

11227

127

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

EVOLUCION Y CURSO CLINICO DEL INFARTO AGUDO
DEL MIOCARDIO.

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

EVERARDO LOZANO SERRANO.

MEXICO, DF.

2002

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Everardo Lozano Serrano

FECHA: 11-NOV-2002
FIRMA: [Signature]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

AUTOR. EVERARDO LOZANO SERRANO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DR. ALEJANDRO VAZQUEZ LOPEZ
COORDINADOR DE CAPACITACION
INVESTIGACION Y DESARROLLO

DRA. MARIA DE LOURDES ROMERO HERNANDEZ
JEFE DE INVESTIGACION

DR. GUILLERMO NARANJO RICOY
ASESOR DE TESIS

DR. ALBERTO TREJO GONZALEZ
TITULAR DEL CURSO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A G R A D E C I M I E N T O S .

1. A MIS MAESTROS POR SU AYUDA Y
ORIENTACION.
DR. GUILLERMO NARANJO RICOY
DR. MUSLIM SCHABIB HANY
DR. RENE GARCIA

2. A MIS PADRES.
POR SU CARIÑO Y APOYO EN
TODO MOMENTO.

3. A MI NOVIA. POR SU
CONFIANZA Y VALIOSA COMPAÑIA
FLOR DE GPE. PEÑALOZA G.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4. A MIS AMIGOS
POR SUS SABIOS CONSEJOS.
DR. WILBET VICTORIA FLORES
DR. CANDIDO LEON ROJAS
SRA. BONIFACIA OROZCO

I N D I C E.

1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCION	3
4. MATERIAL Y METODOS	6
5. RESULTADOS	6
6. ANALISIS Y DISCUSION	11
7. CONCLUSIONES	11
8. BIBLIOGRAFIA	12

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN.

Actualmente las enfermedades coronarias se encuentran dentro de las primeras causas de morbi-mortalidad a nivel mundial. Optandose por esto la realización de innumerables estudios de investigación para disminuir la incidencia, apareciendo de esta forma amplias posibilidades de manejo. Una de las medidas del tratamiento que se ha desarrollado para los pacientes que presentan infarto agudo del miocardio consiste en establecer perfusión del musculo isquemico dentro de las primeras horas de oclusión, misma que en algunos pacientes puede presentarse de forma espontanea. Al persistir la oclusión vascular se induce a la necrosis miocárdica. Los vasos afectados pueden ser recanalizados por agentes farmacológicos y/o mecanicos; el tiempo en que se realice esto es inversamente proporcional a las posibilidades de restaurar el balance entre aporte y demanda de oxigeno disminuyendo el tamaño del infarto y preservando la funcionalidad contractil miocárdica.

En el presente estudio se revisaron 74 expedientes de pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del 1 de enero de 1997 al 30 de junio 1998. Con diagnóstico establecido de infarto agudo del miocardio.

El rango de edad osciló de los 37 a los 87 años de edad con un promedio de 60 años. El factor de riesgo más frecuente fue el tabaquismo (48 pacientes), seguido de hipertensión arterial (39 pacientes), dislipidemias en 26 pacientes. Diabetes Mellitus (21) y obesidad morbida en 6 casos.

La localización más frecuente del infarto agudo del miocardio fue en la región anterior, siguiendo la localización inferior o diafragmatica. El perfil enzimatico se elevó en forma significativa.

El tratamiento trombolitico se empleó en 26 pacientes dentro de las primeras 6 horas de evolución; con criterios clinicos y electrocardiográficos de reperfusión satisfactoria con minimos efectos secundarios.

El fallo de bomba y el bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado fueron las complicaciones presentes en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

La estratificación del riesgo coronario mediante prueba de esfuerzo se realizó al total de los pacientes (protocolo de Bruce). El 37% de los pacientes continuo con isquemia residual. Realizandose estudios de perfusión miocárdica (coronariografia), con resultados positivos para isquemia en 6 de los pacientes, los cuales se sometieron a tratamiento quirúrgico.

El indice de mortalidad es del 12% (9 pacientes) y la sobrevida a un año es del 87.8%.

SUMMARY.

