

27. 11205
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL
Instituto Mexicano del Seguro Social

"IMPLICACIONES PRONOSTICAS DEL PATRON DE CAPTACION EN DONA DEL GAMMAGRAMA CON PIROFOSFATOS-TC 99m EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO".

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
C. M. N. I. M. S. S.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. ISAAC RENDON VELARDE



IMSS

ASESOR DE TESIS,
DR. RICARDO JAUREGUI AGUILAR

MEXICO, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

	página
INTRODUCCION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
OBJETIVOS.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	6
RESULTADOS.....	9
FIGURAS Y ESQUEMAS.....	18
DISCUSION.....	31
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	36

INTRODUCCION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el momento actual, está bien establecido que el pronóstico en los pacientes que sufren un infarto agudo del miocardio (IAM), es valorado fundamentalmente por la función ventricular izquierda residual, dependiente de la magnitud del daño miocárdico, así como el porcentaje de miocardio viable en riesgo determinado por la anatomía y severidad de la enfermedad aterosclerótica coronaria. (1-2)

Estudios previos han enfatizado que ciertas características clínicas, de laboratorio, gabinete y medicina nuclear, identifican un subgrupo de pacientes de "alto riesgo" de presentar eventos cardíacos y muerte a corto y largo plazo.

De acuerdo a esto, nuestra atención se ha enfocado a valorar la utilidad pronóstica del estudio del paciente con IAM por medio de pirofosfatos de $Tc\ 99m$, en especial en los pacientes con IAM anterior en quienes se obtiene un patrón de captación en dona, que determina un mal pronóstico a corto y largo plazo referido en estudios previos. (14-15)

Dado que el estudio con pirofosfatos con $Tc\ 99m$ en el servicio de medicina nuclear se lleva a cabo de forma rutinaria para fines académicos, por ser nuestra Institución un hospital escuela, el hallazgo de este patrón de captación puede justificar un estudio más temprano con el fin de aumentar la sobrevivencia de los pacientes.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El papel diagnóstico de el PP-Tc 99 m en el IAM está bien establecido, con una sensibilidad global de 80%, - una especificidad de 96%, valor predictivo positivo del 97% y valor predictivo negativo del 73%.(3)

La valoración del estudio con PP-Tc 99m está determinada según el grado de captación del radiofármaco: GO - ausencia de captación, GI mínima actividad (menor que - el hueso, GII captación detectable menor que el hueso - GIII captación semejante al hueso y GIV captación mayor que el hueso. Mientras Willerson y cols. consideran los estudios positivos con un grado de captación de II o ma yor, Parkey sólo los grados III y IV, (4-5) mismo criterio seguido por nosotros.

El estudio del valor pronóstico en el IAM con PP-Tc-99m inició en 1977, cuando Olson y cols. compararon que la persistencia de captación del PP-Tc 99m a las 6-37 - semanas (media 17), implica un pronóstico malo, con una incidencia de insuficiencia cardíaca de 41%, angor persistente en el 77% y persistencia de elevación del ST - en el 57% de los pacientes, determinando que éste pa -- trón implica un proceso de necrosis miocárdica progresiva. Estos resultados fueron confirmados por éstos mis - mos autores y por Buja y Craff en 1984, quienes deter - minaron un porcentaje de mortalidad de origen cardíaco - del 42%. (6-7-8-9-)

En 1982, Nicod y Buja mostraron que la incidencia de éste patrón gammagráfico persistente era significativamente mayor en diabéticos y que correlaciona con un patrón histológico de miocitólisis y degeneración miocárdica, condicionado por isquemia persistente. (10)

En forma independiente Holman y cols. en 1978, establecieron que un área mayor de 40 cm² determinada por planimetría, predice un mayor número de complicaciones, que el pico enzimático de CPK. El patrón de captación gammagráfico y el grado de captación del PP-Tc 99m también tiene implicaciones pronósticas, así el mismo Holman y cols. en 1978 demostraron en un estudio realizado en 100 pacientes, que el pronóstico fue más desfavorable mientras más intenso fue el grado de captación y el patrón de captación fuese más difuso. Las complicaciones cardíacas intrahospitalarias y extrahospitalarias con un seguimiento de 6 meses para cada subgrupo se determinaron en porcentaje y fueron los siguientes: GA con gammagrama normal 10%, GB patrón difuso y captación grado I 36%, GC patrón focal y captación grado I-30%, GD patrón localizado y captación grado II o mayor 42% y GE patrón difuso y captación II o mayor. (11)

En 1975, Maximilian Buja y cols. en un estudio realizado en 22 perros obstruyendo la región proximal de la arteria coronaria descendente anterior, obtuvieron un patrón de captación en dona en 19 de los perros, la explicación fue dada al examinar los estudios histopatológicos en los cuales se observó un gradiente de severidad de la necrosis desde el centro a la periferia y concluyeron, que éste patrón se obtenía por la presencia de circulación colateral en la periferia del infarto. (12-13)

El patrón de captación en dona, se ha observado en IAM anteriores extensos, y esporádicamente en IAM inferiores, fisiopatológicamente gammagráfico puede presentarse en infartos de cualquier localización pero las proyecciones utilizadas en este estudio hace difícil -

su detección en IAM que no implican la cara anterior.

Rude en 1979, estudió a 45 pacientes con patrón de captación en dona detectada con un gammagrama portátil a las 12-72 h y los comparó con 26 pacientes con patrón de captación homogénea localizada. La incidencia de insuficiencia cardíaca fue del 67% con una mortalidad del 9% en el estudio, comparada con un 35% y 0% -- respectivamente para el grupo control; el área calculada por planimetría y la actividad enzimática de CPK -- fue significativamente mayor en el grupo de estudio, lo que indica un mayor tamaño del infarto. (14)

Ahmad en 1979, estudió 3 grupos de pacientes con IAM y patrón de captación diferentes: GI 6 pacientes con patrón de captación en dona, GII con patrón de captación localizado y GIII con patrón de captación difuso; la mortalidad para los grupos fue de 83%, 6% y 0% -- respectivamente, y las complicaciones cardíacas en el mismo orden fueron del 100%, 43% y 12%. La angina estable fue la más frecuente en el grupo I (100%). (15)

Las causas propuestas que explican el mal pronóstico en pacientes con IAM que tiene patrón de captación en dona con PP Tc 99m son: a) por un mayor daño miocárdico y b) Por la necrosis progresiva de células viables que rodean el área inicial infartada.

