

## ***Infarto del miocardio. Definición***

### **• Etiología Angina de pecho • Pronóstico**

Por los Dres.:

RAÚL SEÑOR DÍAZ(5) JAIME PINTOS CARBALLÁS (\*\*)

#### **DEFINICION DE INFARTO DEL MIOCARDIO**

Se puede definir al infarto del miocardio como la *necrobiosis isquémica del miocardio* consecutiva a una oclusión coronariana que produce un síndrome clínico caracterizado por dolor intenso retroesternal con sentimiento de angustia v sensación de muerte inminente asociado frecuentemente a sudoración profusa y cuyo diagnóstico de certeza se hace casi siempre por el electrocardiograma unido a un pronóstico siempre reservado.

#### **ETIOLOGIA**

##### *Edad*

La oclusión coronaria por embolismo puede ocurrir a cualquier edad, como ocurrió en un caso descrito por Scliaps en un niño de cuatro meses de nacido.

Por supuesto la esclerosis y calcificación de las arterias coronarias pueden existir en la infancia y adolescencia, pero la incidencia de *trombosis* generalmente está relacionada con los períodos de enfermedad arterial degenerativa, que ocurre más comúnmente entre los 50 y 70 años correspondiendo a la edad en que la incidencia de *angina de pecho* es más frecuente.

En nuestra serie de 65 casos de *trombosis coronaria* o *infarto del miocardio* ingresados en la Quinta de Dependientes en los últimos 15 meses presentamos el siguiente esquema.

| Años  | Casos |       |
|-------|-------|-------|
| 30-39 | 2     | 3%    |
| 40-49 | 8     | 12%   |
| 50-59 |       |       |
| 60-69 | 19    | 29%   |
| 70-79 | 6     | 9%    |
| 80-89 | 3     | 4%    |
|       | 65    | 100 % |

Es decir que entre las edades de 50 a 69 años aparecen 47 casos de un total de 65, que coincide con el promedio de edad de muchos autores, que han estudiado en total un número mayor de casos.

5 Del Departamento de Cardiología de la Quinta de Dependientes Mutualista. sita en

Algunos autores reportan *arterioesclerosis* intensa de la coronaria en un joven de 18 años.

Paul D. White reportó un caso de *trombosis coronaria* en una embarazada de 22 años que es el caso más joven cristo en una mujer.

#### ANGINA DE PECHO

La mayoría de los pacientes que presentan *infarto del miocardio*, dan una historia previa de angina de pecho y es un punto muy valioso para el diagnóstico, aunque muchas veces los síntomas anginosos no han sido característicos y han sido incorrectamente diagnosticados antes de que la trombosis haya ocurrido, como por ejemplo.

En nuestros casos sólo presentaron episodios anginosos previos trece pacientes.

Sin embargo aunque la *angina de pecho* y el *infarto del miocardio*, tienen la misma naturaleza en su condición patológica, que es la *esclerosis coronaria*, cada una de estas entidades clínicas se diferencian completamente con respecto a la causa desencadenante del ataque, ya que el ejercicio, las emociones, las comidas copiosas etc., no tienen en verdad gran significancia en cuanto al *infarto del miocardio* se refiere, ya que este puede ocurrir inclusivamente durante el sueño o el reposo.

Aunque esta opinión es aceptada por algunos y discutida por otros, debemos siempre mantenernos alertas de que la causa de la *trombosis coronaria* puede ocurrir en individuos que han realizado un esfuerzo extremo o han tenido un estado emocional severo.

#### Sexo

Existe una marcada preponderancia del sexo masculino para padecer de *trombosis coronaria* y en nuestros casos podemos

informar que existen 58 hombres por 7 mujeres en una proporción de casi 9 a 1.

#### Otros factores

La importancia de la *diabetes* en la enfermedad de las arterias coronarias ha sido señalada por muchos autores sobre todo por su relación con la *arterioesclerosis*, podemos señalar que en nuestros casos se presentó diabetes en doce de los 65 pacientes estudiados.

Así como la *hipertensión arterial* se presentó en diez pacientes, aunque justo es consignar que la *hipotensión arterial* al inicio del ataque se presentó en 19 casos siendo el resto de 36 casos con *tensión arterial* dentro de límites normales, que fluctuaban entre 110 y 140 de TA. sistólica y 70 y 80 de TA diastólica y por lo general un paciente *hipertenso* puede mantenerse *normotenso* después de un ataque de *trombosis coronaria*, los que casi siempre se mantienen libres de angina de pecho con excepción de un caso de los nuestros diabético que ha sido ingresado en varias ocasiones después de un *infarto del miocardio* por crisis anginosas subintrantes que ha necesitado inclusive tratamiento anticoagulante a pesar de mantenerse con cifras de tensión arterial normales.

La *sífilis* raramente produce directamente oclusión arterial coronaria, su efecto se puede realizar a través del bloqueo del *ostium de las coronarias* o por la extensión de una aortitis.

La *herencia* parece entrar dentro de la etiología sobre todo por la existencia de *arterioesclerosis coronaria familiares* prematuras.

La *obesidad* existe cierta evidencia que el individuo musculoso, fuerte, obeso, es más susceptible a la *trombosis coronaria*.

## SÍNDROME CLÍNICO DE OCLUSIÓN CORONARIA E INFARTO DEL MIOCARDIO

### *Comienzo de síntomas*

La oclusión coronaria aguda, cuando es el resultado de trombosis de desarrollo relativamente rápido es frecuentemente precedida por 1111 período corto o largo de angina de pecho en sus formas más variadas. Si el paciente está acostumbrado a emplear ciertas medidas para aliviar su angina, posiblemente trate de hacerlo en esta ocasión; pero encuentra que no lo alivian, aquellos que encuentran confort al mantenerse quietos, en este momento quieren caminar, golpea su pecho, buscan aire, intenta el alivio por vómitos o eructos, medicinas para la indigestión o laxante, 110 encuentra posición en la cual se halle satisfecho del todo.

### *Dolor*

El dolor, cuando es el síntoma de inicio es generalmente de extraordinaria intensidad y de las formas más variadas, característicamente es un dolor opresivo, persistente; pero a veces tiende a recurrir a intervalos. Su punto de origen es frecuentemente epigástrico, subesternal bajo o precordial con posible irradiación retroesternal hacia los hombros, cuello y a lo largo de uno o ambos miembros superiores. La respiración usualmente aumenta el dolor. También el dolor puede ser ligero que se alivia con nitritos o responde sólo a grandes dosis de narcóticos. Del estudio de nuestros casos podemos informar que la frecuencia de localización del dolor fue retroesternal con irradiación a uno o ambos miembros superiores en doce casos y precordial con la misma irradiación en once casos, sí como dolor epigástrico irradiado a región retroesternal en tres casos que coincidieron con la localización

posterior del infarto y siete casos de localización retroesternal sin irradiación y cinco con localización sólo precordial sin determinación fija de la localización del infarto; pero sí debemos señalar que un caso de localización del dolor en cara anterior del cuello con irradiación precordial coincidió con el único infarto de localización septal posterior que reportamos y por cierto se acompañó de un bloqueo completo aurículoventricular y síndrome de Stokes Adams consecutivo y el cual actualmente está siendo estudiado para una intervención quirúrgica e instalación de un marcapaso electrónico. Con este respecto podemos concluir que definitivamente no existe relación fija entre la localización del dolor y sitio del infarto.

Se ha demostrado que en muchas oclusiones coronarias con infarto del miocardio el dolor no sigue clásico patrón de acuerdo con la intensidad y radiación. En casos atípicos ligeros el dolor puede ser más propiamente descrito como presión subesternal persistente con sensación de debilidad y sudoración; este malestar puede durar pocas horas o unos pocos días y son esos pacientes que se mantienen ambulatorios, algunas veces mueren bruscamente de lo que ellos pensaron era *indigestión*. No raramente el ataque puede ocurrir sin dolor.

