

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

**DOS PROBLEMAS DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA:
LA INSUFICIENCIA MIOCARDICA Y LOS CUADROS
DE PREINFARTO ***

ENRIQUE PARÁS-CHAUERO, ‡ ¶ LUIS HERVELLA-PÉREZ, ¶
JOSÉ ANTONIO LORENZO-NEGRETÉ, ¶ ALFREDO GÓMEZ-LEPE ¶ y
JOSÉ LUIS MORAGREGA-ADAME ¶

Los cuidados intensivos al enfermo coronario han dado lugar a reducción de la mortalidad en 44 por ciento en el primer infarto y a 50 por ciento en el segundo. La muerte súbita por alteraciones del ritmo ha disminuido de 15.2 por ciento en el primer infarto del miocardio a 2.4 por ciento y en el segundo, de 21.8 a 1.6 por ciento.

Como consecuencia de lo anterior, la causa más frecuente de mortalidad en el infarto del miocardio internado en la unidad coronaria es la insuficiencia miocárdica en sus dos manifestaciones clínicas: la insuficiencia cardíaca y el choque cardiogénico. La insuficiencia cardíaca se presenta en la tercera parte de los primeros infartos y en la mitad de los casos con segundo infarto del miocardio. El antecedente de infarto previo, la existencia de un infarto de la cara anterior, la duración del dolor por más de cuatro horas y la elevación de la transaminasa glutámico-oxalacé-

* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, presentado en la sesión ordinaria del 9 de octubre de 1974.

‡ Académico numerario.

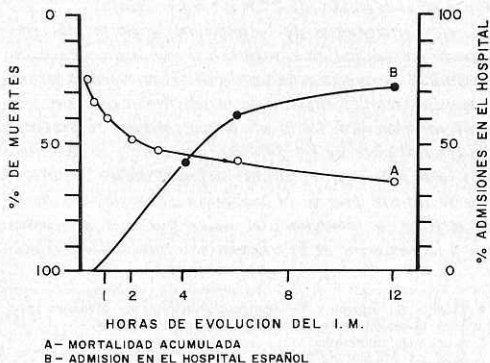
¶ Hospital Español de México.

tica a más de 270 unidades, son datos de importancia para predecir choque cardiogénico. Los llamados cuadros de preinfarto corresponden a procesos isquémicos graves que llegan al infarto del miocardio en 5.4 por ciento de los casos y producen mortalidad de 2.7 por ciento. La evolución desfavorable a largo plazo de la insuficiencia coronaria grave, hace conveniente el estudio coronariográfico tres o más semanas después del control de los episodios isquémicos agudos.

En la cardiopatía isquémica, el choque y la insuficiencia cardíaca son manifestaciones avanzadas de la insuficiencia miocárdica, de la falla del corazón como bomba y constituyen, muchas veces, los episodios finales del proceso isquémico. En el otro extremo, entre las formas de principio, están los llamados cuadros de preinfarto del miocardio.^{1, 2} Ambas situaciones son problemas mayores y temas de controversia en las unidades de cuidados intensivos para enfermos coronarios. Esta nota intenta resumir algunas observaciones sobre dichos problemas, realizadas en la Unidad Coronaria del Hospital Español de México.

Cambios en la frecuencia de las causas de mortalidad en el infarto del miocardio

Es un hecho bien conocido la alta mortalidad de los episodios agudos de isquemia del miocardio en las primeras horas.³⁻⁵ La mortalidad fuera del hospital supera a la de los internados. Los que reciben tratamiento son los sobrevivientes de las dos o tres primeras horas. La figura 1, modificada de Pantridge,⁴ indica que 50 por ciento de los pacientes se internan cuatro a seis horas después del principio de sus síntomas; hechos similares existen en otras unidades coronarias.⁶ Antes de ese tiempo, las posibilidades para que un



1 Curvas de mortalidad y de tiempo de internamiento en el infarto del miocardio.

paciente reciba atención adecuada y oportuna son escasas; sin embargo, muchos esfuerzos se están haciendo para lograrlo.⁷⁻¹⁰

Las unidades coronarias han reducido en 30 a 50 por ciento la mortalidad intrahospitalaria del infarto del miocardio.^{6, 11, 12} Los procedimientos antiarrítmicos han casi suprimido la muerte súbita o instantánea, debida a fibrilación ventricular o asistolia. Antes de la puesta en práctica del sistema de cuidados intensivos, la muerte súbita se presentaba en 15.5 por ciento de los casos en el primer infarto y en 21.8 por ciento en el segundo; ahora se ha reducido a 2.4 y 1.6 por

Cuadro 1 Alteraciones del ritmo en el infarto del miocardio (IM)

Grupos: No. casos Arritmia	Primer I 129 %	IM II 208 %	Segundo I 32 %	IM II 57 %
Bradicardia sinusal	—	27.8	—	22.9
Extrasístoles auriculares	3.1	28.3	3.1	21.3
Taquicardia auricular	2.3	9.1	6.2	8.1
Fib/Flutter auricular	4.6	16.3	9.3	13.1
Extrasístoles ventriculares	20.0	58.6	28.1	70.4
Taquicardia ventricular	0.7	13.9	6.2	11.4
Fibrilación ventricular	0.7	4.8	3.1	—
Bloqueo AV I	2.3	15.3	—	24.5
II	2.3	6.7	6.2	9.8
III	3.1	6.7	3.1	9.8
Muerte súbita	15.5	2.4	21.8	1.6
Total	54.8	90.3	87.5	96.4

Grupo I: Antes de la unidad coronaria.

Grupo II: En la unidad coronaria.

Cuadro 2 Mortalidad

Primer infarto del miocardio

Grupo	Pacientes	Muertos	%	Disminución
I	129	35	27.1	44%
II	208	32	15.4	

Segundo infarto del miocardio

Grupo	Pacientes	Muertos	%	Disminución
I	32	19	59.3	50%
II	57	17	29.8	

Grupo I: Antes de la unidad coronaria

Grupo II: En la unidad coronaria.

ciento, respectivamente, y en ambos casos las muertes han ocurrido fuera de la unidad coronaria (cuadro 1).

La disminución global de la mortalidad en el primer infarto ha sido de 44 por ciento, y en el segundo de 50 por ciento. Aun queda casi 30 por ciento de mortalidad para el segundo infarto (cuadro 2).

La disminución de la mortalidad por arritmias coloca en un primer plano, y como problema mayor de la unidad coronaria, a la insuficiencia miocárdica (cuadro 3).

