

El Diagnóstico de Infarto del Miocardio

Por el Doctor E. García Carrillo.

Ultimamente hemos tenido ocasión de ver en el Hospital San Juan de Dios dos casos de infarto del miocardio, uno de ellos con autopsia, lo que nos mueve a presentar una breve discusión del asunto.

En el primer caso, se trataba de un hombre de 52 años que desde hace unos ocho meses se encuentra postrado en el lecho. Antiguo estrecho uretral, le fué practicada una cistostomía y luego le vino una flebitis en la pierna izquierda que ha retardado el tratamiento uretral definitivo.

Lo encontramos en su cama, angustiado, llevándose la mano derecha al pecho y quejándose de un dolor opresivo retro esternal, con irradiación en el brazo izquierdo. Al día siguiente la temperatura era de 39° y el dolor persistía, menos intenso. El facies tenía un color ceniciento, los ruidos del corazón eran un poco sordos, y la presión arterial de 115-85. El tercer día la auscultación

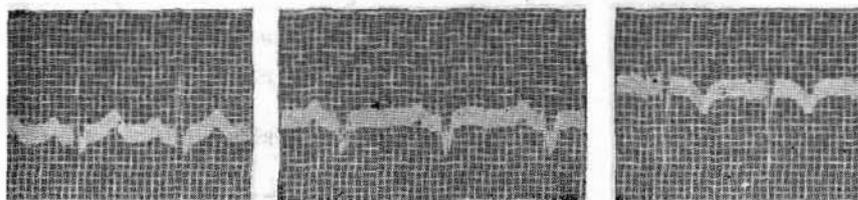


Fig. 1.

ECG tomado tres semanas después del accidente coronario. Discusión en el texto.



Fig. 2.

ECG tomado ocho horas después de la pérdida de conocimiento inicial. Discusión en el texto.

mostró en la punta un ligero soplo sistólico que no existía precedentemente, y un ruido de galope. La presión era de 110-80 y la temperatura de 38°. El cuarto día ésta volvió a 37°, los signos cardíacos no persistieron y el enfermo recobró su tranquilidad.

En los antecedentes se encontraban suficientes elementos para confirmar el diagnóstico de infarto del miocardio. En 1927, a la edad de 41 años, estando en Montserrat, cerca de Barcelona, el paciente sintió una opresión angustiosa, retro esternal. En 1928 tuvo un violento dolor retro esternal con irradiación en el brazo izquierdo y síncope. La expresión del enfermo es gráfica, sintió como si lo "hubieran puesto en una prensa". El accidente sobrevino estando en reposo completo, y la presión se le encontró baja desde entonces. En 1932, experimentó otro accidente análogo.

Agreguemos que el abuelo materno del paciente murió bruscamente y que la madre padeció del corazón, sin poderse precisar más.

En el caso presente, la existencia de un dolor retro esternal, del tipo de la clásica angina de pecho que sobrevino estando el enfermo en reposo completo, lejos de emociones particulares, y durable, no calmado por la morfina, con elevación de la temperatura, hiperleucocitosis (30.800), facies plomizo, caída de la presión arterial, ruido de galope y soplo sistólico, son ampliamente sugestivos de la ocurrencia de una trombosis de las coronarias.

Ciertamente, padeciendo el enfermo al mismo tiempo de una flebitis, podía discutirse el diagnóstico de embolia pulmonar, no de las terminaciones del árbol arterial, sino de la bifurcación de sus dos ramas. En estos casos existe un brusco dolor opresivo retro esternal, con estado de shock, sed de aire, tos, pero la evolución es rápida generalmente hacia la muerte. En los casos en que el enfermo sobrevive, los cambios del electrocardiograma aunque se asemejan un poco a los del infarto, con presencia de onda Q en la tercera derivación e inversión de T, son muy transitorios y se atribuyen a una dilatación aguda del ventrículo derecho.

En el segundo caso, se trataba de un hombre de 57 años (historia clínica No. 11238), que ingresó al Hospital en la tarde del 12 de Agosto. Ese día, a las 10 de la mañana, jornaleando, tuvo un síncope. Cuando recobró el conocimiento, se encontró en su casa a donde sus compañeros lo habían llevado. Sin experimentar ninguna mejoría fué traído al Hospital. Era un individuo de aspecto fatigado, el tinte terroso pálido, presa de una agitación ansiosa. Se quejaba de un dolor en la región hepática, en el epigastrio, en una zona limitada arriba de la tetilla izquierda, y de un desconsuelo en ambos brazos. La respiración era superficial, a 40 por minuto, el pulso imperceptible, las extremidades frías y la piel sudorosa; la temperatura de 36.3°. La presión arterial no se pudo apreciar por no oírse los ruidos arteriales. Las venas de cuello turgentes. El apex se palpaba en el quinto espacio intercostal, ligeramente hacia afuera de la línea mamelonar. Había una taquicardia a 120 por minuto más o menos y un ritmo regular con igualdad de los silencios (ritmo fetal). Galope en la punta. El hígado desbordaba tres o cuatro dedos y era particularmente sensible. Algunos estertores finos, secos, se percibían en las bases pulmonares.

