

11205
29.
8



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores de Posgrado

Centro Médico Nacional IMSS

ANALISIS DE FASE: UN NUEVO METODO NO INVASIVO
PARA EL DIAGNOSTICO DEL INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO DEL VENTRICULO DERECHO.

TESIS RECEPCIONAL

Que para obtener el título de:

C A R D I O L O G O

P r e s e n t a :

Dr. Baldemar Eliodoro Castro Montes



México, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1986



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.

C O N T E N I D O

- I.- INTRODUCCION
- II.- OBJETIVO
- III.- MATERIAL Y METODOS
- IV.- RESULTADOS
- V.- DISCUSION
- VI.- CONCLUSIONES
- VII.- TABLAS Y FIGURAS
- VIII.- BIBLIOGRAFIA

I. I N T R O D U C C I O N

El infarto miocárdico que afecta al ventrículo derecho - (IMVD) fue inicialmente una observación anatomopatológica, hasta que nuevas técnicas para el diagnóstico no invasivo e invasivo se desarrollaron (1-4). Es así como la función del ventrículo derecho y la repercusión que el infarto tiene sobre ésta, han recibido mayor atención en esta década.

En 1973 Cohn (5) describió los hallazgos clínicos y hemodinámicos del IMVD y efectuó las primeras caracterizaciones que actualmente sirven de pauta para el diagnóstico del IMVD. Sin embargo, las alteraciones clínicas son muy variadas y dependen del sitio afectado por el infarto, así como de la extensión del daño (6)(7). Por esto el diagnóstico del IMVD se ha tenido que apoyar en hallazgos paraclínicos, que son fundamentales:

a) Electrocardiograma

Los cambios electrocardiográficos que aportan información acerca del IMVD, consisten básicamente en la elevación del segmento ST en la derivación V4 derecha (50. --

Espacio intercostal derecho en la línea medio clavicular), con una sensibilidad hasta del 93% y un valor predictivo del 90% (8-10); sin embargo tal hallazgo es limitado, ya que desaparece dentro de las primeras diez horas de iniciado el cuadro clínico.

Medrano y colaboradores han invocado que la presencia de complejos QS en la misma derivación y en las derivaciones subcostales especiales hacen el diagnóstico de IMVD, pero esto no agrega mayor valor al parámetro antes mencionado como más sensible

b) Hemodinámica

Desde que fué posible medir las presiones intracavitarias durante el episodio agudo del infarto miocárdico, se ha podido determinar el grado de disfunción ventricular. Así en presencia del IMVD, las presiones de llenado se elevan en el VD con respecto a la presión capilar pulmonar, la presión media de la aurícula derecha es marcadamente elevada y la forma de la onda de presión intracavitaria del VD presente una caída brusca diastólica y posteriormente una meseta (11-14). Sin embargo estos hallazgos son compartidos por una variedad de patologías tales como: taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva

tiva, cardiomiopatía restrictiva, hipertensión arterial pulmonar primaria, cardiopatías congénitas, tromboembolia pulmonar, etc. (15).

Lo anterior aunado a que no todos los pacientes con IMVD tienen repercusión hemodinámica, complica el diagnóstico certero. Algunos autores desarrollaron índices de disfunción del VD (14) (16) y encontraron que una relación de la presión de llenado del VD entre la presión de llenado del ventrículo izquierdo mayor de 0.65 y un índice trabajo latido del VD menor que 5 kgm/m^2 , sugieren fuertemente IMVD. Tomando en consideración los dos últimos parámetros, se determinó una incidencia del 78% del IMVD en -- pacientes con infarto inferior (14).

c) Ecocardiograma

El ecocardiograma bidimensional y modo M, han sido utilizados para el diagnóstico del IMVD. El incremento del -- diámetro al final de la diástole del VD a más de 23 mm -- (15), la asinergia de los segmentos del VD y el movimiento septal paradójico sugieren el IMVD.

El ecocardiograma tiene amplias ventajas sobre los medios invasivos, ya que puede identificar patologías que -- comparten características hemodinámicas con el IMVD, --

además de que se puede identificar el IMVD sin repercusión hemodinámica. Por otro lado, en la literatura revisada, no se han determinado la sensibilidad ni la especificidad de este método.

d) Gamagrama Cardíaco

Se han realizado múltiples estudios con Tecnecio 99m (Tc 99m) y con Talio 201 (Tl 201) para la detección del IMVD (19)(20). El gamagrama con Tc 99m ha determinado una incidencia del IMVD en infartos inferiores hasta del 40% (15)(21) con una sensibilidad aproximada del 80% (15)(19), sin embargo la especificidad no ha sido estudiada, ya que las causas conocidas como falsas positivas del gamagrama con Tc 99m simulan muy pobremente el patrón del IMVD (21).

El análisis del movimiento regional medido por radiografía (del primer paso o en equilibrio) tiene alto valor en el diagnóstico del IMVD (15)(22)(23), y se han observado incidencias de éste hasta del 50%, sin haberse efectuado un minucioso análisis estadístico en cuanto a sensibilidad y especificidad. En una publicación (24) se evoca a la gamagrafía tomográfica miocárdica con Tl 201 para la detección del IMVD que se sospechaba remotamente

pero aún no se cuentan con datos concluyentes.

e) Análisis de Fase (26-35)

Es un método relativamente nuevo, no invasivo, con imágenes paramétricas, derivado de la manipulación computarizada de gamagrafías cardíacas de equilibrio y de pasos múltiples. Se ha desarrollado para evaluar los patrones de activación, conducción, contracción, expulsión ventricular y últimamente para detección de enfermedad arterial coronaria.

