



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



1122416
24°
CIUDAD DE MEXICO
Servicios DDF
Médicos

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS
DEL DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN :
MEDICINA DE EL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**MORBILIDAD - MORTALIDAD DEL I.A.M EN
LAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA DE
LOS HOSPITALES DE TRAUMATOLOGIA**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DR. JOSE MIGUEL MENDOZA OLIVA

PARA OBTENER EL GRADO DE :

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE EL

ENFERMO EN ESTADO CRITICO

DIRECTOR DE TESIS :

DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ

1990

FALLA DE ORIGEN



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

	PAGS.
PRESENTACION.....	1
INTRODUCCION.....	2
JUSTIFICACION.....	4
ANTECEDENTES.....	6
CARDIOPATIA ISQUEMICA.....	12
ATEROESCLEROSIS.....	13
FACTORES DE RIESGO CORONARIO.....	16
INFARTO DEL MIOCARDIO.....	28
CLASIFICACION DE LA ANGINA.....	32
CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE INFARTO.....	36
CLASIFICACION DE KILLIP-KIMBALL.....	39
COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO.....	42
FACTORES QUE OCASIONAN TARDANZA EN EL TX DEL IAM.....	44
IAM EN JOVENES: ESTUDIO JAPONES.....	44
ESTUDIO DE FRAMINHAM.....	46
OBJETIVOS.....	48
MATERIAL Y METODOS.....	50
RESULTADOS.....	54
DISCUSION.....	72
CONCLUSIONES.....	79
BIBLIOGRAFIA.....	80

INDICE DE FIGURAS Y GRAFICAS

PAGS.

1.- Esquema No. 1 Historia Natural del IAM.....	25
2.- Estimación de necesidades de prevención en los pacientes con IAM.....	26
3.- Fig. No. 1 Sistema Arterial Coronario.....	27
4.- Fig. No. 2 Mecanismo de isquemia e IAM.....	29
5.- Fig. No. 3 Cambios Histopatológicos que ocu- rren durante el IAM.....	31
6.- Fig. No. 4 Representación gráfica de la ele- vación enzimática en el IAM.....	35
7.- Fig. No. 5 Factores determinatnes de la evo- lución del IAM.....	38
8.- Fig. No. 6 Mecanismos de adaptación neurohu- moral en los pacientes con IAM.....	41
9.- Fig. No. 9 Mecanismos de lesión en el IAM.....	47
10.- Gráfica No. 1 Incidencia de IAM en las UTI de los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	55
11.- Cuadro No. 1 Localización del IAM por hospita- les.....	57
12.- Gráfica No. 2. Localización del infarto en - los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	56
13.- Gráfica No. 3 Trastornos del ritmo cardiaco - en los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	59
14.- Cuadro No. 2 Trastornos del ritmo cardiaco en los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	60

PAGS.

15.- Gráfica No. 4 Alteraciones de la conducción en los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	61
16.- Cuadro No. 3 Alteraciones de la conducción en los pacientes con IAM de los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	62
17.- Gráfica No. 5 Clasificación clínico radiológica de Killip Kimball en los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	63
18.- Cuadro No. 4 Relación de Killip Kimball y mortalidad en los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	64
19.- Gráfica No. 6 Factores de riesgo más frecuentes en los pacientes con IAM de los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	66
20.- Cuadro No. 5 Factores de riesgo encontrados en los pacientes con IAM en los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	67
21.- Gráfica No. 7 Causas de egreso de los pacientes con IAM de los Hospitales Generales de la DGSMDDF.....	68
22.- Cuadro No. 6 Promedios de días de estancia, mejoría, mortalidad y traslado o alta voluntaria.....	69
23.- Cuadro No. 7 Complicaciones del IAM por Hospital.....	70
24.- Diagrama de flujo de los pacientes con IAM.....	78

PRESENTACION.

La presente Tesis tiene como propósito impulsar y mejorar el establecimiento de las U.T.I. del D.D.F., como base de la atención y recuperación de los pacientes que ingresan a las mismas con I.A.M.

El aprovechamiento del potencial técnico de dichas unidades constituye, en esencia, una importante alternativa para que pacientes de bajo nivel económico sean atendidos en ellas.

Esta Tesis ha sido integrada tomando como criterios básicos la morbilidad-mortalidad ocasionada en pacientes que han sufrido infarto en sus diferentes manifestaciones, entre los 40 a 80 años durante el período de 1988 a 1989.

En razones de orden, se estructura en apartados. En ellos se exponen la justificación, los objetivos principales que la motivan, el desarrollo del proyecto, un resumen que incluye la historia natural del I.A.M., su clasificación y tablas en pacientes con Cuadro Clínico, así como un análisis estadístico (con criterios diagnósticos, basado en promedios), conclusiones y bibliografía.

INTRODUCCION.

El desarrollo de esta Tesis se realizó con la intención de co-
nocer la morbilidad-mortalidad de los pacientes con I.A.M. -
que ingresan a las U.T.I. de los Hospitales Generales de la -
D.G.S.M. del D.D.F., ya que hasta la fecha no se ha llevado a
cabo ningún tipo de investigación al respecto.

Conforme a dicha investigación, se encontró que en los últi--
mos años ingresaron a estos hospitales pacientes con Cardiopat
tfa Isquemica y con otro tipo de padecimientos como la Atero-
esclerosis, la Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial.

Este planteamiento tiene profundas implicaciones para las - -
U.T.I. del D.D.F., que conlleva a la necesidad de reorientar_
la atención y el manejo integral hacia este padecimiento, to-
da vez que los pacientes que sufren de Cardiopatía Isquemica_
y desarrollan infarto agudo del Miocardio, se encuentran en -
edad productiva y al ser afectados por esta Patología, algu--
nos quedan incapacitados y la mayoría fallecen antes de lle--
gar a una Unidad Hospitalaria, donde puedan ser atendidos.

De esta forma, es factible apreciar la importancia que repre-
sentrá a las unidades de Terapia Intensiva de los Hospitales
de Traumatología, centrar sus esfuerzos para apoyar la aten--
ción de los pacientes, a través del aprovechamiento del potenu
cial productivo y de los Recursos Técnicos en dichas unidades.

Se sabe, además, que la mayor causa de mortalidad en los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, se debe a las Arritmias Ventriculares y el Choque Cardiogénico, siendo la Fibrilación Ventricular y los Transtornos de la conducción, las causas más importantes.

La identificación de las complicaciones de cada paciente será factible con base al Monitoreo Hemodinámico y el tratamiento de las Arritmias Letales.

Estas apreciaciones implican un cambio que debe iniciarse desde el ingreso de los pacientes, sobre la base de brindarle una atención adecuada, aún cuando en estos Hospitales no se cuenta con Unidades Coronarias, se prestan los Servicios de Urgencias y de Terapia Intensiva; así mismo, una vez que han superado el Ataque Agudo, se les traslada a Hospitalización y/o a Consulta Externa, iniciándose su Rehabilitación Física desde su ingreso a U.T.I.

También se pretendió, mediante la información recabada, realizar una Guía Diagnóstica, oportuna y un Tratamiento preciso del I.A.M., así como el conocimiento de las complicaciones, con el fin de disminuir la morbilidad-mortalidad por este padecimiento.

JUSTIFICACION.

En nuestro país los Reportes Nacionales de Hospitales del Sector Salud y Particulares, sobre la Cardiopatía Isquémica, empieza a alcanzar niveles críticos, por el incremento de los llamados factores de riesgo de la población mexicana.

Resulta importante saber que la Aterosclerosis es un padecimiento lento, que sólo se manifiesta clínicamente en las etapas más avanzadas de la enfermedad, convirtiéndose en un problema prioritario en los pacientes de 40 a 80 años, por los altos índices de mortalidad que ésta provoca.

La razón fundamental por la que se llevó a cabo este estudio, fue con el objeto de conocer la morbilidad-mortalidad que el padecimiento ocasiona en los Hospitales de la D.G.S.M. del -- D.D.F., identificando su frecuencia por edad y sexo, para saber que grupo etario es en el que más predomina, los días de estancia promedio en las unidades de cuidados intensivos de estos Hospitales, las enfermedades concurrentes que más frecuentemente acompañan a esta Patología, así como determinar los factores de riesgo asociados con la Cardiopatía Isquémica. De igual forma, determinar la localización del I.A.M. y sus complicaciones, la tasa de mortalidad que en dichos Hospitales se presenta por Cardiopatía Isquémica y de ésta su máxima expresión, que es el Infarto del Miocardio.

Por lo tanto, se justifica el haber realizado este estudio re

trospectivo, a fin de evaluar la cantidad de pacientes con -
I.A.M. que ingresaron a estos Hospitales y la causa de su mor-
bilidad-mortalidad, mismo que dejara un antecedente bibliográ-
fico para estudios posteriores.

1. ANTECEDENTES.

HISTORIA. La historia de los padecimientos Isquémicos del corazón se remonta probablemente a la que existía en la antigüedad, dividiéndose en los siguientes períodos:

a) EDAD ANTIGUA.

Hay pruebas de que la Aterioesclerosis, incluyendo la de los Vasos Coronarios, existía en el antiguo Egipto y tanto los habitantes del Valle del Nilo como los Israelitas padecían de Dolores Anginosos y quizá de Infarto del Miocardio. Igualmente, los antiguos Griegos presentaron dolores de posible origen Cardíaco. (1)

Areteo de Capadocia describió el Colapso Circulatorio, Erasistrates, posiblemente la Angina de Esfuerzo y Galeno las Arterias Coronarias. (2)

b) EDAD MEDIA.

En esta época, el Dolor Cardíaco es mencionado por numerosos autores árabes y judíos. Inicialmente Leonardo Davinci dibujó las Arterias Coronarias y los Vasos Esclerosos de los viejos; Harvey describió en 1628, no sólo la Circulación Pulmonar, sino también la "Tercera Circulación o Circulación Coronaria"; Drelincourt y Bonet (1700) describen la Osificación de las Arterias Coronarias; Senac en 1749, relató casos con Reblandecimiento Isquémico y por último -

Morgagni (1969) relata casos sobre Fibrosis y Calcificación Miocárdica, asociados a Obstrucciones Coronarias. (3)

c) EPOCA DE LA ANGINA DE PECHO.

La historia de la Cardiopatía Isquémica se inició realmente con la magistral descripción clínica de la Angina de Pecho, realizada por Heberden en 1772. Sin embargo, durante el siglo y medio posterior, se caracterizó por discusiones y confusiones. Las controversias giraron sobre todo, alrededor del sitio Anatómico de la lesión. Fothergill (1776), Jenner (1778), Black (1796), Parry (1799), Burns (1809), - posteriormente Potain (1866) y Huchard (1883) sostuvieron la Teoría Coronaria. También, durante el siglo XIX se desarrollaron los conocimientos sobre la Aterosclerosis (Lobstein), 1933; Leyden, 1884; Marchand, 1904), Trombosis Arterial (Tiedeman, 1843; Virchow, 1856; Weigert, 1888) y los efectos de ligadura de las Arterias Coronarias (Cohnheim, - 1881), progresos que sentaron las bases para mejor comprensión de los padecimientos Isquémicos del Corazón. (4)

d) EPOCA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO.

Se inicia en el siglo XIX con diagnósticos aislados de - - Trombosis Coronaria por (Hammer, George Dock, Ohrastzow y Straschsko); el interés por el estudio de dicho padecimiento surgió, en gran parte, gracias a los esfuerzos de James B. Herrick (1912-1919), quien describió la Oclusión Aguda

de las Coronarias e inició el manejo médico para el alivio del dolor. (5)

Asimismo, el Electrocardiograma, inventado por Einthoven - (1903) contribuyó al diagnóstico del Infarto del Miocardio a partir de los estudios de Smith (1918) y Pardee (1920), las Correlaciones Clínicas de Levine (1929) y las investigaciones de Frank N. Wilson (1944). (6)

Otra importante contribución al diagnóstico de la Necrosis Miocárdica fue la introducción de las determinaciones Enzimáticas en el Suero (La Due, Wroblewsky y Karmen, 1954; -- Mac Donald y Cols, 1957; Hess y Cols, 1964).

Desde el punto de vista clínico, Sternberg (1910) describió la Pericarditis, Gallavardin (1921) el Galope Presistólico, Bruch y Cols (1963) la disfunción del Músculo Papilar. Por otra parte, Suy y Eddleman (1959) los Abombamientos anormales del Precordio en relación con las Disquinesias Ventriculares. (7)

e) EPOCA CONTEMPORANEA.

Esta es considerada desde los años 60's y se caracteriza por una serie de grandes avances, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la Cardiopatía Isquémica.

