

11205.
2es
12

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

"EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA PARA OBTENER TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

C A R D I O L O G I A

PRESENTADO POR:

DR. ALFREDO GAONA SANCHEZ

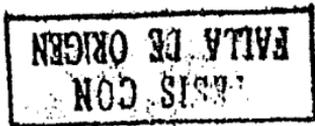
ASESORADO POR:

DR. HECTOR LOZANO DE LOS SANTOS
DR. JAVIER VILLALPANDO GUTIERREZ
DR. JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA
"LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO, D. F. 1986





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Página

I	INTRODUCCION	1
II	OBJETIVOS	4
III	MATERIAL Y METODOS	5
IV	RESULTADOS	7
V	CONCLUSIONES	10
VI	COMENTARIOS	11
VII	RESUMEN	17
VIII	CUADROS	19
IX	BIBLIOGRAFIA	28

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO

INTRODUCCION.

Durante la evolución del infarto agudo del miocardio se pueden presentar múltiples complicaciones. El deterioro del estado hemodinámico rápido con dolor precordial o insuficiencia cardiaca debe hacernos sospechar la presencia de complicaciones tales como:

1. Extensión de infarto del miocardio.
2. Ruptura del septum interventricular. Se presenta en 1 a 2% de todos los infartos del miocardio y generalmente se ve en los infartos transmurales, dentro de la primera semana en forma abrupta. (1, 2, 3).
3. Ruptura de pared libre del ventrículo. Es un evento catastrófico que se ha reportado en 7% de autopsias de pacientes muertos con infarto agudo del miocardio. Es más frecuente en pacientes que sufren su primer infarto del miocardio transmural. (4).
4. Ruptura o disfunción de músculo papilar. Se ha reportado en autopsias hasta en 5% de los pacientes muertos de infarto agudo del miocardio y es más frecuente en infartos pequeños y de localización posterior dentro de la primera semana después del infarto agudo del miocardio. (5).
5. Aneurisma Ventricular. La incidencia reportada varía de 3.5 - 35% dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados. Se presenta con más frecuencia en la cara anterior del ventrículo izquierdo - en infarto del miocardio transmural, dentro de la primera semana, mes o años después del infarto agudo del miocardio. (6, 7).
6. Pericarditis. La incidencia reportada oscila entre 7 y 16% cuando su diagnóstico se basa en la presencia de frote pericárdico (8, 9, 10, 11) y se encuentra más frecuentemente en infartos del miocardio transmurales. Cuando el diagnóstico es por histopatología,

prácticamente todos los pacientes con infarto agudo del miocardio transmural desarrollaron por lo menos una pericarditis fibrinosa localizada sobre el área del infarto. (11).

7. Embolia pulmonar. (10).

La incidencia de éstas complicaciones varía significativamente de pendiendo de los criterios y métodos diagnósticos utilizados, y de las características de los pacientes estudiados.

Desde el punto de vista clínico la extensión de infarto ha sido definida como un nuevo evento clínico tal como dolor recurrente, arritmias o empeoramiento del estado hemodinámico por lo menos 24 horas después de un infarto agudo del miocardio documentado y que se acompaña de los siguientes parámetros:

1. Nueva Q o disminución del voltaje de la onda R, o cambios evolutivos del segmento ST.
2. Reparición del CK-MB o CK total. (13, 10, 14, 15, 12, 11).

Hutchins y Bulkley desde el punto de vista histológico definieron extensión de infarto como focos más recientes de bandas de necrosis alrededor de un infarto. (12).

Alonso y colaboradores reportan que hay dos tipos de extensión de infarto del miocardio. Tipo A es aquel que se presenta en la periferia del infarto agudo y la extensión generalmente es subepicárdica. El tipo B es aquel en el cual la extensión se presenta en los márgenes laterales del infarto. (11, 23).

Desde 1944 Rosenbaum y colaboradores reportaron 2 pacientes con infarto del miocardio anteroseptal que presentaron extensión del infarto siendo diagnosticado mediante electrocardiograma y cuadro clínico, (16) y desde entonces a la fecha ha habido múltiples publicaciones de extensión de infarto del miocardio diagnosticados mediante diferen

tes métodos; su incidencia no está bien definida pues los reportes de la literatura mundial oscilan entre 9.4% y 86% siendo más pequeña la incidencia reportada en los estudios clínicos retrospectivos y más grandes cuando se utiliza el mapeo precordial.

OBJETIVOS

- a) Determinar la incidencia de extensión de infarto en un análisis retrospectivo de 300 pacientes con infarto agudo del miocardio.
- b) Determinar el valor predictivo de algunos factores de riesgo para la extensión de infarto.

MATERIAL Y METODOS

Revisamos los expedientes de 300 pacientes internados en forma sucesiva en el Hospital de Cardiología y Neumología "Luis Méndez" del Centro Médico Nacional (IMSS) con infarto agudo del miocardio, con diagnóstico basado en cuadro clínico (Dolor precordial de más de 30 minutos de duración con características de ser coronario), elevación de enzimas séricas siendo más determinante la CPK, y cambios evolutivos electrocardiográficos tales como nueva onda Q, disminución del voltaje de la onda R y/o cambios evolutivos del segmento ST.

