

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**PREVALENCIA DE COMPLICACIONES MECANICAS POST-
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DETECTADAS POR
ECOCARDIGRAFIA BIDIMENSIONAL CON DOPPLER A COLOR EN
LA LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON**

Estudio realizado en 1788 pacientes evaluados en la Liga Guatemalteca del Corazón, con
Ecocardiografía Bidimensional y Doppler a color, noviembre de 1992 a mayo 1995.
Guatemala.

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.*

POR

OSCAR ISMAEL BARRIOS GORDILLO

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, julio de 1995



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 28 de junio de 1995
DIP- 109-95

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las
ciencias de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS OSCAR ISMAEL
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-

BARRIOS GORDILLO Carnet No. 89-13210
llidos completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
PREVALENCIA DE COMPLICACIONES MECANICAS POST-INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

DETECTADAS POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER A COLOR EN LA
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Asesor
Firma y sello personal

DR. LUBECK HERRERA RIVERA
CARDIOLOGO
COLEGIADO No. 5856
LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON



Revisor
Firma y sello

José Arturo García Álvarez
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2906

Registro Personal 11343

OS
T. (2677)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE:

El (La) Bachiller: OSCAR ISMAEL BARRIOS GORDILLO

Carnet Universitario No. 89-13210

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

PREVALENCIA DE COMPLICACIONES MECANICAS POST- INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO DETECTADAS POR ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER A COLOR

EN LA LIGA GUATEMALTECA DEL CORAZON
Trabajo asesorado por: DR. LUBECK HERRERA RIVERA

y revisado por: DR. JOSE ARTURO GARCIA ALVAREZ
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 28 de junio de 1995

DR. EDGAR DE LEON BARELLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO ROSAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESION:

Dr. Edgar Axel Oliva González
DECANO

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III.	JUSTIFICACION.....	3
IV.	OBJETIVOS.....	4
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
VI.	METODOLOGIA.....	33
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	36
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	49
IX.	CONCLUSIONES.....	50
X.	RECOMENDACIONES.....	51
XI.	RESUMEN.....	52
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	53
XIII.	ANEXO.....	55

I. INTRODUCCION

La Ecocardiografía es un método ideal para efectuar estudios seriados en pacientes con infarto del miocardio. Cuando el ecocardiograma bidimensional se efectúa durante las primeras etapas del infarto es útil para establecer el diagnóstico, pero también proporciona información sobre el pronóstico. Este estudio es útil para valorar el estado del miocardio que se ha infartado en ese momento; en ocasiones, puede descubrirse un infarto previo no diagnosticado. El estudio ecocardiográfico precoz también sirve de base para detectar isquemia o complicaciones en un futuro. El estudio inicial puede ayudar incluso a identificar a los pacientes que tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones. Así mismo, el ecocardiograma bidimensional tomado antes de la baja hospitalaria proporciona información de pronóstico a largo plazo.

Con el fin de ampliar nuestro conocimiento y poder aplicarlo a nuestro medio, se realizó el presente trabajo en los pacientes evaluados en la Liga Guatemalteca del Corazón, a quienes se les realizó Ecocardiograma bidimensional con Doppler a color, para conocer la prevalencia de complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio detectadas por este método.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Por medio de Ecocardiografía es posible detectar las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio entre las cuales y cuyos hallazgos ecocardiográficos son: 1. Infarto en extensión o expansión; con expansión demostrada por un adelgazamiento transmural desproporcionado con dilatación regional asociada del ventrículo. 2. Rotura miocárdica. 3. Rotura de la pared libre ventricular. 4. Rotura del tabique interventricular; en donde se visualiza un defecto septal con un efecto de contraste negativo después de inyectar líquido por vía venosa. 5. Comunicación interventricular; en donde aparece un patrón de flujo como un chorro en mosaico a cualquier nivel del tabique de color azul-amarillo. 6. Rotura de un músculo papilar; mostrada por una rotura al visualizar una valva flotante de la mitral. 7. Aneurisma del ventrículo izquierdo; con visualización de una interrupción en la configuración de la pared del ventrículo izquierdo, en donde el orificio del aneurisma es amplio. 8. Seudoaneurisma del ventrículo izquierdo; con demostración de un cuello delgado que conduce a la cavidad del falso aneurisma. 9. Trombo ventricular izquierdo; con visualización del trombo en el ventrículo. 10. Infarto del ventrículo derecho; se visualiza en forma de dilatación del ventrículo y acinesia de la pared libre.

(2)

Así pues, el Doppler bidimensional codificado en color permite el estudio de la dirección, velocidad, uniformidad y momento de aparición de los flujos intracardiacos de forma simultanea con el análisis de la estructura y el funcionalismo cardíaco. Con este tipo de sistemas es posible también seleccionar, sobre la propia imagen sectorial, un análisis por Doppler pulsado o continuo convencional para la determinación de flujos de altas velocidades.

(13)

Ya que la mortalidad por infarto agudo del miocardio es alta y lo es más aún cuando existen complicaciones, es necesario saber la prevalencia de complicaciones mecánicas post-infarto para conocer la magnitud de dicho problema, que nos permita tener un enfoque para un diagnóstico precoz y dar mejor seguimiento a los pacientes que presenten dichas complicaciones.

Por eso, el presente trabajo de investigación, fue realizado en la Liga Guatemalteca del Corazón revisando expedientes clínicos de pacientes con antecedentes de infarto agudo del miocardio a quienes se les realizó Ecocardiograma bidimensional con Doppler a color de Noviembre de 1992 a Mayo de 1995.

III. JUSTIFICACION

La representación de flujos por Doppler bidimensional codificado en color proporciona un método de estudio muy adecuado de la fisiología y fisiopatología del flujo sanguíneo intracardiaco. Muchas de las alteraciones cardíacas pueden diagnosticarse con mayor facilidad por este sistema dinámico, que permite una rápida evaluación de la presencia o no de flujos anormales. Finalmente, los chorros excéntricos pueden ser difíciles de valorar con el método Doppler pulsado convencional, bidimensional o de Modo M, mientras con esta nueva técnica son fácilmente visualizados. (13)

Ya que la mortalidad por infarto agudo del miocardio varía entre un 3 a 30% y lo es más cuando existen complicaciones, siendo la mortalidad más alta en quienes tienen infarto anterior que inferior, relacionándose al parecer con mayor pérdida del ventrículo izquierdo en los infartos anteriores. Si los pacientes de esos grupos mueren, puede deberse más frecuentemente a arritmia ventricular, extensión tardía del infarto o complicación mecánica, como rotura cardíaca, septal o de músculo papilar, y al saber que algunas de dichas complicaciones se pueden diagnosticar fácilmente por Ecocardiografía bidimensional, con técnica Doppler codificado en color.

Ya que hasta el momento no existe en nuestro medio ningún estudio de investigación, que trate sobre la prevalencia de complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio es necesario cuantificar dicho problema, detectadas fácilmente por Ecocardiografía bidimensional Doppler en pacientes post-infarto agudo del miocardio para un diagnóstico precoz y un mejor manejo clínico y pronóstico.

IV. OBJETIVOS

GENERAL:

1. Determinar la prevalencia de complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio a quienes se les realizó Ecocardiograma bidimensional con Doppler a color en la Liga Guatemalteca del Corazón.

ESPECIFICOS:

1. Determinar el tipo de complicación mecánica más frecuente post-infarto agudo del miocardio por Ecocardiografía.

2. Describir los hallazgos ecocardiográficos más comunes de las complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

PRINCIPIOS DE ECOCARDIOGRAFIA

El término ecocardiografía designa un grupo de pruebas en las que se utiliza el ultrasonido para examinar el corazón y registrar información, esto es, reflejos de ondas sonoras. El límite superior para que un sonido sea audible es de 20 000 ciclos/segundo o 20 kiloHertz (1 Khz= 1 000 ciclos/segundo). La frecuencia que se utiliza en el ultrasonido es de 1 a 10 millones de ciclos/segundo o de 1 a 10 megaHertz).

La ecocardiografía de modo M y la bidimensional crean, básicamente, imágenes ultrasónicas del corazón. La ecocardiografía con Doppler utiliza ultrasonido para registrar el flujo sanguíneo dentro del sistema cardiovascular. El principio del efecto de Doppler es cuando el rayo ultrasónico es reflejado por un objeto estacionario, la frecuencia transmitida y la frecuencia reflejada son iguales. Sin embargo, cuando el objeto que refleja la energía ultrasónica se mueve hacia los transductores, la frecuencia reflejada es mayor que la transmitida. La diferencia entre la frecuencia reflejada y transmitida representa el cambio de Doppler o frecuencia de Doppler. Conociendo la frecuencia de Doppler es posible calcular la velocidad del objeto blanco en movimiento.

Las imágenes con flujo de Doppler son creadas por múltiples compuertas de Doppler que son correctas desde el punto de vista espacial, y muestran la sangre que fluye en el registro bidimensional o de modo M. La dirección de la sangre aparece en color, la sangre que se acerca al transductor aparece como sombras de color amarillo y rojo mientras que la sangre que se aleja es de color azul.

Las ventajas de la ecocardiografía son muy numerosas. Esta prueba es indolora, prácticamente inocua, y menos costosa que otras técnicas más refinadas. Sin embargo, existen algunas dificultades técnicas que requieren que tanto la persona que efectúa la prueba como la que la interpreta tenga experiencia en este ramo. El problema principal yace en la transmisión deficiente del ultrasonido a través de las estructuras óseas o de los pulmones que contienen aire, por lo que el individuo que hace la prueba debe evitar estas estructuras.

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL Y DOPPLER

Mediante la ecocardiografía bidimensional puede obtenerse un número infinito de cortes cardíacos.

El registro ecocardiográfico del corazón normal con Doppler

consta principalmente de dos tipos de patrón de flujo. Los dos tipos de flujo sanguíneos son el flujo de salida ventricular y el flujo de entrada auricular. La única diferencia en los registros es la dirección del flujo, esto es, si fluye hacia el transductor o se aleja de él. Cuando se coloca el transductor en el hueco supraesternal, el flujo sistólico normal en la aorta ascendente se orienta hacia el transductor. En la aorta descendente, el flujo sistólico se aleja del transductor y la señal Doppler se encuentra por debajo de la línea basal. Si el transductor se coloca en la punta cardíaca y la muestra Doppler en la vía de salida del ventrículo izquierdo, la sangre se aleja del transductor. En la vía de salida del ventrículo derecho se observa un patrón semejante de flujo. La velocidad máxima y la aceleración es mayor en la aorta que en la arteria pulmonar.

VALORACION DE LA FUNCION CARDIACA

Ecocardiografía de modo M

Uno de los principales factores por los que esta técnica se aplica cada vez más es su poder para valorar la función del ventrículo izquierdo. La técnica acostumbrada con modo M puede utilizarse para registrar una dimensión del ventrículo izquierdo entre el lado izquierdo del tabique interventricular y la superficie endocárdica de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Ecocardiografía bidimensional

La utilidad clínica de las mediciones con modo M está limitada por el número tan escaso de sitios de muestreo para las dimensiones y la falta de orientación espacial. Por tanto, no es sorprendente el interés en utilizar la ecocardiografía bidimensional para estudiar las cavidades cardíacas. Se han hecho múltiples intentos de utilizar la ecocardiografía bidimensional para calcular los volúmenes del ventrículo izquierdo.

Ecocardiografía con Doppler

Con esta técnica se valora la función sistólica del ventrículo izquierdo mediante un registro del flujo en la aorta ascendente.

Con la ecocardiografía también se mide el espesor de la paredes ventriculares. El espesor absoluto del ventrículo es importante para determinar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda para calcular la masa ventricular izquierda y para calcular la tensión telesistólica del ventrículo izquierdo. Este tipo de estudio también permite medir los cambios que sufre el espesor de la pared ventricular izquierda durante la sístole, pero cuando existe patología este engrosamiento disminuye e incluso

puede haber adelgazamiento cuando existe isquemia aguda o infarto del miocardio.

La ecocardiografía ofrece la oportunidad de valorar las cuatro cavidades cardíacas, y no sólo el ventrículo izquierdo. En el estudio con modo M o bidimensional puede observarse fácilmente la presencia de dilatación auricular izquierda. El ventrículo derecho es más difícil de valorar desde el punto de vista cuantitativo por su forma poco común. No obstante la dilatación burda se diagnostica fácilmente con ecocardiografía de modo M o inyección bidimensional.

Actualmente la ecocardiografía con Doppler es la técnica ultrasónica principal para obtener la información hemodinámica. Mediante el registro de la velocidad del flujo intracardiaco puede obtenerse datos cuantitativos respecto del flujo sanguíneo y las presiones intracardiacas.

DETECCION DE LA ISQUEMIA MIOCARDICA

La ecocardiografía puede detectar isquemia del miocardio al permitir apreciar la motilidad, espesor y engrosamiento de los distintos segmentos del corazón. La pérdida de tejido miocárdico indica formación de cicatrices. Cuando el miocardio disminuye de espesor total, existe lesión muscular irreversible. Siempre y cuando el miocardio conserve su espesor normal la lesión será potencialmente reversible.

Con varias técnicas ecocardiográficas se valora la función ventricular izquierda en pacientes con coronariopatía. La ecocardiografía con Doppler también puede utilizarse para valorar la función global del ventrículo izquierdo. El flujo en la aorta ascendente refleja la función sistólica global del ventrículo izquierdo. El flujo instantáneo de la válvula mitral puede reflejar la reducción en la distensibilidad del ventrículo izquierdo.