Los elementos cardinales de esos avances se manifiestan por la introducción de las siguientes innovaciones:

- 1.- ARTERIOGRAFIA CORONARIA, que fue la visualización del árbol coronario en los pacientes con Cardiopatía Isquémica. (8)
- 2.- UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS, creadas a fin de atender las monitorizaciones y tratamiento de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. (9)
- 3.- CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDIA, ha sido posible mediante el empleo de Puentes Aortocoronarios. (10)
- 4.- EL EMPLEO CADA VEZ MAS GENERALIZADO DE METODOS NO INVASORES, sirviendo éstos como ayuda del diagnóstico y para seguir la evolución de los pacientes con Isquemia - Miocardia (Ecocardiograma), métodos de Medicina Nuclear y pruebas de esfuerzo). (11)
- 5.- LA BUSQUEDA DE NUEVOS METODOS, para salvar el Tejido - Miocardico Isquémico aún recuperable (el uso de Streptokinasa, la Angioplastia, la Revascularización de Urgencia) o para sostener y ayudar la acción cardiaca -- críticamente reducida (Contrapulsación, etc.). (12)

f) EPOCA MODERNA.

Se puede ubicar esta época, en la década de los 70's, con el estudio de las características Hemodinámicas en la fase aguda del I.A.M., para así tratar de preservar la función

Miocardica en los pacientes con choque Cardiogénico.

De 1970 a 1980, se hizo énfasis sobre la Patofisiología -- del Infarto del Miocardio y del estudio de las complicaciones Post-IAM en la fase aguda. Se delimitó la importancia del Espasmo Coronario como factor precipitante del I.A.M., sugerido como punto principal de algunos pacientes. (13)

En septiembre de 1980, en estudios convincentes se demostró que la Oclusión Coronaria aguda, se debía a la formación de Trombos Coronarios en las lesiones Ateroescleróticas previamente localizadas en las arterias. También, en este mismo año, se publicaron los primeros estudios en grandes poblaciones sobre los agentes Antiplaquetarios en la reducción de la muerte súbita y en el Reinfarto. (14)

Entre 1981 y 1983 se publicaron varios reportes sobre la efectividad a largo plazo de los agentes Betabloqueadores en el Infarto del Miocardio; así mismo, en la reducción de la muerte súbita y el Reinfarto, observándose que se obtuvo una disminución de mortalidad del 15 al 20%. La Angiografía por sustracción digital y la Angiografía Coronaria convencional, entre otros avances, se realizaron en pacientes de alto riesgo, con la finalidad de diagnosticar lesiones del Tronco principal o de más de tres Arterias Coronarias, que pueden poner en peligro la vida del paciente. -- (15)

Finalmente, en 1981 se iniciaron los estudios sobre la acción de la Estreptokinasa, que da lugar a la Lisis del Coagulo y de esta manera, reduce la extensión del Infarto. --
(16)

2. CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Es una Afección Cardíaca provocada por la Ateroesclerosis, localizada en las Arterias Coronarias, que ocasionan Estenosis y trastornos funcionales de las Arterias Coronarias. Estas alteraciones se desarrollan tanto en el Ostium de -- las Arterias Coronarias, como en las grandes Ramificacio-- nes, o en las Ramificaciones Intramurales medianas y peque-- ñas. Las Estenosis a nivel de los troncos principales y -- grandes ramas suelen tener origen Ateroesclerótico y se de-- ben a Panarteritis por procesos Inmunológicos como la Po-- liararteritis Nodosa o Tromboangeitis Obliterante. Frecuente-- mente, puede producirse una Oclusión Coronaria seguida de -- Infarto del Miocardio, por infiltración, Edema, Hemorragia Intramural, Embolia o Trombosis Coronaria, que se instalan sobre una Placa Ateroesclerótica.

Por otra parte, es Espasmo Coronario puede ser también cau-- sa de Isquemia Aguda, como en la Angina Inestable o de - - Prizmetal.

La Cardiopatía Isquémica se debe a Insuficiencia Coronaria lo que provoca un desequilibrio entre el Aporte y la Deman-- da de Oxígeno, para el Miocardio, ocasionada por la Obs--- trucción Coronaria que se atribuye directa o indirectamen-- te a Trombosis Secundaria en el sitio de una lesión Atero-- esclerótica.

3. ATEROESCLEROSIS.

Es una enfermedad compleja que afecta a las tres capas de las paredes arteriales, caracterizadas por el engrosamiento de la íntima, con la acumulación de lípidos intra y extra celulares, que se presentan en fases avanzadas como un recubrimiento fibroso, con Esclerosis y endurecimiento de la Placa, que aparece en los sitios cercanos a las Bifurcaciones o en las ramificaciones y zonas de curvaturas arteriales; el flujo turbulento juega un papel importante en la genesis de las lesiones.

Se define como un proceso lento, localizado en las arterias de mediano y gran calibre, que se caracteriza con estrechamiento de la Luz Arterial, siendo la principal causa de muerte en las naciones industrializadas.

Esta Patología se debe a la migración y proliferación de las fibras lisas musculares no diferenciadas, provenientes de la media, con acumulación de monocitos, macrofagos y células espumosas, que al final forman una Placa Fibrosa, sobre la cual se halla una acumulación Episodica de Trombos, hasta que ocurre una Oclusión total en la Arteria dañada.

(17)

El proceso Ateroesclerotico se divide en varios estadios, a saber:

- 1.- LINEA GRASA. Es amarilla y generalmente, una línea localizada en la íntima, debido a la acumulación de Lípidos entre las Fibras de Músculo Liso.
- 2.- PLACA FIBROSA. En ésta, los depósitos en la íntima localizados entre las células de Músculo Liso, se encuentran cubiertas de Tejidos Fibrosos, Fibras Elásticas y Lípidos Extracelulares, que puede causar Oclusión de la Luz Arterial.
- 3.- PLACA COMPLEJA. En este estadio, la Placa Fibrosa progresa a Calcificación, Hemorragia, Necrosis e Inflamación con Obstrucción y Extensión a la Capa Media. (18)

4. HIPOTESIS SOBRE LA ATEROESCLEROSIS.

Los puntos siguientes muestran las hipótesis propuestas - por Rusell, sobre la aterosclerosis:

1. Se ha demostrado en la hipercolesterolemia e involucra a los monocitos y macrófagos, con interacción en las plaquetas, las cuales inducen la formación del factor del crecimiento plaquetario, que también puede ser liberado por diferentes células, formadas por la placa fibrosa.
2. Esta involucra la estimulación directa por las células endoteliales, con liberación de factores similares al factor de crecimiento de las plaquetas, que tienen la función de estimular a las células musculares lisas; esta vía se encuentra involucrada en la diabetes, tabaquismo e hipertensión, así como en otras circunstancias asociadas con el aumento de la incidencia de aterosclerosis. (19)

5. FACTORES DE RIESGO CORONARIO.

Un factor de riesgo se define como un predictor estadístico de enfermedad, que puede estar relacionado o no casualmente con esta, dividiéndose en ambientales y hereditarios, o en modificables y no modificables.

Los que se consideran más importantes son:

La edad, sexo, historia familiar, tabaquismo, hipertensión sistólica y diastólica, niveles plasmáticos de colesterol y/o proteínas de alta densidad; otros que también pueden estar relacionados son la diabetes y obesidad. (20)

LOS MODIFICABLES SON: La hipertensión, el tabaquismo, la obesidad y la diabetes, parcialmente.

LOS NO MODIFICABLES: La edad, sexo e historia familiar, que sirven para identificar a personas con factores de riesgo mayores y con urgente necesidad de modificarlos.

A) CLASIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO:

1. INICIADORES. Son los que lesionan o modifican la integridad del revestimiento endotelial de las arterias, por ejemplo: el peróxido de los ácidos grasos, elevación de la presión arterial y el peróxido de hidrógeno.

2. PROMOTORES. - Aumentan los depósitos de lípidos en la pared arterial o en el ateroma. Ejemplo: las concentraciones elevadas de lípidos de baja densidad y disminuida de los de alta densidad.
3. POTENCIADORES. - Estos favorecen la actividad plaquetaria o aumenta la trombosis; como ejemplo se puede enumerar el tabaquismo, aumento de la relación tromboxano - A2/prostaciclina, factor 3 plaquetario y dieta baja en magnesio.
4. PRECIPITADORES. - Los que precipitan eventos clínicos - agudos como: el tabaquismo, hipertensión, obesidad, etc. (21)

HISTORIA FAMILIAR.

Es importante debido a los trastornos metabólicos heredados como la hipercolesterolemia familiar, la historia de hipertensión arterial, infarto, diabetes u obesidad.

Los estudios más convincentes sobre la importancia de esta son los realizados por Framingham en hermanos.

En otro estudio realizado en familiar, se observó aumentó de la mortalidad en varones de 45 años, de dos a ocho veces mayor, en comparación con los parientes políticos.

También se observó que el tabaquismo tiene predisposición-

familiar en parientes de primer grado. De todas estas investigaciones, se deduce la importancia de detectar familias con factores de riesgo elevado, a fin de llevar a cabo intervenciones preventivas y terapéuticas adecuadas.

COLESTEROL SERICO Y LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD.

En estudios epidemiológicos sobre el colesterol y las LDL, se ha demostrado su importancia como factores iniciadores y potencializadores del daño aterosclerótico, que además, si aunamos a este el riesgo de la hipertensión y el tabaquismo, pueden influir importantemente en la aterogenesis acelerada. (22)

Un objetivo importante en la prevención de la cardiopatía isquémica es el control del colesterol a cifras de 150 mg/dl, como lo demostró Framingham y en otros estudios internacionales. (23)

Los portadores de hipercolesterolemia familiar, tienen una alta incidencia de enfermedad coronaria, desde la segunda década de la vida. Recientemente se ha tomado mayor interés en las cifras elevadas de LDL, sobre todo en el cociente aumentado de APO B, ya que su síntesis elevada, aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. En su prevención se hace necesario el empleo de agentes hipolipemiantes, la pérdida de peso y las dietas bajas en lípidos. (Lipid Research Clinic Trial). (24)

Los estudios del Pooling proyectal, al disminuir el colesterol a 160 mg/dl, previnieron la fracción de impacto en un 44%, mientras que las concentraciones de 220 mg/dl, sólo la disminuyeron en un 25%.

LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD.

Se ha observado un efecto protector que ha sido comprobado por los estudios de Framingham, Israelí Ischemic Heart Disease Study y por el cooperative Lipoprotein Phenotyping Study, demostrando una disminución de la enfermedad coronaria al aumentar las cifras de HDL y el coeficiente HDL/LDL o el coeficiente HDL/colesterol.

Las HDL 2 indican la presencia de un sistema eficaz de eliminación del colesterol, por lo que se deben medir en pacientes con elevación del mismo.

En otros estudios se ha demostrado, que los niveles de carnitina, son un factor esencial para el transporte de ácidos grasos hacia las mitocondrias, aumentando los niveles de la HDL. (25)

Los factores que elevan las HDL son la caminata, de 20 a 30 millas por semana, lo cual ayuda a disminuir la incidencia de enfermedad coronaria.

TRIGLICERIDOS.

Solo tiene valor en algunas anomalías de las lipoproteínas ya que se acompañan de elevación del riesgo cardiovascular como en la hiperlipidemia tipo II B y en la hiperlipidemia familiar combinada, que es un trastorno autosómico dominante común y aumenta el riesgo de infarto del miocardio, incrementándose a cuatro veces más que la población general.

PRESION ARTERIAL.

Este es uno de los factores de riesgo más importante para la enfermedad coronaria, la hipertensión sistólica aislada se asocia con el endurecimiento de las arterias. También el aumento de la velocidad de flujo en la bifurcaciones y la disminución de la presión lateral son causa del comienzo de aterosclerosis. Igualmente, las turbulencias incrementan la adhesividad plaquetaria en las paredes vasculares y potencializan el proceso aterosclerótico.

En un estudio realizado en Francia, se demostró que los hipertensos delgados son más propensos a papiledema y nefroesclerosis que los obesos, por el incremento de las resistencias periféricas. (26)

El plomo también es un factor que incrementa la hipertensión, el control de los niveles de este disminuye en un 4.7% los infartos mortales.

TABAQUISMO.

El hábito de fumar es una causa prevenible de mortalidad e invalidez por enfermedades cardiovasculares. Las lesiones ateroscleróticas son frecuentes en los fumadores, debido al incremento de la adhesividad plaquetaria y en las mujeres que toman anticonceptivos, aumentan el riesgo de eventos trombóticos. También actúa como potenciador de eventos trombóticos agudos. El monóxido de carbono disminuye el umbral para la fibrilación ventricular, que contribuye a aumentar el riesgo de presentar muerte cardiaca súbita. (27)

Las mujeres con esposos fumadores incrementan 14.9 veces su riesgo de presentar cardiopatía isquémica, en comparación con las esposas de maridos no fumadores. (28)

ESTRESS Y PERSONALIDAD DE TIPO A.

Las personas con personalidad de tipo A son impacientes, - hostiles, apresuradas, agresivas y competitivas.

En un estudio realizado a policías en Estados Unidos, se observó que el stress aumenta el riesgo de infarto, también el Western Cooperative Study y Múltiple Trial Intervention Trial. (29)

Otro estudio holandés, en hombres y mujeres que trabajaban por su propia cuenta, se encontró un aumento de 2.2 para los varones y de 6.8% en las mujeres, con riesgo de pade -

cer enfermedad coronaria en relación a otras personas que trabajan para terceros. (30)

En estos pacientes se detectaron altos niveles de cortisol catecolaminas y labilidad para elevar el colesterol, sobre todo en los momentos de mayor tensión, considerándose la personalidad tipo "A" como un factor precipitador.