Se estableció diagnóstico de extensión de infarto del miocardio cuando se presentó:

- A) Un nuevo evento clínico tal como deterioro rápido del estado hemodinámico, dolor precordial y/o insuficiencia cardiaca de 24 horas o 30 días después del infarto agudo del miocardio.
- B) Nuevos cambios electrocardiográficos coincidentes o a partir del cuadro clínico tales como nueva onda Q, disminución del voltaje de la onda R y/o cambios evolutivos del segmento ST.
- C) Nueva elevación de la enzima CPK.

Sólo se incluyeron los pacientes que reunieron los 3 criterios diagnósticos dado que se reconocen otras entidades patológicas manifestadas por uno o dos de ellos. Por ejemplo, dolor precordial en angor postinfarto, pericarditis, embolia pulmonar, osteocondritis, etc.; cambios electrocardiográficos a nivel del segmento ST en presencia de isquemia miocárdica, alteraciones miocárdicas de potasio, terapia con digital, pericarditis, aneurisma ventricular, etc. (14, 18, 17); elevación de enzimas en: traumatismos, inyecciones intramusculares, etc.

Se excluyeron además los pacientes con choque cardiogénico ya que esta entidad por sí sola puede producir extensión del infarto (23, 13, 24) y porque no responden adecuadamente al tratamiento para evitar la isquemia miocárdica.

De los 300 casos de infarto del miocardio seleccionamos 20 (6.7%) que presentaron extensión de infarto del miocardio de acuerdo a los criterios de inclusión establecidos y se les denominó grupo problema. Al azar escogimos un grupo control formado por 20 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio pero sin extensión de infarto. Se analizaron en los dos grupos las siguientes variables: sexo, edad, tabaquismo, diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensión arterial sistémica, antecedentes de angor estable, angor inestable, antecedentes de infarto antiguo del miocardio y su localización, el tratamiento administrado en la fase aguda inicial, nivel máximo de CPK sérico, clase funcional según Kimball y Killip, presencia de arritmias y tiempo de reposo durante el infarto agudo del miocardio.

RESULTADOS

La extensión de infarto del miocardio se presentó en 6.7% (20 de 300) de los pacientes internados con diagnóstico de infarto agudo del miocardio; se presentó de 1 a 22 días después del infarto agudo con un promedio de 7.3 días. (Cuadro 1).

Del grupo problema 14 (70%) eran del sexo masculino y 6 (30%) del sexo femenino. El grupo control estaba formado por 17 (85%) pacientes del sexo masculino y 3 (15%) del sexo femenino y no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos (p mayor de 0.05).

La edad promedio de los pacientes del grupo problema fué de 61.85 años con un rango de 32 a 80 años. En contraste la edad del grupo control fué significativamente menor (p menor de 0.005) con un promedio de 56.85 años y rango de 35 a 72 años de edad.

Tabaquismo positivo fué muy similar en ambos grupos (p mayor de 0.05), 13 pacientes del grupo problema y 16 del grupo control.

Del grupo problema 45% (9 de 20) de los pacientes tenían diabetes mellitus. La incidencia fué significativamente menor (p menor de 0.05) en el grupo control en el cual solamente el 10% (2 de 20) de los pacientes eran diabéticos.

No todos los pacientes tenían determinación de lípidos séricos. Del grupo problema el 44.4% (8 de 18) de los pacientes tenían hiperlipidemia, lo cual fué muy similar al grupo control en el cual el 41.7% (5 de 12) tenían hiperlipidemia (p mayor de 0.5).

Hipertensión arterial sistémica se detectó en ambos grupos casi en la misma proporción. Del grupo problema 50% (10 de 20) y del grupo control 45% (9 de 20) tenían hipertensión arterial sistémica. (Cuadro 2).

De los antecedentes de angina estable y angina inestable antes de la instalación del infarto agudo, se encontró en el grupo problema - 15% (3 de 20) y 45% (9 de 20) y en el grupo control 15% (3 de 20) y - 30% (6 de 20) respectivamente lo cual no tuvo diferencia estadística mente significativa. (p mayor de 0.5).

La presencia de infarto antiguo del miocardio, previo al infarto agudo, en el grupo problema se encontró en el 15% (3 de 20) y en el grupo control se presentó en el 10% (2 de 20) de los casos (p mayor de 0.5). (Cuadro 3).

El tratamiento en ambos grupos fué muy similar. Del grupo problema a 90% (18 de 20) y del grupo control a 100% (20 de 20) de los pacientes se les administró vasodilatadores. Recibieron heparina y/o anticoagulantes orales el 70% (14 de 20) de los pacientes del grupo problema y 55% (11 de 20) de los pacientes del grupo control. Beta - bloqueadores se administraron al 20% (4 de 20) de los pacientes del grupo problema y al 40% (8 de 20) del grupo control. Calcioantagonistas se administraron al 15% (3 de 17) de los pacientes del grupo problema lo cual fué muy similar al grupo control del cual 10% (2 de 20) recibieron dicho medicamento.

