



11205
38
7ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

CORRELACION ENTRE EL TAMAÑO Y LA
LOCALIZACION DEL INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO CON DISFUNCION DIASTOLICA
DEL VENTRICULO IZQUIERDO EN PACIENTES DEL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :

MARTE LUCIO JUAREZ CALDERON

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

I N D I C E

A. Dedicatoria	1
B. Índice	2
C. Prólogo	3
D. Introducción	4
E. Planteamiento del Problema	6
F. Objetivos	7
G. Hipótesis	8
H. Marco Teórico	9
I. INFARTO DEL MIOCARDIO	10
a) Definición	10
b) Localización y Tamaño	10
c) Fisiopatología	12
d) Diagnóstico	13
e) Tratamiento	17
f) Complicaciones	20
g) Pronóstico	22
II. FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO	23
I. Material y Métodos	29
J. Criterios de Inclusión y de Exclusión	30
K. Resultados	31
L. Gráficas	33
M. Discusión	40
N. Conclusiones	42
O. Bibliografía	43

P R O L O G O

La inquietud para realizar el presente trabajo de investigación surgió a partir del conocimiento de las alteraciones en la función diastólica del paciente cardiópata.

Anteriormente, sólo existía el enfoque de la función miocárdica a través de la función sistólica, la cual ha sido ampliamente estudiada y se conocen a fondo sus implicaciones -- tanto diagnóstica como pronósticas, recientemente gracias al advenimiento de la ecocardiografía Doppler ha sido posible el estudio objetivo de la función diastólica del corazón, incluso se han demostrado alteraciones en la función diastólica antes que aparezcan alteraciones en la función sistólica sobre todo en estadios tempranos del padecimiento.

Como parte de la disfunción diastólica se han descrito -- alteraciones en la relajación y rigidez del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía isquémica que son más -- aparentes cuando existe infarto del miocardio.

Por lo anterior, en conjunto con las facilidades prestadas por las autoridades de los departamentos competentes en -- el Hospital General de México y en particular en el servicio de Cardiología, se decidió emprender este proyecto con el objeto de establecer, si es posible, una correlación entre infartos del miocardio de acuerdo a su localización y extensión con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.

Esta labor que ha durado cerca de 1 año se ha logrado -- gracias a la participación sin duda valiosa de innumerables -- compañeros y amigos, sin la cual hubiera sido imposible su -- conclusión, a todos ellos mi más ferviente agradecimiento. En particular a la Dra. Lilia Avila Ramírez Jefe del servicio de cardiología y cirugía cardiovascular, asesor de este trabajo, siendo no sólo la guía académica, que es básica, si no muchas de las veces como un gran apoyo moral y espiritual que lo hace doblemente valioso.

Mante Lucio Juárez Calderón.

INTRODUCCION

El tamaño y la localización del infarto del miocardio es uno de los factores determinantes del pronóstico en pacientes con infarto agudo. Entre los pacientes con infarto miocárdico de gran tamaño, que llegan a sobrevivir es común observar una disfunción tardía del ventrículo izquierdo y la mortalidad a largo plazo es mayor que en pacientes con infarto de menor tamaño.

Ha existido un gran interés en la determinación precisa del tamaño del infarto del miocardio. Inicialmente, fue el electrocardiograma el método que más se usó. Estudios previos de Maroko y Cols. (1) mostraron que la medición de la suma de la elevación del ST en 35 derivaciones precordiales era útil para valorar la extensión de la lesión miocárdica en pacientes con infarto del miocardio de cara anterior. Si bien esta técnica es práctica y fácil de utilizar, tiene limitaciones porque es imposible distinguir entre tejido isquémico reversible e irreversible debido a factores geométricos del miocardio. La cuantificación de la liberación total de la creatinfosfoquinasa y de la isoenzima MB presenta una correlación directa con otras técnicas para determinar el tamaño del infarto y con la zona de necrosis determinada por la necropsia. (2) Clínicamente, el nivel máximo de CPK o de la isoenzima MB es útil para una estimación global del tamaño del infarto del miocardio y tiene cierta utilidad también desde el punto de vista pronóstico. También se han empleado diferentes métodos de gabinete como son la ecocardiografía, la centelleografía con radionúclidos y la resonancia magnética más recientemente, sin embargo también presentan limitaciones para el diagnóstico de infarto de tamaño pequeño a causa de la geometría ventricular y por lo difícil de distinguir entre miocardio isquémico y miocardio infartado. (3)

Por lo anterior, se ha utilizado como parámetro más pre-

ciso la determinación del nivel máximo de CPK y de su isoenzima MB para la estimación de la extensión del daño miocárdico durante el infarto agudo.

En el pasado la evaluación de la función miocárdica ha sido limitada al examen de la función sistólica del corazón - sin embargo, de algunos años a la fecha se ha demostrado que alteraciones en la función diastólica contribuyen de forma importante en la presentación de signos y síntomas que presentan pacientes con cardiopatía y que incluso éstas pueden preceder a las que caracterizan a la disfunción sistólica sobre todo en estadios tempranos del padecimiento.

La cardiopatía isquémica puede causar anormalidades en las propiedades diastólicas especialmente en la relajación y complianza ventricular. La isquemia aminora la relajación activa y puede aumentar la rigidez del miocardio y del ventrículo izquierdo.

Como hemos mencionado ya, el enfoque en el infarto del miocardio ha sido predominantemente hacia la disfunción sistólica y se encuentra bien establecido la relación entre la extensión del infarto y ésta última. En el presente estudio se tratará de encontrar, si es que existe, correlación entre la extensión del daño miocárdico con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo ya que casi siempre esta alteración precede a la sistólica y una vez identificada ésta abrir un nuevo horizonte en el estudio de la cardiopatía isquémica probablemente con nuevas implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tema de estudio es disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en infartos del miocardio agudos estableciendo, si es posible, correlación de acuerdo a la localización y extensión del infarto con la presencia o no de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, de esta forma proponer de acuerdo a las estadísticas obtenidas la posibilidad o probabilidad de que un infarto del miocardio de tal o cual localización -- presente disfunción diastólica, todo esto porque el método de gabinete empleado para el diagnóstico de esta alteración es -- hasta cierto punto caro y poco accesible en muchos de los centros hospitalarios en todo el país.

De esta forma conociendo la probabilidad de disfunción diastólica se podría incluso obviar su búsqueda o bien si se considera pertinente establecer medidas terapéuticas para mejorar el estado del paciente en caso de que estuviera presente.

O B J E T I V O S

1. Establecer correlación entre infartos del miocardio agudos y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo de acuerdo a su localización y extensión.

2. Resaltar la importancia de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto agudo del miocardio.

H I P O T E S I S

HIPÓTESIS DE AFIRMACIÓN: Los pacientes con infarto agudo -- del miocardio de localización anterior presentan disfunción diastólica del ventrículo izquierdo a diferencia de los pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior.

HIPÓTESIS DE NULIDAD: Los pacientes con infarto del miocardio de localización anterior no presentan disfunción diastólica del ventrículo izquierdo a diferencia de los pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior.

M A R C O

T E O R I C O

I. INFARTO DEL MIOCARDIO

A). DEFINICIÓN:

El término infarto del miocardio designa la necrosis --- aguda de origen isquémico de una zona circunscrita de músculo cardíaco que sólo, salvo raras excepciones constituye una complicación de la aterosclerosis coronaria.

B). LOCALIZACIÓN Y TAMAÑO:

Desde el punto de vista anatómico suelen distinguirse -- dos tipos de infarto: Transmural, que afecta todo el espesor del miocardio, y no transmural o subendocárdico, que se limita al tercio o a la mitad interna del músculo cardíaco.

El infarto afecta prácticamente siempre al ventrículo izquierdo así como al tabique interventricular, pero puede extenderse al ventrículo derecho o a la aurícula. Por regla general se localiza en las zonas que corresponden al territorio de distribución de la arteria coronaria afectada. La obstrucción de la arteria descendente anterior provoca un infarto -- que puede extenderse al apex, septum, pared anterior y músculo papilar anterior; la arteria circunfleja da origen a infartos laterales y postero-inferiores; la coronaria derecha a infartos de la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo con posible lesión del músculo papilar posteromedial. La extensión de la necrosis a la pared libre del ventrículo derecho se presenta casi de manera exclusiva en infartos inferiores con afección transmural de la porción posterior del tabique.

Ocasionalmente se observa falta de correspondencia entre la zona de necrosis y la arteria ocluida; ello ocurre cuando el territorio infartado había sufrido previamente la interrupción de la arteria propia y había quedado indemne gracias a la perfusión por colaterales.