También se ha observado un riesgo aumentado de infarto agudo del miocardio en personas que no asisten a las funciones religiosas, o entre las que tienen mayor inactividad en el trabajo o fuera de él, en personas con padres divorciados, con sentimientos de soledad y en algunas que requieren falta de amor y apoyo por parte de sus esposas; esto en un estudio llevado a cabo en Israel. (31)

En estudios retrospectivos se ha observado incremento de la incidencia de IAM en viudas y personas solteras. Asimismo, se comprobó que las personas casadas tienden a sobrevivir por más tiempo después de un IAM y aumento al riesgo de enfermedad coronaria en varones con esposos profesionales o más de 13 años de estudios, debido a que estas son más agresivas y ambiciosas. (32)

DIABETES

La diabetes es un potente factor de riesgo para enfermedades Cardiovasculares, actúa como iniciador y promotor de la Aterosclerosis; tienen incrementados los niveles de --

LDL y colesterol total, siendo el riesgo igual para hombres y mujeres.

En el estudio de Tecumseh, la prevalencia de Diabetes fue de 4.7 para los varones y de 7.5% para las mujeres, con una edad comprendida entre los 40 a 79 años; puede incrementar el riesgo de enfermedad coronaria para varones en un 12% y para las mujeres en un 18%. De igual forma, en un estudio realizado en California, la Diabetes y el Tabaquismo reflejo el 65% de los casos de enfermedades coronarias. (33)

En otro estudio, la mortalidad y morbilidad a cinco años, estuvo en relación con la edad, alta incidencia de Angina y la Hipertensión con un 15%; en la fase temprana de hospitalización fue de 12% Vs 8% y el riesgo de Infarto se reflejó del 42% Vs 25% para los no diabeticos, concluyéndose que tienen un alto riesgo para sufrir muerte subita y reinfarto. (34)

OBESIDAD Y ACTIVIDAD FISICA.

El sobrepeso mayor del 100% se observó en mujeres que aumentaba el riesgo de 2.5% de enfermedades Cardiovasculares. Cabe hacer mención que en mujeres con obesidad central o abdominal, se incrementa de cuatro veces el riesgo de sufrir un nuevo Infarto, cuando tiene exceso de busto o

caderas.

En cuanto a la actividad física, se ha observado como un -- factor contribuyente para las enfermedades Cardiovascula-- res, debiéndose tomar ambos factores en cuenta cuando se -- trata de disminuir el riesgo Cardiovascular. (35)

DIETA.

El consumo de grasas saturadas y colesterol se ha visto -- que tiene importantes repercusiones como causa de la enfer-- medad Coronaria. En las correlaciones llevadas a cabo en-- tre la tendencia para desarrollar enfermedad coronaria y -- la dieta, indica que el colesterol serico es el mediador -- más importante. También se ha observado que la utilización de alimentos ricos en grasas saturadas, con pocas cantida-- des de minerales esenciales y muy refinados, aumentan el -- riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, así como los -- alimentos pobres en fibra y potasio, por lo que se supone_ que la dieta es un factor iniciador, porque los ácidos gra-- sos durante la fase de absorción, pueden dañar la integri-- dad del Endotelio celular. Este tipo de dieta en personas_ susceptibles, aumenta el colesterol, que a niveles eleva-- dos produce iniciación del proceso. Además, las grasas sa-- turadas tienden a elevar la Presión Arterial. (36)

HISTORIA NATURAL DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (RESUMEN).

ESQUEMA # 1	CONCEPTO	IMPLANTACION	REACCION CELULAR	SEÑALES Y SINTOMAS	S. Y. S. ESPEC. LESIONES TARDIAS	MUERTE
	<p>AGENTE: ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA, STRESS, TENSION PSICOFISICA, HEMORRAGIAS AGUDAS Y OBSTRUCCION DE UNA CORONARIA.</p> <p>HECES: ANTES DE LOS 50 AÑOS, ES MAS FRECUENTE EN VARONES, PARA LOS 70 AÑOS NO EXISTE DIFERENCIA. DIABETICOS, HIPERTENSOS Y OBESOS.</p> <p>MEDIO AMBIENTE: CUALQUIER MEDIO SOCIOECONOMICO Y CULTURAL, PREDOMINAN EN PERSONAS AGITADAS.</p>	<p>EN ENDOCARDIO Y PERICARDIO, QUE DEPENDEN DE LA ARTERIA AFECTADA Y EL NIVEL EN QUE SE PRODUCE LA OBSTRUCCION.</p>	<p>LA ZONA AFECTADA SE MUESTRA BLANQUECINA O GRISACEA.</p> <p>PROGRESA A LA NECROSIS CON DESTRUCCION DE LA ARQUITECTURA CELULAR. POSTERIORMENTE SE TORNO ROJO GRISACEO, DESPUES APARECE TEJIDO COLAGENO, AFECTANDO LA ZONA Y TOMANDO UN COLOR PERLADO.</p>	<p>TAQUICARDIA HIPERTENSION DISNEA DOLOR OPRESIVO MAREO FATIGA ESTERTORES Y CIANOSIS.</p>	<p>DOLOR PRECORDIAL AGUDO, - NICO. CON IRRADIACION A HOMBROS Y BRAZOS, PREDOMINANDO EN EL IZQUIERDO.</p> <p>DOLOR CON DURACION DE MAS DE UNA HORA Y ES MAYOR INTENSIDAD, SENSACION DE MUERTE INMINENTE, PUEDE DURAR DE 2 A 3 DIAS.</p> <p>TAQUICARDIA, BRADICARDIA, CARDIOPALMIA, RITMO DE GALLOPE, CHOQUE CARDIOGENICO, HIPOTENSION, INCONTINENCIA GENSALIZADA, PALIDIZ, DISNEA, DISTENSION DE VENTRIS DE VENTRIS.</p>	<p>CHOQUE CARDIOGENICO.</p> <p>EMBOLIA O INFARTO PULMONAR.</p> <p>EMBOLIA ARTERIAL.</p> <p>RUPTURA MIOCARDICA.</p> <p>PARO CARDIACO.</p>

I. A. M. ES LA NECROSIS DE UNA ZONA DEL MUSCULO CARDIACO POR LA INTERRUCCION O DESTRUCCION DEL RIESGO SANGUINEO.

ESTIMACION DE NECESIDADES DE PREVENCIÓN PARA EVITAR LA MORBILIDAD-MORTALIDAD EN
PACIENTES QUE SUFREN DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y DESARROLLAN IAM.

ESQUEMA # 2

PROMOCIÓN DE SALUD	PROTECCIÓN ESPEC.	DIAG. PRECOZ	TX OPORTUNO	LIMIT. DE LA INCAP.	REHABILITACIÓN
<p>ORIENTAR A LA COMUNIDAD SOBRE:</p> <p>EDUCACIÓN HIGIÉNICA;</p> <p>EDUCACIÓN NUTRICIONAL;</p> <p>EVITAR LA AUTOMEDICACIÓN;</p> <p>EJERCICIOS FRECUENTES AL AIRE LIBRE;</p> <p>CONCIENCIAR A GRUPOS SUSCEPTIBLES A CONTRAER LA ENFERMEDAD; Y</p> <p>EVITAR EL TABAQUISMO.</p>	<p>ORIENTAR A GRUPOS; CENTROS DE ASISTENCIA MÉDICA;</p> <p>ACUDIR PERIÓDICAMENTE AL MÉDICO;</p> <p>DETECTAR A PERSONAS PREDISPUUESTAS A TENER LA ENFERMEDAD;</p> <p>EVITAR TRABAJOS DE EXCESIVA RESPONSABILIDAD;</p> <p>EVITAR TOXICOMANÍAS;</p> <p>REDUCCIÓN DEL COLESTEROL DE LA DIETA;</p> <p>EVITAR LÍPIDOS Y SALTOS;</p> <p>CONTROLAR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL;</p> <p>CONTROLAR LA DIABETES.</p>	<p>EXPL. FÍSICA E INTERROGATORIO PRECISO;</p> <p>TOMA DE SIGNOS VITALES;</p> <p>ECG SERIADOS;</p> <p>EXÁMENES DE LABORATORIO;</p> <p>GLICEMIA;</p> <p>ENZIMAS;</p> <p>GASES EN SANGRE SODIO Y POTASIO;</p> <p>EXÁMENES DE GABINETE;</p> <p>TELE DE TÓRAX;</p> <p>CARTETERISMO CARDÍACO.</p>	<p>SEDANTES;</p> <p>ANTICOAGULANTES;</p> <p>VASODILADORES;</p> <p>DIGITALICOS;</p> <p>DIURÉTICOS;</p> <p>OXÍGENO;</p> <p>REPOSO ABSOLUTO;</p> <p>DIETA HIPOSODICA;</p> <p>SOLS. PARENTERALES; Y</p> <p>PSICOTERAPIA.</p>	<p>ABSTENERSE DEL TABACO;</p> <p>ORIENTACIÓN SOBRE ECG DE REPETICIÓN O SERIADOS;</p> <p>REPOSO RELATIVO;</p> <p>FOMENTAR LA ACTIVIDAD FÍSICA MODERADA</p> <p>FAVORECER LA HIGIENE PERSONAL;</p> <p>CONTINUAR CON EL TX MÉDICO;</p> <p>GRUPOS DE REHABILITADOS, PARA PSICOTERAPIA; Y</p> <p>TRATAR DE LLEVAR UNA VIDA NORMAL.</p>	<p>NO REALIZAR ACTIVIDADES AGOTADORAS.</p> <p>DURANTE LOS PRIMEROS 6 MESES DEL INFARTO, EVITAR VIAJES POR AVIÓN POR 2 O 3 MESES;</p> <p>EVITAR LOS CLIMAS EXTREMOSOS;</p> <p>REDUCIR LAS HORAS DE TRABAJO, CUANDO EL PACIENTE SE INCORPORA A SUS ACTIVIDADES;</p> <p>BUSCAR DISTRACCIONES O HOBBIES PARA DESCARGAR SUS TENSIONES;</p> <p>TENER UN PROGRAMA DE EJERCICIOS Y ACTIVIDADES.</p>

FIG. 1



ARTERIOGRAFIA CORONARIA IZQUIERDA

6. INFARTO DEL MIOCARDIO.

El Infarto es un evento agudo que se desarrolla en minutos como consecuencia de un severo episodio de Hipoperfusión - que desemboca en Necrosis Isquémica de un Area del Miocardio. Cuando el Area Necrosada alcanza una determinada magnitud, se origina el cuadro clínico caracterizado por el - dolor precordial, elevación enzimática y cambios típicos - en el ECG. (37)

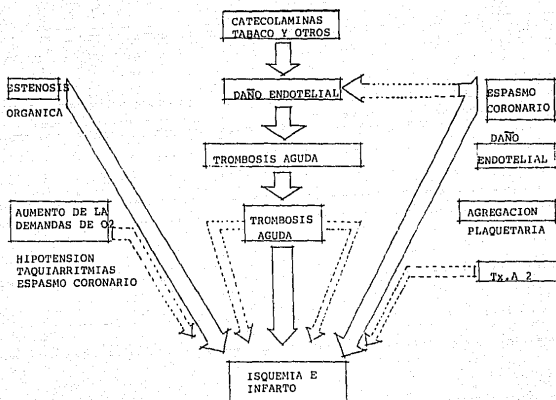
Por otra parte, se puede decir que el Infarto del Miocardio es la necrosis completa o incompleta de una zona circunscrita del Miocardio, como consecuencia de una interrupción total continuada de una reducción crítica de su irrigación sanguínea. La mayoría de los infartos grandes y medianos afectan la pared del ventrículo izquierdo y el tabique interventricular tan solo en el 2% a 3% interesan el ventrículo derecho. Los infartos pequeños o microinfartos pueden encontrarse en todos los puntos del Miocardio.

En el ventrículo izquierdo, se distinguen los infartos de la pared anterior, la lateral y la posterior, los cuales pueden tener localización basal, o apical y extenderse al tabique.

Es importante destacar la extensión de un Infarto Cardíaco en la cual influyen la localización de la Oclusión Coronaria y del calibre del vaso coronario ocluido, sobre todo -

MECANISMOS DE LA ISQUEMIA E INFARTO DEL MIOCARDIO

FIG. 2



Rev. Trat de Medina Practica MEDICINE PAG: # 84

VOL # 23 CARDIOLOGIA Y ANGIOLOGIA. 1988.

el estado de las demás arterias, el tipo de irrigación coronaria y la irrigación colateral mediante anastomosis coronaria intracardíacas y extracardíacas.

PATOGENESIS.

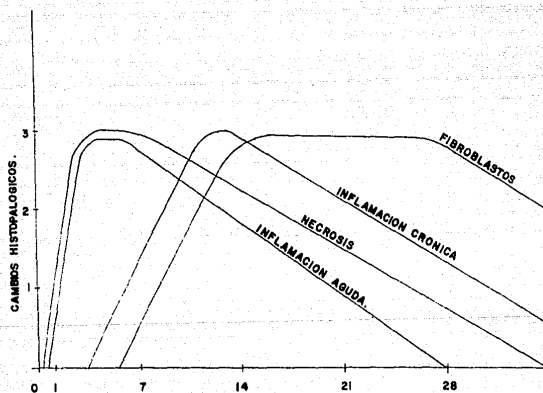
La Trombosis Coronaria regularmente ocurre en el sitio donde previamente se había instalado un proceso aterosclerótico, cuando se presenta severa reducción de la luz del vaso afectado.