Currently the coronary diseases are found within the first causes of morbi-mortality at world level. It being opted for this the realization of countless studies of investigation to reduce the incidence, appearing in this way wide possibilities of managing. One of the measures of the treatment that it has been developed for the patients that present infarto acute of the miocardio consists of establishing perfusion of the muscle isquemico within the first hours of oclusion, same that in some patient can be presented in a way spontaneous. Upon persisting the oclusion vascular is induced to the necrosis miocardica. The affected glasses can be recanalizados for agents farmacologicos and or mechanical, the time in which is accomplished this is inversely proportional to the possibilities of restoring the balance between contribution and demand of oxigenate reducing the size of the infarto and preserving the functionality contractil miocardica.

They were checked 74 patient files entered the intensive care unit of the 1 of January of 1997 to the 30 of June of 1998 with diagnostico established of infarto acute of the miocardio.

The age rangevarious of 37 to 87 years with an age average of 60 years. The coronary risk factor more frequent was the tabaquismo (48 patient), followed by hipertension arterial (39 patient), dislipidemias in 26 patient, Diabetes Mellitus (21) and obesity in 6 cases.

The localization but frequent of the infarto acute of the miocardio in the region anterior continuing the region inferior or diafragmatica. The profile enzimatico is increased in meaningful form the treatment trombolitico is employment in 26 patient within the first 6 hours of evolution with criteria clinicos and electrocardiografi of reperfusion satisfactory with minimos sound effects.

The pump failure and the blockad auriculo-ventricular of third degree were the present complications in the patients with infarto acute of the miocardio.

The estratificacion of the coronary risk through effort test is to the total of the patients (protocol of Bruce). 37% of the continuous patients with isquemia residual by something which is realization Nuclear Medicine studies with positive results for isquemia miocardica in 6 of the patients, those which is to submit to treatment quirurgico.

The mortality index is of the 12% (9 patient) and the sobrevida to a year is of the 87.8%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION.

El infarto agudo del miocardio se refiere a una zona de necrosis miocárdica localizada o extensa debida principalmente a una interrupción del flujo coronario, que puede ser total y sostenida o parcial e intermitente. En la mayoría de los casos, la causa es una obstrucción trómbotica por rotura y complicación de ateromatosis coronaria, aunque existen otras causas de infarto en arterias coronarias sin aterosclerosis.

A pesar de que a partir de los finales de los años se - senta la mortalidad global por enfermedad coronaria ha disminuido, la incidencia de infarto agudo del miocardio se mantiene muy alta y en diferentes publicaciones se menciona que anualmente en Estados Unidos cerca de 1500000 personas sufren un infarto, de los cuales aproximadamente 50% mueren súbitamente antes de poder llegar a un servicio de urgencias. La disminución de la mortalidad se debe básicamente a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de un infarto, el tratamiento actual del mismo incluye el restablecimiento del flujo coronario lo más rápidamente posible (reper - fusión temprana), así como a los extensos estudios epidemiológicos que identifican factores de riesgo como el tabaquismo, el colesterol elevado y la hipertensión arterial asociados con la aterosclerosis coronaria y como consecuencia el surgimiento de programas de prevención primarias y secundarias.

La mayoría de los casos de infarto agudo del miocardio son el resultado de una obstrucción súbita de una arteria coronaria epicárdica, debido a la formación de un trombo intraluminal en el sitio de una placa de aterosclerosis rota y complicada por factores que aún no se aclaran plenamente. La hipótesis del trombo intracoronario como responsable de este síndrome isquémico agudo no es nueva; así, en 1912 Herrick (2) en su descripción clínica de infarto agudo de miocardio, sugirió esta posibilidad. Sin embargo tuvieron que pasar muchos años hasta que Dewood (3), a finales de los años setenta, demostró que el trombo estaba presente en las primeras horas de evolución del infarto en la mayoría de los pacientes. Si bien el trombo ocasiona la interrupción total del flujo coronario, en si es el acontecimiento final de complicados mecanismos fisiopatológicos en los que participan factores derivados de la placa de aterosclerosis, del endotelio vascular y del flujo coronario.

El daño vascular y la formación del trombo son los dos hechos clave en el origen y en la progresión de la aterosclerosis (4,5). De hecho, se ha propuesto una clasificación de daño vascular en tres diferentes tipos que ayudan a comprender este fenómeno.

