

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

42
2ej

COMPLICACIONES LETALES TEMPRANAS EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
PRESENTA EL DOCTOR
JESUS ENRIQUE TERAN PEREZ

DIRECTOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA: DR. FAUSE ATTIE
DIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN VERDEJO P.



MEXICO, D. F.

1991



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:

Introducción	-----Pag. 1
Material y Métodos	-----Pag. 2
Resultados	-----Pag. 3
Discusión	-----Pag.13
Resumen	-----Pag.17
Conclusión	-----Pag.18
Bibliografía	-----Pag.19

COMPLICACIONES LETALES TEMPRANAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL

MIOCARDIO

INTRODUCCION

El advenimiento de las Unidades Coronarias ha permitido disminuir en forma importante la mortalidad en los pacientes con infarto agudo del miocardio principalmente por la detección y el tratamiento de los trastornos del ritmo cardiaco (1). Asimismo, el diagnóstico y clasificación del estado hemodinámico del paciente ha hecho posible tratar de una manera mas activa y fisiológica las alteraciones hemodinámicas consecuencia del infarto y permitir el establecimiento de medidas terapéuticas definitivas o a mas largo plazo con la consecuente recuperación del miocardio en riesgo (2).

El diagnóstico precoz de las complicaciones del infarto del miocardio permiten establecer medidas de soporte con miras a salvar la mayor cantidad posible de tejido cardiaco recuperable por lo que estas complicaciones deben ser previstas puesto que su instalación puede ser súbita con el deterioro rapido de las condiciones del enfermo que puedan llevarlo a la muerte. (3,4,5)

Con el objeto de precisar las complicaciones letales en las primeras 24 horas de estancia en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes ingresados en los últimos 5 años para conocer las características de los que murieron en las primeras 24 horas y tratar de establecer perfiles que permitan predecir y prevenir las complicaciones mortales.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron, en forma retrospectiva, 218 expedientes de enfermos que fallecieron en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología 'Ignacio Chávez' desde el 1 de Enero de 1986 hasta el 31 de Diciembre de 1990. Durante este lapso se internaron un total de 2560 pacientes con infarto agudo del miocardio lo que representa una mortalidad global del 8.51%. De éstos, solo 80 pacientes murieron dentro de las primeras 24 horas de haber tenido síntomas de un infarto del miocardio y son el motivo de este estudio.

El diagnóstico de infarto del miocardio se estableció en todos los casos de acuerdo con los criterios aceptados clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos (creatin fosfoquinasa, deshidrogenasa láctica y transaminasa glutámico oxaloacética).

En todos se analizaron los factores de riesgo de los pacientes: sexo, tabaquismo, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, historia familiar y personal de cardiopatía isquémica o hiperlipidemia.

Se estudió la edad, el tiempo de evolución de los síntomas desde su principio hasta la muerte del enfermo, la localización del infarto agudo y la presencia de infartos previos en el electrocardiograma.

Se revisaron en forma independiente los trastornos del ritmo (supraventriculares, ventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular) y los trastornos de la conducción (bloques de rama, subdivisión e intraventriculares así como los bloques auriculoventriculares de diverso grado) y la necesidad de corregirlos mediante la colocación de marcapasos temporales.

Se estableció la clase funcional de los pacientes de acuerdo a la clasificación de Killip y Kimball (6) la cardiomegalia se estudió mediante

la radiografía de tórax tomada al ingreso de los enfermos.

De los 80 pacientes que fallecieron, se realizó estudio de necropsia en 14 enfermos.

Los datos obtenidos, fueron analizados estadísticamente con el análisis de multivariansa y correlación múltiple (7) además de obtener, cuando fué posible, los valores medicos, desviación estandard y porcentajes.

RESULTADOS

La edad de los enfermos varió de 38 a 90 años con una media de 65± 11.7 años (Fig.1). Hubo predominio del sexo masculino con 47 pacientes (59%) y 33 del sexo femenino (41%) (Fig.2).

De los antecedentes estudiados, la hipertensión estuvo presente en el 45% de los casos, el tabaquismo en el 55% y la diabetes mellitus en el 43% de ellos. Veintinueve de los pacientes habian tenido un infarto del miocardio previo (36%).(Fig.3)

El tiempo de evolución del infarto agudo varió de 0.5 a 24 horas con una media de 10 ±8.33 horas. La localización en la cara anterior del ventriculo izquierdo se encontró en 58 casos (71%) mientras la de cara diafragmática solo se encontró en 22 enfermos (29%).

