

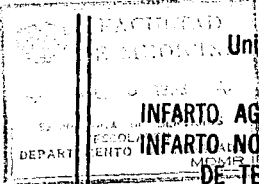
11224  
18  
2e3



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Posgrado  
Hospital Regional "20 de Noviembre"  
I. S. S. S. T. E.

Unidad de Terapia Intensiva Coronarios



**INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ONDA Q:  
INFARTO NO "Q" INCIDENCIA EN LA UNIDAD  
DE TERAPIA INTENSIVA CORONARIOS.**

## TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de  
Especialista en Medicina del Enfermo  
Adulto en Estado Crítico

p r e s e n t a

**DR. MIGUEL ANGEL PACHECO AMADOR**



Asesor de Tesis:  
**Dr. ALBERTO DE LA VEGA BRAVO**

**ISSSTE** México, D.F.

1993

**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.

## INDICE

<b>RESUMEN</b>	_____	<b>1</b>
<b>INTRODUCCION</b>	_____	<b>2</b>
<b>MATERIALES Y METODOS</b>	_____	<b>3</b>
<b>RESULTADOS</b>	_____	<b>4</b>
<b>GRAFICA 1</b>		
<b>GRAFICA 2</b>		
<b>GRAFICA 3</b>		
<b>GRAFICA 4</b>		
<b>GRAFICA 5</b>		
<b>DISCUSION</b>	_____	<b>5</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	_____	<b>6</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	_____	<b>7</b>

## RESUMEN

Por algunas décadas, los cardiólogos (3) han tenido la necesidad de clasificar a la cardiopatía isquémica; El infarto del Miocardio, en forma anatómica y por electrocardiograma, causando confusión los términos aplicados en ese tiempo, para ello decidieron utilizar el término de acuerdo a la presencia o ausencia de la ONDA "Q" al infarto transmural o subepicárdico, y al infarto SIN ONDA "Q" al infarto no transmural o subendocárdico.

Se hizo una clasificación la cual relaciona lo anatómico con los hallazgos en el electrocardiograma de superficie, en relación a lo anatómico la definición de infarto transmural y no transmural esta basado en la extensión de la necrosis a través de la pared micárdica la clasificación es de 4 categorías:

1. SUBENDOCARDICO:— Limitado a un tercio de la pared ventricular izquierda.
2. SUBEPICARDICO O NO TRANSMURAL:— Abarca más del tercio de la pared ventricular izquierda, sin que ocupe el grosor de la misma.
3. MIXTO:— El cual es no transmural a la examinación superficial y es transmural en un punto histológicamente hablando.
4. TRANSMURAL:— Involucra la totalidad de la pared del ventrículo izquierdo.

El infarto del miocardio subepicárdico y subendocárdico fue asociado con un bajo porcentaje de nuevas ondas "Q" (10 por ciento y 20 por ciento respectivamente). Los patólogos utilizan los términos transmural, no transmural y subendocárdico. En otros estudios se ha utilizado la nomenclatura de infarto del miocardio Onda "Q" ó transmural y el infarto del miocardio Sin Onda "Q" no transmural. Por otra parte (11—12) se ha utilizado métodos invasivos como el cateterismo coronario y los radionúcleos como método no invasivo para demostrar la presencia de infarto en ausencia de la Onda "Q". (8)

La revisión de la literatura ayuda a mostrar y a diferenciar los hallazgos anatómicos, fisiopatológicos, terapéuticos y pronósticos entre el infarto con Onda "Q" y el No "Q".

Así mismo, se ha visto que el IAM No "Q" la zona de infarto es de pequeño tamaño, con un pronóstico subsecuente, y una mortalidad prolongada en tiempo con relación al IAM con onda "Q".

Anatómicamente el infarto No "Q", por estudios realizados han mostrado que se caracteriza por pequeñas zonas de necrosis de miocardio, fellejándose en pequeñas elevaciones de enzimas cardíacas, estableciéndose que ocurra reperfusión o resolución del vasoespasmo coronario. (12-13-14) Pero tiene una mayor frecuencia en la reinfartación y/o extensión del previo, y en la presencia de angina debido a que se mantiene una zona de isquemia periinfarto, además de un gran estenosis coronaria y una inadecuada circulación colateral (15-16-17). Esta reinfartación y/o extensión del previo se encuentra con una reevaluación de enzimas cardíacas (CK/ CK-MB) además de los cambios típicos del EKG.