Una vez que se han obtenido las imágenes radioangiográficas del corazón, se filtran y son sometidas a un algoritmo computarizado que aplica el análisis de Fourier a las curvas de tiempo actividad de cada pixel, permitiendo -- así dos imágenes funcionales y un histograma, la primera de las imágenes se conoce como de amplitud y representa la cantidad de movimiento de cada segmento ventricular -- y la segunda imagen o imagen de fase, representa el inicio de la activación ventricular y la secuencia que -- sigue a través de las paredes ventriculares. El histograma representa una curva que muestra el número de pixeles activados en un mismo ángulo. Al efectuar la transformación de Fourier se puede obtener un patrón secuencial de

la contracción miocárdica desde que es disparada con representaciones de diverso color. En la imagen de fase, las regiones de miocardio al final de la diástole en la ventriculografía que se contraen simultáneamente son representadas por el mismo color o por tonos grises y la secuencia de la contracción ventricular puede ser fácilmente definida. (figura 1).

De ésta manera, el método podría permitir la detección de asincronía en la movilidad de la pared miocárdica, asociada a isquemia o a necrosis miocárdica.

En un estudio que está por publicarse, se analizó el patrón de conducción, activación y contracción en sujetos sanos, observandose que en un 80% la activación se inició a nivel del septum interventricular y en el porcentaje restante, a nivel de la punta del Ventrículo izquierdo y rápidamente seguida por la transmisión de la actividad al septum y paredes libres ventriculares.

En un estudio previo (36) se encontró que el Análisis de Fase (AF) fue anormal en un 95% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria significativa, excluyendo a los pacientes que presentaban trastornos de la conducción y/o insuficiencias valvulares.

II. OBJETIVO

Demostrar que el Análisis de Fase, es un método no invasivo, sensible para el diagnóstico del infarto agudo del miocardio que afecta al ventrículo derecho.

III. M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron prospectivamente, del 19 de Julio de 1985_ al 15 de Septiembre del mismo año, a los pacientes que - ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovas- culares, del Hospital de Cardiología y Neumología del -- Centro Médico Nacional IMSS, con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio (IAM) basado en :

Cuadro clínico sugestivo de IAM, Cambios electrocardio - gráficos y alteraciones en las determinaciones enzimáti- cas significativas de creatinfosfoquinasa (CPK), Deshi-- drogenasa láctica (DHL) y Transaminasa glutámico-oxala - cética (TGO).

Se incluyeron pacientes tanto masculinos como femeninos_ sin importar su edad.

En base a un ECG de reposo de 12 derivaciones, así como_ V4 derecha y las tres derivaciones subcostales de Medra_ no se determinó la localización del IAM como inferior, - posterior o posteroinferior así como la probable exten - sión de la necrosis al ventrículo derecho (IMVD), es -- decir, elevación del segmento ST más de 2 mm por lo me - nos en V4D.

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban alguno de los siguientes problemas: Infarto previo, valvulopatía cardiaca subyacente, daño miocárdico, tromboembolia pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad pericárdica (Pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco), insuficiencia cardiaca, trastornos de la conducción del tipo de bloqueo de rama tronculares o de las subdivisiones de la rama izquierda del haz de His y pacientes que presentaban síndrome de pre-excitación.

Desde su ingreso se les efectuó Historia Clínica completa, ECG de acuerdo a las especificaciones previas y determinaciones séricas de CPK, TGO y DHL, cotidianamente hasta el tercer día de iniciado el cuadro clínico.

Después de las primeras 72 hrs, de iniciado el cuadro clínico sugestivo de IAM se les efectuó gamagrafía cardiaca con Pirofosfatos marcados con Tc 99m. Dentro de los primeros 7 días de su internamiento se les efectuó Ecocardiograma modo M, bidimensional y Doppler. Dentro de los primeros 15 días de iniciado el cuadro clínico, se les efectuó Radioangiografía en equilibrio y Análisis de Fase (AF).

De acuerdo a la repercusión clínica y hemodinámica del IAM se les efectuó monitoreo hemodinámico con catéter de

Swan-Ganz con determinaciones de: Presión de aurícula - derecha, presión de ventrículo derecho, presión de tronco de arteria pulmonar, presión capilar pulmonar, gasto cardiaco por termodilución y determinación de índices de trabajo/latido.

Estudios Ecocardiográficos.

Se efectuó por un observador independiente, usando un - Ecocardiógrafo modelo Toshiba SSH-10A con transductor de 2.5 mHz en su modalidades bidimensional, modo M y Dop -- pler pulsado, efectuándose análisis de la movilidad de - la pared ventricular izquierda y derecha en secciones -- paraesternal eje largo, apical cuatro cámaras y paraes - ternal eje corto; se evaluó como normal, hipoquinética, - aquinética o disquinética, y se determinaron los diáme - tros transversales al final de la diástole del VD y del VI.

Estudios Gamagráficos.

Gamagrafía para infarto miocárdico agudo: Se efectuó -- mediante la inyección de 15 mCi de pirofosfatos de Tc -- ^{99m} endovenosos y dos horas después, se obtuvieron imáge - nes gamagráficas en una cámara de Anger, en tres proyec - ciones: Anteroposterior, lateral izquierda y oblicua iz -

quierda anterior. La captación del Tc 99m por el miocardio se catalogó en cuatro grados de acuerdo con los sugeridos por Parkey: O.- Sin captación, I.- Captación leve indefinida, II.- Captación definitiva menos intensa que en el hueso, III.- Captación igual que el hueso, IV. Captación mayor que el hueso. (21)

Radiografía en equilibrio y Análisis de Fase:

Se efectuó mediante marcaje en vivo de eritrocitos con la administración endovenosa de 15 mg. de pirofosfatos estenosos y 20 minutos después, la administración de 20 mCi de Tc 99m. Por medio de una cámara de Anger Picker Dyna-4M0, colimador de mediana sensibilidad y empleando una señal fisiológica del paciente (la onda R del ECG), se obtuvieron 24 imágenes por ciclo cardiaco que se almacenaron en una computadora A2 Medical Data Systems en matriz de 64x64 bites a 300 000 cuentas por imagen.