El tamaño del infarto puede ser mínimo, de entre 1 y 2 cm. de diámetro, o masivo, alcanzando el 40-60% de la masa -- contráctil. Pfeffer, Col. (4) produjeron infartos de distin-

tos tamaños y luego estudiaron la función ventricular izquierda a las 3 semanas; definieron como infartos pequeños a los que involucraban menos del 30% de la masa contráctil del ventrículo izquierdo pues no se observó ningún dato de disfunción, infartos miocárdicos de tamaño moderado a los que abarcaron entre 31 y 45% al observar parámetros hemodinámicos normales en reposo pero con respuesta inadecuada durante el ejercicio y en la que los infartos eran de gran tamaño (más del 46%) se observó la presencia de datos de insuficiencia ventricular izquierda.

Por el interés que reviste el hecho de limitar el tamaño del infarto, en gran parte porque se sabe que la cantidad de miocardio infartado tiene importantes implicaciones pronósticas ha habido un gran interés en la determinación precisa del tamaño del infarto miocárdico. Inicialmente fue el electrocardiograma el método que más se empleó. Estudios previos de Maroko y Col. (2) mostraron que la medición de la suma de la elevación del segmento ST en 35 derivaciones precordiales era útil para valorar la extensión de la lesión miocárdica en pacientes con infarto miocárdico anterior. Si bien esta técnica es práctica y fácil de utilizar, se aplica sólo en caso de infartos anteriores y tiene limitaciones porque es imposible distinguir entre tejido isquémico irreversible porque depende de factores geométricos del miocardio.

Por otro lado, mediciones repetidas de las enzimas que se liberan por el miocardio necrótico, en especial de la creatinfosfoquinasa (CPK) y de la isoenzima MB, son útiles para determinar el tamaño de un infarto miocárdico agudo. Clínicamente el nivel máximo de CPK o de CPK-MB es útil para una estimación global del tamaño del infarto del miocardio y tiene cierta utilidad también desde el punto de vista pronóstico. De acuerdo a Gary (5), se libera al torrente circulatorio sólo el 15% de total de enzimas liberadas del tejido necrótico y por cada gramo de tejido comprometido se producen 260 UI de CPK total, siendo éste el parámetro que se tomará en consideración por su objetividad, para definir infartos pequeños y -

extensos. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que en los pacientes que presentan recanalización coronaria espontánea o farmacológica con fibrinolíticos, se producen cambios importantes en la cinética de liberación de CPK por partes del miocardio, lo que da origen a un nivel aumentado precoz y exagerado de la enzima. La cuantificación de la liberación total de CPK o de CPK-MB presenta una correlación directa con -- otras técnicas para determinar el tamaño del infarto y con la zona de necrosis delimitada por necropsia.

C). FISIOPATOLOGÍA:

La isquemia miocárdica es el resultado de un déficit de aporte sanguíneo arterial al músculo cardíaco. Este déficit -- debe valorarse en términos de necesidades del miocardio en -- cuanto a oxígeno y nutrientes. Mediante la medición directa -- del flujo miocárdico es posible objetivar graves deficiencias de circulación arterial que conducen al infarto del miocardio, pero no es posible predecir los niveles críticos de necesidades circulatorias y/o metabólicas responsables de isquemia, -- incluso utilizando los medios más sofisticados para el cálculo de la circulación sanguínea y funcionalismo cardíaco. Sin embargo, las consecuencias que produce la isquemia aun en el caso de que ésta sea leve, suelen ser evidentes e incluyen dolor, cambios electrofisiológicos y metabólicos, cese de la -- contracción y en algunas ocasiones insuficiencia ventricular izquierda.

El infarto es consecuencia de una oclusión coronaria aguda que reduce de manera drástica y persistente el flujo sanguíneo miocárdico hasta provocar alteraciones metabólicas incompatibles con la vida celular. La oclusión arterial puede -- ser orgánica, debida casi siempre a la formación de un trombo, y en algún caso excepcional, a la simple ruptura o hemorragia de una placa de ateroma o bien funcional debida a un espasmo coronario. La ruptura o la lesión de la placa es probablemente la circunstancia que con mayor frecuencia precipita el infarto, ya sea por la formación de un trombo plaquetario, gracias a la exposición del colágeno subendotelial y la libera--

ción de sustancias estimulantes de la coagulación o bien -- provocando un espasmo coronario. La causa de la lesión es di difícil de precisar; su origen podría ser mecánico, químico, - inflamatorio o hemorrágico o ser secundaria incluso a un espasmo. La ruptura se debería al aumento de presión en el seno de la placa producida por el edema o hemorragia.

El descubrimiento del tromboxano y de la prostaciclina, dos potentes sustancias con efectos opuestos sobre la agregación plaquetaria y la vasomotricidad, ha llevado a conside rar el papel de las plaquetas en la fisiopatología del infar to. Hoy se admite que el colágeno expuesto en las lesiones - endoteliales activa las plaquetas provocando su adhesividad- y la formación de agregados o trombos plaquetarios que oclu- yen la arteria. La liberación de tromboxano, que tiene un po tente efecto vasoconstrictor, podría contribuir al cierre de la luz vascular. Así también se sospecha que la deficiencia- de prostaciclina podría incluso inducir la agregación en au- sencia de lesiones endoteliales.

Es importante mencionar también el endotelio, macrófa-- gos y músculo liso que al igual que las plaquetas participan en las lesiones de la aterosclerosis, derivado de éstos, el factor de crecimiento derivado de plaquetas presenta efectos quimiotácticos y mitógenos sobre células de músculo liso, -- así también, induce aumento del enlace de LDL con las célu-- las al incrementar el número de receptores de LDL y más re-- cientemente se ha demostrado que también es un poderoso agen te vasoactivo, aun más que la angiotensina II.

D). DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de infarto del miocardio se basa en la - historia clínica, el electrocardiograma y la determinación - de enzimas plasmáticas.

Dentro de la historia clínica es importante tener presen tes las características del dolor retroesternal o precordial la mayoría de las veces opresivo, intenso, que irradia a ambos brazos, cuello y mandíbula que no cede con la aplicación de vasodilatadores y se acompaña con frecuencia de manifesta ciones neurovegetativas. aunque algunas ocasiones el infarto

se presenta de forma atípica cuando las características del dolor son anómalas o cuando se inicia con alguna complicación que domina el cuadro clínico.

El electrocardiograma en el infarto del miocardio transmural se acompaña en el 95% de los casos de alteraciones características (6), cuya presencia basta para hacer el diagnóstico de certeza como son las ondas Q de necrosis con una amplitud que generalmente supera el 25% de la onda R subsiguiente y/o dura más de 0.04" en cualquier derivación (menos aVR) y cambios evolutivos de la repolarización en el segmento ST atribuibles a la corriente de lesión. Desde el punto de vista electrocardiográfico el infarto reciente del miocardio está constituido por tres zonas: Isquémica, lesionada y muerta. Si el infarto del miocardio es antiguo, no existe, por lo general, tejido lesionado y el electrocardiograma sólo muestra signos de necrosis e isquemia.

El tejido lesionado subepicárdico que se reconoce en el trazo por desnivel positivo del segmento RS-T, puede ser de tal magnitud que el complejo ventricular se vuelve monofásico; es decir con una fase positiva única o predominante. En estos casos, los tejidos isquémico y de necrosis, aunque presentes, están ocultos por la lesión.

Cuando el tejido lesionado se manifiesta por ondas monofásicas en varias derivaciones, el infarto miocárdico reciente está en su fase más peligrosa, tanto por las complicaciones -- mortales mortales que pueden presentarse como por el mal estado general del enfermo. En efecto, en la periferia del tejido lesionado son frecuentes los focos ectópicos de automatismo aumentado que dan origen a extrasístoles ventriculares y a crisis de taquicardia paroxística ventricular. El tejido lesionado empieza a manifestarse en el electrocardiograma a los pocos minutos u horas de la iniciación del infarto. Alcanza su mayor desarrollo durante el primero o segundo día del padecimiento, para empezar a disminuir en seguida al transformarse en tejido isquémico o en tejido muerto.

