

11205.
Tes
20



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

INFARTO DEL MIOCARDIO SIN ALTERACIONES EN EL QRS

Joffre Lara Terán *Antonio González Hermosillo*

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA DR. ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO

Director del Curso Director de Tesis

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presenta el Doctor:

JOFFRE LARA TERAN



México, D. F.

1986





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

	Pág
1. Clasificación y base electrocardiográficas	1
2. Hallazgos anatómicos y fisiopatología	6
3. Conceptos sobre gammagrafía con pirofosfato de tecnecio.	8
4. Pronóstico de los infartos del miocardio -- sin onda Q.	10
5. Objetivo del estudio	12
6. Material y método	13
7. Tablas estadísticas	14
8. Conclusiones	23
9. Discusión	25
10. Bibliografía	34

CONSIDERACIONES GENERALES

Clasificación. El tipo de infarto al cual nos referimos ha recibido distintas denominaciones, dependiendo del punto de vista desde el cual ha sido analizado.

En base a consideraciones anatomopatológicas los infartos del miocardio han sido clasificados como subendocárdicos si están limitados a la mitad interna del espesor del miocardio (1); sin embargo, se acepta que esta clasificación es resultado de un acuerdo entre especialistas de esta disciplina, y que en realidad no existen estructuras anatómicas diferentes entre las zonas mencionadas que permitan establecer un límite entre infartos subendocárdicos y transmurales.

Electrocardiográficamente, la conceptualización ha tenido mayores dificultades. Se han llamado infartos subendocárdicos a aquellos que no tienen ondas Q patológicas en el trazo electrocardiográfico. En otros artículos de la literatura, se han clasificado los infartos del miocardio simplemente como "con onda Q" y "sin onda Q", sin aplicar la denominación de subendocárdicos o transmurales. Estas diferentes denominaciones tienen mayores implicaciones que las que se refieren a la simple terminología. Como veremos más adelante, las conclusiones y presunciones acerca del pronóstico -

que se pueden obtener a partir de esta forma de clasificación, pueden estar agrupando pacientes de características diferentes, razón por la cual los resultados finales de los estudios pudieran ser equívocos.

En este estudio se tomaron aquellos infartos del miocardio que no presentaron alteraciones del complejo QRS, excluyéndose por lo tanto a aquellos con onda Q patológica, así como también, a los que tuvieron alteraciones en el voltaje de la R.

Activación ventricular y su repercusión en el electrocardiograma de superficie. Desde tiempo atrás, es bien conocido que la activación ventricular se inicia en el endocardio extendiéndose luego hacia el epicardio. Sin embargo, ha sido objeto de discusión la contribución del subendocardio en el trazo del electrocardiograma de superficie.

Prinzmetal en su artículo concluye que el subendocardio es totalmente silencioso en lo que respecta a su representación en el electrocardiograma de superficie (2). Esta conclusión ha sido responsable del concepto sostenido durante mucho tiempo de que los infartos subendocárdicos no tienen onda Q patológica en el trazo electrocardiográfico, en tanto que los transmurales tienen complejos QS, Qr o QR.

Trabajos posteriores de estos mismos autores, permitieron -

modificar este concepto (3,4). Es entonces, gracias a la descripción del subendocardio eléctrico que ha sido posible comprender mejor la participación del subendocardio en el electrocardiograma de superficie.

El endocardio eléctrico. Es importante tener en mente que éste es un concepto funcional y no anatómico, y se refiere a la forma de activación de la pared ventricular en la que se encuentran distribuidas las arborizaciones de las fibras de Purkinje, por las características electrofisiológicas de estas últimas, tiende a ser simultánea y a muy alta velocidad (5).

Esto difiere de la forma de activación del resto de la pared ventricular, en donde se forman frentes de activación organizados de endocardio a epicardio y la velocidad es mucho menor, lo cual permite que se creen diferencias de potencial, que es el requisito para que el fenómeno de activación ventricular tenga representación en el electrocardiograma de superficie.

Por las dos razones enunciadas, falta de un frente de onda organizado y falta de generación de diferencias de potencial, la activación de la pared ventricular en la que se encuentran distribuidas las fibras de Purkinje (endocardio eléctrico), no tiene representación en el electrocardiograma de superficie.

Aparte de las consideraciones ya hechas, es de suma importancia conocer que el grado de penetración de las fibras de Purkinje en la pared ventricular es variable en las distintas zonas del corazón. En la región de la punta, la penetración es mucho mayor, llegando a rebasar en ciertos casos los límites del subendocardio anatómico. En las regiones basales del corazón, la penetración de las fibras de Purkinje es mucho menor inclusive puede no llegar al límite del endocardio anatómico. Existe además variación de especie a especie e incluso de individuo a individuo en una misma especie.