### *Otros síntomas*

Asociado al dolor y como independiente de la condición primaria, la disnea es el síntoma frecuente, a veces en forma de taquipnea con lo cual la rapidez de las respiraciones se realizan para compensar la pérdida de la profundidad respiratoria, otras veces del tipo Cheyne Stokes. La desproporción entre la severidad de la disnea y la poca de

mostración de patología pulmonar es un signo significativo. La oclusión coronaria ocurriendo en el curso de insuficiencia cardíaca es más apta de causar un aumento de la disnea que el dolor típico.

La ortopnea es bastante común; pero en ciertos casos es debido a una reacción nerviosa del paciente quien siente que la respiración es más fácil en posición sentada, pero no lo alivia. Sin embargo, el infarto del miocardio puede acompañarse de edema agudo del pulmón. La sudoración profusa se presentó en veinticinco casos de los nuestros.

#### *Estado mental.*

En ninguna enfermedad hay tal estado de aprehensión y sentimiento de angustia y peligro como en la oclusión coronaria aguda. El paciente está inquieto, tiene sensación de muerte inminente debido a la sensación de dolor o presión en el pecho que no se alivia rápidamente. La ansiedad se presentó en diez casos.

#### *Signos físicos.*

La víctima de oclusión coronaria aguda presenta el cuadro de enfermedad grave. La fascies puede ser pálida o cianótica, el cuerpo puede presentar sudoración fría, la expresión indica grave ansiedad; a veces hablan en forma temblorosa o dudosa debido a su debilidad o disnea, en el tórax podemos encontrar evidencia de congestión en bases pulmonares, en el examen del corazón en los primeros momentos muy poco puede encontrarse a no ser por ruidos ligeramente alejados y quizás taquicardia, a veces el ritmo de galope aparece en las primeras horas, unas veces un ligero soplo sistólico en ápex, otras veces el desarrollo súbito de un soplo sistólico intenso asociado a un

empeoramiento de las condiciones del paciente, puede ser debido a la ruptura del septum interventricular. De gran importancia es encontrar un roce pericárdico que aparece precozmente sobre el segundo o tercer día, otras veces aparece tardíamente sobre el octavo día y es debido a la respuesta pericárdica sobre el área infartada, puede ser muy localizado y transitorio, es más común en casos de infarto anterior que posterior.

El soplo sistólico se presentó solamente en cuatro casos debiendo señalar que tres de estos casos fueron tratados en su inicio de la forma aguda o ícientísima con fibrinolisina por vía endovenosa y uno de ellos se acompañó de roce pericárdico de aparición en el octavo día de evolución presentando pericarditis asociada a pneumonitis izquierda síndrome descrito en 1954 que se presenta en el curso del infarto del miocardio aparecido al síndrome de postcomisurotomía mitral, otro caso está actualmente ingresado con aumento y dilatación del área cardíaca asociado a soplo sistólico grado 3 en toda el área precordial que también es uno de los pacientes tratados con fibrinolisina, en este caso el soplo sistólico apareció un día después del tratamiento especial.

#### *Ritmo cardíaco*

El corazón puede estar lento o rápido con ritmo sinusal. La bradicardia sinusal es un signo temprano probablemente debido a reflejos vagales. Contracciones prematuras son comunes así como paroxismos de fibrilación auricular. La taquicardia ventricular es una complicación seria. El bloqueo aurículoventricular en sus distintos grados puede complicar el infarto del miocardio, si se asocia a un bloqueo completo el síndrome de Adams Stokes

puede ser responsable de una terminación fatal.

En nuestros casos, contracciones pie-maturas o extrasístoles se presentaron en cuatro pacientes, la fibrilación auricular se presentó en un solo caso y la taquicardia ventricular en un paciente. El bloqueo aurículoventricular de primer grado se presentó en dos casos, desapareciendo después de la administración de fibrinolisisina y un caso de segundo grado que fue rápidamente transitorio. El bloqueo completo se presentó en tres casos de los cuales dos fallecieron por síncope por síndrome de Stokes Adams, ambos en infartos de localización posterior.

#### *Tensión arterial*

Una de los signos más característicos de la oclusión coronaria aguda es la caída de la tensión arterial. En casos de hipertensión la caída marcada del nivel de tensión arterial sistólica es casi diagnóstica, frecuentemente baja 80 milímetros o más y la presión del pulso también está disminuida.

En pacientes con tensión arterial normal la caída puede ser abrupta y significativa; pero usualmente 110 es mar cada, pero a pesar de ésto, no debemos ser severo con el diagnóstico cuando hay una inminente caída de la tensión arterial. En casos ligeros no hay caída significativa de la tensión arterial. El pronóstico es a menudo influenciado por el mejoramiento de la condición aguda y el shock y la persistencia de la tensión arterial por debajo de 90 nun. de mercurio por más de 24 horas es un signo serio. En ocasiones se desarrolla pulso alternante.

Solamente en cuatro de nuestros casos la tensión arterial descendió a menos de 90 mm. de mercurio y fueron tratados con fibrinolisisina, uno de ellos presento shock

antes del tratamiento especial siendo el único en nuestra revisión, fallecido debido a este síndrome, el cual se mantuvo durante tres días siendo tratado por vasopresores y plasma; pero debemos confesar que 110 empleamos el método de neuroplejía muy bien empleado por los trabajos de Govea, Amado Ledo y elasco.

#### *Curso clínico de infarto del miocardio*

La oclusión coronaria puede causar la muerte indolora y súbita. O también después de un período de grave peligro puede haber una recuperación saludable. Entre estos dos extremos puede resultar un grado intermedio de recuperación.

Unos pacientes mejoran con el uso de narcóticos en las primeras 24 o 48 horas. Otros sufren dolor intenso y shock y mueren durante unas horas; algunos sucumben en el desarrollo rápido de insuficiencia cardíaca o edema agudo del pulmón.

La mayoría sin embargo continúan muy débiles y comienzan a sufrir los efectos de la necrosis de la pared ventricular bien de áreas pequeñas o grandes y así por ejemplo presentan hipotensión arterial, congestión pasiva pulmonar, ritmos ectópicos, a menudo pericarditis, fiebre variable, leucocitosis, etc. En este estado el paciente puede estar días o semanas, el mejoramiento depende en cada instante sobre la habilidad del aporte coronario colateral para producir la curación del área infartada. Un buen índice de que el mecanismo compensatorio del aporte sanguíneo está resultando en la formación de la cicatriz es el mejoramiento de los síntomas y signos tales como desaparición de la fiebre, el mejoramiento de las cifras de tensión arterial, una mejor cualidad de los ruidos

cardíacos así como el descenso en el conteo leucocitario y de la transaminasa glutámica oxalacética. Sin embargo, la persistencia de estos síntomas y signos sugieren predominancia de necrosis con destrucción del miocardio y un probable desarrollo de trombosis infracardiaca. El desarrollo de un trombo mural produce el sitio de origen para embolias tanto en la circulación sistémica como pulmonar dependiendo de su localización en el corazón derecho o izquierdo.

También las llamadas embolias paradójicas deben' de tenerse en cuenta. El estasis venoso en miembros inferiores es causa común de flebotrombosis y embolismo pulmonar.

Algunos pacientes presentan ataques repetidos de bloqueo coronario durante el tiempo de reposo en cama. Otros se mantienen con el corazón dañado y pueden morir por insuficiencia cardíaca congestiva dentro de pocas semanas o meses. También existe el peligro de ruptura del corazón bien como resultado temprano del infarto, dentro de los primeros doce días, o raramente como una secuela demorada, ocurriendo meses o años después debido a la delgadez de la pared ventricular cicatrizada o por un verdadero aneurisma ventricular.