Dentro de los exámenes de laboratorio, la determinación de creatinfosfoquinasa y de su isoenzima MB juegan un papel muy

importante en el diagnóstico del infarto del miocardio pues la necrosis celular provoca su liberación al torrente sanguíneo lo cual puede ser detectado a las 4 horas del inicio del cuadro; existe también elevación de transaminasa glutámico -- oxalacética que puede ser detectada a las 8 a 12 hrs. y de -- deshidrogenasa láctica a las 24 a 48 horas. La elevación puede alcanzar valores diez veces superiores del infarto del miocardio. Mediante electrofóresis se han identificado tres isoenzimas de la CPK: MM, BB y MB. El cerebro y el riñón contienen fundamentalmente la isoenzima BB, los músculos esqueléticos -- MM y el corazón contiene las isoenzimas MM y MB. El intestino delgado, lengua y diafragma también contienen pequeñas cantidades de la isoenzima MB. Así también se han identificado tres isoformas de la isoenzima MM. Una de estas se libera en la -- sangre con bastante rapidez, quizás durante la primera hora -- del infarto. La determinación de esta isoforma tal vez en un futuro cercano permita identificar tempranamente pacientes -- con un infarto agudo del miocardio. No obstante, la medición de la isoenzima MB sigue siendo la más útil y la que más se -- usa para el diagnóstico de necrosis miocárdica. Además del infarto del miocardio agudo secundario a obstrucción coronaria, otras lesiones del músculo cardíaco como en la miocarditis, -- traumatismo, cateterismo cardíaco, estado de choque o ciru -- gía de corazón, también producen aumento de la actividad plag -- mática de la CPK-MB. Clínicamente, todas estas alteraciones -- que provocan dicho aumento son muy fáciles de distinguir de -- un infarto agudo del miocardio.

Dentro del diagnóstico es importante también las imáge -- nes cardiacas como es la teleradiografía de tórax en la cual, lo más común es observar signos de insuficiencia ventricular -- izquierda y cardiomegalia. El grado de congestión -- el tamaño -- del hemicardio izquierdo en la radiografía de tórax son muy -- útiles para definir un grupo de pacientes con infarto agudo -- del miocardio que presentan riesgo elevado de fallecer des -- pués de un episodio agudo. Los estudios con radionúclidos como la angiografía la centelleografía de perfusión, la centelleografía con sustancias que se acumulan en el infarto y la

tomografía con emisión de positrones, son métodos útiles para el diagnóstico del infarto agudo del miocardio en cuanto a valorar el tamaño del infarto y del miocardio en peligro, para determinar los efectos del infarto sobre la función ventricular y para determinar el pronóstico.

En lo que se refiere a la ecocardiografía en años recientes ha habido grandes avances, el modo M es una técnica sensible para examinar el movimiento regional de la pared ventricular izquierda. Permite obtener imágenes de pequeños segmentos del tabique interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo; en raras ocasiones, también pueden visualizarse segmentos pequeños de la pared anterior. Por tanto, anomalías del movimiento regional de la pared y hasta aneurismas del ventrículo izquierdo, en especial los que afectan la pared anterior, pueden pasar completamente inadvertidos. Anomalías del movimiento de la pared del ventrículo izquierdo que casi siempre correspondiente al sitio electrocardiográfico del infarto se reconocen en la mayoría de los pacientes con un infarto transmural; también movimientos hiperkinéticos se pueden detectar en áreas no infartadas en cerca de la tercera parte de los pacientes (5). Un aumento del diámetro interno del ventrículo izquierdo, determinado mediante ecocardiografía, se correlaciona directamente con los signos clínicos, hemodinámicos y angiocardiógráficos de insuficiencia cardíaca. (3)

La ecocardiografía en modo M también es útil para demostrar pequeños derrames pericárdicos en pacientes con una pericarditis posinfarto. Así también, aunque los datos no son específicos, la combinación de los datos ecocardiográficos ofrece indicios útiles para el diagnóstico de la ruptura del tabique interventricular, se usa así mismo, para el diagnóstico del infarto del ventrículo derecho. al encontrar un diámetro telediastólico aumentado del ventrículo derecho y un aumento del cociente entre diámetro telediastólico del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo.

Con la ecocardiografía bidimensional se obtienen imágenes tanto longitudinales como transversales del ventrículo izquierdo, y una porción mucho mayor de la pared ventricular, inclu-

yendo porciones importantes de la punta, pared anterior, septal, inferior y posterior, en comparación con la ecocardiografía modo M. En casi todos los pacientes con infarto agudo del miocardio, se observan movimientos anormales de la pared regional. Estos movimientos se observan con menor frecuencia mediante ecocardiografía cuando el infarto no es transmural. -- Aparte del movimiento anormal de la pared que se observa después de un infarto agudo, el miocardio en la zona del infarto suele ser mucho más delgado que el miocardio no infartado. La ecocardiografía bidimensional es útil también para el diagnóstico de casi todas las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio como son un aneurisma del ventrículo izquierdo, ruptura del tabique interventricular, de la pared libre o bien insuficiencia mitral.

La ecocardiografía con Doppler permite estudiar el flujo sanguíneo en las cavidades cardíacas y el que pasa a través de sus válvulas. Junto con el modo bidimensional, permite diagnosticar y valorar la gravedad de una insuficiencia mitral o tricuspídea después de un infarto agudo del miocardio. También es posible identificar el sitio de ruptura aguda del tabique interventricular, así como cuantificar el corto circuito a través del defecto resultante.

E). TRATAMIENTO:

Son muchas las opciones que tenemos en la actualidad para el tratamiento del infarto agudo del miocardio. Además de las medidas farmacológicas ampliamente conocidas desde hace ya -- buen tiempo se han sumado el empleo de agentes fibrinolíticos para disolver trombos oclusivos y retardar o evitar la necrosis del miocardio isquémico así como el uso de técnicas invasivas a través de procedimientos mecánicos para recanalizar arterias coronarias ocluidas.

Hoy día se sabe que la mayoría de los pacientes con infarto del miocardio agudo muere en la primera hora después -- del inicio del infarto y que la muerte suele deberse a fibrilación ventricular. De ahí la importancia de practicar de inmediato medidas de reanimación y transportar rápidamente a -- los pacientes a un hospital.

Dentro de las medidas generales que se deben instituir en la etapa aguda se incluyen la dieta; líquida las primeras 24-horas y posteriormente blanda, evitar sustancias o bebidas -arritmogénicas como la cafeína, administrar un laxante suave, aliviar la angustia con un tranquilizante menor. Debe identificarse y corregirse cualquier trastorno que pu-diera contribuir a arritmias como la hipoxemia, hipovolemia, trastornos -del equilibrio ácido-base o hidroelectrolítico. Es necesario, así también controlar el dolor cardíaco con analgésicos opíoceos como la morfina o bien con meperidina, mantener bien oxigenado al paciente, ya que es común observar hipoxemia casi -siempre secundaria a trastornos de la ventilación-perfusión, -que son complicaciones de la insuficiencia ventricular izquierda, en pacientes que presentan adema agudo pulmonar, en oca--siones es necesario la intubación endotraqueal con ventilación controlada de forma mecánica.

Existen varias intervenciones que pueden mejorar la relación entre aporte y demanda de oxígeno, ya sea aumentando el-aporte o bien disminuyendo la demanda, entre otras la aplicación de nitratos siempre y cuando no exista hipotensión arterial, para lograr un efecto vasodilatador directo e indirectamente disminuyendo la tensión intramiocárdica, también se tiene a la mano los betabloqueadores, sobre todo en pacientes --que presentan taquicardia sinusal e hipertensión arterial sistémica, ya que tales fármacos mejoran la frecuencia cardíaca-y la presión arterial, con lo que disminuye la demanda de oxigeno por parte del miocardio.

Sin duda, uno de los avances más importantes en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo del miocardio, consiste en reestablecer la reperfusión del músculo miocárdico isquémico en las primeras horas siguientes al infarto si -bien es cierto que en algunos la reperfusión ocurre de manera espontánea, esto quizá no llegue a suceder lo suficientemente rápido como para salvar el miocardio isquémico y, en cualquier suceso, se sabe que una oclusión trombótica persistente se --presenta en la mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio al tiempo que el miocardio sufre necrosis. Los in--

tentos de recanalizar una arteria coronaria ocluida mediante maniobras farmacológicas o mecánicas o ambas cosas, han mostrado tener gran éxito, cuando se llevan a cabo en las primeras horas después de una oclusión coronaria, sobretodo en las primeras 4 a 6 horas.