La formación del trombo es probablemente iniciada por un evento agudo tal como ulceración endotelial, formación de fisuras en la íntima o hemorragia de la placa aterosclerótica. La primera respuesta a la lesión endotelial es la -- agregación plaquetaria, con vasoconstricción coronaria, reducción del flujo sanguíneo y como último evento, la formación de un trombo verdadero.

Algunas veces la presencia de estenosis puede ser debida a vasoespasmos, que también promueve la agregación plaquetaria; el embolismo coronario es una rara causa de enfermedad no coronaria con oclusión aguda, debida a otros procesos patológicos.

CAMBIOS HISTOPALOGICO QUE OCURREN DURANTE EL INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO.

FIG. 3



TIEMPO EN DIAS
CHEST 73: 643, 1978

INFARTO DEL MIOCARDIO ANTIGUO.

Sobre un infarto previo se instala una oclusión total de las arterias coronarias; el ventrículo presenta varias zonas de - Fibrosis Miocárdica Transmural. Se define al infarto antiguo como Asintomático, aunque más frecuentemente cursa con Angina insuficiencia cardíaca y arritmias. La exploración física y - la radiografía de Tórax dependen del grado de disfunción ventricular.

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es el primer paso para valorar la Angina, Infarto, Angina Post-Infarto pero es difícil, ya que sólo el 50% de los pacientes tienen historia típica.

El dolor es precordial descrito magistralmente por Heberden, - definido como Retroesternal, que se irradia al pecho, como -- Opresión, hacia Cuello, Mandíbulas e incluso Dientes, Cara y Nariz, o hacia la Espalda. Se puede acompañar de Ahogo o disnea.

CLASIFICACION DE LA ANGINA.

Grado I. La actividad física ordinaria no causa dolor, éste - sólo aparece con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II. Liger limitación de la actividad física ordinaria.

Grado III. Limitación importante de la actividad física ordinaria (angina al subir un piso por la escalera a - paso normal o similar).

Grado IV. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física, sin aparición de angina; puede instalarse en reposo.

Según su presentación pueden ser:

Inicial. - Si su antigüedad no alcanza un mes.

Estable. - Si sus características no se han modificado en los últimos meses.

Progresiva. - Si empeora en el último mes, en cuanto a frecuencia, intensidad, duración o nivel de esfuerzo en -- que aparece.

LAS MANIFESTACIONES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA SON:

Angina, Infarto Agudo, Insuficiencia Cardíaca y Muerte Súbita.

LOS FACTORES PARA ISQUEMIA E INFARTO SON:

Placa de ateroma trombosis y espasmo coronario, que actúan -- aisladamente o en combinación, según los casos.

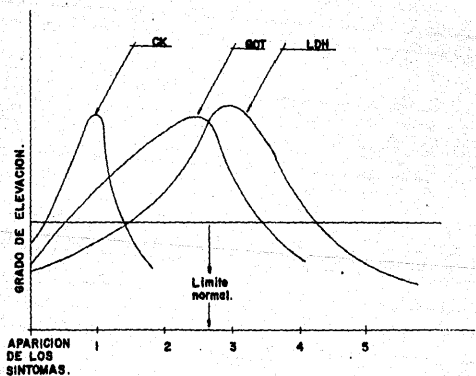
El infarto en coronarias normales presenta espasmo o trombosis, como causa probable. El espasmo severo y prolongado, favorece la agregación plaquetaria causando la formación de un

trombo, con liberación de trombosano A2, que aumenta el espasmo y la resistencia coronaria general. (38)

En otros pacientes, la trombosis coronaria es la causa de la Necrosis.

FIGURA 4

REPRESENTACION GRAFICA DE LA ELEVACION ENZIMATICA EN EL
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.



Rev.Trat. de Medicina Practica MEDICINE PAG: #98
VOL # 23 CARDIOLOGIA Y ANGIOLOGIA.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL INFARTO.

Según la OMS y la Sociedad Internacional de Cardiología, el diagnóstico de infarto agudo se basa en los siguientes hechos:

CAMBIOS ECG.

Ondas Q a QS, que persisten en diferentes localizaciones ECG, con cambios evolutivos del segmento ST y onda T, en las derivaciones correspondientes.

ELEVACION ENZIMATICA (CPK, SGOT y DHL.

Para que éstas sean diagnósticas deben describir una curva de ascenso y descenso característico y estar en relación de tiempo con el evento clínico y ECG.

La isoenzima CPK (MB) se especifica de necrosis miocárdica, - (39).

Cuando aparecen cambios ECG y/o enzimáticos descritos, el diagnóstico es seguro. (40)

La historia de dolor precordial aunque siempre es de interés no es precisa para el diagnóstico; de hecho hasta el 25% de los infartos agudos pueden cursar sin dolor sobre todo el día bético. (41)

CAMBIOS ECG DUDOSOS.

Corrientemente (segmento ST) la lesión estacionaria, inver---

si3n aislada de la onda T, aparici3n de Q en una sola derivaci3n, trastornos de la conducci3n aislados. (42)

CAMBIOS ENZIMATICOS DUDOSOS.

Son elevaciones enzimáticas que no describen curva de ascenso y descenso característico, ni guardan relaci3n temporal con los cambios ECG, ni clínicos. (43)

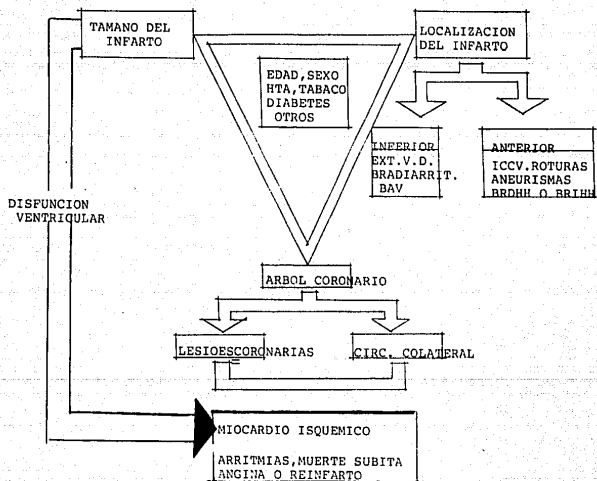
La OMS no contempla, en su nomenclatura, el infarto subendocárdico o transmural, aunque clínicamente es una realidad. El infarto no transmural tiene menor área de necrosis y menor mortalidad inicial que el transmural; sin embargo, no debe considerarse un infarto de menos importancia, ya que a largo plazo la mortalidad puede ser igual o superior a la del infarto transmural. (44)

El infarto transmural tiene mayor mortalidad inicial, que depende de la zona infartada y de las consecuencias hemodinámicas. (45)

Los individuos con infarto subendocárdico tienen, en general, menor desarrollo de circulaci3n colateral y enfermedad coronaria más extensa, que es lo que a largo plazo determina el pronóstico (reinfarto, arritmias y muerte súbita).

FACTORES DETERMINANTES DE LA EVOLUCION DEL INFARTO
DEL MIOCARDIO

FIG. 5



CLASIFICACION DE KILLIP Y KIMBAL.

Los índices clínicos de Killip y Kimbal evalúan el pronóstico usando la historia clínica, el examen físico y los datos de laboratorio. El índice de Killip es el que se utiliza con más frecuencia y divide al paciente en cuatro categorías:

Clase I.- Ausencia de insuficiencia cardíaca clínica.

Clase II.- Insuficiencia cardíaca leve.

Clase III.- Edema pulmonar

Clase IV.- Shock cardiogénico.

La clasificación de Killip y Kimbal para insuficiencia cardíaca en I.A.M. se basa en el grado de ICCV y su asociación con congestión pulmonar.

En casi todos los pacientes que sufren I.A.M. se observan movimientos o ausentes en la pared libre el VI. Asimismo, en los pacientes con I.A.M., la distensibilidad durante la fase de cicatrización mejora.

Las grandes zonas cicatrizales disminuyen la distensibilidad del VI. La insuficiencia cardíaca se caracteriza por un aumento de la presión diastólica del VI y por lo tanto, de la presión venosa capilar que produce congestión pulmonar.

La hipertensión venosa pulmonar se debe a dos mecanismos:

- Disminución de la distensibilidad diastólica que dificulta

culta el llenado del VI; y

- Funcionamiento sistólico, disminuido con aumento consiguiente de la presión y volumen telediastólico.

El shock cardiogénico se define como la expresión más grave - de insuficiencia ventricular izquierda, que se observa cuando es muy extenso el daño miocárdico del VI.

En los pacientes que fallecen a causa de choque cardiogénico, éste suele aparecer durante la fase intrahospitalaria del infarto. Es importante señalar que en estos pacientes se observa una evolución progresiva de la necrosis miocárdica, por extensión lateral del infarto y con una zona isquémica que rodea a la del mismo. (6)

FIG. 6

SISTEMA ADRENERGICO.

```
graph TD
    MI[INFARTO DEL MIOCARDIO] --> IC[INSUFICIENCIA CARDIACA]
    IC --> HA[HIPERTENSION ARTERIAL CHOQUE]
    IC --> HC[HIPOCONTRACTILIDAD]
    IC --> AA[ARRITMIAS ADRENERGICAS]
    IC --> RP[REFLEJO PARASIMPATICO]
    RP --> CV[COCTEL VASOCONSTRICCTOR]
    CV --> VC[VASOCONSTRICCIÓN]
    VC --> HA
    HA --> ALD[ALDOSTERONA]
    ALD --> PREC[PRECARGA]
    PREC --> IC
    PREC --> POST[POSTCARGA]
    POST --> SA[SISTEMA ADRENERGICO]
    SA --> POST
    SA --> DO[SISTEMA OPTOMERGICO]
    DO --> DOL[DOLOR]
    SA --> SRA[SISTEMA RENINA ANGIOTENSINAL]
    SRA --> CV
```

Diagram illustrating the pathophysiology of myocardial infarction (MI) and its consequences:

- INFARTO DEL MIOCARDIO** (Myocardial Infarction) leads to **INSUFICIENCIA CARDIACA** (Cardiac Failure).
- INSUFICIENCIA CARDIACA** leads to **HIPOCONTRACTILIDAD** (Hypcontractility), **ARRITMIAS ADRENERGICAS** (Adrenergic Arrhythmias), and **REFLEJO PARASIMPATICO** (Parasympathetic Reflex).
- REFLEJO PARASIMPATICO** leads to **COCTEL VASOCONSTRICCTOR** (Vasoconstrictor Cocktail).
- COCTEL VASOCONSTRICCTOR** leads to **VASOCONSTRICCIÓN** (Vasoconstriction).
- VASOCONSTRICCIÓN** leads to **HIPERTENSION ARTERIAL (CHOQUE)** (Arterial Hypertension/Shock).
- HIPERTENSION ARTERIAL (CHOQUE)** leads to **ALDOSTERONA** (Aldosterone).
- ALDOSTERONA** leads to **PRECARGA** (Preload).
- PRECARGA** leads to **POSTCARGA** (Afterload).
- POSTCARGA** leads to **SISTEMA ADRENERGICO** (Adrenergic System).
- SISTEMA ADRENERGICO** leads to **POSTCARGA** and **SISTEMA RENINA ANGIOTENSINAL** (Renin-Angiotensin System).
- SISTEMA RENINA ANGIOTENSINAL** leads to **COCTEL VASOCONSTRICCTOR**.
- SISTEMA OPTOMERGICO** (Optic System) leads to **DOLOR** (Pain).

→ Efecto atenuante. Princ. Ca. Biol. Epoca II Vol 5
→ Efecto positivo. No 1 1989.

INFARTO ATÍPICO.

Según el estudio de Framingham, hasta el 25% de los infartos agudos pueden cursar asintomáticos o presentar síntomas atípicos, tales como: Disnea, fatigabilidad, dolor abdominal, vómitos, dolor en brazos exclusivamente, o en espalda, etc. (46). Unido a éstos síntomas atípicos aparecen cambios electrocardiográficos y enzimáticos, que son frecuentemente olvidados, por creer que es un síndrome ajeno al infarto del miocardio.

Los infartos silentes o de presentación atípica son más frecuentes en ancianos, no siempre fumadores, con pobre o nula historia previa de Angina. (47)

Por la presentación atípica se retrasa el diagnóstico, lo que evita los cuidados y monitorización inicial, aumentando la mortalidad.

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO.

El infarto, además de la necrosis del miocardio expresada por dolor, elevación enzimática y cambios electrocardiográficos, conlleva varias consecuencias, algunas constantes (disfunción ventricular y arritmias), así como otras posibles (trastornos de la conducción, rotura de diversas estructuras cardíacas, - pericarditis y tromboembolismo).

DISFUNCION VENTRICULAR.