Electrocardiográficamente el infarto No "Q" es un infarto en el cual no existe la presencia de la Onda "Q" pero tiene la persistencia de cambios en el segmento S-T, y en la Onda T, sin evolución de la Onda "Q" patológica (1). Cuando hay elevación del segmento S-T el 40 por ciento de la IAM No "Q" tiene un segmento S-T elevado en relación al IAM "Q" que tiene el 90 por ciento. La elevación del segmento S-T persiste por más de 48 horas.

En relación a las complicaciones; tiene un pronóstico hospitalario favorable en relación al IAM con Onda "Q" tiene unas complicaciones más bajas durante la fase aguda; la hipotensión 19 por ciento, shock 3 por ciento, taquicardia ventricular 11.5 por ciento, la reinfartación, la reextensión del infarto previo, la angina inestable residual (1-2-3-4), tiene menor falla cardíaca congestiva, paro cardíaco 10 por ciento fibrilación ventricular 10 por ciento, con una baja mortalidad en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos.

El diagnóstico del IAM No "Q" esta basado en los siguientes criterios; 1.- Dolor precordial, anginoso, prolongado; 2.- Una elevación anormal de las enzimas cardíacas, Creatinin-fosfo-kinasa (CPK), así como su insoenzima fracción MB, la aminotransferasa oxalacética TGO, la Deshidrogenasa láctica DHL, (Las enzimas cardíacas CPK y CK-MB, su

elevación es pequeña y va en relación a las pequeñas zonas de necrosis miocárdica que se presentan en los infartos No. "Q"); 3.— Cambios en el electrocardiograma, alteración en el segmento S—T y en la Onda T persistentes por más de 48 horas, y la ausencia de la Onda "Q" patológica, disminución en la relación de R/S y cambios en el complejo QRS.

**DIFERENCIAS DEL INFARTO SIN ONDA "Q" Y DEL CON ONDA "Q". (9).**

	IAM NO "Q"	IAM "Q"
TROMBOSIS	Menor	Mayor
Vasos Colaterales	Muchos	Pocos
Daño:		
Elevación enzimas	Menor	Elevado
Disminución del trazador	Desigual	Homogénea
Anormalidad de la pared ventricular	Menor	Aumentada
Tendencia a expandir	Mucha	Poca
Síndrome prodómico	Mayor	Menor
Vómito	Menor	Mayor
Bloqueo A/V e I/V	Poco	Elevado
Falla congestiva.	Menor	Elevada
Mortalidad temprana	Menor	Mayor
Reinfartación	Elevada	Menor
Angina	Elevada	Menor

La comparación y/o comprobación del infarto agudo del miocardio No "Q" se realiza por métodos no invasivos; radionúclidos los cuales contribuyen a la evaluación de las lesiones necróticas del miocardio y se efectúan a través de la Tomoscintigrafía con  $^{99m}\text{Tc}$ -Pirofosfatos en la Escintigrafía Convencional Planar (ECP- $^{99m}\text{Tc}$ ) y por la Tomoscintigrafía computada de Emisión de Fotones Simples teniendo una relación de sensibilidad para (ECP- $^{99m}\text{Tc}$ ) y el TCEFS usando tecnecio  $^{99m}\text{Tc}$  pirofosfatos, es del 100 por ciento en el IAM No "Q" y 75 por ciento en el con Onda "Q".

Utilizándose una clasificación en imágenes convencionales planares:

—Negativo (—) si no han actividad a nivel de corazón.

—No diagnóstica; cuando la actividad en los niveles cardiacos fue observada pero la localización de la pared miocárdica no puede ser precisada y definida (patrón de actividad difusa). Positiva (+) cuando la actividad iguala a las de las costillas y es visualizada en el corazón.

—Fuertemente positiva (++) si la actividad es superior a la observada en las costillas (8-10).

