

**UNIVERSIDAD WESTHILL**

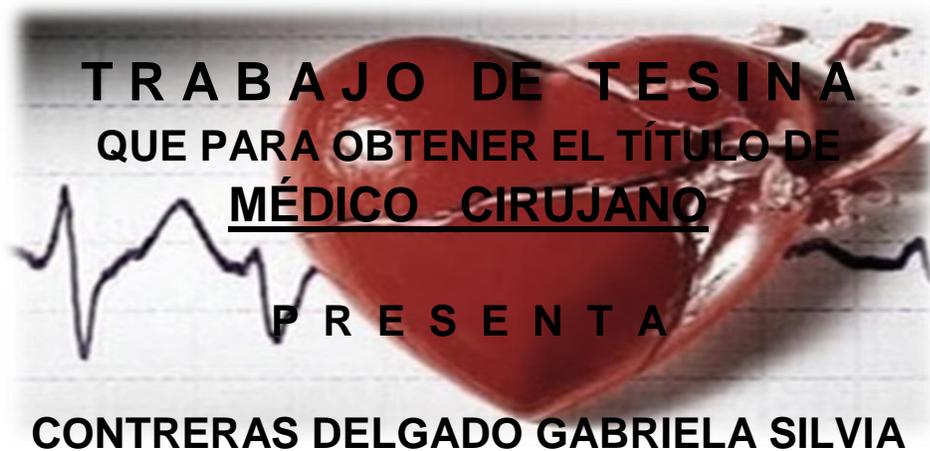
**FACULTAD DE MEDICINA**

---

---



**FACTORES PREDISPONENTES Y COMORBILIDADES  
PRESENTES EN PACIENTES DEL SERVICIO DE  
CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL  
SIGLO XXI PARA DESARROLLAR UN EPISODIO DE  
INFARTO AL MIOCARDIO FULMINANTE O EXTENSO**



**TUTOR: DR. ADOLFO CHÁVEZ NEGRETE  
MÉDICO INTERNISTA Y M. EN CIENCIAS.**

**2012**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## ✓ **AGRADECIMIENTOS:**

- **A Dios;** *porque gracias a él estoy hoy aquí, porque soy un milagro de vida y porque sin su intercesión, nada de lo que he logrado en 23 años de mi vida estaría hecho.*
- **A mis Padres, Silvia y Rafael;** *por su incansable lucha para brindarme lo mejor de ellos; porque con alegrías y tristezas, triunfos y tropiezos hemos sabido no caer, levantarnos y seguir siendo una familia; y así con esfuerzo y dedicación hacer de mí una mujer de bien en esta vida.*
- **A mi Abuelito Manlio;** *porque sé de tu gran deseo de haber sido Médico; por que fuiste un gran ejemplo de vida, porque tu partida inesperada fue uno de los tragos más amargos que tuve que superar en medio de mi carrera y me ayudaste a salir adelante y culminar, porque aún sigues siendo mi gran orgullo, porque eres uno de mis ángeles más preciados.*
- **A mi Abuelita Chabe;** *porque por personas con el gran corazón que tú tienes y la gran dedicación por ver felices a los tuyos, puedo creer que la bondad existe y que Dios siempre nos tiene preparado lo mejor de él en nuestros caminos.*
- **A ti mi Amor;** *porque siempre me has demostrado tu amor incondicional, tu apoyo por sobre todo; por los maravillosos años que hemos compartido, por tu incansable lucha por ser mejor y por el gran ejemplo de vida que eres para mí; por el camino que tú y yo seguiremos juntos; por el gran amor que te tengo, por llegar a cambiarme la vida y hacerme completamente feliz.*
- **A mi hermanito Chochito;** *porque sé que sin ti no podría haber superado todas las adversidades, haber tropezado, haberme levantado y sobre todo haber aprendido que yo debo seguir en esta vida porque tengo una gran misión que debo cumplir... por ti y por mi... Gracias por ser el Ángel que me acompaña y me protege por siempre.*
- **A mis Profesores de la Vida;** *porque sin sus valiosas enseñanzas, consejos y experiencias a lo largo de toda mi etapa escolar y principalmente mi carrera, mi vida y mi manera de ver la profesión, ya no sería la misma.*

**SIN DUDA GRACIAS A LOS MÍOS POR SU AMOR INFINITO...**

# ÍNDICE

I.	ANTECEDENTES _____	4
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	12
III.	JUSTIFICACIÓN _____	12
IV.	OBJETIVOS _____	12
V.	HIPÓTESIS _____	12
VI.	METODOLOGÍA _____	12
VII.	DESARROLLO _____	13– 29
1.	CHOQUE CARDIOGÉNICO.....	13
2.	MARGEN DE TIEMPO PARA INFARTO MASIVO.....	16
3.	REVISIÓN GENERAL DE INFARTO AGUDO A MIOCARDIO .....	18
4.	DIFERENCIAS DE GÉNERO; PATRONES DE MORTALIDAD ASOCIADA CON EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO .....	23
5.	INFARTO POSTERO-LATERAL IZQUIERDO EXTENSO... COMPARACIÓN ELECTRO-ANATÓMICA.....	25
6.	UTILIDAD DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN LA PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA.....	28
7.	PSICOPATOLOGÍA Y PERSONALIDAD EN PACIENTES CARDIÓPATAS.....	29
VIII.	RESUMEN _____	30
IX.	CONCLUSIÓN _____	31
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS _____	32

## ✓ **I. ANTECEDENTES:**

El ataque al corazón es la principal causa de muerte súbita. En las siguientes líneas se explica por qué algunas personas tienen un ataque al corazón y pueden llegar a tiempo al hospital, mientras que otros tienen un marco de un ataque masivo al corazón culminando con la muerte súbita.

### **Infarto Agudo al Miocardio**

El ataque masivo al corazón es aquél que causa la muerte del paciente antes de que haya tiempo para la atención médica, es decir, el paciente muere antes de llegar al hospital.

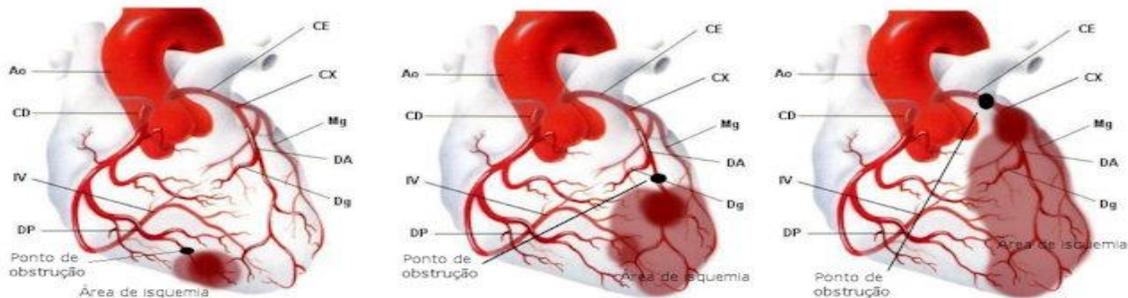
Alrededor del 15% de los infartos se manifiestan con la muerte súbita, sin dar oportunidad alguna al paciente. Afortunadamente, el otro 85% puede llegar a tiempo al hospital para recibir atención médica.

Vamos a empezar con lo básico. Cada célula de nuestro cuerpo necesita sangre para vivir, cuando una arteria por una obstrucción repentina del flujo de sangre, es ocluída, es cuando se dice que sufren isquemia y necrosis pues es la muerte de un tejido; lo que llamamos infarto. Puede presentar este mismo accidente en diferentes órganos como cerebro, riñón, pulmón o el resto del cuerpo. Ataque al corazón, o infarto de miocardio, por lo tanto, significa la muerte de las células del músculo del corazón debido a la falta de suministro de sangre.

Las arterias que llevan la sangre a los tejidos del corazón son las arterias coronarias. Nuestro corazón tiene dos arterias principales que suministran sangre del corazón: la arteria coronaria izquierda que alimenta el lado izquierdo del corazón, y la arteria coronaria derecha, que alimenta el lado derecho del corazón.

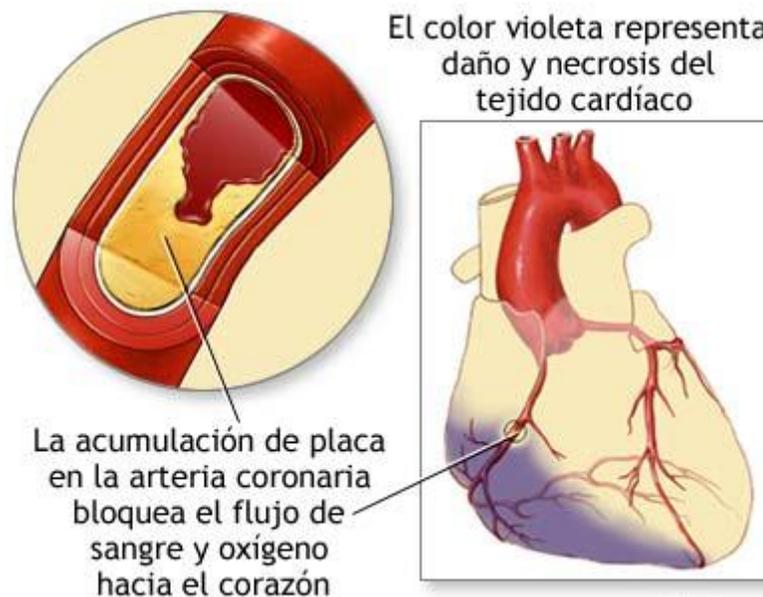
Las ramas de las Arterias Coronarias, forman una gran red de vasos sanguíneos alrededor del corazón que irrigan todo el tejido cardíaco.

Cuanto mayor sea el área de infarto, muerte o necrosis es decir el área de tejido que sufrirá de falta de nutrición sanguínea, mayor será la gravedad del infarto. Obsérvese en la siguiente ilustración, el ejemplo de 3 lugares diferentes para una obstrucción de las arterias coronarias y sus consecuencias.