En un estudio de Grace, Moss y Martínez Sánchez han reportado un 75% de arritmias en los pacientes egresados de la Unidad Coronaria; la tercera parte de éstos cursan con hiperautomatismo ventricular. Asimismo, Grace reportó 10% reinternados en la Unidad de Cuidados Coronarios, por arritmias.

En el 33% se detectaron extrasístoles ventriculares, dos casos de taquicardia ventricular primaria y uno de fibrilación ventricular secundaria. En el 21% de los casos se requirieron intervenciones terapéuticas. Igualmente, del grupo de extrasístolia ventricular, en la segunda semana del infarto, el 25% tuvo que regresar la UC (representado el 10% del total).

Otros investigadores, mediante la monitorización con Holter, han demostrado un 77% de arritmias en la segunda semana del infarto, presentando extrasístoles ventriculares hasta un 75% de ellos.

En general, en un 50% de los pacientes con I.A.M. presentaron arritmia supraventricular y menos del 40% tienen alguna forma de arritmia ventricular. (48)

Entre los factores de riesgo de muerte súbita están los trastornos de la conducción, intraventricular, taquicardia sinusal que persiste por más de dos días y la presencia de un infarto anterior extenso con fibrilación auricular o flutter auricular,

durante la hospitalización en la Unidad Coronaria.

El promedio de estancia de estos pacientes son de 3 a 6 días_ en la Unidad Coronaria y 2 a 3 días en Terapia Intermedia.

Después de la recuperación de un I.A.M., un número significativo tienen el riesgo de sufrir muerte súbita, por taquiarritmias ventriculares, con la incidencia del 3 al 18%, en el primer año, posterior al infarto. (49)

FACTORES QUE OCASIONAN TARDANZA EN EL TX DEL I.A.M..

En un estudio llevado a cabo en Canadá, se observó que la tardanza en el diagnóstico del I.A.M. se debía a factores sociodemográficos de educación, experiencia pasada del infarto previo o de angina, que explicaban el 46% de la tardanza en el diagnóstico.

I.A.M. EN JOVENES; ESTUDIO JAPONES.

Se compararon las complicaciones y la mortalidad en el I.A.M. en 631 pacientes entre los 60 años, observándose que el dolor disminuido se presentó en 17.6% en los viejos y 5.9% en los jóvenes.

El dolor atípico fue más frecuente en los ancianos 63.1%, y - el dolor típico en los jóvenes es de 84.3% el shock cardiogénico se presenta en ancianos con un 19.8% vs 15.1% de los jóvenes, la ICCV en 24.2 vs 19.5%. Las arritmias en 77.8% vs -

48.1%, Infección de Vías Respiratorias Bajas 2% vs 9.5%, ruptura cardíaca 4.4% vs 1.1%; la mortalidad en 4 semanas fue de 21.9% vs 11% y mayores de 80, de 51.5%. (50)

LOCALIZACION DEL INFARTO

Está en íntima relación con el tamaño, ya que los infartos inferiores suelen ser de menor tamaño que los anteriores. No obstante, la localización por sí tiene ciertas implicaciones. Así, en el infarto inferior son más frecuentes las bradiarritmias y sólo en ellos se da la afección del ventrículo derecho. (51)

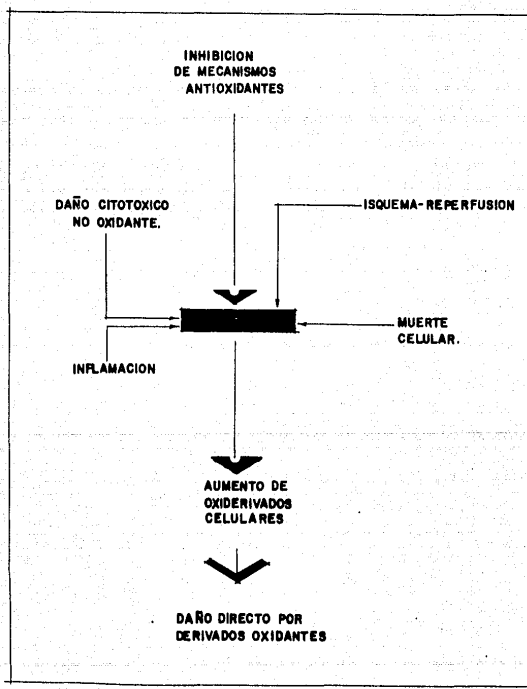
En los infartos anteriores, es más frecuente la insuficiencia cardíaca y el desarrollo de aneurisma interventricular. (52)

El estado del árbol coronario, es decir, el que existen lesiones coronarias severas en otras que no irrigan la zona infartada, así como la presencia de una pobre circulación, tiene indudables implicaciones. Ello determina áreas de miocardio isquémico en peligro, que son potencialmente responsables de futuras arritmias, angina, reinfarto o muerte. (53)

El miocardio isquémico impide la adecuada capacidad contractil para compensar el deterioro de bomba impuesto por las áreas acinéticas de fibrosis post-infarto. (54)

El tamaño del infarto es tal vez el principal determinante pronóstico. A mayor área de necrosis, peor función ventricular, más severas arritmias y peor pronóstico para un mismo grado de lesión coronaria. (55)

MECANISMO DE LESION EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO POR
EL DAÑO POR REPERFUSION.



ESTUDIO DE FRAMINGHAM

En los clásicos estudios Framingham, de 28,000 participantes de la Cd. de Massachussts, se prolongó por 20 años, encontrándose que 492 personas desarrollaron la primera evidencia de cardiopatía isquémica.

La angina de pecho fue la manifestación más frecuente. Entre 323 varones que desarrollaron enfermedad coronaria, 199 (35.8%) tuvieron angina. Si se incluye la llamada "insuficiencia coronaria", se eleva al 44%, lo que se aproxima a la manifestación más frecuente en el varón, el Infarto del Miocardio, que representa el 45%; lo contrario ocurre en las mujeres, ya que predomina la angina en un 65.1%, así pues existe una clara diferencia en la forma de manifestarse la cardiopatía isquémica en ambos sexos.

Cabe hacer mención que en los varones, el 53% de los casos de angina fueron de la variedad no complicada, mientras que el 3% tuvo lugar antes de un Infarto del Miocardio y el 10% sólo apareció en angor post-infarto.

La angina es una secuela frecuente como post-infarto; se observa en el 31% de los pacientes, por primera vez después de éste. Un 18% tenía angina antes del infarto y continuaron teniendo después. En un 30% de los enfermos, la angina desaparece espontáneamente.

Después de los 45 años, los pacientes con angina tienen una

ESTUDIO DE FRAMINGHAM

En los clásicos estudios Framingham, de 28,000 participantes de la Cd. de Massachussts, se prolongó por 20 años, encontrándose que 492 personas desarrollaron la primera evidencia de cardiopatía isquémica.

La angina de pecho fue la manifestación más frecuente. Entre 323 varones que desarrollaron enfermedad coronaria, 199 (35.8%) tuvieron angina. Si se incluye la llamada "insuficiencia coronaria", se eleva al 44%, lo que se aproxima a la manifestación más frecuente en el varón, el Infarto del Miocardio, que representa el 45%; lo contrario ocurre en las mujeres, ya que predomina la angina en un 65.1%, así pues existe una clara diferencia en la forma de manifestarse la cardiopatía isquémica en ambos sexos.

Cabe hacer mención que en los varones, el 53% de los casos de angina fueron de la variedad no complicada, mientras que el 3% tuvo lugar antes de un Infarto del Miocardio y el 10% sólo apareció en angor post-infarto.

La angina es una secuela frecuente como post-infarto; se observa en el 31% de los pacientes, por primera vez después de éste. Un 18% tenía angina antes del infarto y continuaron teniendo después. En un 30% de los enfermos, la angina desaparece espontáneamente.

Después de los 45 años, los pacientes con angina tienen una

probabilidad de un 50% de desarrollar Infarto del Miocardio - en 8 años, siendo la mortalidad promedio de 4% al año y el -- pronóstico de la mujer con angina es menor, ya que el 44% de ellas tienen muerte súbita. (56)

OBJETIVOS.

1. Determinar la morbilidad y mortalidad del infarto agudo -
del miocardio (I.A.M.)
2. Determinar la población de alto riesgo.
3. Evaluar los días de estancia por hospital.
4. Conocer las complicaciones más frecuentes y la severidad_
de las mismas.
5. Comparar las tasas de mortalidad de otros hospitales na--
cionales e internacionales, con la de los hospitales gene
rales de la Dirección General de los Servicios Médicos --
del Departamento del Distrito Federal.
6. Crear una guía de diagnóstico y Tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo transversal, se revisaron 91 expedientes de una muestra de 1200 expedientes, de pacientes con infarto del miocardio de Enero de 1988 a Noviembre de 1989 obtenido de la unidad de cuidados intensivos de los cuatro hospitales generales de la DGSMDDF, en los cuales se consideraron los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Edad entre 35 y 80 años.
- 2.- Cualquier sexo.
- 3.- Dolor precordial de características típicas.
- 4.- Elevación enzimática.
- 5.- Cambios electrocardiográficos característicos.

Los criterios de exclusión fueron pacientes con dolor -- precordial sin comprobación clínica, enzimática o elec-- trocardiográfica.

Se determinaron las siguientes variables:

- 1.- Edad.
- 2.- Cuadro clínico y sus características.
- 3.- Irrradiación del dolor precordial.
- 4.- Manifestaciones adrenérgicas.
- 5.- Elevación enzimática.
- 6.- Leucocitosis
- 7.- Comprobación electrocardiográfica.
- 8.- Localización electrocardiográfica del infarto del miocar-
dio.

- 9.- Extensión electrocardiográfica y/o enzimática del infarto del miocardio.
- 10.- Trastornos del ritmo y/o de la conducción.
- 11.- Complicaciones del infarto del miocardio.
- 12.- Motivo de egreso.
- 13.- Mortalidad.

La localización topográfica del infarto se hizo de acuerdo a los siguientes criterios:

- 1.- Identificación de la zona de necrosis: Presencia de ondas Q con voltaje que corresponde al 25% o más de la onda R -- que le sigue, con muescas o empastamiento y con duración -- de 0.04 segundos o más en todas las derivaciones.
- 2.- Identificación de la zona de lesión: Desplazamiento positivo del segmento ST en las mismas derivaciones de 0.1 mV o más.
- 3.- Identificación de la zona de isquemia: Presencia de T in--vertida, con gradiente anormal que se aleja de la zona de necrosis.

Cuando se presentó extensión al ventrículo derecho se determinó por: Los criterios establecidos por López - Sendón y cols.

- I.- Desplazamiento positivo del segmento ST en las precordiales V3R y V4R.

Los electrocardiogramas fueron tomados a su ingreso a la UTI -

con controles posteriores cada 24 hrs. cuando se pudo también con controles enzimáticos. Los pacientes permanecieron internados bajo estricto monitoreo electrocardiográfico continuo.

Se evaluó la incidencia total de infartos, los días de estancia en la UTI, la edad, la incidencia por sexos, las alteraciones del ritmo y la conducción.

Los resultados se informaron en base a la medida aritmética, - desviación estándar, porcentaje de aparición y con gráficas - de Pie y de Barras.

RESULTADOS

Se tomó una muestra de 1200 expedientes revisados de las unidades de cuidados intensivos de los Hospitales Generales de la DGSMDDF, de enero de 1988 a noviembre de 1989, con un total de 91 expedientes con criterios comprobados para infarto del miocardio.

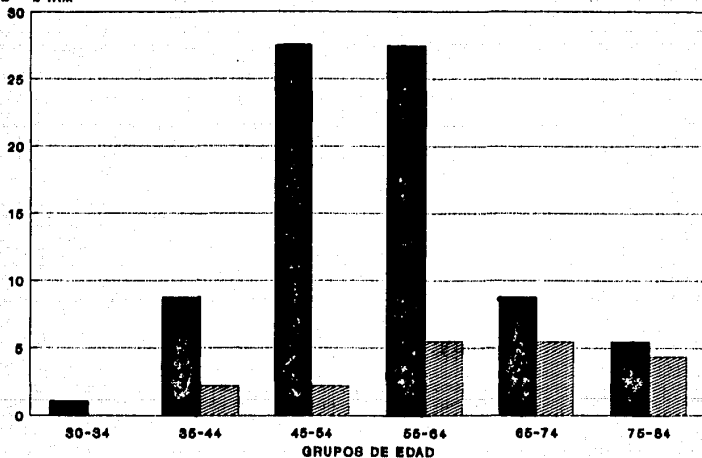
La edad promedio fue de 56.12 años, para el sexo masculino fue 52.45, para el sexo femenino fue de 61.5 años (ver gráfica No.1) De todos los pacientes el 86.8% solamente refirió dolor precordial de tipo opresivo, el 58.2% refirió irradiación del dolor hacia el brazo izquierdo, en el 68.75% refirió manifestaciones adrenérgicas, el 65% de los pacientes se encontraron entre las décadas de los 45 a 54 y de los 55 a los 64 años (gráfica No.1) Sólo se realizaron determinaciones enzimáticas en el 48.35% -- de los pacientes y sólo el 75.2% fueron significativas, el 70% de los pacientes presentaron leucocitosis, de más de 10,000 -- leucocitos, el 26.37% presentaron descompensación metabólica -- con glicemia por arriba de 200 mg/dl.

