

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
CURSO UNIVERSITARIO DE POSGRADO EN CARDIOLOGIA

DIAGNOSTICO OPORTUNO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
COMPLICADO, A TRAVES DE LA EVALUACION Y CORRELACION
CLINICA, HEMODINAMICA, ELECTROCARDIOGRAFICA Y
ENZIMATICA DE LOS PACIENTES.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN :
C A R D I O L O G I A

PRESENTA :
DR. JULIO CESAR AREVALO AGUILAR

PROFESOR DEL CURSO :
DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA

ASESOR DE TESIS :
DR- ALFONSO VAZQUEZ MARTINEZ DE VELASCO

2000

28.5.54

11203
3



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

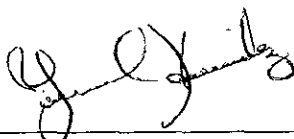


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso


DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

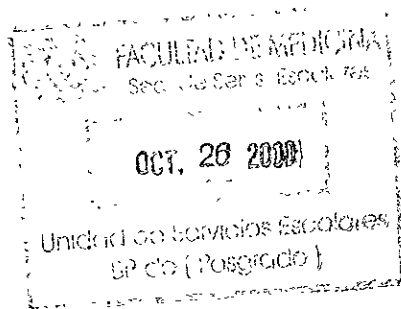
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA
PROFR. TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA.



DR. ALFONSO VAZQUEZ MARTINEZ DE VELASCO
ASESOR DE TESIS.





SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA.
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA

DEDICADO A :

**MIS PADRES, JULIO C. Y JOSEFA (Siempre sera por y -
para ustedes).**

**MIS HERMANOS, NORMA, GLADYS Y ARVIN (Por ser parte
de mi vida e influencia en mi superación, al estar unidos...).**

Mi abuelita MATY (por quererme tanto).

DON JAVIER AGUILAR (...Aún esta ud. en mi corazón).

**DOÑA MA. DEL CARMEN (... Con cariño y muchísimo -
agradecimiento).**

**JULIO ANTONIO Y JESSICA ADRIANA (Mis hijos , mis -
mayores tesoros...).**

**TERE...MI ESPOSA (A ti por todo el amor y apoyo incon-
dicional que me das desde el día en que te conoci...).**

DE FORMA MUY ESPECIAL :

**A MIS MAESTROS DE CARDIOLOGIA (Dr. Ismael, Dr. Leobardo,
Dr. Fausto, Dr. Alfonso, Dra. Alma, Dr. Mariano, Dr. Bernabé , -
Dr. Octavio y Dra. Huri... por sus enseñanzas y consejos que -
influyeron directamente en mi formación y sobre todo por su -
AMISTAD, que es lo más importante.).**

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES..

Y GRACIAS POR SUPUESTO A DIOS....

INDICE

INTRODUCCION 1
ASPECTOS GENERALES EN EL L.A.M. 4
I.A.M. COMPLICADO 15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 22
OBJETIVOS 23
HIPOTESIS24
JUSTIFICACION25
MATERIAL Y METODOS26
RESULTADOS27
CONCLUSIONES30
BIBLIOGRAFIA32

INTRODUCCION.-

El Infarto Agudo del Miocardio, es un síndrome clínico que se produce por una lesión del tejido miocárdico causada por un desequilibrio entre el abastecimiento y la demanda de oxígeno, por oclusión total de alguna(s) de la arteria coronarias epicárdicas.

La fisiopatología del Infarto del miocardio se basa en observaciones efectuadas por Herrick en 1912 y confirmadas en 1980 por Dewood. Los autores describieron la oclusión de las arterias coronarias estenóticas por trombos, como factor desencadenante del Infarto Agudo del Miocardio.

La Aterosclerosis es parte esencial en el proceso de oclusión coronaria progresiva, que cuando esta se vuelve crítica sobreviene el Infarto. Es sabido que la aterosclerosis es favorecida por los malos hábitos higiénicos y dietéticos que se practican durante los primeras décadas de la vida: una alimentación rica en grasas animales, el sobrepeso, el sedentarismo, las toxicomanías, de forma trascendental el tabaquismo; y por enfermedades crónicas degenerativas como la Hipertensión arterial sistémica y la Diabetes mellitus.

Hasta hace 30 años esta patología se consideraba exclusiva de los países industrializados, donde su incidencia crecía a la par del desarrollo. Sin embargo, la abrumadora influencia de estos sobre los países de tercer mundo, en lo que respecta a cultura, información, educación, alimentación y diversión, ha propiciado que el Infarto del Miocardio sea una de las principales causas de muerte a nivel mundial.

Esto ha desencadenado inquietud y alarma entre la comunidad médica, y ha provocado que en los últimos años, existan grandes avances a nivel mundial en lo que respecta al diagnóstico, tratamiento y estrategias de rehabilitación de los pacientes que sufren un Infarto Agudo del Miocardio.

Sin duda alguna, los beneficios obtenidos, básicamente en la reducción de la mortalidad de los pacientes, han producido entusiasmo en los equipos de salud y más aún, la búsqueda de nuevas y continuas técnicas médicas enfocadas a la mejor atención del paciente no cesa.

A pesar de ello, la atención de 3er. nivel está restringida a la principales ciudades de cada país; y en esto tiene mucho que ver, que no todos los hospitales pueden disponer de la tecnología, costosa, sobre todo para el tratamiento de las complicaciones del Infarto, que sin duda, se considera es donde se basa el éxito de la atención médica de dicha Enfermedad.

ANTECEDENTES.-

En las últimas 3 décadas se han logrado importantes y grandes avances en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio (IAM);pero a pesar de ello sigue siendo el principal problema de salud pública en los países industrializados.

En Estados Unidos.cerca de 1,000.000 de personas sufren dicho problema, alrededor 225.000 mueren La mitad de ellos mueren en la primera hora del inicio de los síntomas,antes de su llegada a un servicio de urgencias .1,2

En nuestro país hasta hace 2 decadas era la tercera causa de muerte,al día de hoy es la primera 3

Se ha reconocido que la mayoría de las muertes cardíacas súbitas son resultados de arritmias mortales .que pueden detenerse con el tratamiento oportuno en el servicio de Urgencias ó en la Unidad de Cuidados Coronarios (UCI-C).

En cerca de la mitad de los casos no es posible detectar un factor precipitante,sin embargo un porcentaje importante de pacientes refieren relación con el ejercicio moderado a intenso y estres emocional.

Se ha demostrado que el tratamiento temprano y oportuno tiene como resultado una reducción en la mortalidad,tamaño del infarto y función del Ventrículo izquierdo.4,5,6

Es claro que el retraso en el tratamiento de los pacientes con sospecha de IAM constituye un factor crucial para disminuir la tasa de sobrevivencia global. Existen circunstancias que provocan que haya un retraso de 2 horas entre el inicio de síntomas y el tratamiento;entre ella las relacionadas con el paciente,quien no reconoce la gravedad del problema y retrasa la atención de urgencia; así como la valoración prehospitalaria,tratamiento y tiempo de transportación.así como el tiempo requerido para el diagnóstico e inicio del tratamiento en el hospital.

En la mayoría de los casos.el retraso relacionado con el paciente es el más largo ,pero cada componente desplaza al paciente lejos de la primera hora dorada,a un tiempo en que el efecto del tratamiento es menor.

Así el enfoque preventivo debería ser dirigido a la educación de los pacientes,sobre las medidas que hay que tomar cuando se presenten molestias precordiales de tipo isquémico,aún cuando ya hayan sufrido un primer evento.

Algunos aspectos importantes del tratamiento han contribuido a la disminución de la mortalidad del IAM. El advenimiento de las unidades de cuidados coronarios, en la década de los 60's, enfocó el tratamiento y vigilancia intensivos de las arritmias. 7

Posteriormente el empleo del "catéter de flotación", aportó información valiosa para la vigilancia hemodinámica directa en la insuficiencia cardíaca y choque cardiogénico por infarto agudo.

La época actual se enfatiza en el uso de métodos de reperfusión coronaria, empezando hace 3 décadas con el uso de agentes trombolíticos intracoronarios y posteriormente intravenosos, hasta la creación y empleo actual de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). 8

El tratamiento farmacológico coadyuvante a los métodos de reperfusión, continúa siendo parte integral del tratamiento (se reconoce la mejoría en la morbimortalidad de los pac. con la administración de betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, aspirina y nitratos). 8,9

La mortalidad a corto plazo en los pacientes sometidos a reperfusión intensiva ha disminuido hasta ser de un 6.5%, en tanto que aquellos que solo son tratados con la farmacoterapia habitual continúa siendo del 13% en promedio. 10,11

Pero a pesar de las tendencias hacia un empleo más difundido de agentes terapéuticos que disminuyen la mortalidad, al parecer estos no se utilizan con la frecuencia debida.

Dichas variaciones en el tratamiento se observan no solo en diversas naciones del mundo, sino también entre regiones diversas de cada país y entre especialidades médicas distintas. En la práctica tales variaciones guardan relación con diferencias en los resultados y el pronóstico después de un infarto agudo al miocardio.

Por ejemplo, en mujeres con IAM, las tasas no ajustadas de uso de trombolíticos y envío a cateterismo cardíaco y angioplastia son menores y las de mortalidad mayores, si bien las diferencias por género no son tan evidentes una vez que se hacen ajustes para incluir variables (enfermedades coexistentes y edad) éstas quizás no desaparezcan del todo. 12,13

De acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el diagnóstico se basa en por los menos dos de los siguientes tres criterios: (1) historia clínica de molestia precordial de tipo isquémico, (2) cambios en los trazos electrocardiográficos seriados, y (3) elevación y disminución de los marcadores séricos cardíacos. 14,15

Aproximadamente 70 a 80% de los pacientes son IAM se presentan con molestias precordiales tipo isquémico. Aunque la elevación del segmento ST y/o las ondas Q en el ECG son altos indicadores de IAM, solo el 50% de los pacientes presentan elevación del ST. 16

Por lo tanto en una gran parte de los casos el laboratorio juega un papel muy importante en el diagnóstico de IAM. Teniendo como prueba estándar la determinación de la CPK y su fracción MB, aunque su desventaja estriba en la incapacidad de detectar un IAM, con suficiente sensibilidad durante las primeras 6 horas del cuadro. Teniendo que continuar en la búsqueda de marcadores séricos alternativos, que idealmente puedan detectarse de manera temprana, tal es el caso de la Troponina T y la Mioglobina, aunque su falta de especificidad, amerita la necesidad de confirmar su fuente cardíaca, mediante la determinación de CKMB. 17,18,19,20.

Aunque el diagnóstico específico del IAM puede establecerse con absoluta certeza solo ocasionalmente al ingresar el paciente para su atención hospitalaria, el tratamiento inmediato de todos los síndromes coronarios agudos es el mismo.

Aunque los sitios de atención varían ampliamente, el proceso de ingreso debe completarse por un miembro del equipo médico que sea competente para llevar a cabo dicha valoración, en un tiempo muy breve después del ingreso del paciente, idealmente en los primeros 10 minutos y no más de 20 después de su llegada.

Solo entonces se llevan a cabo procedimientos o terapias específicas, exceptuando el acceso a una vena periférica. Siendo también importante el trato profesional y de confianza hacia el paciente y sus familiares, antes de empezar dichos procedimientos terapéuticos.

Con el fin de un diagnóstico y tratamiento oportuno de los pacientes con Infarto agudo al miocardio, el comité de investigación del American College of Cardiology en conjunto con el American Heart Association, se dieron a la tarea de reunir la experiencia clínica de los últimos años, para proporcionar las "Guías prácticas para el tratamiento oportuno del IAM", iniciada en 1990, con cambios y revisiones subsecuentes en las mismas a lo largo de la década pasada, la última en 1999. 21 Mismas que han tenido una aceptación casi-mundial, por su fácil interpretación, sustento en estudios multicéntricos, libros y publicaciones de las revistas médicas cardiológicas más reconocidas.

Dichas recomendaciones también incluyen, tanto la evidencia, como la opinión de los expertos del comité de investigación.

ASPECTOS GENERALES EN EL I.A.M.