La historia familiar, banal, salvo el hecho de que la madre murió de hidropesía. En la historia personal, se encontraba la noción de haber ocurrido hacía doce años un dolor precordial en la vecindad del apex, acompañado de

una sensación de desconsuelo, no de dolor, en los dos brazos, particularmente el izquierdo, por lo que el enfermo fué traído al Hospital. Desde entonces, persistía ese malestar precordial, no retro esternal ni asociado al esfuerzo. Últimamente tenía dificultad para respirar al subir una cuesta y palpitaciones. Hace tres años, volvió con "reumatismo" en el brazo izquierdo.

El diagnóstico clínico fué de infarto del miocardio. El enfermo murió en un estado comatoso a las 2.45 de la mañana. La autopsia limitada al corazón por razones materiales, le fué practicada ese día.

El corazón pesaba 675 gramos. El pericardio estaba adherido en parte a la cara anterior del ventrículo izquierdo, muy hipertrofiado. La sección mostró en la región del apex, una zona calcificada de unos dos o tres centímetros de diámetro, cuya pared era muy delgada y saliente. En la parte inferior del tabique interventricular y ventrículo izquierdo adyacente, existía una zona de unos cinco centímetros cuadrados, recubierta por un trombus ligeramente adherido, sitio de un infarto reciente. El músculo era amarillento oscuro y se deshacía fácilmente con la pinza. El trayecto de las coronarias se podía seguir hasta unos siete u ocho centímetros. Muy moderada arteriosclerosis de la porción ascendente de la aorta. Es evidente que la bolsa aneurismal, calcificada, correspondía al episodio anterior de infarto, viejo de doce años.

COMENTARIO

El diagnóstico del infarto del miocardio no se vulgarizó entre los médicos sino hasta después de la guerra, bajo la influencia de un interés renovado en la fisiopatología cardíaca y de las arterias coronarias. La importancia de estos vasos en la patología de la angina pectoris fué reconocida sin embargo desde los tiempos de Parry (1799), y casi un siglo después René Marie (1) consagró al infarto del miocardio un trabajo hoy clásico. Los estudios clínicos de Obrastzow y Straschesko (2), y de Herrick (3), en 1910 y 1912, marcan las primeras etapas en la literatura contemporánea.

El hecho de que las coronarias hubieran permanecido relativamente olvidadas de los cardiólogos del siglo pasado y de los comienzos del presente, se debe en parte a la voga de la llamada teoría aórtica de la angina pectoris, sostenida con la autoridad de Allbutt, Wenckebach, R. Schmidt, Vaquez, y a la importancia puesta en el diagnóstico físico de las cardiopatías, pues en los anginosos a menudo el examen por los métodos puramente clínicos, resulta negativo. Así se le dió particular importancia a los nervios y fueron creados los términos de verdadera y de falsa angina de pecho. Hoy se reconoce el hecho de que existen lesiones coronarias en prácticamente la totalidad de los casos de angina pectoris que llegan a la sala de autopsias.

La arteriosclerosis coronaria es la más frecuente lesión y se encuentra en 95 por ciento de los casos de coronaritis. La sífilis, bajo la forma de aortitis sífilítica con oclusión del orificio coronario, ocupa el segundo lugar con sólo cinco por ciento.

Las placas de ateroma en su desarrollo progresivo llegan a reducir de modo considerable el calibre arterial. Si se forma un trombus sobre la placa, una oclusión completa ocurre, y si la muerte no es inmediata, por insuficiencia coronaria aguda, resulta una zona de infarto en el músculo. Una embolia en

las coronarias. con producción de infarto, es excepcional. Si éste se extiende hasta el endocardio, se forma un trombus intracavitario, con peligro de embolias a distancia, y si afecta el pericardio, aparecen signos de pericarditis fibrinosa. La zona de músculo necrosado puede ceder, resultando o la ruptura de un pilar valvular, del septo interventricular, o del corazón. Otro modo evolutivo, será la constitución de una cicatriz que se infiltra de calcio y secundariamente una dilatación aneurismal de la pared, como en nuestro caso. Cuando ocurre una trombosis coronaria, generalmente sólo una de las ramas arteriales está afectada. El trombus es más frecuente en la rama descendente de la coronaria izquierda, con infarto de la pared del ventrículo izquierdo cerca del apex y envolvimiento también de la parte baja del septo interventricular (infarto anterior). Cuando hay oclusión de la arteria coronaria derecha o de la rama circunfleja de la izquierda, se produce el infarto en la pared posterior del ventrículo izquierdo, cerca de la base (forma diafragmática). Los infartos auriculares son excepcionales.