En otros métodos invasivos para la comprobación de la presencia del IAM No "Q" es el cateterismo coronario en el cual se observa lesiones de uno, dos y tres vasos o multivasos, En estudios posterior a infarto No "Q" se ha observado que algunos vasos se encuentran con un lumen aceptable, es decir sin datos de estenosis o estrechamiento.

Las características clínicas del infarto No "Q" del miocardio son una Onda R en regresión y no depresión del segmento S-T, estos pacientes mostraron un segmento S-T elevado a su admisión, y tuvieron una regresión temprana y con respecto a las características de la angiografía coronaria en la fase aguda dentro de las 48 horas del ataque, la relación de la abertura espontánea de los vasos relativamente infartados fue significativamente alta, sugiriendo ésto, que la obstrucción transitoria, incompleta o intermitente puede favorecer este tipo de infarto No "Q" y que los trombos pueden ser un factor importante en la patogénesis (11) Infiriendo que ocurre una repesusión sanguínea temprana en la zona miocárdica isquémica, jugando un papel importante los vasos colaterales (18) en la repesusión y en mantener un tejido miocárdico viable.

#### TABLA 1.

Observaciones en el infarto agudo al miocardio sin Onda "Q".

Evidencia electrocardiográfica de elevación aguda del segmento S-T en el 40-45 por ciento de los pacientes.

Elevación temprana de la liberación enzimática de la creatinín fosfoquinasa.

Evidencia histológica de la contracción de la banda de necrosis.

-Baja incidencia postmortem de trombos intracoronarios.

-Alta incidencia en las necropsias en relación a las arterias coronarias en el infarto.

-Alta incidencia de oclusión coronaria incompleta por cateterización dentro de las primeras 24-49 Horas después del infarto.

-Evidencias con talio, escintigrafía de incremento residual de isquemia miocárdica en los segmentos del ventrículo izquierdo.

-Cambios hemodinámicos en el tono vasomotor coronario en la patogénesis de la reinfarctación y eventos isquémicos recurrentes.

#### TABLA 2.

Características del infarto incompleto en el infarto al miocardio sin Onda "Q" y con Onda "Q" y la reperfusión después de la terapia trombolítica.

-Oclusión coronaria subtotal.

-Lavado temprano de enzimas de liberación cardíaca; creatinín fosfoquinasa.

-Preservación de la función global y regional ventricular izquierda.

-Alta incidencia de reinfarctación y angina postinfarto.

-Alta incidencia de isquemia miocárdica residual durante pruebas no invasivas.

El uso de la aspirina por largo tiempo en el infarto sin Onda "Q" y la angina inestable y posteriormente la terapia trombolítica en el paciente con estas entidades con criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos, complementándose con estudios coronariográficos con una semicuantificación morfológica de las lesiones, se ha demostrado que los pacientes que ingirieron por mucho tiempo la dosis de aspirina (325mg/día) tienen un in-



cremento de la fibrinólisis sanguínea en ambas fases, celular y el líquido (fluido). La aspirina tiene un efecto preferencial sobre la fase celular, de la fibrinólisis hay modificación de la estructura química de la fibrina vía acetilación, la fibrinólisis y la fibrinogenólisis son preferentemente activados con el uso de la aspirina por largo tiempo. Alimenta el tiempo de lisis del coágulo cuando existe falla del efecto de la aspirina en pacientes, esto puede ser un marcador de la extensión de la enfermedad coronaria y pueden tener una diátesis trombótica sistémica siendo las arterias coronarias el sitio justo de trombosis. Aumentando el tiempo de fibrinólisis puede esperarse una rápida extensión y recanalización de las arterias con trombos prevenir la reoclusión y la recanalización de las arterias con trombos y la consiguiente reoclusión del consumo y aporte de oxígeno. En conclusión se puede utilizar en pacientes con infarto sin Onda "Q" y en angina inestable la aspirina ya que tiene un factor en la terapia trombolítica.