O B J E T I V O S

1. Determinar la frecuencia en nuestro medio del patrón de captación gammagráfica en dona con PP-Tc 99m en pacientes con IAM.
2. Valorar el pronóstico a corto y largo plazo en pacientes con IAM, con presencia de este patrón de captación.
3. Establecer las características asociadas en este grupo de pacientes, que pudiesen influenciar el pronóstico.
4. Utilizar la información como tesis de postgrado del Dr. Isaac Rendón Velarde.
5. Presentar éste informe en reuniones médicas y/o publicarlo.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes del departamento de medicina nuclear, de estudios de los pacientes en quienes se solicitó PP-Tc 99m en sospecha de IAM, realizado al tercer o cuarto día, desde Octubre de 1985- a Octubre de 1989, con el fin de detectar a todos los pacientes con patrón de captación en dona y captación difusa grado III o IV positivos según la clasificación de Parkey. Para ingresar al estudio se revisaron los expedientes clínicos del archivo del hospital, debiendo cumplir con los siguientes requisitos:

CRITERIOS DE INCLUSION.

- A. Diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de un primer IAM de localización anterior.
- B. Gammagrama con PP-Tc 99m, positivo para IAM y patrón de captación en dona Grado III o IV.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- A. Pacientes con alguna enfermedad sistémica irreversible, que pudiese modificar por sí misma el pronóstico.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- A. Todo paciente del cual no se pueda obtener información por ausencia de expediente clínico, información directa por el paciente o indirecta por los familiares del mismo o de su clínica de adscripción, en relación a su estado actual.

GRUPO CONTROL.

Cumplió con los mismos criterios anteriormente enunciados, a excepción de que el patrón de captación con PP-Tc 99m fué homogéneo y localizado a la cara anterior grado III o IV.

FORMA DE OBTENCION DE DATOS.

Se realizó en una hoja de captación de datos para ambos grupos de estudios y que incluyó: nombre, número de expediente clínico, teléfono y dirección para la localización del paciente, edad, sexo, factores de riesgo coronario mayor y complicaciones tempranas (angina post-IAM, FVI y clasificación de KK, trastornos de la conducción, arritmias nominadas según la clasificación de Lown y tratamiento y el número de muertes de origen cardíaco). Consideramos como complicaciones tempranas las ocurridas en la fase intrahospitalaria; se captaron también otras complicaciones relacionadas con el IAM, la localización del infarto electrocardiográficamente, la elevación máxima de CPK en la curva enzimática, y se planimetró el área de captación del PP-Tc 99m en aquéllos estudios en los cuales los límites estuvieron bien delimitados, utilizando una escala en mm² y convertida en cm², multiplicándolo por el factor de conversión, según la variación técnica en los estudios. Se captó también la incidencia de complicaciones tardías (angina inestable, falla ventricular izquierda nominada según la clase funcional, determinada por la clasificación de la NYHA, reinfartos, trastornos de la conducción, arritmias y su tratamiento y muerte de origen cardíaco); se revisaron además los estudios ecg

cardiográficos de función ventricular por medicina nuclear, cateterismo cardíaco, prueba de esfuerzo convencional y con talio, que se realizaron durante su estancia hospitalaria o en su seguimiento. Se registraron los pacientes que fueron sometidos a cirugía de revascularización o angioplastia coronaria. Por último se revisaron los estudios de necropsia, para determinar la extensión del daño miocárdico, enfermedad aterosclerótica coronaria y características hísticas.

ANALISIS ESTADISTICO:

Se utilizo un método estadístico tipo inferencial, paramétrico; T de Student y Chi cuadrada, para la comparación de variables multiples el metodo de Fisher exacta, conciderandose los resultados con significancia estadística cuando se obtuvo una $p < 0.05$.

RESULTADOS.

Se revisaron un total de 1646 expedientes de medicina nuclear de pacientes con sospecha clínica de IAM 881 (53.5%) estudios fueron positivos, con un grado de captación III o IV de la clasificación de Parkey; 765 (46.5%) fueron considerados negativos, de los cuales 183 (24%) son captación I o II, se reportaron como dudosos.

La frecuencia por localización regional fué la siguiente:

Anterior extenso 22.2%, anterosseptal 17.4%, posteroinferior 16.3%, posteroinferior con extensión al -- ventrículo derecho 14.4%, inferior 13.7%, posterolateral 9.6%, anterolateral 3.2%, lateral alto 1.13%, apical 0.9%, posterior 0.68% y, ventrículo derecho aislado 0.11%. (Figura 1)

De los 196 (22.2%) de estudios positivos para la región anterior extensa, 94 presentaron patrón de captación en dona representando una frecuencia del 10.6% del total de estudios positivos. (Figura 2)

Este patrón fué identificado con mayor frecuencia en las proyecciones anteroposterior y oblicua izquierda anterior a 45 grados, localizándose raramente en la proyección lateral izquierda.

Grupo I: Pacientes con gammagrama con PP-Tc 99m con patrón de captación en dona.

Este grupo incluyó inicialmente un total de 94 pacientes de los cuales salieron del estudio 3 por ausencia de expediente clínico. El promedio de edad fué de 60 años (30-86 años), 65 del sexo masculino y 15 -

del sexo femenino, con un porcentaje de 81.2 y 18.8 respectivamente. Se excluyeron 11 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión: 8 por tener historia de IM previos (4 de localización diafragmática, 2 anteriores y 1 dorsal), un paciente con cardiopatía reumática inactiva y comisurotomía previa, otro con estenosis valvular aórtica secundaria a aorta bivalva y un paciente portador de insuficiencia renal en fase terminal.

Un total de 79 pacientes (86.2%), tenían cuando menos un factor de riesgo, el porcentaje para 1, 2 o 3 factores de riesgo fué el siguiente: 45%, 37.5% y 6.2% respectivamente.

Electrocardiográficamente se localizaron los infartos en el orden siguiente: Anteriores extensos con extensión a la cara lateral alta 44 (55%), anteroseptales 34 (42.5%), anterior extensos 3 (3.7%), anterolateral 1 (1.25%) y 3 (3.7%), sin detección electrocardiográfica por presentar BCRHH previo al evento agudo.

El promedio de elevación máxima de CPK fué de 1449 ± 887 (DE) μ /ml y un área por planimetría de la captación de PP-Tc 99m de 35 ± 10 (DE).