Estos aspectos tienen especial importancia cuando se realizan correlaciones entre los trazos electrocardiográficos y los hallazgos de anatomía patológica. Un infarto que desde el punto de vista anatómico es subendocárdico, pero que por razones de su localización, o por variabilidad individual, tiene escasa penetración de las fibras de Purkinje en la pared ventricular, puede tener en los trazos electrocardiográficos ondas Q patológicas y ser considerado como transmural (6, 7, 8).

En un estudio que correlacionó los hallazgos de anatomía patológica y los trazos electrocardiográficos obtenidos en vida, Raunio y colaboradores concluyeron que el número de pacientes con infartos subendocárdicos que no tenían onda Q, parecían ser similares a los infartos transmurales sin alte

raciones del complejo QRS del electrocardiograma. (9)

La explicación que se da, para explicar que los infartos transmurales no tengan ondas Q patológicas en el electrocardiograma, es que en el ángulo sólido de la derivación que se encuentra frente a la zona infartada, quedan incluidas fuerzas de activación procedentes de regiones vecinas. Otro argumento es aquel de que cicatrices en otras áreas del corazón podían haber neutralizado la pérdida de fuerzas en el área del corazón infartada.

Si bien la región del endocardio eléctrico no participa en el fenómeno de activación, si lo hace en el de repolarización, razón por la cual aparecen alteraciones del segmento ST y de la onda T. (10)

En un número menor de pacientes, en los cuales la zona infartada compromete únicamente la porción externa o epicárdica, no se encontrará en el electrocardiograma ondas Q patológicas, sino disminución del voltaje de la onda R, ya que, el complejo de superficie sobre un infarto del miocardio presenta el nadir de la negatividad de la cavidad más la positividad generada por la pared, menos la pérdida de fuerzas. (11).

Se puede concluir entonces, que el electrocardiograma de superficie no es confiable para diferenciar los infartos sub-

endocárdicos de los transmurales, y que los estudios publicados que se basan en la presencia o ausencia de onda Q para clasificarlos carecen de bases electrofisiológicas (12,-13). Al clasificar a los pacientes de esta manera, se pueden incluir en un mismo grupo pacientes con muy distinto -- grado de necrosis miocárdica. Además, el pronóstico a corto y a largo plazo fundamentados en clasificaciones electrocardiográficas puede ser equívoco.

HALLAZGOS ANATOMICOS Y FISIOPATOLOGIA

Superficialmente se pensaría, que los pacientes con infartos subendocárdicos, tienen un menor grado de obstrucción coronaria o el compromiso de un número menor de arterias coronarias.

En base a los estudios de coronariografías, se ha podido demostrar que los pacientes con este tipo de infarto, no se diferencian de los pacientes con infartos de tipo transmural, ya que en los primeros el porcentaje de compromiso tri vascular o de tronco, es aproximadamente igual al de los del segundo grupo (14, 15).

Sin embargo, existen puntos de diferencia entre ellos. En los pacientes con infartos transmurales, a quienes se realiza coronariografía precoz (dentro de las primeras 4 horas de ocurrido el infarto), el porcentaje de trombosis oclusiva llega a ser de hasta un 90%. En contraste, los pacientes con infarto subendocárdico tienen trombosis oclusiva entre un 10% a un 30% de acuerdo a las series publicadas (16).

En cuanto al grado de circulación colateral, también existen diferencias, así los pacientes con infartos subendocárdicos tienen un grado mayor de circulación colateral en com

paración con aquellos de grupo con infarto transmural (17).

Respecto a la fisiopatología en estos casos, se considera que los pacientes desarrollan infartos subendocárdicos cuando se ven expuestos a situaciones que aumenten las necesidades de oxígeno miocárdico por ejemplo durante un tromboembolismo pulmonar, crisis hipertensiva, etc... Cuando se ven expuestos a condiciones que provoquen disminución del aporte sanguíneo como la sostenida disminución de la presión arterial (18).

ESTUDIO GRAMMAGRAFICO CON PIROFOSFATO DE TECNECIO

El estudio que utiliza el pirofosfato marcado con tecnecio-99, se fundamenta en el hecho de que el fosfato se va a unir con el calcio que se encuentra en el miocardio lesionado en forma irreversible (19).