Los pacientes que se recuperan de un episodio agudo, están siempre en peligro de muerte súbita durante el período de recuperación, otros se recuperan<sup>1</sup> en forma sorprendente y están capacitados para una actividad moderada ya que el examen clínico y el electrocardiograma 110 revelan evidencias de corazón seriamente lesionado y que probablemente tienen oclusión de pequeños ramos arteriales pero sin embargo viven bajo la continua amenaza del peligro de recurrencia y por lo tanto la base patológica de la condición indudablemente se mantiene.

Algunos pacientes que previamente sufrieron de angina de pecho pueden mantenerse recobrados del síntoma, bien porque la oclusión por sí misma puede haber abolido el elemento vaso-espástico o debido a la pérdida de la reserva cardíaca por el inicio de una insuficiencia cardíaca que evite la actividad para producir el síntoma. Sin embargo, el dolor anginoso de esfuerzo puede persistir después de recobrase del ataque agudo, aunque 110 es usual desarrollar angina después de oclusión coronaria sobre todo si persiste la tensión arterial normal.

El modo exacto de muerte en el hombre debido a oclusión<sup>1</sup> coronaria o infarto del miocardio no está completamente clara pero ha sido experimentada en animales y se debe muchas veces a taquicardia o fibrilación ventricular. otras arritmias, particularmente el bloqueo completo aurículoventricular puede dar lugar a la muerte en asístole. La fibrilación auricular puede acompañar a una insuficiencia cardíaca aguda fatal aunque hay pacientes que a menudo mueren con ritmo normal. La ruptura cardíaca iro es frecuente, pero sí pueden serlo las complicaciones tromboembólicas. La muerte usualmente es repentina, lo mismo que ocurra en el período agudo que después.

Entre nuestros 65 casos encontramos dos fallecidos con menos de 48 horas de ingresados, uno por muerte súbita y otro por síncope en curso de síndrome de Stokes Adams por bloqueo completo aurículoventricular. En este estudio también encontramos ocho fallecidos con más de 48 horas de ingresados, uno por shock después de ocho días de ingresado, que fue tratado con fibrolisina ya mencionado anteriormente en el curso de esta exposición; cuatro por muerte súbita con 4, 7, 9 y 12 días de estadía; uno por edema agudo de pul-

món con 17 días de ingresado, otro por insuficiencia cardíaca con 16 días de ingresado y el último por síndrome de Stokes Adams después de cuatro días «le estadia. Entre estos fallecidos tenemos tres pacientes del sexo femenino de 1111 total de siete , uno de 70 años por muerte súbita, seis días «le ingresada; otra de 62 años por síndrome de Stokes Adams con cuatro días y otra de 52 años por insuficiencia cardíaca con 16 días de estadia, lo que corrobora una vez más la poca frecuencia del infarto del miocardio en pacientes del sexo femenino sobre todo antes de los 60 años de edad y el grave pronóstico que tienen una vez presente en ellas esta entidad nosológica.

También debemos destacar que un caso presentó embolia sistémica a localización cerebral con hemiplejía izquierda que fue dado de alta recientemente después de su rehabilitación, otro presentó embolia pulmonar comprobada radiológicamente en el curso de un infarto ánterolateral alto con diagnóstico electrocardiográfico tardío a pesar del cuadro clínico típico; otros tres casos presentaron bloqueo completo aurículoventricular todos con síndrome de Stokes Adams; dos fallecidos de 62 y 87 años ambos con infarto de localización posterior y otro de 61 años que sobrevive actualmente por tres meses con posible infarto septal posterior. Solamente en un caso se presentó pericarditis, esta vez asociado a pneumonitis, síndrome ya descrito por William Dressler anteriormente en el año 1954.

Nueve casos presentaron bloqueo completo de rama derecha en el electrocardiograma de los cuales dos presentaron bloqueo completo aurículoventricular, otro bloqueo de primer y segundo grado; uno fibrilación auricular y otro marcapaso migratorio con

un discutible ritmo de parasistolia supraventricular. Solamente un caso pudo ser diagnosticado de asociación de bloqueo completo de rama izquierda e infarto del miocardio que por cierto fue un caso fallecido antes de 48 horas de ingresado con un infarto recurrente.

Para completar el estudio clínico del infarto del miocardio, disponemos de distintos métodos de laboratorio y como es natural «leí electrocardiograma; entre los primeros contamos con el heniograma, la eritrosedimentación y pruebas especiales en' el suero, como la transaminasa glutámica oxalacética y últimamente el estudio de las alteraciones de la deshidrogenasa láctica y las izoenzimas de la deshidrogenasa del ácido láctico en el suero. Como es de todos conocido en el curso de las primeras 24 horas, se observa leucocitosis que varía entre 12,000 y 15,000 aunque a veces puede llegar a 25,000 o más. Entre los 65 casos revisados en el Centro Dependientes, se encontró leucocitosis elevada sobre 10,000 en 24 casos y observándose las cifras más elevadas en un caso con

16,0 leucocitos, en un infarto anterior extenso, que sin embargo ha tenido una supervivencia de 8 años, a pesar de «pie electrocardiográficamente se sospechaba la existencia de un aneurisma ventricular y que no se pudo comprobar radiológicamente.

La velocidad de sedimentación de los eritrocitos suele aumentar en los 3 o 4 primeros días, aunque a veces la sintomatología es leve y la temperatura y la leucocitosis sean normales, en el estudio realizado en el Centro Dependientes, la eritrosedimentación se encontraba elevada en todos los casos en que se pudo comprobar, 49 en total, siendo las cifras más elevadas de 140 mm. en la primera hora, 11 pasando de 100 mm. y 12 entre 70 mm. y 100 mm.; el resto

hasta la cifra de 49 se encontraba elevada.

La proteína se reactiva, se considera que tiene valores paralelos a la velocidad de eritrosedimentación y actúa como dato confirmativo, aunque no tenemos experiencia en ella.

Varias enzimas ampliamente distribuidas en los tejidos corporales se encuentran en concentración particularmente elevada en el músculo cardíaco, en caso de infarto del miocardio agudo, estas enzimas quedan libre y pasan a la sangre donde pueden medirse, en particular la transaminasa glutámica oxalacética ha sido la más estudiada; el aumento se produce en un plazo de 6 a 12 horas después de comenzar el infarto y alcanza el máximo a los 2 o tres días para volver a los valores normales menos de 40 unidades en 4 o 5 días, la intensidad y duración del aumento refleja hasta cierto punto la importancia de la lesión, entre los casos estudiados en nuestro centro, tenemos 5 que sobrepasa la cifra de 200 unidades de transaminasa glutámica oxalacética, la mayor de 296 unidades en un infarto que no fue tratado con anticoagulante y de localización extensa pósterolateral, que evolucionó satisfactoriamente con 40 días de estadía, sin complicaciones con una supervivencia actual de 17 meses, otros con 258 unidades, también de localización pósterolateral, con 22 días de estadía, que fue tratado con fibrinolisina y anticoagulante, con una eritrosedimentación de 21 mm. la primera hora y el último con 222 unidades de transaminasa glutámica oxalacética, de localización ánterolateral, en estado de shock y tratado con fibrinolisina y anticoagulante, que falleció.