En reposo se obtuvieron tres proyecciones: anteroposterior, oblicua, izquierda anterior y oblicua izquierda posterior. Estas imágenes fueron filtradas en tiempo y espacio para mejorar la resolución del estudio y posteriormente sometidas al algoritmo computarizado que aplica el análisis de Fourier.

Análisis Estadístico: Se efectuó mediante la prueba de la Chi cuadrada.

IV. RESULTADOS

Se estudiaron 17 pacientes cuyas edades fluctuaron entre 31 y 69 años con un promedio de 56 años.

12 pacientes fueron hombres (70.6% y 5 mujeres (29.4%) con una relación de 2.4:1.

Desde el punto de vista electrocardiográfico en 5 pacientes el IAM se localizó a la región inferior (29.4%), en 11 a la región posteroinferior (64.7%) dos de éstos con extensión septal y lateral y en uno a la región posterior. No hubo evidencia de extensión al ventrículo derecho en 10 pacientes (58.8% y en los restantes 7 (41.2) sí existió ésta con una $P = 0.01$. (tabla I).

En 8 pacientes se detectaron trastornos de la conducción auriculoventricular transitorios o bien arritmias. (tabla II).

El gamagrama con pirofosfatos marcados con Tc 99m se reportó como positivo para IAM posteroinferior con extensión al VD en 13 de los 17 pacientes (76.5%) con captaciones que fueron mayores al grado II, con una $p < 0.01$. esto es, estadísticamente significativo. En 9 de los pacientes que presentaban ECG negativo para IMVD el gamagra

ma fue positivo para el IMVD (90.9%) y en el restante - (paciente no. 6) éste se reportó como negativo para IMVD (10%) De los 7 pacientes con ECG positivo para IMVD 4 tuvieron captaciones de Tc99M en el VD (57.1%), y en los restantes fue negativo (42.9%). (tabla I y Fig L) Cuando se compararon ambos métodos con la prueba de la Chi cuadrada se obtuvo una $p > 0.01$

Mediante ecocardiografía se obtuvieron las siguientes de terminaciones:

El diámetro al final de la diástole del ventrículo izqui erdo varió de 36 a 62 mm con promedio de 44.4 mm

Los diámetros diastólicos finales del ventrículo derecho fueron igual o mayores que 23 mm en 7 pacientes (41.2%) y en los restantes 10 pacientes fueron menores (58.8%) con una $P=0.01$. El paciente no. 17 presentó trombo intra cavitario en ventrículo derecho y derrame pericárdico -- posterior mínimo.

En 7 pacientes con VD dilatado se observó movimiento sep tal paradójico y se descartó cortocircuito intracardiaco o insuficiencia valvular tricuspídea. (tabla III).

Monitoreo hemodinámico y/o cateterismo cardiaco. Solo los pacientes 9 y 10 requirieron de monitoreo hemodinámico con catéter de flotación dada la repercusión clínica del IAM. En el paciente no. 9 la presión de AD fué de 10

mmHg del VD de 43/10 en tronco de arteria pulmonar de 43/26/34 y la presión capilar pulmonar fue de 24 mmHg - con gasto cardiaco promedio de 3 lts x con índice trabajo latido del VD de 4.5

En el paciente no. 10 las presiones en AD fueron de 15-mmHg. en el VD 34/16. en TAP 29/15/18 y la presión capilar pulmonar fue de 6 mmHg con un Índice trabajo latido VD de 3.8.

El paciente no. 11 requirió cateterismo izquierdo temprano con coronariografía selectivabilateral por la presencia de angina postinfarto y se encontró hipoquinesia inferior y septal aquinesia posterobasal coronaria derecha con obstrucción del 100% y lesiones no significativas en la descende anterior.

Radioangiografía Isotópica;

En los 17 pacientes fue posible determinar la fracción de expulsión (FE) la cual varió de 24 a 60% con un promedio de 44.9%. Se demostraron alteraciones de la movilidad (aquinesia o hipoquinesia) en la región posteroinferior en el 58.8% de los pacientes y el restante 41.2% en la región posterolateral.

En solo 7 pacientes fue posible determinar la FE del VE- teniendo esta un rango de 11 a 40% con un promedio del -

28.4% con una $P < 0.01$. (tabla IV).

Análisis de Fase:

En todos los pacientes se determinó algún grado de retardo (bradiquinesia) y falta de amplitud en la contracción del ventrículo derecho, además de corroborar las alteraciones del ventrículo izquierdo encontradas en la radiografía. Esta bradiquinesia fue de leve a importante y se localizó a la porción apical del VD en 6 pacientes (35.3%), a la porción septal del ventrículo derecho en 3 (17.6%), y a la pared libre del ventrículo derecho en 9 (52.9%). (tabla IV).

V. DISCUSION

El grado de disfuncion del VD en el IAM ha sido sujeto de renovado interes desde el reporte de Cohn (5), que describe inicialmente el síndrome de bajo gasto ocasionado por el IMVD.

Sin embargo, de acuerdo a la revision efectuada, el diagnóstico del IMVD es difícil y subjetivo a pesar de los estudios hemodinámicos invasivos.

En nuestro estudio desarrollado exclusivamente en pacientes con infartos posterioinferiores con extensión al VD hemos intentado encontrar el método más adecuado para su diagnóstico.

