

29 11205

2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



LA FIBRILACION VENTRICULAR EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Handwritten signature

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
C A R D I O L O G O
P R E S E N T A
JACQUELINE MARIA ROSADO MATOS

JM Rosado

Directores de Tesis;

DR. RODOLFO MALO C.
DR. PEDRO ITURRALDE T.

Handwritten signature



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.

INDICE.-

Dedicatoria	I
Indice	1
Introducción	2
Material y Métodos	8
Resultados	11
Discusión	32
Conclusiones	38
Bibliografía	39

INTRODUCCION.-

Estudios experimentales han demostrado que la oclusión de una arteria coronaria principal, inicia una secuencia de alteraciones que resultan en un incremento de la vulnerabilidad para arritmias ventriculares por reentrada (incluyendo fibrilación ventricular); ésta comienza inmediatamente después de la oclusión arterial y se mantiene entre 30 a 60 minutos, sigue un período de estabilidad eléctrica que se continúa con una fase tardía de arritmias ventriculares. Esta fase tardía principia de 6 a 10 hrs., después de la oclusión coronaria y persiste por varios días. En los pacientes con infarto agudo de miocardio la fibrilación ventricular (FV) ocurre con más frecuencia, en las primeras 6 hrs., después del ataque de los síntomas y se asocia con una menor mortalidad que cuando se presenta en forma tardía. De hecho durante las primeras ¹ 4 hrs. el riesgo de FV es 15 veces mayor que durante

las subsecuentes ² 8 hrs.

Aproximadamente 400,000 a 500,000 personas mueren súbitamente cada año en los Estados Unidos de Norteamérica. Los estudios de monitoreo de Holter ³ en el momento de la muerte han confirmado que éstas son debidas, en su mayoría, a FV precedida en el 50% de los casos por taquicardia ventricular, ⁴ muchos de estos pacientes tienen una extensa enfermedad de arterias coronarias. Este evento (FV) es ocasionado por Isquemia aguda con o sin Infarto agudo del miocardio, los pacientes que egresan después de sufrir un Infarto agudo del miocardio (IAM), tienen una incidencia de muerte cardiaca súbita en el 1er. año del 3 al 8% y posteriormente disminuye entre el 2 a 4% en los años ³ subsecuentes.

Por este motivo se han realizado estudios para determinar que pacientes tendrán muerte cardiaca súbita después del IAM, el monitoreo de Holter ha tratado de encontrar algunos parámetros. En los pacientes en que se presenta una taquicardia ventricular y tiene una FC de 180 latidos por minuto, polimórfica y que se mantiene por 100 latidos o más, son datos ⁴ que predicen una degeneración a FV.

También la Prueba de esfuerzo logra identificar un subgrupo de pacientes de alto riesgo como son los que durante la misma presentan Isquemia cardiaca o angina, o bien extrasistolia ventricular frecuente y compleja y que también tienen mala función ventricular. En estos pacientes se han realizado estudios electrofisiológicos para predecir a aquellos que tendrán muerte cardiaca súbita después del IAM, pero en el seguimiento se encontró que tanto los pacientes en quienes se logró inducir la taquicardia ventricular como en los que no se indujo, presentaron episodios espontáneos de taquicardia ventricular, así como muerte súbita. Por lo que se determinó que no tiene validez realizarle estudio electrofisiológico a todos los pacientes post-infarto del miocardio. Asimismo se estudio el tiempo en que debe realizarse el estudio electrofisiológico después del IAM, y los resultados fueron que la taquicardia ventricular se puede inducir con facilidad, en los pacientes que la han tenido en forma espontánea, tanto en la primera semana como en la octava semana, en un porcentaje similar.

La FV es la mayor causa de muerte cardiaca en las primeras horas del IAM y se han estudiado en relación a ella el pronóstico, la recurrencia, etc.;

en este estudio los autores proponen 2 patrones electrocardiográficos diferentes de FV primaria que correlacionan con los estadios electrocardiográficos del IAM, probablemente por diferentes mecanismos subyacentes. El tipo I se caracteriza por una actividad ventricular desorganizada, de pequeño voltaje y no se logran identificar complejos QRS, el tipo II se define como complejos QRS polimórficos o multiformes con una frecuencia mayor a 300 x', con marcados cambios en la amplitud; en conclusión el tipo I se presenta en la fase hiperaguda del IAM probablemente asociado a la oclusión del vaso y el tipo II se presenta cuando ya apareció la onda Q del IAM.

En el trabajo de Gomes combinaron la Promediación de señales electrocardiográficas, la ventriculografía por radionúclidos y el monitoreo de Holter y encontró que con estos métodos no invasivos, identificó a un grupo de alto riesgo para taquicardia ventricular, FV o muerte súbita cardiaca en el primer año post-infarto. Los resultados que obtuvo fueron que la promediación de señales electrocardiográficas tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 63% comparándola con los otros métodos. Además es un independiente predictor de arritmias ventriculares

en el primer año post-infarto. Si las 3 pruebas son anormales la sensibilidad y especificidad aumentan aún más y se asocian hasta con un 50% de eventos cardíacos, y es en estos pacientes a los que se le debe de realizar estudio electrofisiológico, darles tratamiento antiarrítmico o bien marcapaso antitaquicardia.

La FV se clasifica en primaria ¹⁻⁷⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹² y secundaria por muchos autores, se define como primaria cuando ocurre en presencia de un IAM no complicado por insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial sistémica, y la secundaria se define cuando el IAM se asocia a insuficiencia cardíaca o bien a hipotensión arterial sistémica. Fibrilación ventricular temprana la que se presenta dentro de las primeras 72 hrs. de la admisión hospitalaria y tardía la que ocurre después ⁹⁻¹² de este tiempo.

Estudios enzimáticos y angiográficos han sugerido que la reperfusión espontánea en la fase temprana del IAM es relativamente común y esto hace pensar que la FV temprana puede ser el resultado de esta reperfusión. ¹³ En el estudio de Campbell se encontró que los pacientes que presentan FV temprana no tienen ¹⁴ reperfusión espontánea en un alto porcentaje.