El reposo absoluto durante el infarto agudo del miocardio fué muy similar en ambos grupos. En el grupo problema el promedio de reposo fué de 8.3 días con un rango de 4 a 15 días mientras que en el grupo control el promedio de reposo fué de 8.1 días con un rango de 5 a 10 días. (Cuadro 4).

Catorce de los pacientes del grupo problema presentaron extensión del infarto durante el reposo absoluto y los 6 restantes presentaron la extensión del infarto después de suspender el reposo absoluto. (Cuadro 5).

Los pacientes fueron separados de acuerdo a la clasificación de Kimball y Killip y se encontró que en el grupo problema el 65% (13 de 20) estaban en clase I, el 30% (6 de 20) estaban en clase II y el 5%

(1 de 20) estaban en clase III. No hubo diferencia estadísticamente significativa al compararlo con el grupo control en el cual el 55% (11 de 20) estaban en clase I, el 40% (8 de 20) en clase II, y el 5% (1 de 20) en clase III. (Cuadro 6).

Paradójicamente las arritmias fueron más frecuentes en el grupo control en el cual el 65% (13 de 20) y en el grupo problema el 35% (7 de 20) de los pacientes presentaron trastornos del ritmo cardiaco pero la diferencia no fué significativa (p mayor de 0.05). (Cuadro 7).

La localización del infarto agudo del miocardio fué muy similar en ambos grupos. En el grupo problema el 55% (11 de 20) de los pacientes tuvieron el infarto en la cara anterior y el 45% (9 de 20) de los pacientes lo tuvieron en la cara posterior. En el grupo control el 40% (8 de 20) de los pacientes lo tuvieron en la cara anterior y el 60% (12 de 20) de los pacientes lo tuvieron en la cara posterior del ventriculo izquierdo. (Cuadro 8).

Los niveles máximos de CPK detectados durante el infarto agudo del miocardio en el grupo problema como promedio fué de 480 (con un rango de 63 a 1,815) y en el grupo control el promedio fué de 380 (con un rango de 100 a 985) lo cual no tuvo diferencia estadística significativa. (Cuadro 9).

CONCLUSIONES

- 1) La incidencia encontrada de extensión del infarto del miocardio fué 6.7% (20 de 300 pacientes).
- 2) Hubo mayor incidencia de extensión de infarto del miocardio cuando se compararon a un grupo control en los pacientes de más edad y en los pacientes con diabetes mellitus.
- 3) Todas las demás variables analizadas no tuvieron una diferencia significativa. (sexo, tabaquismo, hiperlipidemia, hipertensión arterial sistémica, antecedentes de angor estable, angor inestable, antecedentes de infarto antiguo del miocardio y su localización, el tratamiento administrado en la fase aguda inicial, nivel máximo de CPK sérico, clase funcional según Kimball y Killip, -- presencia de arritmias y tiempo de reposo durante el infarto agudo del miocardio).
- 4) En nuestro grupo el tiempo medio de la presentación de la extensión de infarto del miocardio fue de 7.3 días (rango 1 a 22 días).

COMENTARIOS

En esta serie se encontró extensión del infarto del miocardio en 6.7% de 300 pacientes con infarto agudo del miocardio. La incidencia de extensión del infarto muy probablemente sea mayor, pues este estudio es retrospectivo y muchos de nuestros pacientes se hospitalizaron días después de instalarse el infarto agudo del miocardio y al estar hospitalizados las enzimas no se determinaron cada 12 horas como se ha hecho en otros estudios.

Braunwald refiere que es probable que muchos de los pacientes con diagnóstico de extensión del infarto (aumento de la necrosis) tengan expansión del infarto (dilatación y adelgazamiento del área original del infarto). (11).

El diagnóstico de extensión de infarto del miocardio no se debe basar exclusivamente en determinación seriada de enzimas, ya que se puede liberar la enzima tardíamente sin haber nuevo episodio de isquemia (19). El nivel sérico de creatinofosfoquinasa en infarto del miocardio está sujeto al flujo sanguíneo del área afectada.

Cobb y Col. en forma experimental produjo infarto del miocardio a perros y extensión del infarto a las 6, 12 y 18 horas después del infarto inicial. En la extensión de las 6 y 12 horas se presentó disminución de CPK y se elevó únicamente en la extensión de las 18 horas. Esto hace suponer que la disminución inicial de CPK erróneamente sugiere mejoría del infarto. Por otro lado, la restauración del flujo sanguíneo en un área muy dañada producirá una elevación inmediata de CPK. (20).

Se ha observado que en un infarto agudo del miocardio se elevan las enzimas miocárdicas y si posteriormente se re canaliza la arteria coronaria mejorando el riego sanguíneo del área infartada, habrá una nueva elevación enzimática sérica sin que exista extensión del infarto.

Por otro lado, debe tomarse en cuenta que después del infarto agudo del miocardio, si se presenta extensión de infarto puede haber retardo de la liberación de la enzima CK. (20, 21, 22).