FISIOPATOLOGIA.-

En 90% de los casos con IAM se demuestra una oclusión total de la arteria coronaria relacionada con el infarto. Al interrumpirse el flujo anterógrado en una arteria coronaria epicárdica, la zona del miocardio que recibe sangre de ella pierde inmediatamente su capacidad de acortarse y desempeñar su trabajo contractil. En sucesión surgen 4 patrones anormales de contracción: 1) disociación cronológica de la contracción de segmentos adyacentes; 2) hipocinesia; 3) acinesia y 4) discinesia. Se menciona además que en etapas tempranas existen zonas del miocardio hipercinéticas, esto como parte de un mecanismo compensador, directamente relacionado a la estimulación simpática y mecanismo de Frank-Starling 22,23

Dependiendo de la cantidad de miocardio afectado se manifiestan alteraciones en la función diastólica y sistólica: con solo el 8% de la masa total del miocardio se puede presentar una disminución de la distensibilidad y el volumen diastólico; cuando la lesión miocárdica abarca el 15% se reduce la fracción de expulsión y se incrementa la presión y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca clínica acompaña a zonas de contracción anormal mayores de 25%; y cuando la pérdida excede el 40% de la masa total del VI, puede haber Choque cardiogénico, a menudo mortal. 24

Se mencionó anteriormente que el inicio del infarto al miocardio es precedido por la obstrucción de una arteria coronaria; y en casi todos los casos la etiología del mismo es la aterosclerosis, por lo común con trombosis añadida en el sitio de la placa de ateroma.

Durante la evolución natural de la placa aterosclerótica, en particular en aquellas con abundantes lípidos, llamadas placas blandas, puede surgir de forma repentina una ruptura, erosión o fisura en la unión de la placa con la capa íntima normal de la arteria coronaria ó incluso en el centro de la placa, provocando una exposición de la colágena que activa a los mecanismos trombógenos: activación plaquetaria con liberación de ADP, serotonina, trombina y tromboxano A₂. Llevando como conclusión la formación de un trombo, que al inicio es rico en plaquetas y glóbulos rojos, y conforme se activa la cascada de la coagulación, inicialmente a través de la trombina, este trombo se estabiliza con la fibrina. Esto finalmente provoca un incremento en el grado de obstrucción, llegando a ser total, con lo que se impide el flujo sanguíneo distal y sobreviene la isquemia miocárdica, la cual si se prolonga más de 20 minutos provoca necrosis irreversible de la célula miocárdica. 25 Los trombos menos obstructivos, constituidos por una capa de fibrina menos compacta, producen los síndromes de Angina Inestable e IAM no transmural (sin onda Q). El alivio del vasoespasmó transitorio (inducido por el tromboxano A₂ y serotonina) o la lisis espontánea con la restauración del flujo anterógrado en un plazo menor a los 20 minutos, por lo común no generan signos histológicos de necrosis o liberación de marcadores bioquímicos de necrosis, ni cambios persistentes en electrocardiograma. Algunos individuos con lesiones estenóticas por aterosclerosis, presentan IAM sin que haya existido ruptura de la placa o trombosis añadida, como consecuencia de un vasoespasmó intenso y duradero como en la Angina variante de Prinzmetal. En un porcentaje menor del 5% de los casos de IAM la etiología es por arteriopatía coronaria no aterosclerótica, sec. a innumerables patologías. 26,27

FACTORES PREDISPONENTES.-

En un 50% de las personas con IAM ,no es posible detectar un factor desencadenante;sin embargo algunos estudios sugieren que el ejercicio intenso,particularmente en sujetos fatigados o con stress emocional,éste puede ser el que desencadene el infarto.

Los procedimientos quirúrgicos que conllevan una pérdida sanguínea aguda e importante,han sido precursores de IAM.Otros factores que se han señalado son la hipoxemia por cualquier causa,embolismo pulmonar,consumo de cocaína,medicamentos simpaticomiméticos y en raras ocasiones las alergias.Los traumatismos torácicos provocan IAM por contusión y hemorragia del músculo cardíaco.^{28,29}

El estudio MILIS(Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size) indicó una relación notable entre el ciclo circadiano y el momento del infarto; encontrando que la frecuencia máxima de aparición del IAM es entre las 6:00 y 12:00 AM del día ^{30,31,32} (las primeras horas de la mañana conllevan incremento en la concentración plasmática de catecolaminas y cortisol,y también de la agregabilidad plaquetaria).Como dato interesante el pico circadiano no se identificó en los paciente que previo al IAM tomaban aspirina o bloqueadores beta adrenérgicos.

Previamente hicimos mención de la existencia de factores de riesgo para el desarrollo de Cardiopatía Isquémica Aterosclerosa ; de los más importantes y de los cuales se han demostrado plenamente su injerencia en la lesión endotelial y formación de la aterosclerosis coronaria están la Hipertensión arterial,la Hipercolesterolemia y el tabaquismo ; la combinación de ellos proporciona un riesgo ocho veces mayor para cardiopatía isquémica. ³³

CUADRO CLINICO.-

ANAMNESIS.-

El interrogatorio sigue siendo el método más útil para definir el diagnóstico, a pesar de los adelantos recientes en la detección del IAM.

Existen síntomas prodrómicos, caracterizados por molestias retroesternales que semejan a la Angina de pecho clásica, pero ocurren el reposo o con actividad física menor de la usual y por ello se les clasifica a veces como Angina Inestable. Entre sujetos que son hospitalizados por Angina Inestable, menos del 10% terminan en IAM.

Cerca del 20% de todos los que presentan pródromos y que tuvieron IAM, dichos síntomas se manifiestan en menos de 24hrs.

El agotamiento profundo y la sensación de malestar generalizado suele acompañar a otros síntomas que anteceden al infarto. 34

SEMIOLOGIA DEL DOLOR DEL INFARTO.-

El dolor del infarto agudo tiene intensidad variable; en muchos pacientes es intenso y a veces intolerable. Puede durar desde 30 minutos hasta varias horas.

La molestia se describe como una sensación de constricción, aplastamiento, opresión ó compresión. A menudo hay una sensación de pesantez en el tórax.

Suele ser retroesternal, con irradiación a la mitad izquierda del tórax, cara cubital del brazo izquierdo, hombros, escápulas, cuello y maxilar inferior.

En los ancianos en particular la manifestación clínica no es el dolor, sino síntomas de insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo y descarga neuroadrenérgica. En algunos pacientes el dolor inicial es en epigastrio, confundiendo en ocasiones, si el explorador no tiene experiencia, con trastornos gastrointestinales.

El dolor por lo común cede con opiáceos, en particular con morfina. Se piensa que el dolor del infarto nace de terminaciones de nervios en el miocardio isquémico o lesionado pero no necrótico. No cede con nitroglicerina ni con el reposo.

Ocurren otros síntomas, como náuseas y vómitos; en el infarto localizado en la cara inferior en casi el 30% de ellos se presenta el reflejo de Bezolds-Jarish, por estimulación de los receptores del VI o reflejo vagal.

Cerca del 25-30% de los casos de infarto, son secundarios a isquemia silente y por ende asintomáticos. Esto se produce con mayor frecuencia en personas diabéticas o hipertensas.

EXPLORACION FISICA.-

Inspección General. El paciente con cuadro típico de IAM en general tiene aspecto de angustia y con perturbación notable. diaforético, con palides de tegumentos, polipneico y en ocasiones con cianosis periférica. A menudo describen su dolor con un puño cerrado sostenido contra el esternón (signo de Levine). Entre una y otra respiraciones pueden quejarse de molestias retroesternales, sensación de ahogamiento. Los individuos con choque cardiogénico por lo común están acostados e inmóviles y hacen muy poco o ningún movimiento espontáneo, su piel es fría y sudorosa y hay notable palides facial. Según el grado de riesgo cerebral, el individuo en choque puede tener una conversación normal o mostrar signos de confusión y desorientación.

Signos Vitales. Estos van a depender del tiempo de evolución del infarto, de la localización y extensión de la necrosis.

La mitad de los pacientes con IAM anterior muestran evidencias de un exceso de estimulación simpática; los pacientes con infarto inferior pueden mostrar tono parasimpático incrementado.

Frecuencia cardíaca. Puede variar desde bradicardia notable hasta taquicardia regular. ó irregular, según el ritmo básico y el grado de insuficiencia del VI. Comúnmente el ritmo es rápido y regular (taquicardia sinusal entre 100 y 110 latidos por min.).

Presión Arterial. En su mayoría los pacientes con IAM son normotensos, con disminución de la presión del pulso a expensas de elevación ligera de la presión diastólica secundaria a descarga catecolamínica. En personas con infarto masivo disminuye drásticamente la presión arterial, por disfunción del ventrículo izquierdo.

Frecuencia respiratoria y Temperatura. Casi siempre la frecuencia respiratoria está elevada, en parte por el edo. de angustia y ansiedad del paciente dependiendo además del grado de congestión pulmonar. Los pacientes pueden desarrollar fiebre como una respuesta - inespecífica a la necrosis miocárdica; ésta aparece después de 24hrs. del infarto y remite antes del final de la primera semana.

Pulso carotídeo y venoso yugular. Casi nunca está alterado el pulso venoso yugular en los pacientes con infarto, a menos que exista necrosis del Ventrículo Derecho, que se manifestaría con ingurgitación yugular por elevación de las presiones diastólicas de la Aurícula y Ventrículo Derechos. El pulso carotídeo nos da una idea del volumen sistólico del VI. Un pulso pequeño sugeriría disminución del mismo por prob. disfunción del VI. 36,37

Exploración Cardíaca.

Palpación del área precordial. Esta puede aportar datos normales, sin embargo cuando existen alteraciones en la distensibilidad del VI, puede identificarse un impulso presistólico que coincide con una onda "a" del pulso venoso yugular, prominente, secundario a la contracción auricular enérgica y que a la auscultación se asocia con un 4o. ruido. Si existieran áreas discinéticas del VI, se palparía un impulso sistólico anormal en el 3o. ó 4o. espacio intercostal izquierdo, paraesternal.

Auscultación. Por lo general los ruidos cardíacos están disminuidos en intensidad. El 1er. ruido apagado se puede relacionar con intervalo PR prolongado ó con disfunción importante del VI.

Un cuarto ruido aparece invariablemente en los pacientes con IAM y ritmo sinusal. Este refleja la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular.

El tercer ruido traduce Insuficiencia Ventricular Izquierda, habitualmente en un infarto anterior, con necrosis extensa. Su existencia también puede ser sec. a Insuficiencia mitral; la mortalidad de los pacientes que tiene un 3er ruido en la etapa aguda del IAM es significativamente mayor que aquellos sin tal signo. 38

La presencia de soplos obliga a descartar la ruptura del tabique interventricular o disfunción o ruptura de los músculos papilares. En el caso de la ruptura del tabique éste suele acompañarse de un frémito en el borde paraesternal izquierdo.

Los frotos pericárdicos se escuchan en 6 al 30 % de los pacientes; y en la tercera parte de estos se encuentra por Ecocardiografía, datos de derrame pericárdico. 39

Auscultación pulmonar. Los hallazgos encontrados en la auscultación del área pulmonar están en función del grado de compromiso hemodinámico y disfunción del ventrículo izquierdo. La congestión pulmonar refleja una disfunción ventricular moderada, siendo el Edema Agudo Pulmonar la manifestación de una disfunción severa.

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS.

El diagnóstico electrocardiográfico de Infarto agudo al miocardio incluye la **elevación del segmento ST mayor de 0.1mV** en cuando menos 2 derivaciones contiguas(asociadas al cuadro clínico de angina prolongada ya descrito).

Existen algunas situaciones en las cuales el diagnóstico de infarto puede ofrecer ciertas dificultades como : la presencia de Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His,el reinfarto en la misma zona,donde las ondas Q pueden llevar a una falsa apreciación sobre el tiempo de evolución del reinfarto,y aquellos pacientes con una zona discinética previa,que provoca una elevación permanente del segmento ST.

Es de gran utilidad cuando los enfermos además de reportar sus antecedentes cuentan con un electrocardiograma previo,ya que las situaciones de difícil diagnóstico por ECG arriba mencionadas este puede disipar toda duda. 40,41

DATOS DE LABORATORIO .