**FIG. I.1 DIFERENTES POSIBILIDADES DE INFARTO DE MIOCARDIO.  
LA INTENSIDAD DEL COLOR ROJO INDICA LA ZONA INFARTADA.**

Se dice que mientras el nacimiento sea más cercano a la obstrucción arterial coronaria que se produce, mayor será el área afectada. No es difícil entender por qué la obstrucción en la tercera figura es mucho más grave que en la primera. El músculo necrótico se vuelve inútil e incapaz de contraerse para bombear sangre. Si de repente perdemos nuestra bomba de sangre, se produce un estado de shock circulatorio.



**FIG. I.2 BLOQUEO DE FLUJO SANGUÍNEO Y OXIGENACIÓN HACIA EL CORAZÓN LO QUE PROVOCA LESIÓN Y NECROSIS DEL TEJIDO CARDIACO.**

Además del shock circulatorio, también llamado shock cardiogénico debido a su origen en el corazón; la arritmia cardíaca es otra causa importante para una muerte rápida después de un infarto. El infarto de tejido cardíaco que ya sufre, ya no puede transmitir impulsos eléctricos, lo que favorece la aparición de arritmias cardíacas graves. Arritmias malignas son principalmente responsables de la muerte cardíaca repentina, y más de 70% de éstos son debido al músculo isquémico del corazón.

De hecho, un infarto extenso es un gran riesgo, pero no es la única causa de un paro cardíaco. Varios pequeños infartos o isquemia, aunque no sean áreas muy extensas, pero éstas se encuentren en una zona privilegiada de la generación y transmisión de los impulsos eléctricos del corazón también puede desencadenar arritmias malignas que conducen a un paro cardíaco. Por lo tanto, dos factores son importantes en el pronóstico de un ataque al corazón: el tamaño y la ubicación de la zona afectada.

### ¿Qué caracteriza a una Arritmia Maligna?

Decimos que una arritmia maligna es aquella que no produce los impulsos eléctricos necesarios para la correcta función y latido del corazón. El corazón trabaja muy sincronizado. Si los impulsos eléctricos no surgen en el momento adecuado y no se transmiten en la forma debida, el corazón no puede contraerse y bombear sangre correctamente.

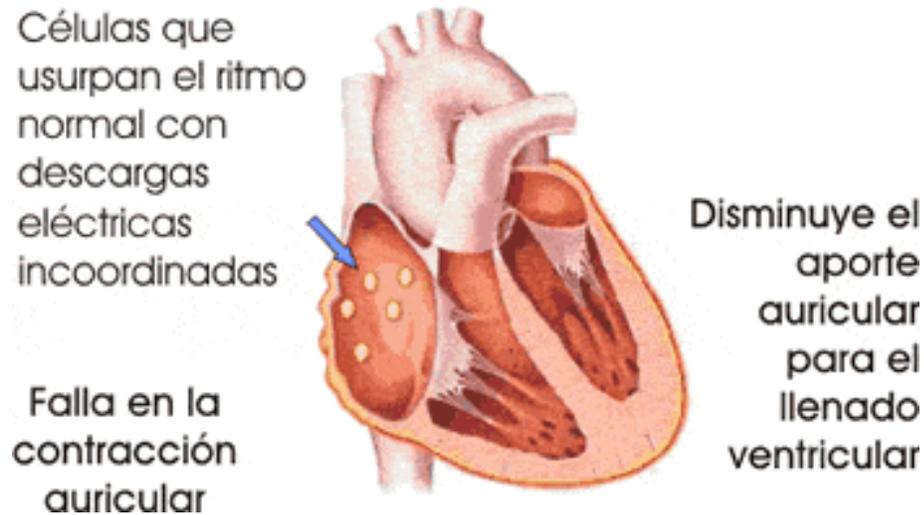
El principal responsable de la muerte de arritmia cardíaca es la Fibrilación Ventricular.



**FIG. 1.3 ELECTROCARDIOGRAMA QUE MUESTRA EL TIEMPO EXACTO DE INICIO DE UNA FIBRILACIÓN VENTRICULAR.**

Durante la fibrilación ventricular, las señales eléctricas se vuelven caóticas, siendo incapaz de generar una contracción del músculo cardíaco sincrónica; el corazón apenas empieza a temblar y las bombas ya no irrigan más. Un corazón en fibrilación ventricular es básicamente un corazón detenido sometido a una tormenta de impulsos eléctricos inútiles.

## Fibrilación Auricular

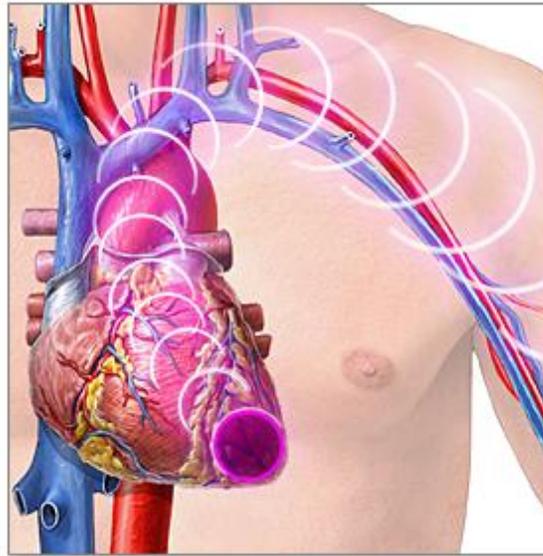


**FIG. 1.4 LA ALTERACIÓN DE UN RITMO NORMAL, CAUSADO POR DESCARGAS ELÉCTRICAS NO COORDINADAS ES LO QUE OCASIONA LA FALLA EN LA CONTRACCIÓN DE LAS AURICULAS.**

Después de unos minutos de fibrilación ventricular, el tejido comienza a disminuir su efectividad y se empieza a deteriorar el resto del cuerpo, incluyendo el cerebro. Una persona en la fibrilación ventricular es técnicamente muerta y necesita ser resucitado de inmediato, antes de que el cerebro muera por falta de circulación sanguínea. Si no se corrige rápidamente con un desfibrilador (descargas eléctricas), el paciente va a la muerte en cuestión de minutos.

### **Los Síntomas de Infarto Fulminante.**

El paciente generalmente comienza un marco clínico de dolor, cansancio, sudoración y el pecho, como en cualquier carrera. Si el área cardíaca afectada es demasiado grande, el paciente puede entrar en shock cardiogénico que se caracteriza por hipotensión y una severa insuficiencia respiratoria por edema pulmonar. Si el paciente entra en arritmias malignas, pierde la conciencia y deja de respirar. El panorama es dramático, porque, como ya he mencionado, una fibrilación ventricular es un tipo de un paro cardíaco.



El dolor en el pecho que se irradia en la mandíbula o en el brazo izquierdo (o, menos frecuentemente, en el derecho) podría ser señal de un ataque cardíaco

**FIG. 1.5 UNO DE LOS SÍNTOMAS PRINCIPALES DEL INFARTO AL MIOCARDIO. EL INTENSO DOLOR TORÁCICO IRRADIADO DE MANERA FRECUENTE A CUELLO, MANDÍBULA Y BRAZO IZQUIERDO.**

Es importante destacar que la arritmia puede ocurrir en cualquier momento, en algunos pacientes, se da poco después de la aparición de los síntomas, en otros puede aparecer sólo después de algunas horas del inicio del infarto, a menudo con pacientes que ya están en el hospital, se aumentan considerablemente las posibilidades de sobrevivir.

Cada cuadro de dolor torácico debe ser evaluado por un médico. Es imposible, sin una evaluación médica, que predican infarto evolucionar para mejor o peor, sólo sobre la base de los primeros síntomas.

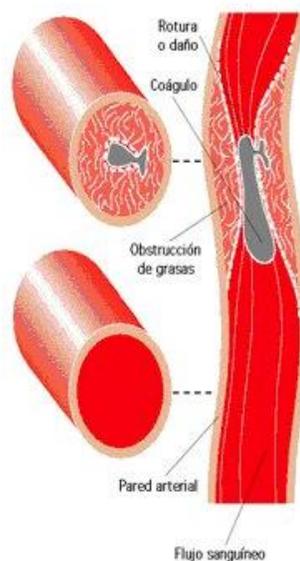
### **¿Se puede predecir un Infarto al Corazón?**

No siempre es posible predecir de antemano que está en riesgo de ataque cardíaco mortal. Los principales factores de riesgo son los mismos para cualquier infarto:

- Edad mayor de 50 años
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo Positivo (Activo o Pasivo)
- Obesidad
- Consumo de cocaína
- Altos niveles de colesterol o Dislipidemias
- Alcoholismo Positivo

Mientras más factores de riesgo tenga una misma persona es mayor la probabilidad de enfermedad de las arterias coronarias, aumentando el riesgo de un infarto en una región más extensa. Los pacientes con múltiples factores de riesgo, sobre todo si son hombres mayores de 50 años deben ser evaluados por un cardiólogo o especialista.

Cuando la obstrucción de las arterias coronarias se va dando poco a poco, el paciente comienza a experimentar los síntomas de una progresiva disminución en el suministro de sangre al corazón. Esto se conoce como angina de pecho, dolor en el pecho que viene del esfuerzo y desaparece en reposo. Los pacientes con angina suelen buscar atención médica antes de que haya una obstrucción completa de las arterias coronarias, llegando a través de cateterismo cardíaco para identificar y corregir cualquier obstrucción en el tiempo.