Los infartos de la cara anterior, fueron anteroseptales 23, anteriores extensos 19 y antero-laterales 16. En los pacientes con infarto en la cara diafragmática, hubo datos de extensión al ventriculo derecho en 13 y con invasión a la cara lateral baja del ventriculo izquierdo se encontraron 8 casos.(Fig.4)

Entre los pacientes que habian tenido infarto previo, en 13 se encontró el nuevo infarto en la zona del previo, lo que corresponde al 16% del grupo total.

FIGURA 1

Histograma de Frecuencia

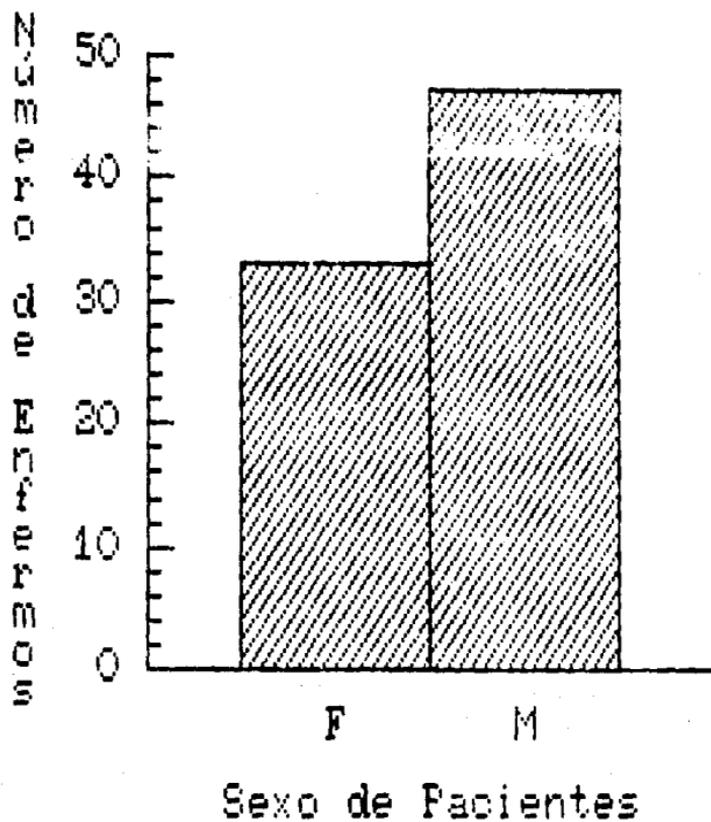
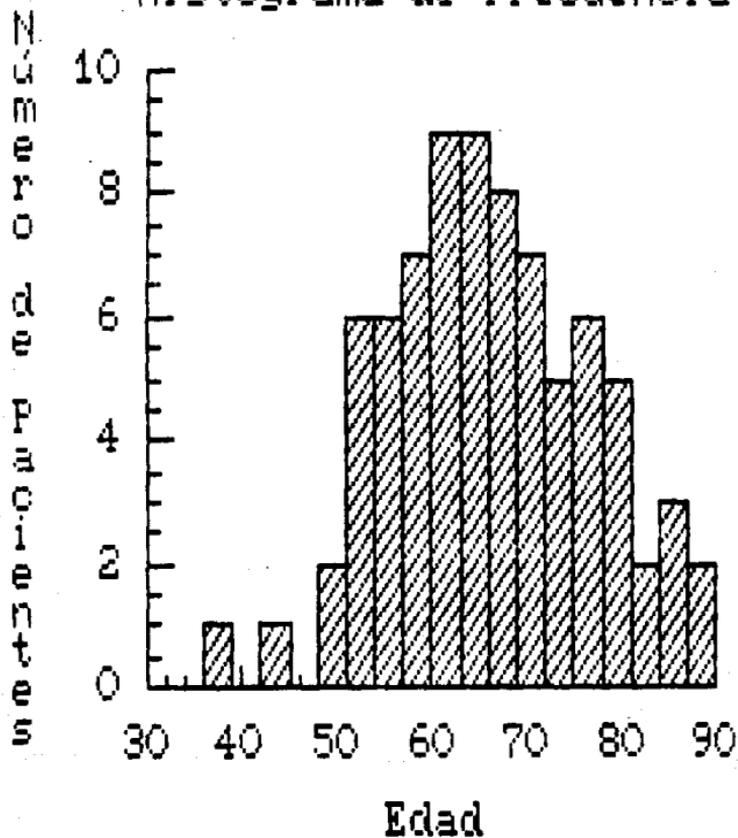
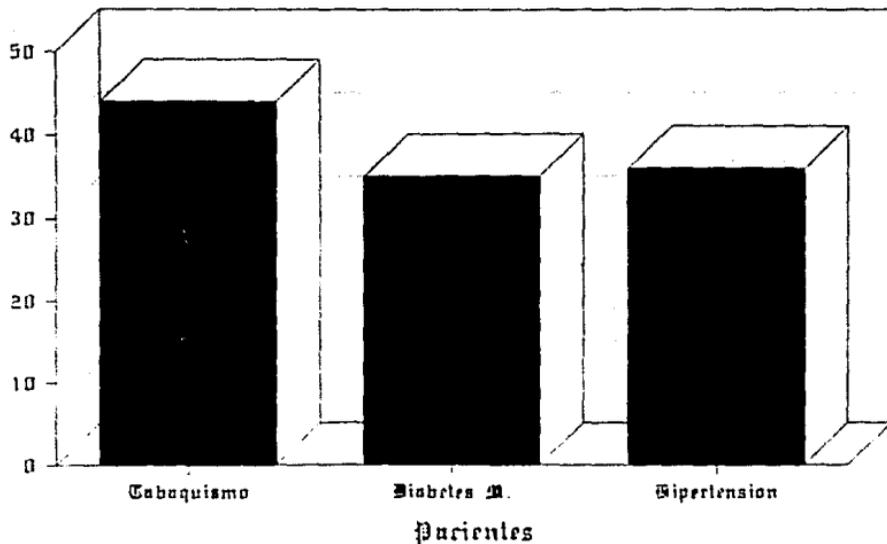