Cuadro 3 Mortalidad en el infarto del miocardio

Causas de muerte	Grupo I		Grupo II	
	Casos	%	Casos	%
Arritmias	21	60.0	5	15.0
Insuficiencia miocárdica	13	37.1	19	59.3
Mixtas	—	—	4	12.5
Otras	1	2.9	4	12.5

Grupo I: Antes de la unidad coronaria

Grupo II: En la unidad coronaria.

La insuficiencia cardíaca y el choque

El creciente conocimiento de los cambios en la estructura subcelular y en el metabolismo de las miofibrillas, a consecuencia de la isquemia,^{13, 14} ha sido un factor de importancia para entender los cambios del potencial transmembrana, así como la disfunción en el acortamiento y distensión de los elementos contráctiles de la fibra miocárdica.^{15, 16-19}

Dichos cambios funcionales, cuando tienen extensión adecuada, modifican la mecánica del miocardio ventricular²⁰⁻²⁸ y originan la insuficiencia miocárdica, que se expresa en la clínica como insuficiencia cardíaca o como una serie de cuadros hipodinámicos cuya etapa final es el choque cardiogénico.

La insuficiencia cardíaca se presentó en la tercera parte de los enfermos revisados con un primer infarto y en la mitad de los que tenían un segundo o más infartos; cifras menores a las señaladas por otros autores^{29, 30} (cuadro 4).

Con los procedimientos convencionales no es difícil el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca en los episodios agudos de la isquemia. En efecto, en el infarto reciente del miocardio, sobre bases clínicas se puede clasificar a los pacientes de acuerdo con la escala de Killip y Kimball.³¹ Pero la mejor forma de objetivizar los defectos hemodinámicos es a través

de la presión en cuña o la diastólica final pulmonar, que se correlacionan bien, en la mayoría de los casos, con la diastólica final del ventrículo izquierdo. Y si al mismo tiempo, por medio de colorantes o termodilución, se obtiene el volumen latido o un índice de trabajo, entonces será posible conocer los diversos estadios de la disfunción mecánica del ventrículo izquierdo.³² Tal hecho tiene importancia no sólo para conducir mejor la terapéutica, sino también para el pronóstico.

Es cierto que cada día se tiende a usar con mayor frecuencia el catéter de Swan-Ganz, pero no siempre es posible colocarlo en posición adecuada ni tampoco adoptarlo como una rutina en todos los pacientes. Sin embargo, las correlaciones entre la presión diastólica pulmonar y las imágenes radiológicas correspondientes,³³ han dado lugar a una rica semiología radiológica que permite el diagnóstico temprano de la insuficiencia cardíaca, frecuentemente antes de que aparezcan los signos habituales. Las técnicas y los equipos portátiles han mejorado y dan valiosos datos en estudios que son rutina diaria en todos los pacientes con infarto reciente del miocardio.

El choque cardiogénico se presenta en 9 por ciento de los enfermos que tienen un primer infarto, cifra que se duplica en el segundo (cuadro 4).

Cuadro 4 Insuficiencia cardíaca y choque en el infarto del miocardio (IM)

	Primer IM				Segundo IM			
	Núm.	(%)	Muertos	(%)	Núm.	(%)	Muertos	(%)
Insuficiencia cardíaca	69	(33.0)	9	(13)	29	(50.8)	8	(27.5)
Choque	20	(9.6)	14	(70)	10	(17.5)	8	(80.0)
Sin insuficiencia miocárdica	119	(57.3)	9	(7.5)	18	(31.6)	1	(5.5)
Total	208		22		57		17	

Cuadro 5 Situación del infarto miocárdico (I.M.) en relación al choque

Localización	Con choque				Sin choque			
	Casos	(%)	Muertos	(%)	Casos	(%)	Muertos	(%)
Anterior	56	(67)	47	(83)	70	(46)	14	(20)
Diafragmático	19	(23)	11	(58)	63	(42)	2	(3)
No localizable BRI - I.M. previo	8	(10)	4	(50)	8	(5)	8	(100)
Subendocárdico	—	—	—	—	10	(7)	1	(10)
Total	83	100	62	74	151	100	25	16

Es tan importante la mortalidad producida por la insuficiencia miocárdica que, si ésta no existiera, la mortalidad se reduciría a la mitad en el primer infarto y a la cuarta o quinta parte en el segundo.

La gran mortalidad del choque en el infarto ha llevado a tratar de identificar los factores que hacen más frecuente su aparición. Con ello no sólo se pueden tener índices de pronóstico,^{34, 35} sino también poner en marcha programas de estudio y tratamiento que sean oportunos.

Hay numerosos factores que conducen y precipitan el choque, tales como alteraciones del ritmo, hipovolemia, disfunciones valvulares, rupturas miocárdicas, hipoxia, alteraciones del equilibrio ácido-base y otros;³⁶ algunos son corregibles, otros no. Pero en la mayoría de los casos el choque está en relación con el grado y extensión de la lesión miocárdica.³⁷ En los casos fatales se encuentran lesiones graves en 40 al 60 por ciento del miocardio ventricular izquierdo.

En los pacientes de esta serie se ha tratado de identificar aquéllos más susceptibles al choque.³⁸ En el cuadro 4 se muestra la importancia del antecedente de un infarto previo. De los varios elementos clínicos estudiados, tres fueron significativos:

1. Sitio del infarto. El cuadro 5 muestra que en 67 por ciento de 83 casos con choque el infarto era anterior. Se señala también la baja mortalidad de los infartos diafragmáticos sin choque, o sea únicamente de 3 por ciento. Hechos similares han sido señalados por otros autores.³⁹
2. La duración del dolor. En el cuadro 6 se puede notar la importancia de la duración del dolor; cuando es mayor de cuatro horas hay que temer la aparición del choque.
3. Nivel sérico de transaminasa glutámico-oxalacética (TGO). Como se aprecia en el cuadro 7, cuando la

Cuadro 6 Duración del dolor en el infarto con o sin choque

	No. de casos	Grupo total	Sobrevivientes	Muertos
Sin choque	151	4 hrs. 25 min.	4 hrs. 4 min.	5 hrs. 28 min.
Con choque	77	7 hrs. 25 min.	8 hrs. 36 min.	6 hrs. 59 min.
p		< 0.005	< 0.005	N.S.