En el estudio del grupo de Miami se encontró que los pacientes de alto riesgo que tuvieron FV se beneficiaron con la administración de Metoprolol comparados con el grupo placebo, pero esto puede ser el resultado de la protección miocárdica a la isquemia ejercida por el efecto betabloqueador y no directamente por el efecto electrofisiológico antifibrilatorio, pues la recurrencia de la FV disminuyó en el grupo tratado con Metoprolol.¹⁵

La incidencia de la FV durante el IAM para algunos autores es del 4 al 18% y para otros entre 5 a 20%, el pronóstico de los sobrevivientes sigue siendo controversial.⁹⁻¹⁶

El objetivo de este trabajo es conocer e identificar algunos parámetros para predecir la incidencia y la mortalidad a corto y/o a largo plazo en los pacientes que tuvieron Fibrilación ventricular en la etapa aguda del Infarto de miocardio.

MATERIAL Y METODOS.-

Pacientes estudiados: Se realizó un estudio retrospectivo entre el 1º de Enero de 1984 al 31 de Diciembre de 1988, donde se revisaron los expedientes de 1165 pacientes que ingresaron a la unidad coronaria con el Diagnóstico de Infarto agudo del miocardio.

Los pacientes fueron elegidos si presentaban dolor anigoso prolongado, acompañado de alteraciones electrocardiográficas como elevación del segmento ST de por lo menos 1 mm en las derivaciones standard y de 2 mm en las derivaciones precordiales, o la presencia de una nueva onda Q, asociado con aumento enzimático y que presentaron FV durante la hospitalización del IAM. No hubo límite en la edad de los pacientes.

La FV primaria fué definida como

aquella que se presenta en un IAM no complicado por Insuficiencia cardiaca. La FV secundaria es aquella que se asocia a Insuficiencia cardiaca o a hipotensión arterial sistémica. La FV de tipo temprano es cuando ocurre entre las primeras 72 hrs. del IAM y la de tipo tardío es la que se presenta después de ese tiempo.

El estudio consistió de 96 pacientes con Infarto agudo del miocardio que se complicaron por Fibrilación ventricular. Estos enfermos se dividieron en 2 subgrupos de acuerdo con la mortalidad. El grupo I fué de 30 pacientes que sobrevivieron al IAM, y el grupo II de 66 pacientes que fallecieron en la etapa aguda del IAM.

En todos los pacientes se analizó la edad, el sexo, factores de riesgo coronario, la localización del IAM, el número de infartos previos, el inicio de los síntomas hasta la admisión hospitalaria (en horas), desde la admisión hospitalaria hasta la FV (en horas), el número de episodios de la FV, el grado de cardiomegalia, la asociación de Insuficiencia cardiaca o hipotensión arterial sistémica, presencia de trastornos de la conducción AV y colocación de marcapaso transitorio.

Seguimiento: Este se llevó entre 1 a 5 años en el grupo I de los pacientes, para determinar la morbi-mortalidad a largo plazo.

Ambos grupos fueron comparados para determinar si hay diferencia en el análisis estadístico.

Método estadístico: La significancia estadística fué analizada por los métodos de Cálculo de media y desviación standard, X^2 , T de student y límites de confianza para la distribución binomial.

RESULTADOS.-

Se estudió un grupo de 96 pacientes en la fase hospitalaria del infarto agudo del miocardio que cursaron con FV. De estos enfermos 30 pacientes sobrevivieron (31%) y 66 pacientes fallecieron (69%).

Las edades medias entre los dos grupos no tuvo significancia estadística, pero resultó ser un poco mayor en el grupo II. (tabla I). El sexo comprendió 70 hombres y 26 mujeres; en el grupo I el sexo predominante fué el masculino, muy similar en el grupo II. (figura 1).

Los factores de riesgo estudiados en los pacientes presentaron un porcentaje similar en ambos grupos, y solo el antecedente de Diabetes Mellitus tuvo una $p \leq 0.05$ estadísticamente significativa en el grupo II (Tabla I). Asimismo el grado de

TABLA I
FIBRILACION VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

	Sobrevivientes		Fallecidos		Signif. estad.
	No. Pac.	%	No. Pac.	%	
EDAD	58,8	+13,2	62,8	+11,7	N.S.
SEXO					
HOMBRES	26	87	44	67	N.S.
MUJERES	9	13	22	33	N.S.
FACTORES DE RIESGO					
SIN FACT.	1	4	3	4,5	N.S.
D.HELL.	7	23	34	51	P<0.05
DIAS	12	40	36	54	N.S.
HIPERCOL- LESTER.	6	20	3	4,5	N.S.
TABAQ.	23	76	43	68	N.S.
OBESIDAD	3	10	6	9	N.S.