De acuerdo a estudios previos (8-10) el hallazgo en el ECG corresponde a IMVD es la elevación del ST en derivaciones precordiales derechas. En nuestro estudio solo el 41.2% de los pacientes tuvieron elevación del segmento ST mayor o igual de 1 mm en V4D. sin tomar en consideración la presencia de complejos QS, que se ha demostrado no mejora la seguridad diagnóstica. Esta baja incidencia puede ser explicada dada la tardanza con la que los pacientes ocurren a recibir atención médica en nuestro medio, presentandose en ocasiones 24 hrs después de iniciado el cuadro clínico sugestivo de IAM, ya que se ha

demostrado que tales hallazgos electrocardiográficos --
duran corto tiempo y desaparecen en menos de 10 hrs. -
en el 48% de los pacientes con IMVD (8). Esto indica la_
necesidad de un registro temprano de las derivaciones --
precordiales derechas para incrementar la sensibilidad -
y especificidad del ECG.

En las investigaciones de Rigo y colaboradores (20)(21),
se determinó una incidencia importante de arritmias se--
cundarias al incremento del tono vagal en pacientes con_
infarto inferior y algún grado de bloqueo A-V, siendo -
también frecuentes las arritmias supraventriculares y se
han descrito episodios de fibrilación ventricular.

Dos de nuestros pacientes tuvieron bloqueo A-V de II y _
III grados, en ambos casos reversibles, explicados por _
la isquemia del nodo A-V. En 4 hubo arritmias supraven -
triculares que podrían explicarse por disfunción sinusal
secundaria a isquemia o infarto auricular.

La ecocardiografía ha sido usada ampliamente en el diag_
nóstico no invasivo del IMVD. Ya en 1978, Sharpe y Cols
(15), reportaron que la relación de los diámetros al fi-
nal de la diástole del VD entre los del ventrículo iz --
quierdo y el diámetro al final de la diástole del VD -
fueron significativamente mayores en pacientes con IMVD,

que los que tenían IAM exclusivamente inferior. Tal hecho ha sido corroborado por Isner (4), Lorell (11) y Baigríe (14). En el estudio anatomopatológico de Isner y Roberts (4), los pacientes con IMVD como complicación de IAM inferior tuvieron casi tres veces mayor incidencia de dilatación del VD que los pacientes sin IMVD. En nuestro trabajo el 41.2% de los pacientes, además de hipoquinesia posteroinferior del ventrículo izquierdo, tuvieron dilatación del VD, con diámetros que oscilaron de 29 a 34 mm y en los restantes pacientes, éstos fueron normales. Sin embargo, de éste último grupo un 40% tuvieron movimiento septal paradójico y algún grado de asinería de la pared libre del VD, lo cual apoya al IMVD (11) (22)(15)(18).

El movimiento septal paradójico puede ser visto en otras variedades de patologías que son secundarias a la sobrecarga de volúmen del VD (Insuficiencia tricuspídea, ruptura septal, etc), pero tales condiciones fueron descartadas en nuestros pacientes. En conclusión, un 64.7% de todos nuestros pacientes tuvieron evidencia de IMVD desde el punto de vista ecocardiográfica.

No fue posible efectuar correlación ecocardiográfica y hemodinámica ya que solo dos pacientes fueron monitoriza

dos desde el punto de vista hemodinámico, determinandose en ambos disfunción ventricular del VD.

La captación cardiaca del Tc 99m es relativamente específica para el IAM y se correlaciona bien con la localización electrocardiográfica del infarto (40). La incidencia de IMVD en IAM inferior varía del 20 al 37% (14)(15)(19)(20).

Los datos aportados en el estudio de Wackers, indican -- una incidencia del IMVD del 37.5% en IAM inferior (19) -- y en el de Sharpe del 23%, lo que se correlacionó con la disfunción del VD. Con lo anterior se asume que la acumulación del Tc 99m por el VD indica lesión miocárdica.

En nuestro estudio se encontró una sensibilidad del 76.5 del gamagrama con pirofosfatos marcados con Tc 99m para IMVD. El paciente No. 6 a pesar de no tener evidencia -- electrocardiográfica ni gamagráfica de IMVD, se incluyó en nuestro estudio ante la evidencia clínica de disfunción ventricular derecha.

El restante 17.6% de los pacientes tuvo gamagrama negativo, pero evidencia electrocardiográfica de IMVD. A pesar de que todos los gamagramas fueron efectuados en un tiempo apropiado, este último porcentaje de negatividad puede ser explicado en base a que tal estudio se tornase --

positivo tardamente y dado que no fue repetido poste --
riormente pudo no ser detectado.

Mediante la radioangiografía isotópica fue posible deter
minar la FE del VD en solo el 41% de los pacientes y en
todos fué menor a la esperada en sujetos sanos (49.9+ -
5.9)(25), lo que indica disfunción ventricular secunda--
ria al IMVD.

Diversos procedimientos son empleados para el estudio de
la activación, conducción y contracción miocárdica. El -
gamagrama de equilibrio evalúa principalmente la exten -
sión de la movilidad de la pared miocárdica. El análisis
de Fase (AF), que como yá se mencionó, es un método deri
vado de la aplicación del teorema de Fourier, específi -
camente de la primera armónica, que indica el inicio de
la contracción, ha sido usado para determinar el patrón
y la secuencia de conducción, activación y contracción -
ventricular normales (24-27), así como para evaluar alte
raciones en las mismas (Wolff-Parkinson-White, Bloqueos
de rama, presencia de marcapasos, identificación de fo--
cos ectópicos en taquiarritmias) (28-33).

Experimental y clínicamente, se han demostrado las alte
raciones en la función mecánica miocárdica del músculo -
isquémico (asincronía segmentaria de la contracción, dis

minución en la relajación diastólica, disminución en la velocidad y porcentaje de acortamiento); tales alteraciones afectan la sincronía de la contracción y activación miocárdica, presentando bradiquinesia, que se refiere a un retardo en el período promedio de la contracción (28). El análisis de fase ha demostrado ser altamente sensible para detectar músculo isquémico cuando se evalúa la FE y las alteraciones visualmente detectables en la imagen de fase y hasta permite separar las alteraciones de la pared miocárdica inducidas por isquemia de aquéllas asociadas a enfermedad valvular (34).