Cuadro 7 Valores medios de las cifras máximas de TGO en el infarto con y sin choque

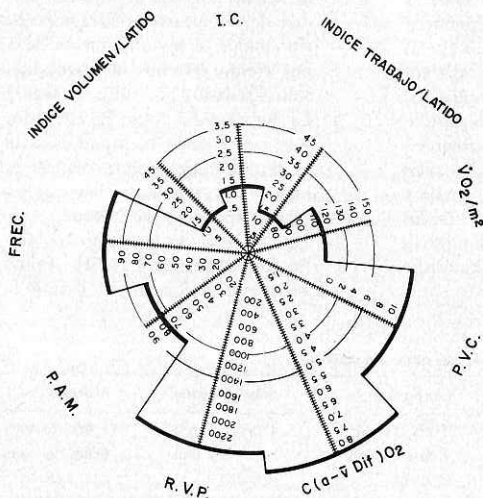
	No. de casos	Grupo total	Sobrevivientes	Muertos
Sin choque	147	166.4 μ .	164.7 μ .	177.0 μ .
Con choque	79	268.3 μ .	351.2 μ .	238.3 μ .
P		< 0.001	< 0.001	N.S.

TGO sube a más de 270 μ . en las primeras 36 a 48 horas hay que pensar que la gran destrucción miocárdica puede conducir a choque.

El tener en cuenta los datos señalados puede motivar que, en casos seleccionados, se pongan en acción programas terapéuticos que tienden a aumentar el flujo coronario y a disminuir el trabajo del corazón y el consumo de oxígeno.^{40, 41}

Es importante la determinación del perfil hemodinámico en el choque, para su identificación plena, ya que durante el infarto del miocardio puede existir hipo-

volemia o procesos sépticos que conduzcan al choque, con características hemodinámicas diferentes a las del cardiogénico. Además, si la información que se obtiene es repetida, la secuencia de los hechos indicará los resultados del programa terapéutico y los ajustes que sea necesario hacer.⁴²⁻⁴⁴ La figura 2 muestra los valores medios de los diversos parámetros obtenidos en quince pacientes con infarto reciente; resaltan los bajos valores del volumen y el índice de trabajo por latido, las altas cifras de la presión venosa central y las resistencias sistémicas.⁴⁵

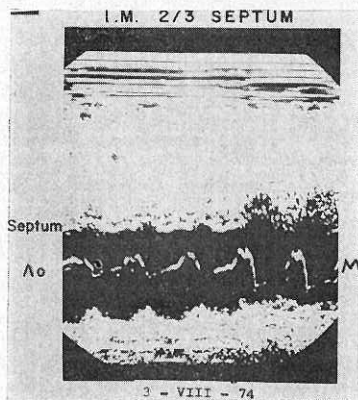


2 Valores medios de diversas variables hemodinámicas en quince casos de choque cardiogénico por infarto del miocardio. Entre los círculos están los límites máximos y mínimos de lo normal. Obsérvese la marcada disminución de los índices de volumen/latido y trabajo/latido. I.C.: índice cardíaco. VO_2/m^2 : índice de consumo de oxígeno. P.V.C.: presión venosa central. $C(a-v \text{ Dif.}) O_2$: diferencia arterio-venosa de oxígeno. R.V.P.: resistencia vascular periférica. P.A.M.: presión arterial media. Frec.: frecuencia cardíaca.

Los procedimientos incruentos para el estudio de la función ventricular

En el último decenio ha existido gran interés en el uso de métodos externos, no cruentos, que han sido llamados "no invasores", para el estudio de diversas alteraciones funcionales y anatómicas del corazón.⁴⁶

Los resultados obtenidos por la fonomecanocardiografía, por largo tiempo usada en nuestro medio,⁴⁷ se han correlacionado con datos que derivan de técnicas de cateterismo y opacificación de la cavidad del ventrículo izquierdo, lo que ha conducido a su mejor interpretación y aplicación clínica en el estudio de la función ventricular. Al lado de los antiguos procedimientos han surgido nuevas técnicas que prometen ser de gran valor en la identificación y cuantificación objetiva de los cambios producidos por la cardiopatía isquémica.



3 Movimientos paradójicos en un infarto del miocardio reciente de los dos tercios inferiores del septum.

En este estudio se hará referencia sólo a algunas de las múltiples técnicas existentes,⁴⁸ en las cuales se ha obtenido cierta experiencia.

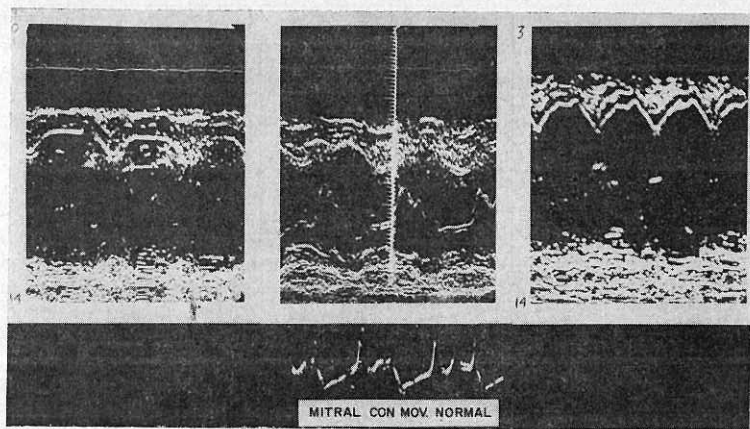
Ecocardiograma. En la cardiopatía coronaria es capaz de informar sobre las anomalías en los movimientos de las paredes ventriculares.⁴⁸ La figura 3 muestra los cambios de la movilidad del septum en un paciente con infarto reciente de los dos tercios inferiores del mismo; la mitad izquierda corresponde a las porciones más altas del septum y la derecha a porciones más bajas, en donde se observa el movimiento paradójico.

El ecograma de la valva anterior de la mitral se modifica con los incrementos de la presión diastólica ventricular y refleja indirectamente los cambios hemodinámicos producidos por la isquemia del miocardio.⁴⁹ La figura 4 muestra el lento movimiento inicial diastólico de la valva anterior y la reducción en la movilidad de la pared posterior del ventrículo, producida por un extenso infarto pósterolateral reciente, con insuficiencia cardiaca.

El ecograma es útil en la identificación de las rupturas y disfunciones del aparato mitral producidas por la isquemia miocárdica.⁵⁰ En la figura 5 se aprecia el defecto del cierre valvular por desplazamiento hacia atrás de la valva posterior.

