encontra  
ron en enfermos que además tenían insuficiencia cardíaca grave  
o secuelas de daño cerebral por paro cardíaco fueron:

La trombosis mesentérica y la enfermedad vascular  
cerebral.

- R E F E R E N C I A S -

- 1.- White P.D. Coronary insufficiency. Angina pectoris. In Heart Disease N.Y. Mac. Millan, 1937.
- 2.- Katz J. Enfermedades del Corazón. Interamericana 1978.
- 3.- White P.D. Mencionado en Braunwald. Pág. 1538.-Tratado de -  
Cardiología. Interamericana 1983.
- 4.- Lown B. Fakhro AM, Hood WB. Thorn GW. The coronary care --  
unit. New perspectives and directions. JAMA 199:188,1967.
- 5.- Mogensen L. Ventricular Tachyarritmias and lignocaine pro--  
phylaxis in acute myocardial infarction. Acta Med Scand 513:  
1,1970 Suppl.
- 6.- Friedberg C.K. Enfermedades del Corazón. Interamericana 1969.
- 7.- Robinson K. Conray RM. Mxihany R. Smoking and acute heart -  
disease A. comparative study. Br. Heart J. 60:445, 1988.
- 8.- Goldberg R. Gurwitz JH. Alpert JS. Brady P. et al. The im -  
pact of age in the incidence and prognosis afinitial myocar -  
dial infarction. Am Heart J. 117:543, 1989.
- 9.- Braunwald E. Cap. 37 pá-. Tratado de Cardiología. Interame -  
ricana, 1983.
- 10.- Mc. Kenna C, Oakley C. Myocardial Infarction with normal co -  
ronary angiogram, posible mecganism of smoking risk in co -  
ronary artery disease. Br. Heart J 43:493, 1980.

- 11.- Rotherg T, Gorodezky M. Exaire E, Espino Vela J. El Infarto del miocardio en adultos jóvenes. Arch. Inst Cardiol Méx. 34:49, 1964.
- 12.- Hurtado L. Ferrero, Cárdenas M. Infarto del miocardio en pacientes menores de 40 años . Arch Inst Cardiol Méx. -- 52:217, 1982.
- 13.- Estandía A. Esquivel AJ. Malo R. Ferez S. León E. Infarto juvenil del miocardio. Arch. Inst. Cardiol, Méx. 41:- 137, 1971.
- 14.- Kannel W. Barry P. Dawber M. immediate mortality in coronary Heart Disease. The Framingham Study. Memorias del IV- Congreso Mundial de Cardiología. Vol. IV B. México, 1969.
- 15.- Mc. Intosh H. Risk factors for cardiovascular disease -- and death. A clinical perspective. J. Am Coll. Cardiol - 14:24, 1989.
- 16.- Spann J. Changing concepts of pathophysiology. Prognosis and therapy in Acute Miocardial Infarction . A.J. Med. - 74:877, 1983.
- 17.- Goldman. L. Cook F, The decline in Ischemic Heart Disease Mortality Rates. Ann.Int.Med. 825:101, 1984.
- 18.- Brauwald E. Muller J, Kloner R, Maroko P. Role of Beta - Adrenergic Blockade in the Therapy of Patients with Myocardial Infarction. Am. J. Med. 74:113, 1983.
- 19.- Ascher EK. Tauffer J, Gaasch WH Coronary artery spasms, -- cardiac arrest, transient electrocardiographic Q waves -- and stunned myocardium in cocaine associated acute myo -

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-39-

- cardial infarction. Am J. Cardiol 61:939,1988.
- 20.-Friedberg CK, Cohen H, Danono E. Advanced Heart Block as a complication of Acute Myocardial Infarction. Prog. Cardiovasc. Dis. 10:466,1968.
- 21.-Froufe J, Malpartida F, Estandía A. Indicaciones del marcapaso transitorio en el infarto agudo del miocardio. Estudio de 100 casos consecutivos. Arch, Inst, Cardiol. Méx., 42:726, 1972.
- 22.- Malpartida F, Froufe J, Nadal GB, Cárdenas M. Bloqueo auricular ventricular de segundo y tercer grado en el infarto agudo del miocardio, tratado con marcapaso transitorio. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 42:402, 1972.
- 23.- Kimball JT, Klein S, Killip T. Cardiac pacing in acute myocardial infarction. Am J. Cardiol 1-:136, 1967.
- 24.- Hurtado L, Ramírez ML, Agurruza L, Cárdenas M. Uso del marcapaso transitorio en el infarto agudo del miocardio. Arch. Inst. Cardiol. Méx, 53:303, 1983.
- 25.- Cárdenas M. Cardiopatía isquémica. En Cárdenas M. Urgencias Cardiovasculares Cap. 3, Ed. CECSA, 1985.
- 26.- Hollander G, Nadininti V, Lichsytein E et al. Bundle Branch Block in Acute Myocardial Infarction. Am. Heart J. 105:738; 1983.
- 27.- Hindman M, Wagner G, Jaro M. et al. The Clinical significance of Bundle Branch complicating Acute Myocardial Infarction. Circulation 58:4,1978.