La creatinofosfoquinasa tiene 3 isoenzimas que son la MM, BB y MB. La fracción BB se encuentra predominantemente en el cerebro y riñón. La Fracción MM se encuentra principalmente en el músculo esquelético y en el miocardio. La isoenzima MB se encuentra predominantemente en el músculo cardiaco y puede estar en menor cantidad en el intestino-delgado, lengua y diafragma, (14, 11) y se ha sugerido como marcador de daño celular miocárdico irreversible.

Se ha intentado detectar extensión de infarto del miocardio por mapeo precordial del segmento ST. Reid y Col., en forma experimental usó electrocardiograma con 48 derivaciones en el precordio (8 derivaciones en cada uno de 6 espacios intercostales) y encontró que la elevación del segmento ST estaba en directa relación con la zona de infarto y se correlacionó con depresión de CPK en el músculo afectado. (17).

Madias y col. practicó mapeo precordial a 46 pacientes con infarto agudo del miocardio y se recabaron datos clínicos del paciente, electrocardiograma rutinario y enzimas séricas. Extensión del infarto se asoció a elevación abrupta de la suma de elevación del segmento ST en dos casos sin presentar cambios en el electrocardiograma rutinario y por otro lado el electrocardiograma rutinario tué superior al mapeo para detectar extensión del infarto de cara diafragmática. (25). Como se puede ver, el mapeo precordial no mostró ventajas sobre el electrocardiograma rutinario.

Reese y col. no encontró correlación entre el mapeo del segmento ST y extensión detectada por elevación secundaria de CPK en 20 pacientes. (26).

Irvin y Cobb en forma experimental encontraron poca correlación

entre los desniveles del segmento ST y la disminución regional del flujo sanguíneo del miocardio (infarto histológico). (27).

El segmento ST puede ser alterado por múltiples factores tales como isquemia, alteraciones miocárdicas de potasio, terapia con digital, pericarditis y aneurisma ventricular. (17). Debido a esto, el mapeo se invalida en presencia de éstas alteraciones. (25).

Kronenberg y col. estudio 27 pacientes con infarto agudo del miocardio y 2/3 de ellos tuvieron reelevación significativa del segmento ST y no todos se asociaron a evento clínico. (28). Por lo tanto, la elevación del segmento ST pudo haber sido secundario a una pericarditis o isquemia subclínica.

Para fines prácticos se puede decir que el mapeo del segmento ST aislado no debe ser usado para detectar extensión del infarto. (13).

Cuando se analiza la incidencia de extensión de infarto del miocardio se deben excluir los pacientes con insuficiencia cardiaca (edema pulmonar o choque cardiogénico) ya que ésta por si sola puede producir extensión del infarto y porque no responde a terapia para evitar la isquemia. (13).

El choque cardiogénico se presenta en pacientes con infarto del 40% o más de la masa ventricular izquierda en 95% de los casos (19 de 20 pacientes estudiados en autopsias). Cuando hay choque cardiogénico y choque de otra índole, se encuentran células del miocardio del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo en diferentes etapas de necrosis, lo que indica que la lesión es progresiva por perfusión coronaria decreciente ya que la perfusión coronaria depende de la presión arterial sistémica. (11).

Hasta el momento, la frecuencia con que se presenta la extensión del infarto del miocardio no está bien definida.

Rosati, en forma retrospectiva de 797 pacientes con infarto agudo

del miocardio, detectó extensión del infarto en 11% de los pacientes en base a dolor recurrente, cambios electrocardiográficos y elevación enzimática. (29).

Franker y Col. en forma prospectiva estudiaron 458 pacientes con infarto agudo del miocardio. La extensión del infarto se presentó en 43 de los 458 pacientes (9.4%) haciéndose el diagnóstico por cuadro clínico, cambios electrocardiográficos y elevación enzimática. (13).

Rothkopf en forma prospectiva midió creatinofosfoquinasa fracción-B cada 12 horas durante 14 días después de la instalación del infarto agudo. Se considero extensión del infarto si se presentaba elevación de CPK-B después de haber regresado a la normalidad y éste fenómeno se presentó en 10 de los 43 pacientes (23%) estudiados. De los 10 pacientes que presentaron reelevación de CK-B, únicamente en 4 pacientes (9%) se documentó clínicamente la extensión. (14).

Kronenberg en forma prospectiva encontró extensión del infarto en 33% de 27 pacientes, teniendo como parámetro la elevación del segmento ST en vectocardiografía. (28).

Madias y col., usando criterios clínicos (dolor precordial, arritmias ventriculares y elevación de CPK) y mapeo del segmento ST encontró extensión del infarto en 48% de 25 pacientes con infarto de cara anterior y en 50% de 10 pacientes con infarto de cara inferior. (25). Este reporte tiene dos limitantes. En primer lugar, varios de los pacientes tenían falla de bomba y no hubo correlación entre los cambios del segmento ST y los cambios enzimáticos.