Por medio de la ecocardiografía se pueden obtener los volúmenes sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo, el gasto cardiaco y la fracción de expulsión, con correlación lineal con los datos derivados de la ventriculografía. En el caso de enfermedad segmentaria del miocardio, como la cardiopatía isquémica, esta correlación no existe.⁵¹

Periodos sistólicos. Por medio del registro simultáneo de electrocardiograma,

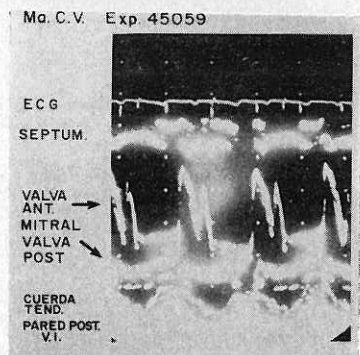


4 E.G.M. ♂ 49 a. Exp. 161684. I.M. Post. lat. Insuf. V.I. 26-7-73. 28-7-73. Extenso infarto reciente del miocardio con insuficiencia cardiaca. Nótese la lentitud del ascenso C-D comparado con el movimiento normal de un ecocardiograma mitral, ilustrado en la porción inferior.

laminas, lo que reduce todos los intervalos sistólicos;⁵⁵ el encontrar un P.P.E. normal ya indicaría una disminución de la contractilidad. Quizá las interpretaciones más útiles sean las derivadas de estudios se-

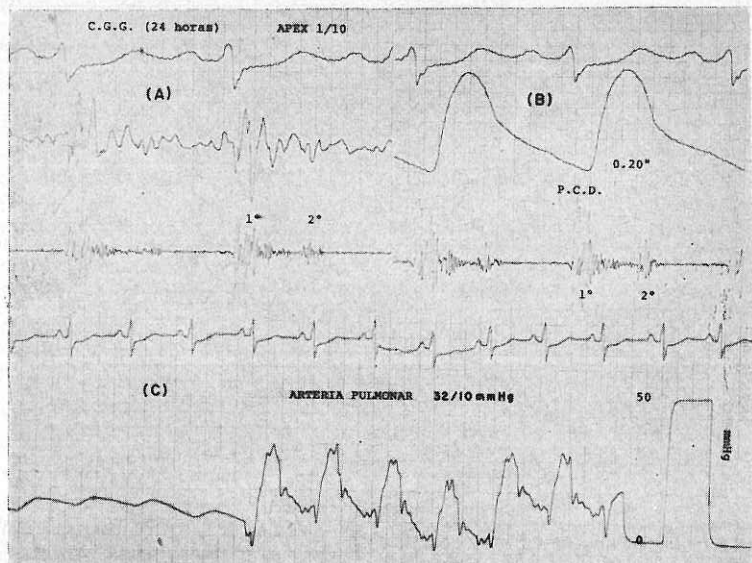
pulso carotídeo y fonocardiograma, es posible conocer la duración del periodo expulsivo del ventrículo izquierdo y de la fase sistólica isovolumétrica, como parte del periodo preexpulsivo.⁵² Se conoce que en las alteraciones primarias o secundarias del miocardio ventricular izquierdo que producen insuficiencia cardiaca, el periodo expulsivo (P. Exp.) se reduce y el preexpulsivo (P.P.E.) se alarga a expensas de la fase isovolumétrica. En circunstancias similares, la relación P.P.E./P. Exp. aumenta. Hay una buena correlación entre la prolongación del P.P.E. y la disminución del volumen latido y del dp/dt del ventrículo izquierdo.^{53, 54}

En los episodios isquémicos agudos, como es el caso del infarto del miocardio, hay aumento en la liberación de cateco-



5 Se observa el defecto de coaptación de las valvas de la mitral durante la sístole, por falla de las cuerdas tendinosas para sujetar la valva posterior.

ENRIQUE PARÁS-CHAVERO Y COL.



riados.⁵⁶ En la figura 6 se muestra, en A, el fonocardiograma y el electrocardiograma de un paciente con infarto del miocardio agudo; en B se ve el pulso carotídeo con los fenómenos anteriores, y en C la presión de la arteria pulmonar. Los

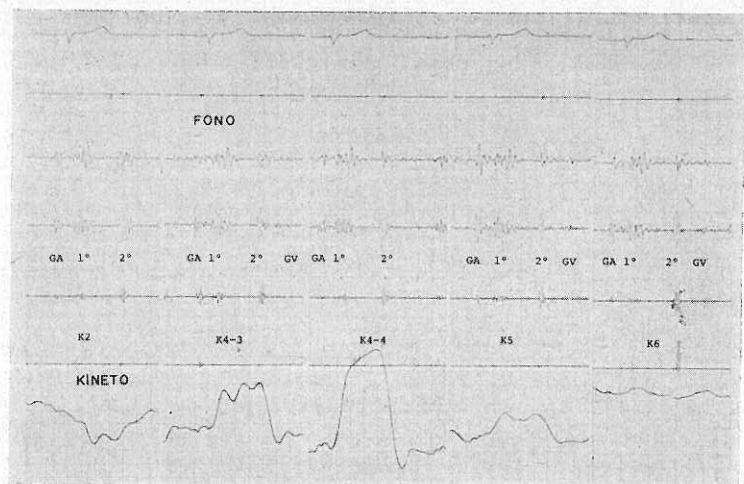
6 Registro de los intervalos sistólicos y de la presión de la arteria pulmonar en la fase aguda del infarto del miocardio. Explicación en el texto.

estudios se repitieron cuatro veces en los tiempos señalados en el cuadro 8. Se observa el marcado aumento del índice

Cuadro 8 Intervalos sistólicos en la fase aguda del infarto

Evolución (horas)	A.P. (mm. Hg)	P.A. (mm. Hg)	Exp. VI (seg.)	Exp. R. (%)	P.P.E. (seg.)	Isov. (seg.)	P.P.E./P.Exp.	dp/dt ind.
24	32/10	145/92	0.20	70	0.10	0.04	0.55	2050
48	24/10	110/70	0.19	80	0.11	0.05	0.55	1200
72	15/8	110/70	0.18	70	0.13	0.07	0.72	885
120	18/12	120/80	0.18	70	0.10	0.04	0.55	1675

A.P.: presión arterial pulmonar. P.A.: presión arterial sistémica. Exp. VI: periodo expulsivo del ventrículo izquierdo. Exp. R.: periodo expulsivo relativo. P.P.E.: periodo preexpulsivo. Isov.: fase isovolumétrica. dp/dt ind.: dp/dt indirecto = presión diastólica sistémica - presión diastólica pulmonar / fase isovolumétrica.