Siendo la arteriosclerosis el gran factor etiológico directo en la trombosis coronaria, no insistiremos sobre otros, salvo sobre el hereditario, importante, pareciendo existir una susceptibilidad arterial particular en ciertas familias. Entre 50 y 60 años sobreviene la oclusión coronaria con más frecuencia, pero puede verse en personas de menos de 30 años (4). La proporción de hombres a las mujeres varía entre 24:1, para los menores de 40 años, a 7:1 para todos los grupos, según Willius (5).

El dolor retro esternal prolongado de tipo anginoso, existe con frecuencia en la trombosis, pero en menos de 50 por ciento de los casos probados a la autopsia había éste sido experimentado. Equivalentes frecuentes son el edema agudo pulmonar o un paroxismo de disnea nocturna, a menudo seguidos de signos de insuficiencia cardíaca. Algunos pacientes se quejan de debilidad, mareos o sudores.

Un dolor en el epigastrio, con náuseas, vómitos, balonamiento y ocasionalmente diarrea, con ansiedad y facies ceniciento bañado de sudores fríos, pueden hacer pensar en un drama abdominal y conducir equivocadamente a una intervención quirúrgica. Es un punto práctico importante.

Si la muerte no ocurre rápidamente por insuficiencia coronaria aguda, en un estado de colapso, el estudio del paciente mostrará un corazón rápido con ritmo de tic-tac o de galope, sonidos sordos, y a veces perturbaciones variables del ritmo. La taquicardia ventricular es relativamente frecuente, y nuestro segundo caso es un buen ejemplo. (Fig. 2). Otras veces ocurren extrasístoles, fibrilación auricular, flutter o grados variables de bloqueo.

Un frote pericárdico se oye en algunos casos. La existencia de un soplo sistólico puede corresponder a una insuficiencia mitral funcional, a una ruptura del septo interventricular o de un pilar, pero talvez más frecuentemente a la presencia del trombus intracavitario y a los remolinos que éste crea o a una perturbación en el juego normal de las válvulas, como lo discuten recientemente Soulié y Gerbeaux (6). La presión arterial puede bajar hasta 50 o 60 mm. Hg.

La necrosis del músculo favoriza una hipertermia moderada, de aparición precoz, así como una leucocitosis entre 12 y 30 mil, con polinucleosis. La sedimentación de los glóbulos rojos está aumentada. La sub-ictericia es fre-

cuenta, asociada o no a una hepatomegalia, a veces de desarrollo rápido, dolorosa, como en nuestro segundo caso. Una glicosuria transitoria puede observarse, o una anuria. Fenómenos embólicos en los dos sistemas circulatorios pueden ocurrir.

La variada sintomatología del infarto, puede hacer dudar del diagnóstico en ciertas formas clínicas, particularmente las que presentan síntomas abdominales que pueden confundirse con la úlcera perforada, apendicitis, peritonitis, litiasis biliar, pancreatitis aguda, cólon espástico o crisis gástrica del tábés. Los síntomas torácicos pueden hacer pensar en una pericarditis fibrinosa aguda, pulmonía, pleuresía, neumotórax, colapso masivo del pulmón, hernia diafragmática, aneurismo disecante de la aorta, cor pulmonale agudo. El comienzo de un coma diabético y un acceso palustre pernicioso deben también tomarse en cuenta.

Queremos insistir sobre este último que no está mencionado en los textos modernos (7). Recientemente hemos observado un caso en un enfermo (historia clínica N° 11442) que llegó al Hospital con un facies gripado, ansioso, en hipotermia, sub-ictérico, la frente cubierta de sudor, las extremidades frías, colapso tensional, pulso débil, y una taquicardia a 170 con ligeras irregularidades.

El primer electrocardiograma mostró un corto paroxismo de taquicardia ventricular a 300, y el segundo, algunos días después, una completa integridad del miocardio.