Mathey y Col. encontraron curva anormal de CPK sugestiva de extensión de infarto en 62% de 40 pacientes. (15). Sin embargo estudios experimentales en perros han mostrado pobre correlación entre el tamaño del infarto por curva de CPK e inspección histológica (23) y no se puede descartar que la CPK se haya liberado en forma lenta o retrasada pues la liberación de la enzima esta sujeta a la irrigación del área afectada.

En 1974 Reid y Col. reportó 86% de incidencia de extensión de infarto en 14 pacientes con infarto del miocardio transmural teniendo como criterio reelevación del segmento ST detectado por mapeo precordial durante 14 días postinfarto, y únicamente el 57% presentó reelevación de CPK. (17).

Hutchins y Bulkley efectuaron autopsia a 76 pacientes que murieron 30 o menos días después de un infarto agudo del miocardio y encontraron extensión del infarto en 17% de los casos. El diagnóstico clínico (nuevo dolor, reelevación del segmento ST, reelevación de CPK e incremento de la insuficiencia cardiaca congestiva venosa) se hizo en el 18% de los pacientes. (12). Se debe mencionar que la población estudiada fué muy selecta pues no se revisó la frecuencia de éste fenómeno en los pacientes que sobrevivieron el infarto.

Con lo mencionado hasta este momento podemos ver que la incidencia de extensión del infarto del miocardio varía grandemente dependiendo de la población estudiada, el método de detección y criterios de diagnóstico usados. Todo hace suponer que cuando se usa el cuadro clínico se subestima y cuando se usa la elevación total de CPK y mapeo precordial del segmento ST se sobreestima la incidencia de extensión.

Rothkopf y Col., mediante determinación seriada de CK-B encontró extensión de infarto en 10 de 43 pacientes con infarto agudo del miocardio. Se analizaron factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, infarto del miocardio previo) entre los pacientes con extensión del infarto y los que no presentaron la extensión y no se encontró diferencia estadísticamente significativa. (14).

Franker y Col. encontró que la extensión del infarto fué más frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial y diabetes mellitus. (13).

En nuestro estudio se encontró que la extensión del infarto fué más

frecuente en pacientes de mayor edad y en los pacientes con diabetes - mellitus.

La extensión del infarto se puede presentar horas o días después del infarto agudo del miocardio.

Reid y Col. reportó que la extensión se presentó como promedio 5.8 días después del infarto agudo. (17).

Franker encontró que la extensión se presentó a los 3.4 días (rango de 30 horas a 11 días) después del infarto agudo del miocardio. (13). Por otro lado Rothkopf detectó la extensión del infarto del 3 al 14^º día postinfarto siendo como promedio de 7 ± 3 días. (14).

En el presente estudio se encontró la extensión del infarto 1 a 22 días después del infarto agudo del miocardio (7.3 días como promedio).

RESUMEN

Se revisaron los expedientes de 300 pacientes internados en el Hospital de Cardiología y Neumología "Luis Méndez" del Centro Médico nacional con diagnóstico establecido de infarto agudo del miocardio. Se hizo diagnóstico de extensión de infarto cuando se presentó:

1. Un nuevo evento clínico tal como deterioro hemodinámico rápido, - dolor precordial o insuficiencia cardiaca 1 a 30 días después del infarto agudo.
2. Cambios electrocardiográficos como nueva Q, disminución de la R y/o cambios evolutivos del segmento ST.
3. Nueva elevación de CPK

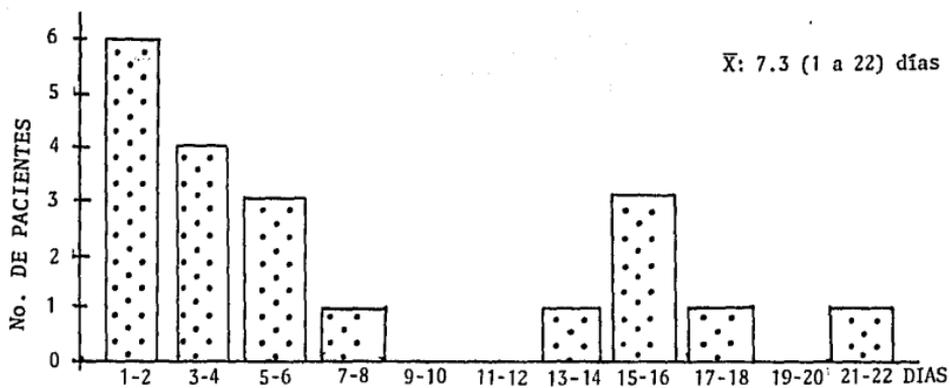
Se excluyeron los pacientes con choque cardiogénico.

De los 300 pacientes, 20 presentaron extensión del infarto (6.7%) y la extensión se presentó 1 a 22 días después del infarto agudo del miocardio (promedio 7.3 días). Se escogió un grupo control de 20 pacientes con infarto agudo del miocardio pero sin extensión del infarto. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos en antecedentes de angina estable, angina inestable, infarto antiguo del miocardio, ni en factores de riesgo coronario tales como sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, ni hiperlipidemia. Tampoco se encontró diferencia de importancia en la clasificación de Kimball y Killip, la localización del infarto agudo del miocardio, - presencia de arritmias, nivel máximo de CPK y tratamiento administrado en ambos grupos.