Mediante ecocardiografía es posible detectar las complicaciones más frecuentes del infarto del miocardio, siendo el problema más común la aparición de un aneurisma del ventrículo izquierdo, también puede detectarse un pseudoaneurisma, rotura cardíaca, de músculos papilares o del septum interventricular, comunicación interventricular, trombos murales e infarto del ventrículo derecho. También se pueden detectar otras complicaciones no mecánicas como insuficiencia mitral y derrame pericárdico. (2, 3)

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Infarto del miocardio es lesión y necrosis celulares irreversibles como consecuencia de isquemia prolongada. Puede ser consecutivo a una oclusión coronaria, reducción importante en el flujo sanguíneo hacia ciertas regiones en el músculo cardíaco, o un incremento de insuficiente en el flujo sanguíneo coronario en las demandas regionales de oxígeno durante períodos de estrés intenso. casi en todas las situaciones existe un estrechamiento del diámetro luminal debido a aterosclerosis coronaria, habiendo excepciones. También pueden originarse por disección, embolia o espasmo coronario, vasculitis, origen anómalo de una de las coronarias a partir de la arteria pulmonar, o fístula arteriovenosa coronaria congénita.

FACTORES DE RIESGO DE ARTERIOPATIA CORONARIA

La hiperlipidemia, en especial la hipercolesteremia, constituye un importante factor de riesgo que predispone a la aparición de aterosclerosis prematura. De los sobrevivientes de infarto agudo de miocardio tienen menos 60 años de edad y que presentan alguna forma de hiperlipemia, definida como concentraciones séricas de colesterol, triglicéridos, o ambos, por arriba del percentil 95 para la población testigo. Otros factores relacionados incluyen: hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, falta de actividad física regular y estrés emocional.

ANATOMIA PATOLOGICA

Una isquemia grave, potencialmente reversible, produce un edema tisular junto con una degeneración hidrópica, vascular y grasosa.

En general, en pacientes con infarto miocárdico que llegan a la necropsia, hay una estenosis en más de una arteria coronaria. Entre la tercera y las dos terceras partes de pacientes con infarto agudo del miocardio, existe una obstrucción crítica de las tres arterias coronarias, mientras que en el resto hay una lesión de un solo vaso o de dos vasos. La mayor parte de los infartos transmurales se observan en ubicación distal a una arteria coronaria con oclusión completa. La circulación colateral y otros factores como el nivel del metabolismo miocárdico, presencia y localización de estenosis en las otras arterias coronarias, rapidez de la aparición de la obstrucción coronaria, y la cantidad de miocardio irrigado por el vaso obstruido, son factores que afectan a la viabilidad de las fibras miocárdicas distales al sitio de oclusión.

La obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior izquierda suele causar infarto o poner en peligro la viabilidad de regiones apicales y anteriores del ventrículo izquierdo; también pueden estar afectadas porciones del tabique interventricular, pared anterolateral, músculos papilares y pared inferoapical de ventrículo izquierdo. La obstrucción de la arteria coronaria circunfleja izquierda suele causar infarto de la pared lateral o inferoposterior del ventrículo izquierdo, porciones inferiores del tabique interventricular, el músculo papilar posteromedial y partes del ventrículo derecho. El tamaño del infarto y su localización dependen de la distribución de la arteria coronaria obstruida. Con la oclusión de una arteria coronaria derecha dominante la cual da origen a la arteria descendente posterior e irrigar la pared posterior del ventrículo izquierdo, suele causar infarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo, así como de la pared inferoposterior, mientras que la misma región del miocardio queda afectada por oclusión de la arteria coronaria izquierda dominante.

Independientemente de que esté o no afectado el ventrículo izquierdo, el infarto del ventrículo derecho suele deberse a lesiones obstructivas de la arteria coronaria derecha. Sin embargo, un infarto del ventrículo derecho es menos frecuente de lo que cabría esperar por la frecuencia de lesiones ateroscleróticas que afectan a la arteria coronaria derecha. Esta discrepancia probablemente se explique por las demandas menores de oxígeno del ventrículo derecho, ya que los infartos del ventrículo derecho suelen ocurrir en situaciones como hipertensión pulmonar asociada con incrementos metabólicos del ventrículo derecho. Además, el sistema de colaterales intercoronarias del ventrículo derecho está más desarrollado que el izquierdo, y el escaso grosor de la pared del ventrículo derecho permite que esta cavidad obtenga nutrientes de la sangre contenida en su inferior.

ETIOLOGIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Trombosis Coronaria

Los resultados de estudios anatomopatológicos son difíciles de interpretar porque los trombos se organizan o recanalizan, lo que hace que las características anatomopatológicas no se diferencien de las placas ateroscleróticas no oclusivas.

A veces la trombosis coronaria causa un infarto multifocal o circunferencial. Sin embargo, este último suele ser la consecuencia de un trastorno grave entre aporte y demanda miocárdica de oxígeno cuando coexisten lesiones ateroscleróticas múltiples y de grado elevado, y la demanda miocárdica de oxígeno está aumentada por causas como taquicardia, aumento de la tensión en la pared ventricular y aumento de la contractilidad miocárdica.

La rapidez con que la trombosis se desarrolla y el grado de circulación colateral puede determinar si una oclusión coronaria aguda causa infarto transmural, uno subendocárdico o nada de infarto.

Los trombos se adhieren a la superficie interna de las coronarias y están compuestos de plaquetas, fibrina, eritrocitos y leucocitos. La composición de los trombos varía en diferentes grados: hay un trombo blanco compuesto de plaquetas, fibrina y eritrocitos en la porción distal, y un trombo rojo compuesto de eritrocitos, fibrina, plaquetas y leucocitos en la porción proximal. Al inicio los trombos suelen ser pequeños y no oclusivos, y están compuestos, casi exclusivamente de plaquetas. Los trombos coronarios suelen superponerse o adyacer a placas ateroscleróticas.

Un posible mecanismo de trombosis coronaria es ulceración o erosión de una placa aterosclerótica, con exposición resultante de la colágena y otros materiales trombógenos a la corriente sanguínea.

Las plaquetas en un infarto agudo del miocardio se caracterizan por presentar una agregación aumentada; este fenómeno se relaciona con la producción por los agregados de plaquetas de cantidades aumentadas de tromboxano, una potente prostaglandina que favorece la agregación de las plaquetas y que es también un potente vasoconstrictor.

ESPASMO CORONARIO

El espasmo coronario causa un daño a la capa íntima de los vasos coronarios el cual inicia con la formación de una placa aterosclerótica.

La presencia de tromboxano u otras sustancias vasoconstrictoras liberadas por los agregados plaquetarios en el sitio de una estenosis coronaria tiene la probabilidad de iniciar o mantener una constricción coronaria. También puede causar en unos casos un espasmo coronario que ocurre durante un infarto agudo del miocardio, y quizá también contribuye en la formación de su patología. Se ha dicho que existen interacciones entre espasmo coronario y agregación de plaquetas y trombosis coronaria.

En pacientes con enfermedad coronaria existe una circulación colateral que progresivamente aumentan de tamaño, por liberación local de sustancias vasodilatadoras, por lo que el flujo a través de estos vasos colaterales ocurre cuando existe una diferencia de presión a través de ellos. La circulación colateral coronaria tiene un gran desarrollo en pacientes con: 1) enfermedad oclusiva

coronaria, en especial cuando es grave y existe una reducción del área de sección de la luz superior de 75%, en una o más coronarias grandes; 2) hipoxia crónica como se observa en una anemia grave, neumopatía oclusiva crónica y cardiopatías congénitas cianóticas, y 3) hipertrofia ventricular izquierda la cual hace que aumente la circulación colateral de las coronarias. La aparición de una oclusión coronaria se relaciona directamente con la presencia de una oclusión coronaria total.

En conclusión, existen vasos coronarios colaterales desde el nacimiento, que a menudo crecen y se vuelven funcionales en presencia de una hipoxia o isquemia miocárdica grave y después de una oclusión coronaria aguda y un infarto del miocardio. Si bien el riesgo sanguíneo a través de la circulación colateral contribuye de manera importante al sostenimiento de los requerimientos energéticos del corazón en condiciones de reposo y si bien los vasos colaterales disminuyen el tamaño del infarto en presencia de una oclusión coronaria total y con ellos contribuyen en la supervivencia del paciente, también es cierto que el riego sanguíneo a través de los vasos colaterales es insuficiente para los requerimientos del miocardio cuando éstos están aumentados por circunstancias fisiológicas o también para prevenir una necrosis miocárdica en la mayoría de los pacientes.

Existen numerosos procesos patológicos que no son aterosclerosis, que a veces afectan a las arterias coronarias y causan un infarto del miocardio. Una oclusión coronaria puede deberse a embolia de una arteria coronaria. Los émbolos pueden localizarse en la distribución de la descendente anterior izquierda, a menudo en la porción distal epicárdica, o en sus ramas intramurales. Las causas de una embolia coronaria son numerosas; endocarditis infecciosa y marántica, trombos murales, prótesis valvulares, y depósitos de calcio por la manipulación de válvulas calcificadas durante la cirugía. Una trombosis in situ de arterias coronarias puede ocurrir por un traumatismo de la pared torácica. Los anticonceptivos ingeribles se acompañan de infarto miocárdico agudo en mujeres sanas.

CAUSAS DE INFARTO MIOCARDICO SIN ATEROSCLEROSIS CORONARIA

Arteritis

- Luética
- Granulomatosa (enfermedad de Takayasu)
- Poliarteritis nodosa
- Síndrome mucocutáneo y de los ganglios linfáticos
- Lupus eritematoso generalizado
- Espondilitis anquilosante

Traumatismo de las arterias coronarias

- Laceración

Trombosis
 Yatrogeno
 Engrosamiento mural de las coronarias con enfermedades
 metabólicas o proliferativas de la íntima
 Mucopolisacaridosis (enfermedad de Hurler)
 Homocistinuria
 Enfermedad de Fabry
 Amiloidosis
 Esclerosis juvenil de la íntima
 Hiperplasia de la íntima ligada a anticonceptivos o
 al puerperio
 Seudoxantoma elástico
 Fibrosis coronaria por radioterapia
 Estenosis coronaria por otros mecanismos
 Espasmo de las arterias coronarias (angina de Prizmetal
 con coronarias normales)
 Espasmo coronario después de suspender nitroglicerina
 Disección de la aorta
 Disección de una arteria coronaria
 Síndrome mucocutáneo y de los ganglios linfáticos
 (enfermedad de Kawasaki)
 Embolia coronaria
 Endocarditis infecciosa
 Prolapso de la válvula mitral
 Trombo de la aurícula o el ventrículo izquierdo
 Embolos de prótesis valvulares
 Mixoma cardíaco
 Durante circulación extracórporea y coronariografía
 Embolia paradójica
 Fibroelastoma papilar de la válvula aórtica
 Anomalías congénitas de las arterias coronarias
 Nacimiento de la arteria coronaria izquierda a partir
 de la arteria pulmonar
 Nacimiento de la arteria coronaria izquierda a partir
 del seno anterior de Valsalva
 Fístula arteriovenosa coronaria o con una cavidad
 cardíaca
 Aneurisma de una arteria coronaria
 Desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno al
 miocardio
 Estenosis aórtica en todas sus formas
 Diferenciación incompleta de la válvula aórtica
 Insuficiencia aórtica
 Intoxicación por monóxido de carbono
 Tirotoxicosis
 Hipotensión arterial prolongada
 Causas hematológicas (trombosis in situ)
 Policitemia verdadera
 Trombocitosis
 Coagulación intravascular diseminada

Hipercoagulabilidad
Trombosis, Púrpura trombocitopénica
Otras causas
Abuso de cocaína
Contusión miocárdica
Infarto miocárdico con arterias coronarias
normales

Cerca de 6% de todos los pacientes con infarto agudo del miocardio y cerca de 20% de pacientes con este diagnóstico de edad inferior a los 35 años, no presentan aterosclerosis coronaria. Los pacientes no presentan ningún síntoma prodrómico; sin embargo, las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio de infarto agudo del miocardio debido a enfermedad aterosclerótica coronaria.

En los pacientes que se recuperan del infarto, a menudo suele mostrarse una discinesia o hipocinesia localizada mediante ventriculografía izquierda.

FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

La alteración anatomopatología fundamental de la disfunción del ventrículo izquierdo en un infarto agudo del miocardio es la pérdida de segmentos normales del miocardio. El descenso en el funcionamiento cardíaco durante el infarto miocárdico se relaciona directamente con la magnitud del daño ventricular. Al interrumpirse el riego sanguíneo en una región del miocardio, se producen cuatro patrones de contracción anormal: 1) disincronismo, disociación temporal de la contracción en partes de segmentos adyacentes del miocardio; 2) hipocinesia, disminución del grado de acortamiento; 3) acinesia, ausencia de acortamiento; y 4) discinesia, expansión o movimiento paradójico o expansión sistólica. Una disfunción concomitante de segmentos del infarto consiste en una hipercinesia inicial por parte del resto del miocardio normal en el ventrículo intacto. Este aumento de la contracción de regiones sin infarto disminuye durante las dos semanas siguientes al infarto. Si la lesión isquémica del miocardio es suficientemente extensa, disminuye la función de bomba del ventrículo izquierdo con disminución del gasto cardíaco, volumen sistólico y presión arterial.

En casi todos los pacientes que sufren infarto miocárdico agudo, existen movimientos disminuidos o ausentes de la pared libre del ventrículo izquierdo. La alteración más precoz consiste en una disminución de la distensibilidad diastólica del ventrículo, que afecta sólo al 80% del tamaño global del ventrículo izquierdo.