La diferenciación entre un infarto sin Onda "Q" y el infarto con Onda "Q" es determinante en el pronóstico, la sobrevida, la mortalidad, las complicaciones tempranas y tardías, y que el infarto No "Q" tiene un curso "benigno" durante su estancia hospitalaria y en la fase aguda con baja mortalidad pero tiene una alta incidencia en el reinfarto y/o extensión del previo con una mortalidad elevada en los siguientes dos años. La incidencia del infarto No "Q" es alta en el sexo femenino ya que tiene factores de riesgo como son: hiperlipidemia, historia familiar de enfermedad de arterias coronarias, diabetes mellitus tabaquismo, e hipertensión arterial, factores psicológicos, obesidad, preeclampsia y anticonceptivos orales.

El infarto del miocardio sin Onda "Q" se ha catalogado como una patología inestable, por lo que debe tenerse un seguimiento médico, recomendándose una evaluación cuidadosa para establecer estrategias terapéuticas agresivas, para mejorar la sobrevivencia del paciente en este tipo de infarto.

Este estudio es con el fin de conocer la incidencia del IAM No "Q" así como la frecuencia con que se presenta y para realizar una adecuada detección del problema a través de los recursos que se tienen, protocolos para su manejo y tratamiento de todos los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E.

## INTRODUCCION

La cardiopatía isquémica es una entidad nosológica, propia de los países desarrollados y que actualmente afecta a nuestro medio, anteriormente se presentaba en personas de la tercera edad, y ahora por el desarrollo y la modernización ha observado un incremento significativo en pacientes desde la tercera década de la vida y en mujeres.

Es bien sabido que la cardiopatía isquémica ha sido clasificada en varios grupos y que su culminación puede terminar en infarto al miocardio, el cual a su vez ha sido dividido en 2 grandes grupos. El infarto "Q" ó subepicárdico y el no "Q" subendocárdico, recientemente con los adelantos de la tecnología médica, el diagnóstico es más preciso, conociendo su evolución, tratamiento y sus posibles complicaciones y con todos estos índices, podemos mejorar el pronóstico a corto y/o a largo plazo y ofrecer a nuestros pacientes otras alternativas de tratamiento médico y/o quirúrgico y sobre todo instaurar protocolos de manejo ya bien establecidos en nuestra unidad.

## MATERIALES Y METODOS:

Es un estudio el cual consta de 154 pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Centro Médico "20 de Noviembre" del Instituto de Seguridad Social y Servicios de los Trabajadores al Servicio del Estado. En un período comprendido de el mes de Noviembre de 1991 al 30 de Octubre de 1992, que presentaron cardiopatía isquémica, estableciéndose dos grupos de pacientes; el primer grupo consiste en infarto agudo del miocardio con presencia de Onda "Q" el cual ya tiene criterios preestablecidos y un segundo grupo en el cual se establece el diagnóstico del infarto agudo del miocardio sin Onda "Q" ó también No "Q", teniendo como criterios de inclusión lo siguiente:

- 1.— Dolor precordial compatible con infarto agudo del miocardio.
- 2.— Una elevación anormal de enzimas de liberación cardiaca sobre los límites superiores normales (1—2—3).
- 3.— Un electrocardiograma anormal; alteraciones en el segmento S—T persistentes así como cambios en la Onda T, y ausencia de la Onda "Q" patológica, persistiendo por más de 48 horas aún cuando éstos sean inespecíficos.
- 4.— Cambios en el complejo QRS con las siguientes características.
  - a) Onda "Q" menor del 25 por ciento de la Onda R en las derivaciones bipolares de los miembros y Onda "Q" en una sola derivación.
  - b) Disminución en la relación R/S en las derivaciones precordiales.

La comprobación del infarto al miocardio No "Q" se llevó a cabo con métodos no invasivos de radionúclidos a través de el gammagrama por pirofosfatos con  $^{99m}\text{Tc}$  y en algunas ocasiones con MIBI. Esto durante el lapso comprendido de 3 a 7 días, de iniciada la sintomatología. No realizándose éste estudio en los pacientes los cuales presentaban deterioro clínico por falla cardiaca severa.

A su llegada a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, los pacientes se les inicia manejo y tratamiento habitual antiisquémico además de los estudios correspondientes de laboratorio y gabinete para seguimiento hemodinámico y reestablecer la terapéutica a seguir para mejorar las condiciones clínicas de los pacientes. Se lleva curva enzimática, control

control electrocardiográfico diario y/o cuando se requiera control con fármacos de las arritmias, indicaciones para el monitorio hemodinámico invasivo.