Se encontró extensión de infarto del miocardio más frecuente en pacientes de mayor edad. Los pacientes con extensión del infarto tuvieron edad promedio de 62 años (rango 32-80 años) y los pacientes del grupo control tuvieron edad promedio de 57 años (rango 35-72 años). (p menor de 0.005).

La extensión del infarto también fué más frecuente en los pacientes con diabetes mellitus. Nueve de los pacientes con extensión del infarto tenían diabetes mellitus mientras que en el grupo control dos tenían diabetes. (p menor 0.05).

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO



CUADRO No. (1) TIEMPO DE PRESENTACION DE EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO

		G. PROBLEMA	G. CONTROL
Sexo	M	14	17
	F	6	13
Tabaquismo		13	16
H. A. S.		10	9
Hiperlipidemia		44%	42%
Edad +		62 (32-80)	57 (35-72)
D. M. ++		9	2

+ = p. menor de 0.005

++ = p. menor de 0.05

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO

	G. PROBLEMA	G. CONTROL
ANGINA ESTABLE	3	3
ANGINA INESTABLE	9	6
I. M. ANTIGUO	3	2

CUADRO No. (3) ANTECEDENTES DE TIPO SINDROME CORONARIO

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO

	GRUPO CONTROL	GRUPO PROBLEMA
REPOSO	8.1 (5-10) días	8.3 (4-15) dias
DILATADORES	100%	90%
ANTICOAGULANTES	55%	70%
B BLOQUEADORES	40%	20%
Ca ANTAGONISTAS	10%	15%

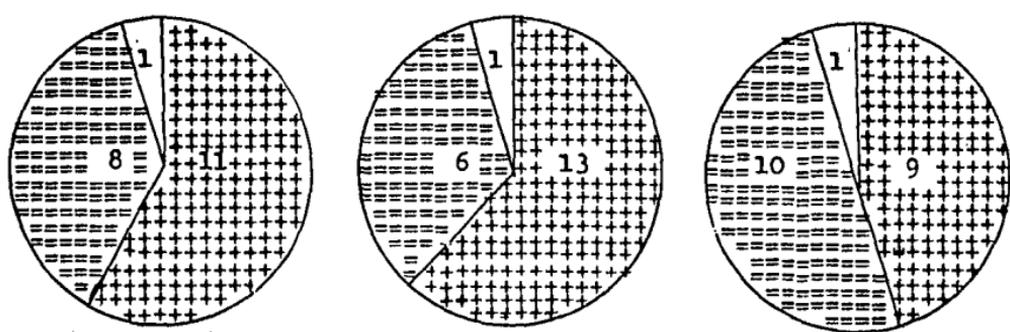
CUADRO No. (4) TRATAMIENTO

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO

	REPOSO EN DIAS	EXTENSION EN DIAS
1.	4	7
2.	5	5
3.	5	18
4.	6	15
5.	7	16
6.	9	13

CUADRO No. (5) SEIS PACIENTES PRESENTRON EXTENSION POSTERIOR
A SUSPENDER EL REPOSO ABSOLUTO.

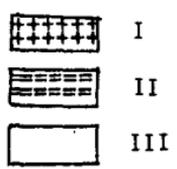
EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO



GRUPO CONTROL

ANTES DE LA EXTENSION

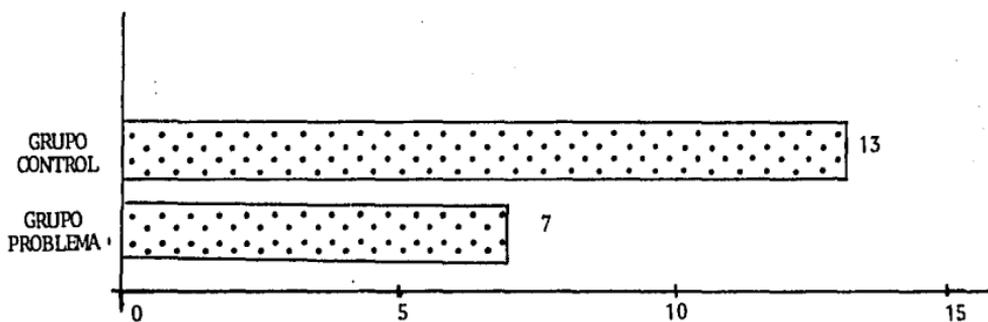
DESPUES DE LA EXTENSION



GRUPO PROBLEMA

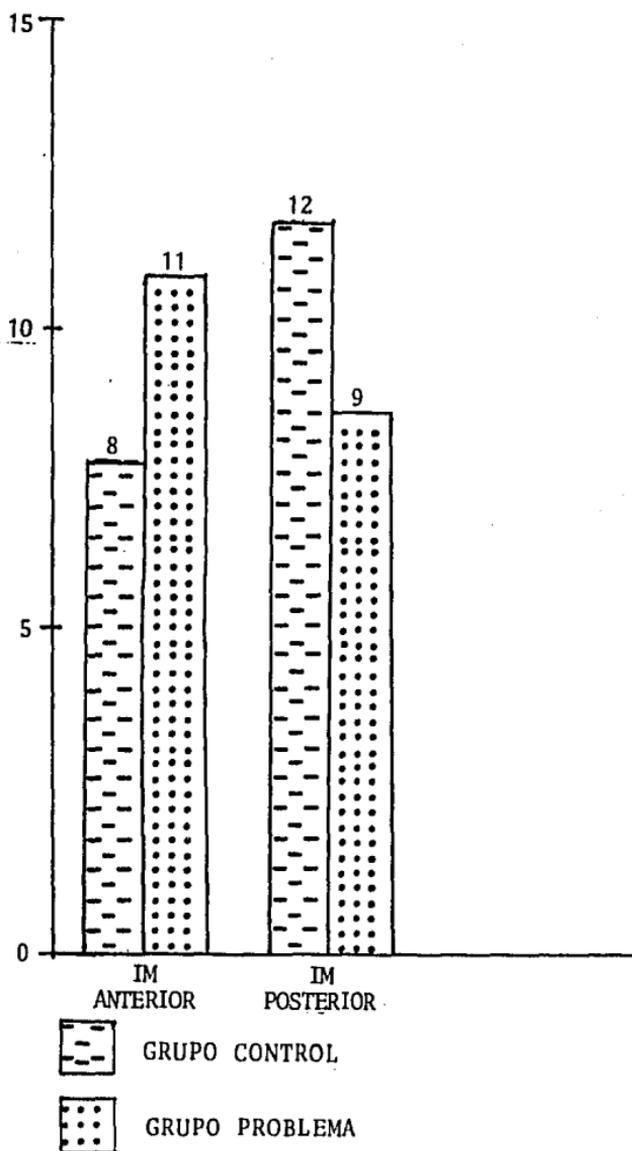
CUADRO No. (6) CLASIFICACION SEGUN KIMBALL Y KILLIP

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO



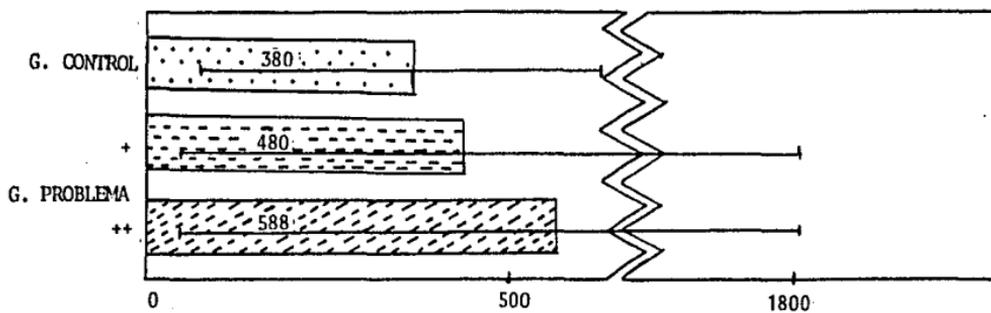
CUADRO No. (7) ARRITMIAS

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO



CUADRO No. (8) LUGAR DEL INFARTO DEL MIOCARDIO

EXTENSION DE INFARTO DEL MIOCARDIO



+ ANTES DE LA EXTENSION
 ++ DESPUES DE LA EXTENSION

CUADRO No. (9) NIVELES DE C.P.K.

BIBLOGRAFIA

- 1.- Wei, J.: Ventricular Septal Defect Complicating Myocardial Infarction. Johns Hopkins Med. J. 141: 95, 1977.
- 2.- Hutchins, G.M.: Rupture of the Interventricular Septum Complicating Myocardial Infarction: Pathological analysis of 10 Patients with Clinically Diagnosed Perforations. Am. Heart J. 97: 165, - 1979.
- 3.- Vlodayer, Z., and Edwards, J. E.: Rupture of Ventricular Septum or Papillary Muscle Complicating Myocardial Infarction. Circulation 55:815, 1977.
- 4.- Griffith, G. C., Hedge, B., and Oblath, R.W.: Factor in Myocardial Rupture. An Analysis of two Hundred and Four Cases at Los Angeles Country Hospital Between 1924 and 1959. Am. J. Cardiol. 8:792, 1961.
- 5.- Wei, J.Y., Hutchins, G.M., and Bulkley, B.H.: Papillary Muscle Rupture in Fatal Acute Myocardial Infarction: a Potentially Treatable Form of Cardiogenic Shock. Ann. Intern. Med. 90:149, 1979.
- 6.- Dubnow, M.H., Burchell, H.B., and Titus, J.L.: Postinfarction -- Ventricular Aneurysm. A Clinicomorphologic and Electrocardiographic Study of 80 Cases. Am. Heart J. 70:753, 1965.
- 7.- Applebaum, E., and Nicolson, G.H.B.: Occlusive Disease of the Coronary Arteries. An Analysis of the pathological Anatomy in One Hundred Sixty eight Cases, with Electrocardiographic Correlation in Thirty-six of these. Am. Heart J. 10:662, 1935.
- 8.- Lichstein, E., Liu, H., Gupta, P.: Pericarditis Complicating Acute Myocardial Infarction: Incidence of Complication and Significance of Electrocardiogram on Admission. Am. Heart J. 87:246, -- 1974.
- 9.- Niarchos, A.P., Mckendrick, C.S.: Prognosis of Pericarditis after Acute Myocardial Infarction. Br. Heart J. 35:49, 1973.
- 10.- Silverman, K.J., and Hutchins, G.M.: Infarct Expansion: "Second Event" after Acute Myocardial Infarction. Am. Heart J. 100:230, 1980.
- 11.- Braunwald, E.: Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.

