

73 11224



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO
ZARAGOZA"
ISSSTE**

**COMPLICACIONES DEL INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRÍTICO**

**P R E S E N T A
DR. JOSÉ EVODIO VILLEGAS MAYORAL**

**ASESOR:
DR. PEDRO RAMOS ROCHA**



ISSSTE

MÉXICO, D.F.

MARZO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


Todo el material contenido en esta tesis 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.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA."

I S S S T E

FIRMAS DE ACEPTACIÓN


DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

DR. JOSÉ GUADALUPE FLORES GALICIA

COORDINADOR DE CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y
DESARROLLO.


DR. GREGORIO URBANO VALENCIA PÉREZ
JEFE DE INVESTIGACIÓN.




DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON
JEFE DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.



FIRMAS DE ACEPTACIÓN:



DR. PEDRO RAMOS ROCHA
ASESOR DE TESIS.



DRA. ANA LILIA LIMÓN MEJÍA
ASESOR DE TESIS.



DR. JOSÉ EVODIO VILLEGAS MAYORAL
INVESTIGADOR RESPONSABLE.

**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.**

ÍNDICE

	Página
Resumen	5
Summary	7
Introducción	9
Material y métodos	19
Resultados	20
Comentarios	30
Bibliografía	32

RESUMEN

Objetivo: Conocer el total de pacientes con infarto agudo del miocardio con onda Q (IAM Q), atendidos en la unidad de cuidados intensivos (U.C.I.) en el periodo de enero 2000 a julio 2001, la edad de mayor incidencia, predominio por genero, localización y complicaciones más frecuentes, así como la mortalidad y posibles mecanismos para mejorar la atención de dichos pacientes

Diseño: observacional, longitudinal, retrospectivo y descriptivo

Lugar de realización: U.C.I. del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", perteneciente al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales Para los Trabajadores del Estado, en la ciudad de México

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con IAM Q, que ingresaron en el periodo ya comentado. Se encontró que del total de los ingresos (602 casos), el IAM Q representó el 21% (126 casos), el paciente más joven tenía 28 años y el mayor 92 años, con una media de 57 años (desviación estándar de 11.28), y la mayor incidencia fue en el grupo de 65 a 74 años. El género más afectado fue el masculino con 72% (91 casos). La zona afectada más frecuentemente fue la pared posteroinferior con 44.4% (56 casos), y de ellos 21.4% (12 casos) se extendieron al ventrículo derecho, del total de los infartos 58% (73 casos) fueron complicados y 42% (53 casos) no complicados. Las complicaciones se dividieron en eléctricas (taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y bloqueos auriculoventriculares), hemodinámicas (edema agudo pulmonar y choque cardiogénico), anatómicas (ruptura septal, disfunción del músculo papilar y ruptura de la pared libre de ventrículo izquierdo), y otras (angina posinfarto, pericarditis y reinfarto). Las complicaciones eléctricas constituyeron el 57% (65 eventos), las hemodinámicas el 32.4% (37 eventos), las

anatómicas el 2.6% (3 eventos) y finalmente otras 7.8% (9 eventos). La mortalidad general fue de 32% (40 casos). La mortalidad en cuanto a la localización del infarto fue de 29% en el posteroinferior, 42% en el anterior extenso y 22% en el anteroseptal.

Conclusiones: El porcentaje de ingresos por IAM en la UCI es alto y predomina el IAM complicado, la localización más frecuente fue la posteroinferior, la mortalidad es mayor que la reportada en la literatura mundial, probablemente debido a que la mayoría de los casos fueron complicados y a que se carece de recursos tecnológicos como son balón de contrapulsación intraaórtica, fuentes de marcapaso temporales, sala de hemodinamia y dispositivos de asistencia ventricular.

Palabras clave: Infarto agudo del miocardio, complicaciones y mortalidad.

SUMMARY

Objective: to Know the total of patient with acute myocardial infarction (IAM) with Q wave, assisted in the intensive care unit (I.C.U.) in the period of January 2000 to July 2001, the age of more incidence, prevalence for age, localization and more frequent complications, as well as the mortality and possible mechanisms to improve the attention of this patients

Design: observational, longitudinal, retrospective and descriptive

Realization place: Intensive care Unit of the Regional Hospital "General Ignacio Zaragoza", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado at México city

The files of all the patients were revised with IAM Q that already entered in the period commented. It was found that of the total of the admitted patients (602 cases), the IAM Q represented 21% (126 cases), the youngest patient had 28 years and the oldest 92 years, with a 57 year-old stocking (standard deviation of 11.28), the biggest incidence was in the group from 65 to 74 years. The affected gender was the masculine one with 72% (91 cases). The area more frequently affected was the wall posteroinferior with 44.4% (56 cases) and of them 21.4% (12 cases) they extended to the right ventricle, of the total of the infarcts 58% (73 cases) they were complicated and 42% (53 cases) not complicated. The complications were divided in electric (sustained ventricular tachycardia, ventricular fibrillation and atrioventricular blockades), hemodynamic (pulmonary edema and cardiogenic shock), anatomical (rupture septal, dysfunction of the muscle papillary and rupture of the wall free of left ventricle) and other (post-myocardial infarction angina pectoris, pericarditis and reinfarction). The electric complications constituted 57% (65 events), the hemodynamic 32.4% (37 events), the

anatomical 26% (3 events) and finally other 78% (9 events) The general mortality was of 32% (40 cases) The mortality as for the localization of the infarction was of 29% in the posteroinferior, 42% in the anterior and 22% in the anteroseptal

Conclusions: The percentage of admitted patients for IAM in the I C U its high and prevails the complicate infarction, the most frequent localization prevails it was the posteroinferior, the mortality it is bigger than the one reported in the world literature, probably because most of the cases were complicated and to that you lacks of technological resources as they are intraaortic balloon counterpulsation , sources of temporary pacemaker, it salts of hemodynamic and ventricular assist devices