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL I.A.M

EDAD, SEXO Y MORTALIDAD

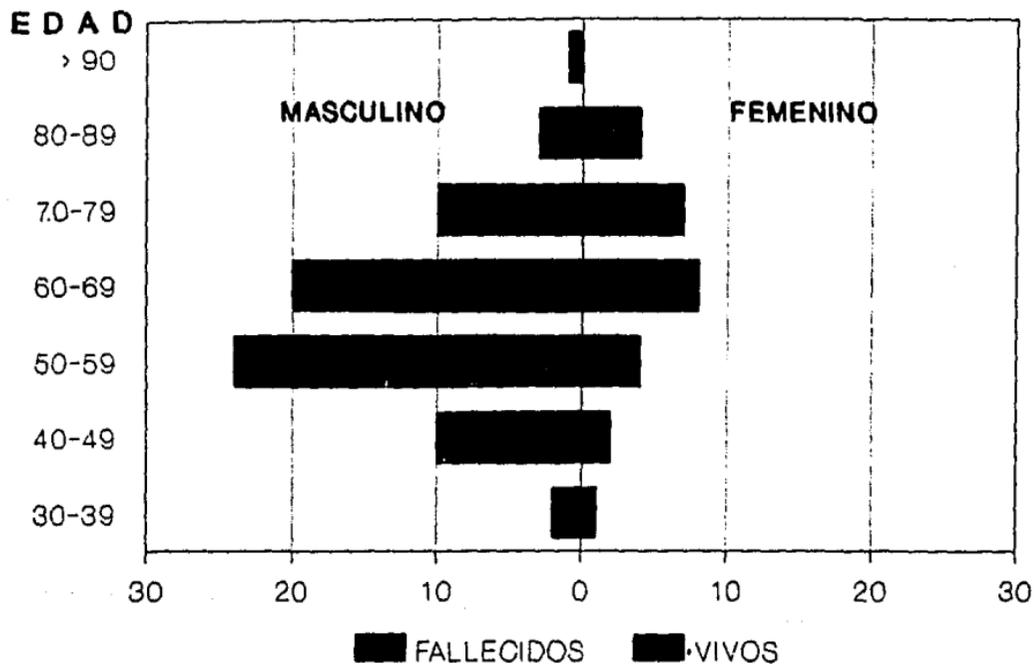


FIGURA 1

Cardiomegalia fué estadísticamente significativo ($p \leq 0.005$) entre ambos grupos, teniendo el grupo II mayor grado de Cardiomegalia (figura 2).

La localización del IAM se distribuyó en 4 grupos, a saber: Postero-inferior, postero-inferior más extensiones, anteroseptal, y anterior extenso. Se encontró que el infarto postero-inferior más extensiones era un poco mayor en frecuencia en el grupo I y el infarto anteroseptal en el grupo II, sin significancia estadística; pero si dividimos al infarto en localización anterior y posterior, como está referido en la literatura, vemos que el 60% de los pacientes del grupo I tuvieron infarto posterior y el 60% de los pacientes del grupo II tuvieron infarto anterior. (figura 3). A su vez en el grupo I, en las extensiones del infarto postero-inferior la más frecuente fué al Ventrículo derecho con 9 pacientes (53%). (Figura 4).

En 23 pacientes del grupo I (77%) y en 45 pacientes (68%) en el grupo II; era su primer infarto; y en el 30% de todo el grupo de pacientes tenían el antecedente de uno o dos infartos. (Tabla II).

En relación al inicio de los síntomas

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL I.A.M CARDIOMEGALIA

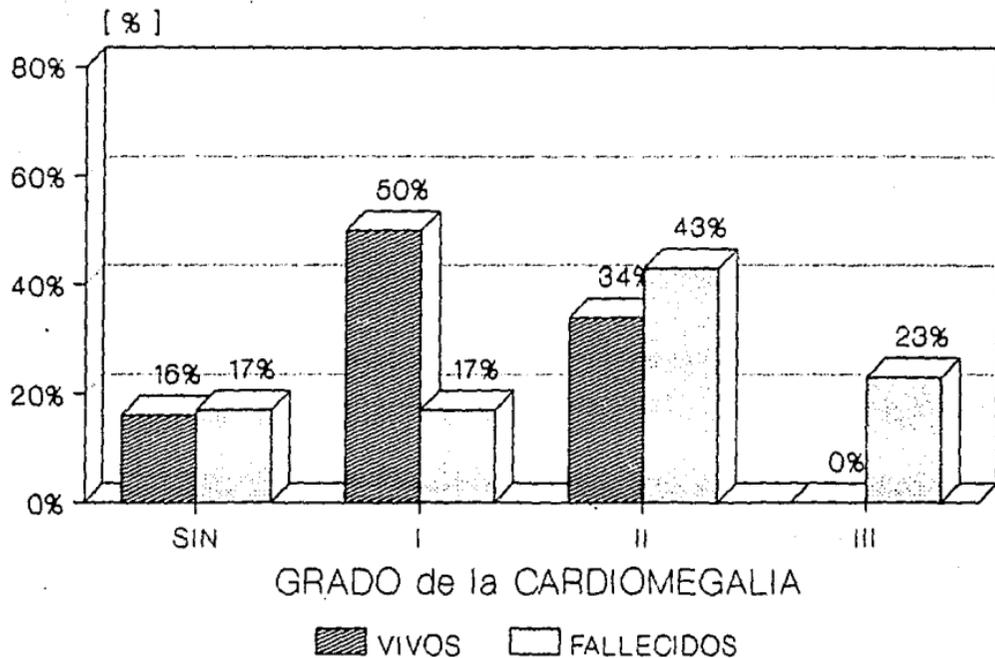


FIGURA 2

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL I.A.M. LOCALIZACION DEL INFARTO