Pacientes con infarto agudo del miocardio a menudo muestran también una hipofunción contráctil en zonas sin infarto del miocardio. Este fenómeno puede deberse a obstrucción de la arteria coronaria que irriga esa región del ventrículo izquierdo, la cual está perfundida por colaterales que provienen del vaso ocluido, fenómeno llamado isquemia a distancia. La presencia de una circulación colateral antes del infarto del miocardio permite una mayor preservación de la función en la región de distribución del riego de una arteria ocluida con mejoría de la fracción del ventrículo izquierdo inmediatamente después del infarto.

La isquemia miocárdica no sólo altera la función sistólica, sino también la diastólica del ventrículo izquierdo, por lo que con el tiempo aumenta la presión diastólica para cualquier volumen dado. Las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo se alteran en el miocardio infartado y el isquémico, con lo que inicialmente hay un aumento en la distensibilidad del ventrículo izquierdo y luego una disminución. Estos cambios se acompañan de un aumento inicial en la presión diastólica del ventrículo izquierdo. En un período de dos semanas, esta presión regresa a lo normal.

El trastorno en la regulación de la circulación que sucede en el infarto agudo del miocardio es un proceso que empieza con una obstrucción anatómica o funcional en la circulación coronaria, la cual causa una isquemia miocárdica regional y, si la isquemia persiste, se produce un infarto miocárdico. Si el infarto es de cierto tamaño, se produce una disfunción global del ventrículo izquierdo disminuyendo el propio volumen sistólico del ventrículo y aumenta su presión de llenado. La alteración hemodinámica es más grave si existe un trastorno de la conducción auriculoventricular o si hay una complicación mecánica como insuficiencia mitral o rotura del tabique intraventricular.

La incapacidad del ventrículo izquierdo para vaciarse también produce un aumento en la precarga, esto es, hay una dilatación de segmentos bien perfundidos y con función normal del ventrículo izquierdo. Este mecanismo compensados tiende a restablecer el volumen sistólico en sus valores normales. Sin embargo la dilatación del ventrículo izquierdo también aumenta la poscarga ventricular porque según la ley de Laplace, para cualquier presión arterial, el ventrículo dilatado debe desarrollar una mayor tensión en su pared. El aumento en la poscarga no sólo disminuye el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, sino también aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, el cual a su vez empeora la isquemia miocárdica regional. Si una porción grande del ventrículo izquierdo se vuelve necrótica, entonces se observa una falla de bomba, esto es, la función global del ventrículo izquierdo disminuye tanto que la circulación no se puede mantener a pesar de una dilatación del resto del ventrículo izquierdo todavía viable.

Al aumentar la tensión en la pared ventricular aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno y disminuye el acortamiento de las fibras miocárdicas. Estos cambios causan una isquemia ulterior del miocardio viable adyacente que está irrigado exclusivamente por el vaso ocluido, y la zona de infarto puede extenderse. Un aumento en el tamaño del segmento infartado que ha dado en llamarse extensión del infarto, se debe a la desorganización de las fibras miocárdicas normales y a pérdida de tejido en el interior de la zona necrótica, lo que causa adelgazamiento y dilatación de la zona de infarto.

ALTERACIONES DE LA FUNCION PULMONAR

En pacientes con infarto agudo del miocardio, existen cambios en el intercambio de gases pulmonares, en la ventilación y distribución de la perfusión. Una consecuencia frecuente es la hipoxemia, cuya gravedad depende en general de la insuficiencia ventricular izquierda. Además de la hipoxemia, existe una disminución en la capacidad de difusión del monóxido de carbono. A menudo también se produce hiperventilación, que suele producir hipocapnia arterial con alcalosis respiratoria; sobre todo en pacientes inquietos y angustiados a causa del dolor.

El incremento en el agua extravascular pulmonar puede causar alteraciones en la mecánica pulmonar como; disminución de la conductancia en las vías respiratorias, distensibilidad pulmonar, volumen espiratorio forzado y velocidad a la mitad de la respiración, así como un incremento en el volumen de cierre, este último relacionado probablemente con cierre difuso de vías respiratorias inferiores y pequeñas durante los primeros días después de un infarto del miocardio. Al recuperarse la función ventricular izquierda o al producirse diuresis, disminuyen los valores anormalmente elevados de los volúmenes de cierre, los cuales se normalizan. Hay una disminución de casi todos los índices de volumen pulmonar en pacientes con infarto agudo del miocardio, es decir, disminución de la capacidad pulmonar total, de la capacidad residual funcional, del volumen residual, así como de la capacidad vital.

En pacientes con infarto miocárdico, sobre todo si está complicado, por insuficiencia ventricular izquierda o por choque cardíogeno, la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno disminuye.

ALTERACIONES DEL FUNCIONAMIENTO ENDOCRINO

Páncreas. En pacientes con infarto, es frecuente observar hiperglucemia con disminución de la tolerancia a la glucosa. Las cifras plasmáticas de insulina a menudo se encuentran en límites

normales, pero suelen estar bajas en comparación con las concentraciones elevadas de glucosa en la sangre además puede existir cierta resistencia a la insulina. Estas anomalías de secreción de la insulina, con la resultante intolerancia a la glucosa, son secundarias a la disminución del riego sanguíneo pancreático a consecuencia de la vasoconstricción esplácnica existente en presencia de una insuficiencia ventricular izquierda grave. Además, al aumentar la actividad del sistema nervioso simpático, aumentan las concentraciones circulantes de catecolaminas, que inhiben la secreción de la insulina, y aumentan la glucógenolisis, contribuyendo así a aumentar la concentración de glucosa en la sangre. Como el miocardio isquémico obtiene la mayor parte de su energía a través del metabolismo de la glucosa, la insuficiencia de insulina produce efectos nocivos puesto que la insulina es esencial para la acumulación de glucosa en el miocardio y para la síntesis de las proteínas miocárdicas, así como para inhibir la actividad de los lisosomas.

Médula suprarrenal. La secreción excesiva de catecolaminas produce muchos de los signos y síntomas característicos del infarto miocárdico. Las concentraciones plasmáticas y urinarias alcanzan su máximo en las primeras 24 horas del comienzo del dolor precordial, los valores plasmáticos de catecolaminas alcanzan su máximo a la primera hora después del comienzo del infarto miocárdico. Las concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes se correlacionan con la aparición de arritmias graves y provocan la estimulación directa o indirecta del consumo miocárdico de oxígeno a causa del aumento en la circulación de los ácidos grasos libres, estimulada por catecolaminas. Las catecolaminas circulantes favorecen la agregación plaquetaria; cuanto esto ocurre en la microcirculación coronaria, puede haber liberación de un vasoconstrictor potente como es el tromboxano A2 con una disminución ulterior de la perfusión cardíaca.

Corteza suprarrenal. En paciente con infarto también existe aumento de los valores plasmáticos y urinarios de los 17-hidrocorticosteroides y cetosteroides. Su concentración se relaciona directamente con los valores séricos de la transaminasa glutaminoxaloacética y de la creatinincinasa en el suero, lo que implica que el estrés producido por infartos de gran tamaño se acompaña de una secreción aumentada de esteroides suprarrenales. Los glucocorticoides contribuyen también a disminuir la tolerancia a la glucosa.

Glándula Tiroides. La gran mayoría de pacientes con infarto suelen ser eutiroides, pero puede haber disminución importante, aunque transitoria, en las concentraciones séricas de T3 que suele ocurrir al tercer día del infarto, disminución que suele acompañarse con una elevación de T3 inversa, con cambios variables o ningún cambio en T4 y en los TSH.

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS

Plaquetas. El infarto miocárdico suele ocurrir en presencia de muchas placas ateroscleróticas en la circulación coronaria y la general; las placas sirven de sitio de formación de agregados plaquetarios, fenómeno que puede representar la etapa inicial del proceso de trombosis coronaria, con oclusión coronaria e infarto miocárdico subsecuentes. Las plaquetas circulantes presentan a una hiperagregabilidad. En cerca de la tercera parte de pacientes con infarto, la supervivencia de las plaquetas disminuye.

Pruebas de coagulación. En pacientes con infarto se encuentran cifras séricas elevadas de los productos de degradación del fibrinógeno, un producto final de la trombosis, así como la liberación de diferentes proteínas cuando se activan las plaquetas como el factor 4 de las plaquetas y la betatromboglobulina.

Leucocitos. En el infarto suele encontrarse una leucocitosis como resultado al proceso necrótico y a su magnitud, por lo que los leucocitos desempeñan un papel activo efectuándose su estimulación por parte de los glucocorticoides elevados.

Viscosidad de la sangre. Se puede encontrar una elevación de la viscosidad de la sangre, durante los primeros días se atribuye fundamentalmente a hemoconcentración y posteriormente dicho aumento en la viscosidad de la sangre y la agregación de los eritrocitos se correlacionan con concentraciones elevadas de alfa globulina y del fibrinógeno. El aumento de la viscosidad de la sangre también puede deberse a complicaciones como insuficiencia ventricular izquierda, choque cardiogénico y fenómenos tromboembólicos.

ALTERACIONES EN LA FUNCION RENAL

En pacientes con choque cardiogénico y disminución muy importante del gasto cardíaco, puede haber una uremia prerrenal y una insuficiencia renal aguda.

MANIFESTACIONES CLINICAS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Una frecuencia mayor del infarto agudo del miocardio se da por las mañanas, lo que se relaciona con ritmos circadianos que afectan diferentes parámetros fisiológicos y bioquímicos; las primeras horas de la mañana se acompañan de elevaciones de catecolaminas y cortisol en el plasma, con una mayor agregabilidad de las plaquetas.

El interrogatorio es lo más importante para el reconocimiento de infarto agudo del miocardio. Es típico que el dolor sea grave

y por lo general dura hasta que el médico administra analgésicos. El dolor se describe como retrosternal o precordial izquierdo, y como pesadez o sensación de opresión o como si tuviera un peso sobre el pecho, y a menudo se acompaña de náuseas y diaforesis. El dolor torácico se puede irradiar a espalda, cuello, mandíbula o brazo izquierdo, en particular hacia su cara cubital. En ocasiones, es posible que pueda haber dolor de espalda, mandíbula, brazo izquierdo o cuello. El dolor torácico por lo general dura más de 30 minutos siendo muy intenso y que haya experimentado un individuo. Muchos enfermos tienen angina de pecho inestable durante horas o días antes del infarto; en contraste de un 10 a 20% tienen infartos silenciosos, esto es, sin dolor o relativamente indoloros, observándose con más frecuencia en pacientes diabéticos y después de un trasplante cardíaco.

Cuando existe un daño celular irreversible de más de 40% del ventrículo izquierdo, a menudo aparece insuficiencia grave de este ventrículo con edema pulmonar y choque cardiógeno.

Casi siempre el malestar es obvio, con diaforesis, palidez y ansiedad extrema. Los pacientes que presentan daño extenso presentan una reducción leve o grave en la presión arterial sistémica. El choque cardiogénico se define como hipotensión originada por daño miocárdico extenso; con perfusión sistémica inadecuada, como piel fría, confusión mental y oliguria.

En la auscultación; casi siempre se escucha un cuarto ruido cardíaco y a menudo todos los ruidos cardíacos son leves. Cuando hay daño a la válvula mitral, puede auscultarse soplo nuevo de insuficiencia mitral. La insuficiencia mitral aguda predomina en pacientes con infartos inferiores, laterales o subendocárdicos. La rotura del tabique interventricular se observa más a menudo en individuos con infartos anteriores agudos. Los soplos por defectos del tabique interventricular se localizan a lo largo del borde esternal izquierdo, que también pueden irradiarse a la punta.

Cuando aparecen derrames pericárdicos copiosos, los ruidos cardíacos puede ser distantes y hay un aumento en la presión venosa yugular. El taponamiento cardíaco provoca choque pulso paradójico, ruidos cardíacos distantes y aumento en la presión venosa yugular. Se encuentran estertores húmedos bibasales, o más extensos cuando existe insuficiencia del ventrículo izquierdo. El edema pulmonar acompaña a infartos extensos y se observa ante isquemia miocárdica sobrepuesta a infarto extenso. Los signos de perfusión periférica reducida, con campos pulmonares limpios y presión venosa yugular elevada, orientan hacia un infarto del ventrículo derecho en pacientes con infarto inferior.

DIAGNOSTICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

EXAMENES DE LABORATORIO

ENZIMAS

En presencia de una lesión irreversible de las fibras miocárdicas, en el torrente sanguíneo se liberan varias enzimas que puede medirse mediante reacciones químicas específicas.

La determinación de la actividad plasmática de la creatincinasa (CK) de la transferasa glutamicooxaloacética (SGOT) y de la deshidrogenasa láctica (LDH) se han vuelto pruebas de laboratorio ordinarias en el diagnóstico del infarto miocárdico agudo.

La actividad de la transferasa glutámico oxaloacética del suero (SGOT) suele aumentar entre 8 y 12 horas después del comienzo del dolor precordial; las cifras máximas de SGOT ocurren entre las 18 y 36 horas posteriores al infarto y empiezan a normalizarse entre los 3 ó 4 días. Se han encontrado elevaciones falsas positivas de este enzima en pacientes con enfermedad hepaticaprimaria, congestión hepática y enfermedades de los músculos esqueléticos, y después de inyecciones intramusculares, embolia pulmonar y varias formas de choque cardiógeno.

La actividad de la deshidrogenasa láctica del suero (LDH) aumenta y disminuye más lentamente que SGOT; aumenta entre 24 y 48 horas después del comienzo del infarto del miocardio, alcanza su máximo entre los 3 y 4 días siguientes al infarto y regresa a valores normales entre los 8 y 14 días después del infarto. Al igual que la SGOT, la LDH total es una prueba sensible pero no específica; una elevación falsa positiva ocurre en pacientes con hemólisis, anemia megaloblástica, leucemia, enfermedades hepáticas, congestión del hígado, enfermedades renales, varios neoplasmas, embolia pulmonar, miocarditis enfermedad de los músculos esqueléticos y por el estado de choque.