7. Infarto anterior extenso. GA: galope auricular. GV: galope ventricular. En el kinetocardiograma hay triple elevación sistólica en K4-3 y abombamiento sistólico en K4; en K5 doble elevación sistólica. Fue operado de aneurisma ventricular.

P.P.E./P.Exp., el alargamiento del periodo isovolumétrico y la gran disminución del dp/dt indirecto⁵⁷ a las 72 horas. Todo ello como manifestación de la insuficiencia miocárdica. A las 48 horas se administró digital y se observó disminución del periodo isovolumétrico y aumento del dp/dt .

Apicardiograma y kinetocardiograma. Con ambos procedimientos se registran los movimientos de la pared del tórax producidos por la acción mecánica del corazón.

El apicardiograma registra cambios relativos al movimiento simultáneo de la pared y el receptor, en tanto que en el kinetocardiograma se registran movimien-

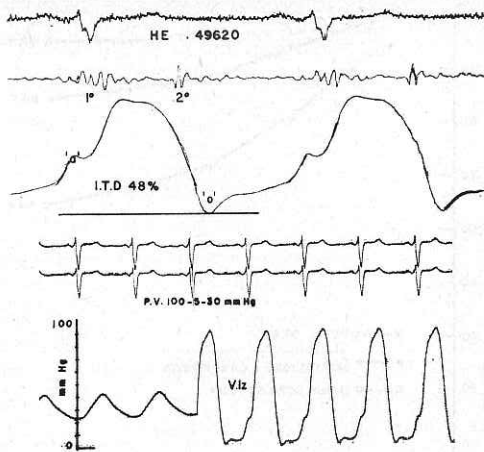
tos absolutos de la pared por estar fijo el receptor.⁵⁸⁻⁶⁰ En la figura 7 se muestra el abombamiento sistólico y la configuración en dromedario, sugerentes de disquinesia al nivel del ápex, por infarto reciente de la cara anterior.

El apicardiograma es útil para dar cuenta de las elevaciones de la presión diastólica final de acuerdo con el índice A, mayor de 15 por ciento,⁵⁸ con ciertas limitaciones,⁶¹ y el índice telediastólico cuando es mayor de 25 por ciento.⁴⁷ La figura 8 muestra un índice anormal de 48 por ciento, correspondiendo a una presión diastólica final de 30 mm. Hg en un paciente con infarto antiguo del miocardio.

Los cuadros isquémicos graves llamados de preinfarto

Son síndromes que han sido llamados estado anginoso,⁶² angina inestable y ame-

8 Se aprecia la correlación entre el índice telediastólico (ITD) y la elevación de la presión diastólica final de 30 mm. Hg, en un infarto antiguo del miocardio con disquinesia de la pared anterior.



naza de infarto del miocardio,⁶³ dolor prolongado de reposo y cuadros intermedios.⁶⁴ Algunos autores los han catalogado como "malignos",⁶⁵ y otros han mostrado que su evolución inmediata es relativamente benigna.⁶⁶⁻⁶⁸ El problema está en decidir si en realidad constituyen una indicación de estudios angiográficos coronarios de urgencia y, en su caso, de cirugía.⁶⁹⁻⁷¹

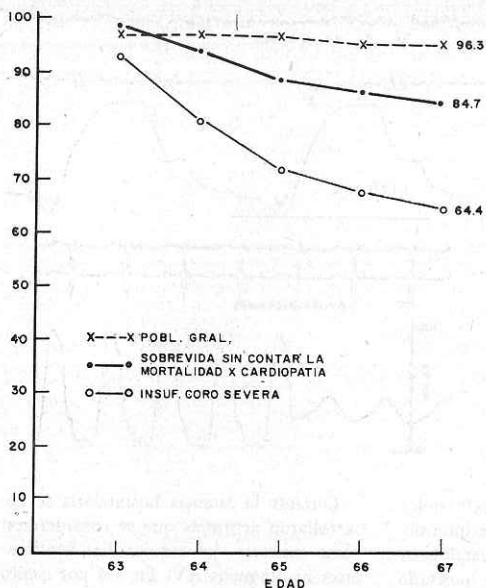
Se estudiaron 73 pacientes en forma consecutiva,⁷² lo que representa 15 por ciento de los casos que se internan por cardiopatía coronaria o isquemia del miocardio. El grupo estuvo formado por siete pacientes con angina de esfuerzos mínimos y dolores recurrentes en el día, que desaparecían con nitroglicerina; en quince la angina era de reposo y en 51 el dolor era prolongado; 75 por ciento tenían cambios transitorios del segmento ST. Las enzimas no cambiaron o mostraron elevaciones no diagnósticas.

Durante la estancia hospitalaria se desarrollaron arritmias que se consideraron como menores, sin taquicardias ventriculares ni bloqueos AV. En 5.4 por ciento hubo desarrollo de infarto del miocardio después de 48 horas de internamiento. Dos pacientes fallecieron en choque (cuadro 9).

Los datos anteriores prueban que la evolución intrahospitalaria es favorable,

Cuadro 9 Complicaciones de la cardiopatía isquémica durante el internamiento

	Insuficiencia coronaria 73 casos (%)	Infarto del miocardio 208 casos (%)
Arritmias	64.3	90.3
Insuficiencia cardíaca	13.6	33.0
Choque	1.3	9.6
Infarto del miocardio	5.4	—
Muerte	2.7	15.4



9 La insuficiencia coronaria grave sin infarto del miocardio reduce la sobrevivencia de los pacientes con edad media de 63 años, en 31.9 por ciento en cuatro años. La reducción de la sobrevivencia por causas extracardiacas es de 11.6 por ciento.

que la mayoría de los casos responden al tratamiento médico y que sólo por excepción tendrán que hacerse estudios coronariográficos de urgencia.

Sesenta y seis pacientes fueron observados durante un lapso de tres a seis años; 16.6 por ciento murieron durante el primer año, de muerte súbita o infarto del miocardio. En la figura 9 se señala esta curva de mortalidad y la total, que incluye causas extracardiacas. De acuerdo con esto, el autor considera que estos pacientes pueden ser sometidos a angiografía coronaria tres o más semanas después del principio de sus síntomas y así seleccionar el tratamiento, médico o quirúrgico, al que deban sujetarse.