El daño tipo 1 implica alteración funcional del endotelio vascular sin cambios patológicos sustanciales. El tipo 2 implica un daño estructural del endotelio con una lámina

elástica interna intacta, y el tipo 3 es endotelial, de la íntima y de la capa media. En animales de experimentación se ha observado que el daño al endotelio vascular puede ser potenciado por colesterol elevado, aminas vasoactivas, infecciones y otros factores. Lo que caracteriza a la lesión del tipo 1 es la acumulación de lípidos y macrófagos, y las sustancias derivadas de estos últimos lleva a la lesión tipo 2 que se caracteriza básicamente por el cúmulo de plaquetas, así como por la migración y proliferación de células de músculo liso. Este último proceso facilita la aparición de dos tipos de lesión, la lesión fibrointima y la lipídica. Una lesión lipídica esta rodeada por una capa delgada que puede fracturarse o fisurarse con facilidad, lo cual ocasiona una lesión tipo 3, con la formación subsecuente de trombo intracoronario y el inicio del infarto agudo del miocardio.

La progresión de placas iniciales de aterosclerosis a placas de mayor importancia sucede más frecuentemente en personas con factores de riesgo coronario conocidos. Asimismo, hoy en día se sabe que la trombosis mural repetida en el sitio de una placa con fisura o ulceración es importante en la progresión de la aterosclerosis; en otras palabras, el fenómeno de fisura de placa y curación de la misma predispone a la evolución de una placa simple a una placa más compleja. Estos fenómenos pueden pasar inadvertidos para el paciente por un periodo largo de tiempo.

Se puede decir que la rotura de la placa de aterosclerosis con la trombosis subsecuente, es la causa principal del infarto agudo del miocardio. El riesgo de esta rotura depende básicamente de la vulnerabilidad de la placa y de la composición rica en lípidos más del grado de estenosis. La respuesta trombótica que se genera cuando una placa se rompe es dinámica e incluye varios factores como plaquetas, fibrina, vasoconstricción, flujo local y la tendencia trombótica sistémica.

Los síntomas y el pronóstico dependen de la duración y gravedad de la isquemia miocárdica, así como el desarrollo una circulación colateral competente.

Con la utilización más frecuente de la angiografía coronaria en pacientes con cardiopatía isquémica se consiguió evidencia relevante de la progresión de las lesiones de aterosclerosis. Así, estudios recientes sugieren que las estenosis coronarias graves (mayores de 75%) tienden a progresar a oclusiones totales en forma tres veces más frecuente que las oclusiones menos graves; sin embargo, es raro que este fenómeno concluya en infarto del miocardio, quizá porque las lesiones más avanzadas favorecen la aparición de circulación colateral, que teóricamente protegerían al músculo cardíaco de una necrosis completa. Por otro lado, también se ha demostrado que cerca de 85% de los casos de infarto se presentan en lesiones menores de 75% del diámetro del vaso, lo cual apoya el concepto de que la rotura de placas pequeñas es importante en la fisiopatología del infarto agudo del miocardio, mientras que las lesiones estenóticas más graves y crónicas que progresan a una oclusión total dan como resultado

infartos asintomáticos o pequeños debido a la presencia de una buena circulación colateral.(6)

Desde un punto de vista anatomopatológico, y con base en estudios de experimentación en animales, se sabe que después de 30 a 40 minutos de una oclusión coronaria el músculo cardíaco comienza a presentar cambios irreversibles que llevan a una necrosis celular. Si la oclusión es persistente, la necrosis avanza del subendocardio al subepicardio lo cual se conoce como infarto transmural, que en la mayoría de los casos se identifica en el electrocardiograma por el desarrollo de ondas Q patológicas. Por otra parte, también se ha demostrado que existen infartos no transmurales desde el punto de vista patológico que desarrollan onda Q en el electrocardiograma.

En las primeras horas de evolución del infarto, primero se afectan las propiedades diastólicas de la función ventricular y a continuación las sistólicas. De este modo, la función ventricular residual depende en primer lugar de la magnitud del tejido infartado, y además del tejido viable residual, que puede ser disfuncional debido a isquemia o daño por reperfusión.

Cuando existe una alteración en la contractilidad miocárdica segmentaria mayor de 15%, la fracción de expulsión puede disminuir y con ello afectar los volúmenes sistólicos y diastólicos finales, aumentando así la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y por consecuencia el stress parietal; ello aumenta el consumo de oxígeno y predispone a mayor daño ventricular.