En todos los pacientes que conformaron nuestro trabajo, se encontró algún grado de bradiquinesia del VD en diversos sitios anatómicos (ver tabla IV), además de las alteraciones observadas en el VI. Con ello se demuestra la alta sensibilidad del estudio para determinar el IMVD. Sin embargo, no es posible evaluar la especificidad por carecer de grupo control. Ya en estudio previo, se evaluó el AF en sujetos sanos sin encontrar alteraciones en la amplitud del VD. (41)

Mancini y Cols. (38) efectuaron análisis estadístico de los histogramas del AF (desviación estandar y asimetría) en paciente con IM, y demostraron que éstas variables no

son uniformes en identificar anomalías que han sido ----
detectadas visualmente en la imagen de fase, además de -
que son insensibles para determinar y detectar pequeñas_
alteraciones en la pared miocardiaca afectada. En nues -
tro estudio solo se evaluó semicuantitativamente la ima -
gen de fase, sin considerar el análisis cuantitativo por
técnicas geométricas que son de valor limitado debido a_
la complejidad del movimiento cardiaco (39).

VII. CONCLUSIONES

El infarto miocárdico agudo del ventrículo derecho se -- presenta con gran frecuencia en infartos inferiores; los medios diagnósticos no invasivos (ECG, ecocardiograma y gamagrama con pirofosfatos) no tienen una óptima sensibilidad; y los medios invasivos (monitoreo hemodinámico) -- se limitan a los casos de infarto del ventrículo derecho con síndrome de bajo gasto.

La radioangiografía cardiaca con TC 99m es muy útil para diagnosticar infarto del VD, evidenciando disminución de la fracción de expulsión del mismo.

El Análisis de Fase es un método no invasivo, relativamente sencillo, que requiere del sistema médico computarizado y que es altamente sensible para detectar necrosis miocárdica del ventrículo derecho.

A la fecha, solo centros médicos de gran envergadura -- cuentan con recursos para aplicar la computación a la medicina, sin embargo, es imprescindible dada la impresionante evolución de la Cardiología, la aplicación de este método (Análisis de Fase) para la evaluación no solo del paciente portador de la cardiopatía isquémica, sino tam-

bién de las afecciones valvulares adquiridas y congénitas.

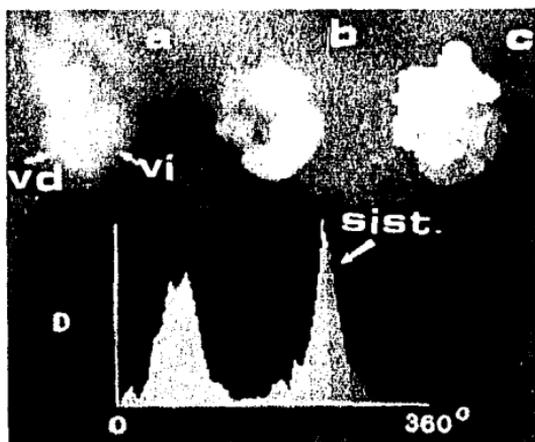


FIG 1 Análisis de Fase de un gamagrama cardiaco con -
Tc 99m de un sujeto sano.

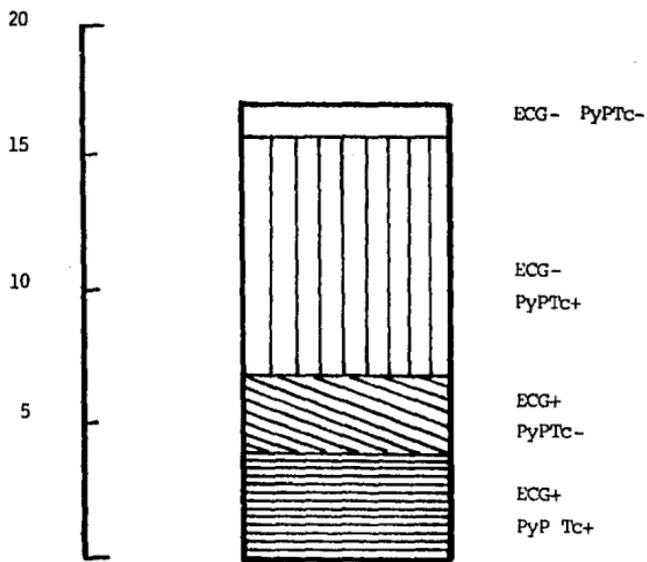
A) Imágen gamagráfica al final de la diástole -
en OIA

B) Imágen de amplitud que representa la ampli-
tud del cambio sistólico

C) Imágen de fase; secuencia progresiva en to-
nos grises de los cambios que suceden de a-
cuerdo a la activación.

D) Histograma. El pico inicial corresponde a la
sístole auricular y el segundo a la sístole
ventricular.

FIG/II Correlación entre evidencia de captación isotópica y evidencia electrocardiográfica para IMVD en 17 pacientes.



ECG: Electrocardiograma

PyP Tc: Gamagrama con pirofosfatos marcados con TC 99 (ver texto).

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA
 ANALISIS ELECTROCARDIOGRAFICO
 U.C.I.C.

