

13 11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



1
2g

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores de Postgrado

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO HOSPITAL: "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DIAFRAGMATICO CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO

TRABAJO DE TESIS

QUE PRESENTA EL MEDICO ANESTESIOLOGO Dr. José Ramiro Castellón Caballero PARA OPTAR EL TITULO DE ESPECIALISTA EN: MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Años ~~1998~~ - ~~1999~~

2002



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

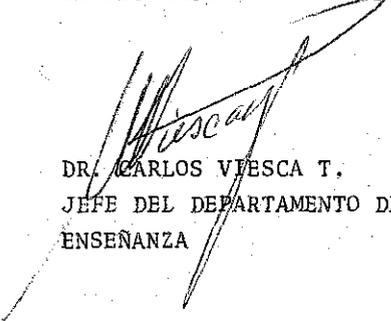
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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. EDMUNDO LEON MONTAÑES
JEFE DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS Y PROFESOR TI
TULAR DE LA U.N.A.M. DE MEDICINA-
DEL PACIENTE ADULTO EN ESTADO CRI
TICO.



DR. ISAIAS GUEVARA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
INVESTIGACION



DR. CARLOS VIESCA T.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA

DR. ROLANDO MEDINA
ASESOR DE TESIS

A MI MADRE:

Por su ejemplo de voluntad, de
superación, y por lo infatiga-
ble en su lucha y amor por la-
vida.

A MI HIJO:

Por el impulso que me
brinda.

A MIS PROFESORES:

Por lo que me enseñaron
y supieron dar sin inte-
rés ni espera.

A MEXICO:

Por lo que me dió.

I N D I C E

	Pág.
1. PROLOGO	1
2. GENERALIDADES	3
3. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO	6
4. MATERIAL Y METODOS	19
5. RESULTADOS	21
6. TABLAS Y GRAFICAS	28
7. ELECTROCARDIOGRAMAS	45
8. DISCUSION	49
9. RESUMEN Y CONCLUSIONES	52
10. BIBLIOGRAFIA	54

P R O L O G O

La cardiopatía coronaria es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad, siendo el infarto miocárdico la variedad anatómica más grave y de mayor importancia, y, porque la frecuencia en personas jóvenes va en aumento. La localización de la zona de infarto inicialmente se pensó que era sólo en el ventrículo izquierdo, por ser éste un sistema de alta presión. En los últimos años, los estudios realizados han demostrado la existencia de infartos en el ventrículo derecho, en su forma rara de ser exclusivamente localizada en dicha masa, y la más frecuente, como extensión de la zona de necrosis del ventrículo izquierdo.

Hemodinámicamente en el infarto del ventrículo derecho, los trastornos son severos y, cuando están asociados a un infarto del ventrículo izquierdo, la mortalidad es alta, haciendo que la complejidad del mismo haga difícil en su manejo, por lo que el pronóstico muchas veces sea incierto y sombrío.

Es en base a estos antecedentes que se elaboró el presente trabajo de investigación y tesis, con la finalidad de encontrar la incidencia de infartos del miocardio que se complican con extensión a ventrículo derecho. Se investigaron los infartos que ingresaron durante el año 1983 al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos en la sección Coronarios, del Hospital Lic. Adolfo López Mateos, tomándose en cuenta los infartos del miocardio que afectaron a cara diafragmática, por ser éstos los que más se extienden al ventrículo derecho.

En este estudio se trató de recolectar el mayor número de datos, tanto clínicos, enzimáticos, electrocardiográficos, factores de riesgo, origen y complicaciones, que pudiera coincidir con la bibliografía consultada y publicada hasta la fecha, o agregar nuevos datos que se pudieran encontrar durante la investigación.

Los beneficios que se hallaron en el curso del estudio, serán para los pacientes y, posteriormente, para la su-peración de médicos generales y especialistas, de tal manera que la eficiencia de la Institución sea mejor y mayor.

DR. JOSE RAMIRO CASTELLON CABALLERO

GENERALIDADES

EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Es sabido que se trata de un síndrome clínico resultante de un riego deficiente para una zona del miocardio.

Se calcula que la mortalidad en los Estados Unidos de Norteamérica es de cerca de un millón de personas al año. Por otro lado, se calcula que el 40% de los que sufren un IAM fallecen, y que de éstas las 3/5 partes antes de llegar al hospital (5, 8, 19).

La mortalidad hospitalaria es de 15.3%, siendo el 10.1% de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos, y el 5.25% en el área de recuperación posterior o en la de ingreso(19). Las causas de muerte son falla mecánica del corazón (Insuficiencia ventricular izquierda, extensión del infarto a ventrículo derecho, shock), ruptura del corazón (tabique, pared libre y músculo papilar), arritmias, muerte súbita, embolia sistémica, insuficiencia renal, otros) (5,8,9,15,19).

De acuerdo a la localización del infarto del miocardio, el 18.2% corresponde a cara anterior; el 9.1% a cara diafragmática, y el 26% a los localizados en cara anterior y diafragmática (19).

Los pacientes que presentan destrucciones mayores del 40% de la masa contractil, sufren graves disfunciones (shock cardiogénico), sin embargo, cuando se afecta el

25-30% del ventrículo izquierdo con un compromiso de IAM -- del ventrículo derecho, las consecuencias pueden ser idénticas a lo señalado (1,7,8,9,19,28).

El IAM produce sobre la circulación sistémica, efectos determinados como reacción vagal y adrenérgica, caracterizados, la primera por secreción exagerada de acetilcolina a través del reflejo de Bezold Jarish, que produce salivarrrea, náuseas, broncoespasmo, bradicardia sinusal, bajo gasto cardiaco, vasodilatación periférica, que determina disminución de las resistencias periféricas e hipotensión arterial. Este tipo de reacción no es frecuente en los IAM, pero sí en los diafragmáticos.

La reacción adrenérgica es la más frecuente en los infartos como respuesta a una situación de alarma, manifestada por secreción de catecolaminas, caracterizada por taquicardia sinusal, vasoconstricción periférica, gasto bajo, normal, aumentado, palidez, diaforesis, piloerección, aumento transitorio de la tensión arterial.

Clinicamente el dolor es el síntoma más característico, siendo opresivo, que aparece durante el reposo o el esfuerzo, irradiado a ambos hombros, brazo izquierdo, maxilar inferior, de gran intensidad, con duración de 30 minutos, que no cede con el reposo, ni con vasodilatadores coronarios, acompañado de reacciones adrenérgicas o vagales.

El electrocardiograma confirma usualmente el IAM, -- así como la topografía, el momento de la evolución; sin embargo, se debe señalar que sólo el 80% puede diagnosticar el EKG, ya que otros padecimientos pueden simular IAM como por ejemplo: síndrome de Wolff-Parkinson-White, enfisema pulmonar avanzado, severo crecimiento ventricular izquierdo,

miocardiopatías y pericarditis aguda.

Los exámenes de laboratorio muestran leucocitosis, - hiperglicemia y glucosuria (incluso en no diabéticos por in tolerancia a la glucosa), elevación de enzimas como la CPK- (Creatinfosfokinasa), con su fracción MB, de la TGO (Transa minasa glutámica oxalacética), la DHL (Deshidrogenasa láctii ca), y de la DGHB (Deshidrogenasa hidroxibutfrica).

También puede ayudar al diagnóstico de IAM el estu- dio de gamagrafia cardiaca, radiografías de tórax, gasome- tría arterial, fonocardiografía y ecocardiografía.

6

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO

El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho, en forma aislada es muy raro y, no es muy común reconocerlo en pacientes que han sufrido un infarto. Se ha observado que la necrosis aislada es del 1.7 al 3% en necropsias de pacientes fallecidos por infarto. Lo más frecuentemente es la extensión del infarto al ventrículo derecho, constituyendo el 11.8 al 14% del total de las necropsias realizadas (1,7,8,9,13,17,19,23).

Existen varias razones que explican este hecho, razones anatomofuncionales que hacen que el ventrículo derecho sea menos susceptible a padecer isquemia y necrosis con relación al ventrículo izquierdo y, esto se debe a los siguientes factores:

El ventrículo derecho está irrigado por arterias provenientes de la coronaria derecha, que tiene múltiples anastomosis con ramas de la coronaria izquierda, por lo tanto, dicho ventrículo cuenta con un aporte sanguíneo suficiente para abastecerlo en todo momento. Desde el punto de vista funcional se ha demostrado que el flujo coronario derecho está en proporción de 2 a 1 en relación con el izquierdo, debido a un mayor flujo sistólico. Este flujo coronario al ventrículo derecho no es fásico y no se hace exclusivamente durante la diástole como en el ventrículo izquierdo, sino que se produce de una manera continua, debido a que la presión aórtica es siempre mayor que la presión intracavitaria derecha, y la resistencia al flujo sistólico es mucho

menor que en el lado izquierdo, dada la menor tensión que desarrolla en sístole el ventrículo derecho, con la consiguiente menor compresión de los vasos perforantes intramurales. Por último, debe tomarse en cuenta que los requerimientos metabólicos del ventrículo derecho son mucho menores que el ventrículo izquierdo, por su menor masa y porque en condiciones normales desarrolla tres veces menor trabajo que el izquierdo (5,7,8,19,26,28).

La frecuencia de infartos que se extienden a ventrículo derecho se presentan más en los infartos de cara posteroinferior que los anteriores y, se debe a que se ha demostrado que la irrigación es mayor en la cara anterior (8,26).

ANATOMIA PATOLOGICA

El infarto de ventrículo derecho por extensión de infartos posteroinferiores del ventrículo izquierdo constituyen el 40 al 90% de los casos de necropsia (7); siendo la oclusión (70% o más) de la coronaria derecha la más constante y, más aún, si el patrón es predominantemente derecho (6,7,8,11,19,20,22); la oclusión coronaria en la mayoría de los casos es por trombosis, en vasos por reducción de cuando menos el 25% de su luz por aterosclerosis (6,7,8); es posible que dada la facilidad con la que se establece la circulación colateral hacia las coronarias que irrigan al ventrículo derecho, para que éste sufra un infarto, probablemente sea necesaria una obstrucción brusca de la circulación, ya sea primaria o secundaria al infarto del ventrículo izquierdo (6,7,8,11,19).

La extensión del infarto es muy importante, en el pronóstico del enfermo, ya que cuando es muy extensa, puede producir choque cardiogénico, aún cuando la masa del ventrículo

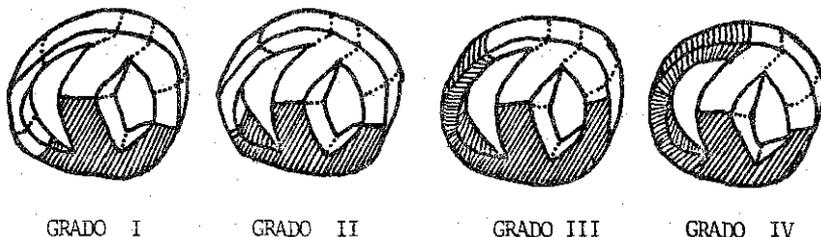
culo izquierdo sea menor del 30%. Cardenaz y su grupo (7), en el estudio que realizaron, modifican una clasificación anatomopatológica propuesta anteriormente por Isner y Roberts (7); en esta clasificación, toman en cuenta el porcentaje de masa ventricular dañada y quedó de la siguiente manera:

Grado I.- Cuando la necrosis era menor que el tamaño de un segmento.

GRADO II.- Cuando se involucra un segmento completo.

GRADO III.- Cuando alcanza dos segmentos.

GRADO IV.- Cuando se encontró en tres segmentos.



Un 77% de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, presentan infartos de la aurícula derecha, hecho que es importante en la génesis de arritmias auriculares (fibrilación auricular), valor alto en relación a los infartos de ventrículo izquierdo (5,7,8,13,19,26,30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO CLINICO

Los hallazgos clínicos son consecuencia de la alteración hemodinámica y los signos clínicos constituyen hechos valiosos para sospechar la extensión y el diagnóstico.