- 28.- Weinberg SL. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Am.J. Cardiol. 29:344,1972.
- 29.- Six AJ, Lowerenburg JW, Braams R. Early results of a randomized, double blind dose ranging study of i.v. streptokinase for acute myocardial infarction. Thrombosis and Haemostasis 58:58,1987.
- 30.- Dittrich HC, Gilpin EA, Nord PH. Risk and survival in myocardial infarction: how men and women differ. Cardiovasc Rev. 9-70-1988.
- 31.- Hiramori K, Major causes of death from acute myocardial infarction in a coronary care unit. Jap. Circ. J. 51:1041, 1987.
- 32.- Kouvaras G, Cokkinos D, Spyropoulou M. increased mortality of diabetics after acute myocardial infarction attributed to diffusely impaired left ventricular performance as assessed by echocardiographic. Jap. Heart J.29:1,1988.
- 33.- Johanssen KA, Nordrehaug JE, Lippe G, et al. Risk Factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarctions. B. Heart J. 60:104, 1988.
- 34.- Halberg K, Ryden L. Myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. Europ. Heart J. 9:259, 1988.
- 35.- Robinson K, Conroy RM, Mulcahy R. et al. Risk factors and in hospital course of first episode of myocardial infarction in women. Am. Coll Cardiol. 11-9932, 1988.

- 36.- Hammar N, ahlbom A. Recent trends in mortality from and incidence of myocardial infarction in Stockholm. B. Med. J. 294:609, 1987.
- 37.- Korn G, Luria MH, Weiss AT et al. Early treatment of acute myocardial infarction with streptokinase. A high risk syndrome. Arch. Int. Med. 147:237, 1987.
- 38.- Kloner RA Analysis of reported randomized trials of streptokinase therapy for acute myocardial infarction in the 1980 s. Am J. Cardiol. 59:501, 1987.
- 39.- Schoerder R, Neuhaus KL, Leizorovicks T et al. A prospective phase controlled double blind multicenter trial on streptokinase in acute myocardial infarction: long term mortality. Am Coll. Cardiol. 9:197, 1987.
- 40.- Gyllersup S. Cold and regional differences in mortality in Acute Myocardial Infarction in Sweden. Resúmenes de X Congreso Europeo de Cardiología. Viena Austria 1988. ✓
- 41.- Hands ME, Antico V, Thompson PI. et al. Differences in left ventricular function between anterior and inferior myocardial infarction of equivalent enzymatic size. Internal J. Cardiol. 17:155, 1987.
- 42.- Cobb FR, Chu A. Myocardial infarction and risk region relationships: evaluation by direct and noninvasive methods. Progress Cardiovasc. Dis. 30:323, 1988.
- 43.- Flogelman My, Flugelman A, Rozenman J, et al. Prediction of atrial and ventricular fibrillation complicating myocardial infarction from admission data. Cardiology 10: 503, 1987.

- 44.- Izumi S, Miyatake K, Beppu S, et al. Mechanism of mitral regurgitation in patients with myocardial infarction. *Circulation* 76:777, 1987.
- 45.- G. Hermosillo, Cárdenas M. Hurtado L, Vidal J, Taquicardia ventricular helicoidal. "Torsades de Pointes" *Arch. Inst. Cardiol.* 47:5, 1977.
- 46.- ISIS-2 Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirina, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction; *The Lancet.* 8607:349. 1988.
- 47.- Harvery D, White M, Robin M, Norris M, Brown M, Takamaya M. et al. Effect of Intravenous Streptokinase on Left Ventricular Finction and Early Survival after Acute Myocardial infarction *N. Engl. J. Med* 317:850, 1987.
- 48.- Simson M. Kanovsky M, Falcone R, Dresden C, Josephson M. Noninvasive Methods of Predictin Patients at Risk for Malignant Ventricular Arrythmias. En *Taquicardia.* Josephson M. Wellers H. Cap. 27, 1989.
- 49.- Campbell R, Murray A, Julian D. Ventricular arrhythmias - in first 12 hours of acute myocardial infractions. *Natural history study.* *Br. Heart J.* 46:351, 1981.
- 50.- Faxon DP. The ris of reperfusion strategies in the treatment of patients with acute myocardial infraction *Am. College Cardiol.* 12:52, 1988.