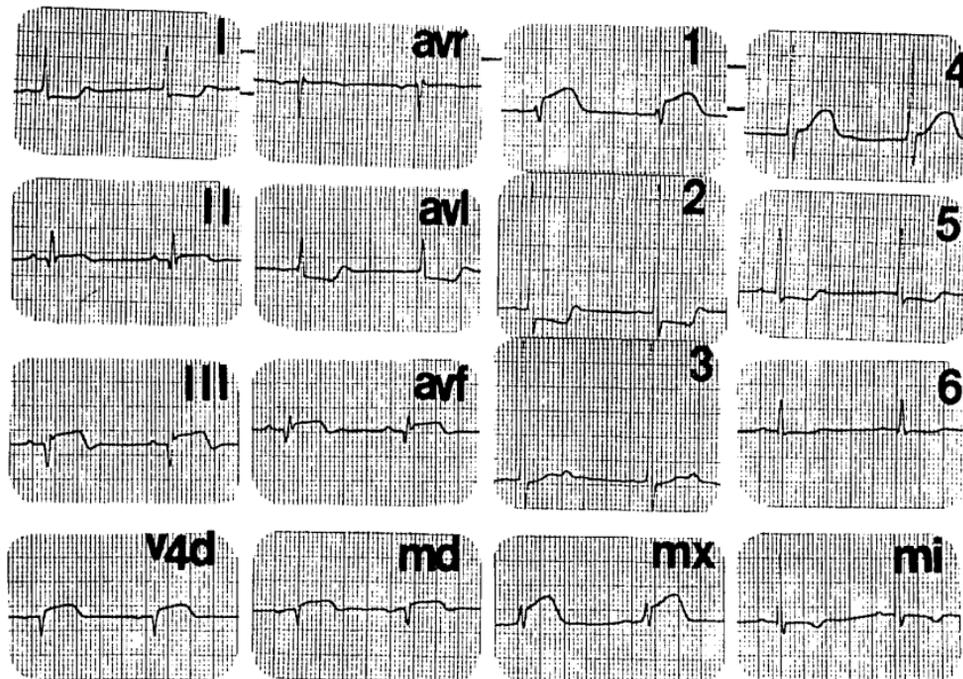


FIG III ECG del paciente no. 17 que muestra necrosis y lesión subepicárdica posteroinferior - lesión subepicárdica de tercio medio del septum y clara lesión subepicárdica del VD - en V4d con desnivel positivo del segundo ST
 md mx mi = derivaciones subcostales de medrano (derecha, xifoidea e izq. respectivamente).

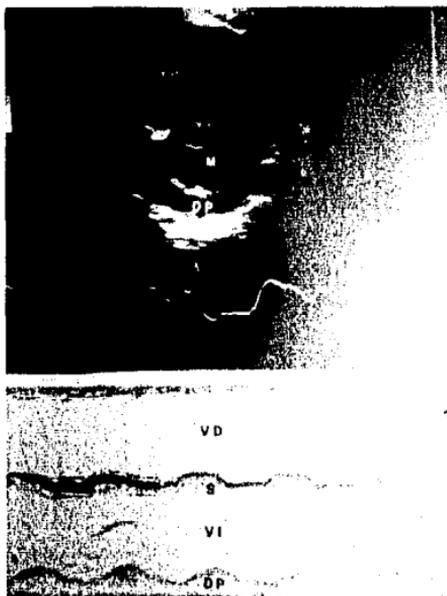


FIG IV Ecocardiograma modo B y M del pte no. 10 muestra plano paraesternal eje corto con dilatación del VD y escaso derrame pericárdico posterior. En modo M movimiento septal paradójico.
VD = Ventrículo derecho. VI = ventrículo izquierdo M = valvula mitral DP = derrame pericardico S = septum.

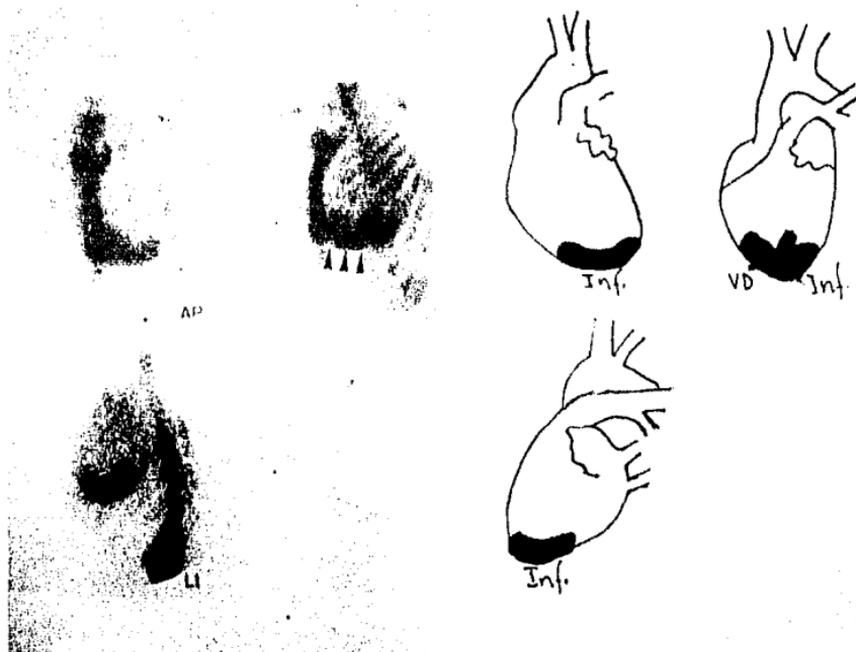


FIG. V Gamagrama cardiaco con pirofosfato de TC 99m

A) Es evidente la captación en región infe -
rior del VI y en la proyección OAI captación
de la pared libre del VD. (flecha).

En ambos sitios la captación se catalogó gra
do III.

B) Esquema de los sitios afectados.

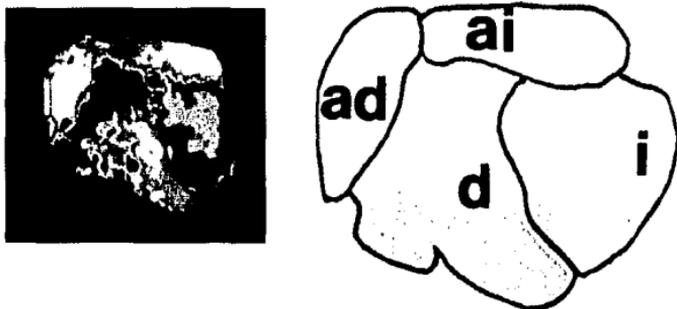


FIG. VI Análisis de Fase.