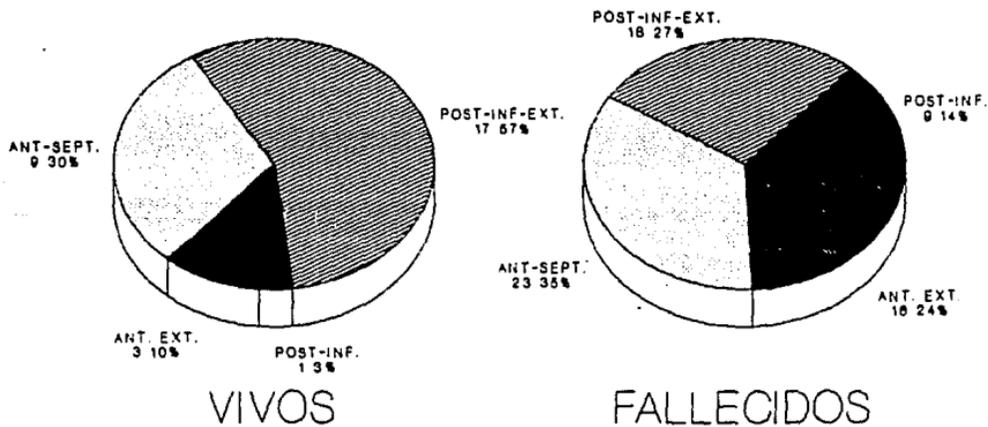
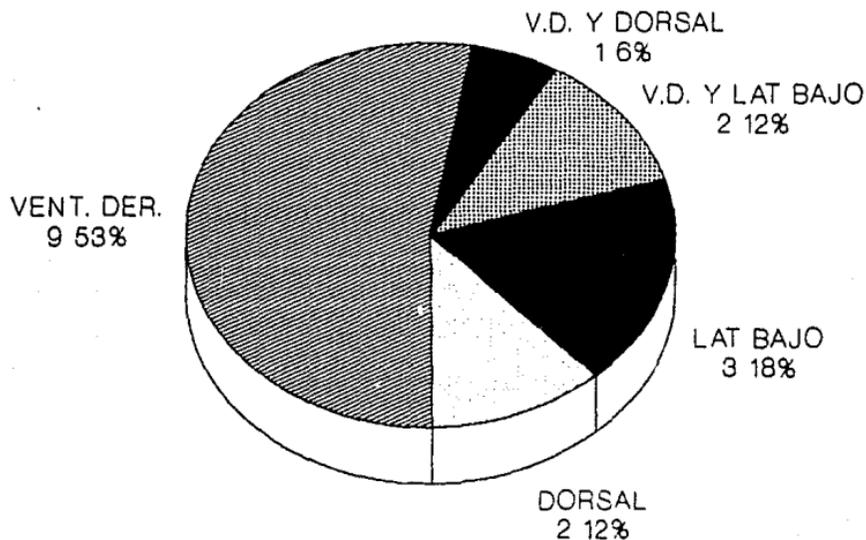


FIGURA 3

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL I.A.M. EXTENSIONES DE LOS INF. POST-INF.



SOBREVIVIENTES

· TABLA II

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

LOCALIZ. DEL IAM	Sobrevivientes		Fallecidos	
	No.Pac.	%	No.Pac.	%
ANTERIOR	12	40	39	60
POSTERIOR	16	60	27	40
POST-INF.	1	4	9	14
PI+EXT	17	56	18	27
ANTERO- SEPTAL	9	30	23	35
ANTERIOR EXTENSO	3	10	16	24
IM PREVIO				
PRIMERO	23	77	45	68
SEGUNDO	5	17	19	29
TERCERO	2	6	2	3

TABLA DE LOCALIZACION DEL INFARTO Y NUMERO DE INFARTOS

PI=POSTEROINFERIOR

hasta el momento de la admisión hospitalaria, el tiempo fué similar en ambos grupos, el 73% de los pacientes del grupo I ingresan en las primeras 6 hrs. y el 62% de los pacientes del grupo II, ingresan en ese mismo tiempo, pero de este último grupo un 15% ingresan después de las primeras 24 hrs.; con una media en el grupo I de 6.6 ± 4.4 hrs. y en el grupo II de 10.6 ± 20.3 (figura 5).

El tiempo de aparición de la FV después de la admisión hospitalaria en el grupo I fué del 70% en las primeras 6 hrs. y del 51.5 % en el grupo II en ese mismo tiempo, con una media para el grupo I de 7.8 ± 14.6 hrs. y de 18 ± 40.1 para el grupo II, con tendencia en este grupo de presentarse (la FV) después de las 24 hrs. en un porcentaje mayor que en el grupo I (figura 6).

Se observaron 161 episodios de FV en los 96 pacientes, con una media de 1.6 episodios por paciente; el 81% de ellos tuvieron un episodio de FV, y la recurrencia se presentó en el 19% del total de pacientes, con un mayor predominio en el grupo II, 14 pacientes (21%), que en el grupo I 4 pacientes (13%). (Tabla III).