El grado de captación del marcador por el miocardio se ha clasificado del grado I al IV, comparando el grado de captación con la densidad ósea. Además de la intensidad de captación, otro punto de importancia es clasificar el patrón de captación como focal o difuso (20).

El patrón difuso se considera relacionado con mayor frecuencia, a la persistencia del material radioactivo en la sangre como resultado de la toma muy precoz de imágenes después de la inyección intravenosa del mismo; a la existencia de insuficiencia renal, con mala eliminación del material; y a volúmenes diastólicos aumentados de las cavidades cardíacas como se observa en las miocardiopatías (21). Se encuentra también este tipo de patrón en hasta un 60% de pacientes con infartos subendocárdicos (22), y en un 41% de pacientes con angina inestable sin evidencia enzimática de infarto del miocardio (23). Es ésta la razón por la cual se ha considerado que el procedimiento tiene una baja espe-

cificidad para establecer el diagnóstico de infarto subendocárdico (24).

Se ha asumido en términos generales, que un estudio de pirofosfatos anormal en pacientes con angina inestable, representa un resultado falso positivo. Sin embargo, en un estudio de correlación de este método con hallazgos de histopatología se ha demostrado que los pacientes con resultados anormales de este método auxiliar de diagnóstico y diagnóstico clínico de angina inestable o enfermedad isquémica sintomática, tenían en el estudio histopatológico evidencia de daño miocárdico irreversible (25).

En pacientes con resultados anormales en la gammagrafía con pirofosfato de tecnecio, sin elevación de la creatinofosfoquinasa, en quienes se diagnosticó angina inestable, al someterlos a determinaciones seriadas de la isoenzima MB, se encontró que en la mayor parte de los casos, por lo menos en una muestra se documentó elevaciones significativas de la misma (26).

Todo lo expuesto, apoya la idea de que un hallazgo anormal del estudio con pirofosfato, aunque sea patrón 11 difuso, debe ser considerado al menos sospechoso de daño miocárdico irreversible. Aunque esto es un punto todavía controvertido, es importante recalcarlo para no ser categórico al considerar una anomalía 11 difusa como negativa.

PRONOSTICO DE LOS INFARTOS DEL MIOCARDIO SIN ONDAS Q

En los últimos años, han sido publicados en la literatura médica múltiples trabajos que comparan a los infartos subendocárdicos (sin ondas Q patológicas) con los infartos transmurales (con ondas Q patológicas en el electrocardiograma de superficie). Las conclusiones obtenidas por los investigadores fueron disímiles. Mientras los primeros trabajos demostraron que los infartos con alteraciones del ST-T, tenían -- una evolución clínica y un pronóstico a corto y largo plazo mejor que aquellos con onda Q patológica (27, 28), otros como por ejemplo Hutter en un seguimiento de 9 meses (29) encontró que los pacientes del primer grupo tenían índices de reinfarto de un 21% en comparación con un 5% de aquellos -- que tenían onda Q patológica.

Rigo y colaboradores, al comparar estos dos tipos de infarto no encontraron diferencias en cuanto a la mortalidad temprana, así como tampoco en lo que se refiere a fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, extensión de asinergia o índice de trabajo del ventrículo izquierdo (30).

Al tratar de encontrar una razón para explicar las discrepancias entre los hallazgos encontrados por estos diferentes autores, estudios realizados en la Universidad de Duke (31), -

encuentran que las mismas se deben a que en los distintos grupos se encuentran pacientes con características diferentes.

Esto no debe sorprendernos, ya que la clasificación que se realiza en la mayor parte de estudios se fundamenta en el criterio erróneo de considerar a los infartos como subendocárdicos o transmurales por la presencia o ausencia de ondas Q patológicas, lo cual carece de bases electrofisiológicas.

Lo que rige fundamentalmente el pronóstico de los pacientes, es la magnitud de la masa miocárdica irreversiblemente lesionada, factor que no guarda correlación alguna con la presencia o ausencia de onda Q.

Sobre la utilidad del pirofosfato de tecnecio para el diagnóstico de infarto subendocárdico, existen discrepancias, hay quienes consideran que en vista de que en un 60% de los casos el patrón de captación es difuso, la especificidad de este procedimiento en el diagnóstico es baja, siendo el principal problema el diferenciarlo de la angina inestable, condición en la cual existen autores que mencionan que hasta un 40% tiene patrón de captación difuso.