Los últimos estudios sobre la deshidrogenasa láctica que a semejanza de la transaminasa glutámica y oxalacética que aumentan también el infarto del miocardio,

en algunos casos clínicos el aumento de la actividad sérica de la deshidrogenasa láctica comienza y alcanza su máximo varias horas más tarde que las de la transaminasa glutámica oxalacética y persiste durante horas o días después pero estas diferencias temporales no siempre se observan. La deshidrogenasa láctica puede alcanzar su máximo entre 16 y 20 horas antes de la transaminasa glutámica oxalacética, por lo regular los datos que nos da no son más valiosos que los de la transaminasa glutámica como recurso diagnóstico en el infarto miocárdico, las dos participan de la misma falta de especificidad.

La experiencia clínica con otras enzimas séricas, como deshidrogenasa glutámica, la deshidrogenasa hidroxibutírica, la deshidrogenasa málica y últimamente creatinogenasa; es limitada y no nos encontramos con suficiente información para comparar su especificidad con la transaminasa glutámica y no tenemos experiencia en el uso de estas últimas en el infarto del miocardio.

#### *Electrocardiograma*

Tiene un valor extraordinario en el diagnóstico del infarto miocárdico. Un gran número de investigaciones electrocardiográficas en los pasados 40 años han sido dedicadas al criterio definitivo del diagnóstico de enfermedades de las arterias coronarias e infarto del miocardio. Desde el momento en que la electrocardiografía mide el daño miocárdico y no arterial es de gran importancia el descubrimiento de los sitios de lesión isquémica y necrosis del músculo cardíaco, de ese modo es posible diferenciar las distintas localizaciones del infarto mencionándose entre ellas las siguientes, al mismo tiempo con esto enumeramos las localizaciones de los casos por nosotros estudiados.

|                            |         |     |
|----------------------------|---------|-----|
| 1 Anteroseptal .....       | 2 casos | 34% |
| 2- Anterolateral .....     | 1       |     |
| 3-Anterior extenso . . . . | 6       | 9%  |
| 4-Anterolateral alto       | 2       | 3 % |
| 5-Posterior .....          | 1       | 1%  |
| 6-Pósterolateral .....     | 8       | 27% |
| 7-Pósteroinferior .....    | 1       | 21% |
| 8- Pósterolateral alto ..  | 1       | 1%  |
|                            | ninguno |     |

El objetivo primario de esta clasificación no es hacer el diagnóstico más preciso de la localización del músculo infartado puesto que existe solamente una pequeña razón para suponer que la exacta localización del sitio de la pared lesionada tenga significación clínica especial, sino que el propósito principal es demostrar que para obtener simios electrocardiográficos evidentes de infarto es necesario cuando las circunstancias así lo demandan tomar todas las derivaciones posibles y sus distintos puntos de referencia para su diagnóstico y localización correcta.

Se supone que los cambios electrocardiográficos producidos por cada infarto corresponderán exactamente a la lista de localizaciones antes descrita. El punto importante consiste en que muchos cambios electrocardiográficos característicos ocurren a veces en derivaciones extremas del lado derecho o izquierdo de la región precordial y a veces son necesarias derivaciones especiales en su localización como en el apéndice xifoides, o precordiales tomadas en posiciones más altas o más bajas y en ocasiones derivaciones dorsales y hasta esofágicas.

Una meticulosa localización anatómica del infarto del miocardio está sujeta a muchos errores puesto que muchas veces no coinciden los hallazgos clínicos con los necrópsicos y para los propósitos clínicos estas derivaciones especiales dependen de la información' obtenida con las derivaciones rutinarias, además el conocimiento exacto de su localización no altera la conducta

terapéutica y por lo tanto no aporta prácticamente ningún dato que pueda modificar el pronóstico del mismo.

#### *Diagnóstico diferencial del infarto cardíaco*

Se ha dicho que el más importante problema diagnóstico para el clínico es determinar cuando un infarto del miocardio reciente se ha instalado porque a menudo presenta considerables dificultades.

i El aumento del reconocimiento clínico de la oclusión coronaria y el uso mayor del electrocardiograma hacen que pueda ser mejor diagnosticado. A veces sin embargo a causa de la ausencia de dolor o de una irradiación anormal del mismo o debido al hecho de que el dolor similar al que se observa en la oclusión coronaria aparece en otras enfermedades el diagnóstico resulta equivocado. Hay que destacar el hecho de que el diagnóstico no debe hacerse basándose exclusivamente en el dolor, el diagnóstico debe confirmarlo siempre uno de los signos siguientes: elevación de temperatura, caída de la presión arterial, velocidad de hemosedimentación acelerada, etc.

Entre las afecciones más comunes a destacar se hallan:

##### 1. —*Epilesia*

Enfermos con ataques sucesivos de convulsiones epilépticas o en status epiléptico dado el violento esfuerzo de las convulsiones tónico-clónicas sin una respiración' adecuada, puede producirse lii poxia del miocardio y necrosis del mismo.

##### 2. —*Neurosis cardíaca*

En las neurosis cardíacas el dolor es frecuente en la región cardíaca en contraposición a la trombosis coronaria, es de

corta duración y punzante habitualmente, se suele localizar en la punta cardíaca y no retroesternal. La reaparición frecuente de este dolor, su relación con ciertos trastornos emocionales y la ausencia de datos orgánicos permiten generalmente el diagnóstico, es oportuno destacar que antes de calificar a un enfermo de neurótico es necesario pro ceder a un examen y observación muy cuidadosa.

### 3. —*La caja torácica y la espondiloartritis*

La osteoartritis de las vértebras dorsales superiores produce malestar que a menudo se confunde con el dolor de una lesión coronaria.

El dolor puede durar segundos u horas, tiene a veces irradiación típica al brazo izquierdo y es penoso, generalmente no se encuentran datos objetivos, los movimientos de las vértebras dorsales superiores suelen estar restringidos, las apófisis espinosas de las primeras vértebras dorsales son a veces sensibles a la percusión y se encuentra a veces hiperestesia cutánea segmentaria. La demostración radiológica de una espondilitis hipertrófica 110 es decisiva pues dicha alteración se encuentra a menudo en adultos sin síntomas, de otra parte puede existir marcada osteoartritis hipertrófica sin manifestaciones radiológicas. En la miositis y fibromiositis de los músculos dorsales largos en los demás segmentos torácicos aparecen ataques similares de dolor con igual irradiación. La radiculitis de columna dorsal superior puede causar dolor incluso retroesternal y aparece al adoptar cierta posición en la cama y se alivia al cambiar de posición.

A veces aparece cuando el enfermo anda y balancea sin cuerpo, en este caso el diagnóstico diferencial con un angina de

esfuerzo es muy difícil, la presión sobre la columna vertebral o la percusión de las apófisis espinosas puede reproducir el dolor. En los enfermos con neuralgia intercostal, herpes zóster o neuralgia del plexo braquial, la historia puede ser similar a la de una oclusión coronaria aunque una exploración cuidadosa puede permitir la diferenciación.

### 4. —*Embolia pulmonar*

En ambos procesos puede existir el mismo dolor recio y prolongado, la misma irradiación y localización. Puede haber también caída de la presión arterial, leucocitosis, fiebre, eritrosedimentación acelerada e incluso alteraciones electrocardiográficas similares que a veces hacen hasta imposible el diagnóstico diferencial.

El enfermo con infarto por su trastorno circulatorio y obligado reposo en cama favorece la aparición de una trombosis venosa periférica con el consiguiente peligro de embolismo pulmonar. La diferenciación resultaría fácil si el electrocardiograma mostrara la imagen típica de infarto cardíaco de cara diafragmática hecha por Q3 T3 con Q an Avf y desplazamiento positivo del segmento ST en dichas derivaciones, en tanto que la embolia pulmonar produce el clásico patrón de Me Ginn y White de SI Q3 sin cambios en Avf, SI que puede desaparecer al cabo de pocos días con inversión de onda T en precordiales hasta V2 o V3 por la sobrecarga ventricular derecha.