El 35% de los IAM fueron posteroinferiores, el 30% anteroseptales y el 20% anteriores externos, los IAM laterales se encontraron en el 11% de los pacientes, a veces complicados con IAM posteroinferior o con anterior extenso, el IAM septal se encontró en el 2.2% de los pacientes y el dorsal en el 1.8% de los pacientes. (ver gráfica No. 2, y cuadro No. 1).

GRAFICA # 1

INCIDENCIA DE IAM EN LAS UTI DE LOS HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF

PORCENTAJE % IAM

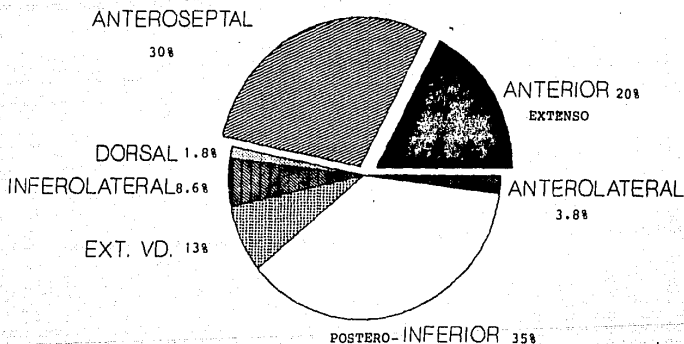


■ MASCULINO ▨ FEMENINO

FUENTE: UTI HOSPITALES GENERALES DGSMDDF
PERIODO DE 1988 A 1989.

LOCALIZACIONES DEL IAM EN LA HOSPITALES GENERALES DE LOS S.M.D.D.F

GRAFICA No. 2



FUENTE UTI DE LOS S.M.D.D.F
HOSPITALES GENERALES
PERIODO DE 1988 A 1989.

CUADRO # 1

LOCALIZACION DEL IAM POR HOSPITALES.

LOCALIZACION	BALBUENA	RUBEN LENERO	LA VILLA	XOCO	%
ANTERO SEPT.	13 (40%)	6 (33%)	4 (17,5%)	5 (31,25%)	30,0 %
ANT. EXT.	6 (18%)	3 (16%)	4 (17,5%)	5 (31,25%)	20,0 %
POSTERO INFERIOR	11 (33%)	7 (39%)	9 (40,0%)	4 (25,0%)	35,0 %
LATERAL	2 (6%)	2 (11%)	4 (17,5%)	2 (12,5%)	11,0 %
SEPTAL	1 (3%)	- -	1 (4,3%)	- -	2,2 %
DORSAL	- -	- -	1 (4,3%)	- -	1,8 %
T O T A L :	33 (36.5%)	18 (20.0%)	23 (25.5%)	16 (18.0%)	100.0 %

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

Los trastornos del ritmo cardiaco se encontraron en el 52.72 % de los casos, predominando las extrasístoles ventriculares con un 30.76%, y en orden de frecuencia la fibrilación auricular - y/o la taquicardia supraventricular con el 7.69%, luego le siguió la fibrilación ventricular con un 6.59% y por último la - taquicardia ventricular con un 5.49% (ver gráfica No. 3, cuadro No. 2.)

Los trastornos de la conducción se encontraron en el 40.6% de los pacientes, con el 12% para los bloqueos A-V de 3er grado, - 4.4% para los bloqueos A-V de 2do grado, con el 3.3% el bloqueo A-V de 1er grado.

De los bloqueos de rama el más frecuente fué el bloqueo de Rama derecha de Has de His con un 12% le siguió en orden de frecuencia el bloqueo de rama izquierda del Has de His con un -- 5.5% y por último el bloque del fascículo anterior con un 3.3% (ver gráfica, cuadro 3).

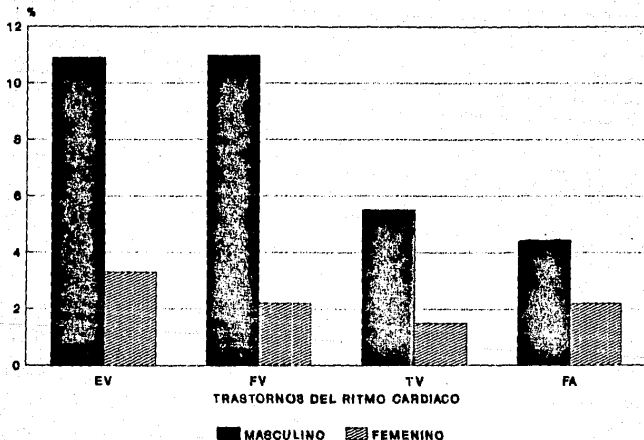
En relación a la clasificación clínico-radiológica (Killip --- Kimball) con KK1 se encontró al 19.78% de los pacientes, teniendo una mortalidad del 11.11% en el KK2 se encontró en - el 36.26% de los pacientes con una mortalidad de 9.09%, con -- KK3 se encontró al 21.97% de los pacientes, con una mortalidad de 25%, con KK4 se encontró al 21.97% de los pacientes con una mortalidad del 95% (ver gráfica 5, cuadro No. 4).

Los factores de riesgos encontrados fueron: el tabaquismo -

**TRASTORNOS DEL RITMO CARDIACO
EN PACIENTES CON IAM DE LOS HOSPITALES
GENERALES DE LA DGSMDDF**

GRAFICA # 3

PORCENTAJE



FUENTE: UTI HOSPITALES GENERALES DE LA

DGSMDDF.

PERIODO DE 1988 A 1989.

EV: EXTRASISTOLES VENTRICULARES

FV: FIBRILACION VENTRICULAR

TV: TAQUICARDIA VENTRICULAR

FA: FIBRILACION AURICULAR.

DGSMDDF

TRASTORNOS DEL RITMO EN LOS PACIENTES CON IAM DE LOS
HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF.

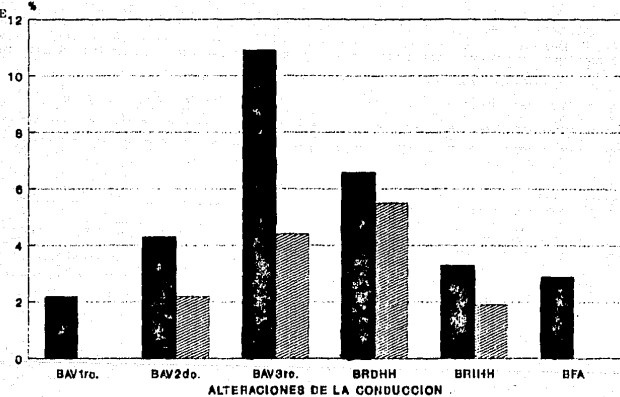
CUADRO # 2

H O S P I T A L	E.V.	F.V.	T.V.	F.A. Y T.S.	TOTAL	%
BALBUENA	11	2	1	2	16	17.55%
RUBEN LENERO	5	2	1	-	8	8.8 %
LA VILLA	6	2	3	6	17	18.65%
XOCO	6	-	-	1	7	7.7 %
TOTAL Y	28	6	5	9	48	52.72%
%	30.76	6.59	5.49	7.69	52.72%	52.72

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

**ALTERACIONES DE LA CONDUCCION EN
PACIENTES CON IAM, EN LAS UTI DE LOS
HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF**

GRAFICA # 4
PORCENTAJE



ALTERACIONES DE LA CONDUCCION

■ MASCULINO ▨ FEMENINO

FUENTE: UTI HOSPITALES GENERALES DGSMDDF

BAV: BLOQUEO AURICULO-
VENTRICULAR.
BRDHH: BLOQUEO DE RAMA
DERECHA HAS HIS
BRIHH: BLOQUEO RAMA IZQ.
HAS DE HIS.
BFA: BLOQUEO FASCICULO
ANTERIOR.

ALTERACIONES DE LA CONDUCCION EN LOS PACIENTES CON IAM DE LOS
HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF.

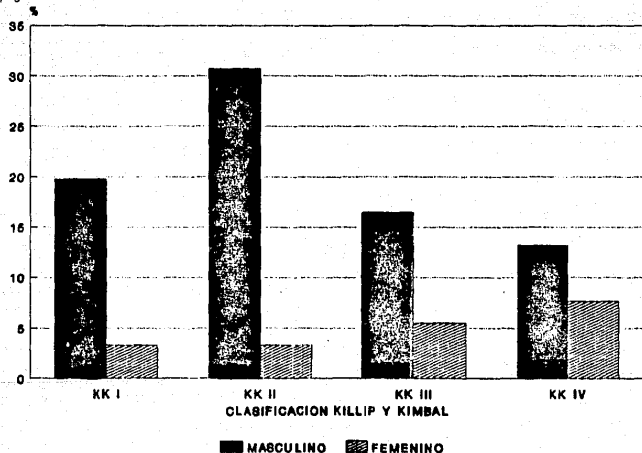
CUADRO # 3

H O S P I T A L	BAV 1ER.	BAV 2DO.	BAV 3ER.	BRDHH	BIRHH	BFA	TOTAL	%
BALBUENA	2	3	2	2	2	-	11	12.08%
RUBEN LENERO	-	-	2	1	1	1	5	5.5 %
LA VILLA	-	1	6	4	2	1	14	15.538%
XOCO	1	-	1	4	-	1	7	7.7 %
T O T A L :	3	4	11	11	5	3	37	40.6

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

**CLASIFICACION CLINICO-RADIOLOGICA
DE KILLIP Y KIMBAL EN LOS
HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF**

**GRAFICA # 5
PORCENTEJE**



KK: KILLIP-KIMBALL

FUENTE: UTI HOSPITALES GENERALES DGSMDDF
PERIODO DE 1988 A 1989.

RELACION ENTRE KILLIP-KIMBALL Y MORTALIDAD EN LOS
HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF.

CUADRO # 4

HOSPITAL	KK I		KK II		KK III		KK IV		MORTALIDAD	
	CASOS	% MORT.	CASOS	% MORT.	CASOS	% MORT.	CASOS	% MORT.	CASOS FALLEC.	% MORT.
BALBUENA	4	0	19	2	8	1	4	3	6	18.18%
RUBEN LENERO	8	5.5	4	0	3	2	2	2	5	27.77%
LA VILLA	4	1	4	1	7	1	8	8	11	47.82%
XOCO	2	0	6	0	2	1	6	6	7	41.47%
TOTAL CASOS Y MORTALIDAD	18	2	33	3	20	5	20	19	91	29
KK Y % MORT.	19.78%	11.11%	36.26%	9.09%	21.97%	25.0%	21.97%	95.0%	100.0%	31.86%

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

que se encontró en el 55% de los pacientes masculino y sólo en el 27.7% del sexo femenino, el segundo factor que se encontró fue la hipertensión arterial con un 42.5% para el sexo masculino y con el 45% para el sexo femenino, el tercer factor encontrado fue la diabetes mellitus con un 33% para el sexo masculino y un 27% para el sexo femenino, en menor porcentaje se encontró a la obesidad con el 29% para el sexo masculino y el 27% para el sexo femenino. El stress ocupacional sólo se refirió al sexo masculino en un 12%, la herencia predominó en el sexo femenino en el 16% contra 9.5% en el masculino (ver gráfica No. 6, cuadro No. 5).

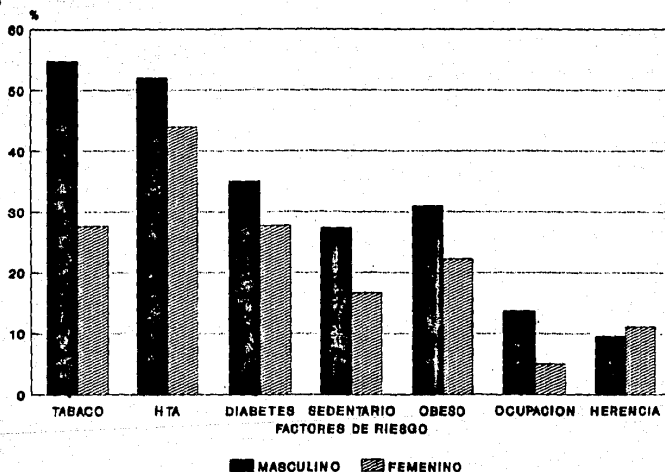
Las causas de egreso fueron: en el 57.33% se presentó mejoría; el 10.32% se trasladaron y con una mortalidad de 31%. (ver gráfica no. 7, cuadro No. 6)

El infarto antiguo se encontró en el 18.6% de los pacientes;-- el reinfarto en el 8.8% de los pacientes; y el infarto a típico en un 7.7% de todos los pacientes; el angor post-infarto se encontró en el 16.5% de los pacientes y la extensión a ventrículo derecho se encontró en el 13% de los pacientes (ver -- cuadro No. 7).