La trombólisis intravenosa presenta ventajas en comparación con el tratamiento intracoronario, como son que sólo se necesita colocar una flebocclisis, el tratamiento se puede iniciar más tempranamente, en diferentes circunstancias aun prescindiendo de una sala de hemodinámica y a un costo más bajo.- Un estudio muy importante para demostrar el efecto benéfico del tratamiento trombolítico intravenoso es el estudio GISSI (7), en el que se estudiaron un total de 11 806 observados en 176 centros cardiológicos, y que se dividieron en dos grupos: el tratamiento usual sin agente trombolítico y el tratamiento usual más 1.5 millones de unidades de estreptocinasa por vía IV administrada en 60 minutos. En los resultados se observó que la mortalidad intrahospitalaria fue de 10.7% en el grupo tratado con estreptocinasa y de 13% en el grupo control, una diferencia altamente significativa, incluso los tratados en la primera hora mostraban una disminución de casi 50% en la mortalidad por efecto de la estreptocinasa. Se concluyó por tanto, que el tratamiento trombolítico está indicado y se recomienda en pacientes que llegan al hospital en las primeras cuatro a seis horas desde el comienzo de las primeras manifestaciones clínicas de un infarto agudo del miocardio.

La reperfusión es posible lograrla mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea de urgencia. Mediante el uso de un catéter provisto de balón y con una gúfa metálica se logran dilataciones de estenosis coronarias graves fundamentalmente para prevenir la extensión del infarto o un reinfarto.

Existe también la posibilidad de reperfusión quirúrgica en el infarto agudo del miocardio, este tratamiento es exitoso sólo si se aplica en las primeras 4 a 6 horas del comienzo del infarto agudo y su indicación más valiosa es el infarto transmural complicado y pacientes sometidos a trombólisis exi

tosa pero con una estenosis residual importante, quienes en términos anatómicos son mejores candidatos para la cirugía de revascularización coronaria que para la angioplastia.

F). COMPLICACIONES:

Por su frecuencia tan alta, la presencia de arritmias como complicación en la evolución de los pacientes con infarto-agudo del miocardio, juegan un papel preponderante en este apartado, pues necesitan un tratamiento vigoroso cuando producen compromiso hemodinámico, disminuyen la viabilidad del miocardio al aumentar los requerimientos miocárdicos de oxígeno, o predisponen a arritmias ventriculares malignas, es decir taquicardia ventricular, fibrilación pasistolia ventricular. -- Por varios datos se piensa que hay una disminución en el um - bral de fibrilación ventricular y que la frecuencia de las -- arritmias ventriculares malignas por el infarto depende de su grado de extensión.

Puede existir también trastornos de la conducción con -- bloqueos en cualquier sitio del sistema de conducción auriculo ventricular e intraventricular. Tales bloqueos pueden ocurrir en el nodo auriculoventricular, produciendo así varios -- grados de bloqueo AV; en una u otra rama del haz de His, producen bloqueo de rama derecha o de rama izquierda o de las -- subdivisiones anterior y posterior de la rama izquierda, lo -- que origina bloqueos fasciculares.

Una de las complicaciones más temidas en pacientes con -- infarto agudo del miocardio es la insuficiencia cardíaca que se caracteriza por disfunción ya sea diastólica aislada o por disfunción tanto diastólica como sistólica. La disfunción -- diastólica del ventrículo izquierdo causa hipertensión venosa pulmonar, congestión pulmonar que a menudo se acompaña de dis -- minución del gasto cardíaco. Las manifestaciones clínicas de -- insuficiencia ventricular izquierda se presentan con mayor -- frecuencia a medida que aumenta el tamaño de la lesión del -- ventrículo izquierdo.

En pacientes con infarto del miocardio de cara inferior -- del ventrículo izquierdo a veces se acompaña de extensión al -- ventrículo derecho que se manifiestan por elevación de la pre

si3n venosa central, de la aur3cula derecha y de la presi3n - telediast3lica del ventr3culo derecho. La mayor3ade los pa--- cientes con infartos del ventr3culo derecho presentan una ele vaci3n del segmento ST en la derivaci3n V4R y en el ecocardiogra ma bidimensional un movimiento anormal de la pared del ven tr3culo derecho con dilataci3n y depresi3n de la fracci3n de- expansi3n del ventr3culo derecho.

Es importante mencionar tambi3n que existen causas mec3- nicas de insuficiencia card3aca y choque despu3s de un infar- to agudo del miocardio como son la rotura mioc3rdica que se - produce por herida o ruptura del tejido necr3tico. A nivel de la pared libre, lo delgado de la misma pared en la punta del - coraz3n, lo grave de la necrosis en la porci3n final de la - irrigaci3n sangu3nea, una circulaci3n colateral pobre, los -- efectos distensivos de la contracci3n muscular en una zona -- inerte y necr3tica, y la edad del miocardio con laceraci3n de la microestructura del coraz3n, son todos factores locales -- que causan rupturas del miocardio. Puede existir tambi3n rup- tura del tabique interventricular sobre todo en infartos ante- riores o ante rolaterales y suele sospecharse por la aparici3n de un soplo holosist3lico intenso y rudo que se oye mejor en- el borde inferior izquierdo y en el borde derecho del ester-- n3n. Suele aparecer insuficiencia ventricular en las primeras horas o d3as. La confirmaci3n del diagn3stico suele hacerse - mediante la colocaci3n de un cat3ter en la arteria pulmonar - provisto de un globo en la punta para mostrar la presencia de un corto circuito intracard3aco de izquierda a derecha. El -- diagn3stico se puede realizar mediante ecocardiografia bidi- mensional.

La ruptura de un m3sculo papilar es una complicaci3n in- frecuente aunque a menudo mortal del infarto mioc3rdico trans- mural. Al igual que en pacientes con ruptura del tabique in- interventricular, muestran un soplo holosist3lico seguido del - desarrollo de insuficiencia card3aca progresivamente peor.

Otra de las complicaciones es el aneurisma ventricular, - que consta de dilataci3n no contr3ctil y concunscrita al ven- tr3culo izquierdo que se presente entre el 12 y 15% de pa --

cientes que sobreviven a un infarto agudo del miocardio. (8)- La formación probablemente ocurre cuando la tensión intraventricular distiende el músculo infartado y que no se contrae, con lo que se produce una expansión de la zona del infarto. - Cuando se presenta un aneurisma después de infarto agudo del miocardio, suele ocluirse por completo la arteria coronaria - descendente anterior con muy pobre circulación colateral. La muerte en estos pacientes suele ser súbita y probablemente se deba con gran frecuencia a taquiarritmias ventriculares que - ocurren en presencia de aneurismas. La aneurismectomía quirúrgica suele emplearse sólo cuando existe una preservación relativa de la función contráctil en la porción no aneurismática- del ventrículo izquierdo.

6). PRONÓSTICO:

La supervivencia a corto y largo plazo después de un infarto del miocardio depende de muchos factores, siendo indiscutiblemente el más importante el estado de funcionamiento -- del ventrículo izquierdo. En otras palabras, la supervivencia se relaciona con la cantidad de miocardio necrótico y con la cantidad de miocardio que puede volverse necrótico. Debido -- a que una función ventricular deprimida representa en general el monto global del daño sufrido por el miocardio, un factor- importante de pronóstico es el tamaño del infarto. Esto puede determinarse, como también ya se ha mencionado, al analizar -- muestras de CPK total o bien CPK-MB obtenidas a intervalos -- frecuentes o, de manera precisa, al analizar el valor máximo- de esta enzima. Por ejemplo pacientes con cifras muy elevadas en el plasma de esta enzima (CPK mayorde 2000 UI) a menudo -- presentan una insuficiencia ventricular izquierda evidente con un mal pronóstico. (9)

II. FUNCION DIASTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

En el pasado la evaluación de la función miocárdica ha sido limitada al examen de la función sistólica del corazón. Recientemente algunos investigadores han demostrado que anomalías de la función diastólica contribuyen de forma importante en la presentación de signos y síntomas experimentados por pacientes con cardiopatía, incluso que anomalías en la función diastólica pueden preceder a anomalías de la función sistólica en estadios tempranos del padecimiento. (10)

Con el advenimiento de la ecocardiografía Doppler se han logrado medios para estudiar la función diastólica del corazón. Se ha propuesto que la velocidad del flujo a través de la válvula mitral puede reflejar el flujo sanguíneo al ventrículo izquierdo durante la diástole, comprendido desde el cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral y la cual se divide en período de relajación isovolumétrica, fase de llenado rápido, fase de llenado lento y contracción auricular.

El perfil normal de la velocidad de flujo mitral en diástole comienza con la apertura de la válvula y en los comienzos de la diástole el flujo se acelera hasta alcanzar una velocidad máxima para después desacelerarse y volver a una cifra basal. El período que abarca esta primera onda de velocidad recibe el nombre de llenado diastólico temprano y en forma típica le sigue otro de una velocidad cercana a cero conocido como diástasis y otro de incremento y decremento diastólico tardío que corresponde a la sístole auricular.