Ya en el análisis del pirofosfato de tecnecio se hicieron varias consideraciones de importancia con respecto a la sen

sibilidad del método. Como se ha podido apreciar a lo largo de las descripciones previas, los métodos auxiliares de diagnóstico tienen, por lo menos por ahora, importantes limitaciones para poder establecer que infartos comprometen al endocardio anatómico, con una zona extensa de miocardio viable irrigado generalmente por una arteria coronaria con obstrucciones críticas y por ende, expuesto a inestabilidad eléctrica y a potenciales reinfartos.

En la literatura médica (32), se menciona que la tomografía con emisión de positrones es un método que tiene una especificidad de un 100% para diferenciar estos dos tipos de infartos, desafortunadamente es un método que por lo menos -- por el momento no está al alcance de muchos centros, y sobre el cual aún no existe experiencia en esta Institución.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

El propósito de este estudio es determinar la evolución intrahospitalaria y a largo plazo de los pacientes con cuadro clínico y enzimático de infarto del miocardio, en quienes el electrocardiograma de superficie únicamente muestra alteraciones del segmento ST-T y la imagen centellográfica con pirofosfato es anormal. Así como comparar si esta evolución es diferente de la de los infartos con presencia de ondas Q patológicas.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 532 centellograffias miocárdicas con Tc-99m realizadas en el Instituto Nacional de Cardiología desde 1979- a 1984. Siendo 190 positivas para infarto agudo del miocardio.

De estas 190 se seleccionaron aquellas que reunieron los siguientes criterios:

1. Sin cambios en el QRS.
2. Con alteraciones del ST-T con duración mínima de 48 horas.
3. Sin bloqueo de rama o pre-excitación.
4. Con clínica de infarto agudo del miocardio.
5. Con curva enzimática de necrosis miocárdica.

El grupo de pacientes que reunieron estos requisitos fue de 23 los cuales fueron clasificados de acuerdo a las características de captación del radiotrazador en dos grupos focal (13 pacientes) y difuso (10 pacientes).

CARACTERISTICAS CLINICAS PRE-HOSPITALARIAS

	Grupo Focal	Grupo Difuso	Valor P
Hombres (No.)	8	6	NS
Mujeres (No.)	5	4	NS
Edad $\bar{x} \pm S$	59.2 \pm 9.3	59.6 \pm 12.5	NS
IM previo (No.)	2	3	NS
Angina inest. No./dias			
$\bar{x} \pm S$	10/3.8 \pm 6.3	10/6.5 \pm 6.9	NS

CARACTERISTICAS CLINICAS DURANTE LA HOSPITALIZACION

	Grupo Focal	Grupo Difuso	Valor P
Insuf. cardiaca	3	1	NS
A. supravent.	1	2	NS
A. ventriculares	9	7	NS
Bloqueos A-V	1	0	NS
Bloqueos intra-vent.	2	0	NS
CC U/L $\bar{x} \pm S$	501.4 \pm 332.6	332.6 \pm 212	0.05
TGO U/L $\bar{x} \pm S$	80.5 \pm 38.9	39.5 \pm 19	0.001
DHL U/L $\bar{x} \pm S$	218.5 \pm 58.8	184.3 \pm 73	NS
Duración angina(D)			
$\bar{x} \pm S$	2.4 \pm 1.7	2.6 \pm 2.6	NS
Lapso centellog.(D)			
$\bar{x} \pm S$	4.2 \pm 2.2	4.0 \pm 2.1	NS

CLASIFICACION CENTELOGRAFICA

Grupo Focal

No. Paciente	Grado de captación	Localización
1	2 +	Lateral
2	3 +	Anteroseptal
3	3 +	Antero-lateral
4	2 +	Antero-lateral
5	3 +	Antero-lateral
6	3 +	Antero-lateral
7	2 +	Antero-lateral
8	2 +	Antero-lateral
9	2 +	Postero-inferior
10	2 +	Antero-septal
11	2 +	Antero-septal
12	2 +	Antero-lateral
13	2 +	Postero-inferior

CORRELACION TOPOGRAFICA ENTRE ECG Y CENTELLOGRAFIA

No. Paciente	<u>GRUPO FOCAL</u>	
	ECG	Centellografia
1	Anterior extenso	Lateral
2	Antero-septal	Antero-septal
3	Anterior extenso	Antero-lateral
4	Anterior extenso	Antero-lateral
5	Anterior extenso	Antero-lateral
6	Anterior extenso	Antero-lateral
7	Anterior extenso	Antero-lateral
8	Anterior extenso	Antero-lateral
9	Anterior extenso	Postero-inferior
10	Anterior extenso	Antero-septal
11	Antero-septal	Antero-septal
12	Anterior extenso	Antero-lateral
13	Posteroinferior y lateral.	Postero-inferior.