- 51.- Verdejo J. González Hermosillo JA. Díaz del Río A, Cárdenas M. La infusión de líquidos en la arteria pulmonar -- en el tratamiento del infarto Agudo del Miocardio extendido al ventrículo derecho. Valoración del método. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 52:487, 1982.
- 52.- Olivares A. Córdoba M. Hurtado L, González H.J. Virgos - A, Cárdenas M, Barrios R. Infarction of the Right Ventricle. Evolution in the Acute Stage an comparision with -- Left Posterior Inferior Infarction. Resúmenes del Congreso Mundial de Cardiología, Washington, D.C. USA. 1986.
- 53.- Linssen G, Stevenson W, Haventh M. Brugada P. Death after Myocardial Infarction. Importance of recurrent Infarction. Resúmenes del X Congreso Europeo de Cardiología, Viena - Austria, 1988.
- 54.- Pfisteres M. Benefitial effect of IV Thrombolysis with -- rt-PA on Infarction size, left Ventricular function and -- short term survival in patients with Acute Myocardial In-- farction . Resúmenes del X Congreso Europeo de Cardíolo -- gía , Viena Austria, 1988.
- 55.- Fox J. Beattie J, Murray D, Salib M, Davies M. Littier W. Frequency characteristic and prognosis of silent ischaem -- ía following Myocardial Infarction Resúmenes del X Con -- greso Europeo de Cardiología , Viena Austria, 1988.
- 56.- ISIS Mechanism of early mortality, Acute Myocardial Infarc -- tion, Lancet 8591:921, 1988.
- 57.- Hurtado L, de la Ree A, Contreras M, González Hermosillo -- JA, Salinas L, Cárdenas M, Ruptura de la pared libre del -- corazón como causa de muerte en el infarto agudo del mioc -- ardio. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 48:335, 1978.

- 58.- Radford M, Johnson R, Dagget W et al. Ventricular septal rupture. A review of Clinical and Physiologic Feature and analysis of survival. *Circulation* 64:545,1981.
- 59.- Mogensen L, Nyquist O, Orinius E, Sjorgren A. Electrocardiographic changes in myocardial rupture. *Chest* 61:6,1972.
- 60.- Pederson C, Steengoard F, Pedersen A. Left ventricular wall rupture in Myocardial Infarction. Resúmenes del X Congreso de Cardiología. Viena Austria, 1988.
- 61.- Perdogao C, López SS, González P, ribeiro C, Coma I, Fraffe et al. Coronary Lesions in patients with heart rupture following Myocardial Infarction. Resúmenes del X Congreso Europeo de Cardiología. Viena Austria, 1988.
- 62.- Walk M, Schmith S, Killip T. Heart failure complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 45:1125,1972.
- 63.- Cárdenas M, Vidaurri A. Estudio de los efectos hemodinámicos de un nuevo agente inotrópico no digitálico: la amrina. *Arch. Inst. Cardiol, Méx.* 49:961, 1979.
- 64.- Forrester J, Diamond G, Chatterjee K, HJC. Medical Therapy of acute myocardial infarction by application on hemodynamic subsets. *N. Engl J Med.* 295:1356, 1976.
- 65.- Salazar E, Gil M, Ramírez A et al. Valoración hemodinámica del infarto agudo del miocardio. Aplicación al tratamiento de los síndromes de insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 46:414, 1976.

- 66.- Hervella L, Gómez Lepe A, Noriega R, Paras Chavero E. -  
Uso del marcapaso transvenoso transitorio. Arch. Inst.-  
Cardiol. Mex. 40:282,1970
- 67.- Ramírez F. Martínez B., Martínez R., Palacios Macedo X.-  
Cirugía de las complicaciones del IAM. CIV, Foramen oval,  
dísfunción o ruptura del músculo papilar y aneurisma del  
ventrículo izquierdo Resúmenes del XV Congreso Nal. de -  
Cardiología. Villahermosa. Tab. México, 1987.
- 68.- Osornio A, Zudat L, Martínez Sánchez C, Kuri J. Díaz E.-  
Salazar E. Complicaciones del IAM y su correlación clínica  
patológica. Resúmenes del XV Congreso Nal. de Cardio-  
logía Villahermosa Tab. México 1987.
- 69.- Cohn JN, Guha N, Broder M, Limas C. Right ventricular--  
infarction in, clinical and hemodynamic features.  
Am. J. Cardiol. 47:224,1981.
- 70.- Cárdenas M, Cuarón A, Utilidad del TC99m en el diagnósti-  
co del infarto agudo del miocardio Arch, Inst Cardiol. -  
Mex. 48:979,1978.
- 71.- Cárdenas M, Díaz del Río A, González Hermosillo JA, De -  
León D, Rentería V, Verdeja J.El infarto agudo del miocar-  
dio del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. Mex. --  
50:295,1980.
- 72.- Andersen HR, Falk E, Niuelson D. Right ventricular infar-  
ction frequency size and topography in coronary heart --  
disease: a prospective study comprising 107 consecutive -  
autopsies from a coronary care unit J Am Coll. Cardiol.  
10:1223,1987.