El tratamiento en el 82.4% fue a base de vasodilatadores de tipo venoso; en el 88% de los pacientes se utilizaron analgésicos del tipo de las pirazonas o nalbufina; en el 45.5% de -- de los apcientes se utilizaron los anticoagulantes como la Heparina; sólo en el 22% se utilizaron inotrópicos del tipo de -

**FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES
EN PACIENTES CON IAM DE LOS HOSPITALES
GENERALES DE LA DGSMDDF**

GRAFICA # 6
PORCENTAJE



UTI HOSPITALES GENERALES DGSMDDF
PERIODO DE 1988 A 1989.

FACTORES DE RIESGO ENCONTRADOS EN PACIENTES CON IAM EN LOS
HOSPITALES GENERALES DE LA DGSMDDF.

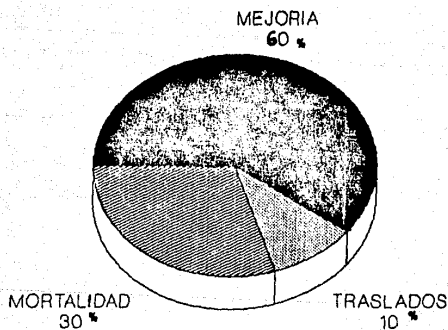
CUADRO # 5

HOSPITAL	TABAQUISMO		HIPERTEN- SION ART.		DIABETES		SEDENTA- RISMO		OBESI- DAD		OCUPA- CIONAL		HERENCIA		TOTAL	%
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M		
BALBUENA	2	15	2	12	1	8	-	2	2	9	-	3	2	6	64	70.3%
RUBEN LENERO	-	11	1	8	1	6	1	10	2	5	-	6	1	1	53	58.2%
LA VILLA	3	7	2	6	-	8	-	3	1	3	-	-	-	-	33	36.2%
XOCO	-	7	3	5	3	2	3	5	-	4	-	-	-	-	32	35.1%
TOTAL:	5	40	8	31	5	24	4	20	5	21	-	9	3	7	182	200%
% por sexo	27.7	55%	45%	42.5	27.7	33	22%	27%	27%	29%	12%	16%	9.5	200%		

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

**CAUSAS DE EGRESOS DE LOS PACIENTES
CON IAM, EN LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF**

GRAFICA No. 7



**FUENTE: UTI HOSPITALES GENERALES DGSMDDF
PERIODO DE 1988 A 1989.**

PROMEDIOS DE DIAS DE ESTANCIA, EDAD, MEJORIA, MORTALIDAD
Y TRASLADO O ALTA VOLUNTARIA.

CUADRO # 6

HOSPITAL	DIAS DE ESTANCIA	EDAD	MEJORIA	MORTALIDAD	TRASLADO O ALTA VOL.
BALBUENA	4.2 D	57.15 A	63.63 %	18.18 %	18.19 %
RUBEN LENERO	5.0 D	56.90 A	72.22 %	22.22 %	5.56 %
LA VILLA	3.4 D	52.68 A	43.47 %	47.82 %	8.71 %
XOCO	4.06 D	58.66 A	50.00 %	41.17 %	8.83 %
PROMEDIOS:	4.16 D	56.12 A	57.33 %	32.35 %	10.32 %

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

COMPLICACIONES DEL IAM POR HOSPITAL.

CUADRO # 7

H O S P I T A L	IAM ANTIGUO	REINFARTO	IAM ATIPICO	ANGOR POST-IAM	EXT. V.D.
BALBUENA	7	2	3	5	4
RUBEN LENERO	3	1	-	1	1
LA VILLA	4	3	2	6	4
XOCO	3	2	2	3	3
TOTAL Y %	17 (18,6)%	8 (8,8)%	7 (7,7)%	15 (16,5)%	12 (13)%

FUENTE: U.T.I. DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDDF.

de la dopamina o dobutamina, los beta bloqueadores se utilizaron sólo en el 12% de los pacientes y Nitropusiato sólo en el 6% de los pacientes.

Otras complicaciones propias del infarto fueron la pericarditis post-infarto en el 2.2% de los pacientes y el aneurisma ventricular izquierdo en el 3.3% de los pacientes (comprobado por ecocardiograma bidimensional).

Otras complicaciones no relacionadas con el infarto fueron: -- la nemopatía crónica obstructiva en el 7% de los pacientes; -- las infecciones de vías respiratorias y vías urinarias con el 6% respectivamente y en menor porcentaje 1% la tromboembolia pulmonar, el síndrome de bronco aspiración y de supresión alcohólica.

DISCUSION

Este estudio fué realizado en los Hospitales Generales de la DGSMDDF, en las unidades de terapia intensiva; la edad promedio fue de 56.12 años, similar a la reportada por otros autores, obtuvimos una incidencia de 3 hombres por una mujer, similar a la reportada por Mintz y Kantz, sin embargo otros autores reportan una incidencia de 4 a 1 (Piccolo y Cols.). La edad para el sexo femenino fue de 61 años, menor a la reportada por otros autores que fue alrededor de los 70 años. (57)

El 65% de los pacientes se encontró en las décadas de los 45 a 54 años y de los 55 a 64 años, similar a la reportada por otros autores (ver gráfica # 1) (58)

El dolor precordial no varió en su presentación en relación con otros reportes con otros autores. (57) La irradiación al brazo izquierdo se encontró en mayor porcentaje que el reportado en otros estudios. (59)

En el casi 50% de los pacientes se determinaron enzimas, siendo estas significativas en el 77%, lo que evidencia la especificidad de este tipo de determinaciones, otros autores reportan una especificidad para las enzimas del 80 al 90%. (60)

La leucocitosis se encontró en el 77% de los pacientes aunque las cifras de leucocitos no son específicas para infarto, también otros autores reportan elevaciones hasta del 86.2%. (59)

La descompensación metabólica estuvo presente en el 26% de los pacientes, sobre todo en los que tenían antecedentes de ser -- diabéticos, se relacionan con otros reportes. (59)

Asimismo la localización que predominó fue la posteroinferior_ seguida de la anteroseptal y anterior extensa. En el estudio - realizado en el IMSS en el Centro Médico la Raza, la localiza- ción anterior fue del 44.4% y la postero inferior del 40% --- (60). En el Hospital Privado (Mocel) en una revisión realiza- da en pacientes de UTI, se encontró el infarto posterioinfe--- rior en el 30% de los pacientes. Por lo que el infarto postero- inferior es más frecuente en pacientes jóvenes (57).

La extensión al ventrículo derecho se reporta hasta en el 28%_ en el INC se encontró el 12.8%, en el Centro Médico la Raza, - que realizó un estudio en pacientes jóvenes el porcentaje fue_ del 23%, en los hospitales generales DGSMDDF fue de un 13% si- milar a la reportada en el Instituto de Cardiología. Esto está_ en relación a que el infarto postero inferior sólo ocurre cuan- do las demandas de oxígeno son mayores, por lo que cabría espe- rar una menor frecuencia en el ventrículo derecho, que también está en relación con una circulación colateral dada por los va- sos intercoronarios, los trastornos hemodinámicos del infarto_ del ventrículo derecho se presentan por anomalías en el movi- miento de la pared, aumento del llenado del ventrículo derecho y dilatación de la misma cavidad.

El tratamiento de esta alteración debe estar encaminado a la reposición adecuada del volumen y al adecuado uso de los inotrópicos.

Los trastornos del ritmo que más frecuentemente se presentaron fueron las extrasístoles ventriculares, Branwald reporta hasta un 40 a 83% de éstas, nosotros la encontramos sólo en 30% de nuestros pacientes, esto evidenció una falta de mayor monitoreo electrocardiográfico ya que muchas veces se inicia el tratamiento antes de registrarlas. (9)

La taquicardia ventricular se reporta por el mismo autor en un 10 a 40%, observándose más frecuentemente en infartos extensos y en pacientes con insuficiencia cardiaca venosa, la incidencia observada por nosotros fue menor a la observada por este autor. Esto se puede deber a que primero se inicia la cardioversión eléctrica o el tratamiento farmacológico y no se registra un trazo electrocardiográfico de este tipo de alteración. (9)

Lo mismo pasa con la fibrilación ventricular, ya que esta arritmia se presenta en las etapas de IAM complicadas con choque cardiogénico y con trastorno del auriculo ventricular, el mismo autor reporta una incidencia de 4 al 18% similar a la encontrada por nosotros (ver gráfica No. 3) (9).

Los trastornos de la conducción auriculo ventricular se presentaron frecuentemente y de estos el bloqueo A-V de 3er gra-

do con una cifra superior a la reportada por este autor (9).

Esto se debe a que la mayoría de los pacientes llegan a nuestros hospitales con retardo en el diagnóstico y con complicaciones más graves.

En cuanto a la clasificación clínico-radiológico (Killip Kimbald) tuvimos una menor mortalidad en los pacientes con KK3 -- a la reportada por Randall que fue del 38%, pero en los pacientes con KK4 nuestra mortalidad fue mayor a la reportada por el mismo autor que fue del 81%, esto se debe a que muchas veces no contamos con los recursos técnicos y terapéuticos con los que cuentan otros centros especializados en el manejo de estos pacientes.

Entre los métodos terapéuticos que disminuyen la insuficiencia cardiaca y las arritmias letales se encuentran los agentes ---trombolíticos que han demostrado su utilidad y son aplicados --- antes de 6 horas de iniciada la sintomatología.

Se investigó la incidencia de factores de riesgo en los hospitales del sector público y privado de la ciudad de México, encontrándose en diferente proporción el predominio de tres factores de riesgo que fueron: la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo, para el hospital privado (Mocel), primero fue la hipertensión, después la diabetes y por último el tabaquismo para el INC, primero fue la hipertensión, después la diabetes y por último el tabaquismo, y para el IMSS, Centro Médico la -

Raza primero fue el tabaquismo, después la hipertensión y por último la diabetes; para la DGSMDDF primero fue el tabaquismo después la hipertensión y por último la diabetes. Por los reportes internacionales se sabe que el tabaquismo aumenta el riesgo de muerte súbita, que la diabetes aumenta la presentación de infartos asintomáticos y atípicos además de incrementar la mortalidad hasta en un 25% ; la hipertensión arterial incrementa el riesgo de arterioesclerosis y la frecuencia de infartos, de lo cual se deduce que hay una falta de una adecuada educación higiénico-nutricional en nuestra población general y que es necesario evitar el tabaquismo que también la población tome conciencia de los factores de riesgo así como el control de la diabetes, hipertensión y obesidad, de lo contrario se seguirán incrementando las cifras de los pacientes con infarto del miocardio que ingresen a los hospitales del sector salud y privados y serán mayores las complicaciones -- que estos presenten, por lo que se debe incrementar por todos los medios publicitarios las medidas de prevención primaria -- así como evitar los anuncios que motiven el consumo de cigarrillos y alimentos con poco valor nutritivo. (27,28,32,33).

En los reportes internacionales se describe una incidencia -- del infarto antiguo de un 10 a un 20%, en este reporte se encontró en forma similar a la reportada por los mismos autores (31, cuadro No. 7).

El reinfarto se encuentra en la población en general en un 2 a

3% en los pacientes con cardiopatía isquémica se reporta de un 8 a 10% similar a lo que nosotros encontramos.

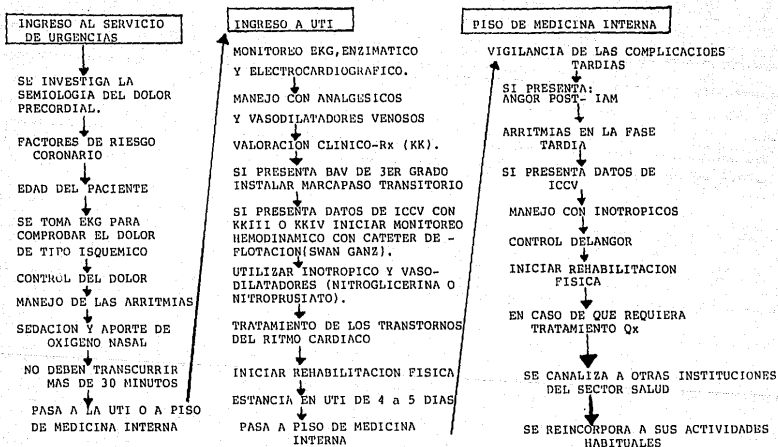
El infarto atípico se presenta en los pacientes diabéticos y predomina en el sexo femenino, este se reporta hasta en el 10% de los pacientes en forma similar a la cifra que nosotros encontramos (33, cuadro No. 7)

El choque cardiogénico se encontró en el 4.2% de los pacientes en una revisión que se realizó en el INC en nuestros hospitales se encontró en el 27% de los pacientes de un total de 91 casos revisados, cifra mayor a la reportada por otros autores con una mortalidad similar a la reportada por el INC de 90 contra un 95%. La mayor incidencia de este tipo de complicación se puede deber a la tardanza que hay en el diagnóstico de los pacientes que ingresan a los hospitales del D.D.F., ya que retardan también su paso a la UTI y aumenta las complicaciones. En este trabajo se trato de implementar una guía crítica de diagnóstico y tratamiento que sirva como base para un mejor funcionamiento y/o coordinación de los servicios de urgencias y terapia intensiva de este tipo de hospitales.

El motivo de egreso en casi el 58% de los pacientes fue mejoría, y se trasladaron aproximadamente el 10% de los pacientes por ser derechohabientes de otras instituciones.