### 5.—*Neumonía*

Si el enfermo no tiene gran dolor anginoso sino que predomina la disnea, fiebre y estertores húmedos más o llenos circunscritos en los pulmones, se establece

el diagnóstico de neumonía. De frecuente ocurrencia antes, hoy día el error es casi excepcional.

*b—Neumotorax y enfisema mediastí- niro espontáneo*

Ambos estados pueden ser causa de un dolor retroesternal grave y prolongado irradiado a los hombros pero habitualmente no se observa caída tensional ni fiebre y el ECG es normal en tanto la placa lateral de tórax muestra el aire en los tejidos que se encuentran entre el corazón y la pared anterior torácica.

7. —*Enfermedad gastrointestinal*

El espasmo esofágico puede producir dolores intensísimos localizados a menudo por detrás del esternón en su parte inferior irradiando al maxilar o los brazos e inclusive mejorando con la nitroglicerina.

En el espasmo del colon es frecuente el dolor intenso que se irradia o se percibe solamente en el hemitórax izquierdo o en el hombro homónimo. La distensión del colon esplénico puede producir dolor precordial v dolor que irradia al brazo izquierdo.

8. —*Cuadros abdominales agudos*

En el diagnóstico diferencial con la úlcera péptica perforada cabe recordar que el dolor abdominal del infarto no produce la rigidez en tabla propia de la úlcera perforada ni la desaparición de la matidez hepática por el iteumoperitoneo producido. Si el dolor se percibe solo en el cuadrante abdominal superior derecho puede sospecharse una colecistitis o colelitiasis con más razón ante la presencia de fiebre, leucocitosis y eritrosedimentación acelerada.

9. —*Hernia del hiato esofágico*

La variedad de hernia deslizante o esofagagástrica es el tipo más frecuente, en ella existen todas las variaciones entre la falta absoluta de molestias subjetivas y dolor intenso invalidante, retroesternal irradiando al maxilar o a ambos brazos, los eructos pueden aliviar el dolor, a veces el dolor aparece con el esfuerzo y se alivia con los nitratos lo que oscurece el diagnóstico diferencial. El enfermo se siente más especialmente molesto por la noche mientras está acostado y al levantarse siente inmediato alivio lo cual es bastante característico. El diagnóstico se confirma a menudo con exploración radiológica adecuada pero esta puede ser temporalmente negativa.

10. —*Hemorragia interna*

Los enfermos con hemorragia aguda \ profusa por úlcera péptica o várices esofágicas pueden presentar un síndrome anginoso intenso, súbito y prolongado con irradiación al brazo izquierdo y estado de shock. El error es más fácil que se produzca cuando no existe hematemesis y las clásicas heces en borra de café no se presentan hasta los dos o tres días. Después de la hemorragia tiene lugar una vasoconstricción general (pie afecta tanto a las arterias como a las venas. El frecuente hallazgo de alteraciones electrocardiográficas después de una pérdida aguda de sangre demuestra que las arterias coronarias participan en la vasoconstricción general. El dolor anginoso desaparece en pocas horas y las alteraciones electrocardiográficas se desvanecen en el curso de poco días aunque no haya mejoría del recuento globular.

Después de una hemorragia interna aguda se ha observado la aparición de

trombosis coronaria en enfermos con esclerosis coronaria.

#### U\_\_ *Pericarditis aguda no específica*

Su iniciación puede ser tan brusca como la del infarto miocárdico, pero habitualmente es precedida en una semana por una infección de las vías respiratorias altas, la fiebre y los ruidos pericárdicos presentes en ambas entidades son más precoces en su aparición en la pericarditis.

El E.C.G. es de gran valor al mostrar el desplazamiento positivo del segmento ST con la presencia de las ondas Q anormales del infarto.

#### 12. *Aneurisma disecante de la aorta*

El dolor es de tipo anginoso y acompañado de colapso periférico pero es más difuso (pie en el infarto) y se irradia por momentos a los muslos. Al irse estableciendo la disección aórtica pueden afectarse múltiples territorios arteriales, pueden<sup>1</sup> afectarse las arterias espinales y las que irrigan las vísceras abdominales originando signos neurológicos atípicos y signos abdominales como anuria, hematuria, íleo paralítico o melena.

El E.C.G. 110 es característico pero en casos en que la columna de sangre que divide las paredes del vaso ocluya una de las coronarias es factible hallar un tipo electrocardiográfico característico de infarto del miocardio.

#### *Tratamiento*

El infarto del miocardio en su forma aguda constituye una de las más dramáticas e importantes de todas las emergencias médicas; por lo general, 110 todos los casos deben ser tratados en la misma forma ya que el tratamiento depende de la distinta

situación encontrada en cada caso en particular, siempre tratando de prevenir las complicaciones, ya que 110 existe un tratamiento específico para el mismo, debiendo poner nuestra cuidadosa atención para aumentar la habilidad inherente del cuerpo humano de curarse por sí mismo. Una buena relación entre médico y paciente es importante para llevarlo de nuevo a su vida normal y a la producción dentro de los mejores límites de su reserva cardíaca.

Todos los médicos están de acuerdo en que el tratamiento primario del infarto del miocardio es reposo en cama y sedantes adecuados dependiendo de los síntomas y signos de cada caso individual o en particular.

El dolor es el síntoma por excelencia asociado a los factores emocionales de miedo y su alivio es de la mayor importancia. Tanto el dolor como la ansiedad deben ser tratados en los primeros momentos del tratamiento. Nosotros por lo general empleamos el clorhidrato de morfina como la droga más consistente y efectiva en la mayoría de los casos a una dosis de dos centigramos por vía subcutánea o intramuscular. Si los síntomas persisten una dosis adicional de 1111 centigramo muy lentamente por vía endovenosa puede obtener un efecto dramático en aliviar el dolor, el miedo y la disnea si está presente.

Ocasionalmente puede presentarse náuseas o vómitos, pero el efecto es usualmente transitorio.

También puede utilizarse otras drogas como la Meperidina o Demerol o Alvo diene a dosis de 100 miligramos cada cuatro horas en observación con el dolor.

Naturalmente que la morfina 110 es solamente la droga que debe ser usada para mejorar el dolor, todo depende de la

preferencia individual de cada médico, ya que iguales resultados pueden obtenerse empleando otros medicamentos, todo depende de la droga más ventajosa obtenida con la experiencia.

En resumen, los narcóticos deben ser usados más o menos libremente durante las primeras horas del episodio agudo y continuando hasta que el dolor se haya aliviado adecuadamente en dosis suficientes para controlar la ansiedad y la angustia.

#### *Reposo*

Está por demás decir que durante la fase aguda, el paciente debe estar en reposo absoluto en cama en la posición más confortable. El reposo físico y mental es necesario y por lo tanto las visitas de amigos y familiares deben suspenderse.

#### *Oxígeno*

El oxígeno es de importancia especial en presencia de dolor coronario, cianosis, edema pulmonar, hipotensión o shock aunque nosotros pensamos que debe darse rutinariamente por lo menos durante los primeros tres o cuatro días según la condición del paciente y la extensión del infarto, pudiéndose prolongar el tiempo (pie sea necesario).

Es interesante notar que la oxígeno-terapia a veces puede ser útil para aliviar el dolor cuando los analgésicos han fallado de hacerlo.

#### *Shock*

Indiscutiblemente que la presencia de shock en el infarto agudo del miocardio es de un pronóstico extremadamente grave ya que la mortalidad frente a su presencia es tan alta como de un ochenta por ciento. Sin embargo, esto no denota necesariamente una

destrucción irreparable del miocardio y un ataque enérgico de este síndrome está justificado así como signos de infartos masivos no necesariamente son incompatibles con una recuperación total.