A) Imágen de Fase. Las áreas que se contraen - simultaneamente son del mismo tono. El VI y el tracto de salida del VD se activan simultaneamente encontrándose retardado la mayor parte - del ventrículo derecho.

B) Esquema de las estructuras.

ad= Aurícula derecha. ai= Aurícula izquierda. d= Ventrículo derecho. i= Ventrículo izquierdo.

TABLA I. RESULTADOS DEL ECG Y GAMAGRAMA CON Tc 99m

Caso No.	Edad	Electrocardiograma	Gamagrama con PyP Tc 99m
1	64	IAM Inf. VD-	Inf. y VD III
2	60	IAM Inf. VD+	Inf. III
3	56	IAM P-1 VD+	P-I y VD III
4	54	IAM P-1 VD+	Inf y VD II
5	66	IAM P-1 VD-	P-1 y VD IV
6	50	IAM P-1 VD-	P-1 IV
7	69	IAM P VD+	P-1 IV
8	69	IAM P-1 VD-	Inf. III VD II
9	59	IAM Inf. VD-	Inf. y VD IV
10	58	IAM Inf. VD-	Inf. IV VD III
11	31	IAM P-1 VD-	P-1 y VD III
12	53	IAM P-1 VD-	P-1 y VD III
13	52	IAM P-1 VD+	P-1 y VD IV
14	60	IAM P-1 VD-	Inf. y VD IV
15	53	IAM Inf. VD-	P-1 y VD III
16	50	IAM P-1 y lat. VD+	Inf. t VD IV
17	56	IAM P-1 y VD+ sept	Inf. IV

IAM inf: Infarto miocardico agudo inferior.

IAM P-1: Infarto miocardico agudo posterior inferior.

IAM P: Infarto miocardico agudo posterior.

VD: Ventrículo derecho.

VD+: Presencia de ST elevado igual o mas de 1 mm. en V4D

L-IV: Grados de captación de PyP Tc 99m (ver texto)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA II. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

	No. Pacientes
Ritmo Sinusal	9 (52.9%)
Arritmias	
Bradicardia sinusal	1 (5.9%)
Ritmo nodal	2 (11.8%)
Fibrilación Ventric.	1 (5.9%)
Extrasistoles Ventr.	2 (11.8%)
Fibrilación auricular	1(5.9%)
Trastornos de conducción	
Bloqueo A-V Mobitz I	1 (5.9)
Bloqueo A-V III	1 (5.9)

TABLA III. CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS

Caso No.	DFDVD	DFDVI	MSP
1	20	37	+
2	20	45	+
3	30	47	+
4	20	42	+
5	12	50	-
6	22	48	-
7	10	52	-
8	18	62	-
9	30	36	+
10	34	38	+
11	30	40	+
12	30	42	+
13	20	38	+
14	13	43	-
15	29	44	+
16	15	50	-
17	30	42	+

DFDVD: Diámetro al final de la diástole del VD

DFDVI: Diámetro al final de la diástole del VI

MSP : Movimiento septal paradójico

TABLA IV. RADIOANGIOGRAFIA Y ANALISIS DE FASE

Caso No.	Aquinesia	FEVI	FEVD	Bradiquinesia
1	P-l	49	-	Apical del VD
2	P-l	40	-	Inf VI punta VD
3	P-l	36	11	Septal-apical VD VI
4	P-l	41	-	VD y Pl
5	P-lat	33	-	Apical VD P-lat VI
6	P-l	35	-	Sept VD P-l
7	P-lat	46	--	Sept VD P-l VI
8	P-l	46	40	P-lat VI apical VD
9	P-lat	46	24	P-lat PL VD
10	P-lat	24	-	Inf VI PL VD
11	P-l	48	33	Inf VI PL VD
12	P-lat	59	-	P-lat VI PL VD
13	P-lat	53	16	P-lat y PL VD
14	P-l y VD	60	33	P-l VI apical VD
15	P-l	58	30	PL VD
16	P-lat VI	54	-	PL VD y PL VI
17	P-l y Septal	36	-	P-l VI y PL VD

P-I: Postero_inferior P-lat: Postero lateral VD: Ventrículo --
derecho VI: Ventrículo izquierdo Inf: Inferior PL: Pared
libre

VIII. B I B L I O G R A F I A

- 1) Starr I. Jeffers WA: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog. Am Heart J. 1943 26:291-301.
- 2) Wartman WB, Woods JD: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies Ann Intern Med -- 1948; 28:41-65
- 3) Wade WG: The pathogenesis of infarction to the right ventricle. Br Heart J 1959; 21:545-54.
- 4) Isner JM. Roberts WC: Right ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Am J Cardiol - 1978; 42(6): 885.
- 5) Cohn JN. Guiha NH, Broder M: Right ventricular infarction Am J Cardiol 1974; 33:209-14.
- 6) Roberts R, Marmor A: Right ventricular infarction. Ann Rev Med 1983, 34: 377-90.
- 7) Greenberg M, Gitler B: Left ventricular rupture in a patient with coexisting right ventricular infarction. N Engl J Med 1983: 309 (9): 539-42.
- 8) Braat S, Brugada P, De Swaan Ch: Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular invol --

vement in patients with an acute inferior myocardial infarction. 1983; 49:368-72.