Marcadores séricos de Infarto al Miocardio.- Cuando existe necrosis de los miocitos existe ruptura y destrucción de su membrana celular y comienza a difundirse en el intersticio cardíaco macromoléculas intracelulares(marcadores séricos)que finalmente pasan a la circulación sanguínea.La rapidez de aparición de dicha moléculas depende de su peso molecular,flujo sanguíneo y linfático local. La determinación de los niveles de estas sustancias son de utilidad para integrar el dx. de infarto o necrosis miocárdica;entre las más importantes están :

Creatin fosfoquinasa (CPK).- Esta comienza a elevarse 4 a 8 hrs. después del inicio de síntomas del IAM,alcanza su pico máximo a las 24 hrs. y disminuye progresivamente a sus valores normales en 3 a 4 días. Cuando el paciente se somete a algún método de reperfusión durante las primeras horas del infarto,el pico máximo de la CPK se alcanza a las 12hrs.

Isoenzima de la CK : Fracción CK-MB,se origina en el músculo cardíaco,lo que hace indispensable su determinación al tener una elevada sensibilidad y especificidad.

Deshidrogenasa láctica (DHL).- Comienza a elevarse 24 a 48 hrs. después del inicio de los síntomas.alcanzando niveles máximos en 3 a 6 días; disminuye a valores normales en 8 a 14 días.

Mioglobina sérica.- Presente en el músculo esquelético y cardíaco.Se eleva 1h.y media después del inicio de síntomas.Elevación máxima a las 7h y desaparece a las 20h.

Troponinas.- Hay 3 tipos T,C,I ; se elevan 3h después del inicio de síntomas y persisten incluso hasta 2 semanas. 42,43

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS.-

Radiografía de Tórax.- Esta se obtiene invariablemente con un aparato portátil en la sala de Urgencias o en la UCI-C. Puede poner en evidencia 2 datos comunes : signos de insuficiencia del ventrículo izquierdo (manifestada por aumento de la trama vascular pulmonar secundaria a elevación de la presión telediastólica del VI) y cardiomegalia.

Ecocardiografía.- El ecocardiograma bidimensional es de gran utilidad en pacientes dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica y ECG con cambios inespecíficos. Se valora la movilidad segmentaria, que en presencia de isquemia miocárdica se altera, la función del VI y ayuda a detectar complicaciones mecánicas secundarias al infarto como la ruptura del tabique interventricular, de la pared libre del VI o del músculo papilar.

Imágenes con radionúclidos.- Salvo que se disponga de una cámara portátil de rayos gamma, éstos métodos de diagnóstico solo se utilizan en las etapas posteriores al evento agudo del IAM. Son útiles para evaluar el tamaño del infarto, el flujo colateral, el miocardio en peligro, función ventricular y para definir el pronóstico de individuos con infarto.

TRATAMIENTO.- La atención que reciban los pacientes previa a la hospitalización constituye un elemento crucial que guarda relación directa con la probabilidad de supervivencia. Sobre todo si sabemos que casi todos los fallecimientos que ocurren en la primera hora de haber comenzado los síntomas del IAM son causados por Fibrilación ventricular.

Por ello, en los países desarrollados existen unidades de atención inmediata, con el personal capacitado en el tratamiento inicial del infarto y sus complicaciones, los cuales tienen la finalidad de realizar una evaluación y tratamiento prehospitalario, sin retrasar el traslado del paciente a una Unidad de Urgencias y/o cuidados intensivos coronarios.

Medidas generales .- Todos los pacientes deben ser admitidos en la UCI-C.

Analgésicos.- La analgesia es un elemento importante; el control del dolor se logra con la combinación del uso de nitratos analgésicos, oxígeno y betabloqueadores. Se recomienda el uso de Meperidina 25 a 50 mg iv. cada 15 min., vigilando las cifras de tensión arterial; ó Nalbufina 10mg iv

Aspirina.- El ácido acetilsalicílico, como antiagregante plaquetario demostró en el estudio ISIS-2 una disminución en la mortalidad a 5 semanas del 23% y de hasta 42% cuando se asoció aspirina a estreptocinasa. Se recomienda una dosis diaria de 75 a 325mg. Esta debe administrarse tan pronto y se tenga el diagnóstico. 44,45

Nitratos.- Los nitratos están indicados en todos los síndromes coronarios agudos, por su capacidad de vasodilatación coronaria y disminución de la precarga del VI, con excepción del paciente con Infarto del Ventrículo derecho ó aquellos con presiones sistólicas menores de 90mm/Hg. La dosis inicial de 5 mg se da por vía sublingual y posteriormente su uso se restringe a la vía i.v. con un monitoreo adecuado de la T/A.

Betabloqueadores.- Se ha demostrado que los bloqueadores beta alivian el dolor del infarto, quizás al disminuir la isquemia; esto a través de disminuir las demandas de oxígeno al reducir la TA, FC y la contractilidad del ventrículo izquierdo; antagonizando el efecto de las catecolaminas liberadas en exceso como respuesta al IAM. Disminuyen además la frecuencia de arritmias ventriculares, reducen el tamaño del infarto, la isquemia recurrente y se les atribuye cierto papel en la disminución de la incidencia de la ruptura cardíaca. 46

Oxígeno.- Es táctica frecuente iniciar oxigenoterapia a todos los pacientes hospitalizados que dure por lo menos 48 hrs., con base en el supuesto empírico de hipoxia y signos de que el incremento en el oxígeno en el aire inspirado pueda proteger al miocardio isquémico. En personas con Edema Pulmonar pueden ser necesarios la intubación orotraqueal y el apoyo mecánico ventilatorio.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).- Los IECAS han demostrado disminuir la mortalidad en el contexto del infarto, cuando se administran en la etapa aguda. Se recomienda iniciar dosis bajas por v.o., con vigilancia de la TA en los pac. con IAM anterior extenso, hipotensión o disfunción del VI.

TRATAMIENTO DE REPERFUSION.-

La reperfusión oportuna del miocardio en peligro constituye el medio más eficaz de restaurar el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio. El grado de protección parece depender directamente de la rapidez con que se emprenda la reperfusión después del comienzo de la reperfusión coronaria.

En algunos pacientes se produce espontáneamente la reanudación del riego, pero en la mayoría de las víctimas del IAM, hay oclusión trombótica persistente en tanto el miocardio está en fase de Necrosis.

Métodos de Reperfusión :

1.- Trombolisis coronaria.- Los trombolíticos son sustancias que recanalizan la oclusión trombótica a través de la disolución del coágulo; provocando con ello la restauración del flujo coronario, limitando el tamaño del infarto y mejorando con ello la función y supervivencia del miocardio. De entre los más usados están la Estreptocinasa y el RTPA (activador del plasminógeno tisular).

Una revisión de 9 estudios de terapia trombolítica (versus controles) en el IAM ha mostrado una reducción proporcional del 18% altamente significativa ($P < .00001$) de la mortalidad a 35 días, correspondiendo a una reducción de 18 muertes por cada 1000 pacientes tratados.

Indicaciones :

- *Dolor Anginoso*, de más de 30 minutos de duración, menos de doce horas de iniciado y que no cede con la administración de nitratos.
- *Elevación del segmento ST*, mayor de 0.1mV, en dos o más derivaciones contiguas.
- *Bloqueo de rama izquierda*, de posible aparición reciente.

Los factores adicionales que influyen sobre la decisión de administrar terapia trombolítica incluyen el estado hemodinámico, enfermedades coexistentes y muy discutido en años recientes es su administración de 12 hasta 24hrs después del inicio de síntomas. 47,48

La recuperación miocárdica aumenta con la administración, progresivamente más temprana de la terapia trombolítica, aunque puede observarse todavía una reducción de la mortalidad en pacientes tratados hasta 12 horas después del inicio de los síntomas definitivos. Algunos pacientes que llegan después de 12-24 hrs. de haber comenzado los síntomas isquémicos y los cuales persisten, con elevación del ST pueden beneficiarse con el tratamiento. 49

DOSIS : Estreptocinasa 1,500,000 i.v. durante 30-60min.

RTPA 15 mg en bolo , 50 mg en 30 minutos y finalmente 35 mg en 1 hora.

(posteriormente deberá continuarse una infusión de Heparina 100u/Kg/hr/48h)

Contraindicaciones :

ABSOLUTAS.-

- EVC previo en el último año.
- Neoplasia intracraneal conocida.
- Hemorragia interna activa.
- Sospecha de Disección Aórtica.

RELATIVAS.-

- Hipertensión severa 180/110 al ingreso, no controlada.
 - Uso de Anticoagulantes en dosis terapéuticas (INR 2-3); diatésis hemorrágica conocida.
 - Embarazo.
 - Punciones vasculares no comprimibles.
 - Hemorragia interna reciente (2-4 semanas).
 - Trauma reciente (en las últimas 2-4 semanas).
 - Para la Estreptocinasa, exposición previa, 5 días-2 años, o reacción alérgica previa.
- 21.50

Riesgo de Accidente Cerebrovascular.-

La terapia trombolítica se asocia a un ligero, pero definido exceso en el riesgo de accidente cerebrovascular que ocurre predominantemente en el primer día de tratamiento, sobre todo en personas mayores de 65 años a los que se les administra RTPA; en promedio menor al 2.5%.

21.50

Beneficio clínico neto.-

Se debe ponderar cuidadosamente el riesgo beneficio de la trombolisis en cada paciente. La duda para decidir la terapia trombolítica deriva de la preocupación de la hemorragia intracraneana y de la incertidumbre de los criterios de selección. Sin embargo es importante recordar que la tasa de mortalidad es considerablemente mayor en aquellos pacientes con IAM a los cuales no se les practica trombolisis. Esto subraya la necesidad de conocer aún más las indicaciones de la trombolisis.

2.- Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP).- Se ha demostrado que se puede lograr la reperfusión a través de la realización de ACTP de urgencia. La angioplastia con globo es útil para la reperfusión en 2 circunstancias diferentes: *Angioplastia primaria*, cuando se usa en vez del trombolítico, y como terapéutica coadyuvante junto a los trombolíticos, en la fase subaguda del infarto. La ACTP de *rescate*, se refiere a la que se practica de urgencia, cuando el tratamiento trombolítico no ha sido efectivo o hay evidencias de reoclusión aguda. 51

Estudios comparativos entre ACTP y Trombolíticos reportaron que la ACTP tuvo éxito para restablecer el flujo coronario anterogrado aproximadamente en 88 a 95% de los casos; la angiografía coronaria de seguimiento realizada varias semanas después mostró que la arteria relacionada al infarto era permeable en el 91% de los casos en la ACTP primaria contra 68% de los pacientes que recibieron Estreptocinasa. El estudio PAMI encontró una diferencia significativa en la combinación de muerte y reinfarto no mortal en los pacientes que recibieron ACTP (5.1%) y los que recibieron Alteplase (12%).

Cabe considerar que el tratamiento con ACTP primaria es limitada en la mayoría de los países incluso los industrializados; por ejemplo en Estados Unidos solo el 20% de sus hospitales cuentan con una sala de Hemodinamia, y un número menor de ellos practican una ACTP urgente. Así que este es uno de los principales aspectos que no permiten que este sea el tratamiento de reperfusión de la mayoría de los pacientes, siendo el preferido el trombolítico.

3.- Cirugía de Revascularización Coronaria.- Todos los métodos de reperfusión tienen como objetivo limitar el tamaño del infarto; el salvamento del miocardio a través de la reperfusión quirúrgica, al igual que los 2 métodos ya descritos, debe realizarse entre 4-6hrs del inicio del IAM. Esto es poco probable de llevarse a cabo, ya que resulta casi imposible hospitalizar al paciente, realizar el diagnóstico clínico, practicar la angiografía coronaria urgente, reunir al personal quirúrgico, comenzar la operación y conectar al paciente a la bomba de circulación extracorpórea en menos de 6hrs. Así que esto hace que la Cirugía de revascularización no sea el método usual de reperfusión en el IAM. De hecho la cirugía está contraindicada después que ha transcurrido 6hrs del evento, por el riesgo de provocar hemorragia en el sitio de la Necrosis cardíaca. Sin embargo la revascularización quirúrgica puede ser de utilidad en aquellos pacientes cuya evolución del IAM (incluso en los que cursan con Choque cardiogénico) es intermitente. Sin que exista plena certeza de ello.