Las complicaciones tempranas fueron las siguientes: 15 pacientes presentaron angina postinfarto (18.7%), 4 reinfarto (5%), 25 fueron clasificados en KKI (31.2%), 34 en KKII (42.5%) y 12 en KKIII (15%). Los trastornos de la conducción y del ritmo son presentados en el esquema (1-2)

Un total de 12 pacientes fallecieron en la fase temprana, siendo 11 por causa cardíaca; 9 paciente murieron por choque cardiogénico, 2 por disociación-

electromecánica y, el restante no incluido para fines de comparación falleció por choque hipovolémico-secundario a sangrado de tubo digestivo alto masivo-por uso de estreptoquinasa. 9 pacientes presentaron otras complicaciones relacionadas con el IAM, uno presentó disfunción del músculo papilar, 5 pericarditis, 1 embolia a aorta descendente y 2 embolia cerebral, ninguna de estas complicaciones influyó en su pronóstico.

Se realizaron un total de 23 estudios angiográficos, con un promedio en tiempo de 52.9 días (11-180 días), en este grupo la frecuencia por vasos afectados fué de 26%, 43% y 26% para uno, dos y tres vasos respectivamente, considerando como lesión significativa, una disminución del lumen vascular del 70% o mayor, no se encontraron lesiones significativas del tronco de la coronaria izquierda, y en un paciente las coronarias fueron angiográficamente normales.

Un total de 15 pacientes fueron sometidos a tratamiento trombolítico; 12 con estreptoquinasa y uno -- con activador tisular del plasminógeno, aplicado de forma intracoronaria, sólo en 6 se realizó estudio angiográfico, 3 de los 4 que tuvieron datos indirectos de reperfusión y 1 de 2 sin ésta, presentaban -- una lesión subtotal en el tercio proximal de la descendente anterior. Sólo en dos pacientes se encontró circulación colateral de la coronaria derecha a la descendente anterior. (Esquema 3)

Se calculó una fracción de eyección por angiografía de 43 ± 7 (DE) y por ecocardiografía realizada en un lapso promedio de 24 días (1-150 días) de $42 \pm$

7 (DE), y por ecocardiografía realizada en un lapso promedio de 24 días (1-150 días) de 42 ± 12 (DE).

Sólo 42 pacientes del grupo inicial, fueron captados en el seguimiento a largo plazo 28 ± 18 (DE), - siendo el porcentaje de complicaciones las siguientes: Presentación de angina inestable en 7 (5.5%), - angina estable 6 (13.6%), 25 pacientes (55.5%) se encontraban en clase funcional II de la NYHA, 16 (35.5%) en clase III y 4 (8.8% en clase IV. Entre las complicaciones 3 pacientes presentaron reinfarcto, 20 -- (47%) requirieron tratamiento inotrópico y 3 tratamiento antiarrítmico (7%).

Se presentaron 4 fallecimientos por causa cardíaca, 2 muertes súbitas y 2 por choque cardiogénico -- precipitado por un nuevo IAM.

Sólo 3 pacientes fueron sometidos a cirugía, de éstos uno evolucionó estable y 2 presentaron angina recurrente, sólo un paciente recibió tratamiento intervencionista con angioplastia, el cual no tuvo seguimiento a largo plazo. Se captó una autopsia en la cual se confirmó el diagnóstico de IAM anterior, encontrándose enfermedad aterosclerosa difusa, con afección de los 3 vasos.

Grupo II: Pacientes con gammagrama con PP-Tc 99m con patrón de captación homogénea en la región anterior del ventrículo izquierdo.

De 102 pacientes incluidos inicialmente se excluyeron 10 por ausencia de expediente clínico; se excluyeron un total de 12 pacientes quienes no reunieron los criterios de inclusión: 10 por tener historia -- previa de IM (7 de localización diafragmática, 2 anteroseptales y uno posteroinferior), el paciente reg

tante por presentar metástasis de carcinoma renal. El grupo de estudio quedó constituido por 80 pacientes - con edad promedio de 63 años (36-84 años), 55 del sexo masculino y 25 del sexo femenino, 83.9% de los pacientes contaban con factores de riesgo coronario, la frecuencia para uno, dos o tres fué de 38.7%, 36.2% y 9% respectivamente.

Electrocardiográficamente la localización de los - infartos fué la siguiente: Anteroseptal 48 (60%), anterior extenso y lateral alto 13 (16.2%), anteroseptal- y lateral alto 10 (12.5%), anterior extenso 7 (8.7%) anterolateral 1 (1.2%), y un paciente sin localiza - ción electrocardiográfica por ser portador de BCRHH- previo (1.2%).

El promedio de elevación máxima de CPK para éste grupo fué de 1177 ± 914 mu/ml (DE), y el área calcula da por planimetría de 26.8 ± 11 cm² (DE).

Las complicaciones tempranas fueron las siguientes: 12 pacientes presentaron angina postinfarto (15%), 10 reinfarto (12.5%), la frecuencia por clase de KK fué de 28.7% para KKI, 43.7% para KKII, 25% para KKIII y 2.5% para KKIV.

Los trastornos de la conducción y del ritmo se re presentan en el esquema (1-2).

Un total de 8 pacientes fallecieron en la fase tem prana por causa cardíaca: 5 por choque cardiogénico, - 2 por disociación electromecánica y 2 por fibrilación ventricular secundaria.

El número de otras complicaciones cardíacas relacio nadas con el evento agudo fué de 12: 7 pacientes pre - sentaron pericarditis, 4 disfunción del músculo papi-

lar, uno tromboembolia pulmonar y uno embolia sistémica.

Se realizaron un total de 12 estudios angiográficos en un lapso comprendido de 11-180 días, promedio 52.9 días, la frecuencia por afección de uno, dos y tres vasos coronarios fué de 50%, 8.3% y 3.3% respectivamente, un paciente presentó una lesión no significativa del tronco de la coronaria izquierda, sólo en uno se pudo visualizar circulación colateral a la arteria descendente anterior.

Fueron sometidos a tratamiento trombolítico con estreptoquinasa 4 pacientes, sólo uno con estudio angiográfico posterior quien no presentó datos indirectos de reperfusión y tenía una lesión del 90% antes de la primera septal de la descendente anterior. De los 3 restantes 2 presentaron datos indirectos de reperfusión, uno sin seguimiento a largo plazo, el otro cursó con angina estable, el restante sin reperfusión tampoco tuvo seguimiento. (Esquema 3)

La fracción de eyección calculada por angiografía fué de 50% en promedio y por ecocardiografía realizada en un tiempo promedio de 23.7 días (1-150 días) -- fué de 45%.

Se detectaron un total de 9 aneurismas ventriculares (11.25%) del grupo total.