Durante su estancia en la Unidad, la evolución de los pacientes se comenta en forma conjunta con los médicos de la Unidad diariamente, decidiéndose las vías terapéuticas a seguir como los procedimientos invasivos y no invasivos que requieren para su tratamiento y/o procedimientos quirúrgicos que se requieran de otras especialidades para su evolución (de Medicina Nuclear, de hemodinamia. . .).

Los datos del paciente que ingresa a la Unidad registrado en una libreta de Ingresos y Egresos y con su diagnóstico principales, así mismo en una libreta de concentración de datos para la realización de éste estudio.

La concentración de datos son por edad, sexo, fecha de ingreso a la Unidad, fecha de ingreso a otras unidades y procedencia de las mismas, los diagnósticos principales, antecedentes, la evolución clínica, electrocardiográfica, enzimática, rayos X, Medicina Nuclear, tratamiento trombolítico, tipo, localización y extensión del infarto, complicaciones, tipo de egresos, mejoría o defunción, y tiempo desde su ingreso a otra unidad, detección del infarto y su ingreso a la U.C.I.

## RESULTADOS

Total de pacientes: 154.

Sexo:	Masculino;	110.	
	Femenino;	44.	
Edad:	Masculino;	mínima 33 años.	
		máxima 89 años.	
	Femenino;	mínima 38 años.	
		máxima 92 años.	
			Incidencia media, Entre los 60 y 80 años. - 88 pacientes.

Exclusión: Pacientes con angina inestable.

Angor hemodinámico,  
Postoperado de angioplastía.

Total de pacientes: 32.

Inclusión: Pacientes con dos de tres criterios para cardiopatía isquémica clínic, Electrocardiográfico y Enzimático.

Total de pacientes: 122.  
Masculinos. 86.  
Femeninos. 36.

Factores de riesgo para cardiopatía isquémica:

Hipertensión arterial sistémica: (De éstas el 50 % descontrolada).	70 %
Diabetes Mellitus: (45 % descompensada).	55 %
Obesidad.	45 %
Sedentarismo.	30 %
Hipercolesterolemia.	15 %
Stress.	10 %

TABAQUISMO: 70 %

(Desde 6 cigarrillos hasta 60).

## RESULTADOS

### INGRESO DESDE URGENCIAS Y/O HOSPITALIZACION:

#### TIEMPO TRANSCURRIDO:

Mínimo; 60 minutos

Máximo; 36 horas

### INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO:

112 pacientes;                      36 femeninos  
    86 masculinos

Infarto del miocardio con Onda "Q";

108 pacientes con Onda Q patológica  
con dos de tres criterios de inclusión

Infarto del miocardio Sin Onda Q;

14 pacientes

Comprobada por gamagrama con porofosfatos

12 pacientes quedaron por comprobarse ya que el tomográ-  
fo estuvo fuera de servicio.

ANGOR: 32 pacientes;

8 pacientes con angor inestable

24 pacientes con angor controlado y egresado en 1 día

### LOCALIZACION; Infarto con Onda Q

1ra; cara diafragmatica	30 %
2da; cara anterior	30 %
3ra; cara anteroseptal	20 %
4ta; cara inferior y punta	15 %
5ta; cara lateral alta y baja	5 %

### Sin Onda Q

1ra; cara interior	7
2da; cara anterior	5
3ra; cara anteroseptal y punta	2
4ta; indeterminados	12

(No comprobados por ga-  
magrama por pirofosfatos,  
pero con los tres criterios  
para No "Q").