La Cirugía de Revascularización coronaria se reserva solo para aquellos pacientes en quienes la ACTP ha fracasado ó en aquellos cuya anatomía exige la colocación de un injerto de derivación coronaria (enfermedad multivaso ó afección severa de la coronaria izquierda). 52

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO COMPLICADO.

Las complicaciones que se manifiestan durante el curso del Infarto al Miocardio pueden englobarse en 3 grandes grupos :

1.- *Complicaciones mecánicas*, dentro de las que se incluyen a la *Ruptura miocárdica* de la pared libre del VI. del tabique interventricular o de los músculos papilares con Insuficiencia Mitral aguda.

2.- *Complicaciones eléctricas*, en forma de Bradiarritmias (Bloqueo A-V de 1°, 2° o 3er grado ú otros trastornos de la conducción como los Bloqueos de Rama Derecha o Rama Izquierda del Haz de His) ó en forma de Taquiarritmias (Fibrilación auricular, Flutter auricular, Taquicardia ventricular y Fibrilación Ventricular).

3.- *Disfunción del Ventrículo Izquierdo*, en todas sus manifestaciones, como la Disfunción Sistólica, Diastólica ó ambas, llegando hasta el estado de *Choque Cardiogénico*.

Todas estas anomalías por sí solas , cuentan con una tasa elevada de mortalidad una vez que se manifiestan, sino son tratadas oportunamente.

De ahí la importancia de *identificar y estratificar* a los pacientes con alto riesgo de sufrir complicaciones durante el curso del IAM. Siendo esto posible a través de la *evaluación clínica , electrocardiográfica, radiográfica y hemodinámica oportuna*.

En especial , la evaluación hemodinámica, iniciada hace apenas 3 décadas, es la que ha proporcionado mayor información sobre la función del VI, durante el IAM, y por ende los adelantos más importantes en su tratamiento.

En individuos en estado crítico es difícil hacer una evaluación precisa del estado hemodinámico mediante estudios clínicos (medición de TA, FC, Rx de Tórax, exploración física, mediciones de diuresis, PCO₂ ó PO₂). La colocación de un *catéter de flotación* en la arteria pulmonar a menudo permite hacer cambios importantes en el tratamiento que no serían posibles de no contar con la información hemodinámica (medición del Gasto cardíaco por el método de Termodilución, medición de la *Presión en cuña*, de las resistencias pulmonares y periféricas y los trabajos de ambos ventrículos). Su colocación está indicada : en pacientes con hipotensión que no se corrige con líquidos i.v., Insuficiencia cardíaca congestiva asociada a hipotensión, deterioro hemodinámico severo con el concomitante uso de vasoactivos y/o balón de contrapulsación intraórtico, lesiones mecánicas e Infarto del Ventrículo Derecho).
53,54,55

Evaluación Hemodinámica.

Antes de la vigilancia hemodinámica por medios penetrantes, como el catéter de flotación, la evaluación hemodinámica inicial se llevaba a cabo a través del examen clínico.

Killip y Kimball, basados en la exploración clínica cardiopulmonar, propusieron en 1967 la siguiente clasificación, que permitió determinar en forma indirecta el estado hemodinámico de los pacientes con Infarto al miocardio :

Clase	Definición
I	Sin estertores , ni tercer ruido (S3)
II	Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares
III	Estertores en más del 50% de los campos pulmonares (Edema Agudo Pulmonar).
IV	Choque Cardiogénico.

Posteriormente, en 1976, Swan y Forrester midieron el Gasto Cardíaco y la Presión en cuña en una gran serie de paciente con Infarto ag. al miocardio e identificaron 4 subgrupos basados en la monitorización cruenta a través del catéter de flotación :

Subgrupo	Definición
I	PCP < 18 ; IC > 2.2 Hemodinámica normal
II	PCP > 18 ; IC < 2.2 Congestión Pulmonar
III	PCP < 18 ; IC > 2.2 Riesgo Periférico Deficiente
IV	PCP > 18 ; IC < 2.2 Congestión pulmonar y Riesgo Periférico Deficiente

Estas clasificaciones han demostrado ser muy útiles, ya que permiten seguir un método racional en el tratamiento, a través de la identificación del perfil hemodinámico del paciente, con el objetivo de conservar el rendimiento ventricular y de la presión arterial, además de proteger al miocardio en peligro. 56,57

Complicaciones Mécánicas en el IAM.-

La *ruptura miocárdica* se considera la 2a. causa de muerte intrahospitalaria en pacientes con IAM. Observándose en el 15 % del total de fallecimientos. Su frecuencia oscila entre el 1 y 2%; la mayoría ocurren dentro de las primeras 48 hrs. del infarto. 58,59

Su mecanismo de inicio es la expansión del infarto y casi siempre ocurre por una *laceración* o por un *hematoma disecante* que perfora el punto de unión entre la zona infartada y el músculo normal.

La *pared libre* del VI infartado es la localización más frecuente de ruptura miocárdica; observándose incluso en el 10% del total de pacientes fallecidos.

La ruptura del *tabique interventricular* tiene una incidencia del 2%, en individuos con IAM. Como ocurre en la ruptura de la pared libre, el infarto transmural es el punto de partida de la ruptura del tabique interventricular.

La ruptura parcial o total del *músculo papilar*, es una complicación rara, pero a menudo mortal. La causa es el infarto de la Pared Inferior, en el 50% de los casos son infartos pequeños. 59

El **Diagnóstico** de la ruptura miocárdica puede sospecharse por el surgimiento de estado de Choque súbito, datos de Tamponade cardíaco (el cual puede confirmarse por *pericardiocentesis*) y la auscultación de un *soplo nuevo, holosistólico, acompañado de frémito* en el caso de la ruptura del tabique interventricular. Si las condiciones hemodinámicas lo permiten puede confirmarse por Ecocardiografía o por Cateterismo cardíaco.

El **Tratamiento** se enfoca inicialmente al soporte hemodinámico, desde la utilización de fármacos vasoactivos hasta la utilización del balón de contrapulsación intraórtica. Sin embargo en presencia de un deterioro hemodinámico grave, el consenso general es el de la reparación quirúrgica de urgencia, que en la mayoría de los casos disminuye la mortalidad y no incrementa el riesgo operatorio. En el caso de la ruptura del *músculo papilar*, siempre deberá valorarse la necesidad real del cambio de la válvula mitral, una vez que se realizó la revascularización coronaria y reparación del músculo papilar. 60

Identificación y estratificación de riesgo.-

Perfil clínico y Factores predictivos de complicación mecánica en el IAM :

- 1.-Pacientes ancianos, mayores de 65 años, sexo femenino.
- 2.-Se presentan más frecuentemente en pacientes hipertensos que en normotensos.
- 3.-Afecta más frecuentemente al Ventrículo izquierdo.
- 4.-Comúnmente se manifiesta cuando el IAM es anterior o lateral.
- 5.-Con infarto transmural que abarca el 20% del total del ventrículo.
- 6.-Ocurre más frecuentemente del 1º al 4º día, y entre la 2ª y 3ª semana.
- 7.-En el caso de la ruptura del músculo papilar, el infarto inferior tiene peor pronóstico.
- 8.-Se han asociado a uso de Antinflamatorios no esteroideos.
- 9.-La elevación persistente y exagerada del segmento ST (en IAM Anterior)
- 10.-Elevación enzimática exagerada (se asocia a Necrosis extensas).

Complicaciones Eléctricas en el IAM.-

Las alteraciones del ritmo y conducción cardíaca son frecuentes durante el IAM. Las arritmias tempranas probablemente resultan, en gran parte, de micro-reentrada, aumento del automatismo y actividad disparada.

Los factores importantes contribuyentes para su inicio incluyen *tono adrenérgico aumentado, hipokalemia-hipomagnesemia, acidosis, lipólisis y producción de radicales libres por la reperfusión del miocardio isquémico.* 61

Durante el IAM se observan tanto *arritmias supraventriculares* como *ventriculares*.

De las *Arritmias Supraventriculares*, la **Bradicardia Sinusal** es la que se presenta con mayor frecuencia en el infarto inferior y también es la que sugiere un mejor pronóstico. La **Taquicardia sinusal** (más de 100 lpm) en el infarto agudo al miocardio puede estar causada por dolor, ansiedad, disfunción ventricular izquierda, hipovolemia, pericarditis o infarto auricular. Es un *marcador de mal pronóstico porque generalmente indica una proporción significativa de disfunción del IV*. La **Fibrilación auricular** se produce en el 15% de los infartos y es un indicador de mal pronóstico, su incidencia oscila entre el 10 y 16%. Se presenta en infartos extensos y en aquellos que complican con Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Las anomalías en la conducción *auriculoventricular* tienen lugar en el 25% de los pacientes con Infarto del Miocardio. Con frecuencia estas anomalías se transforman en un **Bloqueo de Grado Avanzado** (Bloqueo A-V de 2º Mobits II ó Bloqueo A-V de 3er grado) y están relacionadas con un incremento del 50% en la mortalidad aguda. En este caso es necesario la utilización de un Marcapaso temporal (en toda Bradiarritmia que se acompañe de síntomas significativos, hipotensión o shock). 21,50 Es de mal pronóstico cuando se instala en presencia de Infarto Inferior con extensión al Ventrículo derecho.

Las *Arritmias Ventriculares*, son la causa principal de mortalidad prehospitalaria en el IAM. Se cree que la **Fibrilación ventricular (FV)** es la responsable del 60% de la mortalidad prehospitalaria relacionada con el infarto y tiene lugar en especial en las primeras 12hrs. La **FV primaria** ocurre principalmente durante las primeras 4hrs del infarto y rara vez se traduce en muerte si se ingresa al paciente y la *Desfibrilación* es oportuna. En el 90% de los pac. con Infarto se producen latidos ventriculares prematuros y no predicen FV; sin embargo si estas se producen en el posinfarto inmediato, los latidos ventriculares prematuros que se presentan en *pares, grupos de 3 o salvos* si predicen riesgo de FV. La **Lidocaína** es el fármaco de elección en la ectopia ventricular frecuente, en forma de **Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida (mayor o menor de 30 seg)**.

Un caso especial son las *Arritmias de Reperfusión (Ritmo Idioventricular acelerado, Taquicardia o Fibrilación ventricular)* posterior al tratamiento trombolítico, que al igual que las arritmias ventriculares primarias no tienen repercusión en la mortalidad de los pacientes con IAM, pero que sin embargo también deben ser tratadas por *Desfibrilación eléctrica* o acción farmacológica de antiarrítmicos, sobre todo de la lidocaína. 21,50

El control de las arritmias durante la fase aguda del Infarto del Miocardio ha contribuido de manera significativa en la reducción de la Mortalidad a corto plazo. 21

Insuficiencia Cardíaca y Síndromes de Bajo Gasto en el IAM.-

Disfunción del Ventrículo izquierdo.-

Este sigue siendo el elemento predictivo más importante de muerte después del Infarto Agudo del Miocardio. Puede manifestarse en forma de *Disfunción sistólica, diastólica o combinada*. La Disfunción sistólica es la causa principal de la depresión del gasto cardíaco y de la fracción de expulsión. La Disfunción diastólica ocasiona hipertensión venosa y congestión pulmonares. El grado de disfunción ventricular va relacionada con la extensión de la Necrosis.

La falla de bomba debida a IM se manifiesta clínicamente, por un pulso débil, una pobre perfusión periférica, con presión arterial baja y grados variables de congestión pulmonar. Puede auscultarse un tercer ruido cardíaco.

El tratamiento de la disfunción del VI está determinada por las alteraciones hemodinámicas específicas que se encuentran presentes, sobre todo la *presión capilar pulmonar, el gasto cardíaco y presión arterial media*.

Las clasificaciones de Killip-Kimbal y de Swan-Forrester, como se mencionó previamente, permiten un plan de tratamiento, adecuado al perfil hemodinámico de cada paciente. 56,57

Choque Cardiogénico.-

El IAM es la etiología más frecuente, por afección permanente (Necrosis) o transitoria (miocardio aturdido) de un 40% o más de la masa del VI.