- 9) Klein H, Tordjam T, Ninio R: The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. Circulation 1983; 67(3): 558-65.
- 10) Chou T, Fowler N, Gabel M: Electrocardiographic and hemodynamic changes in experimental right ventricular infarction. Circulation 1983; 67(6): 1258-67.
- 11) Llorell B, Leinbach R, Pohost G: Right ventricular infarction. Am J Cardiol 1979; 43(3): 465-71.
- 12) Cintron G, Hernández E, Linares E: Bedside recognition incidence and clinical course of right ventricular infarction. Am J Cardiol 1981; 47:224-7.
- 13) Lloyd E, Gersh B: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. Am J Cardiol 1981; 48:1016-22.
- 14) Baigre R, Haq A, Morgan C: The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: A clinical hemodynamic and noninvasive study. J Am Coll Cardiol 1983; 1(16): 1396-1404.
- 15) Sharpe N, Botvinick E, Shames D: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. Circula-

- tion 1978; 57(3): 483-90.
- 16) Coma-Canella I, López J: Infarto del ventrículo derecho. Rev Esp Cardiol 1982; 35(6): 499-510.
 - 17) López J, García M, Coma-Canella I: Segmental right_ventricular function after acute myocardial infarction: Two dimensional echocardiographic study en 63 patients. Am J Cardiol 1983; 51: 390-6.
 - 18) Mikell F, Asinger R, Hodges M: Funtional consequences of interventricular septal involvement in right ventricular infarction: Echocardiographic, clinical and hemodynamic observations. Am Heart J 1983; 106 (3); 393-401.
 - 19) Wackers F, Buseman E: Prevalence of righth ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with thallium 201 and te chnetium 99m pyrophosphate. Am J. Cardiol 1978; 42: 358-62.
 - 20) Legrand V, Rigo P, Smeets P: Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99m technetium pyrophosphate scintigraphy: Clinical course and fo --llow-up. Eur Heart J. 1983; 4:9-19.
 - 21) Parkey RW, Bonte FJ: Myocardial infarct imaging --with technetium 99m pyrophosphate. Sem Nuel Med --

- 22) Rigo P, Murray, Taylor D: Right ventricular dysfunction detected by gate scintigraphy in patients with acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52: 268-74.
- 23) Reduto LA, Berger H, Coher L: Sequential radionuclide assessment of a left and right ventricular performance after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978; 89: 441-7.
- 24) Kotler J, Trobaugh G, Williams D: Demonstration of a right ventricular infarction with tomographic thallium myocardial imaging. *J. Nucl Med* 1982; 23: 11-11-3.
- 25) Sanjiv K, Hopkins J, Shah P: Chronic effects of myocardial infarction on right ventricular function: A noninvasive assessment. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2 (4): 607-11.
- 26) Von Behern PL, Groch MW, Turner DA: Least-square fitting of sinusoidal functions to pixel time-activity curves in nuclear medicine cardiac blood pool studies (abstr.). *J. Nucl Med* 1980; 21:46.
- 27) Pavel D, Swiryn S, Lam W: Ventricular phase analysis of radionuclide gated studies. *Am J. Cardiol* 1980; 45: 398.

- 28) Links J, Douglass K, Wagner H: Patterns of ventricular emptying by Fourier analysis of gated blood pool studies. J. Nucl Med 1980; 21: 978-82.
- 29) Machac J, Horowitz S, Broder P, Goldsmith J: Accuracy and precision of regional multiharmonic Fourier analysis of gated blood pool images. J Nucl Med 1984; 25: 1294-9.
- 30) Botvinick E, Dum R, Fraiss M: The phase image: Its relationships to patterns of contraction and conduction. Circulation 1983; 65 (3): 551-9.
- 31) Fraiss M, Botvinick E, Shosa D: Phase image characterization of ventricular contraction in left and right bundle branch block. Am J Cardiol 1982; 50: 95-105.
- 32) Yiannikas J, Eastway R, MacIntyre W: Phase imaging: A new noninvasive method for diagnosis localization of accessory pathways and serial assessment of therapy in patients with Wolff Parkinson-White syndrome. Cleveland Clinic Quarterly 1982; 49(2): 61-72.
- 33) Botvinick E, Fraiss M, Shosa D: An accurate means of detection and characterizing abnormal patterns of ventricular activation by phase image analysis. Am J Cardiol 1982; 50: 289-98.
- 34) Links J, Raichlen J, Wagner H: Assessment of the -

site of ventricular activation by Fourier analysis of gated blood pool studies. J Nucl Med 1985; 26(1) 27-32.

- 35) Machac J, Horowitz S, Miceli K: Quantification of cardiac conduction abnormalities using segmental vector Fourier analysis of radionuclide gated blood pool scans. J Am Coll Cardiol 1983; 2(6): 1099-106.
- 36) Ravid O: Phase analysis of radionuclide ventriculograms for detection of coronary artery disease. Am Heart J 1982; 104(1): 1.
- 37) Norris S, Slutsky R, Gerber K, Geiss K: Sensitivity and specificity of nuclear phase analysis versus ejection fraction in coronary artery disease. Am J Cardiol 1984; 53: 1547-52.
- 38) Mancini J, Peck W, Slutsky R: Analysis of phase angle histograms from equilibrium radionuclide studies: Correlation with semiquantitative grading of wall motion. Am J Cardiol 1985; 55: 535-40.
- 39) Gerberg H, Brundage B, Glantz S, Parmley W: Quantitative left ventricular wall motion analysis: A comparison of area, chord and radial methods. Circulation 1974; 59: 911-1000.
- 40) Willerson JT, Parkey RV, Bonte FJ, Meyer S: Techn-

tium stannous pyrophosphate myocardial scintigrams in patients with chest pain of varying stiology. - Circulation 1975; 51: 1046.

- 41) Gallardo C, Garcia N, Del Río A: Patrón de contracción y conducción normales determinado por Análisis de Fase. Aplicación del Análisis de Fourier al ventriculograma isotópico en equilibrio. (en prensa).