PATRON DE CONTRACTILIDAD EN PACIENTES CON IAM SIN
CAMBIOS EN EL QRS.

No. Paciente	<u>GRUPO FOCAL</u> Ecocardiograffa	Ventriculograffa
1	---	N
2	Hipocinesia post-inf.	---
4	Hipocinesia septal	---
5	---	Hipocinesia ant. discinesia apical
7	Hipocinesia septal y anterolateral	---
10	---	N
11	Hipocinesia septal, apicolat., post.	Hipocinesia ant. acinesia post-inf.
12	---	Hipocinesia ant. y apical.

PATRON DE CONTRACTILIDAD EN PACIENTES CON IAM SIN
CAMBIOS EN EL QRS.

No. Paciente	<u>GRUPO DIFUSO</u>	
	Ecocardiograffa	Ventriculograffa
1	Hipocinesia septal	N
2	---	N
5	---	Hipocinesia ant.
7	N	---
8	---	Hipocinesia ant. y apical.
9	---	N
10	Hipocinesia septal	---

CARACTERISTICAS ANGIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES DEL
GRUPO CON CAPTACION FOCAL DEL Tc 99-m.

No.Pacte.	1 vaso	2 vasos	3 vasos	CD	DA	CX
1		+		N	50%	30%
5		+		N	100%	90%
10			+	90%	100%	90%
11			+	90%	20%	90%
12	+			N	70%	N
5	1	2	2	2	5	4

CARACTERISTICAS ANGIOGRAFICAS DE LOS PACIENTES DEL
GRUPO CON CAPTACION DIFUSA DEL Tc 99-m.

No.Pcte.	1 vaso	2 vasos	3 vasos	CD	DA	CX
1			+	100%	70%	100%
2		+		100%	25%	N
5		+		70%	90%	N
8		+		N	70%	50%
9	+			N	90%	N
5	1	3	1	3	5	2

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

	Grupo Focal n-7	Grupo Difuso n-4
Tiempo seguimiento \bar{x}	37 meses	22.5 meses
Angina residual	5 (71.4%)	2 (50%)
Insuf. cardiaca	0	0
Reinfartos	1 (14.3%)	0
Revasc. coronaria	2 (28.6%)	1 (25%)
Arritmias y trastornos graves de la conducción	0	0
Mortalidad	0	0

CONCLUSIONES

1. EN ESTE ESTUDIO, LA FRECUENCIA DE IAM SIN CAMBIOS EN EL QRS FUE DE 7.3 (12.1%) VECES MENOR QUE EL INFARTO CON CAMBIOS DEL QRS.
2. EN PACIENTES CON CUADRO CLINICO Y ENZIMATICO SUSPECHOSO DE IAM SIN CAMBIOS EN EL QRS, LA CENTELLOGRAFIA MIOCARDICA CON TC 99-m ES UTIL PARA EL DIAGNOSTICO.

CONCLUSIONES

3. LA CENTELLOGRAFIA CON IMAGEN DE CAPTACION TIPO DIFUSO DEBE CONSIDERARSE SOSPECHOSA DE NECROSIS MIOCARDICA - AUNQUE DE MENOR MAGNITUD QUE EN EL GRADO 2 FOCAL O MAYOR.

4. ESTE ESTUDIO SUGIERE QUE EL INFARTO SIN CAMBIOS EN EL QRS NO CONLLEVA UN MAYOR RIESGO DE REINFARTO NI UNA - MORTALIDAD ELEVADA.

D I S C U S I O N

De las 532 centellografías miocárdicas con pirofosfato de tecnecio, realizadas en el Instituto Nacional de Cardiología entre los años de 1979 a 1984, 190 fueron positivas para infarto agudo del miocardio. De estas 190, se seleccionaron para este trabajo aquellas en las cuales los trazos electrocardiográficos tomados durante la fase aguda del infarto del miocardio no mostraran alteraciones del QRS; que tuvieran cambios del segmento ST de duración no menor a 48 horas, sin bloqueo de rama o evidencia electrocardiográfica de preexcitación. Con cuadro clínico compatible con infarto del miocardio, y curva enzimática de necrosis miocárdica.

Veintitrés pacientes llenaron estos requisitos.