FIGURA 2

Histograma de Frecuencia



Complicaciones Metabólicas del I.A.M. Factores de Riesgo

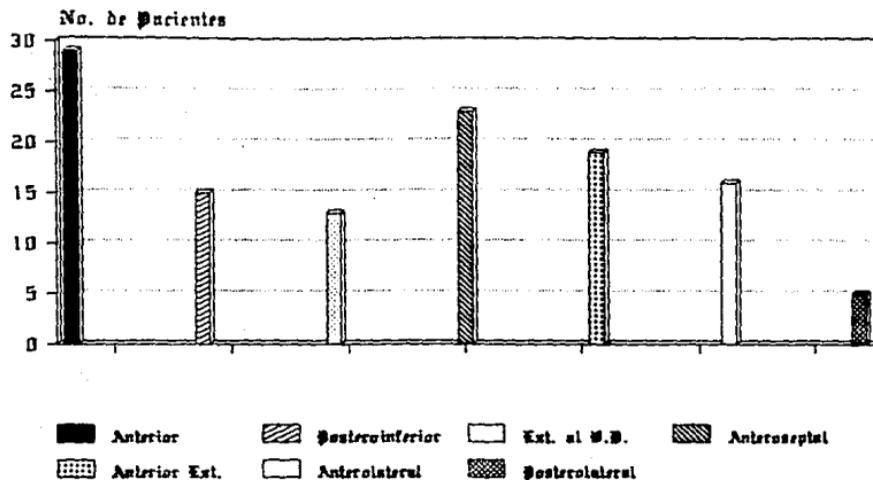


1991

FIGURA 3

Complicaciones Metales del I.A.M.

Localizacion del Infarto



Los trastornos de la conducción se encontraron en la mayoría de los enfermos, 23 pacientes tuvieron bloqueo aurículo ventricular de grado diverso (29%), el bloqueo de la rama derecha del Haz de His se observó en 19 pacientes (24%) y el bloqueo de la rama izquierda en 8 casos (10%)(Fig. 5) ; fue necesaria la colocación de un marcapaso temporal en 45 (57%).