La pérdida de sangre o líquido no es la causa básica del shock en el infarto agudo del miocardio y por lo tanto, las infusiones intravenosas pueden sobrecargar el corazón dañado y llevarlo al edema agudo del pulmón. En estos casos, el problema del tratamiento es asegurar el flujo coronario por restauración de la presión aórtica con la administración de agentes vasopresores.

Desafortunadamente con el uso de las drogas vasopresoras se mantiene algún riesgo de inducir arritmias cardíacas, pero el riesgo mortal del shock irreversible garantiza el empleo de las drogas vasoconstrictoras bajo esta condición.

Asociado a la fase aguda del infarto del miocardio la tensión arterial cae a niveles hipotensivos pero clínicamente el paciente no presenta signos de shock, las drogas vasopresoras no están indicadas en este grupo porque estos cambios en la tensión arterial ocurren comúnmente y persisten por días o semanas. El cambio de este nivel de hipotensión hacia los llamados niveles de shock hacen necesario entonces el uso de agentes vasopresores.

La droga que más se emplea en estos casos es el *levo arterenol* o *levophed* que se administra a la dosis de una o dos ampulas diluidas en un litro conteniendo dextrosa al 5% en agua, pudiendo ser útil para mantener la tensión arterial a niveles requeridos, entre 100 y 120 mm. de mercurio. Su uso debe ser continuado todo el tiempo que sea necesario, bien durante varias horas a varios días y debe ser descontinuada gradualmente.

También se emplean otros vasopresores como la neosinefrina, el sulfato de mefentermina o Wyamine, el metaraminol o Aramine, etc., las cuales no son tan potentes como el levophed pero tienen la ventaja de poderse administrar bien continuamente por la vía endovenosa o intermitentemente por vía intramuscular.

Algunos autores como Govea y otros emplean en ciertos casos la neuroplejía cuando han fracasado los vasopresores, pero ese tratamiento requiere cantidad adecuada de sangre sin lo cual quizás no puede practicarse en el curso del infarto del miocardio y están basados en los trabajos de Chambers, Leriche, Selye y otros en cuyos conceptos se basó Laborit para aplicar este procedimiento terapéutico.

Según Laborit en el shock existe una intensísima y lesional vasoconstricción a nivel de los capilares, arteriolas, metaarteriolas y vénulas que daría lugar a una hipoxia tisular que puede determinar la irreversibilidad del shock.

En este caso, lo correcto sería favorecer la dilatación de las arteriolas y metaarteriolas y mantener cerrados los esfínteres precapilares empleando un complejo medicamentoso lítico combinado a base de demerol, fenergan u otro anti-histamínico y clorpromacina.

En el shock irreversible debido a diversas causas, se atribuye a las resistencias periféricas excesivamente altas de un hecho concomitante siempre presente.

En un trabajo reciente sobre shock, tanto clínico como experimental de Lillehei y colaboradores que aunque no han tenido la oportunidad de tratar esta complicación tan peligrosa en el curso del infarto del miocardio pero sí tienen una gran experiencia de los

estudios realizados en la insuficiencia miocárdica que se presenta en la cirugía de corazón abierto, ellos emplean un agente bloqueador adrenérgico como la fenoxibenzamina (Dibenzyline) o también la hidrocortisona en dosis farmacológicas basándose en el hecho de que estas drogas pueden causar una vasodilatación al bloquear a los receptores tipo alfa en los esfínteres arteriulares y en el punto de unión neuromuscular de los órganos efectores y bloqueando el efecto de la actividad nerviosa simpática aumentada por el incremento de las catecolaminas segregadas por las glándulas suprarrenales en la fase inicial del shock.

Los efectos de la hidrocortisona se presentan como resultado de la restauración de las relaciones normales entre los esfínteres arteriales y venulares en la circulación periférica y en este caso actúa como un agente bloqueador adrenérgico similar a la fenoxibenzamina.

De los estudios realizados por los autores anteriormente mencionados ha surgido el concepto de utilizar el efecto beneficioso de los vasopresores como la noradrenalina en la propiedad inotrópica positiva del corazón mientras se bloquean sus efectos deletéreos en la circulación periférica combinándola con sustancias que reducen estas resistencias como la fenoxibenzamina aumentando así al mismo tiempo el gasto cardíaco. El Isoproterenol (Isuprel) tiene una acción similar al efecto combinado de la fenoxibenzamina con la norepinefrina.

#### *Anticoagulantes*

No podemos evitar en este trabajo, que los puntos de más polémica científica en el tratamiento del infarto del miocardio es el shock ya anteriormente mencionado y los anticoagulantes.

No existe dudas si tomamos imparcialmente los trabajos y encuestas que se han realizado en el uso de los anticoagulantes en el tratamiento del infarto del miocardio que su uso da por resultado un descenso significativo de la mortalidad, aunque también muchos problemas pueden presentarse con su uso debido a las complicaciones hemorrágicas, aunque la incidencia de hemorragias fatales es baja. Otros autores condenan el uso de la terapia anti-coagulante basándose en algunos factores fisiopatológicos.

Un interesante estudio ha sido realizado por Russek analizando un gran número de pacientes con infarto del miocardio que 110 han sido tratados con anticoagulantes y siguiendo el mismo nosotros personalmente instituímos tratamiento anticoagulante en los pacientes de pronóstico dudoso teniendo en cuenta los datos siguientes.

1. —Infarto previo del miocardio.
2. —Dolor intensamente severo y resistente.
3. —Grado extremo y persistencia del shock.
4. —Marcada dilatación cardíaca.
5. —Ritmo de galope.
6. —Insuficiencia cardíaca congestiva.
7. —Arritmias como: fibrilación y flutter auricular, taquicardia, ventricular y bloqueo A V. completo.
8. —Tromboflebitis presente a pasada.

Algunos admiten emplear la terapia anticoagulante en todo paciente en que no exista ninguna contraindicación, empleándose siempre aquel anticoagulante que el médico esté más acostumbrado a manejar o que el paciente tolere mejor. Una vez iniciado el tratamiento se continúa hasta que exista alguna contraindicación o el paciente es dado de alta.

Nosotros por lo general comenzamos la terapia anticoagulante con heparina a dosis de 50 mgm. por vía endovenosa cada seis horas en las primeras 48 horas y comenzamos desde el principio con el anticoagulante por vía oral de preferencia el tromexan 600 a 900 mgm. de entrada y administrando las dosis sucesivas según el tiempo de protrombina diario para mantenerlo entre 2 y 2½ veces el tiempo de control en segundo.

Algunos autores emplean el anticoagulante por largos períodos de tiempo y sobre este asunto podemos agregar que la conclusión de un comité de expertos de la Organización Técnica Mundial de la Salud en reunión celebrada en Ginebra, Suiza en 1962 es la siguiente: Los anticoagulantes deberán ser usados para prevenir las complicaciones tromboembólicas o futuras trombosis dentro de los primeros dos meses dentro de la fase aguda del infarto del miocardio, que el tratamiento durante el primer año después de un infarto reduce el riesgo de recurrencias en los pacientes antes de los 60 años de edad pero que en el momento presente no es posible recomendarlo para el tratamiento rutinario.

En nuestra revisión se han tratado 20 casos, (30%) con anticoagulantes y 45, (69%) sin el uso del mismo, entre los 20 casos tratados incluimos como es obvio los siete casos tratados con fibrinolisina ya que todos estos pacientes continuaron inmediatamente con heparina endovenosa por varias horas antes de continuar el tratamiento por vía oral. Datos más precisos sobre estos casos se presentan en un trabajo libre en este mismo Congreso sobre el uso de la fibrinolisina en el tratamiento del infarto del miocardio.