La actividad plasmática de la creatincinasa (CK) aumenta entre las 4 y 8 horas después del comienzo del infarto del miocardio y empieza a normalizarse entre 3 y 4 días después del comienzo del dolor precordial. El aumento de la CK es la prueba de laboratorio más sensible para el diagnóstico de infarto del miocardio que se emplea de manera ordinaria, pero dicho aumento también se observa en pacientes con enfermedades musculares, intoxicación alcohólica, diabetes sacarina, traumatismo de los músculos esqueléticos, ejercicio violento, convulsiones, inyecciones intramusculares y embolia pulmonar. Mediante electroforesis se han identificado tres isoenzimas de CK (MM, BB, MB). El cerebro y el riñón contienen fundamentalmente la izoenzima BB, los músculos esqueléticos MM, y

el corazón contiene las izoenzimas MM y MB, intestino delgado, lengua y diafragma también contienen pequeñas cantidades de las izoenzimas MB de CK. El hecho que existen pequeñas cantidades de la izoenzima CK-MB en otros tejidos que no son el corazón, en la práctica un aumento de la actividad plasmática de CK-MB puede considerarse como diagnóstico de infarto miocárdico agudo (exceptuando el caso de traumatismo o cirugía sobre los órganos antes mencionados, los cuales contienen pequeñas cantidades de la enzima.

Además del infarto del miocardio agudo secundario a obstrucción coronaria, otras lesiones del músculo cardíaco como miocarditis, traumatismo, cateterismo cardíaco, estado de choque, o cirugía cardíaca, también producen aumento de la actividad plasmática de CK-MB.

OTRAS MEDICIONES QUIMICAS

Hiperglucemia. Después de un infarto miocárdico es frecuente encontrar hiperglucemia no sólo en pacientes diabéticos, en quienes puede provocar una cetoacidosis, sino también (aunque con menor frecuencia) en individuos normales, en quienes pasan varias semanas antes de que la tolerancia a la glucosa se normalice. El nitrógeno ureico y la creatinina suelen ser normales en la sangre, con excepción de los pacientes con insuficiencia ventricular izquierda grave, en quienes se presenta una uremia secundaria al descenso de la perfusión renal con disminución de la filtración glomerular.

Lípidos plasmáticos. Durante las primeras 24 horas después del infarto del miocardio el colesterol total y el colesterol HDL se conservan normales o casi, pero, en general, presentan una disminución importante después de ese período. La disminución del colesterol HDL después de un infarto agudo del miocardio es mayor que la del colesterol total.

Mioglobina. A las pocas horas del comienzo del infarto del miocardio esta proteína se libera en el torrente circulatorio desde las fibras miocárdicas lesionadas; en pacientes con infarto agudo es frecuente observar mioglobinemia. Las cifras máximas de mioglobina en el suero se alcanzan mucho más tempranamente (entre las tres y 20 horas, promedio 11.4 Horas después del comienzo del infarto del miocardio.

Oligominerales. En pacientes con infarto agudo del miocardio, aumenta la concentración plasmática de cobre y níquel que aparentemente se acompaña de elevaciones paralelas en la velocidad de sedimentación globular. Las concentraciones plasmáticas de zinc, hierro y magnesio ocurren en el primer día después del infarto.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

La secuencia característica de alteraciones electrocardiográficas en el infarto de onda Q es: 1) aparición inicial de ondas T prominentes y acuminadas en las derivaciones, que representan sitios de lesión epicárdica en el EKG; 2) elevación hiperaguda del segmento ST, y 3) aparición de ondas Q importantes, esto es de 0.04 segundos de duración, o más de 30% de la amplitud de la onda R, o ambas.

Cambios en el segmento ST y en la onda T son bastantes inespecíficos, ya que ocurren en muchas condiciones incluyendo angina de pecho estable o inestable, hipertrofia ventricular, pericarditis aguda y crónica, miocarditis, repolarización temprana, trastornos electrolíticos, estado de choque, trastornos metabólicos y después de administrar digital.

Una depresión del segmento ST en el precordio suele acompañarse de un infarto extenso de segmentos posteriores, laterales o inferiores del tabique intraventricular más que una isquemia subendocárdica de la pared anterior, por lo que se necesita otros estudios de tipo centellográfico o angiográfico para llegar a un diagnóstico preciso.

Entre los problemas que plantea el uso de EKG para identificar el infarto agudo están: 1) los infartos anteriores no se reconocen mediante EKG cuando hay bloqueo de rama izquierda del haz de His; 2) en sujetos con infarto previo de onda Q puede ser difícil identificar nueva lesión, y 3) si la evolución EKG es rápida, no se logra diferenciar entre infarto antiguo y nuevo.

En contraste con la utilidad del EKG en el reconocimiento de infarto de onda Q, dicho estudio no permite identificar los infartos de onda no Q; en estos, el EKG muestra depresión de ST e inversión de onda T. La única regla útil en el reconocimiento de infarto no de onda Q es que la profundidad y la duración de la depresión del segmento ST están en relación directa con las probabilidades de presencia de infarto.

El infarto del ventrículo derecho es difícil hacerlo mediante electrocardiograma, por la masa del miocardio del ventrículo que es pequeña en comparación con la del ventrículo izquierdo. Sin embargo se ha observado una elevación de segmento ST en las precordiales derechas siendo un signo más o menos sensible y específico (sobre todo en V2 y V3).

El infarto auricular se sospecha a veces por el electrocardiograma, el patrón electrocardiográfico más frecuente consiste en una depresión o elevación del segmento PQ, alteraciones en el contorno de la onda P y ritmos auriculares anómalos.

IMAGENES CARDIACAS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Radiografía de Tórax

La primera radiografía de tórax suele consistir en una placa portátil obtenida en condiciones de urgencia, lo más común es observar signos de insuficiencia ventricular izquierda y cardiomegalia. La presencia de cardiomegalia suele indicar dilatación ventricular izquierda, casi siempre secundaria a infarto miocárdico previo u otra cardiopatía preexistente.

El grado de congestión y el tamaño de hemicardio izquierdo en una radiografía de tórax son útiles para definir un grupo de pacientes con infarto agudo del miocardio que presentan riesgo elevado de fallecer después de un episodio agudo.

Resonancia magnética nuclear

Aparte de determinar el sitio y tamaño de la zona de infarto, puede permitir un diagnóstico precoz de infarto de miocardio y ofrecer una evaluación de la gravedad de la isquemia miocárdica. El empleo de la resonancia magnética no sólo comprende la posibilidad de diagnosticar, localizar y determinar el tamaño de un infarto agudo del miocardio, sino también de determinar la perfusión del tejido infartado y del no infartado; identificar áreas de miocardio isquémico y edema miocárdico con fibrosis y adelgazamiento de la pared junto con hipertrofia; evaluar el tamaño de las cavidades ventriculares y el movimiento segmentario de la pared e identificar la transición temporal entre isquemia e infarto.

Ecocardiografía

Ecocardiografía de Modo M. Es una técnica sensible para examinar el movimiento regional de la pared ventricular izquierda. Permite obtener imágenes de pequeños segmentos del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo; en raras ocasiones, también puede visualizarse segmentos pequeños de la pared anterior del ventrículo izquierdo. Por tanto, anomalías del movimiento regional de la pared y hasta aneurismas del ventrículo izquierdo, en especial los que afectan la pared anterior, pueden pasar inadvertidos.

La ecocardiografía de modo M puede demostrar pequeños derrames pericárdicos en pacientes con una pericarditis post-infarto. En pacientes con rotura del tabique interventricular después de infarto del miocardio, aparecen cambios como; amplitud aumentada del movimiento de la pared septal superior, dilatación del ventrículo derecho y movimiento anómalo de la válvula mitral en la diástole, lo que hace pensar en un aumento del flujo a través de la mitral.

Ecocardiografía Bidimensional. Con esta técnica se obtienen imágenes tanto longitudinales como transversales del ventrículo izquierdo, y una porción mucho mayor de la pared ventricular, incluyendo porciones importantes de la punta del ventrículo izquierdo, de la pared anterior, septal, inferior y posterior, en comparación con la ecocardiografía de modo M. En casi todos los pacientes con infarto miocárdico, se observan movimientos anormales de la pared regional. Las técnicas con ultrasonido permiten caracterizar los tejidos porque una cicatriz del miocardio aumenta la intensidad de los ecos, razón por la cual es posible diferenciar el miocardio isquémico del miocardio infartado.

La ecocardiografía bidimensional es utilísima para el diagnóstico de casi todas las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio. Un aneurisma del ventrículo izquierdo, así como un pseudoaneurisma, suelen diagnosticarse rápidamente y de manera confiable. Además en pacientes que presentan un soplo intenso, se diagnostica y localiza un rotura del tabique interventricular, y con ella una insuficiencia mitral y se determina su causa. También es posible diagnosticar rotura del miocardio, derrame pericárdico y la formación de un trombo en el ventrículo izquierdo, que son todas complicaciones que ocurren en pacientes con infarto agudo del miocardio.

Ecocardiografía con Doppler. Esta técnica permite estudiar el flujo sanguíneo en las cavidades cardíacas y el que pasa a través de sus válvulas. Junto con la ecocardiografía bidimensional, este método permite diagnosticar y valorar la gravedad de una insuficiencia mitral o tricuspídea después de un infarto agudo del miocardio. También es posible identificar el sitio de rotura aguda del tabique interventricular, así como cuantificar el cortocircuito a través del defecto resultante.

COMPLICACIONES DEL INFARTO MIOCARDICO AGUDO DIAGNOSTICADAS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA

Complicaciones	Manifestaciones ecocardiográficas
Precoces	
Arritmias	Ausentes
Bloqueo cardíaco	Ausentes
Estado de choque	Zonas grandes de ventrículo izquierdo no contráctil. Infarto ventricular derecho; alteraciones del movimiento de la pared, aumento de tamaño del ventrículo derecho con o sin movimiento septal anormal; ausencia de líquido pericárdico.

Edema pulmonar Zonas grandes de ventrículo izquierdo no contráctil o complicaciones anatómicas (p. ej: defecto septal interventricular).

Subagudas

Infarto en extensión o expansión

Expansión demostrada por un adelgazamiento transmural desproporcionado con dilatación regional asociada del ventrículo.

Insuficiencia mitral grave secundaria a disfunción o rotura de un músculo papilar

Rotura mostrada al visualizar una valva flotante de la mitral.

Rotura del tabique interventricular

Visualización de un defecto septal, efecto de contraste negativo después de inyectar líquido por vía venosa.

Aneurisma ventricular subagudo o tardío

Visualización de una interrupción en la configuración de la pared del ventrículo izquierdo; el orificio del aneurisma es amplio.

Seudoaneurisma ventricular

Demostración de un cuello delgado que conduce a la cavidad del falso aneurisma.

Tromboembolia

Visualización del trombo en el ventrículo izquierdo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El de infarto agudo del miocardio incluye toda causa de dolor torácico, así como de arritmias e insuficiencia cardíacas. Las consideraciones diagnósticas de importancia son; 1) angina de pecho inestable; 2) angina variante de Prinzmetal, y 3) aneurisma disecante de la aorta.

Entre los diagnósticos menos frecuentes, así como difíciles de excluir, pero aun así a veces importantes de diferenciar, están: 1) enfermedad ulcerosa péptica, 2) pancreatitis, 3) colecistitis, 4) enfermedades embólica pulmonar, 5) neumotórax espontáneo, 6) pericarditis, y 7) neumonitis. (15)

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- COMPLICACIONES ELECTRICAS

1. BLOQUEOS CARDIACOS

Puede haber diversos tipos de bloqueos auriculoventricular o intraventricular como consecuencia de infarto agudo. El bloqueo cardíaco de primer grado es frecuente y como dato aislado, no es motivo de preocupación. El bloqueo cardíaco de segundo grado tipo Mobitz I también aparece, a menudo es transitorio, aun cuando se convierta en bloqueo cardíaco completo, casi es temporal; la inserción de marcapasos temporal solamente está indicado en sujetos con bloqueo Mobitz tipo I y en los que se descubren frecuencias ventriculares lentas que pueden originar síncope, insuficiencia cardíaca congestiva, angina de pecho o arritmias ventriculares. El bloqueo cardíaco Mobitz tipo II ocurre más a menudo como consecuencia de infarto anterior. El nivel de bloqueo se localiza por debajo de la unión auriculoventricular dentro del ventrículo.

El bloqueo cardíaco completo que complica al infarto anterior agudo no suele desaparecer y por lo general requiere estimulación eléctrica a permanencia. Suele coexistir con otros signos de infarto grande, y el pronóstico subsecuente es malo. El bloqueo cardíaco completo después de infarto inferior de miocardio por lo general es transitorio, y casi siempre basta con estimulación ventricular temporal.

El bloqueo agudo de rama izquierda del haz de His de ordinario aparece cuando existe infarto anterior grande. La aparición aguda de bloqueo de rama derecha del haz de His no refleja el tamaño del infarto ni indica necesariamente riesgo alto de bloqueo cardíaco completo. El bloqueo bilateral de rama del haz de His aparece en forma aguda, e indica que este es grande y el pronóstico relativamente malo, con riesgo elevado de bloqueo cardíaco completo.

2. ARRITMIAS CARDIACAS

La frecuencia de arritmias es mayor en los pacientes donde se observan tempranamente el comienzo de los síntomas.