Posteriormente, a los pacientes seleccionados se los dividió en 2 grupos de acuerdo al patrón de captación del pirofosfato: Focal con 13 pacientes, 4 de los cuales tenían un grado de captación de 3 ó más, y 9 con grado 2. El grupo con patrón de captación difuso, quedó constituido por 10 pacientes.

La correlación topográfica entre el electrocardiograma y el

gammagrama, que se hizo obviamente sólo en el grupo focal - fue muy buena, con excepción del paciente # 9 de este grupo en que el electrocardiograma demostró una localización anterior extensa y el gammagrama localización posteroinferior.- Estos hallazgos coinciden con los de la literatura.

Las características clínicas de estos dos grupos (focal y - difuso) durante la fase prehospitalaria tomando en cuenta: - sexo, edad, infartos previos, número de días con angina - - inestable antes de su ingreso, no muestran diferencia signi - ficativas entre ellos. Las características clínicas duran - te la hospitalización de estos dos grupos, determinadas por la presencia de insuficiencia cardíaca, arritmias supraventriculares, ventriculares, bloqueos auriculoventriculares e intraventriculares, niveles enzimáticos máximos de creatin - cinasa, transaminasa glutámico piruvica y deshidrogenasa -- láctica, duración de angina, y lapso en tiempo para la rea - lización del estudio gammagráfico, muestran diferencias sig - nificativas sólo para las cifras de creatincinasa y transa - minasa glutámico oxalacética, con valores de P menores de - 0.05 y 0.001 respectivamente. Lo cual pone de manifiesto - que los pacientes con patrón de captación focal del pirofos - fato tienen una mayor cantidad de masa miocárdica irreversi - blemente lesionada.

El patrón de contractilidad evaluado por ecocardiografía o ventriculografía tanto del grupo focal como del difuso, - - muestran casos con alteración segmentaria de la contractilidad, aunque también hubo una minoría de casos con contractilidad normal. Las características angiográficas de 5 pa- - cientes del grupo focal, mostraron que la coronaria derecha estaba comprometida en 2. La descendente anterior en 5 y - la circunfleja en 4, con grados significativos de obstrucción. Siendo bivascular en 2, Trivascular en 3, y univascular. En el grupo difuso, la coronaria derecha estuvo lesionada en 3 pacientes, la descendente anterior en 5 y la circunfleja en 2; con grados significativos de obstrucción.* - No son por lo tanto diferentes los tipos de compromiso vascular encontrados en estos dos grupos.

En lo que respecta al seguimiento a largo plazo del grupo focal (7 pacientes), y del grupo difuso (4 pacientes) con - duración de 37 y 22 meses respectivamente se encontró: angina residual en el 71% de los pacientes del grupo focal, y - 50% en el grupo difuso. No hubo insuficiencia cardíaca en ninguno de los 2 grupos. El 14.3% de los pacientes del grupo focal se reinfartaron; sin que esta complicación se presentara en los pacientes del grupo difuso. Se realizó cirugía de revascularización coronaria en el 28.6% de los pa-

* Siendo 1 paciente trivascular, 3 bivascuales y 1 univascular.

cientes del grupo focal, y en el 25% de los del grupo difuso.

La mortalidad en ambos grupos fue de 0%.

1. No encontramos que los pacientes con infarto del miocardio sin alteraciones del QRS, ya sea que pertenezcan al grupo focal o difuso, tengan un pronóstico a largo plazo peor que el reportado en la literatura para los pacientes con ondas Q en el electrocardiograma. Esta observación coincide con la de algunos autores (30), y difiere con la de otros (29). Creemos que la razón que explica estas discrepancias radica en el hecho, de que se han clasificado a los pacientes con infarto del miocardio en subendocárdicos o transmurales por la presencia o ausencia de ondas Q. El concepto de que los infartos subendocárdicos no se manifiestan con ondas Q patológicas en el electrocardiograma se derivó de los trabajos iniciales de Prinzmetal (2), quien concluyó que el subendocardio anatómico era silencioso desde el punto de vista eléctrico. Por alguna razón este criterio logró introducirse de tal modo en la mentalidad de los cardiólogos, que inclusive en la actualidad, se publican artículos en los cuales se clasifica a los infartos agudos en subendocárdicos y transmurales fundamentándose en la presencia o ausencia de ondas Q.

La zona de la pared ventricular en la que penetran las arborizaciones de las fibras de Purkinje, es la que va a servir de sustrato anatómico para el subendocardio eléctrico; esta zona sin embargo varía en las distintas regiones del corazón, siendo más profunda en la punta que en la base, razón por la cual no guarda necesaria correlación con el endocardio anatómico, el cual incluye la mitad interna de la pared ventricular.