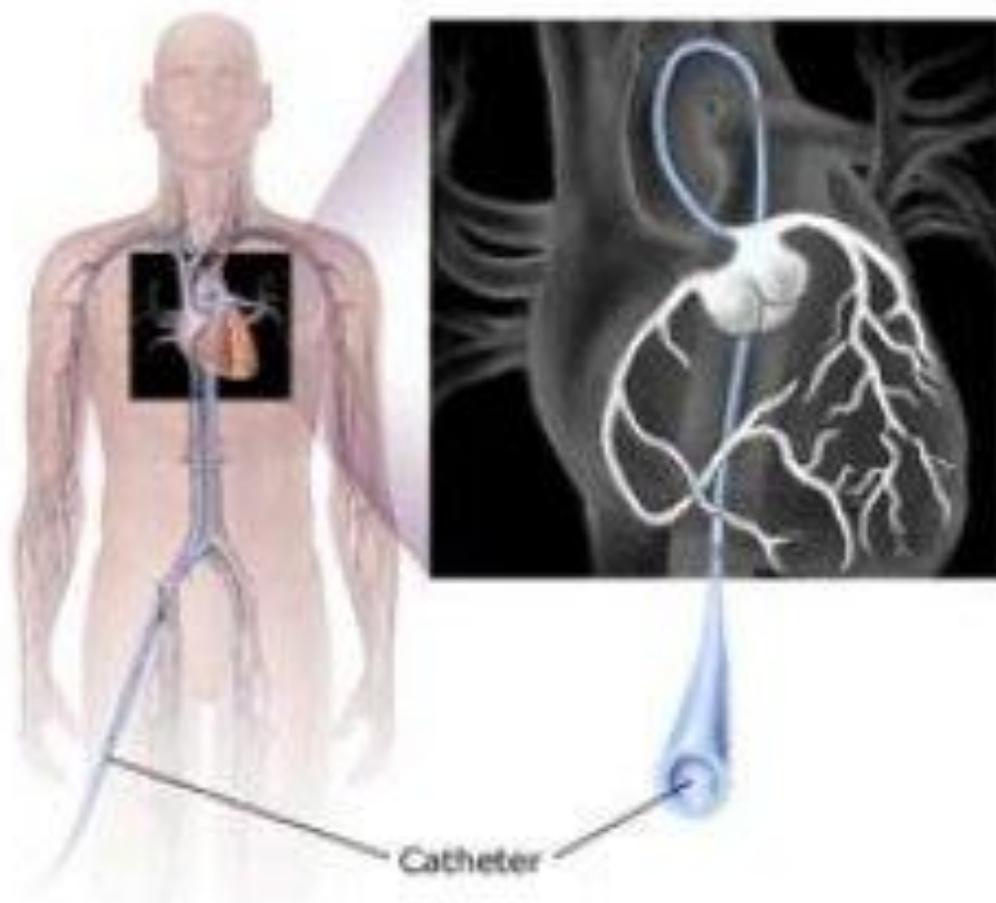


**FIG. 1.6 IMAGEN DE UN CORTE DE UNA ARTERIA CORONARIA MOSTRANDO SEGMENTOS NORMALES Y OBSTRUIDOS; POR CONSIGUIENTE, BLOQUEADOS.**

A través del cateterismo cardíaco, llamado angiografía coronaria, puede asignar todos los vasos del corazón. Si el médico determina, por ejemplo, la obstrucción de una arteria con 80% o 90%, se sabe de antemano que este paciente está a punto de un ataque al corazón. Esta obstrucción se debe ejecutar a través de una angioplastia. Algunos pacientes tienen tales lesiones severas en las arterias coronarias que requieren cirugía de bypass, para reemplazar arterias enfermas.

Los pacientes que han sufrido infartos previos, que poseen distintas áreas de necrosis del tejido cardíaco, es un gran factor de riesgo para las arritmias malignas. Ya hay pruebas capaces de identificarlos. En estos casos, el cardiólogo puede indicar la colocación de un desfibrilador implantable, que es un pequeño dispositivo similar a un marcapasos capaz de reconocer una arritmia cardíaca, la liberación de una descarga eléctrica inmediatamente después del inicio.

Sin embargo, no todos los pacientes tienen algún tipo de síntoma antes del infarto. Así que de nuevo, una posible revisión por un cardiólogo siempre es necesaria en personas con factores de riesgo.



**FIG. I.7 IMAGEN EN LA QUE SE OBSERVAN LAS CARACTERÍSTICAS DE UN PROCEDIMIENTO DE CATETERISMO CARDIACO TAMBIÉN LLAMADO ANGIOGRAFÍA CORONARIA**

## ¿Cuál es el tratamiento para un Infarto al Miocardio?

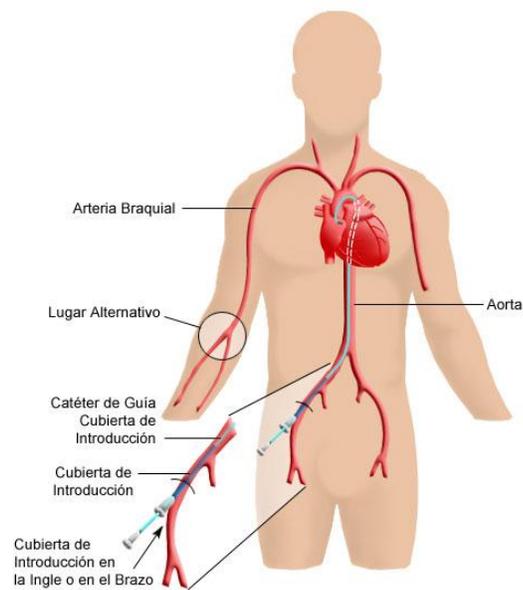
Si el paciente sufre una isquemia cardiaca y evoluciona con una arritmia maligna fuera de un entorno de hospital, las posibilidades de sobrevivir son muy pequeñas. La fibrilación ventricular debe ser invertida con un desfibrilador en cuestión de minutos. Después de 10 minutos de fibrilación, la mayoría de los pacientes ya no podrá ser salvado, incluso si el choque desfibrilador es efectivo. Además, cuanto más tiempo un paciente permanece en paro cardiaco sin asistencia médica, mayor será el riesgo de daño cerebral irreversible.

Es debido a la urgencia en el tratamiento de arritmias malignas que algunos lugares públicos ya tienen desfibriladores automáticos. En general, estas máquinas son de manejo simple y puede ser operado por cualquier persona, sólo tiene que conectar las palas en el tórax del paciente como lo indican las mismas, encender la máquina y alejarse. El resto va a trabajar solo.

Los lugares públicos como aeropuertos, estadios, gimnasios y otros, por lo general tienen un desfibrilador portátil a la mano.

Si el paciente ha sido previamente evaluado por un cardiólogo y un desfibrilador, esto probablemente salvará su vida, porque el choque vendrá inmediatamente después de la aparición de la arritmia.

Es importante destacar que la reversión de la arritmia es sólo el primer paso en el tratamiento del ataque cardíaco severo. Este paciente no deja de tener un ataque al corazón porque la arritmia haya sido tratada, tiene que ser hospitalizado e incluso puede llegar a morir en las próximas horas debido a diversas complicaciones de un infarto al corazón.



**FIG. I.8 SITIOS DONDE ES IDEAL LA COLOCACIÓN DEL CATÉTER PARA LA REALIZACIÓN DE UNA ANGIOGRAFÍA CORONARIA.**

## ✓ **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

*¿Cuáles son los Factores Predisponentes y Comorbilidades que se encuentran presentes en los pacientes del Servicio de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI; y que ayudan a desarrollar un episodio de Infarto al Miocardio Fulminante, Extenso o Masivo?*

## ✓ **III. JUSTIFICACIÓN:**

*Los padecimientos Cardiovasculares; son una de las principales causas de muerte en México y en otros países; El Infarto Fulminante; es una de las variantes en las que los pacientes, sus familias y el personal de salud, tenemos muy poco tiempo para aplicar alguna terapéutica y poder brindar un beneficio para los mismos; por lo anterior es de suma importancia el estar pendientes de los factores que predisponen a los pacientes para desarrollar eventos de este tipo para poder prevenirlos y darles un seguimiento adecuado.*

## ✓ **IV. OBJETIVOS:**

### **Objetivo General:**

*Identificar las comorbilidades más frecuentes que se asocian a los pacientes para sufrir un evento de Infarto Masivo o Extenso.*

### **Objetivos Particulares:**

*Analizar casos de pacientes e Información bibliográfica de manera retrospectiva.*

*Corroborar el hecho de que el tiempo de atención oportuna en este tipo de casos es de máxima importancia para evitar un desenlace fatídico como lo es la muerte súbita.*

## ✓ **V. HIPÓTESIS:**

*Los padecimientos crónicos como Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica y Dislipidemias por ejemplo; formarán gran parte de las Comorbilidades para los eventos de Infarto de Miocardio Extenso o Fulminante; además, en la gran mayoría de estas eventualidades terminará siendo de mayor importancia el Tiempo en el que se pueda dar un tratamiento oportuno al paciente y no desarrollar así un evento terminal como lo es la muerte súbita del mismo.*

## ✓ **VI. METODOLOGÍA:**

### ▪ **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

*Estudio de Investigación, Revisión Bibliográfica*

## ✓ VII. DESARROLLO

### ▪ 1. CHOQUE CARDIOGÉNICO:

- **Definición:**

Choque es un síndrome que refleja falla circulatoria aguda y es definido como un no balance entre la demanda y el aporte de oxígeno a las células.

- **Cardiogénico:**

El choque cardiogénico implica una disfunción de la capacidad contráctil del músculo cardíaco. **El infarto masivo de miocardio es la principal causa de este tipo de choque y usualmente ocurre cuando se compromete más del 40% del músculo cardíaco.** El choque cardiogénico acarrea una mortalidad muy alta, a pesar de que en los últimos años con los avances en el cuidado y manejo del paciente cardiovascular (incluyendo la utilización de las modernas técnicas de revascularización) su incidencia ha disminuido en los hospitales de alta complejidad.

El choque cardiogénico (CC) es la causa más común de muerte en cardiopatas con infarto agudo de miocardio (IAM) que llegan al hospital, y su incidencia ha permanecido constante en las últimas 3 décadas.

Típicamente, se ha considerado que el CC resulta de un daño masivo al miocardio del ventrículo izquierdo (VI). En el registro del estudio SHOCK la causa principal de CC fue insuficiencia ventricular izquierda en el 78.5%, las complicaciones mecánicas en el 12% y la disfunción del ventrículo derecho en el 2.8%. La confirmación de la etiología específica del CC tiene una gran importancia en la terapéutica adecuada.

- **Fisiopatología:**

El elemento más importante en la fisiopatología del choque circulatorio es la reducción crítica de la perfusión tisular que genera hipoxia, y compromete la actividad celular, produciendo una cascada de eventos que puede llevar a la disfunción orgánica múltiple o a la muerte como evento final.

El choque es una emergencia médica y debe ser encarada como tal, pues la diferencia entre la vida y la muerte del paciente puede estar determinada por el tiempo que éste permanece con hipoperfusión tisular.