Words key: Acute myocardial infarction, complications and mortality

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio (IAM) es la necrosis miocárdica irreversible, que resulta de la interrupción del flujo sanguíneo en la zona irrigada por la arteria coronaria afectada. La obstrucción puede estar condicionada por diversos procesos patológicos, siendo el más frecuente la presencia de lesiones ateroscleróticas (90-95%) en las arterias coronarias ⁽¹⁾. El IAM es actualmente la primera causa de muerte en México ⁽²⁾, afecta a las personas en los años más productivos de su vida, con graves consecuencias psicosociales y económicas, así como una elevada morbimortalidad ⁽³⁾. La mortalidad antes de la era de las unidades de cuidados coronarios fue de hasta 40% y actualmente es de aproximadamente 20%, ⁽⁴⁾ se encuentra relacionada directamente con el área de necrosis. Cuando se afecta 15% de la contractilidad se disminuye la fracción de expulsión, cuando se afecta 25% se produce insuficiencia cardíaca y cuando se afecta el 40% se produce choque cardiogénico con una mortalidad aproximada de 60 a 80% ⁽⁵⁾. La isquemia y el infarto del miocardio deprimen la función del ventrículo izquierdo, el miocardio pierde inmediatamente su capacidad de acortarse y desempeñar trabajo contráctil, en sucesión pueden surgir cuatro patrones anormales de contracción: disincronía (disociación cronológica de la contracción de segmentos adyacentes), hipocinesia (disminución del grado de acortamiento), acinesia (interrupción del acortamiento) y discinesia (expansión paradójica y abombamiento sistólico) ⁽⁶⁾. Debido a estos patrones anormales de contracción se presenta depresión de la función impelente del ventrículo izquierdo, esto es, disminuyen el volumen y trabajo sistólicos, el gasto cardíaco y la fracción de expulsión, a la vez se incrementan la presión y volumen telediastólicos. También se alteran las propiedades diastólicas con un

desplazamiento a la izquierda y una mayor pendiente de la relación presión volumen telediastólicos del ventrículo izquierdo, de tal manera que la presión telediastólica es mayor a cualquier volumen. El deterioro de la relajación ventricular se manifiesta por una menor rapidez de la declinación de la presión ventricular (dp/dt negativo)⁽⁷⁾. Por todo lo anteriormente expuesto, la isquemia miocárdica condiciona insuficiencia diastólica y sistólica, la combinación de las dos insuficiencias culmina en incremento de las presiones de llenado ventricular, lo que origina congestión pulmonar.

A causa del infarto del miocardio, el tamaño, la forma y el espesor de las paredes del ventrículo izquierdo experimentan cambios que abarcan tanto la zona infartada como la indemne, lo que se conoce en forma global como remodelación ventricular⁽⁸⁾. Este proceso influye a su vez en la función y el pronóstico. El remodelamiento depende de una combinación de adelgazamiento de la pared infartada e hipertrofia de la pared indemne. Después del tamaño del infarto, los dos factores de los que más depende el proceso de dilatación ventricular izquierda son las situaciones de carga de dicha cavidad y la permeabilidad de la arteria que distribuye la sangre en la zona de infarto^(9,10,11,12). La mayor presión ventricular contribuye al incremento de la tensión parietal y a un mayor riesgo de expansión del infarto, y la circulación por la arteria que lleva la sangre a la zona afectada apresura la formación de cicatrices en el miocardio e incrementa la turgencia hística en la zona infartada, con lo cual aminora el riesgo de que el infarto se extienda y el ventrículo se dilate. La expansión ventricular conlleva mayor incidencia de complicaciones tales como insuficiencia cardíaca y aneurisma ventricular e implica una mortalidad más alta^(13,14).

En este estudio, las complicaciones se clasificaron en eléctricas, hemodinámicas, anatómicas y otras. Las eléctricas tienen una incidencia tanto mayor cuanto menos tiempo ha transcurrido desde el inicio de los síntomas, y muchas arritmias graves aparecen antes de la hospitalización. La activación de los receptores en el miocardio auricular y ventricular por tejido isquémico necrótico puede intensificar la actividad simpática eferente, incrementar las concentraciones de catecolaminas circulantes y hacer que se liberen tales sustancias en forma local en las terminaciones nerviosas intracardiacas. Este último fenómeno también puede surgir por daño directo de las neuronas adrenérgicas⁽¹⁵⁾. Además el miocardio isquémico puede mostrar hiperreactividad a los efectos arritmógenos de la noradrenalina, cuya concentración puede variar notablemente en diferentes zonas del miocardio isquémico. La estimulación simpática del corazón puede intensificar el automatismo de las fibras isquémicas de Purkinje. Aún más, las catecolaminas facilitan la propagación de respuestas de corriente lentas mediadas por calcio, y la estimulación del miocardio isquémico por parte de las catecolaminas puede exacerbar las arritmias que dependen de dichas corrientes⁽¹⁶⁾. Por último, se ha demostrado que el infarto transmural interrumpe el componente aferente y eferente del sistema nervioso simpático que inerva el miocardio en un punto distal (pero aún viable) a la zona de infarto. Las alteraciones en los electrolitos (hipokalemia, hipomagnesemia), la acidosis, y los mayores niveles de ácidos grasos libres y radicales libres provenientes de oxígeno también contribuyen al surgimiento de arritmias.

Las arritmias ventriculares pueden ser latidos ventriculares prematuros, aceleración del ritmo ventricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Su tratamiento se basa en atacar la causa desencadenante,

ministración de fármacos (lidocaína, procainamida y amiodarona) y, en caso necesario, cardioversión o desfibrilación. Estas arritmias requieren tratamiento intensivo cuando 1) deterioran el estado hemodinámico, 2) disminuyen la viabilidad del miocardio al aumentar las necesidades de oxígeno por dicha capa, o 3) son arritmias ventriculares malignas.

Otras alteraciones eléctricas que se pueden presentar son la bradicardia sinusal, los bloqueos auriculoventriculares e intraventriculares, y su tratamiento puede ser farmacológico o a través de estimulación eléctrica con marcapasos transcutáneo o transvenoso. El marcapasos temporal transvenoso se encuentra indicado en los pacientes con BAV de tercer grado, de segundo grado Mobitz II, bloqueo bifascicular (bloqueo de rama derecha más bloqueo de las divisiones anterior o posterior de la rama izquierda), bloqueo alternante de las ramas derecha e izquierda, y en caso de bradicardia sinusal que no responde a fármacos y conlleva deterioro hemodinámico⁽¹⁷⁾. Las taquiarritmias supraventriculares (taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular paroxística, fluter y fibrilación auricular), afectan a menos del 10% de los pacientes con IAM, pero obliga a tratamiento intensivo e inmediato por la frecuencia ventricular rápida.