Categorías

- I. Inestabilidad eléctrica
 - Extrasístoles ventriculares
 - Taquicardia ventricular
 - Fibrilación ventricular
 - Ritmo idioventricular acelerado
 - Taquicardia no paroxística de la unión AV
- II. Falla de bomba; estimulación simpática excesiva

- Taquicardia sinusal
- Fibrilación o flúter auricular
- Taquicardia supraventricular paroxística

III. Bradiarritmias y trastornos de la conducción

- Bradicardia sinusal
- Ritmo de escape de la unión
- Bloqueo auriculoventricular y bloqueo intraventricular

- COMPLICACIONES MECANICAS

- EXTENSION O EXPANSION. Una complicación importante del infarto agudo es la extensión o la expansión. Alrededor de 10% de los infartos presenta extensión en los primeros 5 días. La expansión del infarto (dilatación de la región afectada debida a relaciones de estrés y distensión) puede relacionarse con empeoramiento de la función ventricular e incremento en la morbilidad y la mortalidad.

- ROTURA MIOCARDICA. Las complicaciones más graves de un infarto miocárdico agudo son las que se producen por herida o rotura del tejido necrótico. Las características clínicas de estos acontecimientos son muy variables y dependen en gran parte del sitio de la rotura, la cual afecta a los músculos papilares, el tabique interventricular o la pared libre de uno u otro ventrículo.

- ROTURA DE LA PARED LIBRE VENTRICULAR. La ruptura de la pared libre del ventrículo es un evento súbito e inesperado del infarto del miocardio. Considerada la tercera causa de muerte, después del choque cardiogénico y las arritmias, la frecuencia con que se presenta esta complicación varía, dado que un mayor número de pacientes sobreviven al infarto. La pared libre del ventrículo izquierdo es el sitio más frecuente de ruptura del sistema cardiovascular y se presenta de 3 a 10 veces más que la ruptura de los músculos papilares o del septum. Esta complicación es casi siempre fatal, sino se diagnóstica a tiempo. (4)

Lo delgado de la pared en la punta del corazón, lo grave de la necrosis en la porción final de la irrigación sanguínea, una circulación colateral pobre, los efectos distensivos de la contracción muscular en una zona inerte y necrótica, y la edad del miocardio con laceración de la microestructura del corazón son todos factores locales que causan rotura del miocardio.

Algunas características de esta grave complicación del infarto miocárdico agudo, son:

1. Ocurre con más frecuencia en mujeres que en varones con infarto miocárdico, y más en los ancianos.
2. Es más frecuente en pacientes hipertensos que en normotensos.
3. Ocurre con una frecuencia de siete veces más en el ventrículo

izquierdo que en el derecho, y raramente en las aurículas.

4. Suele afectar a la pared anterior y lateral del ventrículo en la zona de distribución terminal de la coronaria descendente anterior.
5. Suele acompañarse de infarto transmural que afecta a más del 20% del ventrículo izquierdo.
6. Ocurre entre el día uno y la semana tercera, pero es más frecuente entre los días 3 y 6, después del infarto.
7. Suele ser precedido de una expansión del infarto; es decir adelgazamiento y dilatación desproporcionados en el sitio de una zona necrótica.
8. Suele ocurrir cerca de la unión del infarto con el músculo normal.
9. Suele ocurrir por laceración localizada en la pared miocárdica o por hematoma disecante que perfora una zona necrótica del miocardio.
10. Ocurre con menor frecuencia en el centro del infarto, pero cuando la rotura sucede en este sitio, suele hacerlo durante la segunda semana y no en la primera después del infarto.
11. Es raro que se presente en un ventrículo hipertrofiado o en una zona de excelente circulación colateral. (1)

Los pacientes que más frecuentemente presentan ruptura en conclusión son; mujeres en la séptima década de la vida. La obstrucción coronaria crítica no es extensa y afecta uno o dos vasos. Así mismo, los pacientes que tienen antecedente de hipertensión arterial tienen mayor riesgo de padecer una ruptura y la historia de infarto previo parece proteger contra esta eventualidad. (4)

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo causa hemopericardio y muerte por taponamiento cardíaco. En ocasiones, la rotura de la pared libre del ventrículo es la primera manifestación clínica en pacientes con infarto miocárdico no diagnosticado o silencioso, situación que puede considerarse como "muerte cardíaca súbita". (2)

- ROTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR. La ruptura del tabique interventricular es una complicación relativamente rara en los pacientes con un infarto agudo del miocardio; la literatura informa una incidencia que va del 1 al 3%. Sus consecuencias hemodinámicas son graves, un 55% de ellos desarrolla choque cardiogénico, la mayor parte de los restantes sufre de insuficiencia cardíaca, es responsable de un 5 a 14% de las defunciones intrahospitalarias en pacientes con un infarto agudo del miocardio. (6)

La perforación es única y varía de uno o varios centímetros de longitud. Puede ser un agujero tras mural o tener un trayecto irregular y serpentiforme. El tamaño del defecto determina la

magnitud del cortocircuito y el grado de problemas hemodinámicos que a su vez afecta a la probabilidad de sobrevivencia. Al igual que sucede con la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la causa de la rotura del tabique interventricular es un infarto transmural. La rotura del tabique con infarto anterior tiende a localizarse en la punta del tabique interventricular, mientras que los infartos inferiores se acompañan de perforación de la base del tabique interventricular. (1)

La ruptura del tabique interventricular en el infarto agudo del miocardio es una complicación poco frecuente pero grave. La mayoría de los casos ocurre en los primeros días del infarto, por lo que el diagnóstico debe establecerse de manera oportuna, a través del estudio con ecocardiograma y cateterismo cardíaco derecho. Es deseable efectuar coronariografía selectiva para que, de ser necesario, se efectúe revascularización coronaria junto con la corrección quirúrgica de la ruptura septal. El enfermo debe ser operado lo más temprano posible, para disminuir al máximo las cifras de mortalidad; la excepción será el enfermo asintomático, sin deterioro hemodinámico, en el que la reparación quirúrgica de la comunicación interventricular se puede efectuar una vez que transcurra la fase aguda del infarto del miocardio. (6)

- COMUNICACION INTERVENTRICULAR. La comunicación interventricular es una de las complicaciones más graves del infarto del miocardio, asociándose a casi 100% de mortalidad espontánea. El ecocardiograma Doppler-color es una técnica de muy alto rendimiento en el diagnóstico y la ubicación de la comunicación interventricular post-infarto agudo del miocardio. (9, 14)

- ROTURA DE UN MUSCULO PAPILAR. La rotura parcial de un músculo papilar es una complicación infrecuente aunque a menudo mortal del infarto miocárdico transmural. Un infarto de la pared inferior puede causar rotura del músculo papilar posteromedial, lo que suele ocurrir con mayor frecuencia que la rotura del músculo anterolateral. La rotura de un músculo papilar del ventrículo derecho es rara pero puede causar insuficiencia tricuspídea masiva con insuficiencia ventricular derecha. La sección completa de un músculo papilar del ventrículo izquierdo es incompatible con la vida a causa de la aparición súbita de insuficiencia mitral masiva que resulta intolerable. La rotura de una porción de un músculo papilar también puede causar insuficiencia mitral masiva grave, aunque no extrema, y ésta es una complicación mucho más frecuente.

La ruptura del músculo papilar en la evolución de un infarto miocárdico es una complicación poco frecuente, pero catastrófica de éste. Para aquellos pacientes que logran sobrevivir, la cirugía es la única alternativa terapéutica efectiva. La ruptura de músculo

papilar afecta más frecuentemente al posterior. El reemplazo o reparación de la válvula mitral permite una buena sobrevida alejada, a pesar de un riesgo operatorio de consideración. (10)

La rotura parcial o completa de un músculo papilar se reconoce rápidamente mediante ecocardiografía, por tanto, hay que proceder a obtener un ecocardiograma inmediatamente en un paciente en que se sospecha este diagnóstico, porque puede haber un deterioro hemodinámico muy rápido. La ecocardiografía también permite diferenciar la rotura de un músculo papilar de otras formas menos graves de insuficiencia mitral en pacientes con infarto miocárdico agudo. (2)

- ANEURISMA DEL VENTRICULO IZQUIERDO. El 80% de todos los aneurismas ventriculares izquierdos post-infarto agudo del miocardio son de localización anterior o anteroapical.

Un aneurisma ventricular consta de dilatación no contráctil y circunscrita al ventrículo izquierdo que se presenta entre 12 a 15% de pacientes que sobreviven a un infarto miocárdico agudo. La pared del aneurisma es delgada en comparación con la del ventrículo izquierdo y suele estar formada por tejido fibroso, al igual que por músculo necrótico y a veces también por algo de miocardio viable. La formación probablemente ocurre cuando la tensión intraventricular distiende el músculo infartado y que no se contrae, con lo que se produce una expansión de la zona del infarto, una capa delgada y bastante débil de músculo necrótico junto con tejido fibroso se dilata con cada contracción cardíaca. Con el paso del tiempo, la pared del aneurisma se vuelve más fibrosa, pero sigue distendiéndose con cada sístole, por lo que en ella se acumula parte del volumen del ventrículo izquierdo en cada sístole. Los aneurismas varían entre 1 y 8 cms. de diámetro. Ocurren con una frecuencia de cuatro veces más en la punta de la pared anterior que en la pared inferior del ventrículo izquierdo. El pericardio de la zona presenta adherencias espesas a la pared del aneurisma, que pueden calcificarse después de varios años. En raras ocasiones, un verdadero aneurisma del ventrículo izquierdo se rompe al poco tiempo de haberse desarrollado. (7)

El diagnóstico de aneurisma se logra mejor mediante un estudio ecocardiográfico. La aneurismectomía quirúrgica suele emplearse sólo cuando existe una preservación relativa de la función contráctil en la porción no aneurismática del ventrículo izquierdo. (2)

- SEUDOANEURISMA DE VENTRICULO IZQUIERDO. El aneurisma ventricular es una complicación común del infarto del miocardio, siendo el tipo más común el aneurisma verdadero producido por un gradual adelgazamiento y expansión de la pared necrosada. Una

forma rara es el pseudoaneurisma secundario a una pequeña rotura de la pared ventricular en el curso de un infarto reciente, con hemopericardio localizado y confinado por adherencias del pericardio parietal. Es importante el diagnóstico diferencial entre ambos, ya que la evolución natural del pseudoaneurisma es hacia la rotura espontánea. (8)

La rotura incompleta del corazón puede ocurrir cuando hay un trombo con hematoma que, junto con el pericardio, llega a sellar la rotura del ventrículo izquierdo y con ello la aparición de un hemipericardio. Con el tiempo, esta zona de trombo organizado con el pericardio puede volverse pequeña, con la formación de un divertículo del ventrículo izquierdo y de un pseudoaneurisma grande que conserva su comunicación con la cavidad del ventrículo izquierdo. A diferencia de un verdadero aneurisma, que siempre contiene algunos elementos de fibras miocárdicas en su pared, la pared de un falso aneurisma está compuesto de un hematoma organizado con pericardio y no presenta ningún elemento de la pared miocárdica original. Un falso aneurisma llega a tener un gran tamaño, hasta igualar el tamaño de la cavidad ventricular, y puede comunicar con la cavidad del ventrículo izquierdo a través de un cuello estrecho. A menudo, los falsos aneurismas contienen cantidades importantes de trombos viejos y recientes, porciones superficiales de los cuales pueden causar embolias arteriales. Los falsos aneurismas pueden contener una importante parte del volumen sistólico del ventrículo izquierdo, al igual que sucede con los verdaderos aneurismas. (1)

Aunque el diagnóstico de certeza del pseudoaneurisma sólo se puede realizar mediante estudio anatomopatológico, la ecocardiografía bidimensional permite una aproximación diagnóstica importante en la sospecha de este tipo de complicaciones. El diagnóstico precoz del pseudoaneurisma es importante debido a su historia natural, con más de un 30% de roturas mortales en pacientes no tratados, en la actualidad la cirugía es la única terapéutica válida. (8)

- TROMBO VENTRICULAR IZQUIERDO. Trombos murales son frecuentes en pacientes que mueren a causa de infarto miocárdico agudo. Los trombos son más frecuentes en pacientes con infarto de gran tamaño, suelen localizarse casi siempre en el ventrículo izquierdo y sobre todo en su punta. En presencia de un infarto transmural extenso del tabique interventricular los trombos transmurales ocurren en el miocardio infartado de ambos ventrículos. Un trombo mural es bastante frecuente en un aneurisma ventricular o en un pseudoaneurisma. Los trombos murales se diagnostican mediante ecocardiografía bidimensional en cerca de la tercera parte de los pacientes con infarto anterior o apical transmural agudo; son raros en pacientes con infarto posteroinferior. Los trombos murales son más frecuentes en

pacientes tratados con bloqueadores beta-adrenérgicos después de un infarto agudo del miocardio. (1)

- **INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO.** Muchos pacientes con la combinación de una presión normal de llenado del ventrículo izquierdo y un índice cardíaco disminuido suelen presentar un infarto del ventrículo derecho. El electrocardiograma a veces presenta los primeros indicios del infarto del ventrículo derecho en pacientes con infarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo, con una elevación transitoria de las derivaciones precordiales derechas ocurre en presencia de un infarto del ventrículo derecho. La ecocardiografía es útil para el diagnóstico diferencial porque en casos de infarto del ventrículo derecho, a diferencia del taponamiento pericárdico, no se observa una cantidad importante de líquido pericárdico. Mediante ecocardiografía bidimensional se observa un movimiento anormal de la pared del ventrículo derecho con dilatación y depresión de la fracción de expulsión del ventrículo derecho. (2)

OTRAS COMPLICACIONES

Otras complicaciones del infarto agudo incluyen: 1) pericarditis; 2) embolia pulmonar; 3) trombosis venosa en las extremidades inferiores; 4) embolización arterial sistemática; 5) síndrome de Dressler; y 6) síndrome de hombro y mano.