Conforme la presión del ventrículo izquierdo disminuye por debajo de la aurícula izquierda, comienza el flujo mitral. La relajación activa del miocardio ventricular constituye la fuerza inicial para el decremento continuo de la presión del ventrículo izquierdo y depende de la energía de la que dispone el miocardio en forma de ATP. (11) En el punto más bajo de la presión del ventrículo izquierdo la relajación activa de -

la cámara prácticamente ha terminado, y la acumulación de san gre en ella es lo suficientemente grande para que aumente la presión en su interior. La diferencia tensional entre las dos cámaras alcanza su punto máximo. Más allá de este punto co -- mienza a disminuir la diferencia de dicho gradiente intercama ral. El perfil Doppler muestra un cambio sutil en la pendiente de la rama o porción ascendente: disminuye la aceleración de flujo en tanto que la velocidad de él comienza a aumentar. Una vez que se llega al máximo de velocidad no hay diferencias entre la presión en las dos cámaras. La sangre sigue llenando al ventrículo izquierdo, y la presión en su interior aumenta y excede de la de la aurícula. La inercia empuja sangre al -- ventrículo contra el gradiente tensional, pero con el paso -- del tiempo disminuye la velocidad del flujo. Durante este período de disminución de la velocidad, hay dos factores primarios que influyen en la presión del ventrículo izquierdo. El menos potente de ellos es la relajación activa del ventrículo izquierdo que ha concluido eficazmente en el corazón normal, pero que puede prolongarse si el ventrículo tiene algún trastorno, y persiste hasta el final del período protodiastólico del llenado. La influencia predominante es la distensibilidad de la cámara ventricular que puede ser cuantificada por el -- coeficiente de la rigidez cameral. La interrelación y el predominio relativo de estos dos factores son modificados por -- cuadros patológicos y explican gran parte de la alteración -- acompañante del perfil de la velocidad de flujo mitral. Se ob serva una meseta breve de presión ventricular izquierda en un punto medio en este período de disminución de la velocidad de flujo anterogrado mitral, lapso en el cual la presión de la - aurícula izquierda comienza a aumentar por la sangre que le - fluye desde las venas pulmonares.

Se han mencionado que las alteraciones de la relajación activa y la distensibilidad cameral explican los cambios patol ógicos en el perfil de velocidad de flujo diastólico en la - mitral por medio de Doppler. Sin embargo, tal señalamiento -- omite un tercer factor importante que es el nivel de la presión dentro de la aurícula izquierda. En términos generales, -

los cambios en la presión de la aurícula izquierda ocasionan una modificación correspondiente en la precarga. La fuerza -- distólica temprana engrendada por el llenado del ventrículo -- izquierdo que corresponde a la presión de la aurícula izquierda ha recibido el nombre de carga de alargamiento o elongación. (12) Este término puede ser desorientador, porque el -- agrandamiento de la cavidad ventricular que se observa en la protodiástole, predominantemente es el resultado de la relajación ventricular activa que depende de ATP. Al aumentar la -- presión de la aurícula izquierda, la válvula mitral es forzada a abrirse en un momento relativamente más temprano. La mayor presión de la aurícula izquierda y la mayor rapidez de -- llenado también incrementan la rapidez del aumento tensional del ventrículo izquierdo durante el llenado temprano después de la fase más baja de presión del ventrículo izquierdo.

Chong y Col. (13) con el auxilio de una preparación de -- perro con tórax abierto pudieron señalar efectos independientes de la alteración de la presión de la aurícula izquierda -- y la relajación ventricular activa. El incremento de la presión de la aurícula izquierda con la relajación ventricular -- constante acelera la velocidad de llenado temprano (denominada onda E), vuelve más inclinada la pendiente de aceleración y desaceleración de la onda E, e incrementa la velocidad y la pendiente de la onda sistólica auricular (denominada onda A) -- en una forma semejante. En una preparación con presión constante de la aurícula izquierda, el decremento de la velocidad de relajación del ventrículo izquierdo se acompaña de una disminución de la velocidad E máxima o una pendiente menos inclinada de la desaceleración E, prolongación del tiempo de desaceleración (el tiempo que media desde el pico E hasta el final de la onda), y una menor velocidad de la onda A. La baja presión de la aurícula izquierda intensifica la influencia relativa -- de la disminución de la relajación ventricular en la onda E. -- La influencia relativa de la presión de la aurícula izquierda en la onda E disminuyó conforme lo hizo la relajación ventricular. Los cambios relativos en estas influencias constituyen el elemento básico en la dificultad para identificar los per-

files de flujo mitral diastólico en Doopler en la práctica -- clínica.

En comunicados de investigación por lo común se valora - el perfil mitral en Doopler pulsado desde la ventana apical - en proyecciones tetracameral o bicameral. El sitio de la toma del volumen muestral es dentro del orificio mitral, a nivel - de los bordes de las valvas mitrales o dentro del anillo mi-- tral. Dicho sitio influye en el perfil de velocidad. Gardin - y Col.(14) demostraron que la velocidad modal en el punto -- máximo de la onda E y el de la onda A en un grupo de adultos- normales aumentó de 43 cm/seg. y 36 cm/seg. en el anillo, a - 57 cm/seg. y 46 cm/seg. en el orificio, respectivamente. No - se observó cambio alguno en la proporción E/A. La integral de tiempo-velocidad es el área debajo de la curva del perfil de flujo mitral. Puede subdividirse en áreas E y A para conocer - la proporción del flujo volumétrico temprano/tardío, cuando - también se mide el área del anillo mitral. Si el volumen mue^gstral se sitúa en el anillo, puede multiplicarse la integral - de tiempo/velocidad mitral por el área del anillo de esta válvula medida por ecocardiografía bidimensional, para así cono- cer el volumen de llenado diastólico. De no haber regurgita- ción valvular este producto es igual al volumen sistólico. La interal tiempo-velocidad facilita la comparación de la infor- mación de velocidad obtenida con Doopler, con la información- de flujo volumétrico obtenida de angiografía con radionúclidos o con medio de contraste.

El producto de la velocidad E máxima y el área del ani- llo mitral constituyen el índice de llenado temprano máximo.- Rokey y Cols. (15) correlacionaron este índice obtenido en es- tudios Doopler y cineangiográficos concomitantes. La propor- ción de llenado del ventrículo izquierdo, que ocurre en la -- primera mitad del período del llenado diastólico, fue equiva- lente cuando la integral de tiempo-velocidad y los datos ci- neangiográficos. Los estudios con angiografía nuclear han co- rrelacionado las mediciones Doopler y angiográficas de la con- tribución proporcional al llenado en la protodiástole y la -- sistole auricular. El índice de llenado temprano máximo tiene

poca sensibilidad para detectar la función diastólica porque depende definitivamente del gradiente tensional de aurícula y ventrículo izquierdos que, según se sabe, es grande en presencia del incremento del volumen intravascular.

Existen situaciones patológicas en las cuales el flujo mitral sufre alteraciones, incluso el envejecimiento normal se acompaña de disminución de velocidad E máxima, incremento de la velocidad de la onda A máxima y una disminución de la proporción E/A. Está en estudio el origen funcional de estos cambios. El envejecimiento se acompaña de un incremento normal de la presión arterial y se ha correlacionado con la presión sistólica la proporción E/A y la magnitud de la integral flujo-velocidad en sístole auricular. (16) El espesor normal de la pared ventricular también aumenta con la edad y puede alterar la relajación ventricular o bien intensificar la rigidez cameral. La proporción menor E/A es más típica de la disminución de la relajación que del incremento de la rigidez.

La comparación de adultos normales con individuos hipertensos tratados ha demostrado incrementos de las velocidades E y A y una mayor proporción de E/A en sujetos hipertensos. (16)

También se ha mencionado que la cardiomiopatía hipertrófica guarda relación con el llenado diastólico normal del ventrículo izquierdo. Takenada y Cols. (17) identificaron pacientes con esta patología acompañada de insuficiencia mitral y en otros casos sin insuficiencia mitral. Se encontró que la velocidad de la onda E disminuyó en los sujetos con cardiomiopatía hipertrófica sin insuficiencia mitral, y fue normal en pacientes con insuficiencia mitral. Se ha sugerido que estos hallazgos podrían explicar el incremento de la presión en la aurícula izquierda que es resultado de la regurgitación mitral.