El doctor Enrique Parás Chavero sustentó examen profesional en 1941. Efectuó sus estudios de postgrado en cardiología en el Hospital General de Massachusetts y en la Escuela de Medicina de Harvard. Es profesor titular de clínica del aparato cardiovascular desde 1964 y del curso de postgrado en cardiología y cuidados intensivos en enfermería en el Hospital Español de México, institución en la cual es jefe del Servicio de Cardiología desde 1955. Su contribución bibliográfica, casi toda ella relativa a la enfermedad coronaria, es muy vasta. Las contribuciones del profesor Parás a la doctrina y práctica de las unidades de cuidado intensivo en la enfermedad coronaria han sido de alta trascendencia en el medio mexicano. La Academia Nacional de Medicina lo recibió como socio numerario de su Departamento de Medicina, el día 9 de octubre de 1974.

REFERENCIAS

1. Fowler, N. O.: "Preinfarctional" angina. *Circulation* 44:755, 1971.
2. Robinson, W.; Smith, R.; Stevens, T.; Perry, J. y Friesinger, G.: *Preinfarction syndromes. Evolution and treatment.* *Circulation* 45:46, Supl. II:12, 212, 1972.
3. Mc. Neilly, R. H. y Pemberton, J.: *Duration of the last attack in 998 fatal cases of coronary artery disease and its relation to possible cardiac resuscitation.* *Brit. Med. J.* 3:139, 1968.
4. Pantridge, J. F. y Geddes, J. S.: *A mobile intensive care unit in the management of myocardial infarction.* *Lancet* 2:271, 1967.
5. Friedman, M.; Manwaring, J. H.; Rosenman, R. H.; Donion, M. D.; Ortega, P. y Grube, S. M.: *Instantaneous and sudden deaths. Clinical and pathological differentiation in coronary artery disease.* *JAMA* 225:1319, 1973.
6. Estandia Cano, A.: *Unidad de cuidados coronarios. Monitorización mínima.* En: *Actualidades Médicas y Quirúrgicas.* Frenk, S. (Ed.). México, Academia Nacional de Medicina. 1972, p. 249.
7. Grace, W. J. y Chadbourne, J. A.: *The mobile coronary care unit.* *Chest* 55:425, 1969.
8. Pantridge, J. F.: *Mobile coronary care.* *Chest* 58:229, 1970.
9. Wyley, H. N.: *Electrocardiographic telemetry from ambulances.* *Amer. Heart. J.* 80:838, 1970.
10. Medical News: *Medic means fast help in emergency.* *JAMA* 229:745, 1974.
11. Parás, E.; Hervella, L.; Lorenzo, J. A.; Carrillo, L. L.; Martínez, J. y Benítez, J.: *Dos años de experiencia en la unidad coronaria.* *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40:785, 1970.
12. Hervella, L.; Lorenzo, J. A.; Mercado, C. E.; Gómez Lepe, A.; Carrillo, L. L. y Parás, E.: *Reducción progresiva de la mortalidad del infarto del miocardio.* *An. Hosp. Esp. Méx.* 2:151, 1971.
13. Schwartz, A.; Wood, J. M.; Allen, J. C.; Borner, E. P.; Goldstein, M. A.; Sordhal, L. A. y Suzuki, M.: *Biochemical and morphologic correlates of cardiac ischemia.* *Amer. J. Cardiol.* 32:46, 1973.
14. Katz, A. M. y Brady, A. J.: *Mechanical and biochemical correlates of cardiac contraction.* *Mod. Concepts. Cardiovasc. Dis.* 40:39, 1971.
15. Siegel, J. H. y Sonnenblick, E. H.: *Isometric time-tension relationships as an index of myocardial contractility.* *Circ. Res.* 12:597, 1963.
16. Sonnenblick, E. H.: *Ventricular function. Evaluation of myocardial contractility in health and disease.* *Progr. Cardiovasc. Dis.* 12:449, 1970.
17. Sonnenblick, E. H.; Parmley, W. W. y Urschel, C. W.: *The contractile state of the heart as expressed by force-velocity relations.* *Amer. J. Cardiol.* 23:488, 1969.
18. Mason, D. T.: *Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man.* *Amer. J. Cardiol.* 23:516, 1969.
19. Mason, D. T.; Spann, J. F. y Zelis, R.: *The maximum intrinsic velocity of the myocardium (Vmax) in man. Estimation from the rate of pressure rise and intraventricular pressure throughout isovolumic left ventricular contraction.* *Circulation* 38, Supl. 6:134, 1968.
20. Braunwald, E.; Ross, J., Jr. y Sonnenblick, E. H.: *Mechanisms of contraction of the normal and failing heart.* *New Engl. J. Med.* 277:794, 833, 910, 962, 1012, 1967.
21. Gault, J. H.; Mason, D. T.; Braunwald, E.; Ross, J., Jr.; Mills, C.; Gable, I. T. y Epstein, S. E.: *Assessment of cardiac function.* *Ann. Intern. Med.* 70:369, 1969.
22. Braunwald, E.: *On the difference between the heart's output and its contractile state.* *Circulation* 43:171, 1971.
23. Mason, D. T. y Braunwald, E.: *Hemodynamic techniques in the investigation of cardiovascular function in man.* En: *Clinical cardiopulmonary physiology.* 3a. ed. Gordon, B. (Ed.). Nueva York, Grune and Stratton. 1969.
24. Russell, R. O., Jr.; Rackley, C. E.; Pombo, J.; Hunt, D.; Polanin, C. y Dudge, H.: *Effects of increasing left ventricular filling pressure in patients with acute myocardial infarction.* *J. Clin. Invest.* 49:1539, 1970.
25. Hamosh, P.; Khatri, I. M. y Cohn, J. N.: *Left ventricular function in acute myocardial infarction.* *J. Clin. Invest.* 50:523, 1971.
26. Karlner, J. S. y Ross, J., Jr.: *Left ventricular performance after acute myocardial infarction.* *Progr. Cardiovasc. Dis.* 13:374, 1971.
27. Swan, H. J. C.; Forrester, J. S.; Danzing, R. y Allen, H. N.: *Power failure in acute myocardial infarction.* *Progr. Cardiovasc. Dis.* 12:568, 1970.
28. Forrester, J. S.; Diamond, G.; Parmley, W. W. y Swan, H. J. C.: *Early increase in left ventricular compliance following myocardial infarction.* *J. Clin. Invest.* 51:598, 1972.
29. Meltzer, L. E.: *The present status and future direction of intensive coronary care.* En: *Cardiovascular clinics.* Brest, A. N. (Ed.). Filadelfia, F. A. Davis Co. 1969, p. 177.
30. Sampson, J. J. y Hutchinson, J. C.: *Heart failure in myocardial infarction.* *Progr. Cardiovasc. Dis.* 10:1, 1967.
31. Killip, T. M. y Kimball, J. T.: *Treatment of myocardial infarction in coronary care unit—a two year experience with 250 patients.* *Amer. J. Cardiol.* 20:457, 1967.
32. Chatterjee, K. y Swan, H. J. C.: *Hemodynamic profile of acute myocardial infarction.* En: *Myocardial infarction.* Corday, E. y Swan, H. J. C. (Eds.). Baltimore, The Williams and Wilkins Co. 1973, p. 51.