El grupo de comparación en el seguimiento a largo plazo estuvo constituido por 45 pacientes, siendo las complicaciones las siguientes: Presentaron angina inestable 6 pacientes (14%) angina estable 3 pacientes (6%), la clase funcional según la NYHA fué la siguiente: 24 pacientes se encontraban en clase I (57%), 14-

en clase II (31.1%) y 4 en clase III (9.5%), cuatro + pacientes presentaron reinfarto (9%) y, 4 requirieron tratamiento antiarrítmico.

Existieron un total de 5 defunciones por causa car díaca, 4 por muerte súbita y una por insuficiencia -- cardíaca refractaria a tratamiento médico. El único - paciente operado evolucionó con angina estable.

COMPARACION DE LOS GRUPOS.

No existió diferencia estadística significativa -- (DES) en edad (Fig. 3), sexo y frecuencia de factores de riesgo coronario. Electrocardiográficamente la extensión de la necrosis fué mayor para el GI con una $P= 0.05$. Existió DES en el promedio de elevación máxima de CPK 1449 ± 884 mu/ml (DE), GI contra 1177 ± 914 mu/ml (DE), GII con una $P= 0.45$ (Fig.4), así como para el área de captación de PP-Tc $99m$, GI 35.17 ± 10 cm²(DE), contra 26.8 ± 11 cm² (DE), GII con una $P= 0.005$ (Fig.5). En la frecuencia de complicaciones tempranas la incidencia de reinfarcto, fué mayor en el GII (12.5%) contra 5% GI ($p= 0.05$, el porcentaje para KIIo mayor fué de 68% para el GI y 58% para el GII ($p= 0.05$), también existió diferencia estadística significativa a favor del GI en cuanto a la incidencia de BCRDHH ($p= 0.04$) y un mayor requerimiento de monitoreo hemodinámica en 17 pacientes del GI y en 6 en el GII ($p= 0.04$).

No existió diferencia estadística significativa en la frecuencia de trastornos del ritmo según la clasificación de Lown, en la incidencia de angina postinfarcto; en otro tipo de complicaciones cardíacas y en el número de muertes de origen cardíaco, 11 en el GI contra 8 en el GII representando una frecuencia de 13.7% y 10% respectivamente ($p= 0.12$), (Esq. 4). En el estudio angiográfico sólo se obtuvo diferencia estadística significativa en el porcentaje de enfermedad de 2 vasos 43% contra 8.3% a favor del GI ($p= 0.04$), considerando que el número de pacientes sometidos a este estudio fué menor en el grupo 2.

No existió diferencia estadística significativa en el número de pacientes que presentaban circulación co lateral visible en la coronariografía.

A pesar de una tendencia a tener fracciones de e - yección más baja en el grupo I no existió DES al comparar las FE calculadas por angiografía y Eco, siendo de 43 vs 50% y 42% vs 45% respectivamente para los -- grupos I y II. Así mismo la frecuencia de aneurismas ventriculares no hubo DES.

En el seguimiento a largo plazo no existió DES para ninguna de las variables estudiadas para el GI y GII: Angina inestable 5.5% vs 14%, angina estable 13.3% vs 5%, clase funcional de la NYHA II o mayor. 44.3% vs -- 40.6%, tratamiento inotrópico de apoyo 47.6 vs 40% -- reinfartos 6.6% vs 9.5%, tratamiento antiarrítmico 7% vs 9.5% y muertes de origen cardíaco 8.8% vs 12%. (Es quema 5)

El número de pacientes sometidos a tratamiento -- trombolítico, fué mayor en el grupo I: 17 pacientes - vs 4 del GII ($p= 0.005$), con una incidencia de reper - fusión indirecta de 47% y 50% respectivamente.

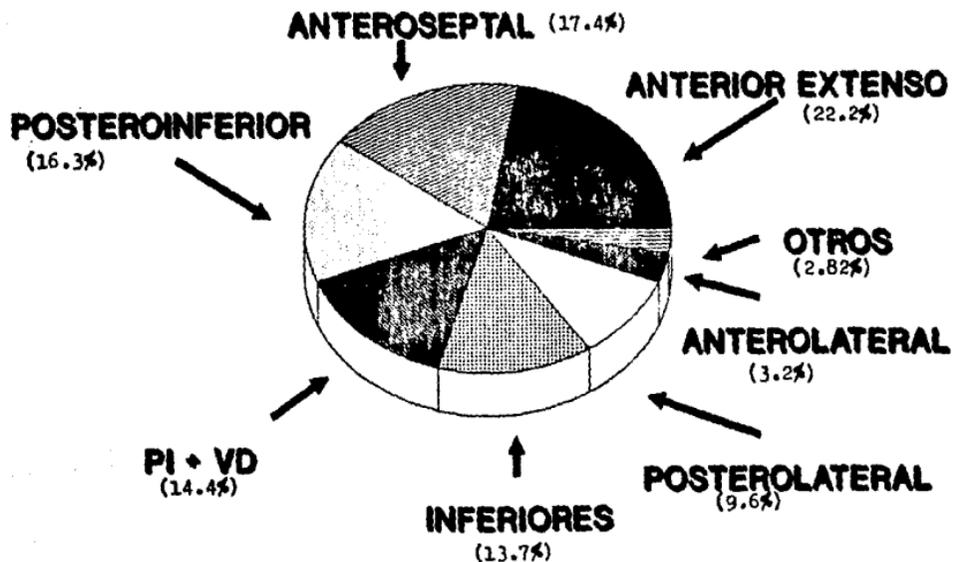


PATRON DE CAPTACION EN DONA EN EL GAMMAGRAMA CON PIROFOS-
FATO-TC 99m: GRUPO I.



PATRON DE CAPTACION HOMOGENEA EN EL GAMMAGRAMA CON PIRO-
FOSFATO-TC 99m: GRUPO II.