Las clasificaciones hemodinámicas ubican a estos paciente en la Clase IV. Este trastorno, que es la expresión clínica más grave de Insuficiencia del Ventrículo izquierdo, conlleva daño extenso del miocardio en dicha cavidad en más del 80% de los pacientes en quienes surge. Los estudios multicéntricos recientes señalan su incidencia en el orden del 7% del total de pac. infartados. El 90% de ellos manifiesta el edo. de choque durante la hospitalización.

El cuadro clínico se caracteriza por signos inherentes al edo. de choque : Hipotensión severa, taquicardia, pulso filiforme, obnubilación, alteraciones en el sensorio, hipotermia, cianosis diaforesis y llenado capilar retardado. Además de diferentes grados de congestión pulmonar, llegando hasta el edema Agudo pulmonar, dependiendo del grado de incremento de la presión diastólica del VI.

Factores de riesgo independientes para Choque cardiogénico: Edad mayor de 65 años, sexo femenino, Infarto del miocardio, angina o insuficiencia cardíaca previos, IAM anterior extenso, elevación de CPK mayor de 160U/L., DHL 4 veces mayor de los niveles normales, Fracción de Expulsión <35% al ingreso, Diabetes mellitus II y glicemia al ingreso mayor de 180mg.dl.

La evaluación clínica, hemodinámica, angiográfica y ecocardiográfica, son imprescindibles para confirmar el diagnóstico, guiar la terapéutica y establecer un diagnóstico diferencial. 21,50

TRATAMIENTO DEL CHOQUE CARDIOGENICO.-

Con el uso de Inotrópicos, vasodilatadores y diuréticos se logra mejorar la función del VI, el edo. hemodinámico, el gasto cardíaco, la presión de perfusión coronaria y las resistencias periféricas.

En el caso de que los medicamentos mencionados no sirvieran para mejorar el edo. hemodinámico del paciente suele recurrirse al uso de Adrenalina o Noradrenalina en infusión.

Pero por desgracia ninguno de los fármacos logra mejorar en grado relevante la supervivencia hospitalaria.

El *Balón de Contrapulsación Intraórtico*, puede resultar útil en individuos con choque cardiogénico, cuando otras medidas no son eficaces.

Los cambios hemodinámicos con el uso del balón incluyen un incremento de 10-20% del gasto cardíaco, disminución de la presión arterial sistólica e incremento de la diastólica, con poco cambio en la presión media. Se utiliza en 3 grupos de enfermos: aquellos con inestabilidad hemodinámica quienes necesitan apoyo circulatorio para la práctica de cateterismo y angiografía coronaria, con el fin de evaluar lesiones que pudieran ser susceptibles de tratamiento de revascularización con globo o con injertos venosos o arteriales. Aquellos con estado de choque que no mejoran con medidas médicas. Y raramente en aquellos con dolor anginoso persistente, que no se alivia con fármacos.

El tratamiento de *reperfusion* puede revertir el estado de choque, siempre y cuando este se practique de manera urgente. En algunas series la mortalidad del choque cardiogénico tendió a disminuir hasta cerca del 35% con el tratamiento de reperfusion. Al parecer solo la Revascularización quirúrgica es la que causa el efecto de aminorar la mortalidad. 50

Infarto del Ventrículo Derecho.-

El 30 % del total de los infartos inferiores se acompaña de Infarto del VD. Ocasionalmente se presenta de forma aislada (menos del 3% del total de todos los infartos). Se ha observado un patrón hemodinámico característico: aumento de las presiones de llenado del hemicardio derecho (PVC, aurícula y ventrículo derechos), disminuye la presión sistólica del Vd y en grado extraordinario el gasto cardíaco

El diagnóstico se realiza al obtener en las derivaciones precordiales derechas una elevación del segmento ST mayor de 0.1mV, principalmente en la derivación V4R, aunado a los datos hemodinámicos ya comentados, al signo de Kussmaull y al apoyo del Ecocardiograma y Angiografía con radionúclidos.

El Tratamiento. Se mejora la hemodinámica con una combinación de expansión del volumen plasmático para aumentar la precarga del VD y el gasto cardíaco y en caso de insuficiencia del VI uso de vasodilatadores arteriales. En caso de no corregirse, hay que considerar la monitorización hemodinámica con el Cateter de Flotación. En caso de asociarse a trastornos del ritmo y la conducción (por ejemplo Bloqueos A-V) deberá valorarse la colocación de un marcapaso temporal, que como hemos mencionado es de importancia para evitar incremento en la mortalidad en los pacientes que sufren de Infarto al VD con Bloqueos auriculoventriculares. 21,50.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

Existen publicaciones en todo el mundo que demuestran que las complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio, diagnosticadas oportunamente influyen de manera considerable en la disminución de la mortalidad por dicha enfermedad, al poder implementarse medidas rápidas de tratamiento, que modifican la evolución ominosa, hacia la gravedad.

La Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCI-C) de nuestro Hospital, en un reciente estudio, publicó las principales características de los pacientes que ingresan a este servicio. En especial los que sufren Infarto Agudo del Miocardio, no difieren en su perfil clínico, tasa de mortalidad y de complicaciones, ni de tratamiento con respecto al resto de la población mundial.

Sin embargo, todas las estrategias de diagnóstico, sobre todo de identificación de factores de riesgo, estratificación de pacientes y manejo, practicadas en nuestra UCI-C, son tomadas de experiencias y revisiones clínicas reportadas en libros, revistas y sobre todo de artículos de publicaciones internacionales.

Es por ello que decidimos realizar este estudio, tratando de aportar ideas nuevas, que permitan identificar y estratificar a los pacientes con alto riesgo de sufrir complicaciones durante la etapa aguda del Infarto, ya que esto permitiría implementar a tiempo y de manera racional las técnicas de manejo adecuadas. Contribuyendo con ello a disminuir la morbimortalidad por dicha enfermedad en nuestro servicio. Más aún cuando no existen reportes previos sobre este aspecto crucial, en esta unidad. Con el afán además, de participar en la búsqueda de nuevos criterios diagnósticos, de las complicaciones del IAM.

OBJETIVO GENERAL .-

-IDENTIFICAR LOS PARAMETROS CLINICOS,HEMODINAMICOS, ELECTROCARDIOGRAFICOS Y ENZIMATICOS QUE PERMITAN - PREDECIR LA EVOLUCION A LA COMPLICACION DE LOS PAC . CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.-

-CONOCER LAS CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON - INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO COMPLICADO.

-DETERMINAR LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE DE LOS - PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

HIPOTESIS

EL DIAGNOSTICO OPORTUNO DE LAS COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO A TRAVES DE UNA ADECUADA EVALUACION CLINICA , HEMODINAMICA , ELECTROCARDIOGRAFICA Y ENZIMATICA, PUEDEN PERMITIR IMPLEMENTAR ACCIONES DE TRATAMIENTO QUE DISMINUYAN E INCLUSO EVITEN LA MORTALIDAD EN DICHOS PACIENTES.

JUSTIFICACION

EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ES LA PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE EN NUESTRO PAIS. DEBIDO BASICAMENTE A LAS COMPLICACIONES ELECTRICAS ,MECANICAS Y FUNCIONALES QUE EL MIOCARDIO ISQUEMICO PRESENTA EN LAS PRIMERAS HORAS DE LA INSTALACION DEL CUADRO. SIN EMBARGO GRACIAS A LOS AVANCES EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNOS,QUE SE HAN REALIZADO EN LAS ULTIMAS 3 DECADAS,SE HA LOGRADO DISMINUIR LA MORBIMORTALIDAD DE DICHOS PACIENTES,POR LO MENOS DURANTE SU ESTANCIA HOSPITALARIA EN LA SALA DE URGENCIAS O EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS,ESTO DEBIDO FUNDAMENTALMENTE A LA IDENTIFICACION DE FACTORES PREDICTIVOS Y ESTRATIFICACION DE RIESGO DE LOS PACIENTES.

NUESTRO ESTUDIO NACE, ANTE LA INQUIETUD DE CONOCER LAS CARACTERISTICAS E IDENTIFICAR LOS FACTORES PREDICTIVOS DE RIESGO DE NUESTROS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO,PARA POSTERIORMENTE ESTRATIFICARLOS E INTENTAR NUEVAS ESTRATEGIAS DE MANEJO QUE PERMITAN DISMINUIR EN LOS POSIBLE LA MORTALIDAD POR DICHO PADECIMIENTO EN NUESTRO HOSPITAL. EN PARTE, ADEMÁS, INTENTA SERVIR DE INCENTIVO PARA CONTINUAR CON LA INVESTIGACION A TRAVES DEL METODO CIENTIFICO ,EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES QUE INGRESEN A NUESTRO HOSPITAL,CON EL UNICO FIN DE CONTRIBUIR A UNA MEJOR ATENCIÓN DE LOS MISMOS.

MATERIAL Y METODOS .-

Un total de 50 pacientes, 35 hombres y 15 mujeres, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, del Hospital Juárez de México, con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio, durante el período del 1° de Abril al 30 de Agosto de 1999, fueron evaluados, para determinar sus características principales, las causas de muerte y factores predictivos de morbilidad y mortalidad. A través de un estudio Longitudinal, Prospectivo no experimental

Los *criterios de inclusión* : pacientes con Infarto Agudo del Miocardio de menos de 24 horas de evolución.

Los *criterios de exclusión* : pacientes con Infarto Agudo del Miocardio que ingresaron con un tratamiento de reperfusión ya realizado en otra institución.

En todos los pacientes se realizó el dx. inicialmente clínico y por electrocardiograma de 12 derivaciones, de Infarto Agudo del Miocardio.

Se obtuvo a su ingreso una Radiografía de Tórax, determinación seriada de Enzimas cardíacas (CPK, MB, DHL, TGO), glicemia central, electrolitos séricos, tiempos de coagulación y Biometría hemática completa

Una vez que el paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, se recolectaron los datos en una hoja específica diseñada por el equipo de investigación, obtenida por interrogatorio directo y por la información captada en el expediente clínico y las hojas de enfermería.

Durante la estancia en la UCI-C, se realizó un monitoreo horario de la FC, tensión arterial, frecuencia respiratoria, diuresis y monitoreo cardíaco continuo.

En el caso de los pacientes que recibieron tratamiento de reperfusión, el monitoreo electrocardiográfico, enzímico y hemodinámico fue más estrecho.

No fue posible realizarle a todos los pacientes un estudio Ecocardiográfico rutinario, este solo se practicó a los pacientes con Infarto complicado.

El monitoreo hemodinámico con el catéter de flotación fue restringido a los casos en que la información sobre el perfil hemodinámico era fundamental para implementar medidas racionales de tratamiento.

RESULTADOS.-

De los 50 pacientes que ingresaron con IAM, 35 eran hombres y 15 mujeres (relación 2:1); 37 de los cuales tuvieron dentro de sus antecedentes factores de riesgo para enfermedad coronaria aterosclerosa (tabaquismo en 26 pac., diabetes mellitus en 17 e hipertensión arterial en 12. solo 2 con hipercolesterolemia) siendo el 74%.

Se presentaron 52 infartos en 50 pacientes (cabe mencionar que 2 de ellos tuvieron reinfaros): la cara anteroseptal fué la más afectada, manifestándose en 19 pacientes, seguido del infarto inferior en 8, anterior extenso en 6, lateral en 5, posteroinferior 4, posteroinferior con extensión eléctrica al ventrículo derecho en 3, anteroseptal más inferior en 3, infarto no Q anteroseptal en 2, infarto no Q en cara lateral 1 y 1 en la cara anterior.

Se practicó tratamiento trombolítico, con *Estreptocinasa 1,500,000 u. i.v.*, en 26 de los 52 infartos (50%); 19 de ellos trombolizados en menos de 3 horas del inicio de síntomas, 6 entre las 3 y 6 hrs. del cuadro y solo 1 a las 8 hrs. (este último por persistencia del cuadro doloroso y elevación del ST, que no remitió con nitroglicerina, oxigenoterapia y opiáceos).

En 7 de ellos existieron *criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos de reperusión* (26%). los 19 pacientes restantes no tuvieron cambios (73.3%).

24 pacientes del total (48%), tuvieron complicaciones durante la etapa aguda del infarto. 9 de ellos recibieron tratamiento trombolítico.