De los ocho casos fallecidos, cuatro fueron tratados con anticoagulantes y en

otros cuatro no se utilizó. Por lo tanto, gran número de casos evolucionaron satisfactoriamente y con buen pronóstico sin haber usado el tratamiento anticoagulante.

De tollos nuestros casos, presentaron recurrencia de infartos solamente seis casos, de los cuales dos fallecieron, uno por muerte súbita y otro por edema agudo del pulmón, ambos tratados con anticoagulantes.

#### *Prevención y tratamiento de las complicaciones*

Cualquier complicación que se presente en un caso de infarto agudo del miocardio significa un empeoramiento en su pronóstico y por lo tanto nuestra mayor atención debe ponerse en la prevención más bien que el tratamiento de estas complicaciones las cuales aumentan grandemente el peligro en el cuadro clínico de este tipo de pacientes y los cuales incluyen los episodios tromboembólicos; las arritmias V la ruptura miocárdica.

#### *Prevención de las complicaciones trombocm bélicas*

Los siguientes procedimientos se pueden usar desde el punto de vista práctico. El vendaje elástico o medias elásticas en las piernas debe de ser de aplicación rutinaria o de lo contrario pedir a los familiares dar masajes en las piernas así como movimientos pasivos por lo menos tres veces al día.

Estas medidas son simples pero muy importantes y pueden aplicarse fácilmente.

#### *Las arritmias*

El tratamiento de las arritmias cardíacas asociadas con el infarto agudo del miocardio no difiere significativamente del tratamiento

de las mismas arritmias que ocurren sin relación con el infarto.

Los medicamentos y las dosis son los mismos así como los signos tóxicos también. Sin embargo, ganan una nueva urgencia debido al riesgo que significa estar asociada al miocardio infartado.

El verdadero problema 110 es la arritmia en sí, sino la habilidad del miocardio en mantener las demandas debido a la alteración de la frecuencia cardíaca y el flujo coronario. Por esta razón las arritmias en el infarto invocan una real emergencia y la amenaza de una muerte súbita.

Por lo regular las contracciones prematuras ventriculares o extrasístoles (pie pueden ser de pequeña o ninguna importancia en condiciones ordinarias presentan una significativa consideración en el curso de un infarto del miocardio puesto que ellos representan un aumento de la irritabilidad miocárdica y puede dar lugar a la producción de una arritmia extremadamente grave como es la taquicardia ventricular.

Las contracciones prematuras o extrasístoles por lo regular responden a pequeñas dosis de sulfato de quinidina de 0.20 gm. de cuatro a seis veces al día.

En la taquicardia paroxística ventricular el diagnóstico correcto es obligatorio debido a que el tratamiento adecuado es a menudo decisivo mientras que el habitual tratamiento con digital es inútil y puede ser peligroso.

Cuando el estado es grave esta arritmia debe ser tratada como una afección de urgencia ya que la taquicardia ventricular puede pasar a la fibrilación ventricular y producir la muerte. En estos casos está indicada la medicación por vía endovenosa utilizando la procainamida por ser más segura y efectiva.

Para la administración de la misma, deben de tenerse también una serie de precauciones, la dosis que se emplea por lo general es la de un gramo diluido en 100 c.c. de solución de dextrosa al 5% y administrándose alrededor de 100 mgm. cada dos minutos preferiblemente bajo el control de un aparato monitor para la observación directa de la arritmia o con un control electrocardiográfico continuo y de esa forma la inyección debe de ser descontinuada al observarse el paso de la arritmia a ritmo sinusal normal, no dándose otra dosis adicional mientras persista este último ritmo.

La tensión arterial debe de ser observada continuamente mientras se está administrando la procainamida debido a la acción hipotensora de la misma y por este motivo se recomienda administrar siempre simultáneamente con un agente vasopresor como el le- vophed para mantener la tensión arterial dentro de límites aceptables.

Por regla general después de la administración de un gramo de procainamida es mejor esperar durante una hora antes de insistir con una dosis mayor, ya que el cambio de ritmo puede aparecer durante este período de espera. Conviene destacar que la administración endovenosa de procainamida, quinidina o cualquier otro medicamento con acción sobre la arritmia es peligrosa pudiendo ocasionar la muerte instantánea.

También se señala por algunos autores que el uso de la digital y sus derivados en el tratamiento de la taquicardia ventricular no solamente no es útil, sino que es peligroso porque inclusive puede aumentar la frecuencia veirricular.

También se ha utilizado en el tratamiento de esta arritmia la estimulación eléctrica

externa por el método de Zoll con algún éxito.

#### *Ruptura del miocardio*

La ruptura del miocardio casi siempre es fatal pero por suerte no es frecuente. Puede ocurrir en pacientes con hipertensión previa o con un infarto extenso transmural.

La ruptura por lo general se presenta hacia los primeros cinco días y casi nunca después de los primeros doce días y por lo tanto se insiste en recomendar el reposo absoluto en cama las dos primeras semanas después del ataque agudo ya que 110 se conoce ninguna otra medida preventiva para evitar la misma.

#### *Dieta*

La dieta varía considerablemente e influye en los deseos del paciente aunque en el estado agudo se recomienda una dieta blanda y ligera, aumentando diariamente según la tolerancia pero siempre evitando las comidas copiosas. El té y el café pueden ser permitidos; también los líquidos se permiten libremente.

En cuanto al uso del tabaco aunque hay una sensibilidad individual para la nicotina, existe evidencia clínica y electrocardiográfica de que puede causar daño. Se pueden permitir algunas copas de bebidas alcohólicas ya que sirven de alivio para la tensión y ansiedad.

#### *Movimientos intestinales*

Evitar la constipación es importante, pequeñas cantidades de laxantes deben administrarse, si no son efectivos puede usarse ocasionalmente enemas cortos. En muchos casos una cómoda al lado de la cama es preferible a la cuña aunque naturalmente algunos casos al principio se encuentran tan

débiles que la cuña debe ser usada necesariamente.

#### *Dilatadores coronarios*

Los dilatadores coronarios están indicados en todos los casos de insuficiencia coronaria incluyendo la oclusión para ser continuados indefinidamente.

Nosotros empleamos rutinariamente el tetranitrato de pentaeritritol a dosis de 20 miligramos cuatro veces al día o de 80 mgm. de acción prolongada dos veces al día, casi siempre asociado a un sedante.

#### *Deambulaci3n*

Después que el paciente se mantiene en reposo absoluto durante tres o cuatro semanas, bien usando la cómoda al lado de la cama o 110, si el cuadro clínico lo permite se comienza la deambulaci3n gradual y progresiva, primero dando unos pasos alrededor de la cama hasta que se le permita ir al baño primero y después al final de la semana caminar por los corredores.

Al final de la quinta semana ya se encuentra listo para ser dado de alta.

Estudios patológicos demuestran que el proceso cicatricial ocurre aproximadamente en dos meses y esto puede ser considerado como el período de recuperaci3n aunque a pesar de esto ningún peligro ha pasado y cualquier complicaci3n puede presentarse.

#### *Educaci3n del paciente*

En los días finales de su hospitalizaci3n debe darse al paciente una cuidadosa explicaci3n de lo que representa su enfermedad cardíaca, como pudo haberse producido, explicando como la circulaci3n colateral facilitó la formaci3n de la cicatriz y tal vez después de ésto el miedo innecesario asociado a sus dificultades puede haber sido eliminado. En manera similar se discute la

importancia de la dieta, la reducci3n de peso y la ingestión de sodio.