Por otro lado en la cardiomiopatía dilatada se advierte disminución moderada de la relajación del ventrículo izquierdo. La rigidez del ventrículo izquierdo suele ser normal a pesar de una mayor rigidez del miocardio y una menor elastancia

ventricular por el incremento del volumen de tal cámara. El perfil del flujo mitral Doppler depende del nivel de presión de la aurícula izquierda. Los sujetos con insuficiencia mi -- tral muestran una mayor velocidad de la onda E, menor velocidad de la onda A y una mayor proporción E/A. (18)

El apartado que nos ocupa en el presente estudio en particular son las alteraciones de la función diastólica en is-- quemia del miocardio, la cual puede aparecer incluso, con niveles isquémicos demasiado leves. La isquemia aminora la rela jación activa y puede aumentar la rigidez del miocardio y del ventrículo izquierdo. Por ejemplo, en las secuelas del infar to del miocardio incluso con una fracción de expulsión normal y ausencia de isquemia evolutiva, se pueden ver anomalías en el llenado diastólico del ventrículo izquierdo por la me-- nor relajación activa en algunas regiones de la pared.

Fujii y Cols. (19) advirtieron que los individuos que te nían infarto del miocardio presentaban una menor proporción - E/A y aceleración y desaceleración menores de la onda E. Los estudios de flujo de entrada mitral con Doppler durante angio plastía coronaria indicaron o mostraron disminución de la fase temprana del índice de llenado temprano rápido, decremento de la proporción E/A, disminución de la proporción de las integrales tiempo-velocidad E/A y una menor proporción de llena do ventricular en el primer tercio de la diástole. (20)

Así también, estudios clínicos han demostrado anomalía des variables en la complianza ventricular en la enfermedad - coronaria, demostrada por un cambio en la curva de presión-vo lumen y cambios en la rigidez del ventrículo izquierdo en pa cientes con isquemia atribuida a incrementos resultantes en - la presión ventricular.

MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, longitudinal y -abierto, que incluyó un total de 20 pacientes que presentaron infarto agudo del miocardio y fueron hospitalizados en la unidad coronaria del Hospital General de México, S. S., el diagnóstico se llevó a cabo con los procedimientos clínicos y estudios de laboratorio y gabinete habituales. Se practicó en - todos los casos un electrocardiograma de superficie en reposo con las 12 derivaciones clásicas y el mapeo de las derivaciones precordiales derechas así como las abdominales superiores, también, se determinaron las enzimas cardíacas que incluyeron, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutamicoxalacética y -- creatinfosfoquinasa con su isoenzima MB.

Posteriormente, entre el tercero y séptimo día les fue - practicado un registro ecocardiográfico completo, utilizando un ecocardiógrafo Toshiba Sonolayer SSH-160A, de 32 cristales pizeoeléctricos, como método para la detección de disfunción - diastólica, éste incluyó estudio con modo M, bidimensional, - Doppler, pulsado y continuo así como con color, utilizando -- los planos, técnicas y ubicaciones del transductor recomendadas por la American Society of Echocardiography.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1) Pacientes con infarto agudo del miocardio, confirmado con criterios clínicos, enzimáticos y electrocardiográficos internados en la unidad coronaria del Hospital General de México.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1) Pacientes con infarto agudo del miocardio con valvulopatía mitral asociada que no permitiera el estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo.
- 2) Pacientes con infarto agudo del miocardio en fibrilación auricular que no permitiera el estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo.
- 3) Pacientes con infarto agudo del miocardio con mala ventana ecocardiográfica.

R E S U L T A D O S

Entre Julio de 1991 y Febrero de 1992, un total de 20 -- pacientes, 15 hombres y 5 mujeres (Figura 1), cuya edad fluctuó entre 41 y 85 años (Figura 2), con una media de 63 años, - fueron internados en la Unidad Coronaria del Servicio de Cardiología del Hospital General de México S.S. con diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

Con respecto a los antecedentes, en el perfil coronario de los pacientes encontramos la presencia de hasta 6 factores de riesgo. (Figura 3)

De acuerdo a la localización, 8 casos presentaron infarto de la cara anterior (40%) y 12 casos infarto inferior - - (60%), de los cuales 5 (25%) presentaron extensión al ventrículo derecho. (Figura 4) De los infartos anteriores 7 presentaron disfunción diastólica y sólo 1 no la presentó, mientras que, los infartos de la cara inferior 5 presentaron disfunción diastólica y 7 casos no (Figura 5). Por lo tanto, la disfunción diastólica se presentó más frecuentemente en el grupo con infarto anterior que en el grupo de pacientes con infarto inferior ($p < 0.05$ en el análisis de Ji cuadrado).

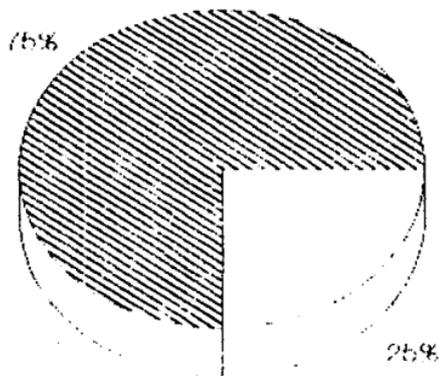
De los 20 pacientes, 16 cursaron en clase I de Killip -- Kimball (80%) y 4 en clase II (20%), de los primeros 9 presentaron disfunción diastólica y 7 casos no, mientras que, los - que cursaron en clase II presentaron todos disfunción diastólica. Sin embargo, al realizar el análisis estadístico no se encontró una relación significativa entre la disfunción diag

tólica y el nivel alcanzado en la escala de Killip Kimball.

En 3 pacientes se encontró el antecedente de infarto previo y en los cuales se pudo documentar en todos disfunción -- diastólica, sin embargo no se encontró una relación estadísticamente significativa con la presencia de disfunción diastólica e infarto previo.

De los 20 casos, 8 se sometieron a trombólisis con estreptoquinasa (40%) y se documentó disfunción diastólica en 5, al realizar el análisis estadístico no se encontró relación significativa entre la terapia trombolítica y la presencia o no de disfunción diastólica.

Así también, se analizó el pico máximo de creatinfosfoquinasa y de su fracción MB en relación a la presencia o no de disfunción diastólica con la ayuda de la prueba de t de -- student encontrando que los valores de CPK fracción MB al ingreso, fueron más altos en el grupo que posteriormente presentó disfunción diastólica que en el grupo que no la presentó, con una $p < 0.1$ (Figura 6).



**FIGURA 1. DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES
CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO INCLUIDOS EN LA MUESTRA.**

FIGURA 2. GRUPOS CONFORME A LA EDAD

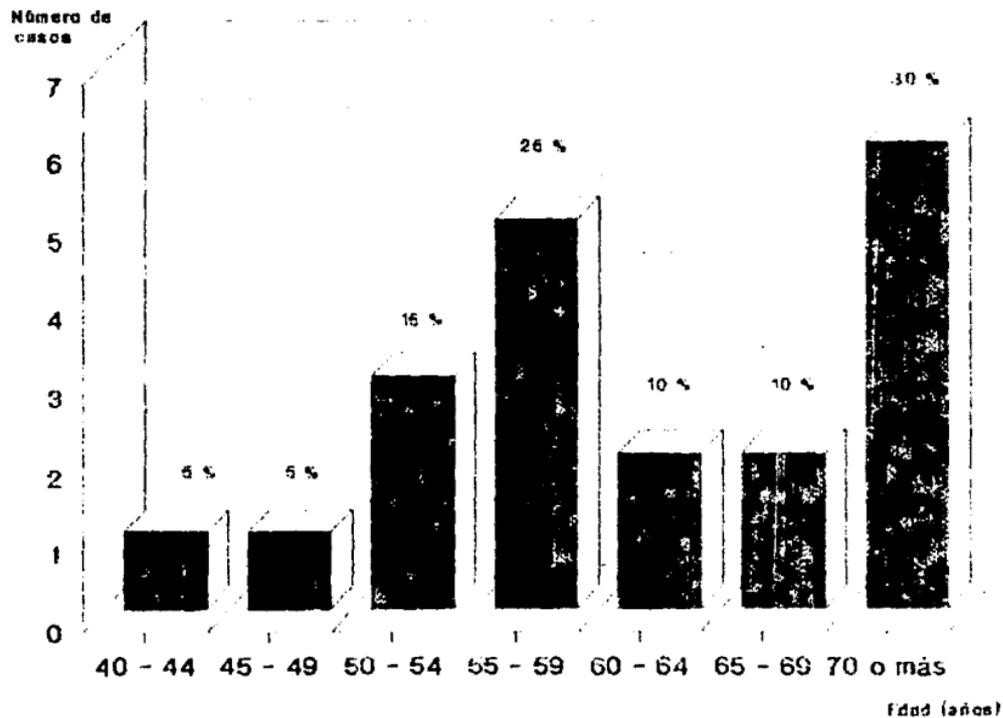


FIGURA 3. FACTORES DE RIESGO EN LOS PACIENTES CON I.A.M.