La clase funcional hemodinámica al ingreso de los enfermos estuvo dentro de las clases I y II de Killip y Kimball con 15 y 43 pacientes respectivamente, en clase funcional III hubo 22 enfermos y no se encontró ninguno en clase funcional IV.(Fig.6)

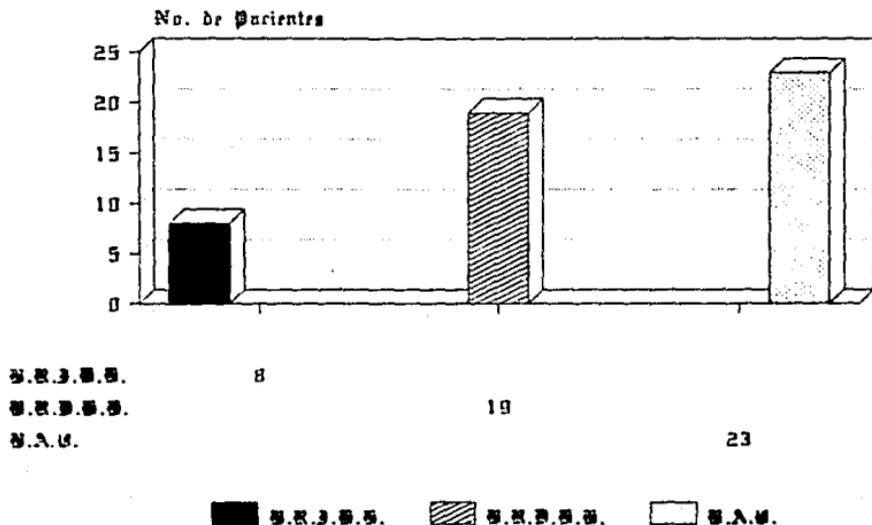
El grado de cardiomegalia encontrado fue grado I: 31 pacientes, grado II: 24 pacientes, grado III : 2 enfermos y sin cardiomegalia 23 pacientes.

Los trastornos del ritmo de origen supraventricular se encontraron en 6 pacientes, 7.5% (Fibrilación y Flutter auriculares) ; los trastornos del ritmo ventricular se encontraron en el 85% de los casos. En 14 pacientes (17.5%) hubo taquicardia ventricular y fibrilación ventricular en 13 casos (16%).(Fig.7)

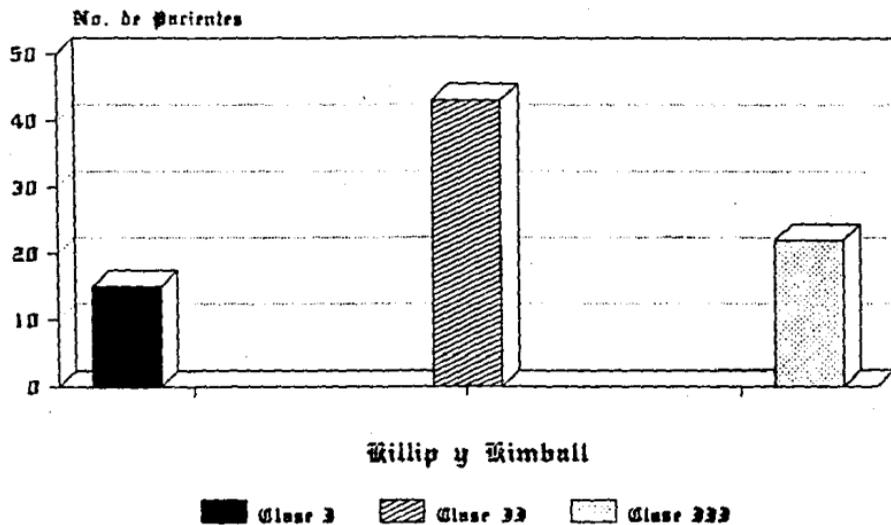
El tratamiento instituido para los enfermos en cuanto tuvieron deterioro hemodinámico, fue primordialmente con inotrópicos y de ellos, 60 pacientes recibieron dopamina, 32 recibieron digital y se usó dobutamina en 7 casos en el último año del periodo de estudio.

El diagnóstico clínico de la causa de muerte en los pacientes fué choque cardiogénico en 37 de ellos, disociación electromecánica en 17 y en 26 se sospechó la presencia de ruptura cardíaca. En los 14 estudios de necropsia se encontraron 6 casos con ruptura y 8 con enfermedad trivascular avanzada. Los casos con ruptura cardíaca fueron diagnosticados por clínica en un 100% . Todos los enfermos con lesiones trivasculares avanzadas tuvieron choque cardiogénico excepto uno en quien se diagnosticó

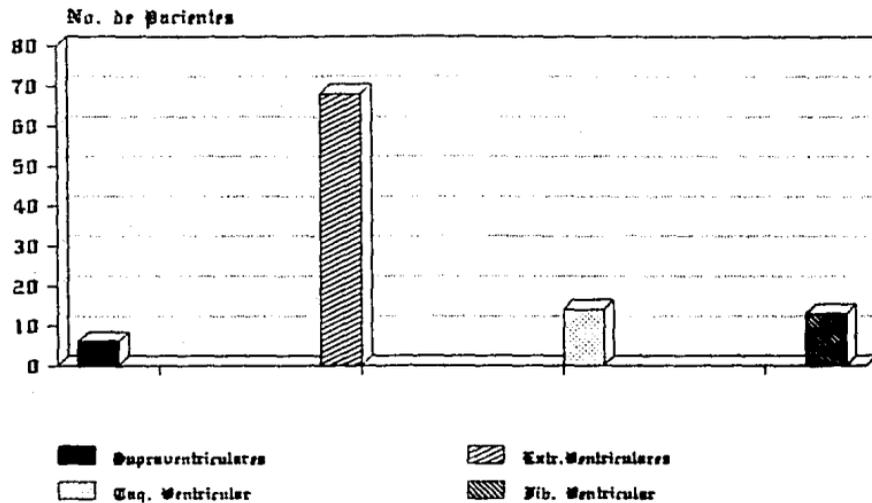
Complicaciones Metales del I.A.M. Trastornos de Conduccion



Complicaciones Metales del I.A.M. Clase Funcional al Ingreso



Complicaciones Metabólicas del I.A.M. Trastornos del Ritmo

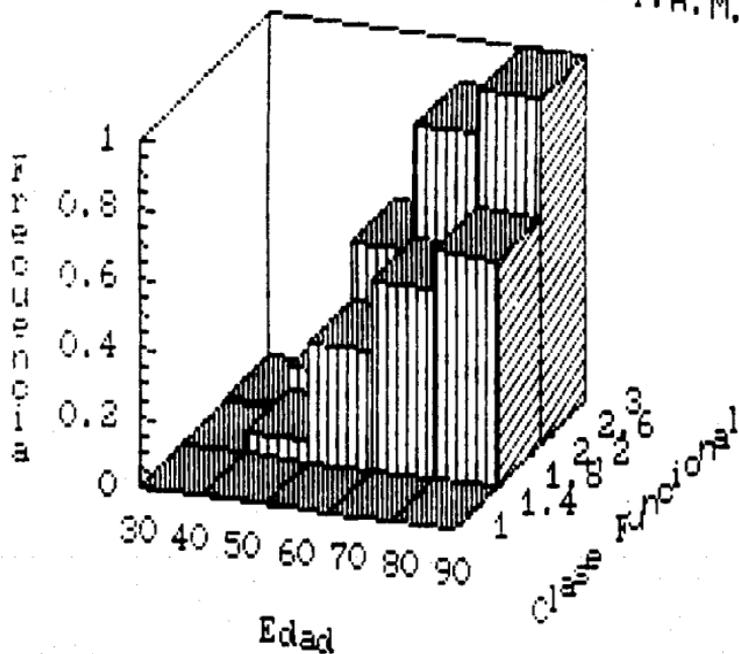


1981

FIGURA 7

FIGURA 8

Complicaciones Letales del I.A.M.



clínicamente disociación electromecánica y ruptura cardíaca.

Los análisis estadísticos realizados no permitieron establecer una correlación causal entre los antecedentes de los pacientes o los factores de riesgo como predictores de complicaciones en las primeras 24 horas de evolución. Se encontró una relación entre la edad y la clase funcional de los pacientes en donde al incremento de la edad se acompañó de un mayor deterioro hemodinámico. (Fig.8)

DISCUSION

El conocimiento de las complicaciones de los pacientes con infarto agudo del miocardio ha permitido detectarias en forma temprana y en consecuencia tratarlas adecuadamente para reducir la mortalidad en estos casos. El mejor ejemplo de ello es el advenimiento de las Unidades Coronarias y la detección y tratamiento de los trastornos del ritmo y la casi erradicación de las muertes por esta complicación. (8,9,10,11,12.) En esta revisión los trastornos del ritmo no fueron causa de muerte en el lote estudiado.

Durante las primeras 24 horas, los antecedentes patológicos del paciente no parecen tener influencia en el desarrollo de complicaciones mortales.(13,14,)

La localización del infarto que comprometa la cara anterior tiene importancia ya que hubo una proporción de 7:3 ($p < 0.05$) en este grupo de pacientes. Varias publicaciones previas han demostrado una mortalidad aumentada entre los pacientes con compromiso de la cara anterior del ventrículo izquierdo y se ha explicado por oclusión del tronco de la coronaria izquierda con un infarto de mayor extensión.(15,16,17,18)

Los trastornos de la conducción durante la fase aguda del infarto del miocardio se han correlacionado (19,20,21) también con un pobre pronóstico ya que se les considera equivalente a una mayor masa miocárdica comprometida así como a trastornos funcionales graves con dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca. Desafortunadamente estos trastornos no son frecuentes en los pacientes que fallecen. En el lote estudiado se encontró un 10% de bloqueos de la rama izquierda del Haz de His y un 23% con bloqueo de la rama derecha del mismo Haz (22) lo que deja un 66% de los pacientes sin trastornos de la conducción intraventricular pero con complicaciones fatales.

El bloqueo auriculoventricular ha sido considerado (20) otro de los predictores de mal pronóstico en el caso del infarto agudo del miocardio especialmente cuando existe compromiso de la pared anterior del ventrículo izquierdo, en esta serie se encontró en el 28.8% de los casos, cifra que solo permite establecer un mal pronóstico en la tercera parte de los casos.

Es de hacer notar que el deterioro hemodinámico de los enfermos durante estas primeras 24 horas no se encontró tan avanzado como se menciona habitualmente en la literatura ya que solo tuvieron datos de congestión pulmonar importante un 27.5% de los pacientes; la mitad de los enfermos estaban en clase funcional II (53.8%) y hubo 18.8% sin datos clínicos de insuficiencia cardíaca. El deterioro de los pacientes y la evolución hacia el estado de choque o la ruptura y la disociación electromecánica fue brusco y solo en la tercera parte se encontraron datos premonitorios (Clase funcional III desde el ingreso de los pacientes).

Los trastornos del ritmo también se han considerado como elementos que permiten presuponer un mal pronóstico especialmente los de origen

ventricular (1), aunque los de origen supraventricular aparentemente implican extensión de la lesión al tejido auricular ó falla mecánica del corazón (23). En la presente serie solo se encontraron trastornos del ritmo supraventricular en el 7.5% de los casos. Las extrasístoles ventriculares se encontraron en el 85% de los casos cifra habitual en el infarto agudo del miocardio, la taquicardia ventricular estuvo presente en el 17.5% y la fibrilación ventricular en el 16% sin que fuesen determinantes en la muerte de los pacientes.

El grado de cardiomegalia como indicador de insuficiencia cardíaca y daño miocárdico (24) tampoco resultó útil ya que el 70% de los pacientes no tenían cardiomegalia o ésta era grado I, un 28% grado II y solo un 2% tuvieron cardiomegalia grado III.

Así pues los indicadores estudiados, si bien son útiles cuando están presentes, tienen escaso valor predictivo en el conjunto puesto que se encuentran solo en la tercera parte de los enfermos o menos, con excepción de la edad y la localización del infarto, que sí permiten presuponer la posibilidad de una complicación letal precoz de una manera mas general.

Todos los enfermos recibieron apoyo con inotrópicos al deteriorarse hemodinámicamente y en un número limitado (33 pacientes), doble esquema de alics, principalmente con dopamina y digital, dobutamina en el último año, solo dos de los enfermos se les administró isoproterenol. En ningún paciente se obtuvo una respuesta satisfactoria de consideración (30,31). Asimismo se colocó marcapaso temporal en 56% de los pacientes pero sin efectos benéficos sobre la función hemodinámica (21,25) ya que no mejoró la función cardíaca ni impidió la muerte de los enfermos. Vale la pena mencionar que la aplicación del marcapaso externo se llevó a cabo en la mayoría de los casos como parte de las maniobras de reanimación

especialmente en los pacientes que tuvieron disociación electromecánica, en los que el bloqueo aurículo ventricular completo se presentó como parte del evento final.