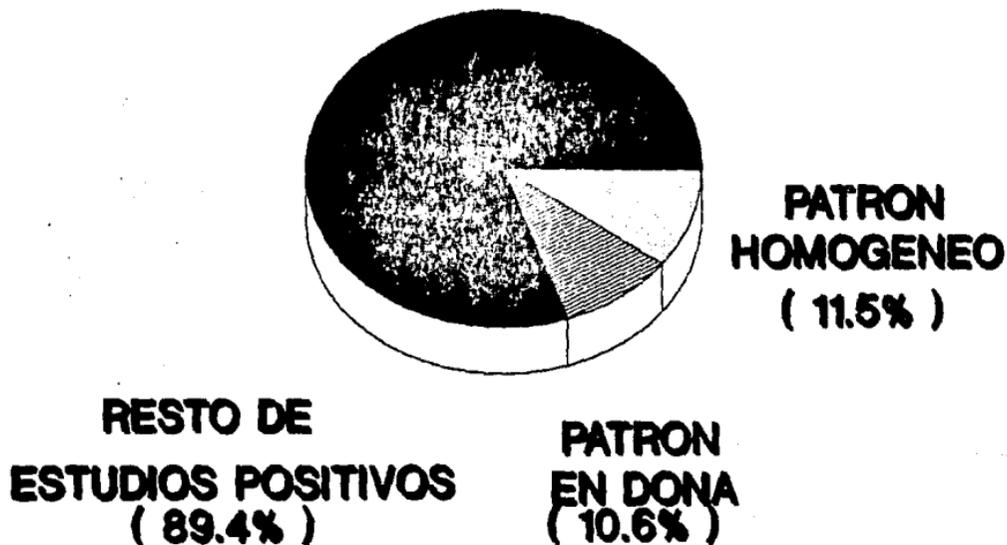
FRECUENCIA POR LOCALIZACION GAMMAGRAFICA DE PP-Tc 99 EN 881 ESTUDIOS POSITIVOS PARA IAM



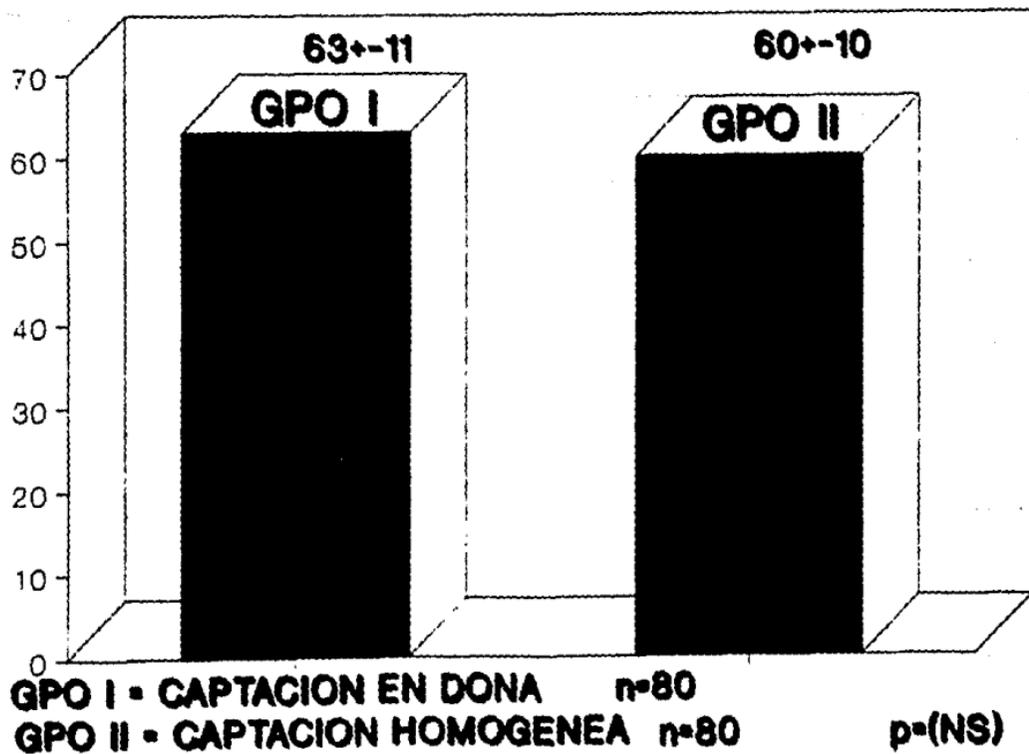
PORCENTAJE DE ESTUDIOS POSITIVOS CON CAPTACION EN DONA Y CAPTACION HOMOGENEA DE IAM CONFINADOS A LA CARA ANTERIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO, EN RELACION AL TOTAL DE ESTUDIOS POSITIVOS.