- 73.- Lipkin DP, Reid CJ, Myocardial Infarction: The first 24 hours. B. Med. J 296,1669,1988.
- 74.- Schuster E, Bulkey B, Early post infarction angina. N.-Engl. J. Med. 305:110,1981.
- 75.- Hurtado L, Santome, JA, Fernández C, Cárdenas M. Infarto agudo del miocardio con choque cardiogénico. Arch. Inst. Cardiol Mex. 54:121,1984.
- 76.- Hurtado L. Choque Cardiogénico. En Cárdenas M. Urgencias Cardiovasculares. Capítulo 7 CECSA 1985.
- 77.- Hands M, Rutherford J, Muller J, et al. The In-hospital-development of Shock after Myocardial Infarction. Incidence, Prediction of ocurrence and Prognosis Factors. J.-AM, Coll Cardiol 14:40,1989.
- 78.- Heney E, Cárdenas M. El Choque en el infarto del miocardio. II Datos clínicos. Arch del Inst. de Cardiología -- Mex. 42:920,1972.
- 79.- Salazar E., Fernández RG, Figueroa C. et al. Mortalidad-hospitalaria en el infarto agudo del miocardio. Arch. Inst. Cardiol Mex. 48:1185,1978.
- 80.- Hurtado L, Troyo P, Mortalidad en el hospital del Infarto Agudo del Miocardio. Resúmenes del XVI Congreso Nacional de Cardiología. San Luis Potosí, Mex. 1979.
- 81.- González Hermosillo JA, Cárdenas M, Sobrino A, Hurtado L, Díaz del Río A, Verdejo J. Los problemas hemodinámicos en

- el infarto del miocardio. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 50: 319,1980.
- 82.- Thanavaro S, Kleiger R, Province M, Hubert J. et al . - Effect of infarct location on the hospital prognosis - of patients with first transmural myocardial infarction. Circulation 66:743-1982.
- 83.- Isomaki I, Kolt Y, Rasonen O. Influence of site of myo--cardial infarction on mortality. Acta Med. Scand. 185: - 277,1965.
- 84.- Berman J, Haffajee Ch, Josephs A. Therapy os symptomatic pericarditis after myocardial infarction. Retrospective- and prospective studies of aspirin, indomethacin, pred--nisone and spontaneous resolution. Am. Heart J. 101:750, 1981.
- 85.- Buda A, Mac Donald I. et al . Myocardial infarct exten--sion: prevalence, clinical signification and problems in diagnosis. Am Heart J. 105:744,1983.
- 86.- Posadas C, Sepúlveda J. et al. Valores del colesterol y - cardiopatía isquémica. en la República Mexicana. Resúme--nes del XVI Congreso Nacional de Cardiología San Luis - Potosí, S.L.P. México.
- 87.- Epstein N, Sudden Cardiac Death whit out warnig N. Engl. J Med. 321:320,89.
- 88.- Ferez S, Llamas G, Cárdenas H. Valor predictivo para muer--te súbita de la extrasistolia ventricular repetitiva. Arch Inst. Cardiol Mex. 56:213,86.

- 89.- Chávez R. Cardio Neumología clínica . UNAM, 1973.
- 90.- Cárdenas M. La Clínica de las Arritmias, Inst. Nat. de -  
Cardiol. 2da. Edición la Prensa Médica Mexicana 1987.
- 91.- Vidal J. Cárdenas M. Algunos aspectos de los nuevos anti-  
arrítmicos Arch. Inst. Cardiol. México 53:159,1983.
- 92.- Vidal J. Hernández G. Cárdenas M. La taquicardia ventri-  
cular helicoidal " torsades de pointes", en el infarto-  
agudo del miocardio. Arch. del Inst. Cardiol. Mex. 53: -  
237, 1983.
- 93.- Kulbertus H. Comments. Myocardial Ischaemia and Infarc--  
tion . Astra Cardio Vascular, Literatura Service. April-  
1989.
- 94.- Julian D. Comments. Myocardial Ischaemia and Infarction.  
Astra Cardio Vascular. Literature Service. April 1989.