33. Rotman, M.; Chen, J. T. T.; Seningen, R. P.; Hawley, J.; Wagner, G. S.; Davidson, R. M. y Gilbert, M. R.: *Pulmonary arterial diastolic pressure in acute myocardial infarction*. Amer. J. Cardiol. 33:357, 1974.
34. Norris, R. M.; Brandt, P. W. T. y Lee, A. J.: *Mortality in a coronary care unit analysed by a new coronary prognostic index*. Lancet 1:278, 1969.
35. Afifi, A. A.; Chang, P. C.; Liu, V. Y.; da Luz, P. L.; Weil, M. H. y Shubin, H.: *Prognostic indexes in acute myocardial infarction complicated by shock*. Amer. J. Cardiol. 33:826, 1974.
36. Shillingford, J. P.: *Power failure of the heart in acute myocardial infarction. Mechanisms and managements*. Cardiovascular Clinics 1: 155, 1969.
37. Page, D. L.; Caulfield, J. V.; Kastor, J. A. y De Sanctis, R. W.: *Myocardial changes associated with cardiogenic shock*. New Engl. J. Med. 285:133, 1971.
38. Quintero, N. A.; Fernández, V. M.; Sierra, U. A.; Medina, A. R. y Hervella, L.: *Algunos datos pronósticos en el choque cardiogénico por infarto del miocardio*. Por publicarse.
39. Russell, O. R.; Hunt, D. y Rackley, C. E.: *Left ventricular hemodynamics in anterior and inferior myocardial infarction*. Amer. J. Cardiol. 32:8, 1973.
40. Kantrowitz, A.: *Treatment of power failure by means of mechanical assistance*. Circulation 40, Supl. IV:305, 1969.
41. Parmley, W. W.; Chatterjee, J.; Charuzi, Y. y Swan, H. J. C.: *Hemodynamic effects of noninvasive systolic unloading (nitroprusside) and diastolic augmentation (external counterpulsation) in patients with acute myocardial infarction*. Amer. J. Cardiol. 33:819, 1974.
42. Weil, M. H. y Shubin, H.: *Shock following acute myocardial infarction. Current understanding of hemodynamic mechanisms*. Progr. Cardiovasc. Dis. 11:1, 1968.
43. Scheidt, S.; Ascheim, R. y Killip, T.: *Shock after acute myocardial infarction. A clinical and hemodynamic profile*. Amer. J. Cardiol. 26:556, 1970.
44. López, S. F.; Sierra, A.; Maciel, L. F.; García, C. M.; Parás, E. y Villazón, A.: *Tipos hemodinámicos del estado de choque*. An. Hosp. Esp. Méx. 2:45, 1971.
45. Villazón, A.; Sierra, A.; López, S. F. y Medina, A. R.: *Patrones hemodinámicos en el choque y en el estado crítico*. Por publicarse.
46. Weissler, A. M.: *Noninvasive cardiology*. Nueva York, Grune and Stratton, 1974.
47. Fishleder, B. L.: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica*. México, La Prensa Médica Mexicana, 1966.
48. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1972, p. 199.
49. Konecke, L. L.; Feigenbaum, H.; Chang, S.; Corys, B. C. y Fisher, J. C.: *Abnormal mitral valve motion in patients with elevated ventricular diastolic pressure*. Circulation 47: 989, 1973.
50. Popp, R. L.; Brown, R. O.; Silverman, J. F. y Harrison, D. C.: *Echocardiographic abnormalities in the mitral valve prolapse syndrome*. Circulation 49:428, 1974.
51. Quiñones, M. A.; Gaasch, W. H. y Alexander, J. K.: *Echocardiographic assessment of left ventricular function*. Circulation 50: 42, 1974.
52. Fishleder, B. L.: *Las fases del ciclo cardíaco; su estudio gráfico y su valor clínico*. Principia Cardiol (Méx.) 6:123, 1959.
53. Weissler, A. M.; Harris, W. S. y Schorenfeld, C. D.: *Systolic time intervals in heart failure in man*. Circulation 37:149, 1968.
54. Talley, R. C.; Meyer, J. F. y Mc Nay, J. L.: *Evaluation of the prejection period as an estimate of myocardial contractility in dogs*. Amer. J. Cardiol. 27:384, 1971.
55. Lewis, R. P.; Boudoulas, H.; Forester, W. F. y Weissler, A. M.: *Shortening of electromechanical systole as manifestation of excessive adrenergic stimulation in acute myocardial infarction*. Circulation 46:856, 1972.
56. Meaney, E.; Uribe, A.; Bárcenas, L.; Sanz, G.; Fishleder, B. L. y Cárdenas, M.: *La medición externa de los tiempos sistólicos en el infarto agudo del miocardio*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 42:552, 1972.
57. Agress, C. M.; Wegner, S.; Forrester, J. S.; Chatterjee, K.; Parmley, W. W. y Swan, H. J. C.: *An indirect method for evaluation of left ventricular function in acute myocardial infarction*. Circulation 46:291, 1972.
58. Benichimol, A. y Diamond, G.: *The apex cardiogram in ischaemic heart disease*. Brit. Heart J. 24:581, 1962.
59. Suh, S. K. y Eddleman, E. E.: *Kinetocardiographic findings of myocardial infarction*. Circulation 19:531, 1959.
60. Gómez Lepe, A.: *La dinámica precordial estudiada mediante el kinetocardiograma. Su utilidad clínica*. An. Hosp. Esp. Méx. 1:53, 1970.
61. Voigt, G. y Friesinger, G.: *The use of apexcardiography in the assesment of left ventricular failure*. Circulation 40:1015, 1970.
62. Papp, C. y Smith, K. S.: *Status anginosus*. Brit. Heart J. 22:259, 1960.
63. Sampson, J. J. y Eliaser, M.: *The diagnosis of impending acute coronary artery occlusion*. Amer. Heart J. 13:675, 1957.
64. Vakil, R. J.: *Intermediate coronary syndrome*. Circulation 24:557, 1961.
65. Sustaita, H., y col.: *The rationale for surgery in preinfarction angina*. Amer. J. Cardiol. 31:160, 1973.
66. Kraus, K. R.; Hutter, A. M., Jr. y DeSanctis, R. W.: *Acute coronary insufficiency*. Arch. Intern. Med. 129:808, 1972.