Página 21

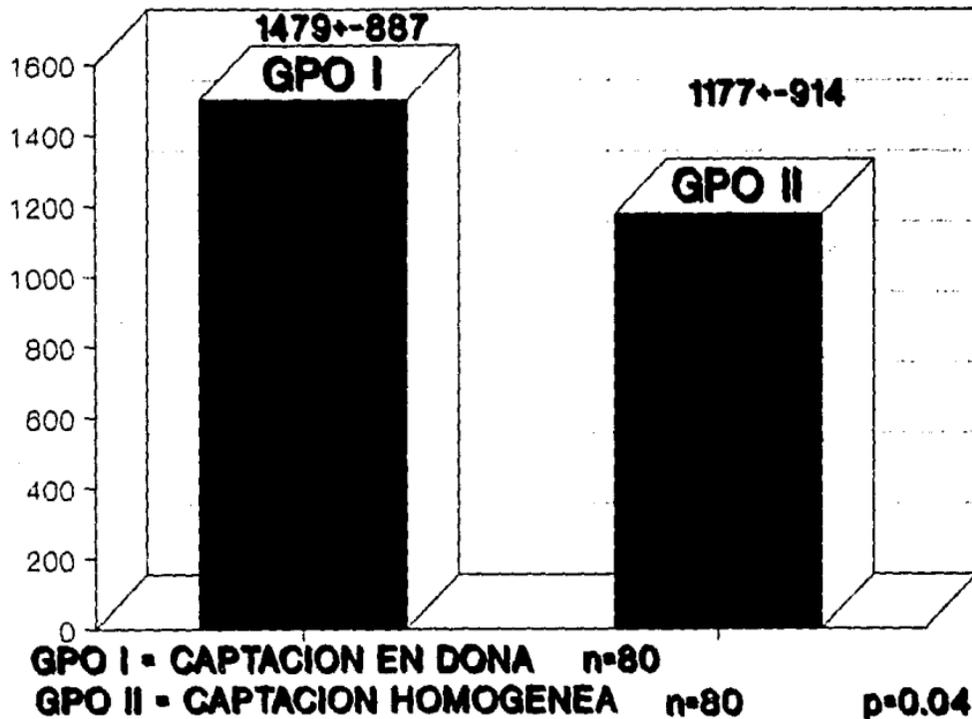
Figura 2



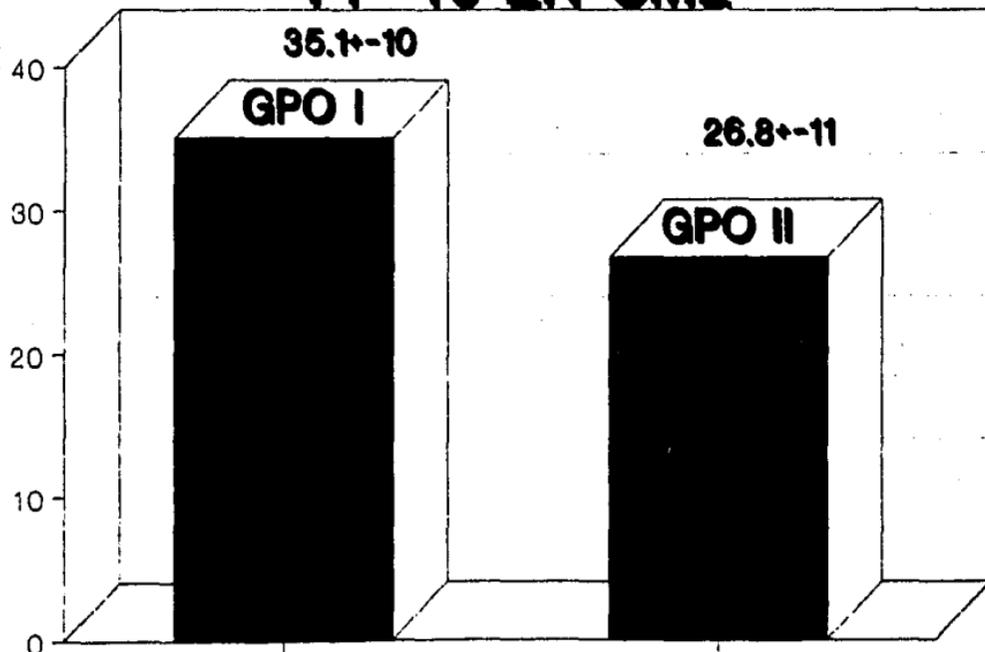
EDAD POR GRUPOS



ELEVACION MAXIMA DE CPK



AREA DE CAPTACION DE PP-Tc EN CM2



GPO I • PATRON DE CAPTACION EN DONA n=80

GPO II • CAPTACION HOMOGENEA n=80

p= 0.0005

ESQUEMA No. 1

TRANSTORNOS DE LA CONDUCCION

GRUPO I DONA	PAC.	GRUPO II HOMOGENEO	PAC.	p
BRD	10	BRD	2	0.03
BRD+FA	8	BRD+FA	8	NS
BRD+FP	3	BRD+FP	3	NS
BRD alt. BRI	1			
BRI	6	BRI	4	NS
BFA	3	BFA	1	NS
BFP	2			
BAV 2do.G Mbtz				
II	2	II	0	NS
HAVC	1	HAVC	2	NS
BAV 1er.G	0	BAV 1er.G	1	NS
BRD+BAVC	1	BRD+BAVC	0	NS

No. DE PACIENTES PARA AMBOS GRUPOS DE 80.

ESQUEMA No. 2

TRANSTORNOS DEL RITMO

LOWN (GI)	PAC.	LOWN (GII)	PAC.	p
II	17	II	14	NS
III	5	III	3	NS
IVa	0	IVa	2	NS
IVb	3	IVb	2	NS
V	8	V	6	NS
Fibrilación Auricular	4	Fibrilación Auricular	1	NS
Flutter Auricular	0	Flutter Auricular	1	NS
TSV	0	TSV	1	NS
AASV	0	AASV	1	NS

No. DE PACIENTES PARA AMBOS GRUPOS DE 80.

RESULTADOS DEL ESTUDIO ANGIOGRAFICO REALIZADO EN EL GRUPO I DE CAPTACION EN DONA:

ESQUEMA No. 3

Página 27

No.	ECG	FE	T	DA	CX	CD	alt. movilidad	Tx espe	seguimiento	
1.	AE	50%	NL	100%	N1	N1	AS-AL y apical.	-----	angina est.	
2.	AS	40%	N1	95%	N1	N1	AS- apical.	P: DA	estable.	
3.	AE	39%	N1	100%	N1	N1	AL-S-apical.	-----	angina est.	
4.	AE-LA	---	N1	100%	75%	N1	Anteroapical.	ATp...S/R	No.	
5.	AE-LA	52%	N1	100%	75%	N1	AS-aneurisma A.	-----	No.	
6.	AE-LA	52%	N1	99%	100%	N1	AS-AL-apical.	P:DP y DA	anj. inestable.	
7.	AS-LA	47%	N1	90%	N1	N1	AS-AL-apical.	-----	anj. inestable.	
8.	AE-LA	---	N1	100%	90%	100%	PL-apical.	-----	angina est.	
9.	AS	55%	N1	100%	N1	N1	AS-apical.	-----	No.	
10.	AE-LA	---	N1	100%	99%	75%	AS-aneurisma A.	P: DA aneur. resectomía	anj. inestable.	
11.	AS-LA	40%	N1	100%	75%	50%	AS-AL-apical.	SK...S/R	anj. inestable.	
12.	AS-LA	33%	N1	100%	75%	N1	AS-AL-PL.	(necrosis)	---	
13.	AE	30%	N1	90%	75%	N1	AL-AI-apical.	SK...C/R	anj. inestable.	
14.	AS	50%	N1	50%	N1	N1	AS-apical.	-----	No.	
15.	AE-LA	41%	N1	75%	N1	50%	AL-S-apical.	SK...C/R	estable.	
16.	AE	42%	Coronarias normales					AS-aneurisma A.	-----	angina est.
17.	AS-LA	51%	N1	100%	90%	N1	AL-S-apical.	-----	No	
18.	AE-LA	30%	N1	90%	N1	100%	AS-AL-apical.	-----	angina est.	
19.	AE-LA	35%	N1	100%	99%	100%	AS-AL-apical.	-----	estable.	
20.	AS-LA	60%	N1	99%	N1	N1	AS-AL-apical.	-----	No.	
21.	AS	60%	N1	95%	N1	N1	AS-apical.	SK...C/R	No.	
22.	AE	38%	N1	100%	N1	N1	AS-apical.	SK...C/R	No.	
23.	AE-LA	43%	N1	100%	90%	N1	AS-AL-apical.	-----	estable	

RESULTADOS DEL ESTUDIO ANGIOGRAFICO REALIZADO EN EL GRUPO II DE CAPTACION HOMOGENEA: ESQUEMA No. 3.