El cuadro doloroso y el cortejo sintomático que lo acompaña es similar a todo infarto. La cuidadosa exploración física ofrece datos que pueden orientar firmemente al diagnóstico: a) La presencia de un latido paraesternal inferior o epigástrico, indicativo de dilatación aguda del ventrículo derecho, sin que exista complejo de la pulmonar de Chavez, junto con b) La presencia de ruido de galope de recho, sin reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, y c) La aparición de un soplo de insuficiencia tricuspídea, que puede ser atribuida a la dilatación de la cavidad derecha o a un daño de los músculos papilares, o ambas; d) La presencia de pletora yugular venosa con onda "a" prominente o ventriculización en el pulso yugular que contrasta con unos pulmones limpios, sin alteraciones, y lógicamente, e) La presión venosa central (PVC) estará elevada (estos dos últimos signos de aparición brusca). Radiológicamente se puede comprobar que el tórax no muestra los signos de hipertensión venocapilar más o menos importantes habituales en el infarto de ventrículo izquierdo. Otro signo importante es f) El signo de Kussmal, que consiste en el aumento de la presión media de la aurícula derecha durante la inspiración y; g) Un pulso paradójico durante la inspiración (disminución mayor de 10 mm. hg. en la presión arterial sistólica durante la inspiración) (1,5,7,8,13,15,17,23,25,27,29,32).

En las fases tardías en la evolución del infarto extendido al ventrículo derecho puede existir signos de insu-

ficiencia cardiaca derecha crónica: hepatomegalia, derrames serosos, edema de miembros inferiores, etc., estos hallazgos poco frecuentes en la fase aguda, porque en ella dominan el cuadro de las manifestaciones de falla anterograda del ventrículo izquierdo, o el infarto no alcanza la magnitud suficiente para producir una insuficiencia cardiaca significativa y detectable clínicamente (5,7,8,19).

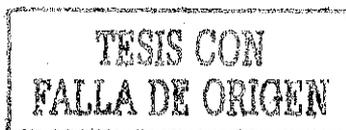
Se debe realizar un diagnóstico diferencial con un taponamiento cardiaco y con una pericarditis constrictiva (5,7,8,19).

ELECTROCARDIOGRAMA

Hasta hace poco, el diagnóstico electrocardiográfico de infarto del ventrículo derecho era considerado como imposible, sin embargo, estudios realizados en los últimos años por Erhardtts y cols., Sugiyama y cols., Darkalov y otros, (4,7,8,10,11,12,13,15,16,19,21,27,28,29,30,31,32,35), así como Medrano y De Micheli en México, han logrado demostrar el diagnóstico electrocardiográfico, basados en la comprobación experimental en animales y humanos, de las tres zonas características de infarto del miocardio agudo: la muerta, la lesionada y la isquémica.

Estas zonas se observan en las derivaciones que miran el ventrículo derecho, colocándose los electrodos en las torácicas anteriores derechas; V3R, V4R, V5R y V6R; y las derivadas abdominales descritas por Medrano, localizadas en la línea media clavicular y su unión con la subcostal derecha e izquierda (MR o MD y ML o MI), y la xifoidea o epigástrica y a nivel de las anteriores (M2 o ME).

Lógicamente se tomarán previamente las derivadas D2,



D3 y AVF, siendo más sugestiva la extensión o el infarto -- cuando se presenta las alteraciones sólo en D3 y AVF.

También la presencia en V1 de datos de desnivel positivo del segmento S-T, de igual o más de 1 mm de altura, -- así como la disminución del primer vector, con onda T positiva o negativa, deben hacer sospechar la extensión del infarto a ventrículo derecho.

Las imágenes observadas en los infartos con extensión a ventrículo derecho pueden tener diferentes morfologías, ésto debido a que suelen complicarse con bloqueos de rama derecha ya sea distal o proximal. O sea, que otro signo indirecto de invasión a ventrículo derecho lo constituye la presencia de signos de bloqueo distal derecho (BSPD), o de la combinación de PSPI + PSPD.

En base a lo último, las imágenes en los infartos -- con extensión a ventrículo derecho sin datos de bloqueo de rama presentan la morfología rS, QS o Qr.

En cambio, los que tienen bloqueo de rama derecha se caracterizan por complejos QR, rS, rsr'S o en W ----- (con ondas Q de . 35 a 60 m. seg.).

Otra característica encontrada en estos infartos es que el eje eléctrico en el plano frontal se sitúa entre -- + 90 grados y + 150 grados. Los datos de lesión e isquemia deberán de estar presentes para poder hablar de infarto.

Finalmente se ha visto que las derivadas V7R a V9R -- no tienen validez para el diagnóstico de necrosis de ventrículo derecho, puesto que la misma morfología se ha observado en personas sanas (30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ALTERACIONES HEMODINAMICAS

En pacientes con infarto del ventrículo derecho se ha observado un patrón hemodinámico caracterizado por aumento de la presión diastólica final de dicho ventrículo, con disminución de la presión sistólica y media ventricular derecha, como consecuencia hay un aumento importante de la presión en la aurícula derecha y por lo tanto de la presión venosa central (PVC), con una disminución de las presiones sistólicas, media, y diastólica de la arteria pulmonar, casi siempre con caída de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, con disminución del gasto cardiaco (más aún si hay insuficiencia cardiaca izquierda). De este modo toda la circulación derecha, venosa y arterial, se hace a través de cavidades y vasos que tienden a ser isobáricos. Estos hechos se explican fácilmente por la caída del gasto cardiaco con la consecuencia plétora retrograda que provoca el infarto derecho.

La disminución de la presión en la arteria pulmonar se encuentra pese a que prácticamente siempre hay un aumento importante de las resistencias arteriales pulmonares.

El trabajo del ventrículo derecho disminuye de manera más o menos importante según el tamaño del infarto y en casos muy graves puede llegar a ser prácticamente de cero, porque las presiones de la aurícula derecha y la media pulmonar se igualan.

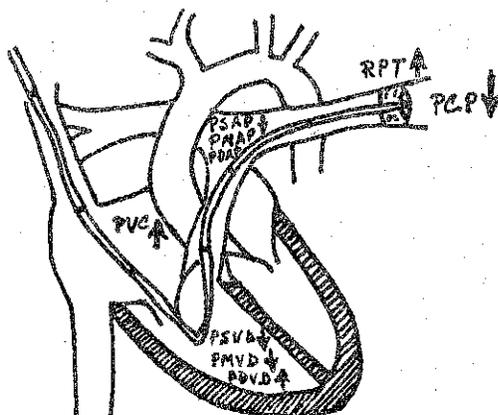


FIGURA No. 1.- Representación esquemática de las alteraciones hemodinámicas.

PVC = Presión venosa central

PSVD, PMVD y PDVD = Presiones sistólica, media y diastólica ventricular derecha

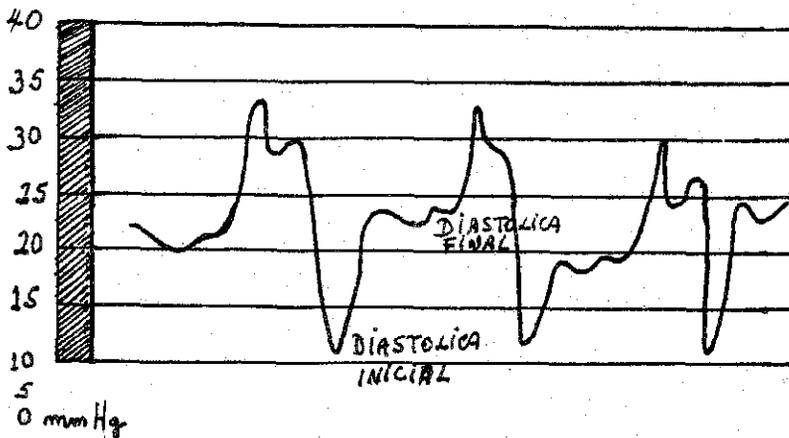
PSAP, PMAP, PDAP = Presiones sistólica, media, diastólica de arteria pulmonar.

RPT = Resistencia pulmonar total

PCP = Presión pulmonar en cuña.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En esta situación extrema las cavidades derechas no contribuyen a la circulación hacia el pulmón, sino como vía de paso y el movimiento de la sangre se hace sólo como en la circulación venosa por los efectos de los movimientos del tórax y por la compresión del tabique intraventricular que se abomba hacia el lado derecho. La curva de presión intraventricular tiene una característica similar a la pericarditis constrictiva, por la presencia de una presión diastólica final muy elevada y con una importante caída al principio de la diastole, es decir, el signo del símbolo de la raíz cuadrada.



Sin embargo, existe una diferencia fundamental: en la pericarditis constrictiva la presión sistólica es normal o alta; en el infarto del ventrículo derecho es baja, como consecuencia de la disminución de la capacidad contráctil, que provoca el infarto.

El ventrículo izquierdo sufre las consecuencias de la falla ventricular derecha, la caída del gasto cardiaco y de la presión de llenado del ventrículo lo ponen en una situación hemodinámica que es semejante a la que existe cuando hay una hipovolemia, gasto bajo con presión de llenado baja, la consecuencia arterograda es la hipotensión arte

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

rial sistémica y el choque. Además, en pacientes con infarto del ventrículo derecho se puede observar el signo de Kussmal, el pulso paradójico ya señalados anteriormente (1,2,4,5,7,8,13,16,19,25,26,32,33,34).

CENTELLOGRAFIA

La utilización de fosfatos radiactivos ha permitido una especificidad de 60% y su sensibilidad de 83%; por lo que hace la localización del infarto en un 85% de los pacientes, siendo los infartos posteroinferiores los que mejor se observan (1,2,4,7,10,13,19,21,23,32).

Cuando el infarto no se extiende, la imagen observada es redondeada, separada más o menos del esternón en una toma anteroposterior. En cambio en una vista lateral y oblicua izquierda, la imagen es de una cuña, ligeramente ascendente, de vértice externo.

Cuando hay extensión al ventrículo derecho, la morfología en la proyección oblicua izquierda es de un número tres acostado, o llamada también imagen omega.

Puede concluirse que el procedimiento es útil para confirmar el diagnóstico o establecerlo con certeza, pero no es definitivo para excluirlo de una manera absoluta.

Se ha encontrado positivo aproximadamente en un 40% a 81% en IM posteroinferiores, cifra menor con relación a estudios electrocardiográficos (4,7,10,19,21,23,32).

ECOCARDIOGRAMA

Los estudios realizados con ecocardiograma bidimen -

sional y ecocardiograma Modo M, han encontrado datos de acinesia, hipocinesia ventricular derecha en la zona afectada por el infarto. La consecuencia, lógicamente, es la disminución de la presión sistólica. Se pudo encontrar en los pacientes con infarto del ventrículo derecho un compromiso septal interventricular con importantes consecuencias para el ventrículo derecho. Otras variables ecocardiográficas descubiertas son el agrandamiento del ventrículo derecho, insuficiencia tricúspidea y derrame pericárdico (1,13,14, 21,24,25,26,32).

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente es sin duda, la hipocontracción ventricular, con datos de gasto cardiaco bajo, que aunado al infarto del ventrículo izquierdo puede producir choque cardiogénico y muerte.

El bloqueo aurículoventricular de segundo y tercer grado se encuentra en un 30% de los infartos extendidos a ventrículo derecho comparado con el 12% de los infartos de ventrículo izquierdo no extendidos (7,8,18,23,19). También suele observarse con mayor frecuencia el fluter y la fibrilación auricular (1,5,7,8,13,32).

Otras complicaciones son las alteraciones del ritmo y la conducción como los bloqueos de rama derecha y fibrilación ventricular (4,5,7,9,13,14,17,18,21,22,23,24,25,28,30).

Otra complicación observada con relativa frecuencia es el compromiso de septum interventricular con perforación de la misma. El derrame pericárdico es poco frecuente y se hace difícil a veces el diagnóstico diferencial con una pericarditis constrictiva.

TRATAMIENTO

La alta mortalidad que produce el infarto del ventrículo derecho puede disminuirse con un tratamiento adecuado. También se debe tomar en cuenta que el tratamiento es diferente en algunos puntos con relación al infarto del ventrículo izquierdo (5,7,8,17,18,19,26,31,32,34). El tratamiento es entonces el siguiente:

El manejo del infarto de ventrículo derecho requiere cateterismo cardiaco derecho, con determinación seriada de presión venosa central, presiones intracavitarias derechas, presión pulmonar y presión capilar pulmonar, así como determinación de presión arterial sistémica y gasto cardiaco. -- Estas mediciones permitirán manejar los diversos parámetros de función ventricular, de acuerdo con las condiciones hemodinámicas del enfermo y sus cambios con las medidas terapéuticas en el transcurso del tiempo.