Las complicaciones hemodinámicas se dividieron en edema agudo pulmonar y choque cardiogénico. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo ocasiona hipertensión venosa y congestión pulmonares, en tanto que la disfunción sistólica es la causa principal de la disminución del gasto cardíaco y la fracción de expulsión. La mortalidad se relaciona con la magnitud del déficit hemodinámico⁽¹⁸⁾.

El edema agudo pulmonar condiciona cambios en el intercambio de gases pulmonares, ventilación y distribución del flujo. La hipoxemia es una consecuencia frecuente, y su intensidad en términos generales es

proporcional a la insuficiencia del ventrículo izquierdo. Se observa una relación inversa entre la presión diastólica de la arteria pulmonar y la tensión de oxígeno arterial en individuos con infarto agudo, ello sugiere que la mayor presión hidrostática de los capilares pulmonares ocasiona edema intersticial, el cual origina compresión arteriolar y bronquiolar que a la larga conllevan a la perfusión de alvéolos mal ventilados, con la hipoxemia resultante ^(19,20) La hipoxemia disminuye la función del tejido isquémico en el borde del infarto, y así contribuye a iniciar o perpetuar un círculo vicioso. La mejoría de la oxigenación arterial, y con ello del aporte de oxígeno al miocardio, permite restaurar el rendimiento o función ventricular. La clasificación de los pacientes con IAM por subgrupos hemodinámicos tiene importancia para su terapéutica. La monitorización hemodinámica invasiva resulta esencial para orientar el tratamiento de individuos en insuficiencia grave del ventrículo izquierdo (Presión en cuña de los capilares pulmonares $>18\text{mmHg}$ e índice cardiaco $<2.5\text{Lts/min/m}$). El tratamiento se encuentra encaminado a disminuir la precarga, poscarga y mejorar el rendimiento cardiaco con inotrópicos.

El Choque cardiogénico es la expresión clínica más grave de insuficiencia del ventrículo izquierdo. En el 85% de los casos la causa es el daño miocárdico extenso, el resto es debido a defectos mecánicos como la rotura del tabique interventricular, disfunción del músculo papilar o infarto predominante del ventrículo derecho ^(21,22) Su incidencia es del orden del 7%, con mortalidad de alrededor de 70%. Clínicamente se caracteriza por incremento de la presión de llenado ventricular, bajo gasto cardiaco, hipotensión arterial sistémica y signos de deficiencia de riego de órganos vitales.

La obstrucción coronaria ocasiona isquemia del miocardio que disminuye la contractilidad de esta capa muscular y el rendimiento o función ventricular, todo ello disminuye a su vez la presión arterial y, en consecuencia, la de riego coronario, lo cual agrava la isquemia y la extensión de la necrosis hasta que el ventrículo izquierdo no tiene miocardio contráctil suficiente para conservar la circulación y la vida. El tratamiento con dopamina o dobutamina suele mejorar el estado hemodinámico en estos enfermos pero, por desgracia ninguno de los dos fármacos mejora en forma relevante la supervivencia hospitalaria. La contrapulsación con balón intraaórtico resulta útil en pacientes con choque cardiogénico que no mejora con otras medidas, incrementa el gasto cardíaco en un 10-20%, disminuye la poscarga e incrementa la presión arterial diastólica. También se ha informado de reversión del choque cardiogénico mediante reperfusión coronaria, por lo común mediante trombólisis, ACTP de urgencia, por cirugía para aplicación de injerto de derivación coronaria o con la combinación de estas medidas

(23 24) Finalmente, en la actualidad existen dispositivos de asistencia ventricular de tipo pulsátil que se dividen en neumáticos y eléctricos, los cuales son un mecanismo de soporte ventricular mientras se recupera la zona isquémica alrededor de la zona severamente afectada (25 26)

Las complicaciones anatómicas son las más impresionantes, consisten en desgarro o ruptura del tejido afectado. Sus características clínicas varían considerablemente y dependen del sitio de ruptura, que puede abarcar los músculos papilares, el tabique interventricular o la pared libre de uno u otro ventrículo.

La ruptura de la pared libre del ventrículo infartado se observa en 10% de los pacientes que fallecen en el hospital por IAM (27). Como factores locales que culminan en la ruptura se han propuesto delgadez de la

pared apical, necrosis intensa del extremo terminal de la red de distribución de sangre, flujo colateral inadecuado, efecto de cizallamiento de la contracción muscular contra una zona necrótica inerte y rígida, y el envejecimiento del miocardio, con desgarramiento de las microestructuras que lo componen. La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo por lo común ocasiona hemopericardio y muerte por taponamiento cardíaco, su evolución varía desde catastrófica, en la cual un desgarramiento agudo causa de inmediato la muerte, hasta un cuadro subagudo cuyas principales manifestaciones clínicas son náusea, hipotensión y molestias de tipo pericárdico. La supervivencia depende de la identificación de esta complicación, la estabilización hemodinámica del paciente (por lo común con agentes inotrópicos, bombeo con balón intraaórtico o ambos procedimientos) y, de mayor importancia, de la reparación quirúrgica inmediata.

La ruptura del tabique interventricular se ha informado hasta en 11% de sujetos estudiados en necropsia, sin embargo, la experiencia clínica sugiere una incidencia de aproximadamente 2% en individuos con IAM.⁽²⁸⁾ La dimensión del orificio puede variar de uno a varios centímetros, puede ser un orificio directo o bien ser más irregular y flexuoso. El tamaño del defecto es el elemento que rige la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha y del deterioro hemodinámico, factores que a su vez inciden en la posibilidad de supervivencia.

Desde el punto de vista clínico la ruptura del tabique interventricular se caracteriza por la aparición de un nuevo soplo holosistólico, áspero e intenso que se capta mejor en la porción inferior del borde esternal izquierdo y que suele acompañarse de frémito. El defecto también se identifica por la ecocardiografía bidimensional con sistema doppler en color o con la colocación de un catéter de Swan Ganz y toma de

muestras para análisis oximétrico a fin de identificar el cortocircuito de izquierda a derecha

El tratamiento de esta complicación esta encaminado a la estabilización hemodinámica como en el caso de la ruptura de la pared libre y, a la colocación de un dispositivo en sombrilla a través de un catéter o a la reparación quirúrgica del defecto ⁽²⁹⁾

La ruptura parcial o total de un músculo papilar es una complicación rara pero a menudo mortal del IAM. El infarto en la pared inferior puede ocasionar ruptura del músculo papilar posterointerno, que es más frecuente que la del músculo papilar anterolateral, consecuencia de infarto anterolateral ⁽³⁰⁾. La ruptura del músculo papilar del ventrículo derecho es muy rara, pero puede ocasionar reflujo tricuspídeo masivo e insuficiencia de la cavidad mencionada. La sección completa del músculo papilar del ventrículo izquierdo es incompatible con la vida.