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL I.A.M INICIO DE SINTOMAS

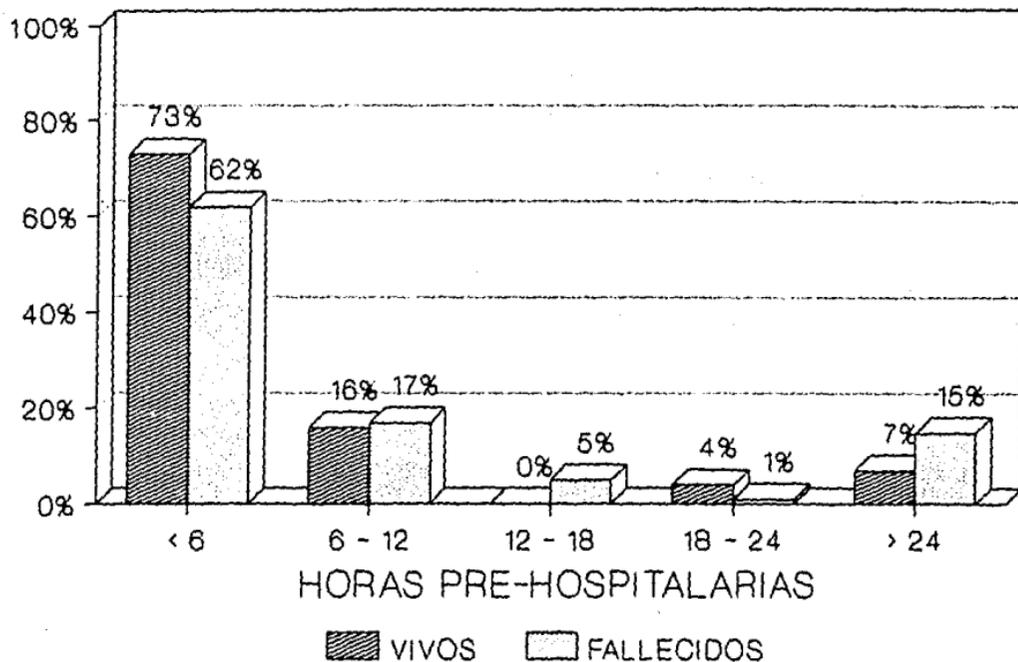


FIGURA 5

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL I.A.M TIEMPO DE APARICION

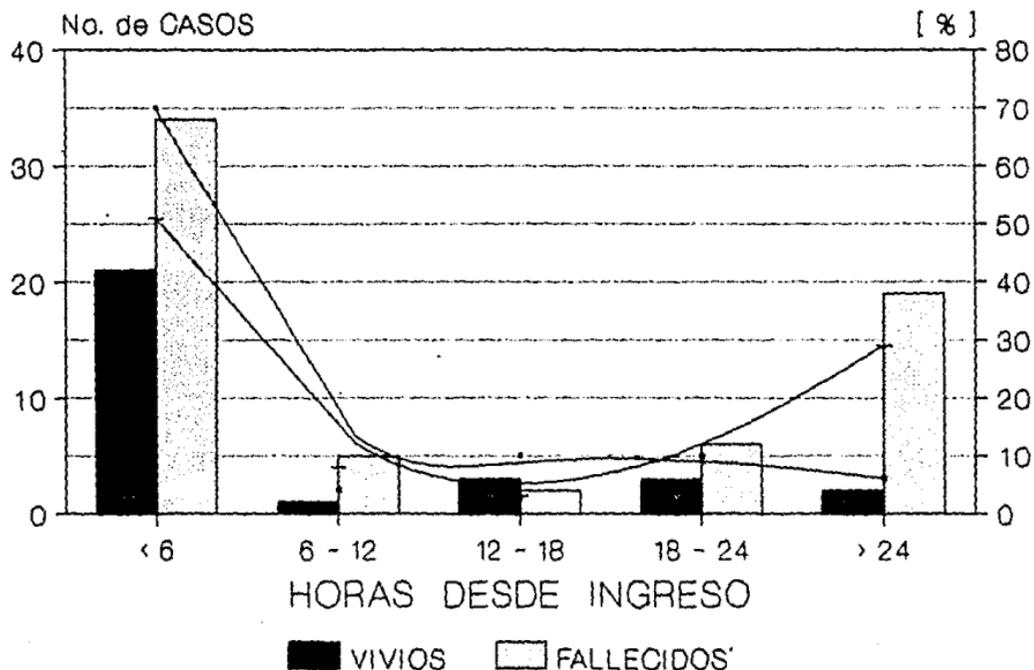


FIGURA 6

TABLA III

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

	Sobrevivientes		Fallecidos		Signif. estad.
	No. Pac.	%	No. Pac.	%	
INIC. DE SINTOMAS HASTA LA ADMISION	6.6	14.4	10.6	20.3	N.S.
APAR. DE FV DESPUES DE ADMIS.	7.8	14.6	18	40.1	P<0.05
RECORR.	4	13	14	21	N.S.
1 EPISODIO	26	87	52	79	N.S.
+1 EPIS.	4	13	14	21	N.S.

INICIO DE SINTOMAS EN HORAS PREHOSPITALARIAS, TIEMPO DE APARICION DE LA FV DESPUES DE LA ADMISION HOSPITALARIA (EN HORAS) Y RECURRENCIA DE LA FV.
FV-FIBRILACION VENTRICULAR

En relación a los trastornos de la conducción AV y la colocación de Marcapaso transitorio no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos de enfermos. (Tabla IV).

La FV primaria se presenta en 23 pacientes (77%) del grupo I y en 19 pacientes (29%) del grupo II, sin diferencia estadística. En cambio la FV secundaria a Insuficiencia cardiaca solo se presenta en 7 pacientes (23%) del grupo I y en 47 pacientes (71%) del grupo II, con una $P \leq 0.001$ estadísticamente significativa, teniendo así una mortalidad por FV secundaria del 87%. Asimismo la FV temprana se presenta en el 94% de los pacientes del grupo I y en el 71% de los pacientes del grupo II, sin diferencia estadística, mientras que la FV tardía está presente en el 6% del grupo I y en el 29% de los pacientes del grupo II, con una $p \leq 0.05$ estadísticamente significativa, y la mortalidad de la FV tardía se eleva hasta el 90% de los casos. (Tabla V).

La causa de la muerte en los 66 pacientes del grupo II, se presentó de la siguiente manera: Por Fibrilación ventricular refractaria 26 pacientes (40%), por choque cardiogénico en 16 pacientes

TABLA IV

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AV Y
COLOCACION DE MARCAPASO TRANSITORIO

	Sobrevivientes		Fallecidos	
	No. Pac.	%	No. Pac.	%
BLOQUEO AV	10	34	26	40
1er. GRADO	3	10	7	10
2o. GRADO	5	16	8	12
3er. GRADO	2	6	11	16
MARCAPASO	11	36	23	34

NO SE ENCONTRO DIFERENCIA ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA ENTRE AMBOS GRUPOS
AV-AURICULO VENTRICULAR

TABLA V

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
TIPOS DE FIBRILACION VENTRICULAR

	Sobrevivientes		Fallecidos		Signif. estad.
	No. Pac.	%	No. Pac.	%	
FV PRIM.	23	77	19	29	N.S.
FV SEC.	7	23	47	71	P<0.001
FV TEMPRANA	28	94	47	71	N.S.
FV TARDA	2	6	19	29	P<0.05

FV-FIBRILACION VENTRICULAR

(24%). de estos uno cursó con una CIV; ruptura ventricular 10 pacientes (15%); por taquicardia ventricular que degeneró a FV en 4 pacientes (6%); solo un paciente tuvo asistolia irreversible y en 9 pacientes (13%) la causa no fué cardiovascular en forma primaria. La causa de muerte dividida en FV primaria y FV secundaria se presenta en la tabla VI.