Un gran número de pacientes preguntan sobre el coito, teniendo en cuenta que el esfuerzo físico y emocional durante el mismo puede provocar insuficiencia coronaria. Si el dolor anginoso ocurre, o inclusive aun en su ausencia, debe tratar de hacerlo con una tableta de nitroglicerina debajo de la lengua y evitar las comidas copiosas y bebidas alcohólicas antes del mismo. Debemos instruir al paciente para discutir francamente cualquier problema de esta naturaleza.

#### *Actividad*

Para decidir cuanta actividad puede ser permitida y cuando debe comenzar debe ser analizado cada caso en particular; todo depende de algunos factores como la extensi3n y severidad del infarte, la presencia o no de complicaciones, la rapidez de la recuperaci3n' y el estado físico y mental del paciente de acuerdo con la actividad a realizar.

Aquellos pacientes en que el miocardio ha quedado muy lesionado prácticamente están incapacitados para trabajar, el retiro por lo tanto es necesario. Otros son capaces de retornar a su trabajo o cambiar de tipo de trabajo.

Otros pacientes una vez retirados tienen tiempo suficiente para pensar en su enfermedad cardíaca y pronto su vida comienza a ser infeliz y aburrida y en estos casos particulares creemos que es importante el retorno a ciertas ocupaciones.

#### *Otros medicamentos*

El uso de drogas como la atropina y papaverina han sido indicados en el tratamiento del infarto del miocardio, algunos no la usan.

La aminofilina 110 debe usarse rutinariamente pero puede usarse si existe espasmo bronquial, especialmente en el período agudo, puede administrarse por vía endovenosa o en forma de supositorios.

Los digitálicos tampoco deben usarse en forma rutinaria, pero se reservan para complicaciones como el edema agudo del pulmón y aprovechamos la oportunidad para decir que este último se trata en forma similar al edema pulmonar debido a otras causas, únicamente administrando la digitalización en dosis divididas. También puede usarse la digital en presencia de flutter o fibrilación auricular.

Los nitritos de acción rápida como la nitroglicerina no deben usarse, muchas veces puede resultar peligrosa, aunque existen evidencias de su efecto beneficioso en reducir el bloqueo completo aurículo ventricular en infartos del septum o posteriores.

Mucho queda por hacer en la prevención y tratamiento del infarto del miocardio y está evidenciado por el hecho de que la causa precipitante no se ha determinado y muy poco progreso en el tratamiento de esta entidad clínica se ha realizado en los últimos veinte años, aunque los trabajos recientes sobre la terapia fibrinolítica nos llena de esperanzas.

#### PRONOSTICO

El pronóstico de un *infarto del miocardio*, 110 puede predecirse porque aparentemente ataques ligeros, pueden causar la muerte y los muy severos pueden sobrevivir, sin embargo, es obvio que el pronóstico está relacionado con la severidad del proceso.

Algunos autores han analizado los *pronósticos variables* del *ataque agudo*.

Algunos de *relativamente grave significancia* fueron:

El bloqueo de rama.

El bloqueo completo.

En sexo femenino, edad avanzada, ausencia de historia, previa de angina, presencia de hipertensión arterial previa.

Tensión arterial sistólica por debajo de 80 mm. por horas o días después del ataque.

Infarto sin dolor.

La presencia de disnea, cianosis, shock, ritmo de galope, pericarditis, fiebre alta, leucocitosis sobre 15,000 e insuficiencia cardíaca.

Las *arritmias cardíacas* fueron asociadas solamente con pequeño aumento de la mortalidad.

Las *mujeres* por lo general hacen una evolución menos satisfactoria y viven por corto tiempo.

Los pacientes que *desarrollan fibrilación auricular* transitoria pueden tener menos angina de pecho, pero desarrollan insuficiencia cardíaca con mayor frecuencia.

La presencia de angina de pecho lleva consigo la limitación de la actividad, pero no acorta el promedio de vida.

En nuestros casos han realizado *evolución satisfactoria* y han sobrevivido de acuerdo con la siguiente clasificación.

|       |         |   |           |             |
|-------|---------|---|-----------|-------------|
| hasta | 6 meses |   |           | 18 casos    |
| de    | 6 meses | a | 2 años .. | .. 24 casos |
| de    | 2 años  | a | 4         | 5 95        |
| de    | 4 años  | a | 6         | 3 99        |
| de    | 6 años  | a | 8         | 2 99        |
| de    | más     | d | 8         | 1 99        |
|       |         | e |           |             |

En las observaciones generales acerca del pronóstico en el tratamiento ulterior fie pacientes con oclusión coronaria incluye algunos puntos ríe importancia.

La incapacidad que sigue al ataque, está basada principalmente en los siguientes factores.

1. La *incapacidad al esfuerzo físico* indicada por el dolor anginoso y la insuficiencia cardíaca.
2. El *miedo* a veces, el miedo estadístico del pronóstico del grupo del vecindario o personas conocidas que han tenido un infarto del miocardio, otras veces por el miedo adquirido a través del médico en los consejos para proteger al paciente, pero también esta protección se la (la el médico para protegerle de la muerte súbita que puede ocurrir o asumir ciertas

virtudes en el tratamiento si el paciente se recobra a pesar de ser una enfermedad tan seria.

Podemos concluir razonablemente (pie el paciente que ha tenido una *trombosis coronaria* o *infarto del miocardio* puede considerarse *incapacitado* si está presente una de las condiciones siguientes.

- a) Insuficiencia cardíaca.
- b) Recurrencia de dolor anginoso a esfuerzo ligeros o al comenzar el trabajo.
- c) Infarto del miocardio recurrente.
- d) Ritmo de galope.
- e) Gran aumento y dilatación del área cardíaca.
- f) Ritmo anormal como bloqueo completo aurículo ventricular.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Ue la Chapelle, M.*: The management of patient after recovery from myorardial infarction. Prog. Cardiovas Di». 3: 2942. July, 1960.
2. *Dimond, G. £.*: The management of arryth- mias in acule myocardial infarct. Prog. Cardiovas. üis. 3: 1-12. July, 1960.
3. —*Goldberger, E.*: Enfermedades del corazón. Editorial Lea and Febiger, Edición 1954.
4. —*Govea Peña, Anuido Ledo, E., VeUtsco Guzman, R.*: Shock, su fisiopatología y tratamiento. Archivo del Hosp. Univ. 9: 211-21. Julio-Agosto, 1954.
5. —*Govea Peña, J.*: Shock. Estudio Clínico, Fisiopatogénico y Terapéutico (Monografía). Publicación del Consejo Científico. Habana, 1962.
6. —*Govea Peña, J.*: Sobre tres aspectos del tratamiento del infarto del miocardio. Revista de los Servicios Médicos. Fuerzas Armadas Revolucionarias. 1: 17-23. Ahril a Junio, 1964.
7. —*Harvey, W. P.*: Management of acute myocardial infarction. Gen. Pract. 7: 71-80. April, 1953.
8. —*Kurtz, Ch. M.*: The management of the patient with acute myocardial infarction. Med. Cl. of N. A. 46: 317-30. March, 1962.
9. —*Levine, S A., Harvey, W. P.*: Auscultación clínica del corazón. Ediciones Toray S. A. Barcelona, 1963.
10. —*Levy, R. L.*: Disorders of the heart and circulation. Ediciones Thomas Nelson and Son. New York, 1951.
11. —*Lillehei, R. C., Longerbeam, J. K., Block, J. H., Manax, W. G.*: The nature of irreversible shock: Experimental and clinical observations. Ann of Surgery, 160: 682-710, Oct., 1964.
12. —*Malach, M., Rosenberg, B. A.*: Acute rayo, cardial infarction in a City Hospital III. Experience with shock. Am. J. of Cardiol 5: 487-92, April, 1960.
13. —*Mitrani, S.*: Shock, revisión del tema. Rev. Cubana de Medicina. i: 21-33. Mayo-Junio, 1962.