La presencia de taponamiento agudo y disociación electromecánica se consideran como piedras angulares en el diagnóstico de la ruptura de la pared libre del ventrículo en el infarto agudo del miocardio (26,27,28,29,32). Estos datos permitieron hacer el diagnóstico clínico en el 100% de los casos corroborados por necropsia pero también tuvo el inconveniente de sobrediagnosticar ya que en uno de los pacientes sin tener ruptura miocárdica, tuvo disociación electromecánica.

La presencia de choque cardiogénico tradicionalmente se ha adjudicado a infartos que involucran más de una 40% de la masa ventricular (33), sin embargo, la presencia de lesiones ateroscleróticas coronarias graves en presencia de un infarto agudo del miocardio puede condicionar la claudicación aguda del ventrículo por isquemia de otras áreas sin que éstas hayan llegado a la necrosis (34), como lo evidencian las 8 necropsias realizadas en este grupo de enfermos con lesiones trivasculares avanzadas.

RESUMEN

COMPLICACIONES LETALES TEMPRANAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

Para determinar las complicaciones precoces de los pacientes con infarto del miocardio fatal, se estudiaron los expedientes de los pacientes fallecidos en la Unidad Coronaria del I.N.C.I.CH. por infarto del miocardio (IAM) en las primeras 24 horas de su ingreso. Se estudiaron la edad y los factores de riesgo, antecedentes de infarto previo, localización del infarto, clase funcional, trastornos del ritmo y la conducción, cardiomegalia y causa de muerte. La edad media de los pacientes fué de 65 ± 11.7 años y no encontramos correlación entre los factores de riesgo y la mortalidad. Se encontró un mayor deterioro hemodinámico a mayor edad y un predominio de la localización del IAM en la cara anterior ($p < 0.05$). Las causas de muerte fueron ruptura cardíaca, choque cardiogénico y disociación electromecánica. En 14 necropsias se corroboraron las causas clínicas. El choque cardiogénico y la disociación estuvo asociado a lesiones coronarias trivasculares avanzadas. El estado de la circulación coronaria colateral y la resistencia de la pared ventricular a la ruptura permiten la sobrevida de los pacientes con IAM mas allá de las primeras 24 horas.

CONCLUSION

Del presente estudio se puede concluir que solo la asociación de edad avanzada, localización en la cara anterior del infarto del miocardio y manifestaciones de insuficiencia cardíaca son elementos pronósticos para la mortalidad del paciente en las primeras 24 horas y que aparentemente es el estado de la circulación coronaria colateral y el estado de la pared ventricular, lo que determina una evolución mas prolongada en la Unidad Coronaria y la oportunidad de establecer medidas terapéuticas que contrarresten las complicaciones del infarto de miocardio y que permitan preservar una mayor cantidad de miocardio con la consecuente mejor función cardíaca a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cárdenas M. "Cardiopatía Isquémica" en Cárdenas M. "Urgencias Cardiovasculares" Cap. IV, C.R.C.S.A. México 1985
- 2.- González-Hermosillo J., Cárdenas M., Sobrino A., Hurtado L., Díaz del Río A., Verdejo J. "Los problemas hemodinámicos en el infarto del miocardio." Arch. Inst. Cardiol. Mex. 50:319. 1980
- 3.- Chisner M.A. "Bedside diagnosis of the acute myocardial infarction and it's complications" Curr. Problems in Cardiology : 7:9, 1982
- 4.- Alper S., Braunwald E. "Acute myocardial infarction" in Braunwald E. "Heart Diseases" 2nd. Ed. W.B. Saunders Philadelphia 1262-1300, 1984
- 5.- Fonger D.J., Guarnieri T., Lawrence S.C., et al. "Impending sudden cardiac death. Treatment with myocardial revascularization and the automatic implantable cardioverter defibrillator." Ann. Thorac. Surg. 46:13.1988
- 6.- Kibball J.T., Klein S., Killip T. "Cardiac pacing in acute myocardial infarction." Am. J. Cardiol. 19:136.1967
- 7.- Statgraphics. Statistical Graphic System. S.T.S.C. Maryland 1986
- 8.- Cárdenas M. "La Clínica de las Arritmias" 2a. Ed. La Prensa Médica Mexicana México 1987

9.- Braunwald E., "Textbook of Heart Diseases" W.B. Saunders Philadelphia
1984

10.- Greene-Leon N. "Sudden arrhythmic cardiac death. Mechanic,
resuscitation and classification. The Seattle Perspective." Am. J. Cardiol.
65:4B, 1990