No.	ECG	FE	T	DA	Cx	CD	Alt. movilidad	Tx esp.	seguimiento
1.	AE-LA	—	N1	99%	75%	99%	AL-apical.	P: DA y PL	angina est.
2.	AE-LA	37%	N1	95%	N1	N1	AL-apical.	—————	estable
3.	AS-LA	—	25%	100%	N1	N1	—————	—————	estable
4.	AS	49%	N1	100%	N1	75%	AL-I-septal.	SK...S/R	estable
5.	AS	—	N1	95%	N1	N1	AS.	—————	estable
6.	AS-AI.	68%	N1	70%	N1	N1	AS-LA.	—————	estable
7.	AS	—	N1	99%	N1	N1	AS-apical.	—————	angina est.
8.	AE-LA	40%	N1	100%	90%	90%	AL-apical.	—————	No
9.	AS	30%	N1	90%	100%	100%	HQ gral.	—————	estable
10.	AS	54%	N1	90%	N1	N1	AS-AL-apical.	—————	estable
11.	AS	47%	N1	99%	N1	N1	AS-apical	—————	estable
12.	AS	56%	N1	Coronarias normales			AS-apical	—————	estable

Abreviaturas: T tronco principal de la coronaria izquierda, DA descendente anterior, Cx circunfleja, CD coronaria derecha, P: puentes aortocoronarios, ACP angioplastia transluminal percutanea, SK estroptocinasas, ATP activador tisular del plasminogeno, S/R sin reperfusión, C/R con reperfusión, HQ hipokinésia, AE anterior extenso, AL anterolateral, AS anteroseptal, LA lateral alto, PL posterolateral, I inferior, S septum, A apical y AI anteroinferior.

ESQUEMA No. 4

COMPLICACIONES EN FASE TEMPRANA:

COMPLICACION	GI DONA	GII HOMOGENEO	p
Angina post-IM	15p (18.7%)	12p (15%)	NS
Reinfarto	4p (5%)	10p (12.5%)	0.05
KK II-IV	55p (68.7%)	47p (58.7%)	NS
MUERTE	11p (13.7%)	8p (10%)	NS
Otras complicaciones cardiacas	9p (11.2%)	12p (15%)	NS

No. DE PACIENTES PARA AMBOS GRUPOS DE 80.

ESQUEMA No. 5

COMPLICACIONES EN FASE TARDIA:

COMPLICACION	GI DONA	GII HOMOGENEO	P
Angina inestable.	7p (15.5%)	6p (14%)	NS
Clase funcional NYHA	20p (44.4%)	18p (42.8%)	NS
Reinfarto	3p (6.6%)	4p (9.5%)	NS
Tratamiento antiarritmico.	3p (6.6%)	4p (9.5%)	NS
Muertes	4p (8.8%)	5p (12%)	NS

No. DE PACIENTES EN EL GI Y GII DE 45 y 42 RESPECTIVAMENTE.

DISCUSION.

Estudios previos han demostrado la sensibilidad -- del PP-Tc 99m en la detección del IAM, en presencia - de cuadro clínico, electrocardiográfico y enzimático. Desde 1977, éste estudio ha aportado además de presi- ción diagnóstica información pronóstica. Así la per - sistencia de captación de PP-Tc 99m por más de 6 sema - nas, un patrón de captación en dona, un mayor grado - de captación con una morfología más localizada, un á - rea de captación determinada por planimetría y, una - mayor masa miocárdica calculada con SPECT con PP-Tc - 99m, se consideran en el momento predictores de un -- mal pronóstico a corto y largo plazo en pacientes con IAM.

En éste estudio valoramos la predicción pronóstica en pacientes con IAM de la cara anterior del ventrícu - lo izquierdo, quienes presentaban en la gammagrafía - con PP-Tc 99 m, patrón en dona comparándolos con un -- grupo que presentó IAM en la misma localización, pero con patrón de captación homogénea del mismo grado.

Similarmente a los resultados de 2 estudios previos en nuestro trabajo no encontramos diferencias signifi - cativas en edad, sexo e incidencia de factores de -- riesgo. En comparación con el estudio de Rude y cols. nosotros encontramos una mayor extensión electrocar - diográfica de la necrosis con una mayor frecuencia -- de afección de la cara anteroseptal más que anterola - teral.

Se obtuvo diferencia significativa en la eleva --- ción máxima de CPK y el área determinada por planime - tría, que sugieren una mayor masa infartada en el gru

po con captación en dona; resultados similares obtenidos en estudios realizados por Rude y cols., - difiriendo en el área de captación obtenida de $47 \pm 3.6 \text{ cm}^2$ (DE) contra $35.10 \pm 10 \text{ cm}^2$ (DE), ésta diferencia puede ser explicada ya que en el estudio de Rude y cols. se utilizó una gammacámara portátil, realizándose los estudios entre las 12-72 h - con inclusión de pacientes inestables y probablemente con una mayor masa infartada.

Existen diferencias significativas que imposibilitan una comparación con los estudios de Rude y cols. y el de Ahmad y cols. para obtener conclusiones más verídicas. En el estudio de Rude, aparte de lo comentado fueron incluidos en el estudio pacientes con infarto previo o historia de insuficiencia cardíaca; en el estudio de Ahmad se compararon los resultados con otros dos grupos: uno -- con infartos sin la onda Q y, otro con diferente localización de captación que por sí mismo definía una menor masa infartada, sólo un subgrupo de 7 pacientes con IAM anterior y patrón homogéneo, fueron comparados con 6 pacientes con patrón de captación en dona, teniendo un mayor porcentaje de complicaciones y mortalidad, los pacientes con captación en dona 100% y 83% respectivamente en un seguimiento de 28 ± 3 meses, mucho más alto que el obtenido por Rude (9% de mortalidad en 4 semanas), y en el nuestro (19% de mortalidad en 28 ± 18 meses (DE). Existe también un subgrupo de pacientes en el estudio de Rude y cols. en el cual se seleccionaron aquéllos sin antecedentes de IM e insuficiencia cardíaca; siendo un total de 23 pacien -

tes, estudiándose sólo 4 variables; una mayor determinación de área de captación por planimetría, elevación de CPK concordante con nuestros resultados.- Una mayor incidencia por clase de KK II o mayor de 58%, comparada con nuestro grupo de 68%, sin diferencia estadística significativa, en el porcentaje de trastornos de la conducción, no concordante con nuestros resultados, ya que obtuvimos DES en la frecuencia de BCRDHH.