En la estancia hospitalaria de los pacientes del grupo I, solo se siguió a 29 pacientes. De estos, 21 pacientes tuvieron una evolución cardiovascular favorable, 8 pacientes tuvieron complicaciones cardiovasculares de la forma siguiente: Tres pacientes tuvieron alteraciones del ritmo (un paciente extrasístoles ventriculares más extrasístoles supraventriculares, un paciente flutter auricular, y el otro un segundo episodio de FV); en dos pacientes se presentó pericarditis, dos pacientes con angina postinfarto y un paciente con una probable Trombo-embolia pulmonar que evolucionó favorablemente.

De estos pacientes solo a 12 se les realizó prueba de esfuerzo antes de su egreso. En 7 pacientes fué positiva para isquemia miocardia a distancia. La positividad en la prueba de esfuerzo

TABLA VI

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
CAUSAS DE MUERTE

	FV PRIM.		FV SEC.	
	No. Pac.	%	No. Pac.	%
CHOCQUE CARDIOG.	-	-	16	24
FV REFRACT.	7	11	19	29
ASISTOLIA	1	1.5	-	-
RUPTURA VENT.	5	7.5	5	7.5
TV degeneró FV	1	1.5	3	4.5
CAUSA NO CARD.	5	7.5	4	6
TOTAL	19	28.7	47	71.3

FV=FIBRILACION VENTRICULAR, TV=TAQUICARDIA VENTRICULAR

en 5 pacientes fué por desnivel negativo del segmento ST mayor a 1.5 mm y con duración mayor o igual a 80m seg. en una región diferente a la del infarto agudo y con disminución de la Presión arterial sistólica, en la última etapa del ejercicio. En los otros 2 pacientes, tuvieron caída de la presión arterial de 20 mmHg en el 3er. minuto de la I etapa del Protocolo de Bruce, sin cambios electrocardiográficos en un paciente y con supradesnivel de la zona infartada en el otro paciente.

De estos 7 pacientes con prueba de esfuerzo positiva a seis se les realizó estudio Angiográfico con coronariografía selectiva y ventriculografía izquierda, encontrándose en todos los enfermos lesiones significativas en la coronaria derecha que oscilaron entre el 90 y 100% de obstrucción (región del infarto); en 3 pacientes con lesiones en la descendente anterior (DA) que variaron entre el 50 y 100%; en un paciente con obstrucción de la circumfleja (Cx) en un 65% y en un paciente adelgazamiento de la rama posterolateral de la coronaria derecha (CD), sin obstrucciones significativas.

En 2 pacientes, la CD era la única

lesión obstructiva; dos pacientes tuvieron dos lesiones obstructivas (CD más DA o PL); un paciente con lesiones trivasculares (CD,DA,Cx); y un paciente con 5 lesiones obstructivas (CD, DA, 1ª diagonal, OM y tronco de la coronaria izquierda). La función ventricular fué mayor del 40% en 2 pacientes, con acinesia e hipocinesia posterobasal en 3 pacientes; y un paciente con una fracción de expulsión del 35% . Solo a un paciente se le realizó revascularización coronaria con colocación de 3 hemoductos.

Se realizó coronariografía selectiva en 2 pacientes con prueba de esfuerzo negativa. Uno de los enfermos tuvo una lesión significativa en la primera diagonal y otra no significativa en la DA; el otro enfermo tuvo la CD obstruida al 100% y el árbol izquierdo normal.

A otros 6 pacientes se les realizó coronariografía y ventriculografía sin prueba de esfuerzo previa. Los resultados fueron los siguientes: Seis pacientes tuvieron lesiones en la DA, de éstos, en 4 las lesiones oscilaron entre el 90 y 100%; un paciente con un puente muscular y otro solo con irregularidades. En 4 pacientes con lesiones en la CD, 3 tuvieron lesiones

entre el 60 y 100%, y un paciente tuvo una lesión no significativa. En 4 pacientes se encontraron lesiones en la Cx, en 2 pacientes con lesiones obstructivas del 98 y 100%, y los otros dos sin lesiones significativas. Un paciente tuvo una lesión (DA), un paciente 2 lesiones (puente muscular DA y 30% en la Cx). Tres pacientes con 3 lesiones (DA, CD, Cx); y un paciente con 4 lesiones (DA, CD, PL, OM), todas significativas.

La función ventricular fué mayor al 50% en 4 pacientes; un paciente con discinesia anterolateral y apical, y un paciente con fracción de expulsión menor al 40%. En este grupo de pacientes se revascularizaron a dos, ambos con 3 hemoductos. (Tabla VII).

Solo a 7 pacientes se les realizó Ecocardiograma, y la fracción de expulsión estudiada varió entre el 35 y el 48%.

De los pacientes que cursaron con Bloqueo AV en la fase aguda del IAM, 10 pacientes, solo en uno de ellos persistió Bloqueo AV de 1er. grado, los demás pacientes se recuperaron adecuadamente.

Seguimiento: Uno de los pacientes

murió a los 4 días del egreso hospitalario por un nuevo episodio isquémico agudo, los otros dos pacientes murieron a los 3 y 3 y medio años del seguimiento por causa no cardíaca.

De los 18 pacientes restantes, 8 de ellos tuvieron una evolución adecuada manteniendo asintomáticos hasta en su última revisión. Dos pacientes quedaron con angina estable controlada con tratamiento médico. Tres pacientes tuvieron Angina inestable entre los 9 y 11 meses posteriores al alta hospitalaria y necesitaron nuevo internamiento; de éstos, dos actualmente están asintomáticos y el otro con angina estable en espera de tratamiento quirúrgico. Dos pacientes persistieron con Insuficiencia cardíaca uno de éstos además con angina de esfuerzo con tratamiento médico. Un paciente quedó con angina atípica y tratamiento médico. Un paciente con molestias gástricas y sin alteraciones ECG y el último paciente tuvo una FA autolimitada con síncope en una sola ocasión, después asintomático.