Los días de estancia en promedio fueron de 4.16 días, similar a lo reportado por otras instituciones públicas y privadas --- (57,58, 59).

**DIAFRAMA DE FLUJO PARA LOS PACIENTES
CON INFARTO DEL MIOCARDIO**



UTI DE LOS HOSPITALES GENERALES
DE LA DGSMDP.

CONCLUSIONES:

- 1.- La edad promedio fue similar a la reportada por otros estudios, nacionales e internacionales.
- 2.- El 65% de los pacientes se encontraron entre las décadas de los 45 a 54 y de los 54 a 64 años.
- 3.- El dolor precordial tuvo un porcentaje similar al reportado por otros estudios.
- 4.- La Irradiación del dolor hacia el brazo izquierdo fue superior a la reportada en otros estudios.
- 5.- La localización más frecuente fue posteroinferior, le siguió la anteroseptal y la anterior extensa.
- 6.- La extensión al ventrículo derecho fue similar a la reportada en otros estudios.
- 7.- La presentación de Bloqueo A-V de 3er. grado fue superior a la reportada en otros estudios.
- 8.- La mortalidad en los pacientes con KKIV fue superior a la reportada en otros estudios.
- 9.- Los factores de riesgo son similares a los observados en los hospitales del Sector Salud y Privados.
- 10.- El I.A.M. previo, el I.A.M. atípico, y el Reinfarto fueron similares a los reportados por otros autores.
- 11.- La mortalidad fue superior a la reportada por otras instituciones.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- KANNEL W.B. FEINLEIB M.: NATURAL HISTORY OF ANGINA PECTORIS IN THE FRAMINGHAM STUDY, PROGNOSIS AND SURVIVAL AM. J CARDIOL 1972, 29: 154-163.
- 2.- B. FISHLEDER: FONOMEKANOCARDIOGRAFIA CLINICA 2da EDIC. AGOSTO 1977: 930-913.
- 3.- LEIBOWITZ J.O: THE HISTORY OF CORONARY HEART DISEASE - UNIVERSITY CALIFORNIA PRESS, BERKELEY Y LOS ANGELES, 1970.
- 4.- SWARTZ C.J., MITCHELL J.R.: OBSERVATION ON LOCALIZATION OF PLAQUES: CIRC RES II: 63-73, 1962.
- 5.- WILLIUS, F.A., KEYS T.E.: CARDIAC CLASSICS H. KIMTON - LONDRES 1941.
- 6.- MARIO SHAPIRO Y COL.: INFARTO DEL MIOCARDIO, PRIMERA EDICION, AGOSTO 1977: 30-35.
- 7.- SUH S.K. EDDLEMAN E.E. JR CIRCULATION 19: 531, 1954.
- 8.- E. BRAUNWALD: TRATADO DE CARDIOLOGIA VOL. I 1988:300-88.
- 9.- E. BRAUNWALD: TRATADO DE CARDIOLOGIA VOL II 1988:1503-31.
- 10.- ROBERT A. VOGEL, M.D. CLIN CARDIOL NORTH AM VOL I, 1985 3-19.
- 11.- MARK FRIEDMAN, M.D. Y COLS CLIN CARDIOL NORTH AM VOL. - 1985: 123-131.
- 12.- LEONARD N. HOROWITZ M.D CLIN CARDIOL NORTH AM VOL I 1985: 146-162.
- 13.- OLIVA P.B, BRECKINRIDGE JR: ARTERIOGRAPHIC EVIDENCE OF CORONARY SPASM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION CIRC. 1977 56: 366-74.
- 14.- GAMZ W. BURCHBINDER N. MARCUS H. ET AL: INTRACORONARY THROMBOLYSIS IN EVOLVING MYOCARDIAL INFARCTION: AM. HEART J 1981; 101: 4-13.

- 15.- CRAIG M. PRATT, JAMES B. YOUNG: CLIN CARDIOL NORTH AM - VOL I 1984: 17-27.
- 16.- RENTROP P. KOSTERING, H. KARSCH R.: INTRACORONARY ESTREP KINASA INFUSION IN 44 PATIENTS WITH ACUTE ISCHEMIC SYM - DROMES: CIRCULATION 1980; 62 (spl III):161.
- 17.- SWARTZ C.J. MICHELL JRA: INFILTRATION OF THE HUMAN ARTERIAL ADVENTITIA ASSOCIATED WITH ATHEROMATOUS PLAQUES: - CIRCULATION 26: 73-78, 1962.
- 18.- MUSTARD J.F., PACKHAM M.A: FACTORS INFLUENCE, PLATELET - FUNCTION ADHESION, RELEASE AND AGREGATION: PHARMACOL REV.- 22: 57,1970.
- 19.- RUSSELL ROSS, PHD.: THE PATHOGENESIS OF ATHEROSCLEROSIS - AN UPDATE: NEW ENGLND J. FEB 1986: 488-497.
- 20.- PAUL N. HOPKINS, ROGER R. WILLIAMS: CLIN CARDIOL NORTH AM VOL I 1986: 4-37.
- 21.- KANNEL W.B.: THE SEARCH FOR OPTIMUM SERUM CHOLESTEROL - LANCET, 2: 374-375, 1982.
- 22.- KANNEL, W.B., DOYLE: OPTIMAL RESOURCES FOR PRIMARY PREVENTION OF ATHEROSCLEROSIS DISEASE. CIRCULATION 70:157-205A, 1980.
- 23.- HANEL, R.J.: FAMILIAR DYSBETALIPOPROTEINEMIA. NEW ASPECTS - OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS. ME CLIN AM, 66:441-54, 1982.
- 24.- GOLDSTEIN, J.L., SCHROTT H, AND HAZZARD: HIPELIPIDEMIA FAM. J. CLIN. INVEST, 52:154-68, 1973.
- 25.- CASCIANI, C.U, CARUSO, U ET AT: EFFECT OF L-CARNITINA ON LI-LIPID PATTERN IN HEMODIALYSIS. LANCET 2:1309-10, 1980.
- 26.- MESSERLI, F.H.: OBESITY IN HIPERTENSION-HOW INNOCENT A-BYSTANDER. AM J.MED 1984.
- 27.- DE BIEAS, D.A., BANERJEE AND ET AT: EFFECTS OF CARBON - MONOXIDE INHALATION ON VENTRICULAR FIBRILATION, ARCH - ENVIRON. HEALTH, 31:38-42, 1976.
- 28.- JOHANSSON, S., BERGSTRAND AND ET AT: CESSATION OF SMOKING AFTER MYOCARDIAL INFARCTION IN WOMEN. AM EPIDEMIOL, 121:823-31, 1985.

- 29.- ROSEMAN,R,H.,BRAND,R,J. AND ET AL: CORONARY DISEASE-
IN THE WESTERN COLLABORATIVE GROUP STUDY.J.A.M.A 233:
872-77,1975.
- 30.- MAGNUS,K,MATROOS,A.W AND ET AL.:SELF-EMPLOYED AND -
SELF-DRIVEN: AM. EPIDEMIOL 118:799-805,1983.
- 31.- HAYNES,S.G.,EATHER,E,D AND ET AL: SPOUSE BEHAVIOR AND
CORONARY DISEASE IN MEN. AM. EPIDEMIOL 118:1-22,1983.
- 32.- SUAREZ,L.,B:RRETT-CONNOR,E: INTERACTION BETWEEN CIGA-
RRETE SMOKING AND DIABETES MELLITUS. AM.J.EPIDEMIOL -
120:670-5,1984.
- 33.- GORDON,T.,CASTELLI,W,P AND ET AL:MULTIPLE RISH FACTOR
PREDICTING HEART DISEASE. AM,HEART J. 103:1031-39,1982.
- 34.-HOPKINS,PN,WILLIAMS,R.R. AND ET AL: A SURVEY OF 246 SU-
GGESTED CORANARY RISH FACTOR ATHEROSCLEROSIS. 40: 1-52 -
1982.
- 35.- MORRIS,J,N,MARR,J,W. AND ET AL: DIET AND HEART DISEASE
BR. MED J 2: 1307-14,1977.
- 36.- DAVIS MD,WOLF.N. ROBERTSON MB: PATHOLOGY OF ACUTE MYO-
CARDIAL INFACITION: BR HEART J 38:659-664,1976.
- 37.- FILDMAN E. AND ET AL: NUTRICION Y HEART DISEASE VOL 6
.NEW YORK,CHURCHILL LIVINGSTONE,1983.
- 38.- BAROLDI G.: DIFFERENT TYPES OF MIOCARDIAL NECROSIS IN
CORONARY INFACITION WITH PARTICULAR REFERENCE TO CORO-
NARY TROMBI: BR. HEART J 1976,38:659.
- 39.- SMITH AF.,RADFORD CP,ET AL: CREATINE KINASE MB ISOEN-
ZYME STUDIES IN DIAGNOSIS OF MIOCARDIAL INFARCTION.BR
HEART 1976;38:225.
- 40.- NOMENCLATURE AND CRITERIA FOR DIAGNOSIS OF ISCHEMIC
HEART DISEASE. CIRCULATION 1979;59:607.
- 41.- KANNEL WB. SOME LESSONSIN CARDIOLOGY FROM FRAMINGHAM
. AM. J CARDIOL 1976;37:269.
- 42.-OLIVA PB.: PATHOPHYSIOLOGY OF ACUTE MYOCARDIAL INFARC-
TION. ANN INTERN MED 1981;94:236.
- 43.- SZALKO M, GLOLDBERG R,ET AL: SIVIVAL OF PATIENTS WITH
NONTRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION:AM J CARDIOL 1978-
42:648.

- 44.- CHAPMAN BL,GRAY CH: PRONOSTIC INDEX FOR MYOCARDIAL INFARCTION TREATED IN THE C.C.U. BR. HEART J 1973;35:135.
- 45.- MARGOLIS JR, KANNEL WB,ET AL:CLINICAL FEATURES OF UNRECOGNIZED MYOCARDIAL INFARCTION-THE FRAMINGHAM STUDY. AM J CARDIOL 1973;32:1.
- 46.- URETSKY BF,,FARGUHAN DS, ET AL: SYMPTOMATIC MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT CHEST PAIN: PREVALENCEAND CLINICAL-COURSE. AM J CARDIOL 1977;40:498.
- 47.- CRISTAL N, SZWARBERG J,GUERON M. SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. ANN INTERN MED - 1975;82:35.
- 48.- RACKLEY CE,RUSELL RO. CORONARY ARTERY DISEASE RECOGNITION AND MANAGEMENT. EDITORIAL FUTURA, 1979;329.
- 49.- COHEN LS,COSTIN JC. ACTIVATION OF MECHANORECEPTORS: REFLEX VASODILATION DURING MYOCARDIAL INFARCTION.AM J CARDIOL - 1976;37:128.
- 50.- WANG SW.,REN GC,SHIO SF,YU SY,ZHEN FY: ACUTE INFARCTION IN ELDERLY CHINESE.A CLINICAL ANALYSIS OF ALL CASES AND COMPARISON WITH 389 YOUNGER CASES JPN HEART J 1988 AUG; 21(3):283-8.
- 52.- KOITO H: RIGTH VENTRICULAR FUNCTION IN PATIETS WITH - CHRONIC RIGTH VENTRICULAR INFARCTION BR HEART J 1987-17(1):1-11.
- 53.- FUSTER V,FRYE RL,ET AL: THE ROLE OF COLLATERAL CIRCULATION IN THE VARIOUS CORONARY SYNDROMES. CIRCULATION 1979;59:1.137.
- 54.- KITCHIN AH,POCOCK SJ.PRONOGNOSIS OF PATIENTS WITH - ACUTE INFARCTION ADMITTED TO CORONARY CARE UNIT - BR HEART J 1977;39:1,163.
- 55.- ADGEY AAS,GEDDES JS,ET AL: INCIDENCE,SIGNIFICANCE - AND MANAGEMENT OF EARLY BRADYARRHYTHMIAS COMPLICATING MYOCARDIAL INFARCTION.LANCET II 1968;1.097.
- 56.- KANNEL WB,FEINLEIB M.NATURAL HISTORY OF ANGINA PECTORISIN THE FRAMINGHAM STUDY.PROGNOSIS AND SURVIVAL-AM J CARDIOL 1972;29:154-163.
- 57.- PICCOLO,E,DE MICHELI,A,CONTRERAS,R, MEDRANO,GA,SODIPALLARES,D: ATTI SOC ITAL CARDIOL:22-2;118,1962.

- 58.- VALDEZ Y COL:INFARTO DEL MIOCARDIO ESTUDIO ANATOMO-CLINICO: 35(3) MAYO-JUNIO 1965:324-49.
- 59.- LOPEZ MALDONADO TESIS RECEPCIONAL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO UNAM.
- 60.- KOREWCKI,J,OPOLKI,G OSTRZYCKI ET AL: CORRELATION BETWEEN CPK MB AND CLINICAL COURSE OF RECENT INFARCTION COR VASA 1988;30(3):161-7.
- 61.- RANDALL M,RINKE,MD,ALLAN S,JAFFE MD: MANAGEMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION JAMA,NOV 14,1986,VOL256:18:2556--60.