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Los pacientes con infarto agudo del miocardio, o con sospecha de éste, deben ingresar a una unidad de cuidados coronarios, en donde se vigila de manera continua la frecuencia cardíaca y el ritmo.

En pacientes en quienes se valoran dentro de las primeras tres horas del inicio de los síntomas debe administrarse tratamiento trombolítico (factor activador del plasminógeno hístico, estreptocinasa o urocinasa), sea por vía intravenosa o directamente en la coronaria relacionada con el infarto. Al parecer, el tratamiento trombolítico con buenos resultados se observan en la primera a segunda hora iniciales después del infarto reduce el tamaño de éste, preserva la función ventricular segmentaria y reduce la mortalidad en pacientes con infarto anterior, en quienes sufrieron infartos previos y los que presentan estado de gasto bajo.

Mas de 90% de los individuos con infarto agudo tiene ectopia ventricular, que suele requerir supresión farmacológica. Puesto que muchas de las complicaciones importantes ocurren en las

primeras 96 horas, es recomendable que el enfermo permanezca en una unidad de cuidados coronarios durante este período. Al principio se recomienda reposo absoluto en cama, seguido de movilización gradual cuando haya estabilidad clínica. Se evitará la estimulación emocional y los esfuerzos físicos extenuantes. El dolor torácico, en las primeras 24 horas después del infarto a menudo se trata con narcóticos, por lo general morfina o meperidina por vía intravenosa; después, el dolor torácico recurrente suele tratarse con nitratos y, si la angina persiste, se usa un antagonista del calcio o aspirina, bloqueadores beta, o todos o, una combinación de ellos.

El espasmo coronario recurrente se trata con nitratos o antagonistas del calcio, o ambos, más que con un bloqueador beta adrenérgico. La aspirina (300 a 1200 mgs al día) puede reducir el riesgo de reinfarto. También es necesario asegurarse de que el dolor torácico recurrente, luego de infarto, no se debe a pericarditis (que por lo general se trata con indometacina o salicilatos) o algún problema no cardíaco como atelectasia, neumonía, enfermedad embólica pulmonar, pancreatitis, enfermedad ulcerosa péptica o colecistitis.

Durante las primeras horas del infarto suele administrarse oxígeno mediante mascarilla facial o cánula nasal. Se verifican con frecuencia los signos vitales, el dolor torácico se alivia con narcóticos.

No siempre se deben administrar anticoagulantes en sujetos con infarto agudo. Se usan cantidades bajas de heparina para prevenir las complicaciones del infarto relacionadas con pacientes con trombos comprobados en el ventrículo izquierdo en quienes presentan fenómenos embólicos y aquellos tratados varios días, seguida por warfarina o fármacos con actividad sobre las plaquetas, o ambos. Hay contraindicaciones relativas para los anticoagulantes en sujetos de edad muy avanzada, en quienes tienen hipertensión grave, diatésis hemorrágica y enfermedades ulcerosa péptica, y en aquellos que presentan pericarditis; si se administran en quienes tienen esta última complicación, pueden aparecer cuantiosos derrames pericárdicos hemorrágicos y taponamiento pericárdico.

Se suministran dietas regulares con las restricciones siguientes: bebidas en extremo calientes o frías los primeros dos o tres días, se anula la sal cuando hay insuficiencia cardíaca importante; a menudo se usan dietas con bajo contenido de colesterol, y se hacen ciertas restricciones de calorías y carbohidratos en obesos y diabéticos, respectivamente. Los diabéticos que reciben insulina se tratan con insulina regular los primeros días del infarto. (1, 12)

VI. METODOLOGIA

1. Tipo de estudio: descriptivo, observacional, retrospectivo.

2. Selección del Material de Estudio:

Expedientes clínicos de pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio que asistieron a la Liga Guatemalteca del Corazón y a quienes se les realizó Ecocardiografía bidimensional con Doppler a color de noviembre de 1992 a mayo de 1995.

3. Variables:

a) Edad

Definición conceptual:

Duración de la existencia de un individuo, medida en unidades de tiempo.

Instrumento de medición:
Cédula de vecindad

Unidad de medida:
Años

b) Sexo

Definición conceptual:

Circunstancia de ser hombre o mujer.

Unidad de medida:
Masculino o femenino

c) Complicación Mecánica Post-Infarto Agudo del Miocardio
Definición conceptual:

Todas aquellas complicaciones que distorsionan la estructura normal del miocardio, del aparato subvalvular, de alguna válvula, así como algunas de las combinaciones de éstas, secundarias a isquemia miocárdica.

Instrumento de medición:
Ecocardiografía bidimensional con Doppler a color

Unidad de medida:
- Extensión
- Expansión
- Rotura miocárdica
- Rotura de pared libre de ventrículo izquierdo
- Rotura tabique interventricular
- Comunicación interventricular

- Rotura del músculo papilar
- Aneurisma de ventrículo izquierdo
- Seudoaneurisma de ventrículo izquierdo
- Trombo ventricular izquierdo
- Infarto de ventrículo derecho
- Discinesia

d) Hallazgos ecocardiográficos de las complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio

Definición conceptual:

Representación gráfica de las alteraciones hemodinámicas y estructurales cardíacas.

Instrumento de medición:

Expediente clínico

Unidad de medida:

Fotografía del Ecocardiograma efectuado

4. Ejecución de la investigación:

Se procedió a revisar el libro de registro de Ecocardiogramas tomando sólo los expedientes internos.

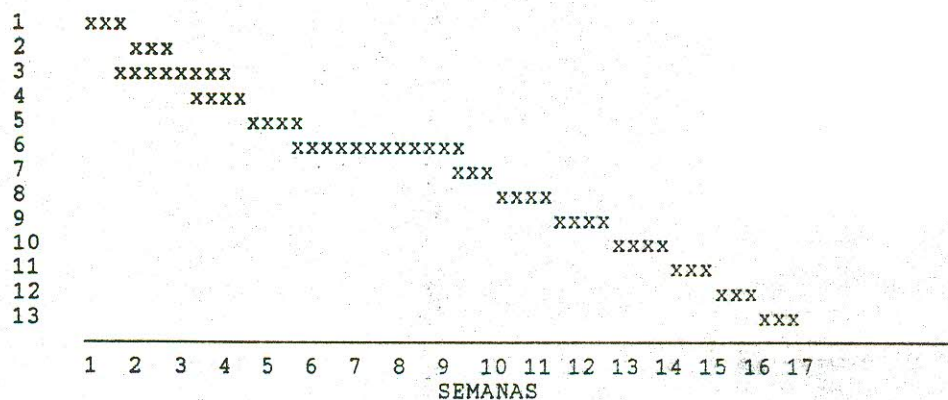
Se revisó cada expediente, para llenar la boleta de recolección de datos con los que presentaron complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio, para así obtener la prevalencia.

5. Recursos:

- Humanos: Personal de bibliotecas
- Físicos:
 - Liga Guatemalteca del Corazón
 - Bibliotecas
- Materiales:
 - Boleta de recolección de datos
 - Libros de texto, revistas, folletos
 - Bolígrafos, lápices
 - Máquina de escribir
 - Papel Bond

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

GRAFICA DE GANTT



ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la Coordinación de Tesis.
6. Ejecución del trabajo de campo.
7. Procesamiento de datos. Elaboración de tablas.
8. Análisis y discusión de resultados.
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Presentación del informe final para correcciones.
11. Aprobación del informe final.
12. Impresión del informe final y trámites administrativos.
13. Examen público de defensa de la tesis.



VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

11/11/11

Tabla No. 1

Distribución por sexo de pacientes con complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio, detectada por Ecocardiografía en la Liga Guatemalteca del Corazón.
Noviembre de 1992 a mayo de 1995.

SEXO	FRECUENCIA	%
MASCULINO	60	63.2
FEMENINO	35	36.8
TOTAL	95	100.0

Fuente: Archivo Liga Guatemalteca del Corazón.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Gráfica No. 1

Porcentaje por sexo de pacientes con complicación mecánica post-Infarto agudo del miocardio detectada por ecocardiografía en la Liga Guatemalteca del Corazón
Noviembre de 1992 a Mayo de 1995

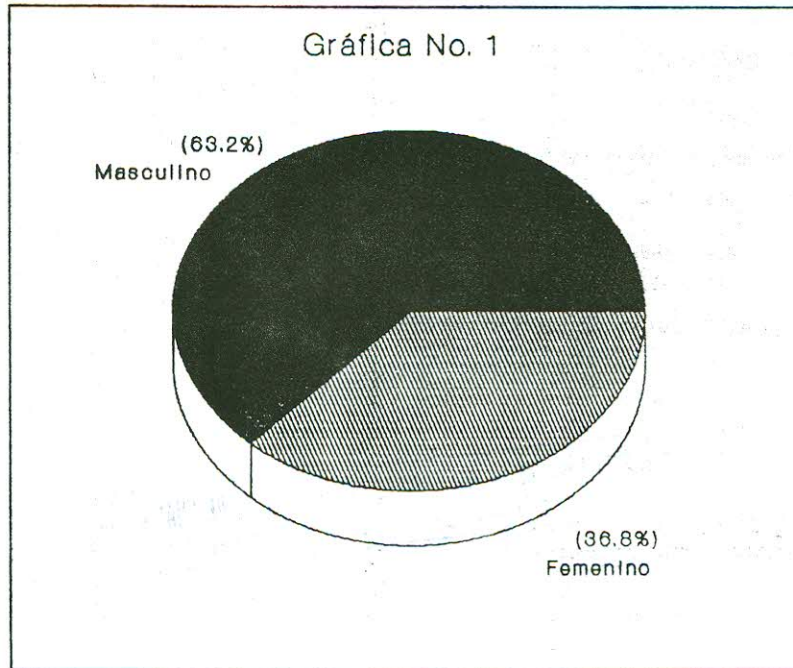


Tabla No. 2

Distribución por edad de pacientes con complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio, detectada por Ecocardiografía en la Liga Guatemalteca del Corazón.
Noviembre de 1992 a mayo de 1995.

GRUPO ETAREO	FRECUENCIA	%
35-44 años	2	2.1
45-54 años	15	15.8
55-64 años	32	33.7
65-74 años	31	32.6
75-84 años	12	12.6
85-94 años	3	3.2
TOTAL	95	100.0

Fuente: Archivo Liga Guatemalteca del Corazón.

Gráfica No. 2

Porcentaje por grupo etáreo de pacientes con complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio detectada por ecocardiografía en la Liga Guatemalteca del Corazón
Noviembre de 1992 a Mayo de 1995

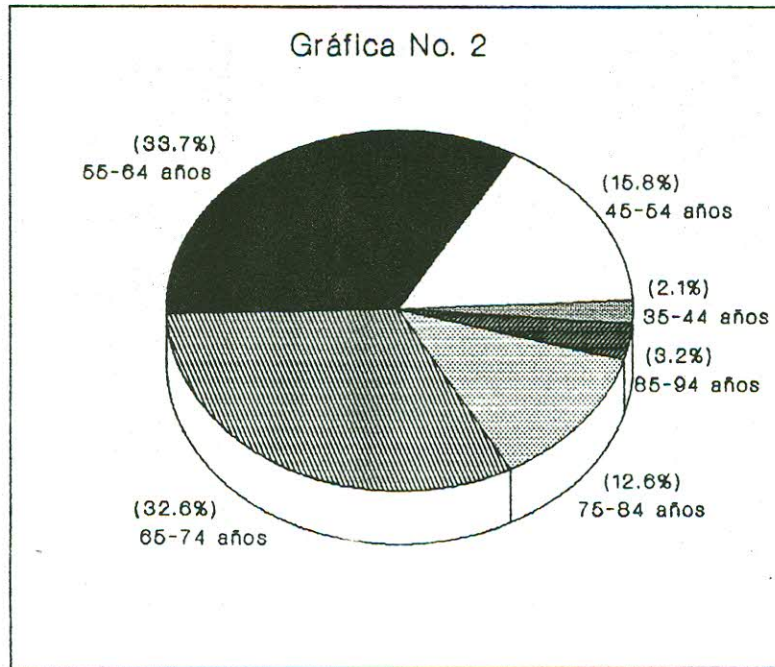


Tabla No. 3

Prevalencia de Complicaciones Mecánicas Post-Infarto Agudo del Miocardio, detectadas por Ecocardiografía en la Liga Guatemalteca del Corazón.
 Noviembre de 1992 a mayo de 1995.

COMPLICACION MECANICA	FRECUENCIA	%
Extensión del Infarto	35	36.8
Discinesia	35	36.8
Trombo Ventricular Izquierdo	13	13.7
Aneurisma Ventricular Izquierdo	5	5.3
Infarto Ventrículo Derecho	4	4.2
Rotura Músculo Papilar	3	3.2
TOTAL	95	100.0

Fuente: Archivo Liga Guatemalteca del Corazón.