TABLA VII

FIBRILACION VENTRICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
SEGUIMIENTO DE PACIENTES

	No. de Pac.	%
PRUEBA DE ESFUZO.	12	57
POSITIVA	7	33
NEGATIVA	5	23
CORONARIOG.	14	66
ARTERIAS AFEC.		
CD	6	42
DA	7	50
Cx	3	21
IB. DIAG.	1	7
NO SIGNIF.	6	42
1 VASO	5	36
2 VASOS	3	21
3 VASOS	6	43
REVASCULAR.	3	14

TOTAL DE PACIENTES SEGUIDOS, 21/30 (70%).

CD=CORONARIA DERECHA; DA=DESCENDENTE ANTERIOR; Cx=CIRCUNFLEJA

DISCUSION.-

La incidencia de FV en 1165 pacientes en la fase aguda del IAM, en nuestra población fué de 96 pacientes, el 8.2%, en comparación de reportes de la literatura¹⁶⁻¹⁷ que señalan que varía entre un 4 a 20%, en el trabajo de Dubois y cols.⁹, y en el trabajo de Geoffrey y cols.¹² la incidencia reportada es similar a la nuestra, el 7.6 y 8.7% respectivamente. Los episodios de FV son más frecuentes en las primeras horas de la aparición de los síntomas¹; en nuestro estudio encontramos que el 70% de los pacientes del grupo I presentaron la FV en las primeras 6 hrs. y en el 51.5% de los pacientes del grupo II.

Dubois en su trabajo⁹ reportó que la FV primaria es más frecuente, lo contrario encontrado en nuestro estudio, pues la FV primaria se presentó en el 43.7% y un poco mayor la FV secundaria en el 56.3%.

La FV temprana se presentó en el 78% de los pacientes y la FV tardía en los pacientes restantes, y la recurrencia de la FV en nuestro estudio fué del 19% de los casos, muy similar a lo reportado por otros autores⁹ entre el 20 y 27%, y se cree que la recurrencia de la FV y repetidas desfibrilaciones pueden llevar a una mayor extensión del daño miocárdico¹⁸⁻¹⁹ y aumentar la mortalidad.

Es bien sabido que el tamaño del IAM influye en la función ventricular y esto favorece la presencia de arritmias ventriculares malignas, incluyendo FV, pero esto es aún controversial, pues hay estudios que demuestran que las arritmias ventriculares correlacionan positivamente con el tamaño del IAM, y se asocia con una alta mortalidad al año después del egreso hospitalario,²⁰ otros estudios solo relacionan el tamaño del IAM con la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes que desarrollan FV. pero por otro lado un estudio demostró que a pesar del tratamiento trombolítico,¹⁰ la ocurrencia y la mortalidad por FV no se modificó, cuando el principal objetivo del tratamiento es salvar miocardio isquémico.

Otro punto controversial es la

localización del IAM en relación con la FV. En nuestro estudio encontramos que el IAM postero-inferior tiene una mayor mortalidad entre los enfermos con FV, pero cuando nosotros dividimos a los IAM en anteriores y posteriores es notorio que el 60% de los pacientes fallecidos tenían un IAM anterior y esta misma localización solo se presentó en el 40% de los pacientes que sobrevivieron. En un estudio ²¹ demuestran que los pacientes egresados vivos con un IAM anterior complicado con FV son un subgrupo de pacientes de muy alto riesgo de muerte cardiaca súbita, en cambio, en los pacientes con un IAM posterior la presencia de FV no modifica el pronóstico a largo plazo, esto también es apoyado ¹² por Geoffrey en su estudio. En cambio Volpi y cols, ¹⁰ dicen que no hay diferencia en la mortalidad en relación al sitio del IAM e inclusive en un poco mayor en los pacientes con IAM postero-inferior, contrario al estudio previo. Tampoco Nicod encuentra diferencia en la ¹⁶ localización en relación a la mortalidad.

Hay varios estudios que proponen el uso de lidocaina profiláctica en la etapa aguda del infarto de miocardio, para prevenir la FV, pero esto es cuestionable, dado que la mortalidad no se modifica con el tratamiento, a pesar de disminuir la

frecuencia de episodios de FV, e inclusive los efectos adversos como son las convulsiones, asistolia, etc. pueden tener una alta incidencia. Sin embargo la idea general es que el beneficio puede estar en la fase pre-hospitalaria del IAM, aunque esto también sigue siendo controversial.

Otro punto importante es la presencia de la hipocalemia, pues en varios estudios se dice que esta predispone a la FV, pero en el estudio de Nordrehaug se vió que la hipocalemia tiene importancia significativa en las 2 primeras horas del ataque de los síntomas del IAM, o sea, en la fase pre-hospitalaria (generalmente), después de este tiempo no hay diferencia entre los pacientes que tuvieron FV tanto en el grupo con hipocalemia como en el grupo con potasio normal. La conclusión de ese trabajo es que la hipocalemia al momento de la admisión hospitalaria puede predecir un aumento de FV en la fase temprana del IAM.

El pronóstico a largo plazo de los pacientes que tienen FV en la etapa aguda del IAM ha sido muy controvertido. En 1986 Dubois y cols. reportaron que la FV secundaria tiene una alta mortalidad (57%), pero los pacientes con FV primaria su pronóstico

a 3 años, es similar a los pacientes que no presentaron FV en el IAM. En 1987 Volpi y cols., dicen que la FV primaria tiene una alta mortalidad intrahospitalaria y esta mortalidad es debida a choque cardiogénico y FV refractaria, pues son marcadores de severo daño miocárdico, atribuible a que en el momento de la FV hay un súbito detenimiento de la perfusión coronaria y esto conlleva a una extensión del IAM, y la terapia trombolítica no mejora la incidencia de FV en estos pacientes, lo que ocasionó gran controversia y Jeremy Ruskin en un artículo comentó que estos datos no pueden ser considerados como definitivos. En ese mismo año los autores del estudio del MILIS reportaron que la FV secundaria tiene una mortalidad hospitalaria aumentada, así como la FV tardía; por esto el monitoreo en la Unidad coronaria en pacientes con IAM no complicado es suficiente por 3 días, dado que en el 85% de los casos la FV se presenta en este tiempo, y en los pacientes que tuvieron FV primaria y egresan su pronóstico a largo plazo no es adverso. En 1988 Nicod publicó un artículo donde concluye que los pacientes con FV tienen un incremento en la mortalidad intrahospitalaria, cuando está asociada a Insuficiencia cardíaca, pero cuando la FV es primaria la sobrevivencia a un año es igual que en los pacientes que no tuvieron FV.