El defecto más importante desde el punto de vista fisiopatológico es la disminución de la perfusión tisular manifestada por oliguria, alteraciones mentales, pulsos periféricos disminuidos y extremidades frías y con signos de mala perfusión, y que finalmente lleva a disfunción multiorgánica.

La respuesta cardiovascular inicial está formada por un grupo complejo de mecanismos que tratan de mejorar la perfusión de ciertos órganos, dirigiendo el flujo sanguíneo desde los músculos esqueléticos, tejido celular subcutáneo y riñones hacia el cerebro y corazón.

En el concepto tradicional de la fisiopatología del CC, se había considerado que cuando menos el 40% de la masa del VI tenía que estar dañada para que se desarrollara CC por disfunción del VI, provocando una profunda depresión de la contractibilidad miocárdica, resultando en una espiral viciosa en la disminución o caída del gasto cardíaco, de la presión arterial sistémica, deterioro de la presión de perfusión coronaria y por lo tanto menor contractibilidad miocárdica, y como respuesta compensadora puede existir la mayoría de las veces una vasoconstricción sistémica. (Fig. 1.1).

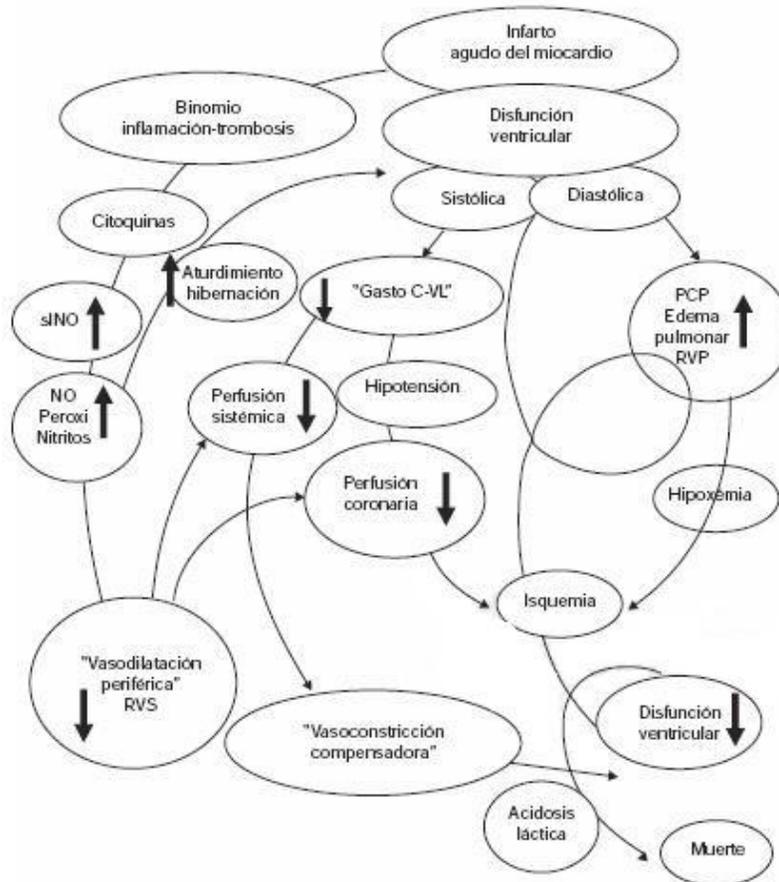


FIG.1.1 FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO

- **Evolución Clínica:**

Los pacientes en choque habitualmente cursan 3 estadios:

En el **estadio 1** pueden estar asintomáticos, los mecanismos compensadores producen vasoconstricción periférica y taquicardia lo que permite que la presión arterial se mantenga normal o sólo ligeramente disminuida.

En el **estadio 2** a pesar de la mayor intensidad de los mecanismos compensadores la presión arterial disminuye y comienza la hipoperfusión de órganos. La taquicardia se acentúa, aparecen signos de ortostatismo claros y el paciente se presenta inquieto y agitado.

Durante el **estadio 3** se hace manifiesto el fracaso y agotamiento de los mecanismos compensadores, la presión arterial disminuye aún más y se aprecian claras evidencias de hipoperfusión orgánica terminal.

- **Manejo**

El choque circulatorio resulta de una serie de eventos fisiopatológicos concatenados entre sí y disparados por un mecanismo común: la hipoperfusión periférica. Entonces el objetivo del tratamiento debe dirigirse a cortar la espiral que lleva a la lesión celular irreversible y a eliminar el evento desencadenante. El manejo por ende se le puede dividir en dos partes:

1. Corrección del Proceso Primario
2. Corrección de la Hipoxia Tisular.

- **Corrección de la Causa del Choque**

Debido a la dificultad de corregir la causa primaria del choque, cuando hay lesión importante del miocardio que lleva a choque cardiogénico la mortalidad puede acercarse al 90%.

En la actualidad la disponibilidad de trombolisis y de angioplastia percutánea parece haber disminuido la mortalidad.

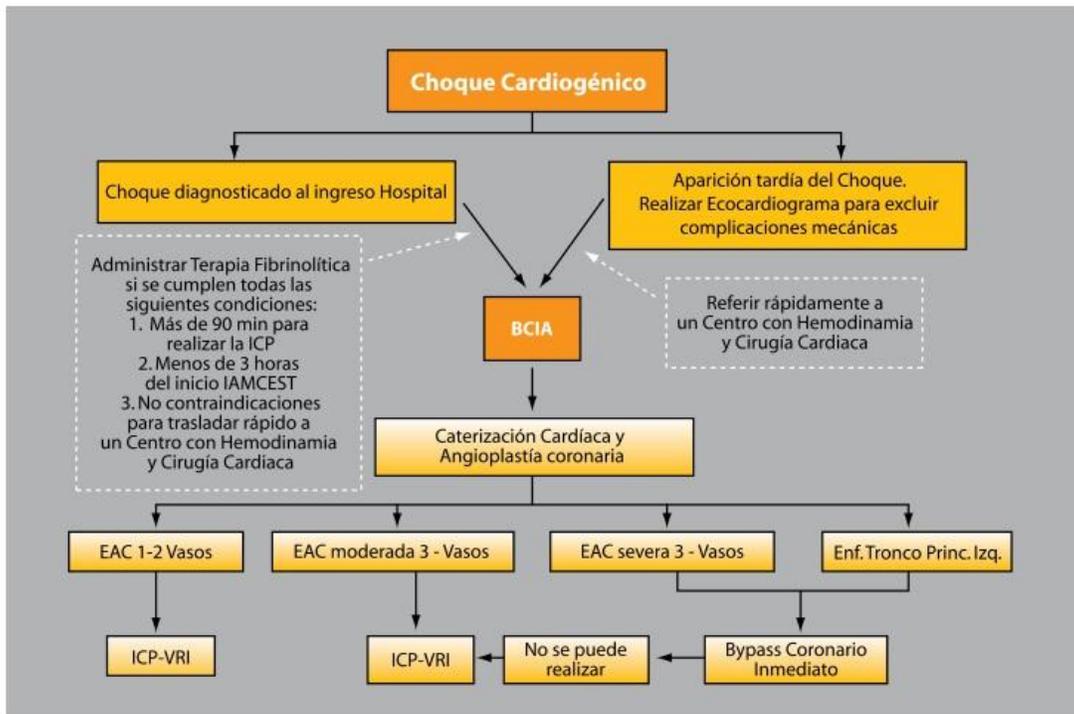
- **Corrección de la Hipoxia Tisular**

La corrección de la hipoxia tisular es necesaria para sostener la vida mientras el proceso primario es corregido.

- **Reanimación con Fluidos**

La Hipovolemia crítica está presente en casi todos los pacientes con choque circulatorio de causa médica o quirúrgica y en más de la tercera parte de los pacientes con choque cardiogénico.

De acuerdo con esto; una rápida infusión de fluidos es una de las primeras terapéuticas que se debe aplicar a la mayoría de los pacientes con choque circulatorio y signos de hipoperfusión periférica; los fluidos tienen como objetivos mejorar la presión arterial, restaurar la perfusión periférica, mejorar la eliminación de los ácidos acumulados por la hipoperfusión, mejorar el gasto cardíaco y normalizar la frecuencia cardíaca.



**FIG. 1.2 ESTRATEGIAS DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO.**

**BCIA, Balón de Contrapulsación Intraaórtico; EAC, Enfermedad Arterial Coronaria; ICP Intervención Coronaria Percutánea; VRI Vaso Relacionado a Infarto.**

## ▪ 2. MARGEN DE TIEMPO PARA INFARTO MASIVO...

*El hecho de comenzar una reanimación a los 10 minutos en lugar de a los 20 minutos, podría aumentar la probabilidad de haber tenido otro resultado pero nada ni nadie nos puede garantizar que el resultado hubiera sido el mismo, u otro diferente, he ahí la incertidumbre que quedará sin una respuesta concluyente.*

*Este es el principio de incertidumbre que se debe saber manejar en forma apropiada e inteligente, para que no se transforme en el causante de una nueva enfermedad; en este caso en los seres del entorno de la persona fallecida que no encuentren forma de manejar esta incertidumbre planteada por 10 minutos de retraso en el comienzo de una reanimación.*

*Si la situación planteada corresponde a un infarto con muerte súbita desde el primer momento que regularmente se manifiesta por Dolor en el pecho y además Pérdida de Conocimiento, cada minuto disminuye porcentualmente un 10% las probabilidades de éxito, de manera que a los 5 minutos las oportunidades de recuperarse exitosamente bajarían a un 50% y a los 8 minutos bajarían a un 20%.*

*Estamos hablando de porcentaje de éxito de recuperación en situaciones de paro cardíaco sin la realización de maniobras de reanimación básica por parte de alguna persona que se encuentre alrededor.*

*Cuando se produce un infarto masivo, en general por obstrucción agudo trombótica del tronco coronario izquierdo o el ostium de la arteria descendente anterior, el cuadro es de tal gravedad y de tal dramatismo, que aún estando la persona "adentro" del hospital, y sea llevada en 5 minutos a la sala de Hemodinamia para intentar destapar esa arteria ocluida, no estaría asegurado un resultado exitoso. Por esta razón; sigue siendo la medicina, como se había afirmado hace más de 120 años, una Ciencia de Probabilidades.*