Gráfica No. 3

Porcentaje de complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio detectadas por Ecocardiografía en La Liga Guatemalteca del Corazón
Noviembre de 1992 a Mayo de 1995

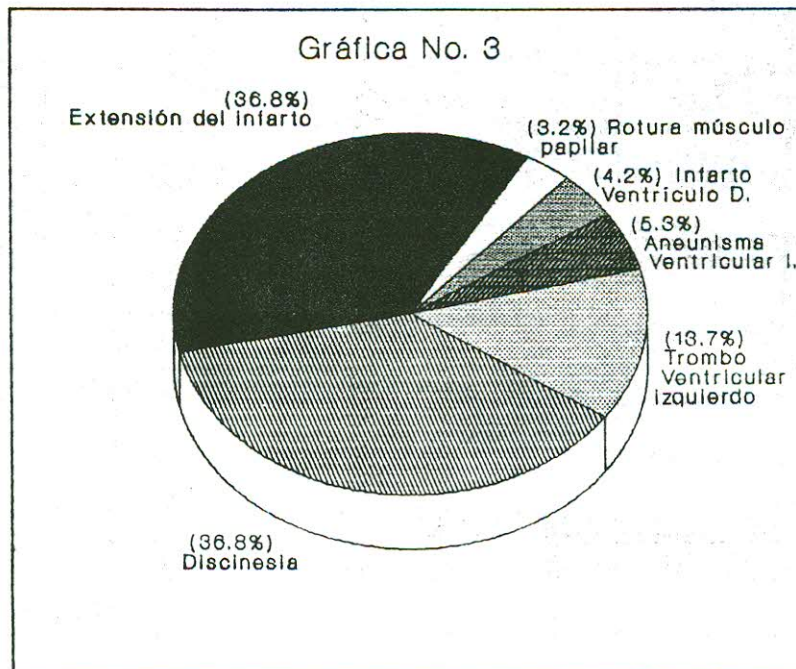




FOTO No. 1. Ecocardiograma Bidimensional con acinesia de la punta del ventrículo izquierdo con discinesia del septum interventricular con trombo en la punta. (FLECHAS).

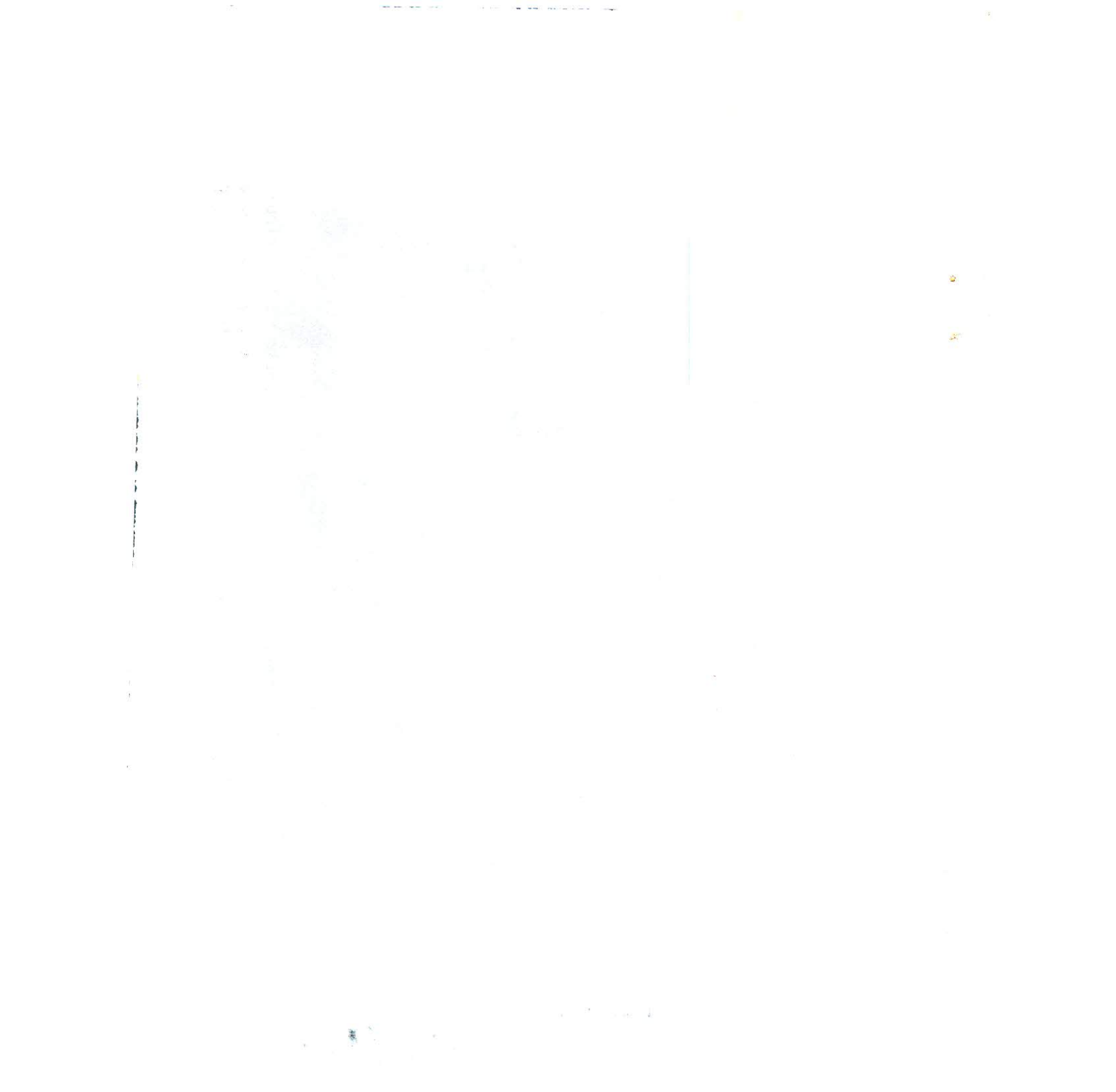
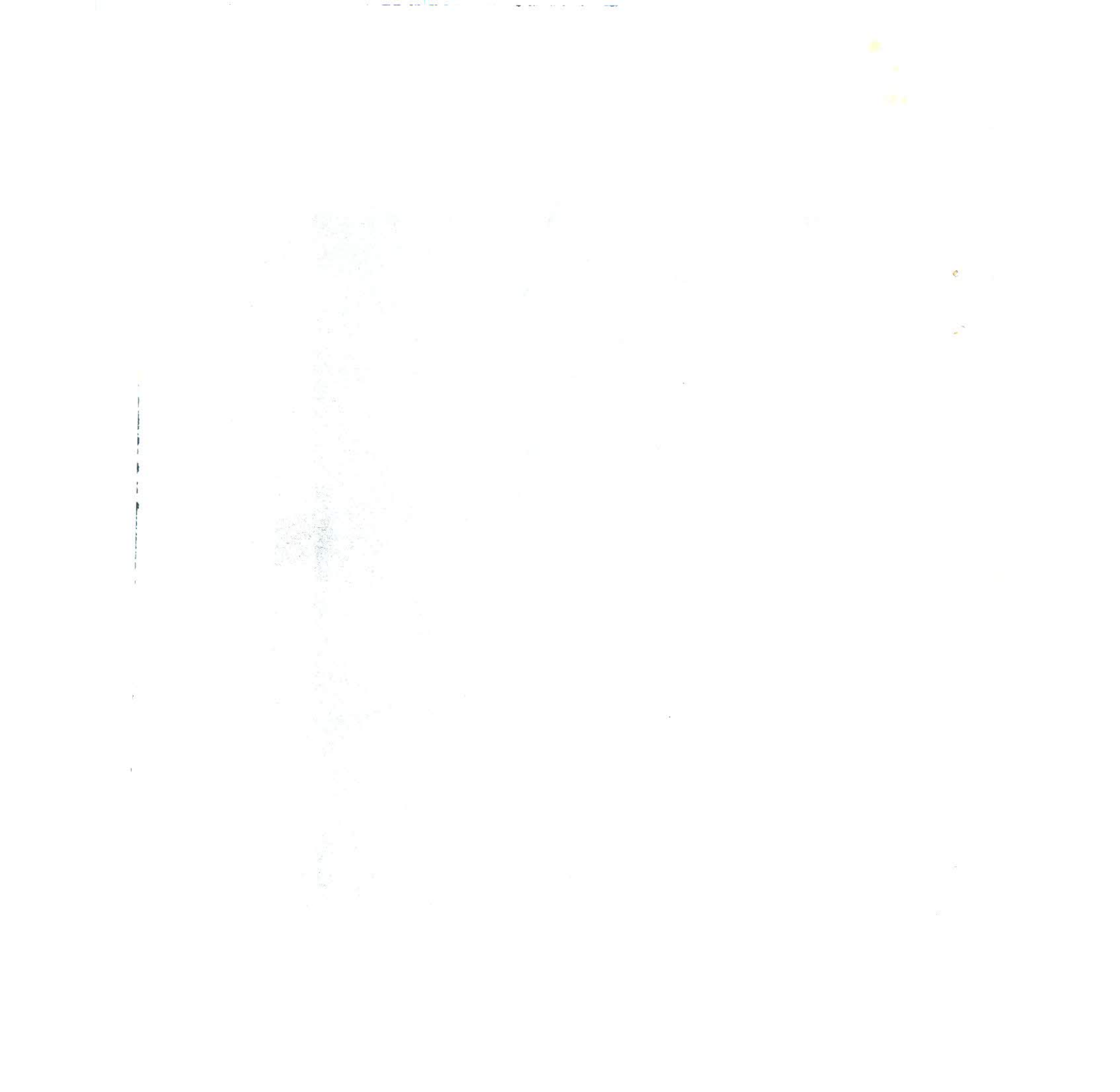




FOTO No. 2. Ecocardiograma bidimensional con infarto de ventrículo derecho en su pared anterior y lateral con trastornos de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. (FLECHAS).



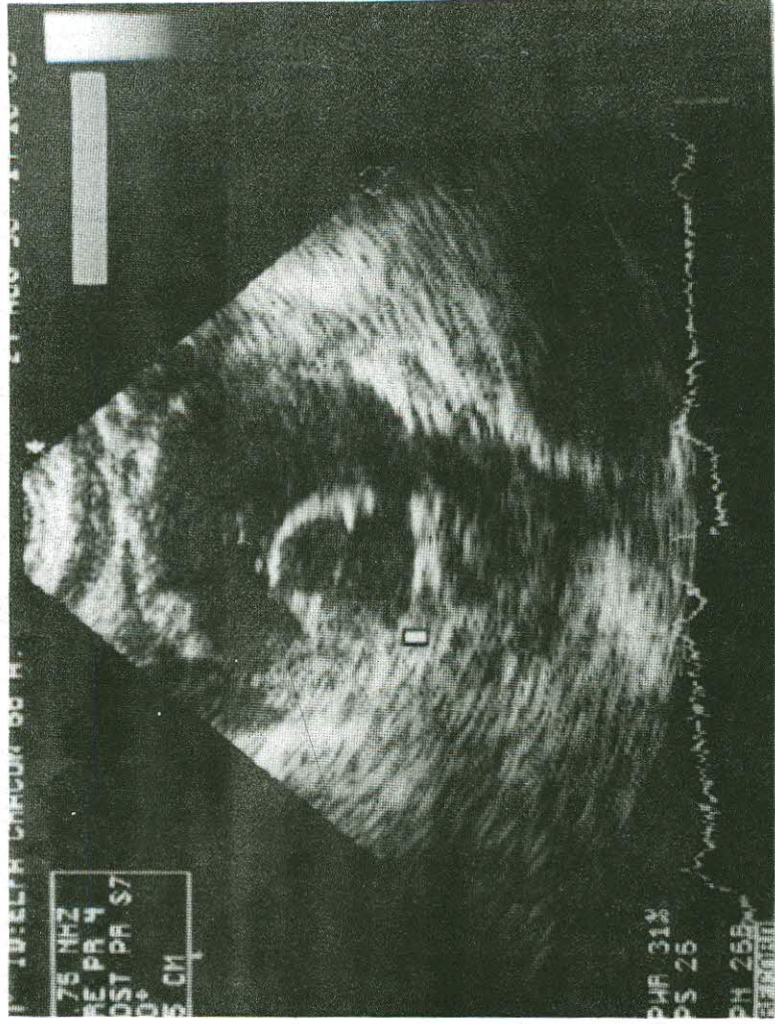
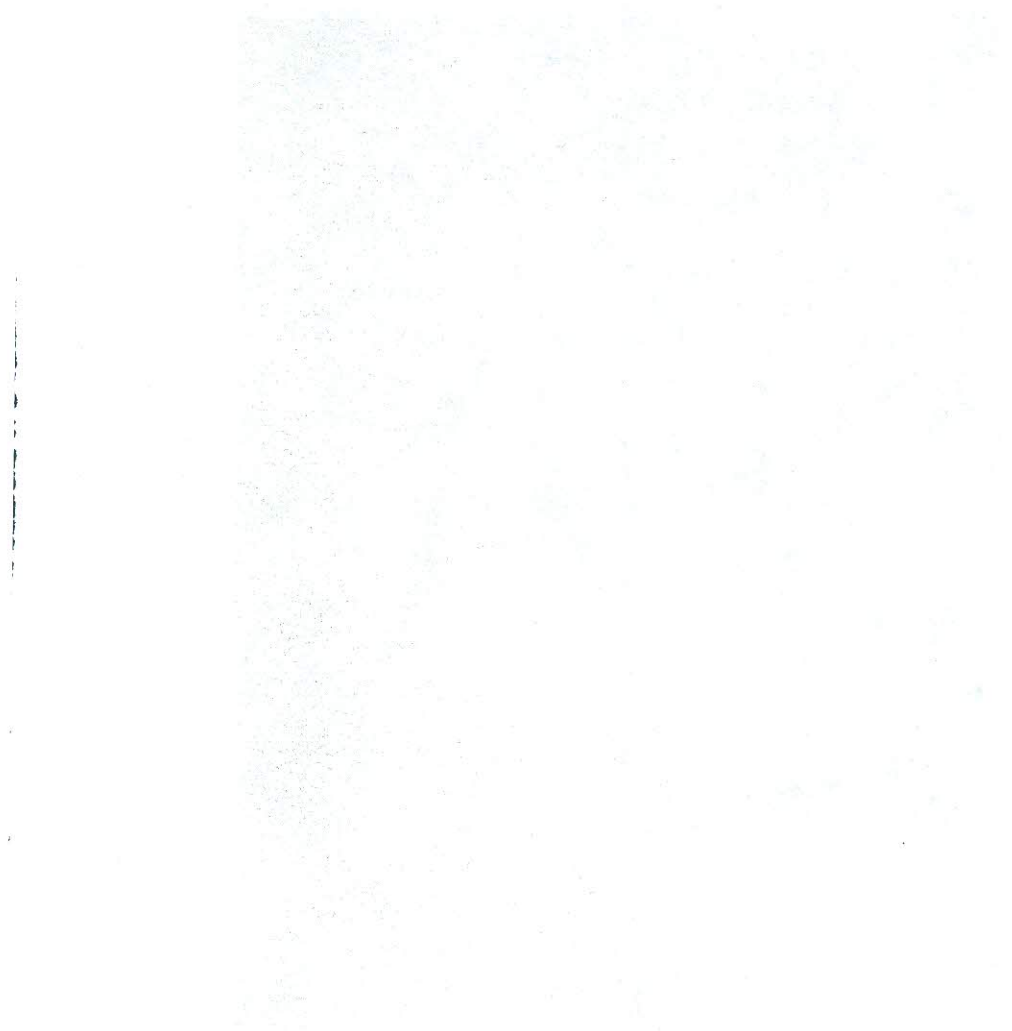


FOTO No. 3. Ecocardiograma bidimensional con movimiento discinético de la región media y apical septal posteriores, sin movimiento compensatorio de la pared lateral del ventrículo izquierdo con dilatación, complicado con infarto de ventrículo derecho.