La aparición de datos clínicos de insuficiencia cardíaca sucede cuando la anomalía contráctil segmentaria sobrepasa el 25%; es bien sabido que cuando la anomalía es mayor de 40% de la masa ventricular izquierda aparecen datos de choque cardiogénico, complicación letal si no se ejecuta con celeridad una angioplastia u operación de revascularización coronaria.

En pacientes que sufren infartos extensos y que no son reperfundidos se produce remodelación ventricular. Se sabe que esta remodelación comienza en forma temprana y su causa fundamental es la expansión del infarto. La expansión provoca adelgazamiento de la pared del ventrículo que a su vez determina mayor mortalidad, así como otras complicaciones del tipo de la rotura de la pared ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva y formación de aneurisma. La dilatación de la cavidad ventricular izquierda produce alteraciones profundas en las curvas de función ventricular izquierda, con un desplazamiento hacia la derecha y hacia abajo de la curva de presión-volumen, lo cual en sí se traduce en aumento del stress de la pared.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó una revisión retrospectiva en expedientes de pacientes con diagnóstico establecido de infarto agudo de miocardio, Ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Ignacio Zaragoza del 1 de enero de 1997 al 30 de junio de 1998. Valorando criterios de riesgo para cardiopatía isquémica, el tratamiento farmacológico en la fase aguda. De la misma manera se evaluó el seguimiento de los pacientes por la consulta del servicio de Cardiología. Estratificación del riesgo coronario mediante prueba de esfuerzo, estudios de medicina nuclear y, el tratamiento posinfarto farmacológico y quirúrgico

RESULTADOS.

Se revisaron 74 expedientes de pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del 1 de enero de 1997 al 30 de junio de 1998 con diagnóstico establecido de infarto agudo del miocardio.

El rango de edad osciló de los 37 a los 87 años de edad con un promedio de edad de 60 años.

tabla 1. Edad más frecuente encontrada de IAM.

Edades	número	%
30 - 39 años	2	2.7
40 - 49	16	21.6
50 - 59	26	35.1
60 - 69	22	29.7
70 - 80	3	4.0
mayores de 80	3	4.0
total	74	100%

Dentro de los factores de riesgo coronario. El más frecuente fue el tabaquismo en 48 pacientes, seguido de hipertensión arterial 39 pacientes. Trastornos endocrinos como dislipidemias en 26 pacientes Diabetes Mellitus en 21 pacientes; la obesidad se encontro en 6 pacientes del grupo estudiado.



MATERIAL Y METODOS.

Se realizó una revisión retrospectiva en expedientes de pacientes con diagnóstico establecido de infarto agudo de miocardio, Ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Ignacio Zaragoza del 1 de enero de 1997 al 30 de junio de 1998. Valorando criterios de riesgo para cardiopatía isquémica, el tratamiento farmacológico en la fase aguda. De la misma manera se evaluó el seguimiento de los pacientes por la consulta del servicio de Cardiología. Estratificación del riesgo coronario mediante prueba de esfuerzo, estudios de medicina nuclear y, el tratamiento posinfarto farmacológico y quirúrgico

RESULTADOS.

Se revisaron 74 expedientes de pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del 1 de enero de 1997 al 30 de junio de 1998 con diagnóstico establecido de infarto agudo del miocardio.

El rango de edad osciló de los 37 a los 87 años de edad con un promedio de edad de 60 años.

tabla 1. Edad más frecuente encontrada de IAM.

Edades	número	%
30 - 39 años	2	2.7
40 - 49	16	21.6
50 - 59	26	35.1
60 - 69	22	29.7
70 - 80	3	4.0
mayores de 80	3	4.0
total	74	100%

Dentro de los factores de riesgo coronario. El más frecuente fue el tabaquismo en 48 pacientes, seguido de hipertensión arterial 39 pacientes. Trastornos endocrinos como dislipidemias en 26 pacientes Diabetes Mellitus en 21 pacientes; la obesidad se encontro en 6 pacientes del grupo estudiado.



tabla 2. factores de riesgo coronario mayores más frecuentes

	número	%
Tabaquismo	48	64.8
Hipertensión	39	52.7
Dislipidemias	26	35.1
Diabetes Mellitus	21	28.3
Obesidad	6	8.1

El tipo de lesión miocárdica más frecuente correspondió de la siguiente manera:
 38 casos de infarto miocárdico subepicárdico, 36 de lesión subendocárdica.

La localización fué la siguiente.

Anterior.

Anterior extenso.

Lateral alto.

Inferior o diafragmatico

Posterior

Extensión a ventriculo derecho.

tabla 3. Localización del infarto.

Localización	Número	%
Anterior	32	43.2
Inferior o Diafragmatico	29	39.1
Anterior extenso	6	8.1
Lateral alto	5	6.7
Posterior	1	1.3
Extensión a VD,	3	4.0
Total	74	100%

La liberación enzimática se en forma significativa, dentro de las primeras 24 horas de evolución.

Creatinfosfocinasa 1200UI promedio

Creatinfosfocinasa Fracción MB 191UI

Transaminasa Glutámico Oxalacética 233UI.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

En lo que respecta al tratamiento utilizado. La terapia trombolítica se aplicó a 26 pacientes dentro de las primeras 6 horas de evolución. En la terapia se utilizó Estreptokinasa 1.5 millones de unidades en una hora.

El 84% (22 pacientes), se observaron criterios clínicos y electrocardiográficos de reperfusión en forma satisfactoria (alivio del dolor y disminución del segmento ST). Las complicaciones observadas fueron extrasístoles ventriculares por reperfusión en 4 pacientes (15%), y solamente un paciente presentó trastornos de la coagulación.

El resto 48 pacientes solo recibió tratamiento convencional a base de nitratos, antiagregantes plaquetarios, Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IE-CAS).

tabla 4. tratamiento farmacológico en la fase aguda

Tratamiento	número	%
Tratamiento convencional	48	64.8%
Terapia Trombolítica	26	35.1%
Total	74	100%

tabla 5. trombolisis

Consideración	número	%
Satisfactoria	22	84.6
No satisfactoria	4	15.3
Total	26	100%

tabla 6. complicaciones más frecuentes.

	número	%
Extrasístoles ventriculares	4	15.3
Sangrado activo	1	3.8
Total	5	19.2%

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Las complicaciones propias de la cardiopatía isquémica más frecuentes observadas fueron del tipo mecánico y eléctrico en un 14% (10 pacientes). La falla de bomba en 7 pacientes. y las alteraciones eléctricas en 3 pacientes. De las alteraciones eléctricas el bloqueo auriculo-ventricular de tercer grado se presentó en los 3 pacientes comentados (el 30% de las complicaciones.) requiriendo de la colocación de marcapaso definitivo uno de los pacientes.

tabla 7. complicaciones más frecuentes.

	número	%
Fallo de bomba	7	9.4
Bloqueo A_V de tercer grado	3	4.0
Total	10	13.5%

La estratificación del riesgo coronario por medio de prueba de esfuerzo incluyó al total de los pacientes de los cuales 17 de ellos (37%) continuaron con isquemia residual. siendo sometidos a estudio de Medicina Nuclear los cuales reportaron a 6 pacientes con estudio positivo para isquemia miocárdica, el resto de los resultados fueron negativos por lo que mantuvo tratamiento farmacológico.

Los pacientes con estudio de coronariografía positiva para isquemia miocárdica fueron sometidos a tratamiento quirúrgico (revascularización coronaria), lo que representa el 8% del total de pacientes con infarto agudo del miocardio atendidos en este centro hospitalario.

El índice de mortalidad es del 12% (9 pacientes), y la sobrevida a un año es del 87.8%.

tabla 8. prueba de esfuerzo.

Resultado	número	%
Positiva para isquemia	17	22.9%
Negativa para isquemia	57	77.0%
Total	74	100%



tabla 9. Estudios de Medicina Nuclear (coronariografía).

Resultado	número	%
Positiva para isquemia	6	35
Negativa para isquemia	11	64.7
Total	17	100%

tabla 10. Tratamiento postinfarto

	número	%
Tratamiento Quirúrgico	6	8.1
Tratamiento Farmacológico	68	91.8
Total de Pacientes	74	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION.

El tabaquismo continua siendo el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

En los cuales se llevó a cabo terapia de trombólisis, la evolución del infarto agudo del miocardio fue satisfactoria y con menor índice de complicaciones; disminuyendo además en forma importante la isquemia residual.