7 de los 24 pacientes (29%) fallecieron, 2 de los cuales habían sido trombolizados. 1 paciente ingresó en edo. de *Choque cardiogénico*, por un infarto anteroseptal no Q; otro también ingresó en estado de Choque, por un infarto Anteroseptal e inferior, presentó *Bloqueo auriculo ventricular de 3er grado* y fallece por *Fibrilación ventricular*. Otro ingresa con un infarto anterior extenso, en Killip y Kimball II, con un Evento Vascular Cerebral, tipo embólico, su evolución 24 hrs. después fué hacia el *Choque cardiogénico refractario*. El 4º paciente ingresa con un infarto posteroinferior con extensión al Ventrículo derecho, *Taquicardia sinusal y Bloqueo completo de la Rama Derecha del Haz de His*, fallece 48 hrs después ya que evolucionó de un Killip y Kimball II a un grado IV irreversible a manejo, presentando además *Bloqueo auriculo ventricular de 3er grado* (sin recuperarse a pesar de la colocación de un Marcapaso temporal). el 5º paciente ingresa con un infarto anterior, *Bloqueo completo de la Rama Derecha del Haz de His*, tuvo un evento súbito de *Fibrilación ventricular* 72 hrs. después, irreversible a pesar de la Desfibrilación eléctrica. El 6º paciente ingresó inicialmente con Angina Inestable, se realiza Coronariografía diagnóstica, evidenciando enfermedad trivascular severa, 2 hrs. después presenta un infarto agudo del Miocardio en cara Anteroseptal, trombolizado, sin criterios de reperusión. Se intentó realizar angioplastia a la Descendente Anterior izquierda, por lesión del 95%, no siendo posible ya que durante el procedimiento el vaso se ocluye totalmente y la paciente fallece.

El 7º paciente, del sexo femenino, ingresó por un cuadro de Infarto anterior extenso, en Killip y Kimball II, el cual fue trombolizado, sin criterios de reperfusión; su evolución fue tórpida, ya que manifestó datos de *Insuficiencia cardíaca izquierda*, quedando en clase funcional II de la New York Heart Association, secundaria de dilatación ventricular izquierda por Necrosis extensa. Falleció 7 días después.

De los 7 pacientes que fallecieron, 3 de ellos (el 12.5% del total de las complicaciones) tuvieron trastornos de la conducción, 1 de ellos con Bloqueo auriculoventricular completo + Bloqueo completo de la Rama derecha del Haz de His, otro con Taquicardia sinusal y Bloqueo Completo de la Rama Derecha del Haz de His y el 3º solo con Bloqueo auriculoventricular completo.

De las causas de muerte, 5 de ellas fueron secundarias a *Disfunción Ventricular Izquierda*, (el 71%, 4 por *Choque Cardiogénico* refractario al tratamiento médico y 1 por Insuficiencia Cardíaca Izquierda, secundaria a Dilatación del VI por la necrosis extensa). 1 más por complicaciones eléctricas del tipo de la *Fibrilación Ventricular*. El 7º por *oclusión coronaria aguda* durante el procedimiento de Angioplastia coronaria.

A 3 de los 5 pacientes en estado de Choque se les realizó un Ecocardiograma, 2 de ellos con Acinesia septal y Fracción de expulsión del 30% y 1 con 25 % .

En ninguno de los casos de Choque Cardiogénico e Insuficiencia Ventricular Izquierda se colocó el Balón de Contrapulsación Intraaórtico. Siendo el manejo completamente médico a base de inotrópicos y agentes vasoactivos. Solo en 2 pacientes se realizó el monitoreo con catéter de flotación, clasificándolos en Forrester IV.

No existió una correlación entre la extensión del Infarto y el nivel máximo de enzimas cardíacas, en las primeras 24hrs; esta se mantuvo más bien relacionada a la administración o no de trombolíticos.

Los 17 pacientes restantes, tuvieron el siguiente orden de complicaciones : 8 cursaron con Disfunción Ventricular Izquierda (5 en Killip y Kimball II y 3 en Killip y Kimball III), 5 con Angor posinfarto, 3 con Hipotensión Persistente por extensión mecánica al Ventrículo derecho e Infarto Inferior y 1 Reinfarto Anteroseptal, silente).

De los 8 pacientes con Disfunción del VI, 5 recibieron apoyo con inotrópicos y diuréticos; 2 con Killip-Kimball II solo diuréticos. 6 de ellos manifestaron trastornos del ritmo y la conducción. Específicamente los 3 pacientes que ingresaron en KK-III presentaron Flutter auricular conduciendo con Bloqueo completo de rama derecha del H.H., 1 solo Bloqueo completo de rama derecha (BCRDHH) y uno más Bloqueo auriculo ventricular de 3er grado (este último junto al pac. que tenía flutter a. +BCRDHH ameritaron la colocación de un marcapaso transitorio); de ellos solo uno necesitó apoyo mec. ventilatorio; los 3 tuvieron monitoreo con catéter de flotación clasificándolos en Forrester II. El Ecocardiograma evidenció Fracciones de expulsión menores a 35% (28, 30 y 35%), todos con Acinesia septal.

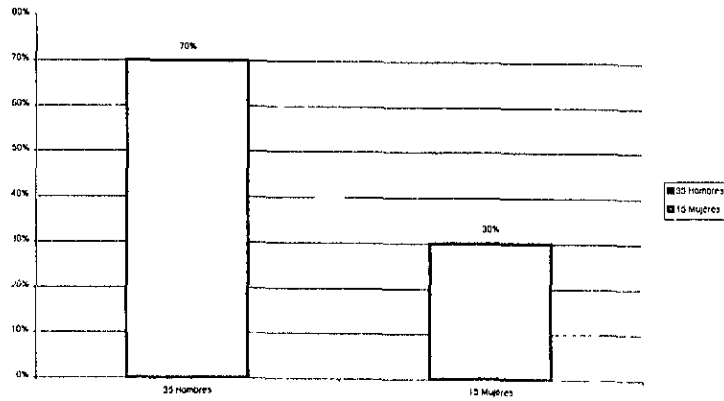
De Los 5 pacientes con Angina Posinfarto,4 fueron llevados a estudio Angiográfico coronario.de los cuales 3 tenían lesión proximal 95%,de la Descendente anterior,solo uno de ellos recibió Angioplastía coronaria +Stent.de los 2 restante uno de ellos tenía lesión proximal al 100% y el otro lesión del tronco del 30% y Descendente ant. con lesión del 60% y Ectasia proximal. 1 más presentó lesión proximal del 95% de la Circunfleja la cual recibió angioplastía.exitosa.

Los 3 pacientes con infarto inferior y del Ventrículo derecho.respondieron al tratamiento con infusión de líquidos,a ninguno se le colocó el catéter de flotación;solo uno tuvo un BAV de 2º Mobits II.que ameritó la colocación de un Marcapaso Transitorio.

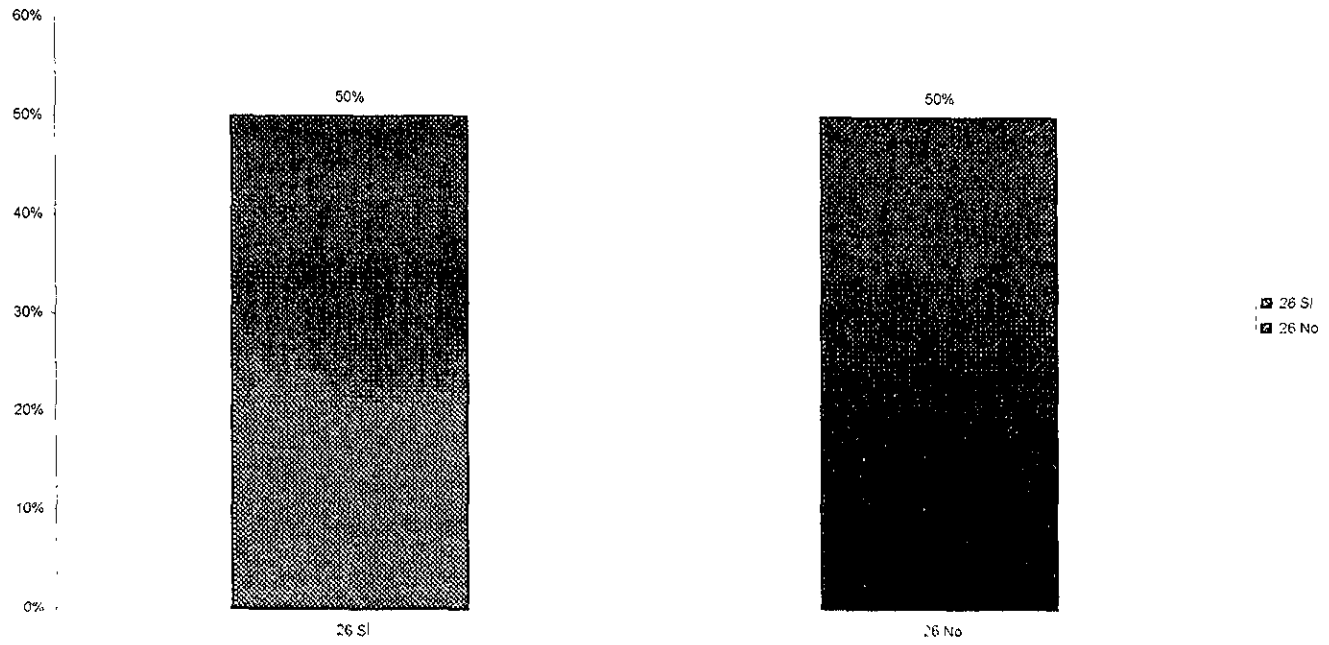
El paciente con Infarto silente no manifestó alteraciones hemodinámicas,ni trastornos del ritmo o de la conducción.

Ninguno de los 17 pacientes tuvo correlación enzimática con la extensión del Infarto.Los niveles altos solo fué visto en los 7 pacientes trombolizados.

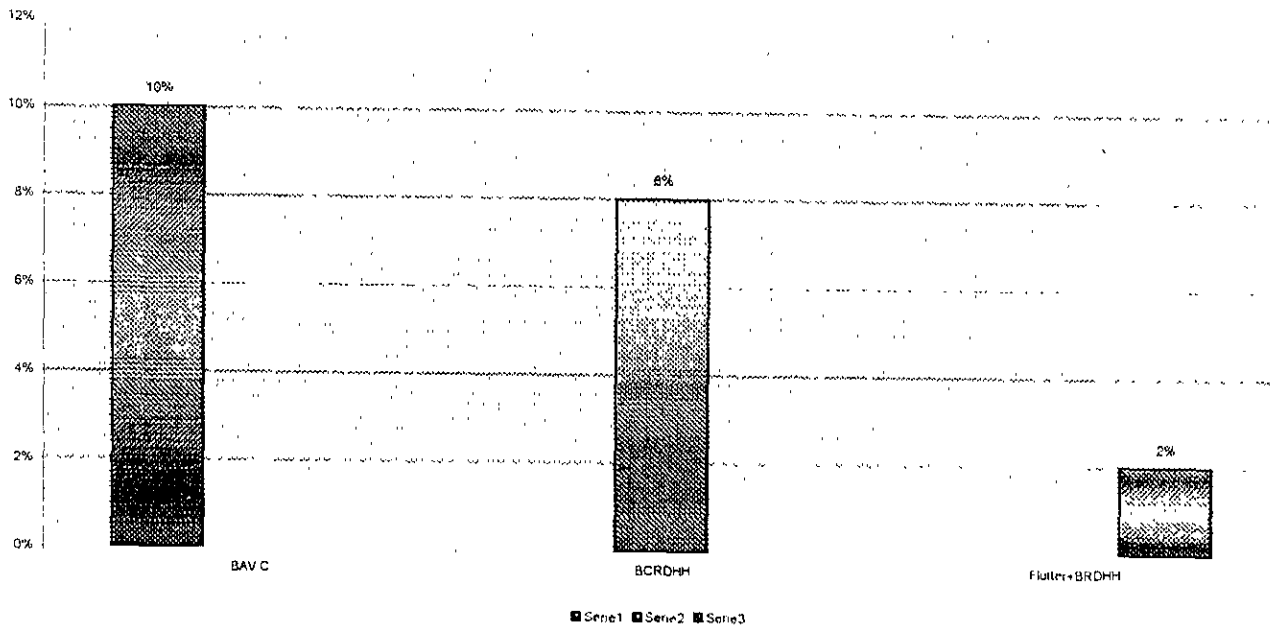
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