FOTO No. 4. Ecocardiograma bidimensional con dilatación del ventrículo izquierdo con hipertrofia de sus paredes con zona de necrosis transmural que abarca desde el septum hasta la pared anterior y la punta del ventrículo, con movimiento discinético.



o

o

o



FOTO No. 5. Ecocardiograma bidimensional con dilatación del ventrículo izquierdo, con zona de **necrosis** transmural a nivel del septum interventricular con extensión apical y pared anterior.

1. The first part of the document is a list of names and titles, including the names of the authors and the titles of their respective works. This list is organized in a structured manner, likely serving as a table of contents or a reference list for the document.

2. The second part of the document contains the main body of text, which appears to be a collection of articles or essays. Each entry in this section likely corresponds to one of the names listed in the first part. The text is arranged in a grid-like format, with columns and rows, suggesting a structured layout of the content.

3. The third part of the document is a list of names and titles, similar to the first part, but it may represent a different set of authors or works. This section is also organized in a structured manner, possibly serving as a second table of contents or a reference list.

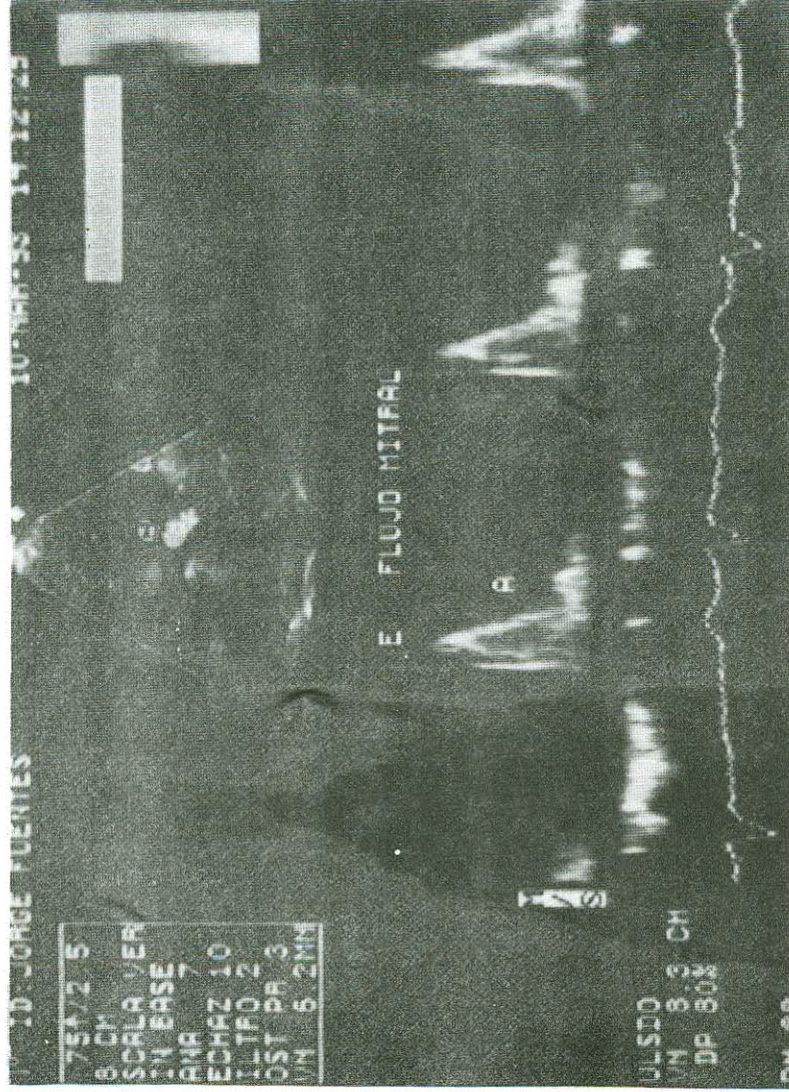


FOTO No. 6. Ecocardiograma bidimensional con dilatación del ventrículo izquierdo con hipertrofia de sus paredes y con una zona de necrosis transmural a nivel del septum interventricular que se extiende a la punta y a pared anterior.



VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se observa que el sexo masculino es donde predominan las complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio con un 63.2%, ya que es el sexo masculino principalmente afectado por los factores de riesgo como: hipertensión arterial, obesidad, periodos largos de estrés, falta de ejercicio físico, etc., como puede verse en la Tabla No. 1 y Gráfica No. 1.

En la Tabla No. 2 y Gráfica No. 2 los grupos etáreos más afectados por complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio fueron los comprendidos entre los 55 a 64 años y 65 a 74 años, ya que son las edades donde son más frecuentes los infartos y que generalmente se complican correspondiendo un 33.7% y 32.6% respectivamente del estudio efectuado.

En la Tabla No. 3 y Gráfica No. 3 la prevalencia de complicaciones mecánicas fue de un 36.8% para la extensión del infarto y las discinesias; en la cual existe una zona contráctil del corazón normal y otra zona dilatada por el área de necrosis del miocardio, siendo el lugar para un posible aneurisma o trombo. La tercera complicación detectada fue un trombo ventricular izquierdo localizado generalmente en la punta del ventrículo, seguidas en su orden por aneurisma ventricular izquierdo, infarto del ventrículo derecho y rotura de músculo papilar.

IX. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se determinó que un 5.3% de la población estudiada presentó complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio.
2. El sexo masculino es el principalmente afectado por complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio (63.2%).
3. Los grupos etáreos más afectados por complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio fueron los comprendidos de 55 a 64 años (33.7%) y 65 a 74 años (32.6%).
4. Las complicaciones mecánicas prevalentes en los pacientes evaluados por Ecocardiografía bidimensional con Doppler a color fueron; extensión del infarto (36.8%) y discinesia (36.8%) seguidas en su orden por; trombo ventricular izquierdo (13.7%) aneurisma ventricular izquierdo (5.3%), infarto de ventrículo derecho (4.2%) y rotura de músculo papilar (3.2%).
5. Entre los hallazgos ecocardiográficos encontrados más comunes fueron; dilatación del ventrículo izquierdo, con o sin hipertrofia concéntrica de sus paredes, con zona de necrosis transmural con acinesia o discinesia del septum interventricular, de la punta o la pared libre del ventrículo izquierdo, con o sin trombos, aneurisma, extensión del infarto, infarto de ventrículo derecho o disfunción o rotura de músculo papilar.

X. RECOMENDACIONES

1. Es necesario tomar en cuenta que muchos infartos del miocardio agudos se complican, por lo que es necesario hacer un diagnóstico precoz a tiempo para mejorar el pronóstico de los pacientes.
2. Realizar estudio ecocardiográfico en la medida de lo posible a todo paciente con infarto agudo del miocardio o post-infarto, para detectar posibles complicaciones.
3. Si el paciente presenta complicación mecánica post-infarto, hacer un seguimiento posterior por medio de la Ecocardiografía sabiendo su gran utilidad, para ver si dicha complicación ya resolvió. Por ejemplo: trombos, aneurismas, etc.

XI. RESUMEN

El presente estudio: Prevalencia de Complicaciones Mecánicas Post-Infarto Agudo del Miocardio se llevó a cabo en 1788 pacientes que asistieron a la Liga Guatemalteca del Corazón, a quienes se les realizó Ecocardiograma bidimensional con Doppler a color de Noviembre de 1992 a Mayo de 1995.

Se encontró que un 5.3% de la población estudiada presentó complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio. Siendo las prevalentes la extensión del infarto con un 36.8% y discinesia con 36.8% seguidas por trombo ventricular izquierdo (13.7%). El grupo más afectado fue el sexo masculino.

Las edades más afectadas por complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio fueron la quinta y sexta décadas de la vida. Los hallazgos ecocardiográficos más comunes observados fueron; dilatación del ventrículo izquierdo, con o sin hipertrofia concéntrica de sus paredes, con acinesia o discinesia del septum interventricular, de la punta o pared libre del ventrículo izquierdo, con o sin formación de trombo o aneurisma, extensión del infarto, infarto de ventrículo derecho o rotura o disfunción de músculo papilar.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Braunwald, Tratado de Cardiología. 3ra. Edición Interamericana. Mc Graw-Hill, México 1990. Volumen II.
2. Feingenbaum, Harvey. Ecocardiografía en: Braunwald, Tratado de Cardiología. 3ra. Edición Interamericana Mc Graw-Hill, México 1990. Volumen I.
3. Vargas, Barron J. Ecocardiografía Transtorácica, Transesofágica y Doppler en color. Promotora editorial. México 1992. Pp 267.
4. Infarto del Miocardio y Ruptura de la Pared Libre del Ventrículo Izquierdo. Revista Archivos del Instituto de Cardiología de México. Volumen 62. Número 2 Marzo-Abril 1992. Pp 163-168.
5. Análisis segmentario del ventrículo izquierdo por ecocardiografía bidimensional en el infarto agudo del miocardio Revista Española de Cardiología. Volumen 39. Número 3 Mayo-Junio 1987. Pp 188-193.
6. Ruptura del septum interventricular en el infarto agudo del miocardio. Revista Archivos del Instituto de Cardiología de México. Volumen 62. Número 2 Marzo-Abril 1992. Pp 133-136.
7. Influencia de la función ventricular en la evolución post-operatoria de los aneurismas ventriculares anteriores. Revista Española de Cardiología. Volumen 39. Número 3 Mayo-Junio 1987. Pp 169-173.
8. Seudoaneurisma de ventrículo izquierdo post-infarto de miocardio, diagnosticado por ecocardiografía bidimensional. Revista Española de Cardiología. Volumen 40. Número 2 Marzo-Abril 1987. Pp 151-153.
9. Comunicación interventricular post-infarto y Ecocardiografía Doppler color. Revista Chilena de Cardiología. Volumen 10. Número 4. Octubre-Diciembre 1991. Pp 277-78.
10. Ruptura de músculo papilar en infarto miocárdico. Revista Chilena de Cardiología. Volumen 12. Número 4. Octubre-Diciembre 1993. Pp 206-207.
11. Ecocardiografía, Doppler y Iatrogenia. Revista Chilena de Cardiología. Volumen 12. Número 1. Enero-Marzo 1993. Pp 26-29.

12. Tratamiento trombolítico en el infarto agudo. Revista Española de Cardiología. Volumen 40. Número 1. Enero-Febrero 1987. Pp 3-5.
13. Representación del flujo sanguíneo por Doppler bidimensional codificado en color. Revista Española de Cardiología. Volumen 39. Suplemento I. 1986. Pp 78-83.
14. Comunicación interventricular post-infarto del miocardio tratamiento quirúrgico y seguimiento. Revista Chilena de Cardiología. Volumen 9. Número 4. Octubre-Diciembre 1990. Pp 254-255.
15. Wyngaarden and Smith. CECIL, TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 17 Edición. México. Interamericana. 1987. Tomo I.

XIII. ANEXO

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

1. Boleta No.
2. No. de Registro
3. Datos Generales:
 - a) Sexo
 - b) Edad
4. Complicación mecánica post-infarto agudo del miocardio detectada por Ecocardiografía con Doppler a color:
 - Extensión_____
 - Expansión_____
 - Rotura miocárdica_____
 - Rotura de la pared libre ventricular_____
 - Rotura tabique interventricular_____
 - Comunicación interventricular_____
 - Rotura del músculo papilar_____
 - Aneurisma de ventrículo izquierdo_____
 - Seudoaneurisma de ventrículo izquierdo_____
 - Trombo ventricular de ventrículo izquierdo_____
 - Infarto en ventrículo derecho_____
 - Discinesia_____
5. Hallazgos ecocardiográficos más comunes de las complicaciones mecánicas post-infarto agudo del miocardio.

DESCRIPCION:



