

11205  
2ej.  
12



# Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores  
Facultad de Medicina

Curso de Especialización en Cardiología  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN EL  
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSTGRADO**  
Para obtener el Título de  
**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**  
Presentada por

**DR. CARLOS HARRISON GOMEZ**

*[Signature]*  
Profesor del curso:  
Dr. Ignacio Chávez Rivera

Director de tesis  
Dr. Marco Antonio Martínez Ríos

México, D. F.

*[Signature]*

1982 - 1985



## **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 está 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.

## HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Llama la atención que hasta la fecha no esté totalmente aclarado el papel que juega la trombosis coronaria (TC) en la patogénesis del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), ya que algunos autores sostienen que su presencia es el factor etiologico desencadenante del IAM (1,2,3,4,5), mientras que otros grupos la consideran consecuencia del mismo (6,7).

Este apasionante tema se inicia en 1772 cuando William Heberden describe magistralmente la angina de pecho (8), y una década después Jenner la atribuye a TC. (9) Debemos destacar que fué Herrick el pionero de la teoría trombogénica como causa del IAM con sus trabajos publicados en 1912 (10), lamentablemente desde entonces en base a su comunicación muchos autores usaron como sinónimos los términos IAM y TC. Pocos años después Friedberg y Horn negaban que la trombosis fuera la única causa del IAM (11). De cualquier manera, esta discusión vino a dilucidarse hasta la década de los 50° en que Blumgart demostró en estudios postmortem que podían ocurrir tanto oclusión coronaria sin IAM, como IAM sin evidencia de TC (12,13,14).

Es trascendente mencionar que hasta esa década todo lo que se había publicado sobre el tema se basaba en hallazgos de autopsia ya que hasta esa fecha no existía ninguna forma de estudiar "in vivo" las arterias coronarias. La arteriografía coronaria (AC) que describió Sones en 1959 cobró popularidad y se reveló como la única forma de estudiar "in vivo" la patología coronaria (15,16). En la fase inicial la AC se limitó al estudio de los pacientes con angina de pecho estable, sin embargo a medida que pasó

el tiempo y se adquirió más experiencia se empezó a utilizar en el estudio de pacientes con síndromes isquémicos agudos e incluso en el IAM.

El reciente advenimiento de terapias destinadas a restaurar la perfusión miocárdica con agentes trombolíticos en la fase aguda del infarto miocárdico hizo reaparecer el interés sobre el papel que juega la TC documentada mediante AC.

Al presente se dispone de poca información acerca de las imágenes angiográficas que se obtienen en las primeras horas del IAM transmural por lo que decidimos hacer este trabajo con el objeto de conocer por un lado la frecuencia y características angiográficas de la TC, y por el otro conocer la morbimortalidad de la AC realizada en las primeras horas en el IAM.

## MATERIAL Y METODOS.-

Se estudiaron 26 pacientes del sexo masculino con edades entre 28 y 74 años con un promedio de 52.8 años.

Los pacientes incluidos en el presente estudio llegaron a la unidad coronaria con menos de 5 horas de evolución de un primer infarto miocárdico transmural no complicado con choque cardiogénico. Todos los pacientes tuvieron el cuadro clínico característico del IAM, así como las alteraciones electrocardiográficas consistentes en elevación del segmento ST-T con o sin onda Q patológica, aunado a incremento en la creatin kinasa.

Los estudios angiográficos y hemodinámicos fueron realizados antes de las 6 horas de iniciado el cuadro clínico y se utilizó indistintamente la técnica de Sones o de Judkins (15,16,17). Se usó para este fin un intensificador de imágenes CGR de 16 cm. equipado con una cámara de cine de 35 mm. GV35 y un cambiador de placas CGR Minimax, para el cine se usó película Kodak RAR 2496 a una velocidad de filmación de 50 cuadros por segundo; y para las placas radiográficas de 2 por segundo.

La cineventriculografía izquierda se realizó en posición oblicua anterior derecha a 60° mediante la inyección de 0.75 a 1 ml/kg de peso de yodotalamato de sodio al 66.8 % a una velocidad de inyección de 15 ml/segundo. Para la coronariografía se usó yodotalamato de metilglucamina al 60 %, contraste que por su bajo contenido en sodio minimiza la producción de arritmias. La coronariografía derecha se realizó en posición oblicua anterior

derecha 60° y oblicua anterior izquierda 30°. La coronariografía izquierda incluyó además las posiciones craneo-caudal 30° en oblicua anterior izquierda 30° y en oblicua anterior derecha 30° (18,33).

En todos los casos se realizó primero la coronariografía de la arteria que debería irrigar la zona donde estaba localizado el infarto de acuerdo al electrocardiograma de superficie. En la gran mayoría de los casos se estudio también la arteria coronaria no relacionada al sitio del infarto.

Los criterios angiográficos utilizados en este trabajo para sostener la existencia de TC fueron ligeramente modificados de los ya descritos por De Wood y colaboradores y consisten en<sup>(19,20)</sup>:

- 1.- Amputación vascular
- 2.- Retención local de material de contraste
- 3.- Defecto de llenado intraluminal
- 4.- Ausencia vascular, es decir, la falta de llenado de un vaso el que se hace aparente después de la infusión del agente trombolítico.

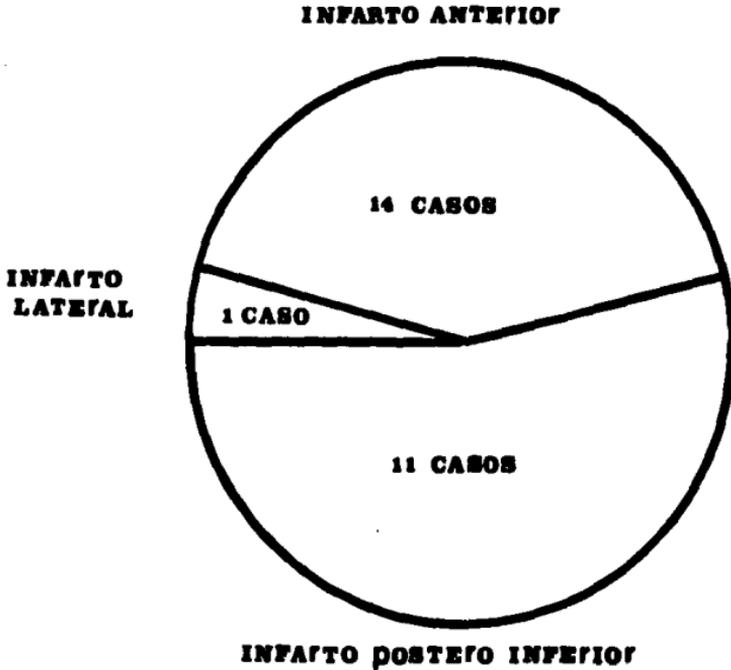
## RESULTADOS.-

En las gráficas 1 y 2 se muestra la distribución de casos de acuerdo a las diferentes localizaciones de la necrosis miocárdica y a la edad del paciente. En la gráfica 3 se puede observar que el infarto fué de cara anterior en 14 de los 26 casos estudiados; en 13 de estos se demostraron lesiones obstructivas compatible con trombosis de la arteria coronaria izquierda o sus ramas, 10 con obstrucción completa, y 2 con obstrucciones subtotales de la arteria descendente anterior, 1 paciente tenía obstrucción total del tronco de la coronaria izquierda, y finalmente, en el caso restante no se encontraron anomalías angiográficas. En 2 pacientes de este grupo con infarto anterior se demostraron también lesiones significativas en la coronaria derecha.

El único paciente con infarto de cara lateral alta tenía obstrucción del 100 % de la arteria circunfleja en su origen, con imagen angiográfica compatible con trombosis, la descendente anterior y la primera rama diagonal también tenían obstrucción significativa.

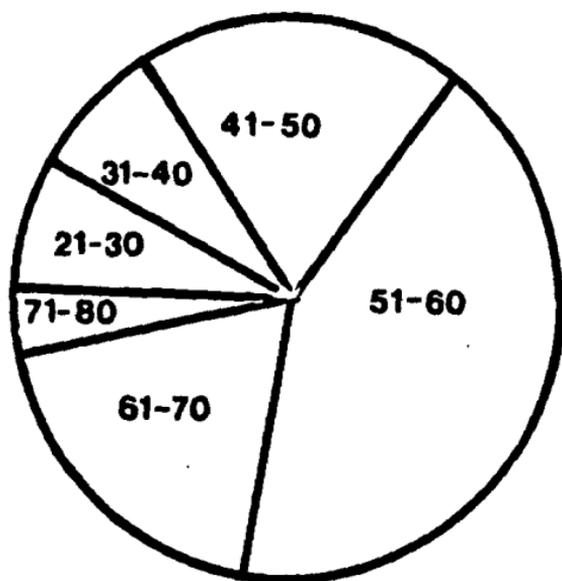
En la gráfica 4 se muestran los hallazgos de los 11 pacientes con infarto postero inferior. Se puede ver que en 7 se encontró obstrucción total y en 3 subtotal de la coronaria derecha. En el caso restante la coronaria derecha no mostraba anomalía angiográfica. En 9 de estos pacientes hubo imagen angiográfica compatible con trombosis coronaria. En 2 pacientes de este último grupo se encontraron lesiones significativas de la descendente anterior y en 2 más obstrucciones del 70 % de la arteria circunfleja.

GRAFICA 1



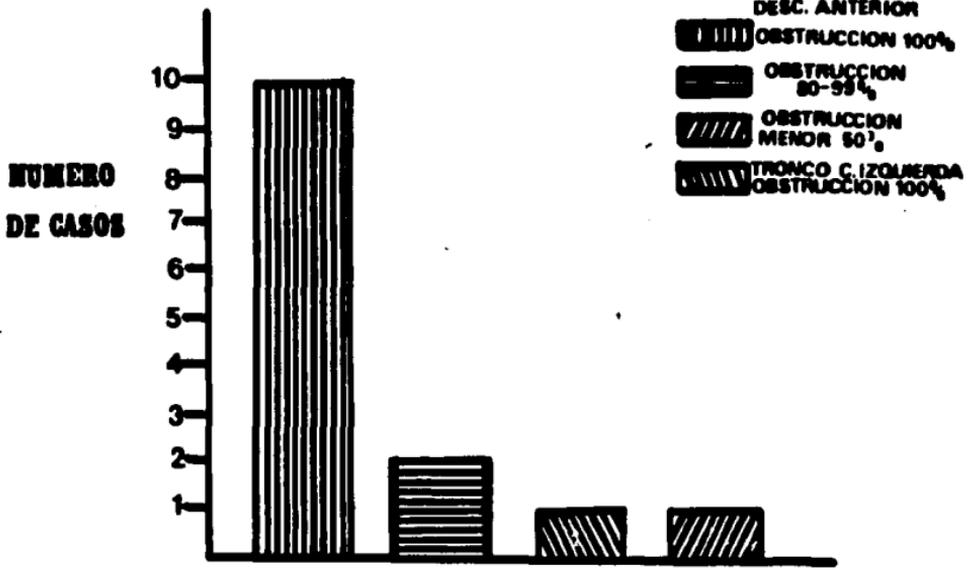
**DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN  
LOCALIZACION DEL INFARTO**

GRAFICA 2



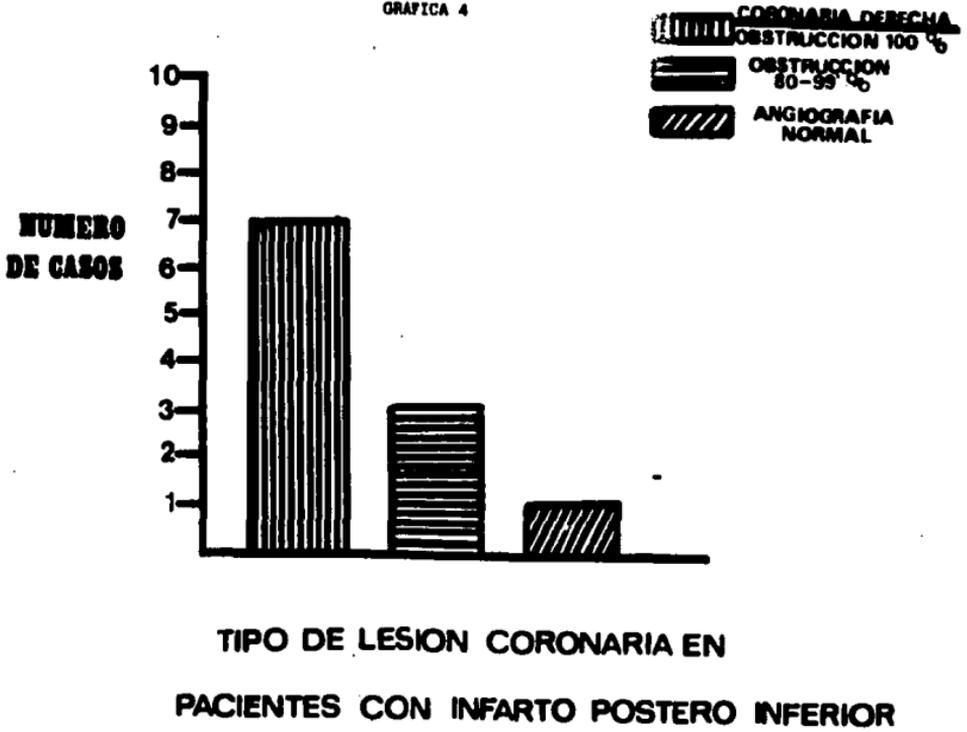
**DISTRIBUCION DE CASOS POR EDAD  
(EN AÑOS)**

GRAFICA 3



TIPO DE LESION CORONARIA EN PACIENTES CON INFARTO ANTERIOR

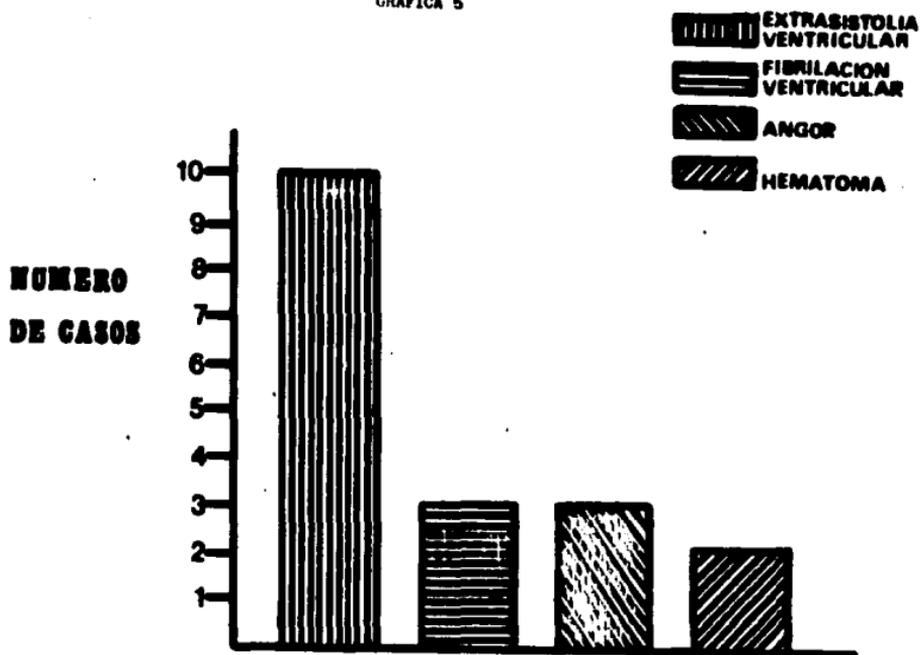
GRAFICA 4



En la gráfica 5 se muestran las complicaciones ocurridas durante la coronariografía. Resulta difícil separar las complicaciones inherentes al estudio angiográfico de aquellas resultantes del procedimiento fibrinolítico que se realizó en la gran mayoría de estos pacientes. De cualquier forma, no hubo mortalidad, y los 2 pacientes con hematomas considerables en el sitio de introducción del catéter fueron causados seguramente por el uso de los trombolíticos más que por la arteriografía coronaria "per se".

Finalmente señalaremos que 10 pacientes presentaron arritmias ventriculares "complejas" (bigeminadas, pareadas, multifocales, o carreras de taquicardia ventricular), todas estas de fácil tratamiento. En 3 de ellos hubo fibrilación ventricular que requirió electroversión.

GRAFICA 5



**COMPLICACIONES POR LA ANGIOGRAFIA**

## DISCUSION.-

A pesar de los numerosos esfuerzos realizados para conocer la patogénesis del infarto miocárdico, aún son muchas las controversias que existen sobre los diferentes factores involucrados en el desarrollo del infarto, pero desde luego la más importante es la relación entre trombosis coronaria e infarto miocárdico<sup>(21,22,23,24,25,26,27)</sup>.

Como ya se mencionó, desde hace varios siglos ya se conocía el proceso de trombosis o "coagulación"<sup>(28)</sup>. Así mismo, ya se había descrito la relación existente entre oclusión vascular por trombo y la aparición de enfermedad<sup>(28)</sup>, sin embargo, en lo que respecta al musculo cardiaco ha sido menos clara la relación entre trombosis de arteria coronaria y la aparición de infarto miocárdico.

En este siglo surgieron básicamente dos corrientes de pensamiento, por un lado los autores que aseguran que la TC es el factor etiopatogénico primario del IAM<sup>(1,2,3,4)</sup>, y por otra parte, los investigadores que afirman que la TC aparece después de la instalación del infarto<sup>(6,7)</sup>. Dentro del segundo grupo mencionaremos a Roberts que demostró trombosis coronaria en sólo 54 % de un grupo de 74 pacientes fallecidos entre 6 horas y 45 días de la instalación del cuadro clínico del IAM<sup>(7)</sup>, y a Erhardt que en base a estudios "in vivo" con fibrinógeno marcado con <sup>125</sup>I demostró que la TC ocurría secundariamente en el infarto<sup>(6)</sup>.

Dentro del grupo proponente de la TC como factor inicial en el IAM

mencionamos a Chapman quien encontró trombosis en el 91 % de 292 autopsias de pacientes fallecidos por IAM, éste mismo autor demostró que el trombo coronario habitualmente se originaba sobre una superficie erosionada del endotelio vascular en una arteria coronaria con lesiones ateroscleróticas. Así mismo, hizo notar la relación espacial que guarda el trombo coronario con la zona de necrosis miocárdica (1).

Cabe señalar que en la actualidad la AC es el mejor método para estudiar "in vivo" la frecuencia de trombosis en el IAM. Sin embargo, hasta la fecha son pocos los estudios que señalan los hallazgos angiográficos obtenidos en las primeras horas de evolución de un infarto miocárdico (19,20, 29,30), y más escasos aún los que informan acerca de las imágenes sugestivas de TC.

En nuestro trabajo demostramos en 24 de los 26 casos lesiones aterosclerosas significativas, lo cual está acorde con la literatura que señala la frecuente coexistencia de trombo coronario con placa aterosclerosa (22, 24). Debemos destacar que en 23 de ellos (88.4 %) se encontraron imágenes angiográficas sugestivas de trombo intracoronario, lo cual está de acuerdo con las cifras señaladas por De Wood y colaboradores quienes encontraron una frecuencia de trombosis de 80 % en los casos estudiados dentro de las primeras 6 horas de evolución. Esta frecuencia tiende a disminuir conforme pasa el tiempo después del infarto, así, después de 24 horas se encuentra TC en 54 % de los casos (20).

En nuestro trabajo se demuestra que no hay diferencia significativa en la frecuencia de trombosis en relación a la localización del infarto, ya que en los casos de infarto anterior la frecuencia de trombosis fué de 92.8 % comparada con un 81.8 % en los de localización postero inferior. Por otro lado, no encontramos informes en la literatura que señalen este hecho.

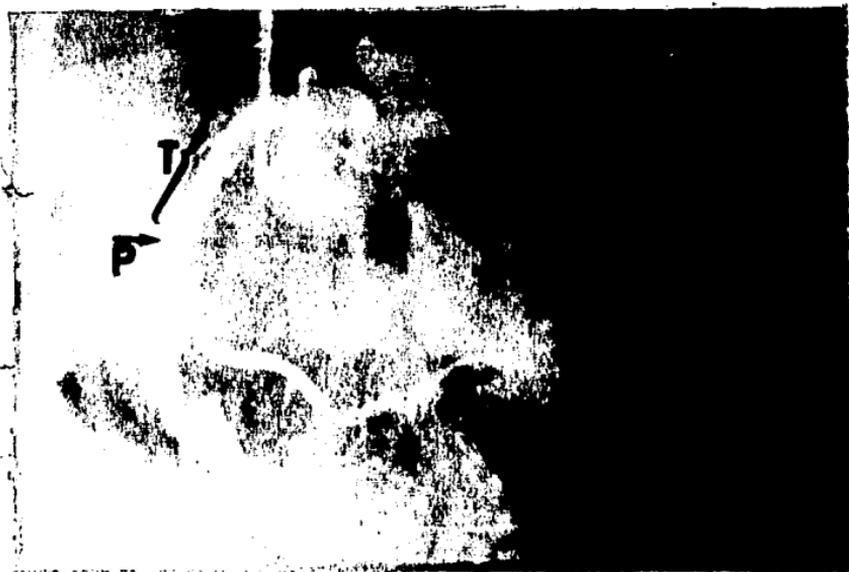
Respecto a los signos angiográficos de la TC mencionaremos que la amputación vascular fué el más frecuente de los casos que tenían obstrucción coronaria, ya que se encontró en el 60 % de nuestros casos, seguido por el defecto de llenado intraluminal (20 %), ausencia vascular (10 %) y finalmente retención local de material de contraste que se observó en el 10 % restante.

Por lo que toca al caso de infarto miocárdico con arterias coronarias angiográficamente normales debemos mencionar que desconocemos el proceso fisiopatológico involucrado, sin embargo se podría postular como posible mecanismo la existencia de espasmo coronario (30).

Es importante destacar que la aceptable sensibilidad y especificidad de la angiografía coronaria para diagnóstico de trombosis quedó demostrada con el trabajo de De Wood quien al correlacionar en las primeras 6 horas del IAM los hallazgos angiográficos con los quirúrgicos encontró un 11 % de falsas positivas y 26 % de falsas negativas.

Resulta obvio que otro dato que asegura la existencia de trombosis es el encontrar imagen de reperfusión coronaria después de la infusión de un agente fibrinolítico.

En este trabajo describimos en nuestra experiencia las imágenes angiográficas que se encuentran en el IAM, y concluimos que la TC es el factor primario o desencadenante de la mayor parte de los infartos miocárdicos, sin embargo, es necesario hacer notar que si bien la TC es el factor que precipita la instalación de un infarto miocárdico, es probable que esto resulte de una interrelación dinámica entre placa ateromatosa, agregación plaquetaria y espasmo coronario y son necesarios más estudios para aclarar la naturaleza de estas interacciones.



CORONARIOGRAFIA DERECHA QUE MUESTRA UNA PLACA ATEROMATOSA (P) EN EL  
TERCIO MEDIO, PROXIMAL A ESTA EXISTE UN EXTENSO DEFECTO DE LLENADO  
QUE SE EXTIENDE DESDE EL ORIGEN DE LA CORONARIA DERECHA HASTA LA PLA-  
CA ATEROMATOSA, IMAGEN ESTA ULTIMA MUY CARACTERISTICA DE TROMBOSIS (T).



CORONARIOGRAFIA IZQUIERDA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA.  
EXISTE AMPUTACION VASCULAR DE LA DESCENDENTE ANTERIOR EN SU ORIGEN  
(TIENE ADEMAS LESION IMPORTANTE EN LA ARTERIA CIRCUNFLEJA).

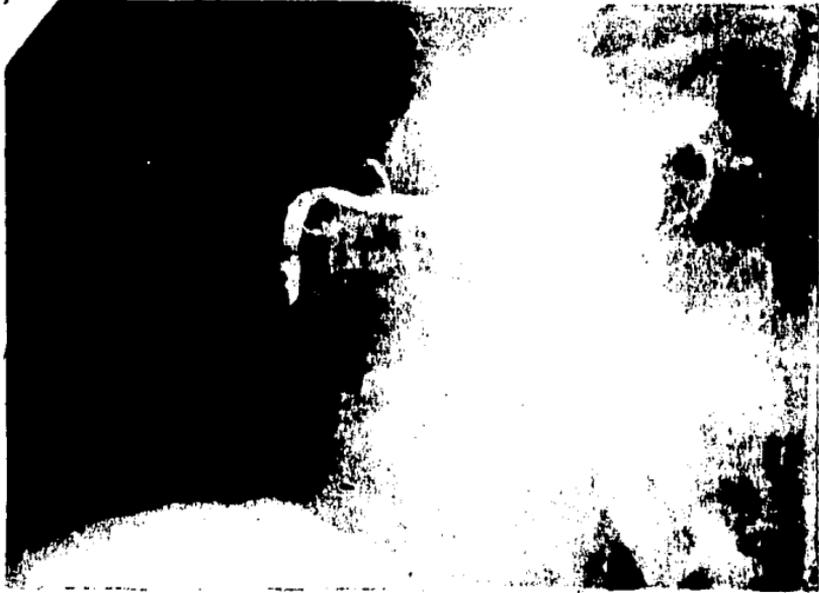


CORONARIOGRAFIA DERECHA EN PROYECCION OBLICUA IZQUIERDA ANTERIOR.  
EXISTE IMAGEN DE AMPUTACION VASCULAR EN UNION DE TERCIO PROXIMAL  
CON TERCIO MEDIO.

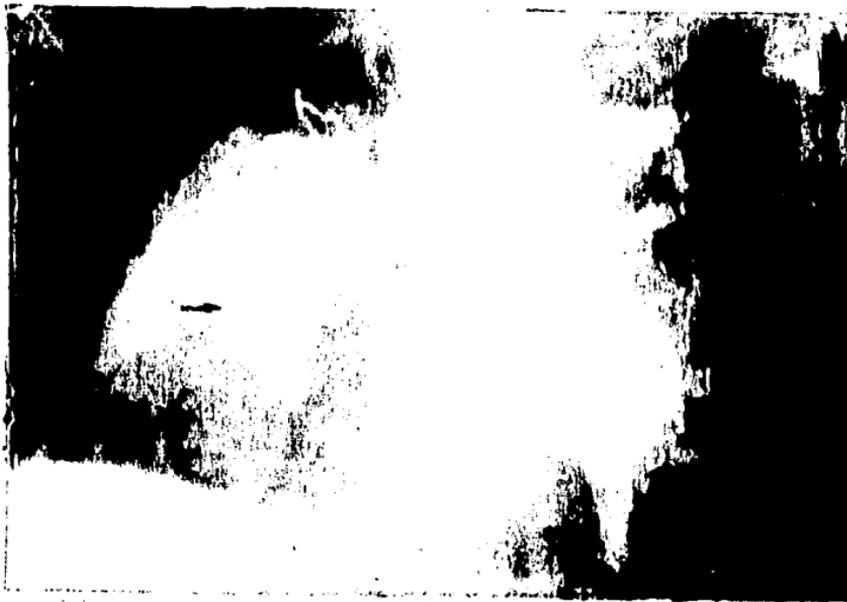
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



CORONARIOGRAFIA DERECHA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA.  
SE OBSERVA OBSTRUCCION TOTAL EN TERCIO MEDIO CON EXTENSION DISTAL  
TENUE DE MATERIAL DE CONTRASTE SUGESTIVO DE TROMBOSIS CORONARIA.



CORONARIOGRAFIA DERECHA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA.  
SE OBSERVA OBSTRUCCION TOTAL DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA EN SU  
TERCIO MEDIO QUE TIENE IMAGEN "EN PUNTA DE LAPIZ".



CORONARIOGRAFIA DERECHA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA  
EN LA QUE SE MUESTRA OBSTRUCCION TOTAL EN "PUNTA DE LAPIZ" (LESION  
EXCENTRICA) EN TERCIO MEDIO DE CORONARIA DERECHA.



CORONARIOGRAFIA IZQUIERDA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR DERECHA.  
SE DEMUESTRA OBSTRUCCION TOTAL DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR  
EN SU TERCIO PROXIMAL (AMPUTACION VASCULAR).



CORONARIOGRAFIA IZQUIERDA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA.  
EXISTE OBSTRUCCION TOTAL DEL TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA.



CORONARIOGRAFIA IZQUIERDA EN PROYECCION OBLICUA ANTERIOR DERECHA. SE OBSERVA OBSTRUCCION TOTAL DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR (AMPUTACION VASCULAR).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Chapman I; Relationships of recent coronary artery occlusion and acute myocardial infarction. J. Mt. Sinai Hosp. , 35:149, 1968.
- 2.- Schwartz CJ., Mitchell JRA.; The relation between myocardial lesions and coronary artery disease. I.- An unselected necropsy study. Brit. Heart J., 24:761, 1962.
- 3.- Mitchell JRA., Schwartz CJ.; The relation between myocardial lesions and coronary artery disease. II.- A selected group of patients with massive cardiac necrosis or scarring. Brit. Heart J., 25:1, 1963.
- 4.- Spain DM.; The pathologic spectrum of myocardial infarction. In atherosclerosis and coronary heart disease. (Likoff W., Segal BL., Insull W. et al., ed.). New York, Grune & Stratton, 1972. p. 133-139.
- 5.- Chandler AB., Chapman I., Erhardt LR., Roberts WC., Schwartz CJ., Sinapius D., Spain DM., Sherry S., Ness PM., Simon TL., Coronary Thrombosis in myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 34:823, 1974.
- 6.- Erhardt LR., Lundman T., Wellstedt H.; Incorporation of <sup>125</sup>I labelled fibrinogen into coronary arterial thrombi in acute myocardial infarction in man. Lancet, I:387, 1973.
- 7.- Roberts WC., Buja LM.; The frequency and significance of coronary arterial thrombi and other observations in fatal acute myocardial infarction. A study of 107 necropsy patients. Am. J. Med., 52:425, 1972.
- 8.- Heberden W.; Some account of a disorder of the breast. Med. Trans. Coll. Physicians, (lond), 2:59-67, 1772.

- 9.- Jenner E.; Letter to W. Heberden. In Parry CH., ed.; An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called angina pectoris. Illustrated by dissection. Bath. London. R. Crutwell, p. 3, 1799.
- 10.- Herrick JB.; Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA, 59:2015, 1912.
- 11.- Friedberg CK., Horn H.; Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion. JAMA, 112:1675, 1939.
- 12.- Blumgart HL., Schlesinger WJ., Davis D.; Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis, and myocardial infarction to the pathologic findings. Am. Heart J. 19:1-91, 1940.
- 13.- Blumgart HL., Schlesinger WJ., Zoll.; Angina pectoris, coronary failure and acute myocardial infarction. JAMA, 116:91, 1941.
- 14.- Blumgart HL., Zoll PM., Wessler S.; Angina pectoris. Clinical pathological study of 177 cases. Trans. Assoc. Am. Physicians. 63:262, 1950.
- 15.- Sones FM. Jr.; Acquired heart disease: Symposium on present and future of cineangiocardiology. Am. J. Cardiol., 3:710, 1959.
- 16.- Sones FM. Jr., Shirey EK.; Cine coronary arteriography. Mod. Conc. Cardiovasc. Dis., 31:735, 1962.
- 17.- Judkins MP.; Selective coronary arteriography. A percutaneous transfemoral technic. Radiology, 89:815, 1967.
- 18.- Martínez Ríos MA., Gil M., Cisneros F., Soní J.; Arteriografía coronaria. La prensa médica mexicana, México, 1977.

- 19.- De Wood MA., Spores J., Notske R., Mouser LT., Burroughs R., Golden MS., Lang HT.; Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 303:897, 1980.
- 20.- De Wood MA., Spores J., Hensley GR., Simpson CS., Eugster GS., Sutherland KI., Grunwald RP., Shields JP.; Coronary arteriographic findings in acute myocardial infarction. *Circulation*, 68:39, 1983.
- 21.- Harland WA., Holburn AM.; Coronary thrombosis and myocardial infarction, *Lancet*, 2:1158, 1966.
- 22.- Does thrombosis play a major role in the development of symptom producing atherosclerotic plaque ?. *Circulation*, 48:1161, 1973.
- 23.- Baroldi G.; Coronary thrombosis, facts and beliefs. *Am. Heart J.* 91:683, 1976.
- 24.- The relationship between coronary artery lesions and myocardial infarctions: Ulceration of atherosclerotic plaques precipitating coronary thrombosis. *Am. Heart J.*, 93:468, 1977.
- 25.- The relation of coronary thrombosis to ischaemic myocardial necrosis. *J. Pathology*, 127:99, 1979.
- 26.- Evidence in favor of the vasospastic cause of coronary artery thrombosis. *Am. Heart J.*, 97:449, 1979.
- 27.- Gold HK., Leinbach RC.; Coronary obstruction in anterior myocardial infarction: thrombus or spasm ?. *Am. J. Cardiol.* 45:483, 1980.
- 28.- James E. Muller; Coronary artery thrombosis: Historical aspects, *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1:893, 1983.

- 29.- Bertrand ME., Rosseau MF., Lablanche JM., Carre A., Lekieffre J.; Cineangiographic assesment of left ventricular function in the acute phase of transmural myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 43:472, 1979.
- 30.- Oliva PB., Breckenridge JC.; Arteriographic evidence of coronary arterial spasm in acute myocardial infarction. *Circulation*, 56:366, 1977.
- 31.- Corr PB., Witkowski FX.; Potential electrophysiologic mechanism responsible for dysrhythmias associated with reperfusion of ischemic myocardium. *Circulation*, 68 (suppl. I):16, 1983.
- 32.- Donald B. Hackel.; The coronary arteries in acute myocardial infarction. *Circulation*. 68 (suppl. I):6, 1983.
- 33.- Martínez Ríos MA., Torres O., Gil M., Cisneros F., Soni J.; Efectos del material de contraste en la cardiopatía isquémica. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 45:170, 1975.