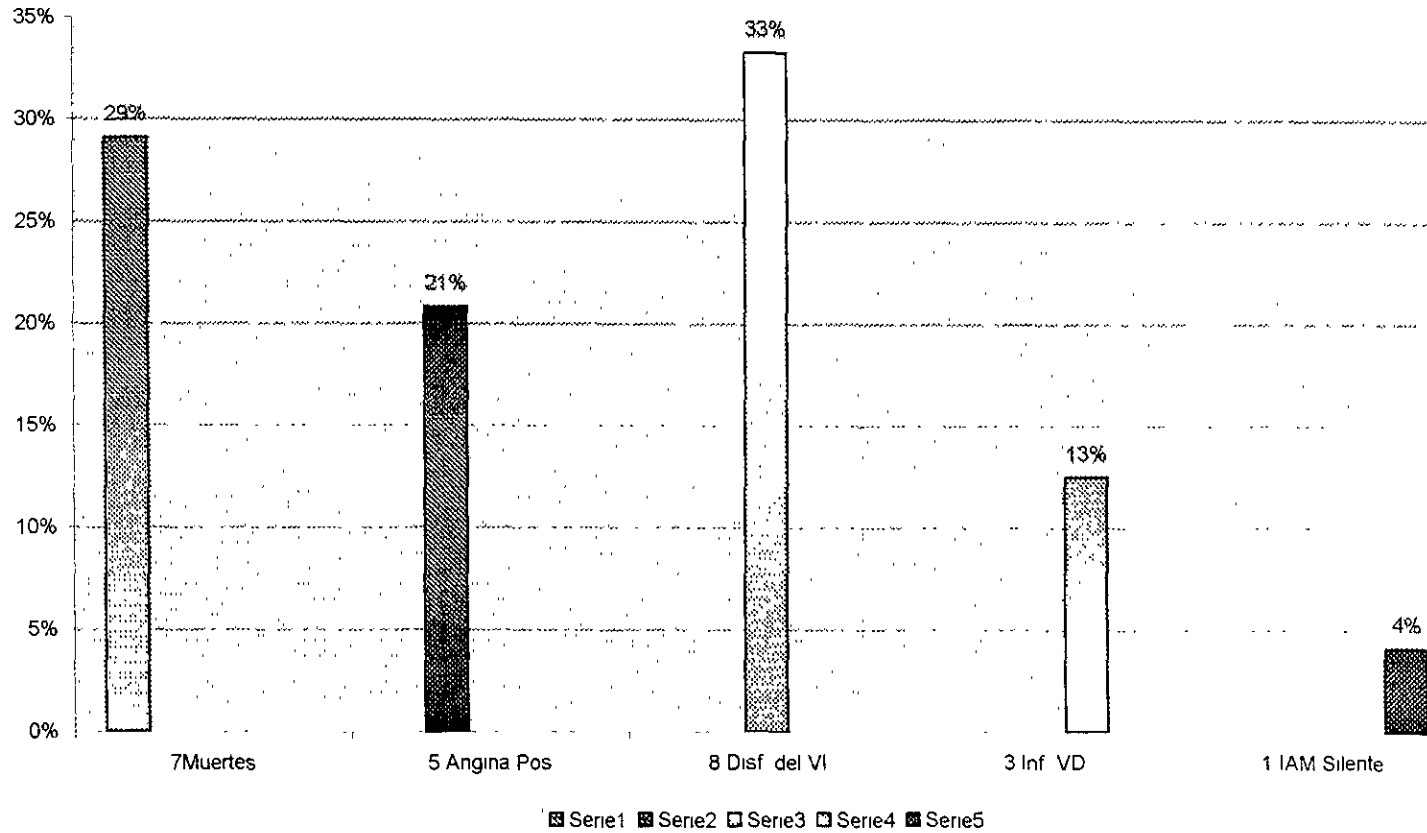
PAC. CON TRATAMIENTO TROMBOLITICO (No. de Pac. 50)



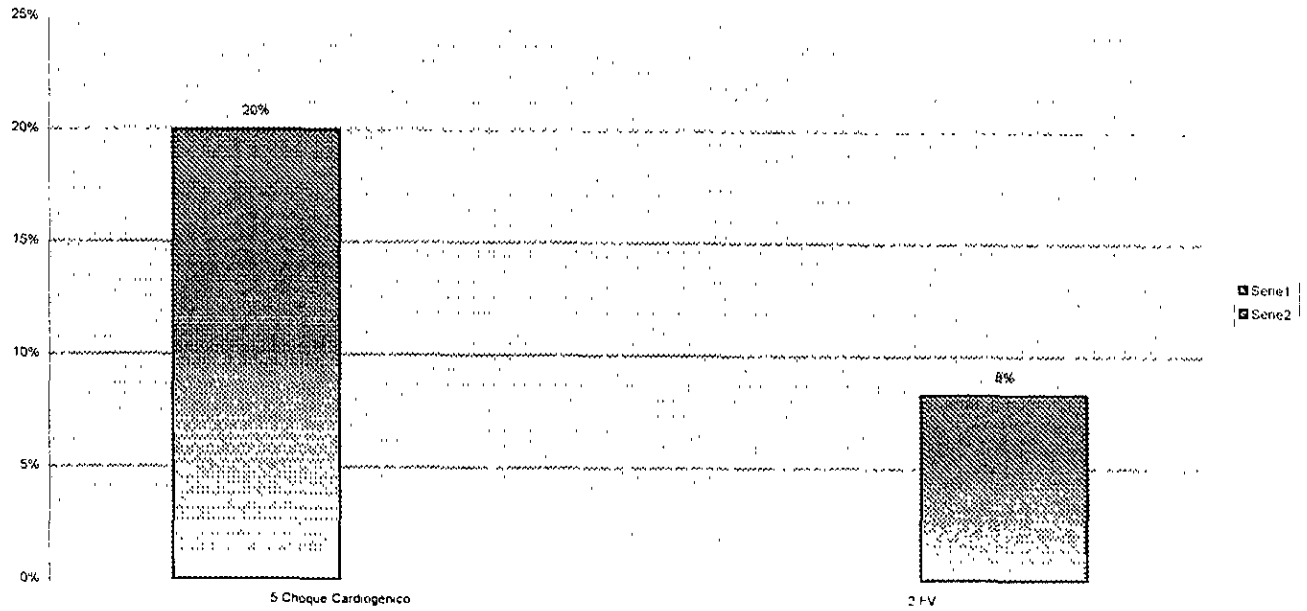
TRASTORNOS DE LA CONDUCCION EN EL IAM COMPLICADO



IAM COMPLICADO
(24 PACIENTES)

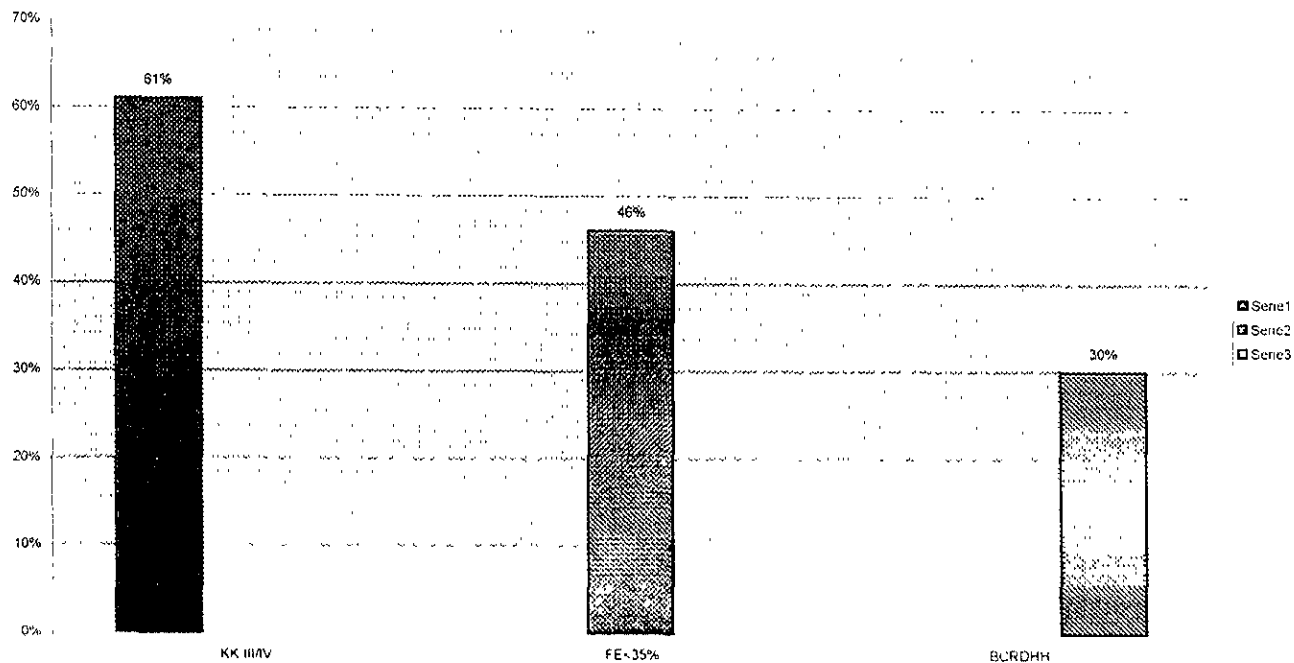


CAUSAS DE MUERTE



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CARAC. DE LOS PAC. CON DISFUNCION DEL V.I.



CONCLUSIONES.-

Recientemente en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios(UCI-C) se realizó una revisión de 3 años,para conocer los principales diagnósticos de ingreso,causas de muerte,perfil clínico de los pacientes con Cardiopatía Isquémica y medidas de manejo,determinándose que casi no existían diferencias en los aspectos mencionados con respecto a los reportados en otros países.

En este estudio,nos enfocamos ahora de manera más específica , en los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio ,con la finalidad de identificar y estratificar los riesgos de complicaciones de dicha patología.

La literatura internacional cuenta con información acerca de posibles factores predictivos de una evolución complicada e incluso hacia la muerte en el IAM.Siendo la intención de esta investigación el de determinar si estos están presentes en la población de pacientes isquémicos que ingresan a nuestra UCI-C.

No es un estudio con una gran cantidad de pacientes,pero sin embargo es representativa de nuestro hospital.

Durante 5 meses se recopilaron los datos de los paciente que ingresaron por IAM; demostramos que no hay diferencia en lo que a la mortalidad por Infarto se refiere,siendo de un 14%,el cual es el promedio mundial. 21 Hemos tenido un avance en cuanto a la aplicación del tratamiento trombolítico y su administración dentro de las 6 primeras horas de inicio de los sintomas,se logró administrarse en el 50% de los pacientes,sin embargo los criterios indirectos de reperfusión,fueron vistos en un porcentaje similar al de la comunidad médica internacional,26%.

La principal causa de muerte sigue siendo el Choque Cardiogénico,seguido de las complicaciones eléctricas,no tuvimos muerte por Ruptura miocárdica.

Sin embargo,el porcentaje de pacientes con una evolución complicada,resultó ser ligeramente mayor a lo reportado en diversos estudios(40-45%),llegando a ser del 50%. Entre ellas la más frecuente fué la Disfunción del Ventrículo Izquierdo; si bien esto es lo esperado,no es más que el reflejo del retraso en el tratamiento,que en esta ocasión y como ha sido siempre fué por el desconocimiento total del paciente,sobre la sintomatología clínica del ataque isquémico agudo. Esto impide que puedan llevarse a cabo tanto las medidas básicas de manejo, hasta la realización del tratamiento de reperfusión por cualquiera de los métodos;teniendo como desenlace,según la fisiopatología,necrosis progresiva del musculo cardiaco,disfunción diastólica,disfunción sistólica y hasta en el 10% (de nuestros casos),la muerte.