*Cuando un evento desgarrador como el que se refiere, en el sentido de presentarse una muerte súbita, la magnitud del dolor y del sufrimiento, nos puede llevar a buscar causas en aspectos que son colaterales a las causas reales por las cuales se fueron produciendo lenta y progresivamente en general durante meses o años previos.*



**FIG. 2.1 EL MARGEN DE TIEMPO PARA BRINDAR UN TRATAMIENTO RÁPIDO DE RESCATE MIENTRAS SE PRESENTAN LOS PRIMEROS SÍNTOMAS DE UN INFARTO PUEDE HACER LA DIFERENCIA PARA EL DESENLACE DEL PACIENTE.**

*Un infarto se produce por una obstrucción aterotrombótica de una arteria coronaria, y el proceso es ateroesclerótico inicialmente, favorecido por no tener en cuenta alguno de los factores de riesgo cardiovascular por todos conocidos. De manera que el problema empieza cuando no se corrigen los factores de riesgo y esta realidad es la que vemos diariamente en miles y miles de personas, que desgraciadamente descuidan aspectos esenciales para su salud, y no se adhieren a las campañas de promoción de una vida saludable y comienzan progresivamente a acelerar el tiempo en el cual enfermarán y acelerarán ese proceso de ateroesclerosis que unas veces puede debutar clínicamente con una muerte súbita (estos son los casos más desafortunados y dramáticos), pero en una gran mayoría de las veces, cuando la enfermedad deja de ser silenciosa y comienza a dar síntomas, tampoco son reconocidos esos avisos, y ahí se van perdiendo otras oportunidades para poder recomponer la salud, aplicando medicina y tecnología de punta que hoy disponemos.*

*Para poder manejar en forma más sana el proceso de asimilación de un evento fatal como el Infarto Fulminante, es importante tener en cuenta todos estos factores, no solamente una demora de 20 minutos, sino pensar que quizá ese cuadro que terminó con un infarto masivo, estuvo dando avisos los días previos, y dichos avisos no fueron tomados en cuenta, porque las personas interpretan que tal dolor debe haber sido por un mal movimiento, o por otra cosa, y así perdemos tiempo valiosísimo para brindar tratamiento.*

### ▪ **3. REVISIÓN GENERAL DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO,**

#### ➤ **Introducción**

*El infarto agudo de miocardio (IAM) es la mayor causa de mortalidad en el mundo. En una época, el IAM predominaba en los países desarrollados, pero actualmente también aumentó en los países en vías de desarrollo.*

*Las mejoras en la prevención del IAM y su morbimortalidad se pueden lograr controlando y previniendo los factores de riesgo que se encuentran en progresivo aumento principalmente la Diabetes Mellitus y la Obesidad.*

#### ➤ **Fisiopatología**

*La oclusión parcial o total de una arteria coronaria epicárdica debida a una placa vulnerable, a la ruptura o a la erosión es responsable del 70% de los IAM. Esta fisiopatología sustenta la decisión de tratamiento fibrinolítico y antitrombótico; mientras que para la estenosis residual está indicado el tratamiento invasivo a través de la angioplastia o la cirugía.*

*En ausencia de oclusión aterosclerótica, otras causas de IAM son el espasmo coronario, la embolia y la disección de una arteria coronaria. Todas ellas representan el 5–10% restante de episodios coronarios agudos.*

*Los estudios epidemiológicos demostraron la importancia de los malos hábitos de vida en el desarrollo de Aterosclerosis y de IAM. En el estudio **INTERHEART** sobre 15.000 pacientes, el 90% de los IAM en los hombres era causado por Factores de Riesgo Modificables (Tabaquismo, Dislipidemia, Hipertensión, Obesidad abdominal y Diabetes Mellitus), mientras que en las mujeres, el porcentaje fue del 94%.*

#### ➤ **Nuevas Definiciones**

*En 2000, la European Society of Cardiology y el American College of Cardiology Consensus redefinieron el IAM sobre la base de necrosis de los miocitos demostrado por la elevación de troponinas en un medio clínico de isquemia. Las troponinas T e I miden la necrosis en forma más específica y sensible que las creatina-quinasas.*

El Criterio Universal de Diagnóstico y Clasificación del IAM incluye los siguientes aspectos:

➤ **Criterios para el Diagnóstico de IAM**

⇒ Detección de la elevación y/o el descenso de las Troponinas con al menos un valor por arriba del percentil 99 del límite superior de referencia junto con una o más de las siguientes evidencias de IAM:

Síntomas de isquemia:

- 1) Nuevos cambios del ST-T o Aparición de Bloqueo de Rama Izquierda.
- 2) Aparición de ondas Q patológicas.
- 3) Estudios por imágenes que muestran pérdida de miocardio viable o Alteraciones de la Motilidad Ventricular.

⇒ **Muerte súbita, a menudo relacionada con síntomas de isquemia miocárdica y acompañada por nuevo supradesnivel ST, nuevo bloqueo de rama izquierda, evidencia de trombo fresco por angiografía o autopsia, careciendo de valores de troponina disponibles.**

⇒ La presencia de valores de Biomarcadores superiores a 3 por el percentil 99 del límite superior de referencia después de una Angioplastia Intraluminal Coronaria (AIC).

⇒ La presencia después de una cirugía de revascularización coronaria de valores de Biomarcadores superiores a 5 por el percentil 99 del límite superior de referencia más nuevas ondas Q o nuevo bloqueo de rama izquierda o evidencia documentada de oclusión del puente o de pérdida de miocardio viable.

⇒ Hallazgo en la autopsia de IAM.

➤ **Clasificación clínica de los diferentes tipos de IAM**

- **Tipo 1:** IAM espontáneo causado por isquemia secundaria a erosión, ruptura, fisura o disección de placa en arteria coronaria.

- **Tipo 2:** IAM causado por isquemia debida a un aumento de la demanda de oxígeno o disminución de la demanda secundaria a espasmo de arteria coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión.

- **Tipo 3:** Muerte cardíaca súbita con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica asociada con supradesnivel ST o nuevo bloqueo de rama izquierda, sin disponibilidad de biomarcadores.

- **Tipo 4.** A: Infarto de miocardio secundario a AIC. B: trombosis del stent.

- **Tipo 5:** IAM secundario a cirugía de revascularización coronaria.

➤ **Estratificación de riesgo**

Es importante encuadrar al paciente dentro de un determinado grado de riesgo a los efectos de implementar el tratamiento adecuado. La mejor puntuación para predecir la muerte y el IAM es la **Global Registry for Acute Coronary Events (GRACE)** que incorpora la disfunción renal y se describe en la **Tabla 3.1**.

Dentro del GRACE se incluye la clase **Killip** que es una escala de gravedad de I a IV para el IMA:

- **Killip I:** no hay signos de insuficiencia cardíaca.
- **Killip II:** presencia de rales crepitantes en las bases pulmonares, ritmo de galope e ingurgitación yugular.
- **Killip III:** presencia de edema agudo de pulmón.
- **Killip IV:** Presencia de shock cardiogénico o hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mm Hg) y vasoconstricción periférica.

**TABLA 3.1. PUNTUACIÓN GRACE PARA LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DEL INFARTO AGUDO A MIOCARDIO.**

Parámetro	Puntos	Parámetro	Puntos
<b>Edad</b>		<b>Frecuencia Cardíaca</b>	
< 40	0	< 70	0
40-49	18	70-89	7
50-59	36	90-109	13
60-69	55	110-149	23
70-79	73	150-199	36
≥ 80	91	> 200	46
<b>Presión Arterial Sistólica (mmHg)</b>		<b>Creatinina (μmol/l)</b>	
< 80	63	0-34	2
80-99	58	35-70	5
100-119	47	71-105	8
120-139	37	106-140	11
140-159	26	141-176	14
160-199	11	177-353	23
> 200	0	≥ 354	31

<b>Clase Killip</b>	<b>Otros factores de riesgo</b>		
<b>Clase I</b>	0	Paro cardíaco al ingreso	43
<b>Clase II</b>	21	Marcadores cardíacos altos	15
<b>Clase III</b>	43	Supradesnivel ST	30
<b>Clase IV</b>	64	.	.

**TABLA 3.2 ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE ACUERDO A LA SUMATORIA DE PUNTOS DE LA ESCALA GRACE.**

**NÚMERO DE PUNTOS...**

<b>Riesgo de muerte</b>	<b>&lt; 96</b>	<b>96-112</b>	<b>113-133</b>	<b>&gt; 133</b>
<b>% De mortalidad dentro de los 30 días</b>	3,1%	5,3%	5,9%	11,2%
<b>% De mortalidad dentro de los 12 meses</b>	4,2%	9,6%	11,9%	27,2%

➤ **Tratamiento**

El tratamiento del IAM contiene 3 pilares:

- ◆ Restauración del flujo coronario mediante fármacos o procedimientos invasivos.
- ◆ Eliminación de episodios isquémicos recurrentes a través de tratamientos antitrombóticos optimizados.
- ◆ Prevenir y mitigar las consecuencias de la necrosis miocárdica.

➤ **Reperusión en el IAM con ST.**

**Fibrinólisis.** La fibrinólisis de emergencia constituye el principal tratamiento para mejorar la supervivencia después de un IAM con ST. El aspecto más importante del tratamiento fibrinolítico es la precocidad de su administración y los mejores resultados se obtienen dentro de las 2 horas del diagnóstico de IAM.

**Angioplastia Intraluminal Coronaria (AIC).** Este procedimiento, cuando se puede llevar a cabo, es más eficaz que el tratamiento trombolítico, excepto en pacientes menores de 65 años o cuando se demora el momento del tratamiento.

**AIC de rescate.** Este procedimiento se desarrolló como resultado del fracaso del tratamiento fibrinolítico (persistencia del dolor precordial, ausencia de normalización del ST a los 90 minutos después de la fibrinólisis). La AIC de rescate reduce significativamente la tasa de mortalidad, de insuficiencia cardíaca y de reinfarto a los 6 meses.