- 12.- Hutchins, G.M. y Bulkley, B.H.; Infarct Expansion Versus Extension. Two Different Complications of Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 41:1127, 1978.
- 13.- Fraker, T.D. Jr., Wagner, G.S., Rosati, R.A.: "extension of Myocardial Infarction: Incidence and Prognosis". *Circulation* 60: 1126, 1979.
- 14.- Rothkopf, M., Boerner, J., Stone, M.J., Smitherman, T. C., Buja, L., Maximilian, P., Robert, W., Willerson, J.T.: Detection of -- Myocardial Infarct Extension By CK-B Radioimmunoassay. *Circulation* 59:268, 1979.
- 15.- Mathey, D., Bleisfeld, W., Bus, H., Hanrath, P.: Creatine Kinase Release in Acute Myocardial Infarction: Correlation with Clinical, Electrocardiographic and Pathologic Findings. *Br. Heart J.* 37:1161, 1975.
- 16.- Rosenbaum, F.F., Wilson, F.N., Johnston, F.D., Arbor, A.: Changes in the Precordial Electrocardiogram Produced by Extension of Anteroseptal Myocardial Infarction. *Am. Heart J.* 30:11, 1945.
- 17.- Reid, P.R., Taylor, D.R., Kelley, D.T., Weisfeldt, M.L., Humphries, J.O., Ross, R.S.: Myocardial Infarct Extension Detected by Precordial S-T Mapping. *N. Engl. J. Med.* 290:123, 1974.
- 18.- Wagner, G.S.: The Importance of Identification of the Myocardial Specific Isoenzyme of CK (MB form) in the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 47:263, 1973.
- 19.- Yasmineh, W.G., Pyle, R.B., Cohn, J.N., Nicoloff, D.M., Hanson, N.Q., Steele, B.W.: Serial Serum Creatine Phosphokinase MB Isoenzyme Activity after Myocardial Infarction: Studies in the Baboon and Man. *Circulation* 55:733, 1977.
- 20.- Cobb, F.R., Irvin R.G., Hagerty, R.C., Roe, C.C.: Effect of Extension of infarction on Serial CK Activity. *Circulation* 60:145, 1979.
- 21.- Roe, C.R., Cobb, F.R., Starmer, C.F.: Peripheral Enzyme Appearance Rates Following Acute Myocardial Infarction (MI): and Index of Perfusion of Infarcted Regions. *Circulation* 51 (suppl II): 11, 1975.
- 22.- Manders, T., Vatner, S., Millard, R., Heyndrikx, G., Maroko, P. R.: Altered Relationship Between Creatine Phosphokinase Release and Infarct Size with Reperfusion in Conscious Dogs. *Circulation* 51 (Suppl II): 11, 1975.

- 23.- Alonso, D.R., Scheidt, S., Post, M., and Killip, T.: Pathophysiology of Cardiogenic shock; Quantification of Myocardial Necrosis, Clinical, Pathologic and Electrocardiographic Correlation. Circulation 48:588, 1973.
- 24.- Page, D.L., Caulfield, J.B., Kastor, J.A., DeSanctis, R.W., and Sanders, C.A.: Myocardial Changes Associated with Cardiogenic -- Shock. New Engl. J. Med. 285:133, 1971.
- 25.- Madias, J.E., Venkataraman, K., Hood, W.B.: Precordial S-T Segment Mapping 1. Clinical Studies in the Coronary Care Unit. Circulation 52:799, 1975.
- 26.- Reese, L., Scheidt, S., Killip, T.: Variability of Precordial S-T Segment Maps After Acute Myocardial Infarction in Man. Circulation 48 (Suppl IV): 38, 1973.
- 27.- Irvin, R.G., Cobb, F.R.: Relationship Between Epicardia S-T Segment Elevation, Regional Myocardial Blood Flow, And Extent of -- Myocardial Infarction in Awake Dogs. Circulation 55:825, 1977.
- 28.- Kronenberg, M.W., Hodges, M., Akiyama, T., Roberts, D.L., Enrich, D.A., Biddle, T.L., Yu, P.N.: S-T Segment Variations after Acute Myocardial Infarction: Relationship to Clinical Status. Circulation 54:756, 1976.
- 29.- Rosati, R.: Protection of Ischemic Myocardium. (abstr) Circulation 53 (Suppl I): I-138, 1976.