Como ocurre en los individuos que presentan ruptura del tabique interventricular, los que tienen ruptura del músculo papilar presentan un nuevo soplo holosistólico e insuficiencia cardiaca de gravedad creciente. En ambos cuadros el soplo puede disminuir o incluso desaparecer conforme disminuye la presión arterial sistémica. El método diagnóstico más fiable para diferenciar ruptura del tabique interventricular de la ruptura del músculo papilar es la ecocardiografía doppler color. Además, el cateterismo de las cavidades derechas con un catéter de Swan Ganz, permite diferenciar las dos complicaciones. Como se mencionó previamente, los pacientes con ruptura del tabique interventricular muestran un ascenso en la saturación de oxígeno de la muestra obtenida del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar en comparación con la muestra de sangre de la aurícula derecha. Los pacientes con regurgitación mitral aguda, no muestran dicho ascenso.

repentino, pueden presentar ondas C-V altas en los trazos de las presiones de los capilares y arteria pulmonar

El tratamiento se basa en estabilizar hemodinamicamente al paciente y en la reparación quirúrgica del defecto del músculo papilar afectado o, en su defecto, la colocación de una prótesis valvular mitral

Finalmente en lo que corresponde a otras complicaciones se incluyeron angina posinfarto; reinfarto y pericarditis

La angina posinfarto tiene una incidencia aproximada de 20-30%, al parecer no disminuye con los trombolíticos, pero se ha señalado una menor frecuencia en personas a quienes se efectúa ACTP primaria contra el IAM El tratamiento se encuentra encaminado a mantener un equilibrio entre el consumo y aporte de oxígeno por el miocardio, lo cual se puede lograr a través de reposo, medicamentos como nitroglicerina y betabloqueadores (idealmente intravenosos), ácido acetil salicílico, heparina y calcioantagonistas

El reinfarto tiene una incidencia aproximada de 5-20%, puede constituir un diagnóstico difícil, en particular en término de las primeras 24 hrs de acaecido el problema inicial Después de transcurridas las primeras 24 hrs, en que por lo común vuelven a sus niveles normales los marcadores séricos como CK-MB, puede diagnosticarse reinfarto por una nueva elevación de la cifra de CK-MB que rebasa el límite superior de lo normal y que aumenta por lo menos 50% de la cifra previa o por la aparición de nuevas ondas Q en el electrocardiograma El reinfarto tiene un pronóstico muy adverso, porque conlleva una tasa dos a cuatro veces mayor de complicaciones intrahospitalarias y mortalidad

Los individuos con una nueva elevación del segmento ST deben someterse a trombólisis repetida o enviarse a coronariografía urgente y ACTP La colocación de un globo intraaórtico para bombeo puede

resultar útil para estabilizar al enfermo mientras se hacen preparativos para otros métodos

La pericarditis puede ocasionar dolor torácico incluso desde el primer día, o bien, después de seis semanas de ocurrido el infarto del miocardio. El dolor de la pericarditis puede confundirse con la angina posinfarto o con reinfarto. Por definición, el infarto transmural del miocardio se extiende a la superficie epicárdica y ocasiona inflamación pericárdica local. Después del infarto transmural, surge pericarditis fibrinosa aguda, pero la mayoría de los enfermos no presentan síntoma alguno de este proceso patológico. Los frotos pericárdicos transitorios son relativamente frecuentes en personas con infarto transmural, en término de las primeras 24 hrs de acaecido, pero el dolor o los cambios electrocardiográficos aparecen con mucha menor frecuencia. Los anticoagulantes incrementan claramente el riesgo de pericarditis hemorrágica, pero no están contraindicados en forma absoluta en los pacientes que requieren comenzar o continuar con tratamiento anticoagulante. El tratamiento de las molestias pericárdicas incluye aspirina, pero por lo común en dosis mucho mayores que las empleadas sistemáticamente después del infarto, es decir, se necesitan por lo regular dosis de 650mg por vía oral c/ 4-6 hrs. Es mejor no usar antiinflamatorios no esteroideos o esteroideos, porque pueden interferrir con la formación de la cicatriz en el miocardio.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron a 126 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con onda Q, que ingresaron a la U C I en el periodo de enero del 2000 a julio de 2001, 91 hombres y 35 mujeres, con edades entre 28 y 92 años (57 ± 11.3). Se agruparon según edad, localización del infarto y presencia o no de complicaciones. Las complicaciones se subdividieron en eléctricas (taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y bloqueos auriculoventriculares de primer, segundo y tercer grado), hemodinámicas (edema agudo pulmonar y choque cardiogénico), anatómicas (ruptura del tabique interventricular, disfunción del músculo papilar y ruptura ventricular), el diagnóstico de ruptura del tabique interventricular se determinó por corrida oximétrica y se corroboró en la necropsia. En cuanto a la disfunción del músculo papilar, el diagnóstico fue clínico y no se registro ningún caso de ruptura de la pared del ventrículo izquierdo, se incluyeron en otras complicaciones la angina posinfarto, pericarditis y el reinfarto, en todas ellas el diagnóstico fue clínico. En algunos casos de pericarditis se presentaron también alteraciones electrocardiográficas y en el caso de reinfarto se consideraron además como criterios de diagnóstico el electrocardiograma y las enzimas cardiacas. Finalmente se determinó la mortalidad general, por el sitio de localización del infarto y, como caso especial, la mortalidad asociada a choque cardiogénico.

RESULTADOS

Los resultados hallados indican que del total de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos, el infarto agudo del miocardio con onda Q representó el 21% con 126 casos. Los datos se muestran en la figura No 1

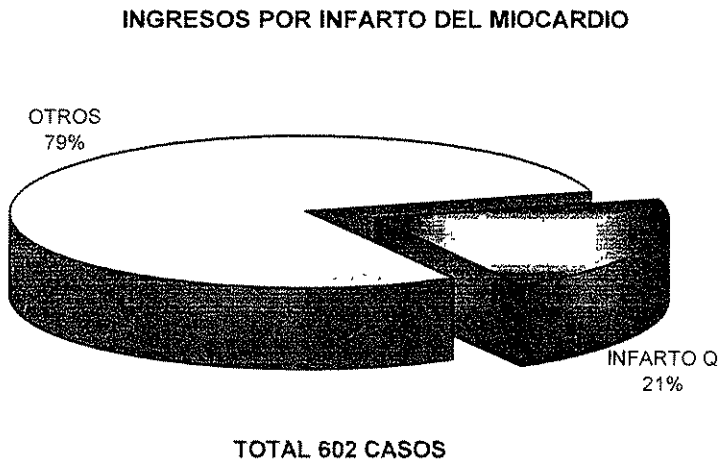


FIGURA No. 1.