Número de factores
de riesgo

□ Pacientes con I.A.M.

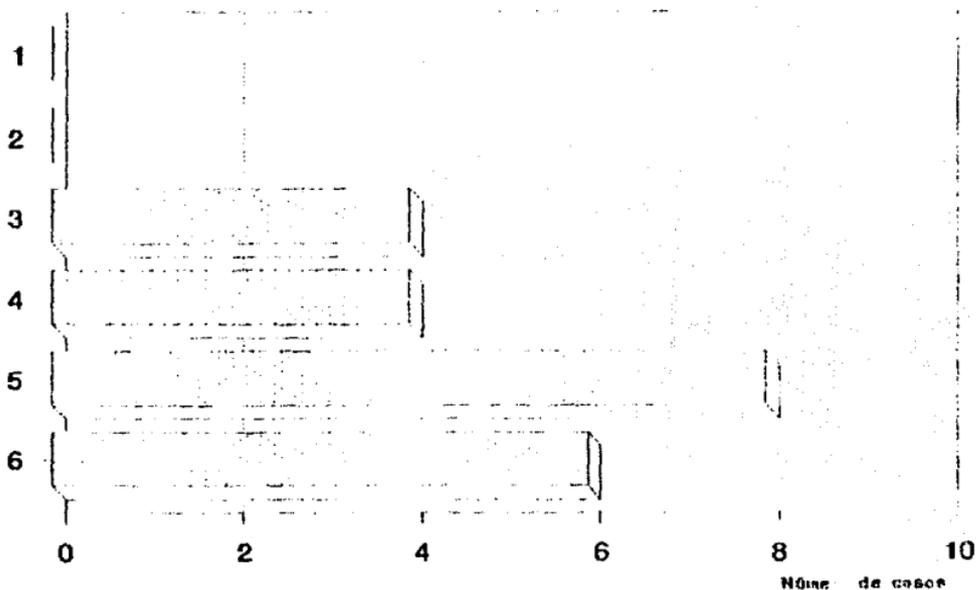


FIGURA 4. DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA LOCALIZACION DEL INFARTO

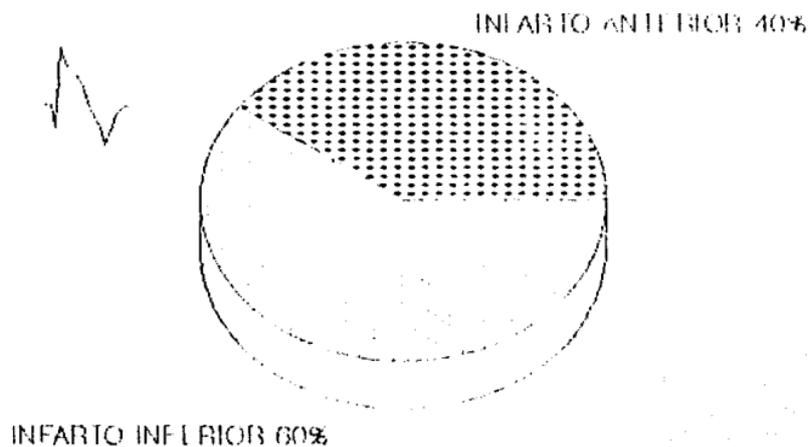


FIGURA 5. DISFUNCION DIASTOLICA EN RELACION CON LA LOCALIZACION DEL INFARTO

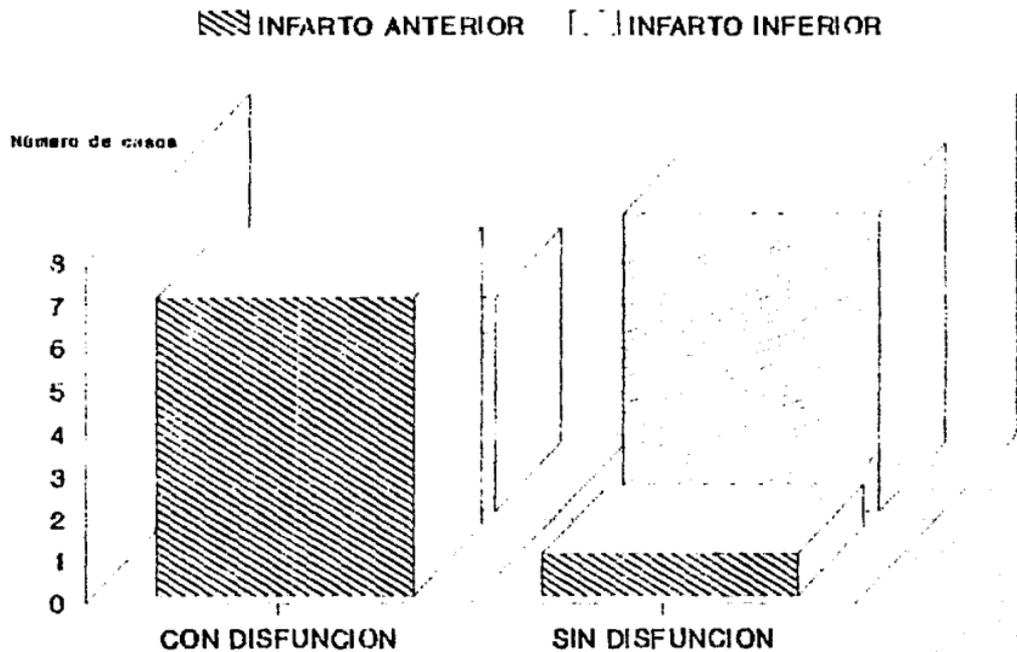
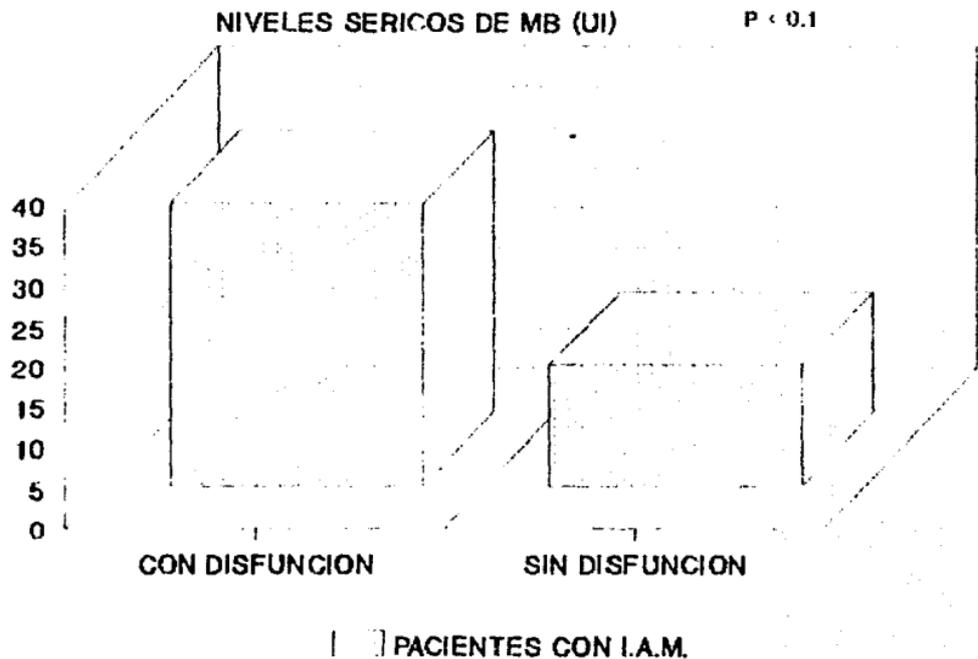


FIGURA 6. NIVELES SERICOS DE MB EN RELACION
CON LA PRESENCIA DE DISFUNCION DIASTOLICA



T A B L A I

NIVELES PICO DE CPK Y FRACCIÓN MB EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS

CASOS	CON DISFUNCION DIASTOLICA	SIN DISFUNCION DIASTOLICA
1	480 / 18	
2	125 / 11	
3	1108 / 56.6	
4		505 / 24.0
5	100 / 14.0	
6	122 / 21.0	
7	92 / 6.2	
8		172 / 8.5
9		*
10		310 / 11.5
11		516 / 18.0
12	2371 / 110	
13	*	
14	1884 / 75	
15	352 / 15	
16	433 / 28.4	
17		93 / 6.9
18		406 / 14.7
19	1270 / 32	
20		890 / 25

* Se excluyeron aquellos casos en quienes no se contaban con los valores enzimáticos pretrombólisis.