La trombosis coronaria post-operatoria ocurrió en 5.6 por ciento de 625 ataques vistos en el Mount Sinai Hospital de New York de 1931 a 1937 (8). En estos casos el diagnóstico diferencial puede ser delicado con el shock quirúrgico o con una embolia pulmonar. Sobre 35 casos, sólo en dos quintos de ellos existía el violento dolor retro esternal.

La mortalidad inmediata del infarto es de unos 16 por ciento, más o menos (9). Al cabo de cinco años, de 21 a 28 por ciento de los casos gozan de buena salud (5, 9). En la mayoría, las actividades de la vida deben ser reducidas. Un cierto número de enfermos muere bruscamente, otros de una nueva trombosis, o de insuficiencia cardíaca. Entre otras causas de muerte, la glomerulo nefritis merece ser señalada, particularmente antes de los 45 años.

El tratamiento de la oclusión coronaria comprende el reposo completo del enfermo, aislado de toda visita, y el uso liberal de la morfina, asociado a una dieta líquida. Debe evitársele los movimientos intempestivos y aún los esfuerzos de la defecación en los primeros días. La aminofilina, la cafeína, el suero plucosado hipertónico, encuentran su indicación. El uso de los preparados digitálicos está discutido, salvo si existe insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular, y a un refuerzo brusco de la actividad contractil del miocardio se atribuyen embolias o rupturas del corazón. El oxígeno es precioso en ciertos casos. La adrenalina, la efedrina, el sulfato de quinidina, se emplearán en caso de síndrome de Stokes-Adams por bloqueo, en la taquicardia ventricular o la fibrilación auricular. El reposo en la cama debe prolongarse por un mes, y la restricción de las actividades por unos tres meses.

ELECTROCARDIOGRAFIA

La electrocardiografía es un método de reconocido valor en los casos de infarto. Las modificaciones del trazado son precoces y cambiantes según la evolución de las lesiones. Tiene un triple valor, diagnóstico (inmediato y retrospectivo, por la permanencia de ciertas deformaciones), pronóstico (gravedad menor de los infartos posteriores según ciertos autores) y terapéutico (permite de afirmar las perturbaciones del ritmo y de instituir su tratamiento propio). En los infartos anteriores, entre las modificaciones importantes del trazado, está la presencia en la primera derivación de una onda Q con una T invertida y decalaje positivo del segundo RS-T realizando a veces el aspecto descrito por Pardee (tipo Q1 T1). En los infartos posteriores los cambios son prácticamente el reverso (tipo Q3 T3). La derivación precordial es de valor sólo en el primer tipo, pero no es indispensable para el diagnóstico. Los cambios señalados pueden verse en otros tipos de alteraciones cardíacas pero nunca asociados como en el infarto, sin embargo, ciertos trazados requieren una cuidadosa interpretación.

En nuestro primer caso (Fig. 1), se observa la presencia de una onda Q en la segunda y tercera derivaciones, con inversión de T. El segmento RS-T tiene un perfil ligeramente en cúpula. El complejo QRS2 realiza una forma en W. En el segundo caso (Fig. 2), la reproducción de las dos primeras derivaciones muestra una taquicardia ventricular a 200. Nótese la anchura de los complejos QRS, y su forma análoga a extrasístoles. La onda P se observa alterando la forma de ciertos complejos. Las aurículas generalmente laten a un ritmo independiente más lento. Un grado más allá en la perturbación del ritmo ventricular, es la fibrilación, entonces terminal.

CONCLUSION

Del reconocimiento de la oclusión de las coronarias, y de su tratamiento apropiado, puede depender a menudo la vida de un enfermo. La electrocardiografía presta a este respecto los mayores servicios.

REFERENCIAS

1. René Marie: L'infarctus du Myocarde. Tesis. Paris, 1896.
 2. Obrastzow y Straschesko: Ztschr. f. klin. med. 71: 116, 1910.
 3. Herrick: Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. J. A. M. A. 59: 2015, 1912.
 4. Glendy, Levine y White: Coronary disease in youth. J. A. M. A. 109: 1175 1937.
 5. Willius. Life expectancy in coronary thrombosis. J. A. M. A. 106: 1890, 1936.
 6. Soulié y Gerbeaux: Volumineux infarctus du myocarde. Apparition brusque d'un souffle systolique par thrombose ventriculaire. Arch. Mal. du Coeur 31: 625, 1933.
 7. Levy y otros: Diseases of the coronary arteries and cardiac pain. MacMillan New York, 1936.
 8. Master, Dack y Jaffe: Post-operative coronary artery occlusion. J. A. M. A. 110: 1415. 1938.
 9. Conner y Holt: The subsequent course and prognosis in coronary thrombosis. Am. Heart J. 5: 705, 1929-30.
-