**AIC de rutina después de la fibrinólisis.** La AIC de rutina dentro de las 24 horas del tratamiento fibrinolítico consolida los beneficios de éste.

➤ **Tratamiento del IAM sin ST:**

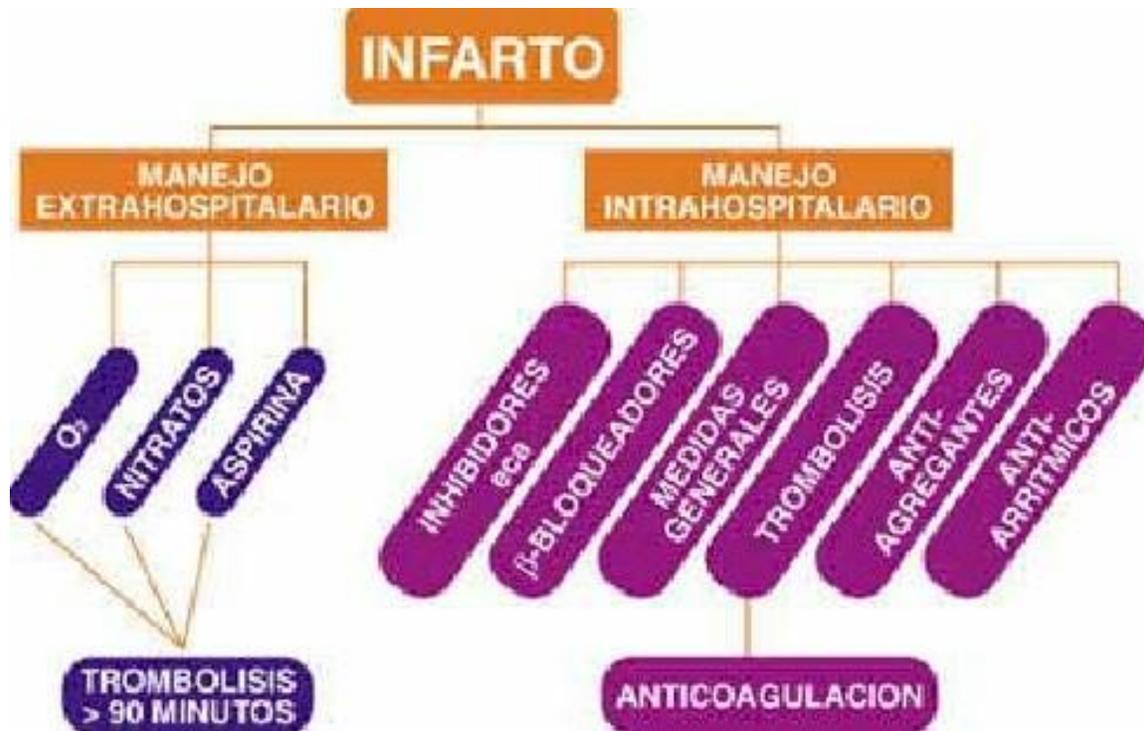
**Tratamiento invasivo.** Los estudios señalan que una AIC precoz da mejores resultados que el tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios.

**Farmacoterapia de apoyo durante la fase aguda.** Combinación de tratamiento antitrombótico. En general, todos los pacientes deben recibir aspirina y clopidogrel y un agente antitrombina (heparina no fraccionada, o enoxaparina, pero no una combinación de éstos).

➤ **Enfoque Terapéutico para reducir los episodios secundarios:**

El cumplimiento terapéutico y el control de los hábitos de vida evitando el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo, demostraron ser importantes en la prevención de eventos desfavorables. Después de la etapa de tratamiento inicial, la administración de antiagregantes plaquetarios en forma definitiva durante 3 a 12 meses ha reducido la tasa de nuevos eventos cardiovasculares.

**Con estos datos podemos afirmar que el éxito terapéutico se basa sobre la aplicación del tratamiento correspondiente con la mayor precocidad y posteriormente el médico se debe asegurar que el paciente esté adecuadamente informado de la importancia del cumplimiento terapéutico y de la modificación de los hábitos de vida.**



**FIG. 3.1 SÍNTESIS DEL TRATAMIENTO DE INFARTO A MIOCARDIO EN SUS DOS VERTIENTES; DENTRO Y FUERA DE UN HOSPITAL.**

▪ **4. DIFERENCIAS DE GÉNERO; PATRONES DE MORTALIDAD ASOCIADA CON EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.**

*El 21% de los infartos agudos de miocardio (IAM) en mujeres se produce antes de los 65 años. El IAM en las mujeres jóvenes se asocia con importante comorbilidad y con un elevado índice de mortalidad.*

*Una serie de estudios realizados a partir de la década del 90´ demostró que las mujeres jóvenes con IAM tienen un índice de mortalidad más alto que el de los hombres con edad similar. El pronóstico es más desfavorable cuanto menor es la edad y no se explica únicamente por la gravedad, por las comorbilidades o por el tratamiento.*

*Independientemente de la edad, en las mujeres se presenta con mayor frecuencia que en los hombres la Hipertensión; Por el contrario, el antecedente de IAM o de un procedimiento de revascularización es más común en los varones.*

Se ha confirmado una reducción importante en el índice de mortalidad intrahospitalaria después de un IAM, tanto en hombres como en mujeres en la última década. Sin embargo, la mejoría en la evolución es más notoria en las mujeres jóvenes en comparación con los hombres de la misma edad. Los estudios más recientes han revelado que las diferencias en la mortalidad posterior al IAM según el sexo se limitan a los sujetos más jóvenes –por debajo de los 60 años–.

El IAM, sin embargo, es muy infrecuente en las mujeres de menos de 60 años y, cuando se produce, se asocia con un índice más alto de mortalidad y de complicaciones. En edades subsiguientes, en cambio, la evolución es similar o más favorable en las mujeres, por motivos que todavía no se comprenden con precisión.



**FIG. 4.1 IMAGEN QUE NOS MUESTRA LA MAYOR FRECUENCIA DE PADECIMIENTO DE INFARTO EN EL GÉNERO MASCULINO A DIFERENCIA QUE EN EL FEMENINO. LOS HOMBRES TIENEN PROBABILIDADES MAYORES DE UN INFARTO 10 AÑOS ANTES QUE LAS MUJERES.**

No obstante, es probable que las diferencias tengan que ver con las comorbilidades y con el tratamiento, ya que los indicadores de gravedad tienden a ser semejantes o más favorables en las mujeres jóvenes respecto de los hombres de la misma edad.

Podemos afirmar que la mortalidad posterior al IAM mejoró sustancialmente más en las mujeres que en los hombres. La tendencia es más notoria aún en las mujeres jóvenes. Los mayores índices de mortalidad en las pacientes jóvenes con IAM descritos en años anteriores se redujeron considerablemente en las últimas décadas, sobre todo en relación con una mejoría importante en el perfil de riesgo en el momento del diagnóstico.

## ▪ 5. INFARTO POSTEROLATERAL IZQUIERDO EXTENSO... COMPARACIÓN ELECTRO-ANATÓMICA.

Un registro electrocardiográfico, con la modalidad de un círculo torácico completo, permite explorar regiones cardíacas, que no es posible explorar con el electrocardiograma convencional: p. ej. las paredes posteriores de ambos ventrículos. Más aún, puede proporcionar una indicación directa de los diferentes niveles del miocardio ventricular afectado por procesos patológicos. (Fig. 5.1).

De hecho, el área de un infarto posterolateral puede estar limitada al tercio inferior del ventrículo izquierdo (infarto inferolateral) o abarcar toda la pared libre ventricular desde la base hasta la punta del corazón y ser univentricular o biventricular. (Fig. 5.2). A su vez, las derivaciones unipolares torácicas y las abdominales altas MD, ME y MI muestran la evolución de los signos de lesión, característicos de la fase aguda del síndrome, hacia los de la llamada necrosis.

La necrosis posterolateral basal izquierda, y también la que se extiende por toda la región posterolateral izquierda desde la base hasta la punta del corazón, producen aumento de la manifestación de las fuerzas electromotrices anteriores por las razones siguientes:

- a) Cuando se reduce la magnitud de los vectores originados en regiones laterales altas de la pared libre ventricular izquierda (a los 55–65 mseg), se establece el predominio de los vectores de la cara anterosuperior de dicho ventrículo, los que se manifiestan entre 45 y 60 mseg y se dirigen más adelante.
- b) Una posible levorrotación cardíaca, con desviación de la zona transicional hacia la derecha, permite a las derivaciones precordiales derechas y transicionales registrar los potenciales de la cara anterosuperior del ventrículo izquierdo, que se originan entre 45 y 60 mseg.
- c) En las derivaciones precordiales derechas y transicionales, se registran los potenciales de la masa septal derecha anteroinferior, aumentados, si coexiste un bloqueo de la rama derecha. Pero, en ausencia de dicho trastorno de la conducción, no se encuentra un incremento del voltaje de la onda R ni del TIDI tanto en presencia de un infarto posterolateral basal izquierdo como de un infarto posterolateral biventricular.

De todos modos, queda el hecho de gran valor semiológico que, en los trazos clínicos, aumenta sensiblemente el voltaje de la onda R, y se prolonga el TIDI, en las derivaciones transicionales por el infarto posterolateral basal izquierdo. Asimismo, aumenta el área anterior de la curva vectocardiográfica ventricular en el plano horizontal. Así que la porción anterior del  $VCG_H$  cruza el eje transversal o de las X después de los 40 mseg.