Los resultados por genero establecen que el sexo masculino fue el más afectado con 72% del total de los ingresos. Los datos se muestran en la figura 2

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

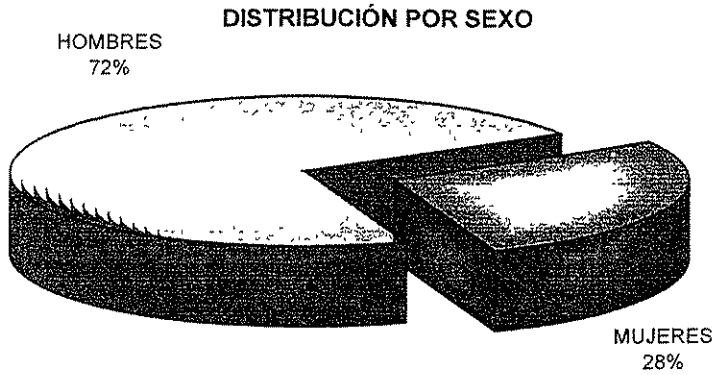


FIGURA No. 2.

En la figura 3, se muestra la distribución por grupos de edad, el IAM predominó en el grupo de 65 a 74 años, con un total de 41 casos (32.5%)

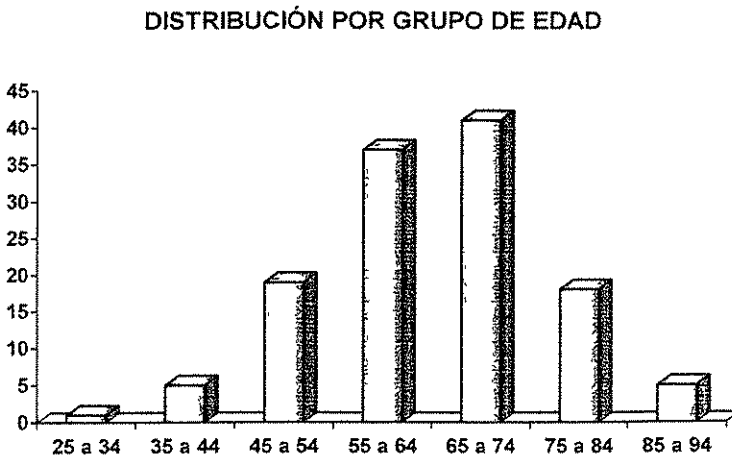


FIGURA No. 3.



En cuanto al sitio de localización del infarto agudo del miocardio, la pared posteroinferior fue la más frecuentemente afectada con 56 casos (44.4%), los datos se muestran en la figura 4

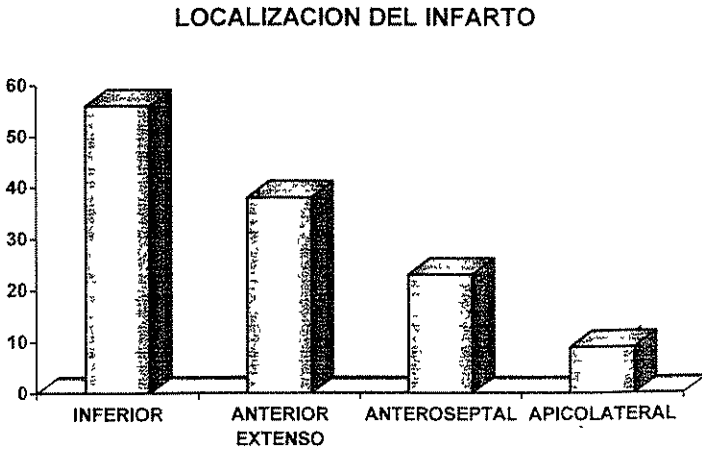


FIGURA No. 4.

El porcentaje de los ingresos por infarto agudo del miocardio complicado fue de 58%, con un total de 73 casos complicados, los datos se muestran en la siguiente figura

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INFARTO COMPLICADO

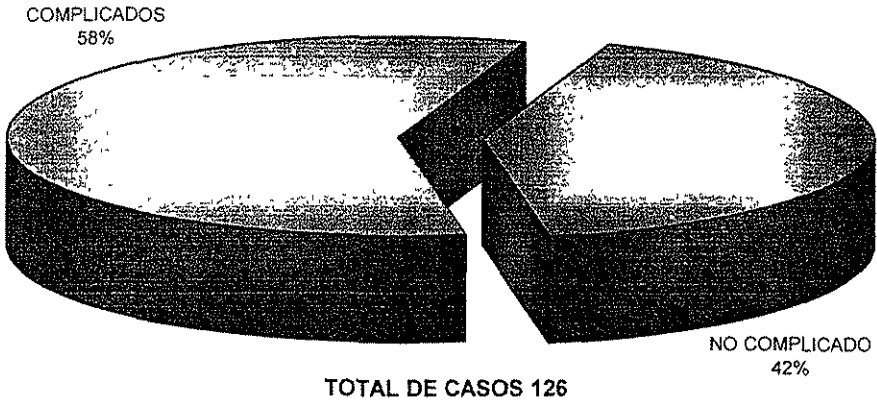


FIGURA No. 5.

En total se presentaron 127 eventos catalogados como complicaciones, las complicaciones más frecuentes fueron las eléctricas con 65 eventos (51%), las hemodinámicas con 50 eventos (39 3%), las anatómicas 3 eventos (2 36%) y el grupo de otras representó 7%. Los datos se muestran en la figura 6

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

COMPLICACIONES EN EL INFARTO

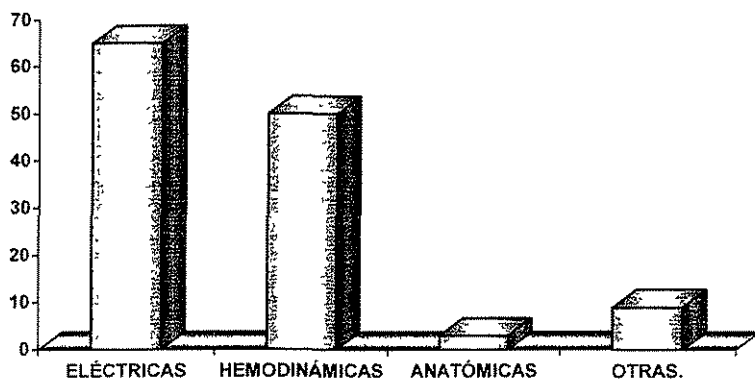


FIGURA No. 6.

Las complicaciones eléctricas se clasificaron en fibrilación ventricular (FV) con 17 casos, taquicardia ventricular (TV) 15 casos, bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer grado 3 casos, de segundo grado 10 casos y de tercer grado 20 casos. Los datos se muestran en la siguiente figura.

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS

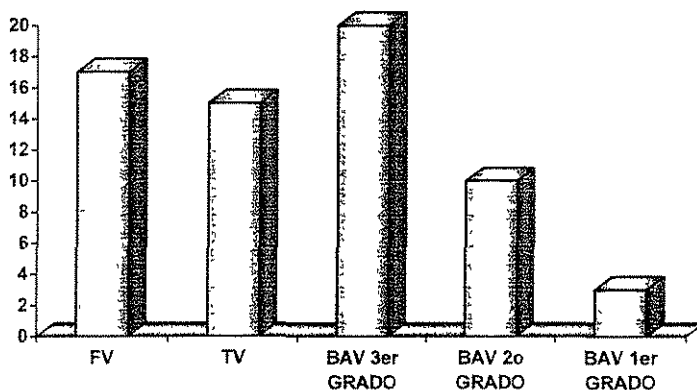


FIGURA No. 7.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la figura No 8 se muestran las complicaciones hemodinámicas que están representadas por el edema agudo pulmonar 19 casos y el choque cardiogénico 31 casos

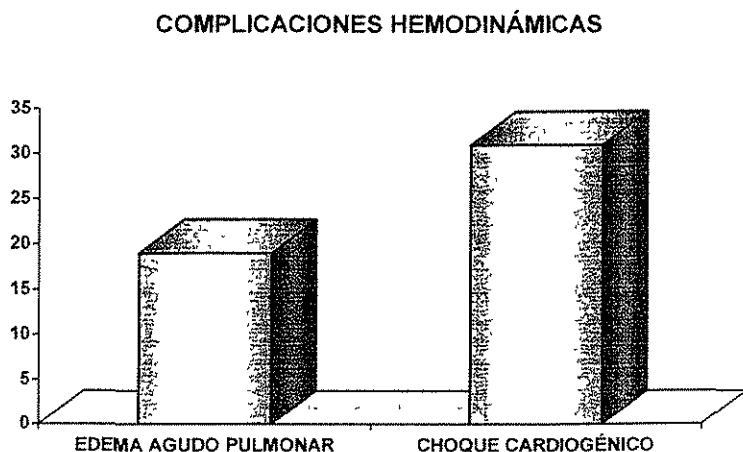


FIGURA No. 8.

En cuanto a las complicaciones clasificadas como otras se encuentran la angina posinfarto 5 casos, el reinfarto con 3 casos y sólo se detectó un caso de pericarditis, figura 9

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

OTRAS COMPLICACIONES

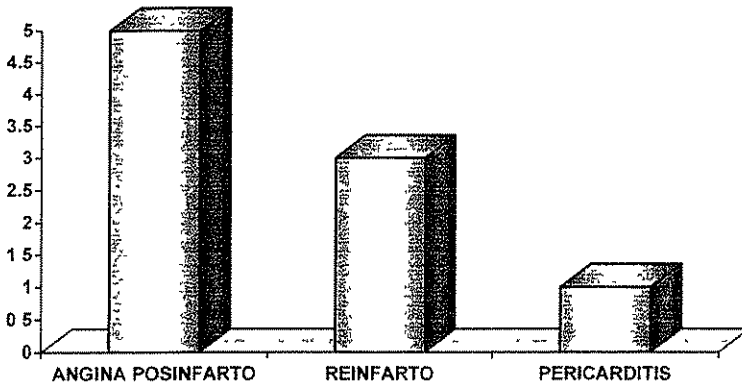


FIGURA No. 9.

En la siguiente figura se muestra la mortalidad general que fue de 32% (40 casos)

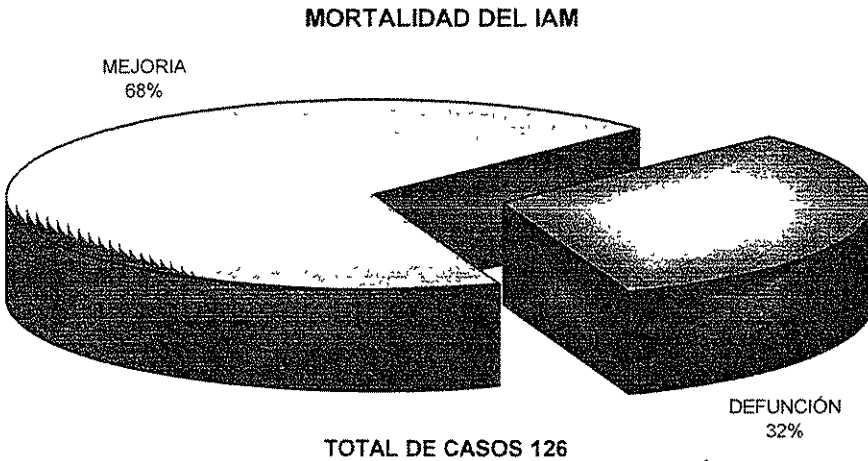


FIGURA No. 10.

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD

La mortalidad en el infarto agudo del miocardio posteroinferior fue del 29% con 16 casos, se presentó extensión al ventrículo derecho en 12 casos

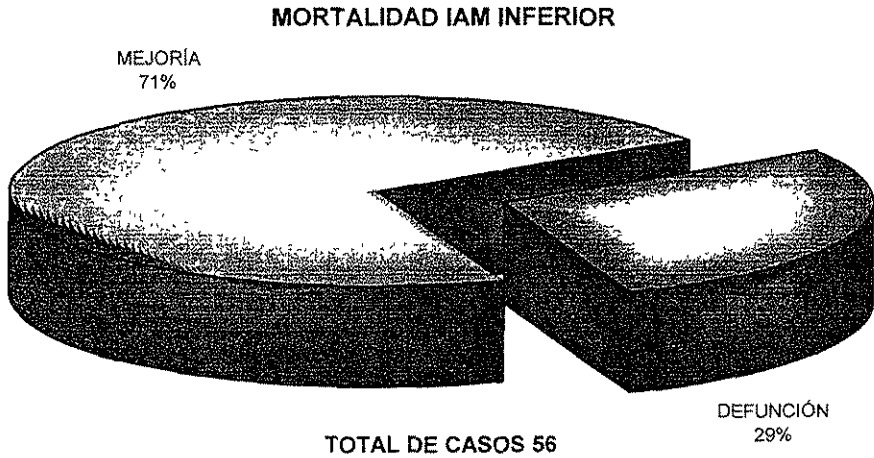


FIGURA No. 11.

La mortalidad en el infarto agudo del miocardio anterior extenso fue la más elevada con 42% (16 casos)

CASOS CON
FUENTE DE ORIGEN

MORTALIDAD IAM ANTERIOR EXTENSO

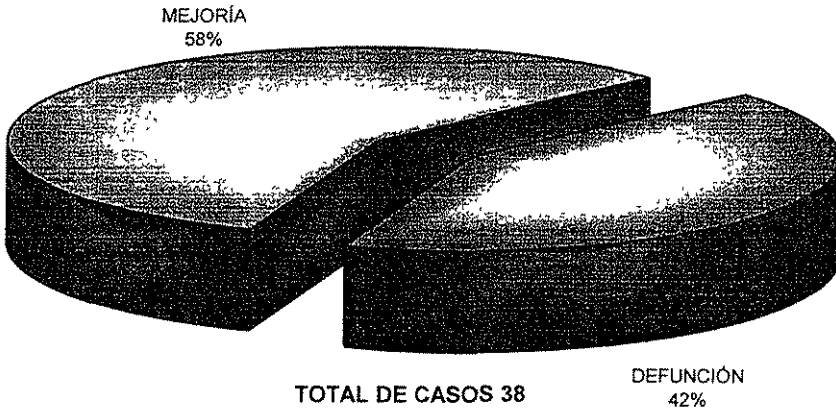


FIGURA No. 12.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

En la siguiente figura se muestra la mortalidad por infarto agudo del miocardio anteroseptal que fue de 22% con 5 casos

MORTALIDAD IAM ANTEROSEPTAL

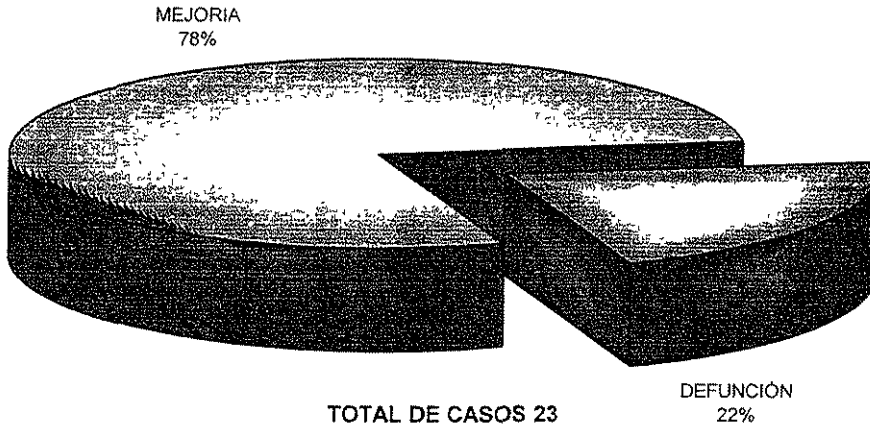


FIGURA No. 13.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Finalmente la siguiente figura muestra la mortalidad en el caso de choque cardiogénico que es sumamente elevada, sólo sobrevivió UN paciente de 31 que presentaron choque cardiogénico, mortalidad de 97%

MORTALIDAD DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO

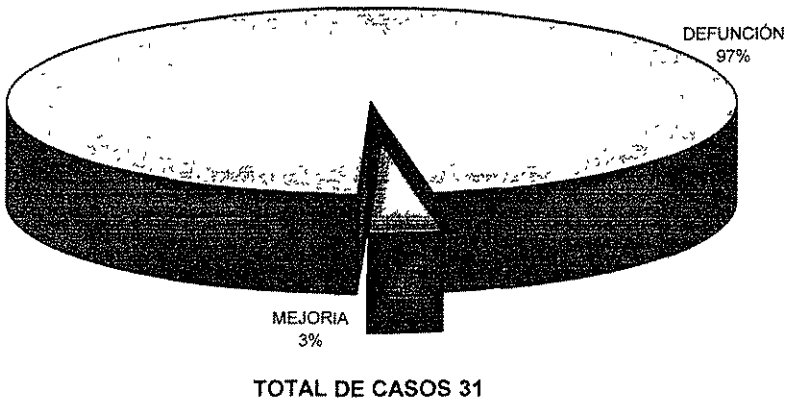


FIGURA No. 14.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

COMENTARIOS:

En el presente estudio se determinó que el infarto agudo del miocardio constituye un porcentaje alto de Los pacientes que ingresan a la U C I., lo cual nos obliga a contar con recursos humanos y materiales, adecuados y suficientes para la buena atención de Los pacientes En lo que respecta a la incidencia por grupo de edad y género se encontró que es semejante a la reportada en la literatura mundial

El infarto posteroinferior representó el 44% del total de Los casos, y la extensión al ventrículo derecho se observó en 21%, lo cual también es comparable a lo reportado en la literatura mundial

La mortalidad por localización del IAM fue más alta en el infarto anterior extenso, lo cual se explica por la mayor cantidad de tejido miocárdico necrosado La mortalidad general fue alta (32%), esto probablemente sea debido a que del total de los pacientes que ingresaron, el 58% de los casos fueron complicados

La mortalidad en el choque cardiogénico fue muy alta comparada con la reportada en la literatura mundial 97% VS 50-70% Esto consideramos es debido a que en esta unidad carecemos de Los métodos de tratamiento actuales para el choque cardiogénico como son balón de contrapulsación intraaórtico y revascularización percutánea o quirúrgica de urgencia

Finalmente es necesario comentar que el tratamiento contemporáneo del infarto agudo del miocardio continua evolucionando rápidamente, pero el objetivo primordial sigue siendo conseguir y mantener, lo antes posible, un flujo coronario TIMI III La reperfusión la podemos lograr a través de medios mecánicos como son la ACTP y la revascularización quirúrgica, o por medio de fármacos trombolíticos como son la estreptoquinasa, activador tisular del plasminógeno (tPA), complejo

activador estreptoquinasa-plasminógeno acilado (APSAC), reteplase (rPA), tenecteplase (TNK-PA), estafiloquinasa, etc. Mientras que, a fin de evitar la reoclusión, podemos utilizar antiagregantes plaquetarios como el ácido acetil salicílico, ticlopidina, clopidrogel, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa y antitrombóticos como son la heparina no fraccionada o la heparina de bajo peso molecular

Considero que serán necesarios estudios retrospectivos y prospectivos, ampliando tanto el periodo como el número de pacientes a incluir, a fin de determinar con mayor seguridad Los datos ya comentados previamente

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Fuster V , Ross R , and Topol, E.J (eds) *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease* Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996 Pp 791-796
- 2) Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática *Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social*, cuaderno núm 4, México D.F 1996.
- 3) American Heart Association *Heart and Stroke Facts 1995 Statistical Supplement* Dallas American Heart Association. 1994
- 4) Rogers W , Bowly, Chandra N *National Registry of Myocardial Infarction Treatment of Myocardial Infarction in the United States (194-1997)* *Circulation* 1998, 90 2103-2114
- 5) Forrester JS ,Wyatt H L , Daluz P L *Functional Significance of Regional Isquemic Contractions Abnormalities* *Circulation* 54· 64, 1976
- 6) Herman M B , Heinle R A , Klein M D *Localized Disorders in Myocardial Contractions* *N E J Med* 227-232, 1967
- 7) Waters D D Daluz P Wyatt H.L *Early changes in Regional and Global Left Ventricular Function Induced by Graded Reduction in Regional Coronary Perfusion* *Am J Cardiol* 39 537, 1977
- 8) Weber K , Anversa P , Armstrong W P. *Remodeling and Reparation of the Cardiovascular System* *J Am Coll Cardiol* 1999, 20 3-16
- 9) Pfeffer M A and Braunwald E *Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction Experimental observations and Clinical Implications* *Circulation* 81 1161, 1999
- 10)Vaughan D E and Pfeffer M A *Ventricular Remodeling Following Myocardial Infarction and Angiotensin-Converting Enzyme and ACE Inhibitors* In Fuster V , Ross R And Topol E J (eds)

Atherosclerosis and Coronary Artery Disease Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996 pp 1193-1205.

- 11) Braunwald E and Kim C B Late Establishment of Patency of the Infarct-Related Artery In Julian D and Braunwald E (eds) Acute Myocardial Infarction London W.B Saunders Ltd, 1994 P 47
- 12) Pfeffer M A Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction Annu Rev. Med 46 455,1995
- 13) Weisman H F and Healy B Myocardial Infarct Expansion, Infarct Extension and Reinfarction: Pathophysiologic Concepts Prog Cardiovasc Dis 30 73,1987
- 14) Jugdutt B I and Michorowski B.L Role of Infarct Expansion in Rupture of the Ventricular Septum After Acute Myocardial infarction: A Two-Dimensional Echocardiographic Study Clin Cardiol 10 641,1987
- 15) Kidwell G A and Chung M K Isquemic Ventricular arrhythmias In Fuster V Ross R And Topol E J (eds) Atherosclerosis and Coronary Artery Disease Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp995-1012
- 16) Barber M J Mueller T M Davies B G Interruption of Sympathetic and Vagal, Mediated Afferent Responses by Transmural Myocardial Infarction Circulation 72 623,1985
- 17) Ryan T J , Antman E M , Brooks N.H , Calif R.M , et al 1999 Update ACC/AHA Guidelines for the Manegement of Patients With Acute Myocardial Infarction Executive Summary and Recomendations A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction) Circulation 1999

- 18)Forrester J S , Diamond G , Chatterjee K , et al Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic Subsets N Engl J Med. 295 1356,1976
- 19)Biddle T L , Yu P N Hodges M Hipoxemia and Lung Water in Acute Myocardial Infarction Am Heart J 92 692,1976
- 20)Hales C A and Kazem H Clinical Significance of Pulmonary Function Test Pulmonary Function After Uncomplicated Myocardial Infarction Chest 72 350,1977
- 21)Hollenberg S M , Parrillo J E Cardiogenic Shock Ann Inter Med 131 47-59,1999
- 22)Golberg R J , Gore J M , Alpert J J , et al. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction Incidence and Mortality from a Community-Wide Perspective, 1975-1988 N Engl J Med 325 1117-1122, 1991
- 23)Antoniucci D , Valenti R , Santoro G M , et al Systematic Direct Angioplasty and Stent Supported Direct Angioplasty Therapy for Cardiogenic Shock complicating Acute Myocardial Infarction In Hospital and Long-Term Survival J Am Coll Cardiol 31:294-300,1998
- 24)Berger P B , Tuttle R H , Holmes D R , et al One-Year Survival Among Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock and Its Relation to Early Revascularization Results from the GUSTO-I Trial Circulation 99.873-878,1999
- 25)Frazier O H Ventricular Assistance A Perspective on the Future Heart Failure 10 259,1995
- 26)Daiamond M A Milestones in the Treatment of Acute Myocardial Infarction Clin Cardiol 17(suppl) 13-16,1994

- 27)Reardon M.J , Carr C L , Diamond, et al. Isquemic Left Ventricular Free Wall Rupture: Prediction, Diagnosis and Treatment Ann Thorac Surg 64:1509-1513, 1997
- 28)Reddy S G and Roberts W C Frecuency of Rupture of the Left Ventricular Free Wall or Ventricular Septum Among Necropsy Cases of Fatal Acute Myocardial Infarction Since Introduction of Coronary Cares Units Am J Cardiol 63:906, 1989
- 29)Killen D A , Piehler J M Borkon A.M , et al Early Repair Of Postinfarction Ventricular Septal Rupture Ann Thorac Surg 63 138-142, 1997
- 30)Chwa E , González A , Bahr R D , et al Papillary Muscle Rupture: A Reversible Cause of Cardiogenic Shock Mariland Med J 41 893, 1992