67. Fisch, J. S.; Herman, M. V. y Gorlin, R.: *The intermediate coronary syndrome*. New Engl. J. Med. 288:23, 1193, 1973.
68. Fulton, M.; Duncan, B.; Lutz, W.; Morrison, S. L.; Donald, K. W.; Kerr, F.; Kirby, B. U. y Julian, D. G.: *Natural history of unstable angina*. Lancet 2:860, 1972.
69. Favaloro, R. G.; Effler, D. E.; Cheanvenchai, Ch.; Quint, R. A. y Sones, F. M.: *Acute coronary insufficiency (impending myocardial infarction and myocardial infarction)*. Amer. J. Cardiol. 28:598, 1971.
70. Auer, J. E.; Johnson, W. D.; Flenima, R. J.; Tector, A. J. y Lepley, D.: *Direct coronary artery surgery for impending myocardial infarction*. Circulation 43-44, Supl. II:11, 102, 1971.
71. Reul, G. J.; Morris, C. C.; Howell, J. F.; Crawford, E. S. y Stelter, W. J.: *Emergency coronary artery bypass grafts in the treatment of myocardial infarction*. Circulation 47-48, Supl. III:111, 177, 1973.
72. Lorenzo, J. A.; Gómez, M. J. J. y Parás, E.: *La insuficiencia coronaria severa*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. En prensa.

COMENTARIO OFICIAL

RAFAEL CARRAL Y DE TERESA *

Con gran placer hemos escuchado el excelente trabajo de ingreso del doctor Enrique Parás Chavero, el cual, como otros muchos producidos por él mismo, refleja la magnífica labor que el doctor Parás realiza con sus colaboradores en el Servicio de Cardiología y en la Unidad Coronaria del Hospital Español de México.

Al doctor Parás Chavero lo esperábamos en esta Academia desde hace varios años y fueron solamente sus escrúpulos exagerados para reconocer su propia valía, su pundonor y su modestia, los que aplazaron su llegada. En esta comunicación se refiere a una complicación de gran importancia del infarto agudo del miocardio, después de las alteraciones del ritmo cardíaco, que es la insuficiencia cardíaca y el choque, y a la conducta que debe seguirse, en el estado actual de nuestros conocimientos, frente a esos cuadros agudos de insuficiencia coronaria grave, todavía no bien delimitados, como lo atestiguan las variadas denominaciones con las que se han querido individualizar: de insuficiencia coronaria aguda, de síndrome intermedio, de angina inestable, de angina preinfarto, o mejor, de infarto inminente.

En cuanto al primer punto, el de la insuficiencia cardíaca que complica el infarto agudo

del miocardio, hace resaltar la importancia que tienen para su identificación, aparte del examen físico, el estudio radiológico de los campos pulmonares y las técnicas incruentas de precisión, como la fonomecanocardiografía y la ecocardiografía; aparte, claro está, de las mediciones directas de presión con el catéter. Se insiste en la importancia del registro para medir los intervalos sistólicos y del índice P.P.E./P.Exp., cuyo aumento correlaciona bien con la disminución del volumen latido y del dp/dt del ventrículo izquierdo, medidos directamente. Todo ello para establecer en cada caso, y de acuerdo con el patrón hemodinámico, las bases racionales del tratamiento, ya sea con digitálicos, diuréticos, soluciones parenterales, estimulantes beta adrenérgicos, o de los vasodilatadores que puedan favorecer la expulsión ventricular izquierda, al reducir la impedancia del flujo transaórtico, como el nitroprusiato sódico, preferentemente aunados a la asistencia mecánica del ventrículo, mediante el balón intraaórtico o la contrapulsación externa. Los resultados de su experiencia concuerdan con los nuestros.

En lo que se refiere al segundo punto, el de los cuadros de insuficiencia coronaria grave, síndrome intermedio o angina de infarto inminente, también abundo en su opinión que aconseja esperar cautelosamente tres o más

* Académico titular. Instituto Nacional de Cardiología.

semanas después del último cuadro doloroso agudo para indicar la cinecoronariografía, aun cuando otros opinan lo contrario, como Bertolasi y col., de la Universidad Central de Buenos Aires, que trabajan en equipo con Favalaro.

En mi experiencia, no es excepcional que la sola angiografía precipite la oclusión coronaria. Otro tanto relatan recientemente Richard Conti y col., de la Universidad de Johns Hopkins, amén de los pacientes que mueren en el postoperatorio inmediato. Según estos últimos investigadores, la mortalidad inmediata en los pacientes operados tempranamente es más alta que en los casos de angina inestable que fueron sometidos a tratamiento médico conservador.

Mendoza, en el simposio relativo al tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica, en ocasión del III Congreso de la Academia Nacional de Medicina, concluyó: "La consideración de estos hechos y de que la cirugía

coronaria actual va acompañada, en general, de 15 a 20 por ciento de infartos del miocardio en el transoperatorio o en los días que inmediatamente le siguen, obliga a no considerar categórica la indicación quirúrgica en los casos llamados de infarto inminente".

Es probable, sin embargo, que la opinión sostenida por el doctor Parás, y que por ahora comparto, podrá experimentar cambios en el futuro; cuando, por una parte, ya estén convenientemente clasificados los casos que ahora englobamos en un solo lote mal identificado y que todos estamos conscientes de que comprende diferentes situaciones clínicas y, por la otra, cuando se conozca mejor la historia natural de los pacientes tratados médicamente, y se logre catalogarlos en el grupo a que pertenezcan.

Deseo reiterar mi gran satisfacción por haber tenido la fortuna de dar al doctor Enrique Parás Chavero la más cordial bienvenida a la Academia Nacional de Medicina.