El ventrículo derecho tiene una falla mecánica caracterizada por un aumento de la presión de llenado con disminución de la presión sistólica y del gasto cardiaco; en estas circunstancias es necesario aumentar la contractibilidad del ventrículo derecho por medio de fármacos inotrópicos positivos como la digital y la dopamina. La disminución de la presión de llenado del ventrículo derecho, ya sea por medio de diuréticos o de vasodilatadores, está en general contraindicada, ya que si bien son capaces de disminuir la carga diastólica del ventrículo derecho, su efecto neto al disminuir la presión de llenado en un circuito que es prácticamente isobárico, es una disminución del gasto cardiaco en estos enfermos. Tampoco es prudente aumentar bruscamente líquidos al ventrículo derecho desfalleciente, puesto que tiene efectos indeseables, con marcada depresión

en la curva de función ventricular derecha, además al dilatarse el ventrículo por sobrecarga aumentan los requerimientos de oxígeno con el consiguiente agravamiento del infarto. El ventrículo izquierdo sufre las consecuencias de la falla ventricular derecha, tiene una presión de llenado bajo, con caída de la presión sistólica y del gasto cardiaco.

En las condiciones anteriores el tratamiento es administrar cargas de líquido en el tronco de la arteria pulmonar (a través del catéter de flotación - catéter de Swan - Ganz), que sin aumentar la carga al ventrículo derecho, incrementará el volumen y presión del llenado del ventrículo izquierdo y con ello, el gasto cardiaco y la presión arterial sistémica. La administración de líquidos en la arteria pulmonar, se deberá hacer en forma cuidadosa, vigilando constantemente la presión capilar pulmonar, porque hay que recordar que el ventrículo izquierdo también ha sufrido necrosis y que una carga diastólica excesiva, puede fácilmente hacerlo claudicar y conducir a una insuficiencia cardiaca izquierda y lógicamente, a choque cardiogénico.

MATERIAL Y METODOS

En el lapso de un año ingresaron 96 pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos, sección Coronarios, de nuestro Hospital con los diagnósticos de Infarto Miocárdico Agudo, Angor Inestable y otros diagnósticos. De éstos se seleccionaron 39 pacientes de ambos sexos, de diferentes edades y con los diagnósticos de Infarto Miocárdico Agudo de cara diafragmática, con posible extensión o sin extensión hacia ventrículo derecho.

Se tomaron datos relacionados con historia de patologías anteriores a su cuadro actual, factores de riesgo, que pudieran incidir en la aparición de su cuadro isquémico.

Durante su estancia (desde su ingreso hasta su egreso) se tomaron en forma rutinaria estudios electrocardiográficos, tres veces por día, las doce derivaciones habituales, más las torácicas anteriores derechas (V3R, V4R, V5R y V6R), y las abdominales que recomienda Medrano (M1, M2 y M3); cuando se presentaba alteraciones en el transcurso de las 24 horas del día, se tomaban electrocardiogramas cuantas veces fuera necesario. Lógicamente se mantuvieron con monitores electrocardiográficos (cardioscopios) las 24 horas del día.

El control de signos vitales en las 24 horas fue por horario, y cuando el paciente presentaba alteraciones clínicas.

Clinicamente se estimaron datos de Infarto Miocárdi-

co con falla de ventrículo derecho, como la aparición de ingurgitación yugular, elevación brusca de la PVC con campos pulmonares limpios, galope ventricular derecho, hepatomegalia dolorosa.

Los estudios enzimáticos y otros tipos de informa -
ción de laboratorio se hicieron diariamente, así como tomas en momentos en que fuera necesario; estos exámenes comprendieron la CPK (Creatinfosfoquinasa) y su isoenzima MB, la DHL (deshidrogenasaláctica), la TGO (transaminasa glutámica oxalacética), la hemoglobina, hematocrito, plaquetas y --- otros.

En los pacientes que fallecieron se realizó la au -
topsia para delimitar las zonas de necrosis.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos de los 96 pacientes que ingresaron a la UCI fueron los siguientes: el 78.2% fueron infartos miocárdicos agudos; siendo la localización anatómica más frecuente la cara diafragmática con un 52.0%, la cara anterior con un 36.0% y finalmente el 12.0% a la cara anterolateral. Todos de ventrículo izquierdo, y el 100% de infartos.

La patología coronaria que siguió a los infartos fue el angor inestable con 18.7%. El 3.1% restante correspondió a patologías no coronarias que simularon un infarto miocárdico agudo. (Tabla 1 y gráfica 1)

De este total de ingresos, el 68.7% fueron del sexo masculino y el 31.3% del sexo femenino. (Gráficas 2 y 3)

De los 39 pacientes seleccionados con infarto miocárdico agudo de la cara diafragmática, el 53.8% correspondieron a los que se extendieron a ventrículo derecho (IAMDEVD) y el 46.2% restantes a los que se localizaron exclusivamente en ventrículo izquierdo (sin extensión) (IAMDP). En cuanto al sexo, el 66.7% fueron del sexo masculino y el 33.3% del sexo femenino.

En el grupo de IAMDEVD la incidencia por sexos fue de 57.1% para los masculinos y el 42.9% para las mujeres. En cambio, en el grupo de IAMDP fue el 77.7% para los masculinos y el 22.3% para las mujeres. (Tabla 2 y gráficas 4, 5, y 6).

La edad de los IAM diafragmáticos fue de 63 años -- (M - 62.6% y F de 65 años). La distribución por edades en los IAMDEVD fue de 61.3 años, estando los masculinos de -- 63.4 años y las mujeres de 62.6 años. En los IAMDP la edad fue de 66 años, siendo los masculinos de 60 años y las mujeres de 80.3 años. (Tabla 3).

Los factores de riesgo encontrados en el grupo de -- IAMDEVD fue en el siguiente orden: tabaquismo con 61.9%, hipertensión arterial sistémica 52.4%, familiares con cardiopatía o que hubieran fallecido por cardiopatía (padres, hermanos), 47.6%, infartos anteriores 38.1%, trabajos relacionados con demasiado stress 33.3%, diabetes mellitus 23.8%, y otros con un porcentaje menor siguen en la incidencia.

En los IAMDP los factores de riesgo encontrados fueron: tabaquismo 62.2%, hipertensión arterial sistémica 50%, diabetes mellitus 50%, trabajos relacionados con el stress 38.8%, familiares con cardiopatía o que hubieran fallecido por la misma 33.3%, infartos anteriores 33.3%, personalidad tipo A 16.6%, y los que siguen con una incidencia más baja. (Tablas 4 y 5, gráficas 7, 8 y 9).

También se encontró que los pacientes presentaban 1, 2, 3, o más factores de riesgo, siendo los resultados encontrados los siguientes: en el grupo de IAMDEVD, con un factor cero por ciento, con dos factores 19.1% y con tres factores el 80.9%. En el grupo de IAMDP con un factor el -- 11.1%, con dos factores 38.9% y con tres factores el 50%. (Tabla 6 y gráficas 10, 11, 12 y 13).

Los hallazgos por riesgo y sexo fueron en el grupo IAMDEVD: los masculinos con 2 factores de riesgo constituyeron el 16.7%, con 3 factores el 83.3%; en cambio en las mujeres fue con 2 factores con 22.2% y con 3 factores fue el 77.8%, totalizando en este grupo el 30.8% para los hom--

bres y el 23% para las mujeres, con relación a los 39 pacientes.

El grupo de IAMDP mostró que los hombres con un factor de riesgo tenfa un 14.3%; con 2 factores el 35.7%, y con 3 factores el 50%; en las mujeres la relación fue de pacientes con 2 factores el 50%, y con 3 factores el 50% -- restante; totalizando en este grupo que el 35.9% para los hombres y el 10.3% para las mujeres, con relación a los 39-pacientes. (Tabla 7 y gráfica 14).

Por el sitio de origen en el grupo de IAMDEVD, el 61.9% son foráneos y el 38.1% restante del Distrito Federal (D.F.). En cambio en el grupo de IAMDP el 66.7% son foráneos y el 33.3% son del D.F. El sexo en los pacientes foráneos o del D.F., la distribución en el grupo de IAMDEVD fue el siguiente: los foráneos masculinos constituyeron el 61.5% y las mujeres el 38.4%. En los originarios del D.F. los hombres conformaron el 50% y las mujeres el 50%. En el grupo de IAMDP el sexo tuvo la siguiente distribución: -- los foráneos conformaron el 58.3% los hombres, y el 41.7% -- las mujeres. Los originarios del D.F., los masculinos fueron el 83.3% y las mujeres el 16.7%. (Tablas 8 y 9, gráficas 15, 16, 17, 18, 19 y 20).

Los signos vitales en el grupo de IAMDEVD, la tensión arterial fue de 123/79 (17/12), bajando en los días -- posteriores a 110/ la sistólica y la diastólica subió a -- 80 (7). En el grupo de IAMDP la TA inicialmente fue de -- 115/73 (13/13), aumentando progresivamente a 124/81 (4.3/ -- 3.3).

La PVC en los pacientes de IAMDEVD fue de 8.7 (2.9), con aumento de la misma hasta 11.2 (4.9) el segundo día y, -- posteriormente disminuyó a 4.7 (5.3) al egresar. La PVC -- se elevó bruscamente con campos pulmonares limpios entre el

primer, octavo día en 11 pacientes, hasta llegar a 20 cm. de agua. De estos pacientes, 4 presentaron inmediatamente datos de choque cardiogénico, falleciendo 3.

En el grupo de IAMDP la PVC fue de 8.7 (4.5) inicialmente con estabilidad durante su permanencia, egresando con 8.8 (2). No hubo alteraciones bruscas de la PVC con campos limpios. Hubo elevación brusca de la PVC pero con datos de congestión pulmonar en 5 pacientes, 2 de los cuales entraron en choque cardiogénico y que fallecieron posteriormente.

Se debe aclarar que en el grupo de IAMDEVD en las dos horas siguientes a la elevación brusca de la PVC, se observó una disminución de la diuresis y la TA descendió en un 10 a 20%, con un aumento de la frecuencia cardiaca en 10 a 20%, y que se fueron normalizando paulatinamente.

Los demás signos vitales se mantuvieron dentro de lo normal en los dos grupos.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, se vió que los IAMDEVD tuvieron inicialmente un sodio bajo y posteriormente se normalizaron, en cuanto al potasio, se encontraron elevados para posteriormente normalizarse.

En los pacientes con IAMDP los exámenes de laboratorio se encontraron dentro de lo normal desde su ingreso hasta su egreso.

Los azoados se mostraron elevados al ingresar, para posteriormente normalizarse en ambos grupos. Los leucocitos tuvieron las mismas características.

En el grupo IAMDEVD la hemoglobina y el hematocrito -

estuvieron dentro de lo normal. En cambio en el grupo de IAMDP inicialmente estuvieron bajos para normalizarse en los días posteriores.

Las plaquetas estuvieron dentro de lo normal en los dos grupos. En cuanto a las enzimas la DHL, la CPK y la TGO se elevó más en el grupo de IAMDEVD con relación al grupo de IAMDP. Así mismo, la fracción MB de la CPK tuvo una elevación mayor, casi el doble en el grupo de IAMDEVD comparativamente con el grupo de IAMDP.

Electrocardiográficamente dos pacientes que inicialmente ingresaron por angor inestable, desarrollaron al primer y tercer día de sus estancia infarto agudo del miocardio con extensión a ventrículo derecho; otro paciente que también ingresó por angor inestable desarrolló al primer día infarto del miocardio agudo sin extensión. De acuerdo a lo anterior, estos pacientes quedaron catalogados para el estudio por el diagnóstico de egreso. Electrocardiográficamente mostraron la evolución de hiperaguda hasta subaguda.

En 6 pacientes con IAMDP al ingresar, desarrollaron durante su estancia (segundo y tercer día), extensión al ventrículo derecho.

El resto de pacientes con IAMDEVD (13 en total), mostraron desde su ingreso, datos de extensión al ventrículo derecho; electrocardiográficamente se encontró datos de lesión, isquemia y necrosis en derivadas de cara diafragmática y el 90% en las derivadas torácicas anteriores derechas y ML, y el 10% en las derivadas derechas y MD, ME y MI. El 80% de estos pacientes ingresaron en fase hiperaguda y el 20% restante en fase aguda.

En cambio, en el grupo de IAMDP ingresaron en fase hiperaguda el 75%, el 15% en fase aguda y el 10% restante en fase subaguda. El eje eléctrico en el plano frontal del complejo QRS en el grupo de IAMDEVD se situó entre +60 a +120 grados, llamó la atención que al ingresar los pacientes en los que no habían aún desarrollado la extensión a ventrículo derecho, el eje eléctrico se mantenía dentro de lo normal, para luego desviarse a la derecha al producirse la extensión del infarto.

El eje eléctrico en el grupo de IAMDP, siempre en el plano frontal del QRS, se situó entre +60 a -40 grados; estos pacientes cuando ingresaron en fase hiperaguda presentaban el eje eléctrico dentro de lo normal, para luego desviarse a la izquierda. (Ver electrocardiogramas)

Las complicaciones más frecuentes fueron: los trastornos de conducción que en el grupo de IAMDEVD el bloqueo A-V completo constituyó el 7.6%, y el bloqueo de segundo grado tipo Wenkeback con un 7.6%. Las arritmias más frecuentes fueron las extrasistoles ventriculares con un 12.8%. Pero del total de pacientes, los bloqueos A-V constituyeron el 14.3%, en cambio, las extrasistoles constituyeron el 24%.

En el grupo de IAMDP las complicaciones más frecuentes fueron las extrasistoles ventriculares con un 10.3%. El trastorno de conducción más frecuente fue el de bloqueo A-V completo con 7.6%. O sea, que del total de pacientes las extrasistoles fueron el 22% y los bloqueos A-V el 16.7%.

Otra de las complicaciones de ambos grupos fue los fallecimientos, siendo la distribución de la siguiente manera: en el grupo de IAMDEVD murieron 5 pacientes, habiéndose realizado la autopsia en 2 y comprobándose la extensión

del infarto a ventrículo derecho, a los otros 3 no se pudieron hacer autopsia por negativa de los familiares.

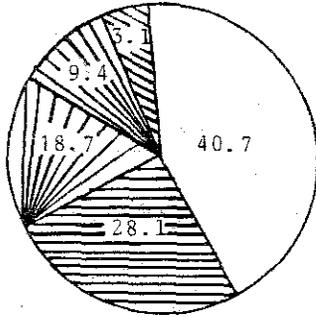
En el grupo de IAMDP fallecieron dos y que electrocardiográficamente previo a la muerte de ambos, se observó infarto agudo del miocardio de cara anterior en uno y en el otro de cara anterolateral; no se hizo autopsia en ninguno de los dos por oposición de los familiares. (Tabla 10).

TABLA I.
DIAGNOSTICOS DE INGRESO

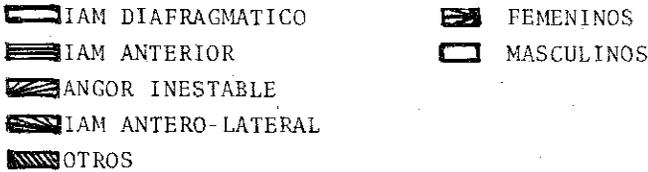
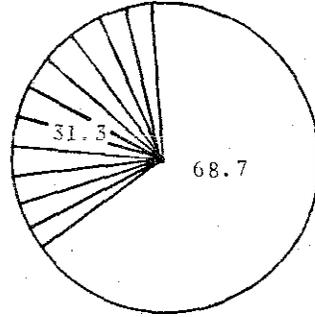
D I A G N O S T I C O	MASCULINOS		FEMENINOS		GRUPO 96	
	No.	%	No.	%	No.	%
Infarto agudo miocárdico dia- fragmático	30	76.9	9	23.1	39	40.7
Infarto miocárdico agudo ante- rior	18	66.6	9	33.4	27	28.1
Angor inestable	10	55.5	8	44.5	18	18.7
infarto miocárdico agudo antero-lateral	6	66.6	3	33.4	9	9.4
O t r o s *	2	66.6	1	33.4	3	3.1
T O T A L	66	68.7	30	31.3	96	100

* Dos A.V.C. tipo trombótico y 1 de distrofia muscular miotónica.

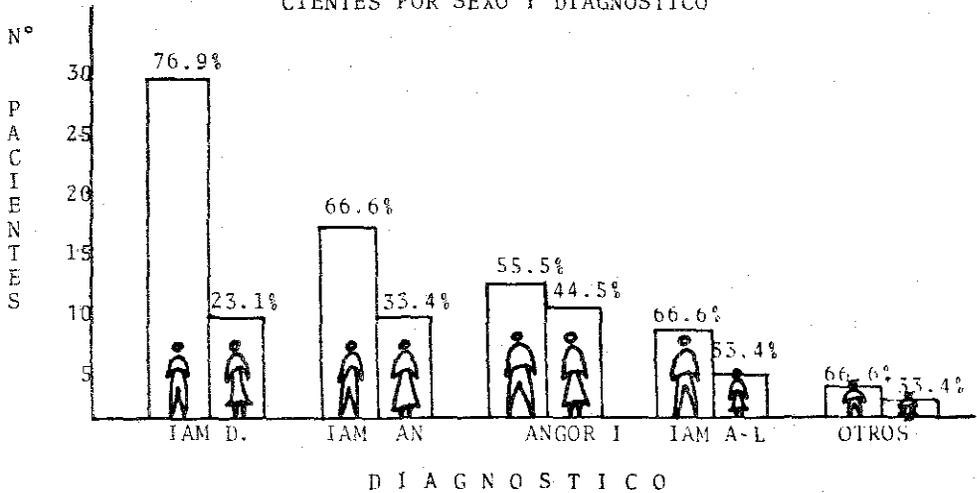
GRAFICA 1. PORCENTAJE DE INCIDENCIA POR SU LOCALIZACION ANATOMICA



GRAFICA 2. PORCENTAJE DE INCIDENCIA.



GRAFICA 3. DISTRIBUCION DE NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO Y DIAGNOSTICO



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

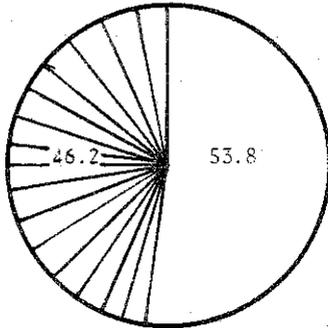
TABLA 2. NUMERO Y PORCENTAJE DE I.A.M. DIAFRAGMATICOS CON EXTENSION Y SIN EXTENSION POR SEXO

D I A G N O S T I C O	MASCULINO No. %	FEMENINO No. %	GRUPO DE 39 No. %
I.A.M. con extensión a ventrículo derecho	12 57.1	9 42.9	21 53.8
I.A.M. sin extensión	14 77.7	4 22.3	18 46.2
T O T A L	26 66.7	13 33.3	39 100

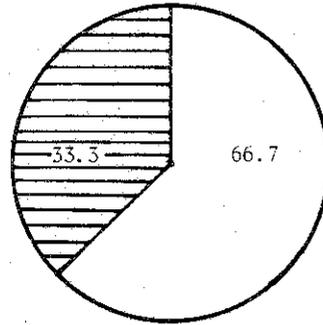
TABLA 3. EDAD POR SEXO

D I A G N O S T I C O	MASCULINO MIN MAX \bar{X} S	FEMENINO MIN MAX \bar{X} S	T O T A L MIN MAX \bar{X} S
I.A.M. con extensión a ventrículo derecho	43 75 (63.45) 10.3	49 75 (62.6) 11.2	43 75 (61.4) 10.4
I.A.M. sin extensión	34 77 (60.25) 10.4	68 86 (80.3) 5.5	34 86 (66.1) 12.1
T O T A L	34 77 (62.6) 8	49 86 (65) 8	34 86 (63.4) 8

GRAFICA 4. PORCENTAJE POR SU LOCALIZACION EN I.A.M. DIAFRAGMATICO



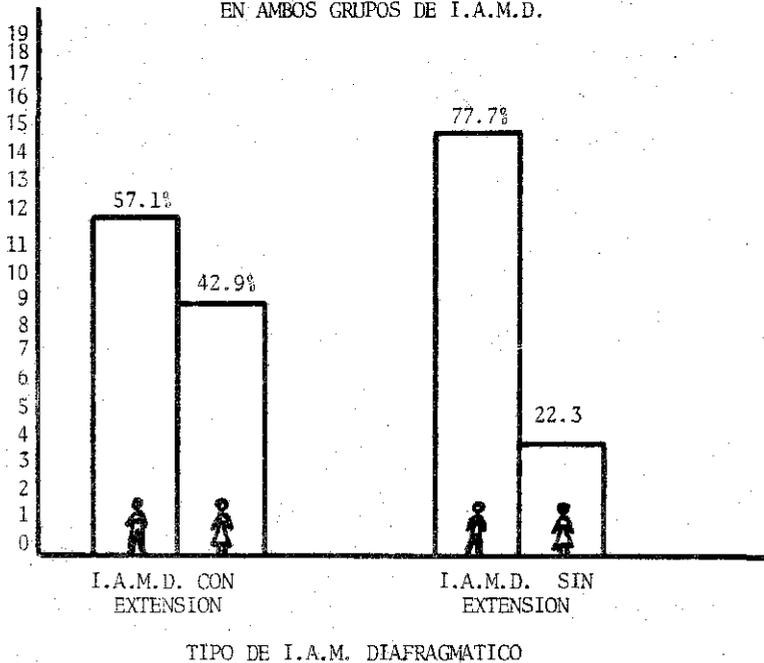
GRAFICA 5. INCIDENCIA PORCENTUAL POR SEXOS EN I.A.M. DIAFRAGMATICOS



LA M.D. CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO
 I.D.M.D. SIN EXTENSION

FEMENINOS
 MASCULINOS

GRAFICA 6. NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES POR SEXO EN AMBOS GRUPOS DE I.A.M.D.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

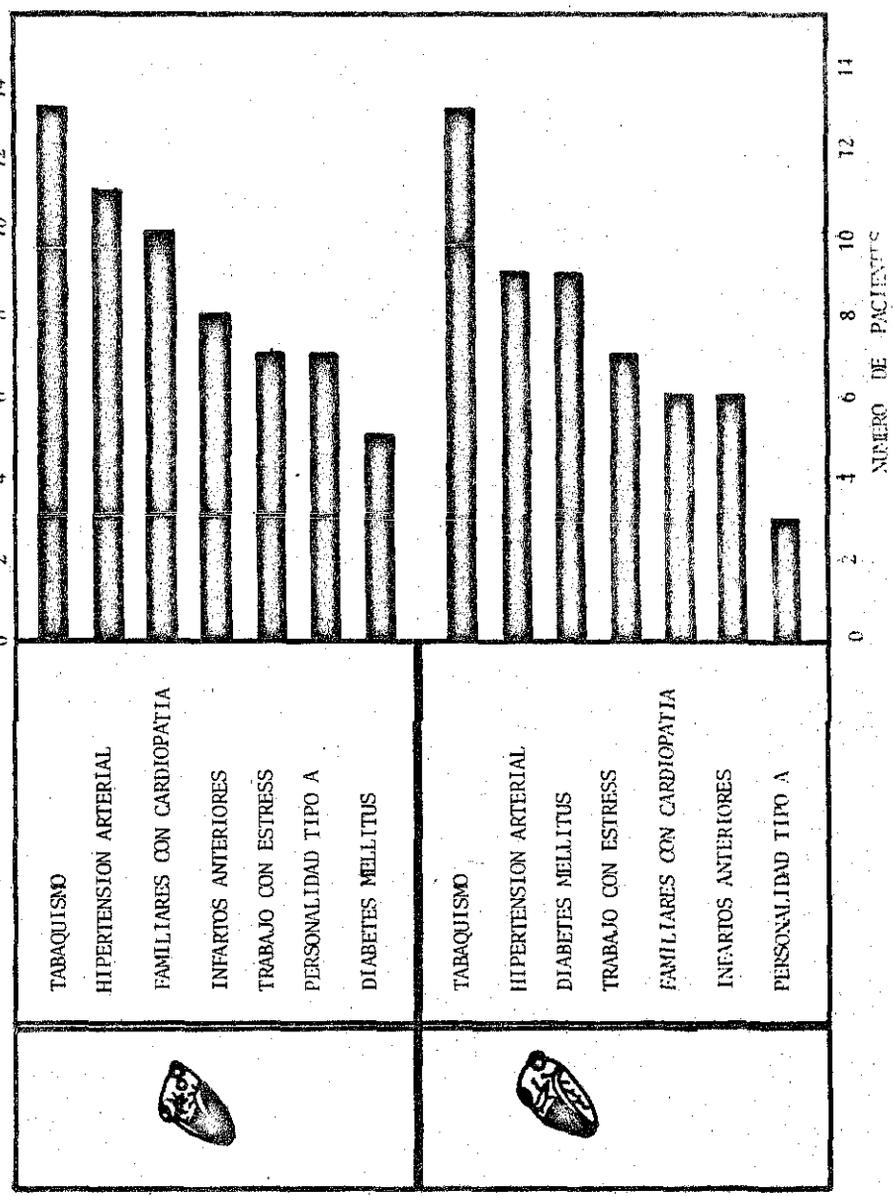
TABLA 4. FACTORES DE RIESGO EN LOS I.A.M. DIAFRAGMATICOS CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO SEGUN SEXO

FACTOR DE RIESGO	MASCULINOS		FEMENINOS		T O T A L		GRUPO DE 21	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tabaquismo	8	61.5	5	38.5	13	100	13	61.9
Hipertensión arterial	8	72.7	3	27.3	11	100	11	52.4
Familiares con cardiopatía	5	50	5	50	10	100	10	47.6
Infartos anteriores	6	75	2	25	8	100	8	38
Trabajo con estress	5	71.4	2	28.6	7	100	7	33.3
Personalidad tipo A	5	71.4	2	28.6	7	100	7	33.3
Diabetes Mellitus	3	60	2	40	5	100	5	23.8
Alcoholismo intenso	3	100			3	100	3	14.3
Obesidad	1	50	1	50	2	100	2	9.5
Estado socioeconómico bajo-medio y medio	1	50	1	50	2	100	2	9.5
Actividad física (vida sedentaria o ejercicios fuertes)	1	100			1	100	1	4.7

TABLA 5. FACTORES DE RIESGO EN LOS I.A.M. DIAFRAGMATICOS SIN EXTENSION
 SEGUN SEXO

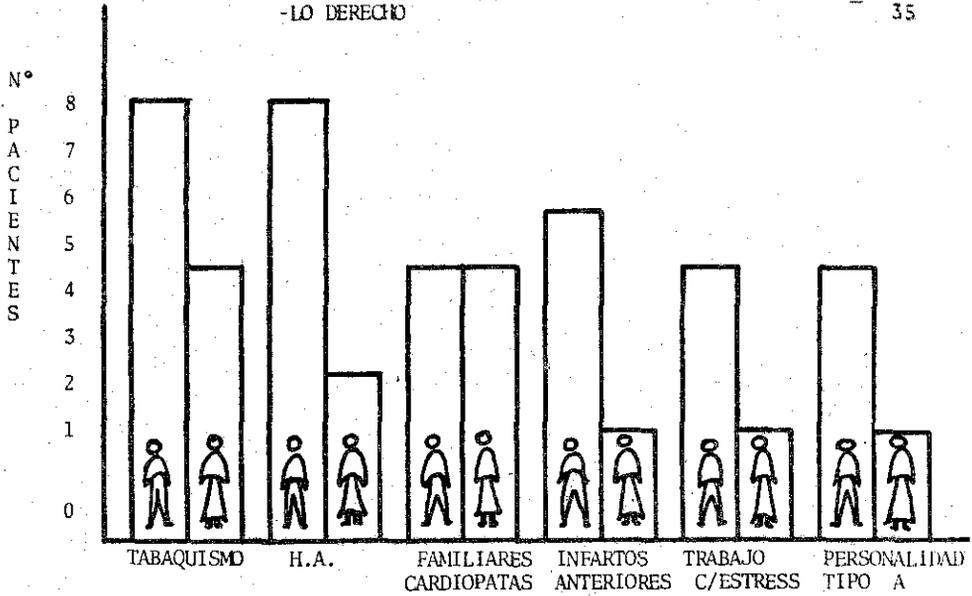
FACTOR DE RIESGO	MASCULINOS No. %	FEMENINOS No. %	T O T A L No. %	GRUPO DE 21 No. %
Tabaquismo	8 61.5	5 38.5	13 100	13 62.2
Hipertensión arterial	5 55.5	4 44.5	9 100	9 50
Diabetes Mellitus	6 66.6	3 33.4	9 100	9 50
Trabajo con estress	5 71.4	2 28.6	7 100	7 38.8
Familiares con cardiopatía	4 66.6	2 33.4	6 100	6 33.3
Infartos anteriores	4 66.6	2 33.4	6 100	6 33.3
Personalidad tipo A	3 100	-	3 100	3 16.6
Estado socioeconómico (medio)	1 100	-	1 100	1 5.5
Alcoholismo intenso	1 100	-	1 100	1 5.5
Actividad intensiva física	1 100	-	1 100	1 5.5

GRAFICA 7. NUMERO DE PACIENTES POR FACTORES DE RIESGO EN I.A.M. DIAFRAGMATICOS (PRIMERAS 7 CAUSAS)

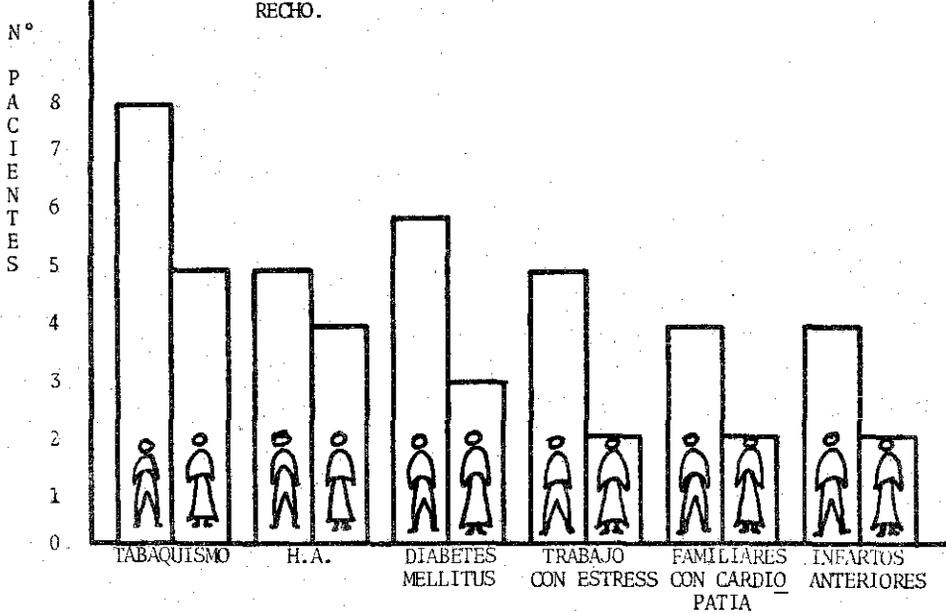


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 9. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO EN LOS FACTORES DE RIESGO EN LOS I.A.M.D. CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO



GRAFICA 8. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO EN LOS FACTORES DE RIESGO EN LOS I.D.M.D. SIN EXTENSION A VENTRICULO DERECHO.



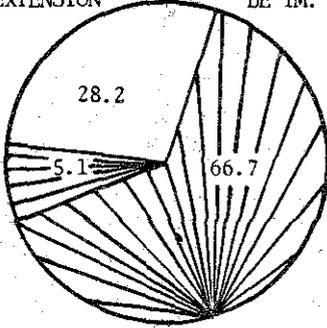
SEXO EN LOS I.A.M. DIAFRAGMATICOS Y FACTOR DE RIESGO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 6. PACIENTES CON NUMERO DE FACTORES DE RIESGO EN LOS DOS GRUPOS DE I.A.M. DIAFRAGMATICO

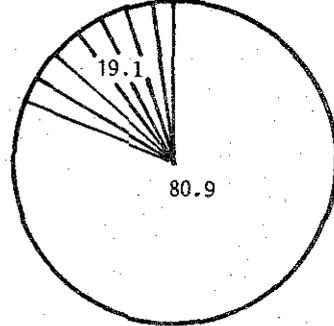
GRUPO	PACIENTES CON UN FACTOR DE RIESGO No. %	PACIENTES CON DOS FACTORES DE RIESGO No. %	PACIENTES CON TRES O MAS FACTORES DE RIESGO No. %	TOTAL No. %
Infarto agudo miocárdico - diaf. con extensión a ven. - derecho	1	4 19.1	17 80.9	21 100
Infarto agudo miocárdico -- diafragmático sin extensión	2 11.1	7 38.9	9 50	18 100
TOTAL	2 5.1	11 28.2	26 66.7	39 100

GRAFICA 10. INCIDENCIA PORCENTUAL DE PACIENTES POR NO. DE FACTORES DE RIESGO SIN TOMAR EN CUENTA SI HUBO O NO EXTENSION DE IM.



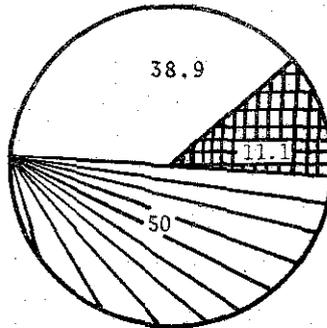
-  3 O MAS FACTORES+
-  2 FACTORES
-  1 FACTOR

GRAFICA 11. INCIDENCIA PORCENTUAL DE FACTORES DE RIESGO EN IAMD CON EXTENSION A W.D.



-  DOS FACTORES DE RIESGO
-  TRES O MAS FACTORES DE RIESGO

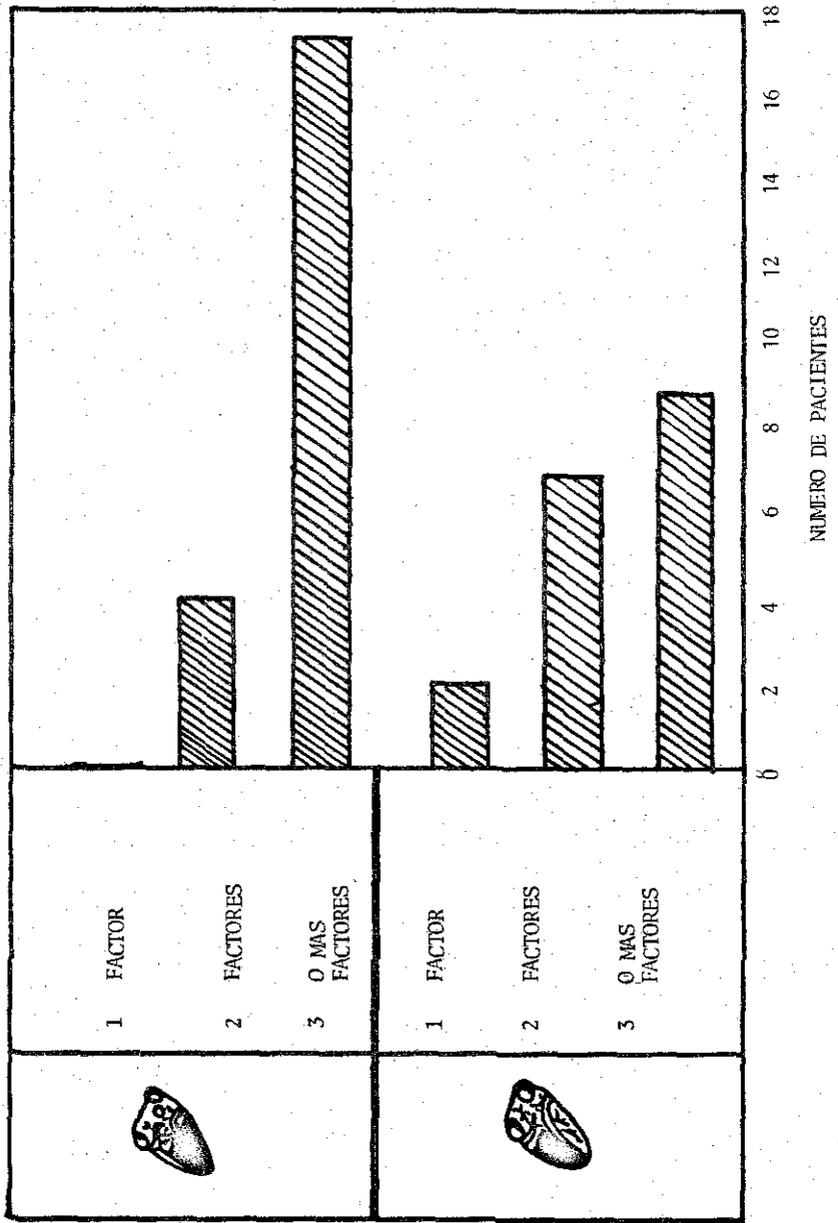
GRAFICA 12. INCIDENCIA PORCENTUAL DE FACTORES DE RIESGO EN IAMD SIN EXTENSION



-  1 FACTOR
-  2 FACTORES
-  3 O MAS FACTORES

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 13. DISTRIBUCION DE NUMERO DE PACIENTES POR NUMERO DE FACTORES DE R.



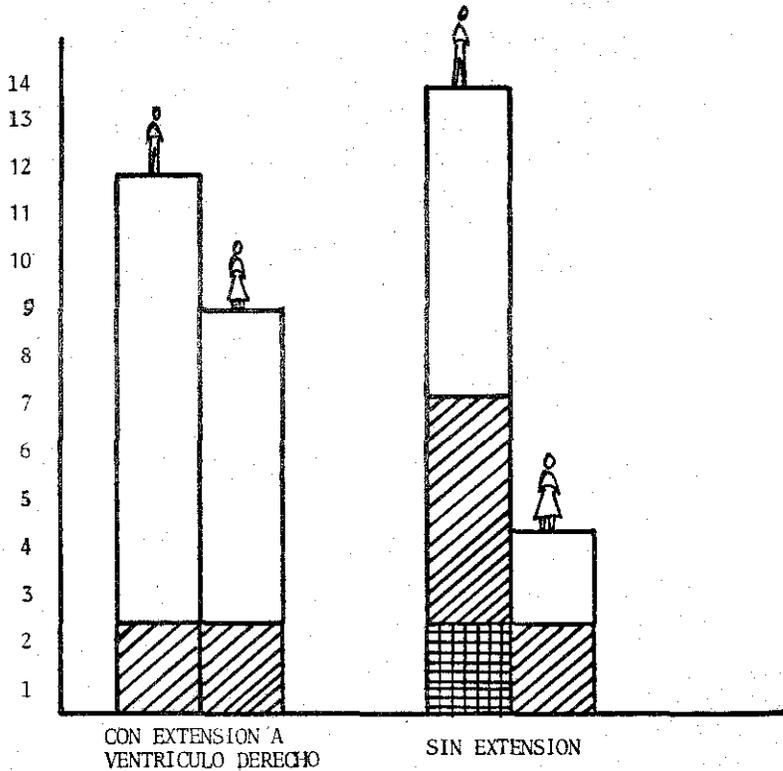
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA 7. DISTRIBUCION POR SEXOS Y FACTORES DE RIESGO EN AMBOS GRUPOS

INFARTO DIAFRAGMATICO	S E X O	UN FACTOR DE RIESGO		DOS FACTORES DE RIESGO		TRES O MAS FACTORES DE RIESGO		T O T A L		GRUPO DE 39	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Con extensión a vent. der.	Masculinos	-		2	16.7	10	83.3	12	100	12	30.8
	Femeninos	-		2	22.2	7	77.8	9	100	9	23
Sin extensión	Masculinos	2	14.3	5	35.7	7	50	14	100	14	35.9
	Femeninos	-		2	50	2	50	4	100	4	10.3
T O T A L	TOTAL	2	5.1	11	28.2	26	66.7	39	100	39	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 14. DISTRIBUCION POR SEXOS Y FACTORES DE RIESGO EN AMBOS GRUPOS



TIPO DE INFARTO DIAFRAGMATICO

-  UN FACTOR
-  DOS FACTORES DE RIESGO
-  TRES O MAS FACTORES DE RIESGO



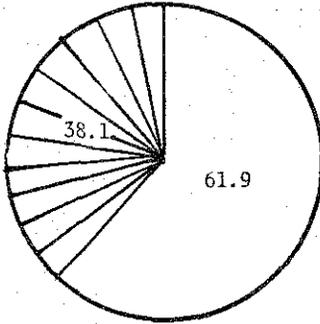
TABLA 8. NUMERO Y PORCENTAJE POR EL LUGAR DE ORIGEN EN LOS I.A.M.D. CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO

ORIGEN DE NACIMIENTO	MASCULINO		FEMENINO		T O T A L		GRUPO DE 21	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DISTRITO FEDERAL	4	50	4	50	8	100	8	38.1
AREA FORANEA	8	61.5	5	38.4	13	100	13	61.9

TABLA 9. NUMERO Y PORCENTAJE POR EL SITIO DE ORIGEN DE NACIMIENTO EN LOS I.A.M.D. SIN EXTENSION

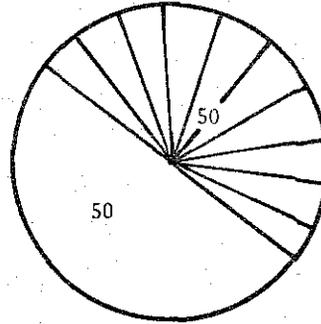
O R I G E N	MASCULINO		FEMENINO		T O T A L		GRUPO DE 18	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
DISTRITO FEDERAL	5	83.3	1	16.7	6	100	6	33.3
AREA FORANEA	7	58.3	5	41.7	12	100	12	66.7

GRAFICA 15. INCIDENCIA PORCENTUAL POR EL LUGAR DE ORIGEN EN I.A.M.D. CON EXTENSION



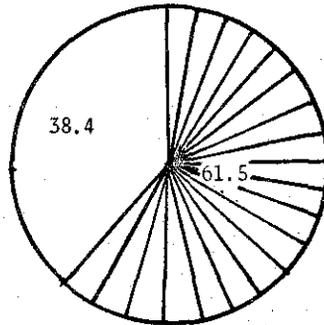
 DISTRITO FEDERAL
 AREA FORANEA

GRAFICA 16. PORCENTAJE POR SEXOS EN PACIENTES NACIDOS EN EL D.F. EN I.A.M.D. CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO



 FEMENINOS
 MASCULINOS

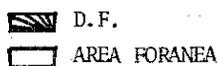
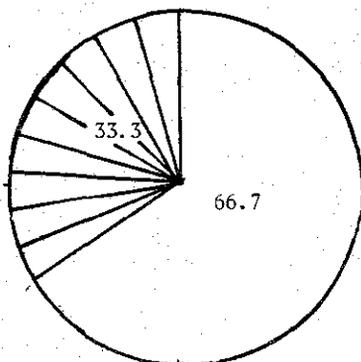
GRAFICA 17. PORCENTAJE POR SEXOS EN PACIENTES NACIDOS EN EL AREA FORANEA EN I.A.M.D. CON EXTENSION A VENTRICULO DERECHO



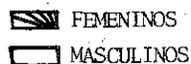
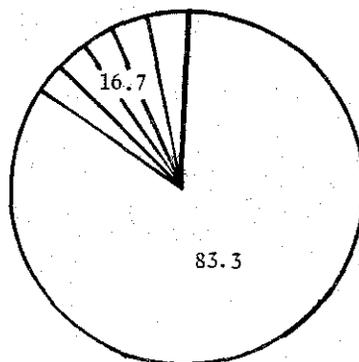
 FEMENINOS
 MASCULINOS

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

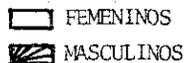
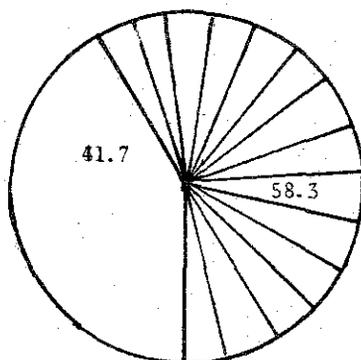
GRAFICA 18. PORCENTAJE POR EL SITIO DE ORIGEN EN LOS I.A.M.D. SIN EXTENSION



GRÁFICA 19. PORCENTAJE POR SEXOS EN PACIENTES NACIDOS EN EL D.F. - EN I.A.M.D. SIN EXTENSION



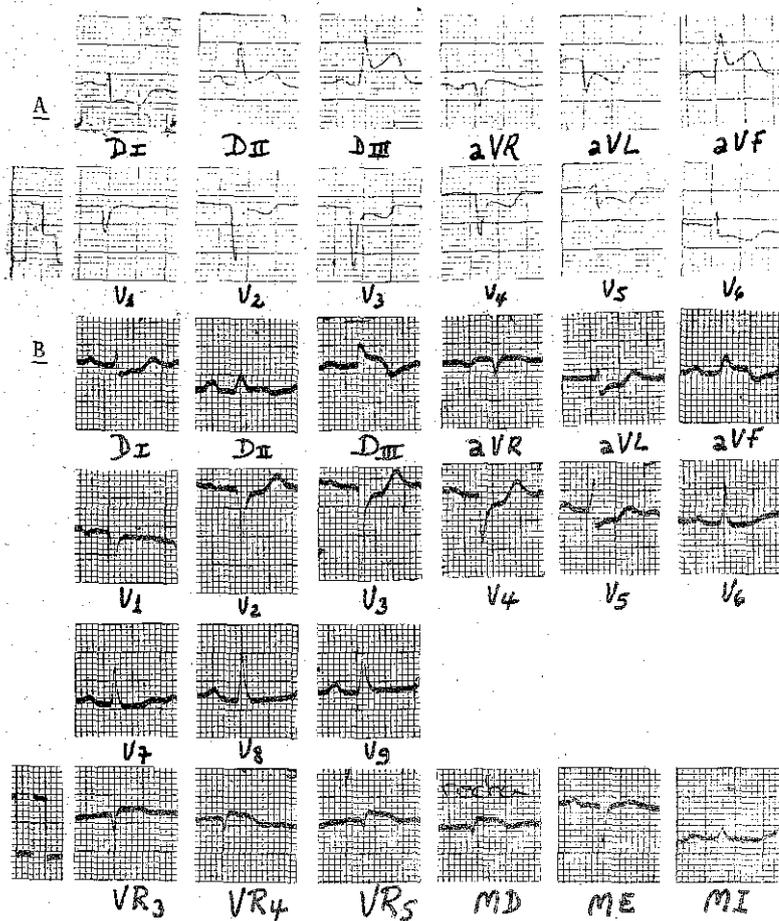
GRAFICA 20. PORCENTAJE POR SEXOS EN PACIENTES NACIDOS EN EL AREA FORANEA EN I.A.M.D. SIN EXTENSION



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 10. NUMERO DE COMPLICACIONES ENCONTRADAS

DIAGNOSTICO	TRASTORNOS DE LA CONDUCCION						ARRITMIAS		CHOCUE CARDIO GENICO	FALLE- CIERON
	BLOQUEO A-V 1er G.	BLOQUEO A-V 2°G.WEN.	BLOQUEO A-V 2°G.MOB II	BLOQUEO A-V COMPLETO	BPRIHH	BFARIHH	EXTRASIS TOLES			
I.A.M. DIAFRAGMA TICO CON EXTEN- SION A VEN. DER.	1	3	2	3	1		5	6	5	
I.A.M. DIAFRAGMA TICO SIN EXTEN- SION	1	2	2	3	1	2	4	3	2	
TOTAL	2	5	4	6	2	2	9	9	7	

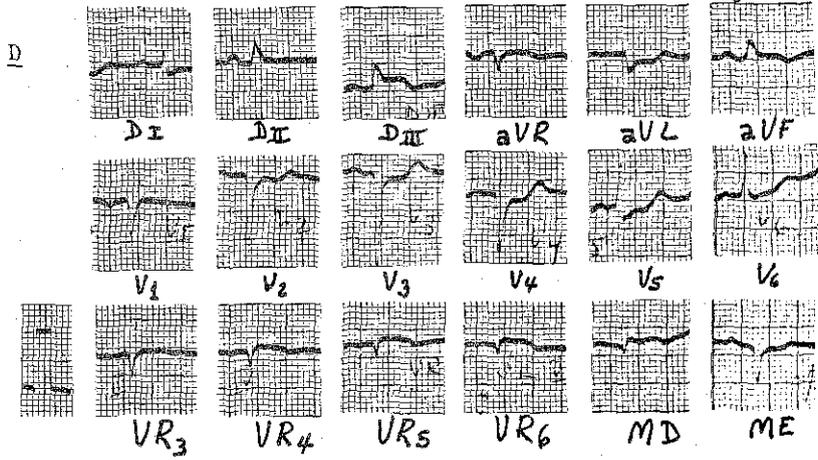
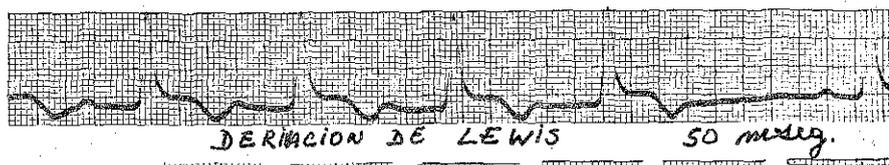
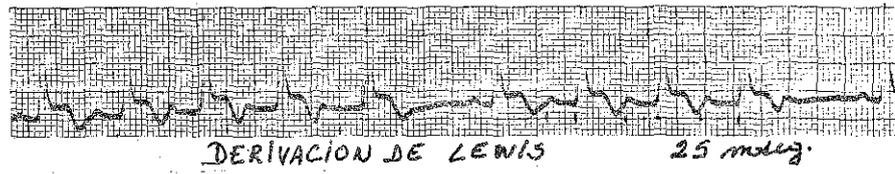
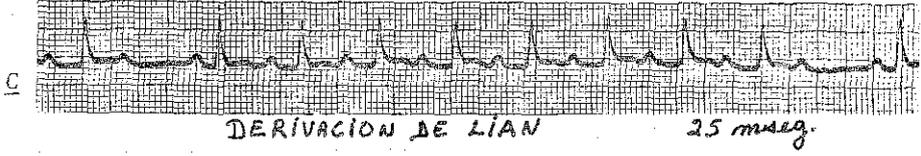


PACIENTE MASCULINO DE 52 AÑOS CON ANTECEDENTE DE INFARTO ANTIGUO EN CARA ANTERIOR.

EN A, SE OBSERVA EL INFARTO EN FASE HIPERAGUDA EN CARA DIAFRAGMÁTICA CON IMAGEN EN ESPEJO EN CARA ANTERIOR (V₁ a V₆ Y EN D₁ Y aVL).

EN B, EL INFARTO ESTÁ EN FASE AGUDA Y EN DERIVADOS DERECHOS Y DE MEDRANO SE OBSERVA DATOS DE EXTENSION DEL INFARTO.

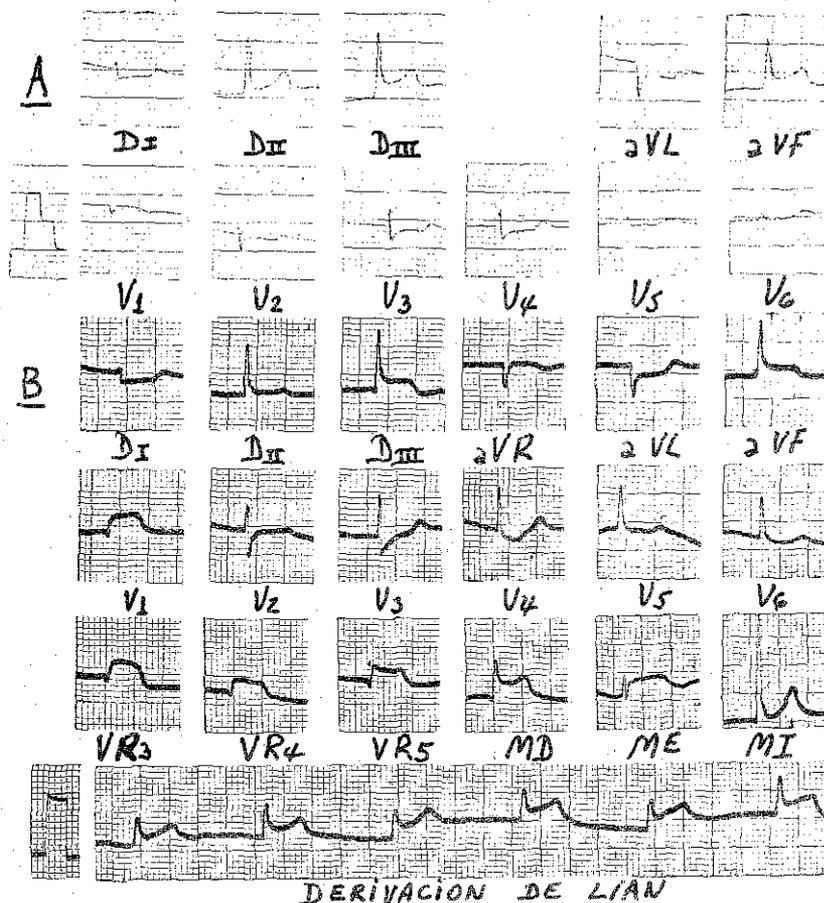
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



EN C, SE OBSERVA UN BLOQUEO A-V de 2° GRADO TIPO I DE MOBITZ CON FENOMENO DE WANCKEBACH ATIPICO.

EN D, SE OBSERVA EN D₃ y AVF EL SEGMENTO S-T ESTA CASI ISOELECTRICO Y EN V₂ a V₅ EL S-T NEGATIVO ESTA CASI ISOELECTRICO Y EN DERECHOS SIGUE IGUAL, EN CAMBIO EN MEDRANO DERECHO HUBO DISMINUCION DEL S-T.

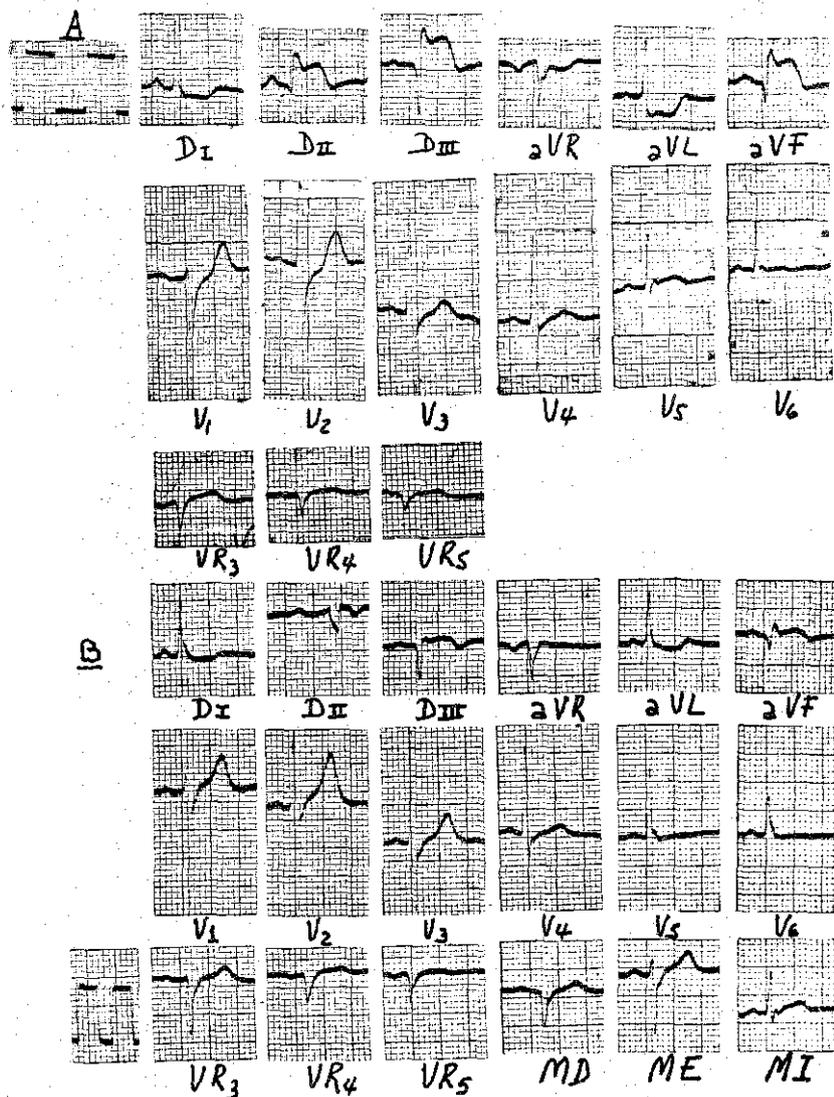
TESIS CON FALLA DE ORIGEN



PACIENTE FEMENINO DE 49 AÑOS, CON ANTECEDENTE DE TABAQUISMO INTENSO, DIABETES MELLITUS Y FAMILIARES CARDIOPATAS. EN A (INGRESO A LAS 3 HORAS DE INICIADO EL DOLOR), SE OBSERVA DESNIVEL NEGATIVO DEL SEGMENTO S-T EN D₁ a V₁, V₂, V₃ y V₄. EN V₁ LA ONDA T ES NEGATIVA. EN D₂, D₃ y AVF EL DESNIVEL DEL SEGMENTO S-T ES POSITIVO (FASE HIPERAGUDA).

B FUE TOMADO A LAS 6 HORAS DE INICIADO EL DOLOR Y SE OBSERVA EN D₁ y AVC, SE MANTIENE EL DESNIVEL NEGATIVO DEL S-T, NO ASI EN V₂, V₃, EN V₄ ES MINIMO. EN CAMBIO EN V₁ SE OBSERVA UN DESNIVEL POSITIVO IMPORTANTE DEL S-T ASI COMO EN DERIVADOS DERECHOS. EN MEDRANO DERECHO Y MEDIO EXISTE DESNIVEL POSITIVO DEL S-T CON ONDA R POSITIVA. FINALMENTE SEÑALAR LA AUSENCIA DE ONDAS P, CONSTATADO POR LA DERIVACION DE LIAN. AL ESTAR INSTALANDOSE EL MARCAPASO LA PACIENTE FALLECE. LA AUTOPSIA MOSTRO UN DAÑO SEVERO DE LA CARA POSTERIOR INFERIOR, CON MAYOR EXTENSION A VENTRICULO DERECHO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



PACIENTE MASCULINO DE 56 AÑOS CON ANTECEDENTES DE HAS Y TABAQUISMO.

EN A, SE OBSERVA EL INFARTO EN CARA DIAFRAGMATICA EN FASE AGUDA CON DERIVADOS DERECHOS NORMALES.

EN B, LA ZONA DE NECROSIS YA SE ESTABLECIO Y SE ENCUENTRA EN FASE SUBAGUDA CON DERIVADOS DERECHOS Y DE MEDRANO NORMALES.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D I S C U S I O N

De acuerdo a los resultados se pudo observar que el infarto del miocardio de cara diafragmática tuvo la incidencia más alta con relación a otras localizaciones (1,7,8,9,-19,25). El sexo masculino fue el más afectado.

Del grupo de infarto agudo del miocardio diafragmático con extensión a V.D. la frecuencia encontrada está por encima de la literatura publicada (7,19). La edad estuvo dentro de lo más frecuente, teniéndose sólo dos casos (5.1%) que tuvieron menos de 45 años de edad.

Los factores de riesgo más importantes en los dos grupos fueron el tabaquismo y la hipertensión arterial. Sin embargo, lo más importante fue el caso de que los pacientes que complicaron con extensión del infarto, tenían 3 o más factores y que constituyó el 80.9% a diferencia de los que no se complicaron con extensión que fue de 50%; ésto nos habla que cuánto más factores de riesgo tenga un paciente, los peligros de que se complique con aumento de la zona de necrosis hacia el ventrículo derecho, son mayores, así como su mortalidad.

Otro factor que podría ser considerado como de riesgo, es el sitio de origen o de nacimiento, ya que se pudo observar que el stress probablemente sea mayor en el D.F. para las personas que vienen de zonas foráneas, y que ésta sería la explicación para que fuera el grupo más afectado.

La PVC en el grupo de infartos complicados con extensión a ventrículo derecho, se pudo observar que se elevó la misma a valores altos, y que coincidieron con datos clínicos de bajo gasto cardiaco, campos pulmonares limpios, ingurgitación yugular, ritmo de galope, y que electrocardiográficamente se vió que hubo cambios en las derivadas precordiales derechas y las de Medrano, y no así en los que ven cara anterior y lateral de ventrículo izquierdo.

A las 6 horas se tomaron muestras sanguíneas para determinar enzimas, con especial interés la CPK y su isoenzima MB, habiéndose reportado muy elevadas para el cuadro.

Todo ésto confirma lo encontrado por otros autores (4,7,8,10,11,12,13,15,16,19,21,28,29,30,31,32,35), y que el tratamiento en estas circunstancias debe ser el más adecuado, puesto que el peligro de muerte es alto, como lo fue en este grupo (5 pacientes fallecidos).

Merece especial atención los pacientes que ingresaron con angor inestable, puesto que desarrollaron en mayor porcentaje, infarto del miocardio de cara diafragmática con extensión a ventrículo derecho.

En cuanto a los estudios electrocardiográficos, se comprobó la utilidad de las derivadas torácicas derechas anteriores en un 100% de los casos, en cambio las de Medrano, si bien también fueron el 100%, cabe señalar que el 90% se presentaron en MD y el 10% en las tres de Medrano. La alta positividad demostrada fue mayor que la encontrada por otros investigadores (5,7,11,16,19,35).

Se observó, que la mayoría de los pacientes ingre-

saron electrocardiográficamente en fase hiperaguda o sea, - con menos de 24 horas de evolución.

En cuanto al eje eléctrico, llamó la atención el hecho de que los complicados con extensión al ventrículo derecho, tenían desviado a la derecha, en cambio los otros se desviaron a la izquierda, éstos dos hechos podrían explicarse porque los vectores de despolarización cambian por las zonas de necrosis que retardan la onda de despolarización y la dirección, y que coincide con los hallazgos de otros autores (7,27,28,29,30).

Las complicaciones más frecuentes, es la presencia de bloqueos aurículoventriculares y las extrasistoles ventriculares y que en determinado momento fueron causa del fallecimiento de dos pacientes, lo que nos indica el peligro que tienen las mismas, y que pese no estar tan extenso, se produjo tal problema.

En la incidencia de fallecimientos fue mayor con relación a la bibliografía, ya que el 17% del total fue significativo, así como el de los que se comprometieron con extensión al ventrículo derecho que fue también mayor a lo publicado hasta hoy (13%).

Lastimosamente no se pudo comprobar todos los casos desde el punto de vista anatomopatológico, sin embargo, los antecedentes clínicos, enzimáticos, electrocardiográficos, hablan por sí solos del compromiso de ventrículo derecho.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Este estudio trata de demostrar la incidencia de infartos agudos del miocardio con extensión al ventrículo derecho, y se demostró que los IAM diafragmáticos tienen una alta incidencia en nuestro hospital, con relación a otras localizaciones del infarto, y que el grupo más afectado es el masculino y de los 47 a los 70 años; siendo muy pocos los afectados menores de 45 años de edad.

Para tal fin, se realizó la investigación prospectiva en el lapso de un año, en la que ingresaron con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio de cara diafragmática en un número de 39, siendo 21 los que se extendieron a ventrículo derecho.

Se tomaron los estudios electrocardiográficos habituales más las derivadas torácicas derechas anteriores (V3R a V6R) y las de Medrano (MD, ME y MI), comprobándose la alta efectividad en la demostración del infarto en el ventrículo derecho, y que concuerdan con las elevaciones enzimáticas notorias y que clínicamente, también se pudo comprobar el ritmo de galope derecho, elevación brusca de la PVC con campos pulmonares limpios, con datos de bajo gasto cardiaco.

Los factores de riesgo encontrados como el tabaquismo y la hipertensión arterial se encuentran en relación a lo publicado, sin embargo, se encontró un hecho notorio, relacionado con los pacientes que tuvieron extensión a ventrículo derecho y los que fallecieron en ambos grupos, y era que estos pacientes tuvieron más de 3 factores de riesgo;

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

siendo el porcentaje casi el doble en el grupo con extensión con relación a los que no se extendieron.

La mortalidad fue alta con relación a los hallazgos de otros autores, a pesar de que sólo se pudo comprobar por anatomía patológica en el 5%, sin embargo, en estos fallecimientos y en los que no se hizo autopsia y algunos de los que no fallecieron, se vieron complicaciones como las extrasístoles ventriculares y bloqueos aurículoventriculares que en determinado momento condujeron a datos de bajo gasto cardíaco.

Por lo anterior, consideramos que el estudio fue positivo y que se lograron los objetivos que se habían trazado al iniciarse el mismo y, que el beneficio definitivamente lo obtiene el paciente y posteriormente el servicio y la institución; estos últimos al saber la incidencia desconocida hasta la fecha del inicio del estudio. Lógicamente que otra persona que obtiene beneficios sin duda alguna, es el médico: motor y forjador del adelanto en la ciencia médica y consciente en demostrar su preocupación por el dolor y padecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B I B L I O G R A F I A

1. BAIGRIE, R.S.; HAQ, A.; MORGAN, C.D.; RAKOWSKI, H.; DROBAC, M; McLAUGHLIN, P.: The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction. A clinical, hemodynamic and noninvasive study. J. M. Coll. Cardio. 1983, June; 1(6): 1396-404.
2. BELHASSEN, B; PELLEG, A; LAVOTZKIN, J.; LANIADO, S.; Conduction disturbance between a pacemaker electrode and the myocardium in right ventricular infarction; J. Electrocardiol. 1981; 14(1): 101-3.
3. BENJELLOUM, H.; ITTI, R.; LORGERON, J.M.; CHARBONNIER, B.; BROCHIER, M.: Negative lung thallium-201 uptake in right ventricular infarction: Eur. J. Nucl. Med. - 1983; 8(3): 99-100.
4. BRAAT, S.H.; BRUGADA, P.; DE ZWAAN C., COEVEGRACHT, J.M.; WELLENS, H.J.: Value of electrocardiogram in diagnosis right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction; Br. Heart J. 1983, April; 49(4): 368-72.
5. BRAUWALD, EUGENE: Heart disease - A textbook of Cardiovascular Medicine. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. 1980, primera edición.
6. CABIN, H.S.; ROBERTS, W.C.: Comparison of amount of extent of coronary narrowing by atherosclerotic plaque and of myocardial scarring at necropsy in anterior and posterior healed transmural myocardial infarction; Circulation 1982 July; 66(1): 93-9.

7. CARDENAS, M.; DIAZ DEL RIO, A.; GONZALEZ HERMOSILLO, J.A.; DE LEON, O; RENTERIA, V.; VERDEJO, J.: Infarto del miocardio del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 50:295-312, 1980.
8. CHAVEZ RIVERA, IGNACIO: Cardiopatía Isquémica por Arteroesclerosis Coronaria. Salvat Mexicana de Ediciones, México.
9. CECIL-WYNYAARDEN and SMITH: Textbook of Medicine. Sixteenth Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, U.S.A., 1982.
10. CROFT, C.H.; NICOD, P.; CORBETT, J.R.; LEWIS, S.E.; HUXLEY, R.; MUKHORJI, J.; WILLERSON, J.T.; RUDE, R.E. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. Am. J. Cardiol. 1982, September; 50(3):421-7.
11. CROSBY, T.W.; SCHAFFER, P.; BASHORE, T.W.; Nondominant right coronary artery disease. A source for right ventricular infarction, anginal pain, and a positive exercise electrocardiogram. Chest. 1983, Jul.: 84(1), 101-4.
12. DASKALOV, M: Additional right pectoral leads. Vutr. Boles. 1980; 19(4):47-56.
13. DOLGOPLOSK, N.A.; LIBOV, I.A.; MILIAEVA, L.V.: Diagnosis of right ventricular infarction. Kardiologia 1980 Aug.; 20(8): 104-6.
14. D'ARCY, B.; NANDA, N.C.: Two dimensional echocardiographic features of right ventricular infarction. Circulation 1982, Jan.; 65(1):167-73.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

15. ESPINO VELA, J.: Introducción a la Cardiología. Undécima edición. Francisco Méndez Otero Editor. México, D.F. 1983.
16. FIOL SALA, M.; JAUME TOMAS, G.; ORELLANA, J.; IBÁÑEZ, Juv.; GUARDIOLA NAVARRO, F.; GARCIA MORIS, S.; Acute Myocardial infarction of the right ventricle: Hemodynamic and electrocardiographic correlation. Med. Clin. (Barcelona) 1981, Sep.; 25; 77(5):195-9.
17. FOGELFELD, L.; HERTZCANU, H.; GIL, I.; AHNOG, C.: Right myocardial infarction with predominant right ventricular dysfunction. Isr. J. Med. Sci. 1980, Dec.; 16(12): 859-62.
18. FANANAPAZIR, L.; BRAY, U.; DARK, J.F.; MOUSSOLLI, H.; DEIRANIYA, A.J.; LAWSON, R.A.: Right ventricular dysfunction and surgical outcome in postinfarction ventricular septal defect. Eur. Heart J. 1983, Mar.; 4(3): 155-67.
19. GUADALAJARA BOO, JOSE F.: Cardiología Segunda edición, Editorial Méndez Cervantes, México, 1981.
20. HAUPT, H.M.; HUTCHINS, G.M.; MOORE, G.W.: Right ventricular infarction; Role of the moderator band artery in determining infarct size. Circulation 1983; Jun.; 67(6): 1268-72.
21. KLEIN, H.O.; TORDYMAN, T.; NINIO, R.; SORELI, P.; OREN V.; LANG, R.; GEFEN, PAUZNER, C.; DISEGNI, E.; DAVID, D.; KEPLINSKY, E. The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic VAR lead. Circulation 1983, Mar.; 67(3): 558-65.

22. KRYMSKII, L.D.; MOZHIN, A.A.: Pathological anatomy of the postinfarct defect of the interventricular Septum. Arkh. Patol. 1980: 42(12): 14-22.
23. LEGRAND, V.; RIGO, P.; SMEETS, P.; DEMOULIN, J.C.; COLLIGNON, P.; KULBERTUS, H.C.: Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99 m technetium pyrophosphate scintigraphy: Clinical course and follow-up. Eur. Heart J. 1983, Jan.; 4(1): 9-19.
24. LOPEZ SENDON, J.; GARCIA FERNANDEZ, M.A.; COMA CANELLA, I.; YANG VELA, M.M.; BAÑUELOS, F.; Segmental right ventricular function after acute myocardial infarction. Two-dimensional echocardiographic Study in 63 patients. Am. J. Cardiol. 1983, Feb.; 51(3): 390-6.
25. MIKELL, F.L.; ASINGER, R.W.; HODGES, M.: Functional consequences of interventricular septal involvement in right ventricular infarction. Echocardiographic, clinical and hemodynamic observations. Am. Heart J. 1983, Mar.; 105(3): 393-401.
26. MERX, W.; MEYER, J.; VON ESSEN, R.; ERBEL, R.; SCHWEIZER, P.; PULLEN, C.; RUPPRECHT, J.; EFFERT, S.: Right-heart failure after infarction of the right ventricle. Dtsch. Med. Wochenschr. 1983, Apr.; 107(15): 565-70.
27. MEDRANO, G.; DE MICHELI, ALFREDO: Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. México, 48, Jul-Agosto. 708-34: 1978.
28. MEDRANO, G.; DE MICHELI, A.; El vectocardiograma en el infarto experimental de cara posterior de ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 49 Mar-Abr.: 143-62 1979.

29. MEDRANO, G.; DE MICHELI, A.: Infarto de la pared libre anterior del ventrículo derecho, estudio experimental. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 50 Ene-Feb: 5-24, 1980.
30. MEDRANO, G.; DE MICHELI, A.; SANCHEZ TORRES, G.; VILLARREAL, A.: El electro-ventocardiograma en el infarto-miocárdico con invasión del ventrículo derecho del hombre. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 53: 291-301, 1983.
31. PRZYBOJENSKI, J.Z.; ROSENFELD, T.: Post-infarction ventricular septal rupture combined with acute right ventricular infarction. A case report. S. Affr. Med. J.-1980. Nov. 1; 58(18):732-5.
32. ROBERTS, R.; MARMOR, A.T.: Right ventricular infarction. Ann. Rev. Med.: 1983; 34:377-90.
33. SAADJIAN, A.; CASSOT, F.; TORRESANI, J.: Relationship of pulmonary diastolic and pulmonary wedge pressures to left ventricular diastolic pressures: Role of acute myocardial infarction localization. Cardiology 1983:-67(3):148-63.
34. TOPOL, E.J. GOLDSCHLAGER, N.; PORTS, T.A.; DI CARLO, L.A. Jr.; SCHILLER, N.B.; BOTVINICK, E.H.; CHATTERJEE-K.: Hemodynamic benefit of orthical pacing atrial in right-ventricular myocardial infarction. Ann. Intern. Med. -- 1983, May; 96(5): 594-77.
35. VELASCO CAICEDO, V.M.; SHAPIRO, M.; MARTINEZ SANCHEZ, J.: Estudio electrocardiográfico en el infarto agudo del ventrículo derecho. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 1981 Ene-Feb. 51(1):75-82.