ESTA TESTS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

D I S C U S I O N

La correlación entre el tamaño y la localización del infarto agudo del miocardio con la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo no ha sido estudiada hasta el momento. La disfunción diastólica es un término relativamente reciente que ha sido posible su cuantificación a partir del advenimiento de la ecocardiografía Doppler, por lo común se valora el perfil mitral en Doppler pulsado desde la ventana apical en proyecciones tetracameral o bicameral. De esta forma se obtiene la integral de tiempo-velocidad que es el área debajo de la curva del perfil del flujo mitral que se subdivide en áreas E y A para conocer la proporción del flujo volumétrico temprano/tardío.

En el pasado la evaluación de la función miocárdica ha sido limitada al examen de la función sistólica del corazón. La alteración anatomopatológica fundamental de la disfunción del ventrículo izquierdo en un infarto miocárdico agudo es la pérdida de segmentos normales del miocardio. El descenso en el funcionamiento cardíaco durante el infarto del miocardio se relaciona directamente con la magnitud del daño ventricular izquierdo (4). Por ejemplo, la alteración más precoz consiste en una disminución de la distensibilidad diastólica del ventrículo, que se observa cuando el infarto afecta sólo al 8% del tamaño global del ventrículo izquierdo determinado mediante ventriculografía. Cuando la anomalía de contracción ventricular es superior a 10%, la fracción de expulsión disminuye; cuando la anomalía va entre 15 y 17%, aumentan la presión y el volumen diastólico del ventrículo izquierdo. Cuando la anomalía de la contracción es superior a 25%, clínicamente existe una insuficiencia cardíaca; cuando hay una necrosis superior a 40% del miocardio del ventrículo izquierdo, entonces se observa un choque cardiogénico casi siempre mortal (23).

En fecha más reciente se ha descrito que la isquemia miocárdica no sólo altera la función sistólica, sino también la diastólica del ventrículo izquierdo. En los pacientes con ci-

catrices fibrosas persistentes del ventrículo izquierdo después de la recuperación de un infarto agudo del miocardio, es frecuente observar manifestaciones de disfunción a causa de una menor distensibilidad del ventrículo izquierdo, y se ha sugerido que al igual que sucede con la disfunción sistólica, la magnitud de la disfunción diastólica se relaciona con el tamaño del infarto miocárdico.

En nuestro estudio, se pudo evidenciar a través del análisis estadístico que los infartos del miocardio de cara anterior presentan casi siempre disfunción diastólica del ventrículo izquierdo a diferencia de los infartos del miocardio de cara inferior que la presentan de forma infrecuente, ésto debido probablemente, a que los infartos anteriores involucran mayor extensión del daño miocárdico.

Como se ha sugerido en relación a la disfunción diastólica, en relación a la magnitud del daño ventricular izquierdo y a su presencia incluso antes que la disfunción sistólica, observamos en el estudio que guarda estrecha relación con el tamaño del infarto y no existe relación estadísticamente significativa con la clase alcanzada en la escala de Killip - Kimball, el antecedente de infarto previo y la realización de trombólisis. Así también, se pudo establecer como factor predictivo la elevación enzimática pico al ingreso con la presencia de disfunción diastólica, que probablemente guarda relación también con la extensión del daño miocárdico.

C O N C L U S I O N E S

- 1) Los infartos del miocardio de cara anterior presentan más frecuentemente disfunción diastólica del ventrículo izquierdo a diferencia de los infartos de cara inferior.
- 2) Existe correlación entre el tamaño y la localización del infarto del miocardio, en el caso de infartos anteriores, con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.
- 3) El nivel pico en la elevación enzimática al inicio del cuadro clínico es un factor predictivo de la presencia de disfunción diastólica, probablemente en relación también a -- que a mayor elevación enzimática mayor daño miocárdico.
- 4) No existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de disfunción diastólica y el nivel alcanzado en la escala de Killip Kimball, el contar con antecedente de infarto previo y el hecho de haberse sometido a -- trombólisis.
- 5) La disfunción diastólica está estrechamente relacionada -- con la extensión del daño miocárdico, a mayor magnitud del daño mayor probabilidad de presentarse debido a la presencia de una menor distensibilidad del ventrículo izquierdo.

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

- (1). Maroko, M.D., James, E., Evaluation of precordial Electrocardiographic Mapping as a Means of Assessing Changes in Myocardial Ischemic Injury. *Circulation*, Vol.52:16-27, - 1975.
- (2). Witteveen, H.C. et al, Quantitation of infarct size in man by means of plasma enzyme levels. *Br H Journal*, 1975, 37; 795-803.
- (3). Braunwald, *Tratado de Cardiología*, Ed. Interamericana, -- 1990.
- (4). Pfeffer y Pfeffer. Myocardial infarct size and ventricular function in rats. *Circ.Res.* 44:503, 1979.
- (5). Maroko, R. y Cols. Evaluation of precordial electrocardiographic mapping as a means of assessing changes in myocardial ischemic injury. *Circulation*, Vol.52, July 1975.
- (6). Gary y Cols. *Cuidados Modernos Coronarios*. Interamericana, 1990.
- (7). Bayés de Luna, *Cardiología*, Ediciones DOYMA, Barcelona - 1986.
- (8). Braunwald, *Tratado de cardiología*. Ed. Interamericana. 3a. Ed. 1990. pp. 1352.
- (9). Gruppo Italiano Pr Lo Studio Della Streptochinasi Nell' - Infarcto Miocárdico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*, 1:397, 1986.
- (10). Abrams, D.L. and Miller A.J.: Ventricular aneurism: A reappraisal based on a study in 65 consecutive autopsied cases. *Circulation*, 27:164, 1973.
- (11). Geltman, E.M., Eshani, A.A. and Campbell M.K. The influence of location and extent of myocardial infarction on long-term ventricular dysrhythmia and mortality. *Circulation* 60:805, 1979.
- (12). Nishimura, R.A., Abel, M.D. Et Al: Assessment of diastolic -

- function of the heart: Background and current applications of Doppler echocardiography. Part II: Clinical -- Studies. Mayo Clin Proc. 64:181-204, 1989.
- (13). Brutsaert, D.L. et al, Analysis of relaxation in the - evaluation of ventricular function of the heart. Prog. Cardiovascular Dis. 28:243-263, 1985.
 - (14). Zile, M.L.: Diastolic dysfunction: Detection, consequences and treatment. Part. I: Definition and determinants of diastolic function. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. - 58:67-72, 1989.
 - (15). Chong, C.Y., Abscal, V.M., Thomas, J.D., et al: Combined -- influences of ventricular loading and relaxation on - the transmitral flow velocity profile in dogs measured by Doppler echocardiography. Circulation, 78:672-683, 1988.
 - (16). Gardin, J.M., Dabestani A., et al: Effect of imaging view and sample volume location on evaluation of mitral -- flow velocity by pulsed Doppler echocardiography. Am J Cardiol, 57:1335-39, 1986.
 - (17). Rokey, R. et al, Determination of parameters of left-ventricular diastolic filling with pulsed Doppler -- echocardiography: comparison with cineangiography. - Circulation, 71:543-550, 1985.
 - (18). Phillips, R.A. et al, Doppler echocardiographic analysis of left ventricular filling in treated hypertensive patients. J Am Coll Cardiol, 9:317-322, 1987.
 - (19). Takenada, K. et al, Left ventricular filling in hypertrophic cardiomyopathy: A pulsed Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol, 7:1263-1271, 1986.
 - (20). Takenada, K. et al, Pulsed Doppler echocardiographic - study of left ventricular filling in dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 58:143-147, 1986.
 - (21). Fujii, J., Watanabe H. et al. Noninvasive assessment of -- left and right ventricular filling in myocardial infarction with a two dimensional Doppler echocardiography.

- graphic method. J Am Coll Cardiol. 5:1155-1160,1985.
- (22). Labovitz,A.J.Lewen,M.K.et al.Evaluation of left ventricular systolic and diastolic dysfunction durantig transient myocardial ischemia produced by angioplas--ty. J Am Coll Cardiol 10:748-755,1987.
- (23). Rackley,C.E.,Russell,R.O., Mantle,J.A., and Rogers,W. J. Modern approach to the patient with acute myocardial infarction. Curr.Prob.Cardiol. 1:49,1977.