Logramos apreciar en los pacientes con *Disfunción Ventricular Izquierda severa*(KK-III/IV), la correlación que existe, como era de esperarse, del estado hemodinámico, clínico y ecocardiográfico de dichos pacientes. Sobra mencionar que ya están perfectamente establecidos dichos parámetros como *Factores predictivos de supervivencia*, a corto y mediano plazo, sobre todo la clasificación clínica de Killip-Kimball, la Hemodinámica de Forrester-Swan y la que mide la Fracción de Expulsión PosIAM, a través del Ecocardiograma.

Sin embargo en diversos estudios, de la última década, los trastornos del *ritmo y la conducción*, están siendo asociados como factores de mal pronóstico a corto plazo. Esto tiene una explicación clínica ^{62,63}. En el caso sobre todo de los pacientes con Bloqueo Completo de la Rama Derecha del Haz de His, se sabe que este aparece hasta en el 16% de los pacientes con IAM y hasta en el 30% de los pacientes con Disfunción Ventricular Izquierda severa, con clasificaciones de KK II-III (el trastorno de la conducción es secundario tanto a una dilatación ventricular, rigidez miocárdica traducida como disfunción diastólica y se correlaciona con enfermedad coronaria aterosclerótica severa). Así que su presentación ya no se consideraría como un simple hallazgo, sino aunque no como factor predictivo, si deberá ponerse más énfasis en la vigilancia de todos los pacientes que aunado a la disfunción del VI presenten dicha alteración en la conducción (en nuestros pacientes se manifestó hasta en un 8% del total de infartados y en un 30% de los pac. con Disfunción severa del VI).

No encontramos una correlación entre el tamaño del Infarto (traducido en el electrocardiograma como Necrosis o Lesión subepicárdica) con el nivel máximo de la Enzimas Cardíacas, ya que estas últimas se mantuvieron en límites esperados, sobre todo en los pacientes trombolizados, donde si existió elevación importante pero secundario al lavado enzimático por la reperfusión coronaria en la mayoría de los casos.

Es indudable que este reporte no tiene un gran impacto, por la cantidad reducida de pacientes, más sin embargo, los porcentajes obtenidos en los resultados y las conclusiones vertidas, no se alejan mucho de lo reportado en diversos estudios, lo que le da cierta validez e importancia, sobre todo por que para nuestro hospital esto si es representativo. Más aún nos alienta a que en un futuro las siguientes investigaciones sean con una mayor cantidad de pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Herlitz J Blohm,et al. Delay time in suspected acute myocardial infarction and the importance of its modification. *Chn. Cardiol.* 1989, 12: 370-74.
- 2.-National Heart,Lung, and Blood Institute.*Morbidity and Mortality: Chartbook on Cardiovascular,Lung and Blood Diseases.* Bethesda,Md: US Department of Health and Human Services.Public Health Service,National Institute of Health ,May 1992.
- 3 -Weaver WD,et al. Prehospital-initiated vs Hospital initiated thrombolytic therapy: The Myocardial Infarction Triage and intervention Trial. *JAMA.* 1993 ; 270 : 1211-126.
- 4.-Koren G. Weiss,et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N.England J. of Medicine* 1985; 313:1384-89.
- 5.-Hermens WT,Willems GM, Effect of thrombolytic treatment delay on myocardial infarction size *Lancet* 1992 ; 340 : 1297. Letter.
- 6.-National Heart,Lung and Blood Institute. 9-1-1 : *Rapid identification and treatment of acute myocardial infarction.*.Bethesda MD. National Insitute of Health,May 1994.
- 7.-Antman . E.M. : General Hospital Management. In Julian,D.G. and Braunwald : Management of Acute Myocardial Infarction Philadelphia W.B. Saunders Company,1994 p.29
- 8.-Rentrop,K.P.: Restoration of anterograde flow in acute myocardial infarction: The first 15 years. *J Am Coll. Cardiol.* 25 :1S 1995.
- 9.-Yusuf,S.,Wittes J.,and Friedman,L : Overview of results of randomized clinical trial in heart disease. *JAMA* 260 : 2088,1988.
- 10-The GUSTO Investigators : An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N. Eng. J.of Med.* 329:673,1993.
- 11 -Rogers.W.,Bowly, L. : Treatment of acute myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observation from the National Registry of Myocardial infarction.*Circulation* 90:2103.1994
- 12.-Becker,R.C.,Terrin M. : Comparison of clinical outcomes for women and men after acute myocardial infarction . *Ann Intern. Med.* 120:638, 1994.
- 13 -Bucno,H.,Almazan,A : Influence of sex on the shor-term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction..*Circulation* 92:1133,1995.
- 14.-Gillum RF,Fortman SP : International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. *Am Heart Journal.* 1984 , 108 :150-158.
- 15.-Tunstall-Pedoe H. Kuulasmaa : Myocardial infarction and coronary deaths in the World Heart Organization MONICA project. *Circulation.* 1994 ,90:583-612.
- 16.-Goldber R Gore,J. Alpert : Incidence an case fatality rates of acute myocardial infarction: The Workcester Herat Atack Study. *Am. Heart J.* 1988, 115:761-767.
- 17.-Ellis A K. : Serum proteins measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction *Circulation.* 1991. 83:1107-1109.
- 18.-Mair J. Dienstl : Cardiac Troponin T in the diagnosis of myocardial injury . *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1992.29:31-57.

- 19.-Ohm an EM, Casey C.: Early detection of acute myocardial infarction:additional diagnostic information from serum concentrations of myoglobin in patients without S-T elevations. Br. Heart J. 1990, 63:335-338.
- 20.-Zabel M, Hohnloser SH. : Analysis of cratine kinase,CK-MB,Myoglobin,and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. Circulation. 1993, 87:1542-1550.
- 21.-RILEY ET AL : MANEGEMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION . J.AM COLL. OF CARDIOL. VOL 28 No.5 NOV. 1996.:1328-1428.
- 22 -Swan,H.J.C.Forrester,J.S.: Hemodinamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock Circulation 45 :1097. 1972.
- 23.-Forrester,J.S.: Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities.Circulation. 54:64. 1976.
- 24.-Rackely,C E. : Modern approach to the patient with acute myocardial infarction.Curr.Probl Cardiol. 1:49. 1997.
- 25.-Jeremy,R.W.,Hackworthy R.A. : Infarct artery perfusion and change in left ventricular volume in the month after acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol. 9:989. 1987.
- 26.-Libby,P. : Molecular basis of the acute coronary syndromes.Circulation. 91 : 2844. 1995.
- 27.-Buja,L.M. and Mcallister. : Coronary artery disease : Anatomic abnormalities. Cardiovascular Medicine. New York. 1995 : pag. 316.
- 28.-Hershberg,P.I.: Hematocrit and prognosis in patients with acute myocardial infarction.JAMA 219: 855. 1972.
- 29 -Mittleman ,M A. : Triggering of acute myocardial infarction.Onset by episodes of anger.Circulation 92: 1720. 1995.
- 30.-Muller,J.E.,Stone P : Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction.N. Eng. J. Med. 313:1315, 1985.
- 31.-Willich,S.N.,Lindere,T.: Increasing morning incidence of myocardial infarction in the ISAM Study : Absence with prior beta adrenergic blockade. Circulation . 80:853. 1989.
- 32.-Ridker,P.M . Circadian variation of acute myocardial infarction and the effect of low-dose aspirin in a randomized trial of physicians. Circulation, 82 : 897,1990.
- 33 -The GISSI study : Lancet. 1986 . 1 : 397-401.
- 34.-Harper,R.W.,Kennedy, G. : The Incidence and pattern angina prior to acute myocardial,a study of 577 cases. Am Heart J. 997: 178. 1979.
- 35 -Sigurdsson, E. : Unrecognized myocardial infarction . Epidemiology,clinical characteristic and the prognostic role of angor pectoris. The Reykjavik study. Ann Inter. Med. 122:96. 1995.
- 36.-Muller ,R. Gould L. : Painless myocardial infarction in the elderlyñ. Am. Heart J. 119: 202. 1990.
- 37.-Campbell, R.W.F. : Arrhythmias. In Julian. Management of acute Myocardial infarction.London W.B. Saunders Ltd 1994. pag. 223.
- 38 -Riley .C.P. : Left ventricular gallop sounds and acute myocardial infarction . Am Heart J. 598. 1973.

- 39.-Spodick,D.H.: Pericardial complications of myocardial infarction . In Francis G.S., Coronary care.Boston .Little brown abd Co. 1995 , pag. 333.
- 40.-Murray.C. and Harper J.S.: Dignosis of acute myocardial infarction. *Curr Opin. Cardiol.* 9 :465. 1994.
- 41.-Easthan,R.D. : Plasma-Fibrinogen levels in coronary-artery disease.*Lancet.* 2:1196. 1933.
- 42.-Vaidya ,H.C.Maynard Y.: Direct measurement of creatine kinase MB activity in serum after extraction with a monoclonal antibody specific to th MB isoenzyme.*Clin. Chem* 32:657, 1986.
- 43.-Adams. J.E. : Comparable detection of acute myocardial infarction by creatine kinase MB isoenzyme and cardiac troponin I. *Clin Chem.* 40:1291. 1994.
- 44.-Stein. B.Fuster.V. : Clinical pharmacology of plathelet inhibitors. *Thrombosis in cardiovascular disorders.*Philadelphia. W.B. Saunders Company ,1992. pag. 99.
- 45.-Meyer,B.J. and Chesebro. J.H. : Aspirin and anticoagulants. In Julian D. : Management of acute myocardial .London W.B Saunders Ltd. 1994 . pag. 163.
- 46.-Chamberlian ,D. : Beta Blockers and calcium antagonists. In Julian D. and Braunwald E. *Management of Acute Myocardial Infarction .*London,W.B. Saunders Ltd. 1994. Pag. 193.
- 47.-Fibrinolytic Therapy Trialist Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction :collaborative overview of early mortality and mayor morbidity results for all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994. 343:311-322.
- 48.-Mauri F.Gasparini. Barbonaglia L.: Prognostic significance of the extent of myocardial injury in acute myocardial infarction treated by streptokinase (the GISSI trial). *Am. J. Cardiol.* 1989 , 63: 1291-1295.
- 49.-EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptoquinasas Repúblicas de América del Sur). *Lancet* 1993: 329: 767-772.
- 50.-Branwald,E. *Tratado de Cardiología,5a. Edición. Vol II.* 1999. Editorial Mc Graw-Hill Ineramericana
- 51 -Zijlstra F. de Boer. : A comparison of inmediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *New Eng. J. Medicine.* 1993; 328:680,684.
- 52.-Naunheim,K.S. Kesler,K.A. : Coronary artery bypass for recent infarction ,predictors of mortality.*Circulation* 78. Suppl. I,122,1988.
- 53.-Kinch,J.W.: Right ventricular infarction. *New Engl.J.Medicine.* 330:1211. 1994.
- 54.-Eisenberg,P.R.Jaffe,A.S.: Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodinamic assessment of critically patient. *Crit.Care Medicine.* 12.549 . 1984.
- 55.-Swan.H.J.S.,Ganz, W.Forrester J.S. : Catheterization of the heart in man with use a flow directed ballon tipped catheter. *N. Engl. J. Medicine.* 283: 447. 1990.
- 56.-*Am. Journal of Cardiol.* 1967 . 20 : 457. *Tratamiento del IAM en la UCI.*
- 57.- *Medical Therapy of Acute myocardial infarction.**Am Journal of Cardiol.* Pag. 348.
- 58.- Pohjola-Sintonen. : Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocadial infarction . *Am. Heart J.* 117:809. 1989.

59.-Reeder. G.S : Identification and treatment of complication of myocardial infarction .
Lancet. 70: 880. 1995.

60.-Camacho,M.T., Muehrcke, D.D. : Mechanical complications . In Julian ,D.and
Braunwald E..Management of acute myocardial infarction . London W. B. Saunders. Ltd.
1994 Pag. 291.

61.-Cambell R.W.F. Arrhythmias : In Julian DG Braunwald E. . Manegement of acute
myocardial infarction .London England W.B. Saunders.Co. Ltd. 994 : 223-240.