Nuestros resultados son concluyentes, en que en el grupo de pacientes con patrón de captación en dona debe coexistir una lesión total en la región proximal de la arteria descendente anterior, la captación periférica en la zona infartada, es dependiente de la circulación colateral insuficiente para -- mantener una perfusión adecuada en la región cen -- tral del infarto, la frecuencia de colaterales visibles 2.5% no es suficiente para excluir ésta teoría propuesta por Rude en estudios experimentales en perros, ya que no existe en el momento una técnica satisfactoria, para valorar la circulación colateral -- no visible en la angiografía.

Debido a que la única variable con significancia estadística en nuestro estudio, fué el porcentaje -- de reinfarto en fase temprana siendo mayor en el G-II 12.5% vs 5% en el GI, nosotros agregamos que el patrón de captación homogéneo con PP-Tc 99m en el -- IAM sugiere la existencia de una red colateral su -- ficiente para mantener viable una cantidad de mio -- cardio de la zona infartada o que existe una reper -- fusión temprana que limita el mismo y, puede expli -- car el por qué en este grupo es más frecuente el --

reinfarto, debido a reoclusión.

Consideramos que el porcentaje mayor de pacientes sometidos a tratamiento trombolítico en el GI- 21.2% contra 5% en el GII, pudo alterar la incidencia del resto de las complicaciones tempranas - del mismo modo, consideramos que éste porcentaje - así como el número de pacientes , que recibieron - un tratamiento más definitivo con cirugía o angioplastia no influyeron en los resultados a largo -- plazo en donde no se obtuvo DES para ninguna de las variables, ya que el número de pacientes que tuvieron un seguimiento fué pequeño; 4 GI y 2 GII.

Pensamos que la falta de DES a largo plazo es - debida a una necrosis progresiva en la zona del in farto en el GII, un proceso que puede ser estudiado por gammagrafía de PP-Tc 99m en el que se espera persistencia de captación después de las 6 sema nas.

Muy a pesar de nuestro objetivo, los resultados parecen indicar, que el grupo de pacientes con patrón de captación homogénea es el grupo más indicado, para un estudio más temprano para intentar una preservación de miocardio viable y el grupo de patrón en captación en dona, que define por sí un in farto transmural, debe ser estudiado de la manera convencional, sugerimos la realización en un futuro de un estudio prospectivo para dilucidar las in cógnitas.

CONCLUSIONES.

1. El patrón de captación en dona con PP-Tc 99m en la cara anterior del ventrículo izquierdo, ocurre con una frecuencia del 10.6% de todos los estudios positivos para IAM.
2. Este patrón define un IAM transmural, ocasionado por una obstrucción total de la región proximal de la arteria descendente anterior.
3. Existe una mayor masa de miocardio infartado, - que confiere una mayor incidencia de falla ventricular izquierda en fase temprana.
4. El patrón de captación homogénea en la cara anterior con PP-Tc 99m en el IAM, es dato de un infarto incompleto dado por: una circulación co lateral suficiente o por reperfusión temprana, - hecho que puede explicar una mayor incidencia - de reinfarto en éste grupo.
5. Este grupo de captación homogénea es susceptible de un estudio más temprano con el fin de presevar el miocardio viable y mejorar su pronóstico a corto y largo plazo.

BIBLIOGRAFIA:

1. Mukharji J, Rude R, Poole K, et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarctions: Follow up. *Am J - Cardiol* 1984;54:31-6.
2. Mess A, Bigger T, Odoreff G. Postinfarct risk stratification. *Prog Cardiovasc Dis* 1987;29:389-412.
3. Candell J, Cortadellas J, Galotie P. Diagnóstico con pirofosfato de tecnecio-99 en el infarto agudo del miocardio. - Diagnóstico en Cardiología. *Interamericana*; 1984;517-31.
4. Willerson J. Technetium stannous pyrophosphate myocardial scintigrams in patients with chest pain of varying etiology. *Circulation* 1975;51:1046-51.
5. Parkey R. A new method for radionuclide imaging of acute myocardial infarction in humans. *Circulation* 1974;50:540-46.
6. Olson H, Lyons K, Aronow W, et al. Prognostic value of a persistently positive technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigram after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1979;43:889-97.
7. Buja L, Poliner L, Parkey R, et al. Clinicopathologic study of persistently positive technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigrams and myocytolytic degeneration after myocardial infarction. *Circulation* 1977;56:1016-23.
8. Craff C, Willerson J. Comparison of left ventricular function and infarct size in patients with and without persistently positive technetium-99m pyrophosphate myocardial scintigrams after myocardial infarction: analysis of 357 patients

9. Olson H, Lyons K, Brown T, et al. Follow up technetium-99m-stannous pyrophosphate myocardial scintigrams after acute myocardial infarction. *Circulation* 1977;56:181-87.
10. Nicod P, Lewis S, Corbett J, et al. Increased incidence and clinical correlation of persistently abnormal technetium pyrophosphate myocardial scintigrams following acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *Am Heart J* 1982;103:822-28.
11. Holman L. The prognostic implications of acute myocardial infarct scintigraphy with 99m Tc-Pyrophosphate. *Circulation* - 1978;57:320-25.
12. Holman B, Chisholm R, Braunwald E. The prognostic implications of acute myocardial infarct scintigraphy with 99m-Tc-pyrophosphate. *Circulation* 1978;57:320-25.
13. Buja L. Morphologic correlates of technetium-99m stannous pyrophosphate imaging of acute myocardial infarct in dogs. *Circulation* 1975;52:596-607.
14. Rude R, Parkey R, Bonte F, et al. Clinical implications of the technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigraphic "doughnut" pattern in patients with acute myocardial infarcts. *Circulation* 1979;59:721-29.
15. Ahmad M, Logan K, Martin R. Doughnut pattern of technetium-99m pyrophosphate myocardial uptake in patients with acute myocardial infarction: a sign of poor long term prognosis. *Am J Cardiol* 1979;44:13-16.

ESTA TESIS FUE ELABORADA EN SU
TOTALIDAD EN LOS TALLERES DE -
IMPRESOS FRANCO REP. DE CUBA--
No. 99. DESPACHO 23 BIS. -
MEXICO 1 D.F. TEL. 657-24-74 --
PRESUPUESTOS 9 P.M. A 11 P.M.-
Sr. SALVADOR MOYA FRANCO.