Por otro lado la forma de activación del endocardio eléctrico difiere de la de otras regiones del corazón, ya que no forma un frente de onda organizado de endo epicardio, por el fenómeno de cancelación de fuerzas, así como tampoco se crea una diferencia de potencial ya que la activación de éste es simultánea y casi instantánea. Todo esto hace que el endocardio eléctrico al activarse no tenga representación en el electrocardiograma de superficie.

2. Tampoco hubieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la aparición de complicaciones durante la fase aguda del infarto del miocardio, o en el pronóstico a largo plazo entre los pacientes con captación focal o difusa del pirofosfato de tecnecio. Esto tiene importancia, ya que si bien se considera al gammagrama con pirofosfato de tecnecio como un procedimiento muy -

sensible para detectar tejido miocárdico irreversiblemente lesionado, se ha puesto en duda la especificidad del patrón difuso de captación, que suele encontrárselo hasta en un 50% de los pacientes con infarto subendocárdico (en nuestro estudio en un 40% de los pacientes); ya que de los pacientes con angina inestable sin evidencia enzimática de necrosis miocárdica hasta un 40% tienen este patrón de captación. (23)

Sin embargo cuando se hace correlación entre los gammagramas grado 2 difuso con los hallazgos de histopatología, se encuentra que aquéllos que tuvieron este tipo de captación anormal, en los hallazgos histológicos tenían evidencia de lesión miocárdica irreversible. (25)

Estudios con determinaciones seriadas de la isoenzima MB de la creatinincinasa, han demostrado que en por lo menos una de dichas determinaciones enzimáticas se comprobó -- elevación significativa en el grupo de pacientes con captación 2 difusa del radiotrazador. (26)

La diferencia que resultó estadísticamente significativa entre los grupos focal y difuso en el presente trabajo, es que los primeros tenían cifras de enzimas más elevadas. Lo que sugiere que tienen una mayormasa miocárdica comprometida.

Creemos en base a las razones expuestas, que lospacientes - con cuadro clínico, alteraciones del segmento ST-T, sin cam bios en el QRS, con elevación enzimática, aunque no sea muy alta y patrón 2 difuso en el gammagrama con pirofosfato de tecnecio, deben considerárseles por lo menos como sospechosos de tener un infarto del miocardio.

BIBLIOGRAFIA

1. Alpert J.S. and Braunwald E. Pathological and clinical manifestations of acute myocardial infarction. Heart - Disease, a Textbook of cardiovascular medicine, Saunders Co. Philadelphia 1310, 1980.
2. Prinzmetal M.S. Shaw CM. Maxwell MH et al. Studies on the mechanism of ventricular activity VI. The depolarization complex in pure subendocardial infarction: Role of subendocardial region in the normal electrocardiogram, Am. J. Med. 1954: 16: 469-88.
3. Pipberger, II, Schwartz, L Massumi, Ra Winer, S. M. -- and Prinzmetal M, Studies on the mechanism of ventricular activity XXI, The origin of the depolarization complex with clinical applications, Am. Heart J. 54:511 1957.
4. Pipberger HV. López EA. "Silent" subendocardial infarct. Fact or fiction?. Am. Heart J 1980: 100:597-9.
5. Sodi Pallares D. MD. Medrano G. MD. De Micheli et al. MD. Unipolar QS morphology and Purkinje potential of the free left ventricular wall. The concept of electrical endocardium. Circulation Vol XXIII June 1961.

6. Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD. Electrocardiographic - changes in acute subendocardial infarction. Small sub- endocardial infarction. Circulation 1958, 18: 603-11.
7. Savage, R.R.M. Wagner, GS, Ideker RE. Podolsky, SA and- Hackel DB. Correlations of posmorten anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myo- cardial infarction. Circulation 55, 279, 1977.
8. Brendan MD FACC Tucson, Arizona: Transmural versus "Sub- endocardial" myocardial infarction an electrocardiogra- phic myth. J. Am. Coll. Cardiol. 1983, 1425-4.
9. Raunio H. Rissanen V., Romppanen et al, Changes in the- QRS complex and ST segment in intramural and subendocar- dial myocardial infarction. A clinical pathologic stu- dy.
10. De Micheli A., Medrano G. Electrocardiograma y vecto- cardiograma en el infarto del miocardio. Texto, Prensa Médica Mexicana pág. 54-55-56.
11. Pipberger, 11. Schwartz, L. Massumi, RA Winer, S.M. -- and Prinzmetal M. Studies on the mechanism of ventricu- lar activity XXI. The origin of the despolarization -- complex with clinical aplications. Am. Heart J. 54:511, 1957.
12. Spodick, D MD DSC. Q-wave infarction versus ST infarc- tion. Non-specificity of electrocardiographic criteria - for differentiating transmural and no transmural le- - sions. The American Journal of cardiology Vol. 51 March 1, 83.