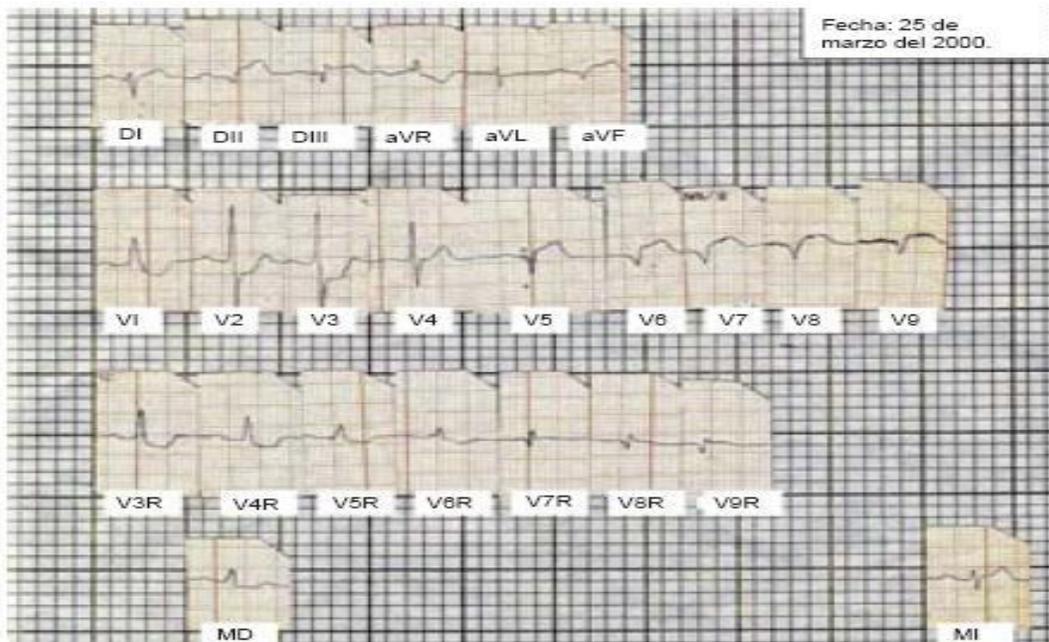
Los hechos mencionados se deben a la manifestación aumentada de las fuerzas electromotrices de la cara anterosuperior del ventrículo izquierdo.

A su vez, el punto  $j$  del  $VCG_H$  se desvía hacia la izquierda del punto de origen de la curva vectocardiográfica ventricular (punto  $O$ ), y el asa  $T_H$ , de inscripción uniforme, se sitúa adelante y a la derecha del punto  $O$ .

Los hallazgos descritos facilitan el diagnóstico diferencial con la hipertrofia ventricular izquierda o biventricular. (Fig.5.3a y 5.3b).

Por todo lo antes dicho, resulta evidente la utilidad de completar el diagnóstico de infarto posterolateral con una exploración eléctrica realizada de cerca: círculo torácico, y otra realizada de lejos: vectocardiograma. Puede reconocerse así la extensión real del área miocárdica afectada.

## REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO

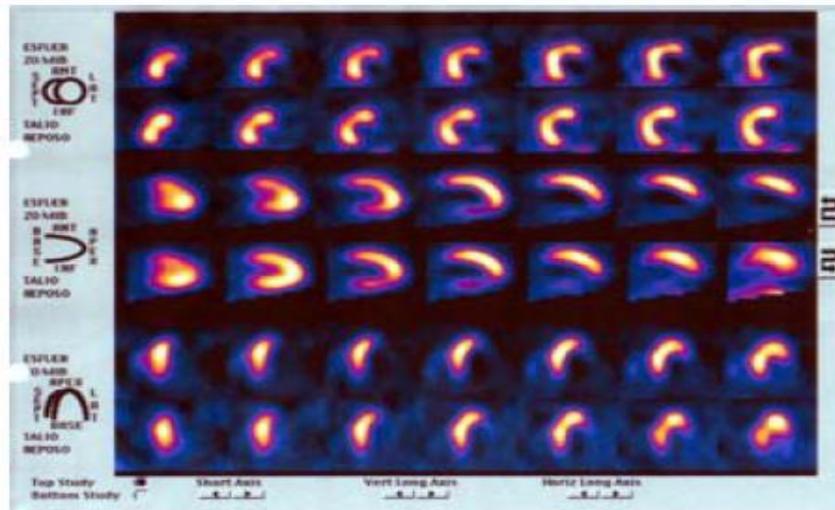


**FIG. 5.1. EL REGISTRO ELECTROCARDIOGRÁFICO CON CIRCULO TORÁCICO, PERMITE DIAGNOSTICAR UN INFARTO MIOCARDICO POSTERO-LATERAL IZQUIERDO EXTENSO EN FASE AGUDA.**

**Los signos de miocardio inactivable y de lesión subepicárdica o transmural se registran tanto en las derivaciones bajas; (aVF, V5 y V6), como en las derivaciones torácicas posteriores izquierdas altas V8 y V9.**

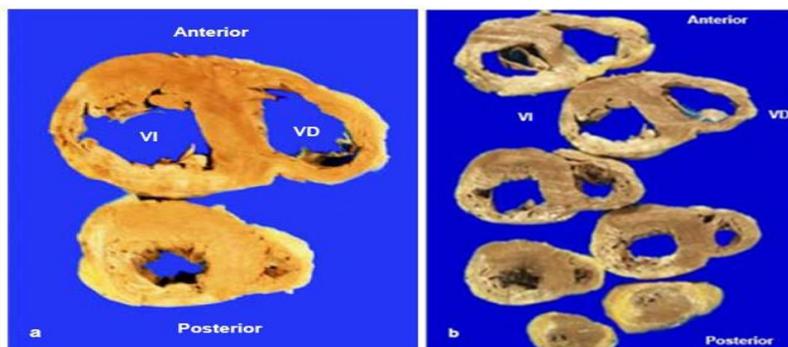
**Los signos de lesión subepicárdica registrados de V9R a V7R, sugieren que dicha lesión llega hasta porciones posteriores altas del ventrículo derecho. A su vez, en las derivaciones V1 a V3, se registra la imagen en espejo de los signos de lesión subepicárdica posterior izquierda.**

## ESTUDIO DE MEDICINA NUCLEAR:



**FIG. 5.2 EL ESTUDIO DE MEDICINA NUCLEAR MOSTRANDO INFARTO TRANSMURAL DE LA PARED LATERAL IZQUIERDA, QUE SE EXTIENDE DEL TERCIO BASAL AL APICAL E INVOLUCRA LAS UNIONES INFEROLATERAL Y ANTEROLATERAL. CON ISQUEMIA LIGERA EN TEJIDO RESIDUAL DE LA UNION ANTEROBASAL. HAY ADEMÁS, SIGNOS DE ISQUEMIA LIGERA –MODERADA DE LA PARED ANTERIOR, LA QUE SE EXTIENDE DEL TERCIO APICAL AL TERCIO MEDIO E INVOLUCRA LA UNIÓN ANTEROAPICAL.**

## ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO:



**FIG. 5.3**

**FIG. 5.3.a y 5.3.b. CORTES TRANSVERSALES DEL CORAZÓN A NIVEL DE LOS VENTRÍCULOS. Hay una zona de color blanco amarillento, posterolateral izquierda que se extiende desde las porciones basales (1ª. Corte) hasta la punta (Ultimo Corte). En el corte basal que se encuentra en la parte superior; dicha zona se extiende hasta porciones posteriores del Ventriculo Derecho.**

## ▪ **6. UTILIDAD DEL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN LA PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA...**

*Un porcentaje considerable de pacientes que han sufrido un infarto de miocardio (IM) tiene disfunción ventricular izquierda. De acuerdo con los distintos estudios prospectivos, muchos de estos pacientes tendrán un evento de arritmias ventriculares que los hace candidatos a recibir una estrategia de prevención primaria o secundaria con un desfibrilador automático implantable (DAI). Estos mismos estudios han mostrado una reducción significativa de la mortalidad con la terapia del DAI comparado con la terapia convencional, lo que demuestra el balance costo-beneficio en favor del uso de estos dispositivos en períodos de seguimiento largos.*

*El implante del DAI ha demostrado ser una terapia eficaz en la prevención de muerte súbita (MS). Existe un consenso general en las indicaciones para el implante de estos dispositivos en pacientes que han sufrido un evento de arritmia ventricular maligna y tienen el riesgo de presentar un nuevo episodio de esta naturaleza. Sin embargo, las indicaciones actuales se extienden no sólo a este grupo sino que incluye a aquellos que sin tener antecedente de un evento de arritmias ventriculares, tienen un alto riesgo de sufrirlas.*

*El cardiodesfibrilador ha demostrado mejorar la sobrevida en pacientes con riesgo de sufrir arritmias ventriculares. Más del 50% de las muertes en pacientes con antecedente de IM y disfunción ventricular son de presentación súbita.*

*El DAI trata efectivamente los eventos arrítmicos y reduce la mortalidad total en pacientes después del primer episodio de paro cardíaco. Ha quedado demostrado la disminución significativa de la mortalidad en los pacientes con DAI en los principales estudios prospectivos al ser comparados con la terapia con fármacos. Los beneficios del DAI en la prevención primaria son al menos tan buenos como los de la prevención secundaria de la MS.*



**FIG. 6.1 COLOCACIÓN Y LOCALIZACIÓN DE UN DESFIBRILADOR IMPLANTADO EN UN PACIENTE CON INFARTO A MIOCARDIO.**

## ▪ 7. PSICOPATOLOGÍA Y PERSONALIDAD EN PACIENTES CARDIÓPATAS...

*Las enfermedades relacionadas con el corazón no sólo conllevan algo físico, también originan consecuencias psicológicas importantes que dependen del tipo de cardiopatía. En general los que padecen cardiopatía congénita están en mejores condiciones emocionales que los que sufren de las demás cardiopatías. Por su parte, los que han sufrido IAM muestran mayores niveles depresivos (y es mayor en hombres que en mujeres), mientras que, los más preocupados por su salud fueron los pacientes en espera de trasplante cardiaco. Por esta razón se resalta la importancia de conocer estos aspectos psicológicos con el fin de poder llevar a cabo una atención psicoterapéutica adecuada para que el paciente logre aceptar y adaptarse mejor a su padecimiento cardiaco.*

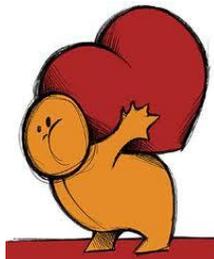
*Las enfermedades cardiacas no sólo son padecimientos fisiológicos; también afectan las relaciones sociales, las cuestiones psicológicas y la calidad de vida, algo que apenas gradualmente ha comenzado a tomarse en cuenta.*

*Está demostrado que, en general, el origen de la enfermedad consta de varios factores (biológicos, químicos, psicológicos, sociales, físicos, genéticos, nutricionales).*