11.- Williams G.S., Wieners I., et al. "Complicated atherosclerotic
lesions. A potential cause of ischemic ventricular arrhythmias in cardiac
arrest survivors who do not have inducible ventricular tachycardia?." Am.
Heart J. 115: 1,1988

12.- Córdova N., Olivares A., Gonzalez-Hermosillo J., et al. "Disritmias
en el infarto del miocardio con extensión al ventrículo derecho." Arch.
Inst. Cardiol. Mex. 55:469,1985

13.- Furukawa T., Rosanski J., Nogami A., et al. "Time dependent risk of
and predictors for cardiac arrest recurrence in survivors of out of
hospital cardiac arrest with chronic coronary artery disease." Circulation
80 (3) 599.1989

14.- Chéves-Rivera I. "Cardiopatía coronaria e isquemia miocárdica." 1a.
Ed. Interamericana México 1989

15.- Wartman W., Hellerstein N., "The incidence of heart disease in 2000
consecutive autopsies." Ann. Int. Med. 28:41, 1948

16.- Roberts W. "Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction."
Circulation 45:215,1972

17.- Osornio A., Zudat L., Martínez-Sánchez C., Kuri J., Diaz E., Salazar E. "Complicaciones del infarto agudo del miocardio y su correlación clínico patológica." Resúmenes del XV Congreso N. de Cardiología México 1987

18.- Opie L.H. "Myocardial infarct size" Am. Heart J. 100:531, 1980

19.- Myers A., Dewar H. "Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coronary necropsies." Br. Heart J. 37:1133,1975

20.- Salazar E., Romero L., Fernandez de la Reguera G., et al. "El pronóstico a largo plazo en el infarto agudo del miocardio." Arch. Inst. Cardiol. Mex. 52:191,1982

21.- Hurtado L., Ramirez M., Aguirrusa L., Cárdenas M. "Uso del marcapaso transitorio en el infarto agudo del miocardio." Arch. Inst. Cardiol. Mex. 53:303,1983

22.- Ricou F., Nicod P., Gilpin E., Henning N., Ross J. "Influence of right bundle branch block on short and long term survival after acute anterior myocardial infarction." J.A.C.C. 17:858, 1991

- 23.- Cárdenas M., Diaz del Rio A., Gonzalez-Hermocillo A., De León O., Rentería V., Verdejo J. " El infarto agudo del miocardio del ventriculo derecho." Arch. Inst. Cardiol. Mex. 50:295,1980
- 24.- Battler A., Karliner J.S., Higgins C., et al. "The initial chest X-ray in acute myocardial infarction. Prediction of early and late mortality and survival." Circulation 61:1004,1980
- 25.- Waters D.D., Misgala H.F., "Long term prognosis of patients with incomplete bilateral bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Role of cardiac pacing." Am. J. Cardiol. 34:1,1974
- 26.- Bjorck T., Møngensen L., et al. "Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction." Chest 61:4,1972
- 27.- Fanaley M., Chang O., Rourke M. "Myocardial rupture after acute myocardial infarction. Ten years review." Br. Heart J. 40:450,1983
- 28.- Mundth E., "Rupture of heart complicating myocardial infarction." Circulation 46:427,1972
- 29.- Hurtado L., De la Re R., Contreras R., et al. "Ruptura de la pared libre del corazón como causa de muerte en el infarto agudo del miocardio." Arch. Inst. Cardiol. Mex. 48:335,1978
- 30.- Sonnenblick E.H., et al. "New positive inotropic drugs for treatment of congestive heart failure." Am. J. Cardiol. 55:41 A,1985

31.- Flachelka J.R., "Dopamine and Dobutamine." in Cardiovascular Drugs and the Management of heart disease. Ed. G.A. Emy and R. Pressler, Raven Press N.Y. 69, 1984

32.- Charlap S., Kahlan S., Lichstein E., et al. "Electromechanical dissociation. Diagnosis, pathophysiology and management." Am. Heart J. 10:(8) 685, 1989

33.- Sobel B., Bresnattan G., Shell W., Yoder R., " Estimation of infarct size in men and it's relation to prognosis." Circulation 46:640, 1972

34.- Bates L., Pitt B., et al. "Percutaneous transluminal coronary angioplasty improve survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock." Circulation 78:1345, 1988