En 1989 Volpi y cols.¹¹ reportó otro artículo basándose en una población del estudio del GISSI y encontró que los pacientes que presentaron FV primaria no tienen diferencia estadística en los parámetros clínicos y de morbi-mortalidad a un año en comparación con los pacientes que no sufrieron de FV, y el exceso de mortalidad de los pacientes con FV queda confinado a la etapa hospitalaria, así los sobrevivientes representan un grupo de bajo riesgo.

En nuestro estudio la mortalidad en la FV secundaria fué del 87%, mayor que la reportada, con una $p < 0.001$, en comparación con el grupo de sobrevivientes; y la mortalidad en la FV tardía fué del 90% con una $p < 0.05$, en cambio la mortalidad en la FV primaria y en la FV temprana es menor.

La mortalidad total en el seguimiento de uno a cinco años, de los pacientes que egresaron vivos después de un IAM complicado con FV, fué del 14%, pero solo el 4% fué por causa cardíaca, estos resultados son similares a lo encontrado en la literatura.

CONCLUSIONES.-

La FV en la fase aguda del IM tiene una alta mortalidad cuando se presenta en forma tardía o bien cuando se asocia a Insuficiencia cardiaca o choque cardiogénico. Otros factoes que predominan sobre la mortalidad es el sexo femenino y la localización anterior del IAM, sin tener significancia estadística; el antecedente de Diabetes Mellitus y un mayor grado de Cardiomegalia tiene una p significativamente estadística, sobre la mortalidad en comparación con el grupo de pacientes que sobrevivieron. La incidencia de FV en los pacientes en la fase aguda el IAM es del 8.2% en nuestra población. El pronóstico de los pacientes con FV primaria es similar al reportado en la literatura y se sabe que la FV no asociada a Insuficiencia cardiaca es un accidente eléctrico en la etapa aguda del IAM, considerándose a los pacientes de bajo riesgo, en forma independiente de su enfermedad coronaria.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1) Ruskin J. Primary Ventricular Fibrillation. N Eng J Med 317: 307-309. 1987.
- 2) Lown B. Lidocaine to prevent Ventricular Fibrillation. 313: 1154-1155. 1985.
- 3) Josephson M. Treatment of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Circulation. 74: 653-657. 1986.
- 4) Bluzhas J. Lukshiene D, Shlapikiene B. Relation Between ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in patients with acute myocardial infarction: The predictors of ventricular fibrillation. JAAC 8: 69A-72A. 1986.
- 5) Bhandari A, Rose J. Kotlewski A. Frequency and significance of induced sustained ventricular tachycardia of fibrillation two weeks after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 56: 737-742. 1985.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 6) Stevenson W, Brugada P, Kersschot I, Electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia of fibrillation in relation to age of myocardial infarction. Am J Cardiol 57: 387-391. 1986.
- 7) Rechavia E, Sclarovsky S, Strasberg B. Ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Two distinct clinical and electrocardiographic features. Chest 93: 493-498. 1988.
- 8) Gomes A, Winters S, Stewart D. A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: Based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. JAAC 10: 349-357. 1987.
- 9) Dubois Ch, Smeets J, Demoulin J. Incidence, clinical significance and prognosis of ventricular fibrillation in the early phase of myocardial infarction. Eur Heart J 7: 945-951. 1986.
- 10) Volpi A, Maggioni A, Franzosi M, In-hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. N Eng J Med 317: 257-261. 1987.
- 11) Volpi A, Lavalli A, Franzosi M, One-year prognosis of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 63: 1174-1178. 1989.

- 12) Geoffrey T, Stone P, Muller J, Prognosis after cardiac arrest due to ventricular tachycardia or ventricular fibrillation associated with acute myocardial infarction (The MILIS Study). Am J Cardiol 60: 755-761. 1987.
- 13) Reiser O, Ong L, Coromilas J, Left ventricular function and rapid release of creatine kinase MB in acute myocardial infarction. Evidence de spontaneous reperfusion. N Eng J Med. 309 1 - 6. 1983.
- 14) Cowan C, Been M, Gibb I, Lack of evidence of spontaneous reperfusion when ventricular fibrillation complicates early acute myocardial infarction. AM J Cardiol 59: 1419-1420. 1987.
- 15) The Miami Trial Research Group. Arrhythmias. Am J Cardiol 56: 35G-38G. 1985.
- 16) Nicod P, Gilpin E, Dittrich H. Late clinical outcome in patients with early ventricular fibrillation. After myocardial infarction. JACC 11: 464-470. 1988.
- 17) Doherty O, Tayler D, Quinn E, Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. Br Med J 286: 1405-1408. 1988.
- 18) Lie K. Lidocaine and prevention of ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Inter J Cardiol 7: 321-325. 1985.

- 19) Lie K. Pre- and in-hospital antiarrhythmic prevention of ventricular fibrillation complicating acute Myocardial infarction. Eur Heart J 5 (sup B): 95-97. 1984.
- 20) Grande P, Federsen A, Myocardial infarct size: Correlation with cardiac arrhythmias and sudden death. Eur Heart J 5: 622-627. 1984.
- 21) Schwartz P, Zaza A, Grazi S, Effect of ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction on Long-Term prognosis: Importance of the Site of infarction. Am J Cardiol. 56: 384-389. 1985.
- 22) Nordrehaug J, Malignant arrhythmia in relation to serum potassium in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 56: 20D-23D. 1985.