*Por eso el paciente con algún problema cardiaco tiene que recibir tratamientos que incluyen necesariamente la modificación del estilo de vida y disminución de los factores de riesgo relacionados con el padecimiento, con lo que se tiene una visión biopsicosocial de estos trastornos.*

*Por lo tanto, si al panorama del padecimiento cardiaco se añade toda una serie de descompensaciones psicológicas, como estrés psicosocial, hostilidad, rabia, cinismo, depresión, aislamiento social, presión laboral, agotamiento vital, etc., es muy seguro que habrá un aumento de descompensaciones fisiológicas y, por consiguiente, un cuadro clínico desfavorable.*

*Las enfermedades cardiacas tienen problemas físicos, psicológicos y sociales concomitantes, por lo que es de suma importancia que los especialistas que participan en la atención conozcan estos factores psicológicos de los pacientes cardiopatas con el fin de lograr un mejor tratamiento conjunto, y, además, para que puedan canalizar al paciente al psicólogo y psiquiatra a fin de que reciba una adecuada atención psicoterapéutica. Así el paciente logrará un cambio en su estilo de vida y podrá vivir de la mejor manera con su enfermedad cardiaca, lo que ocasionará efectos favorables en todos los ámbitos de su vida (social, familiar, laboral, sexual, entre otros) en los que también se siente afectado.*



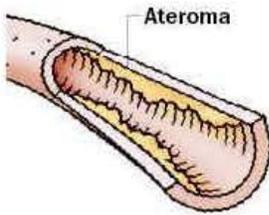
**FIG. 7.1. LA MAGNITUD DE LOS PROBLEMAS EMOCIONALES QUE LOS PACIENTES POSEAN, SERÁ UN FACTOR A ESTUDIAR PARA DETERMINAR EL RUMBO DEL MANEJO EN UNA PERSONA CON CARDIOPATÍAS.**

## ➤ VIII.RESUMEN.

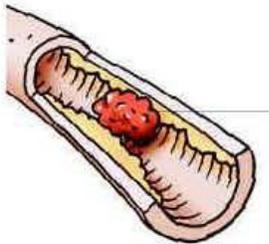
### Cómo se produce y cómo evitarlo

El infarto agudo de miocardio es la muerte del músculo cardíaco por falta de irrigación sanguínea.

- 1 Comienza con una **acumulación de grasa** (ateroma) en la pared interior de una **arteria coronaria**.

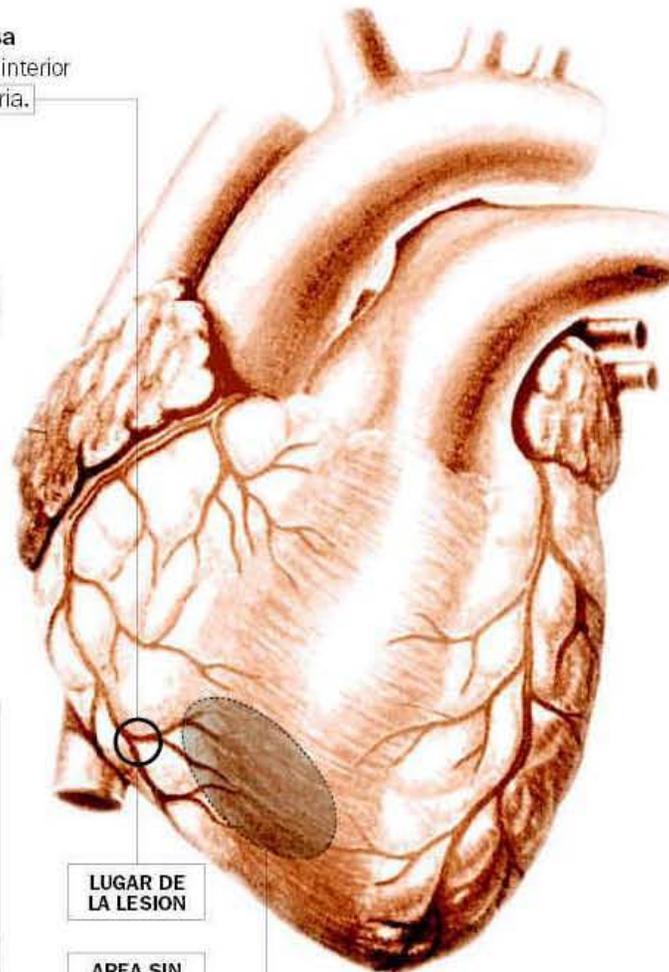


- 2 Influenciada por múltiples factores de riesgo **el ateroma se rompe**.

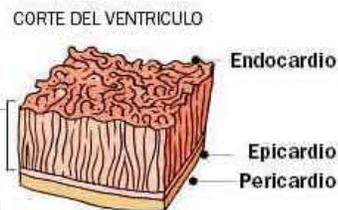


- 3 Se forma un **coágulo** en la herida (trombo), que tapona la arteria.

- 4 El tapón no permite la llegada de sangre al área del músculo que irriga esa arteria.



- 5 Se produce el infarto, el **miocardio** muere por falta de irrigación y esa zona del corazón deja de funcionar.



#### FACTORES DE RIESGO

- 1 Colesterol elevado
- 2 Tabaquismo
- 3 Estrés y depresión
- 4 Diabetes
- 5 Hipertensión
- 6 Obesidad abdominal
- 7 No comer frutas y verduras
- 8 No hacer ejercicios físicos
- 9 1 a 2 copas de alcohol por día reducen el riesgo de infarto

## ✓ **IX. CONCLUSIÓN.**

Un infarto no es necesariamente un evento fulminante. Por lo general, son los mismos síntomas los que avisan que en ese momento se está teniendo un infarto, que puede durar minutos u horas, y mientras antes se reciba atención médica se podrá evitar graves complicaciones.

No siempre es posible predecir de antemano que está en riesgo de ataque cardíaco mortal. Los principales factores de riesgo son los mismos para cualquier infarto:

Edad mayor de 50 años, Diabetes Mellitus, Tabaquismo Positivo (Activo o Pasivo), Obesidad, Consumo de cocaína o cualquier otra droga, Altos niveles de colesterol o Dislipidemias, Alcoholismo Positivo.

Si una persona no es atendida con prontitud o el infarto es muy grande y sobrevive puede sufrir algunas complicaciones como arritmias severas, insuficiencia cardíaca, alteraciones eléctricas, bloqueos de la conducción, re-infartos y rupturas de la pared del miocardio.

A través del cateterismo cardíaco, llamado angiografía coronaria, se pueden visualizar todos los vasos del corazón.

El infarto masivo de miocardio es la principal causa de choque de tipo cardiogénico y usualmente ocurre cuando se compromete más del 40% del músculo cardíaco.

El elemento más importante en la fisiopatología del choque circulatorio es la reducción crítica de la perfusión tisular que genera hipoxia, y compromete la actividad celular, produciendo una cascada de eventos que puede llevar a la disfunción orgánica múltiple o a la muerte como evento final.

Podemos afirmar que la mortalidad posterior al IAM mejoró sustancialmente más en las mujeres que en los hombres.

En general los que padecen cardiopatía congénita están en mejores condiciones emocionales que los que sufren de las demás cardiopatías. Por esta razón se resalta la importancia de conocer estos aspectos psicológicos con el fin de poder llevar a cabo una atención psicoterapéutica adecuada para que el paciente logre aceptar y adaptarse mejor a su padecimiento cardíaco.

Podemos concluir que el éxito terapéutico se basa sobre la aplicación del tratamiento correspondiente con la mayor precocidad y posteriormente el médico se debe asegurar que el paciente esté adecuadamente informado de la importancia del cumplimiento terapéutico y de la modificación de los hábitos de vida.

## ✓ X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1) Dres. White HD, Chew DP.  
Lancet 2008; 372: 570–84  
24 SEP 08 | Actualización y revisión  
**Todo sobre Infarto agudo de miocardio.**  
Fisiopatología, clasificación, clínica, estratificación pronóstica en una breve puesta al día publicada en The Lancet.
  
- 2) Vaccarino V, Parsons L, Canto J y colaboradores  
Archives of Internal Medicine 169(19):1767-1774, Oct 2009  
20 JUL 10 | Actualización y revisión  
**Diferencias de género.**  
**Patrones de mortalidad asociada con el infarto agudo de miocardio.**
  
- 3) Eulo Lupi Herrera, Héctor González Pacheco  
Arch. Cardiol. Méx. v.77 supl.1 ISSN 1405-9940  
ENERO / MARZO 2007 | Versión impresa  
**Choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas. Cardiogenic shock after acute coronary syndrome without mechanical complications.**
  
- 4) Catalina Lomelí Estrada, Alberto Aranda, JA Lorenzo Negrete, Martín Rosas Peralta, José Fernando Guadalajara Boo, Gustavo A Medrano, Alfredo de Micheli  
Arch. Cardiol. Méx. v.78 n.3 México jul./sep. 2008 ISSN 1405-9940  
JULIO / SEPTIEMBRE 2008  
**Imagen en cardiología**  
**Infarto posterolateral izquierdo extenso. Cotejo electro–anatómico.**  
**Left posterolateral extensive myocardial infarct. An electroanatomical comparison.**

- 5) Blanca P Ríos–Martínez,<sup>1</sup> Gloria Huitrón–Cervantes,<sup>2</sup> y Gabriela A Rangel–Rodríguez

Arch. Cardiol. Méx. v.79 n.4 México oct./dic. 2009 ISSN 1405-9940

OCTUBRE / DICIEMBRE 2009 | Versión Impresa

**Investigación clínica: cardiología clínica.**

**Psicopatología y personalidad de pacientes cardiopatas.**

**Psychopathology and personality of patients with heart disease.**

- 6) Celso Mendoza González

Arch. Cardiol. Méx. v.77 supl.2 México abr./jun. 2007 ISSN 1405-99

ABRIL / JUNIO 2007 | Versión impresa

**Utilidad del desfibrilador automático implantable en la prevención de muerte súbita. Resultados de la medicina basada en evidencia.**

**Usefulness of the implantable cardioverter-defibrillator (ICD) in the prevention of sudden death. Results of evidence based medicine.**