El fármaco administrado para la trombólisis fue Estreptokinasa en las dosis convencionales, con mínimos efectos secundarios.

Las complicaciones de la cardiopatía isquémica en nuestro estudio fueron las esperadas, según lo reportado en la literatura.

La terapia de rehabilitación cardiaca y estratificación del riesgo coronario mediante prueba de esfuerzo establece que solo un grupo pequeño de los pacientes estudiados, continuaron con isquemia residual.

El seguimiento y tratamiento postinfarto (farmacológico y quirúrgico) han mejorado la sobrevida y disminuido la tasa de mortalidad según lo esperado.

CONCLUSIONES.

1. Los pacientes con tabaquismo crónico presentan mayor frecuencia de infarto agudo del miocardio.
2. La terapia trombólitica mejora la evolución clínica y las complicaciones del infarto agudo del miocardio.
3. El motivo por el cual la terapia trombólitica no se administró a todos los pacientes fué el retraso en la atención médica.
4. Las complicaciones en el infarto agudo del miocardio son mayores cuando se retrasa la atención médica.
5. Las complicaciones encontradas no difieren respecto a la literatura.
6. El seguimiento y rehabilitación cardiaca es llevada en forma adecuada.
7. El pronóstico del infarto agudo del miocardio está relacionado con la extensión del infarto.
8. Los índices de mortalidad y sobrevida a un año son menores de lo reportado en la literatura mundial.



DISCUSION.

El tabaquismo continua siendo el factor de riesgo más frecuentemente encontrado en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

En los cuales se llevó a cabo terapia de trombólisis, la evolución del infarto agudo del miocardio fue satisfactoria y con menor índice de complicaciones; disminuyendo además en forma importante la isquemia residual.

El fármaco administrado para la trombólisis fue Estreptokinasa en las dosis convencionales, con mínimos efectos secundarios.

Las complicaciones de la cardiopatía isquémica en nuestro estudio fueron las esperadas, según lo reportado en la literatura.

La terapia de rehabilitación cardiaca y estratificación del riesgo coronario mediante prueba de esfuerzo establece que solo un grupo pequeño de los pacientes estudiados, continuaron con isquemia residual.

El seguimiento y tratamiento postinfarto (farmacológico y quirúrgico) han mejorado la sobrevida y disminuido la tasa de mortalidad según lo esperado.

CONCLUSIONES.

1. Los pacientes con tabaquismo crónico presentan mayor frecuencia de infarto agudo del miocardio.
2. La terapia trombólitica mejora la evolución clínica y las complicaciones del infarto agudo del miocardio.
3. El motivo por el cual la terapia trombólitica no se administró a todos los pacientes fué el retraso en la atención médica.
4. Las complicaciones en el infarto agudo del miocardio son mayores cuando se retrasa la atención médica.
5. Las complicaciones encontradas no difieren respecto a la literatura.
6. El seguimiento y rehabilitación cardiaca es llevada en forma adecuada.
7. El pronóstico del infarto agudo del miocardio está relacionado con la extensión del infarto.
8. Los índices de mortalidad y sobrevida a un año son menores de lo reportado en la literatura mundial.



BIBLIOGRAFIA.

1. McCall D. Incidence, natural history and pathology of acute myocardial infarction. En Stein J (ed). Contemporary management in internal medicine. Acute myocardial infarction. Churchill Livingstone Publication 1991:3.
2. Herrick JB. Certain clinical feature of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912;59:2015
3. DeWood M, Spores J, Notske R y col. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980;303:897
4. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ y cols. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first of two parts). N Engl J Med 1992;326:242
5. Fuster V, Badimon L, Badimon jj y cols. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (second of two parts) N Engl J Med 1992;326:310.
6. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D y col. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1988; 12:56.
7. Killip T III, Kimball JT, Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. Am J Cardiol 1967; 20:457.
8. Sodi Pallares D, Medrano G, Bisteni A. Electrocardiografía, análisis deductivo. Instituto Nacional de Cardiología, México 1958.
9. Feienbaum H, Role of echocardiography en acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;66:17H.
10. Chávez Rivera I. Infarto del Miocardio. En cardiopatía coronaria e isquemia miocárdica. México: Interamericana McGraw-Hill 1989:159-359.