13. Brendan MD FACC Tucson Arizona: Transmural versus "Sub-endocardial" myocardial infarction an electrocardiographic myth.
J. AM. Coll. Cardiol. 1983 1425-4.
14. Friedberg, C.K., and Horn, H.: Acute myocardial infarction not due to coronary artery occlusion.
J.A.M.A. 112: 1675, 1939.
15. Allison, R.B., Rodríguez, F.L., Higgins, E.A., Jr., - -
Leddy, J.P., Abelman, W.H., Ellis, L.B., and Robbison, -
S.L. : Clinicopathologic correlations in coronary artery atherosclerosis. Four hundred thirty patients - -
studied with postmortem coronary angiography.
Circulations 27:170, 1963.
16. Miller, R.D., Burchell, H.B., and Edwards J.E.: Myocardial infarction with and without acute coronary occlusion; a pathological study.
Arch. Intern. Med. 88:597, 1951.
17. Willerson, J.T., Hillis, L.D., and Buja L.M.: Ischemic-heart disease.
New York, Raven Pres, 1982, 374 pp.
18. Alpert J. S. and Braunwald E. Pathological and clinical manifestations of acute myocardial infarction.
Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine,
Saunders Co, Philadelphia 1310. 1980.

19. Schelbert, H., Ingwall, J., Sybers, H., and Ashburn, W.: Uptake of Tc-99m pyrophosphate and calcium in irreversibly damaged myocardium.
J. Nucl. Med. 17:534, 1976.
20. Parkey, R.W., Bonte, F.J., Meyer, S.L., Atkins, J.M., - Curry, G.L., Stokely, E.M. and Willerson J.T.: A new -- method for radionuclide imaging of acute myocardial infarction in humans.
Circulation 50: 540, 1974.
21. Eugene Braunwald, M.D.: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Second edition.
W.B. Saunders Company 1984.
22. Jaffe, A.F., Klein, M.S., Patel, B.R., Siegel, B.A., -- and Roberts, R.: Abnormal technetium-99m pyrophosphate images in unstable angina: Ischemia versus infarction?.
Am. J. Cardiol. 44: 1035, 1979.
23. Holman, B.L., and Wynne, J.: Infarct avid (hot spot) - - myocardial scintigraphy.
Radiol. Clin. North Am. 18: 487, 1980.
24. Pulido J. I. MD., Parkey R.W., Lewis S. y Col. Acute subendocardial myocardial infarction: detection - by Tc-99m, Stannous pyrophosphate myocardial scintigraphy.
Clinical Nuclear medicine vol. 5, May 1980.
25. Poliner, R.L., Buja, L.M., Parkey, R.W., Bonte, F.J. -- and willerson, J.T.: Clinicopathologic findings in 52 -

- patients studied by technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigraphy.
Circulation 59: 257, 1979.
26. Jaffe, A.S., Klein, M.S., Patel, B.R., Siegel, B.A., Roberts, R.: Abnormal technetium-99m pyrophosphate images in unstable angina: Ischemia versus infarction?.
Am. J. Cardiol 44: 1035, 1979.
 27. Edson J.N.: Subendocardial myocardial infarction.
Am. Heart J. 60323, 1960.
 28. Fridberg CK.: Symposium: Myocardial infarction 1972. Part I. Introduction.
Circulation 45: 179, 1972.
 29. Hutter Am. Jr. De Sanctis R.W. et al: Non transmural myocardial infarction.
Am. J. Cardiol 1981 48: 595-602.
 30. Rigo P. Taylor M., Wiesfeld, M.L., Strauss, H.W., and Pitt, B: Hemodynamic and pronostic finding in patients with transmural and no transmural infarction.
Circulation 51: 1064, 1975.
 31. Epstein, S. MD., Palmieri et al: Evaluation for patients after acute myocardial infarction. Transmural versus subendocardial infarction.
Medical intelligence vol. 307 No. 24, Dec.9-1982.
 32. Geltman E.M.: Characterization of nontransmural myocardial infarction by positron emission tomography.
Circulation 65: 747, 82.