#### COMPLICACIONES: INFARTO NO "Q".

Falla ventricular izquierda. ....	4
Bloqueo aurículo/ventricular completo. ....	3
Bloqueo de rama izquierda. ....	5
Bloqueo de rama derecha. ....	3
Arritmia S: Extrasístoles ventriculares. ....	5
Shock cardiogénico. ....	2

#### COMPLICACIONES: INFARTO ONDA "Q".

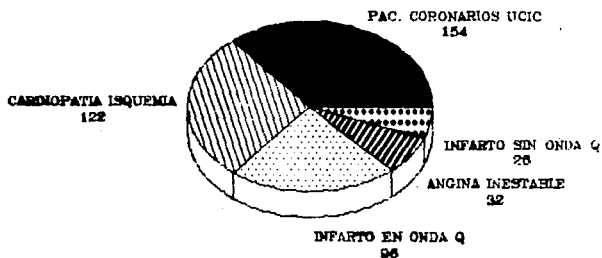
Falla ventricular izquierda. ....	45 %
Bloqueo aurículo/ventricular. ....	30 %
Bloqueo de rama izquierda. ....	30 %
Arritmia: Extrasístoles ventriculares. ....	25 %
Shock cardiogénico. ....	25 %
Fibrilación ventricular. ....	30 %
Ruptura septum interventricular. ....	1 %

#### DEFUNCIONES:

SHOCK CARDIOGENICO POR INFARTOS INTENSOS. ....	31
MARCAPASOS TRANSITORIOS INSTALADOS. ....	23
TERAPIA TROMBOLITICA. ....	11
Criterios De Reperusión. ....	6
No reperusión. ....	5

En relación a la elevación de las enzimas de liberación cardíaca; creatinín fosfoquinasa (CPK) y su fracción específica CK MB, deshidrogenasa láctica (DHL), la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) va en proporción al tamaño del infarto, la literatura menciona que en el infarto sin Onda "Q" la liberación es más temprana pero la elevación no es muy significativa inicialmente, en relación al infarto con Onda "Q", ya que el infarto sin Onda "Q" es una lesión subendocárdica, con pequeñas zonas de lesión de tejido miocárdico, en relación al con Onda "Q" que la elevación enzimática es mayor y el daño tisular miocárdico por igual. En nuestro estudio las variaciones en relación a la elevación enzimática miocárdica, tuvo variaciones desde 150 hasta 3500 U de creatinín fosfoquinasa, siendo en las próximas 12 horas en donde se detectan mayor cantidad de enzimas. Así mismo la DHL las elevaciones variaron entre 200 y 1400 U la TGO entre 170 y 400 U.

# PACIENTES CORONARIOS. UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA CORONARIOS

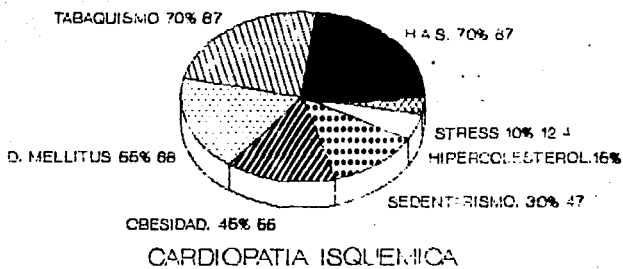


TOTAL 154 PAC.

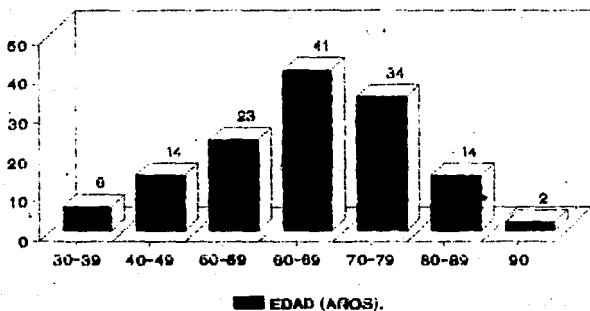
1 nov 1991-30 oct 1992



## FACTORES DE RIESGO.

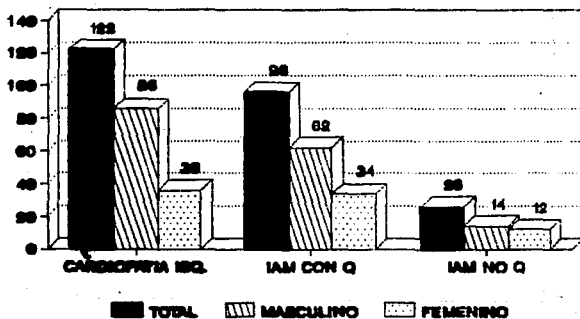


## PACIENTES CORONARIOS. GRUPOS DE EDADES.

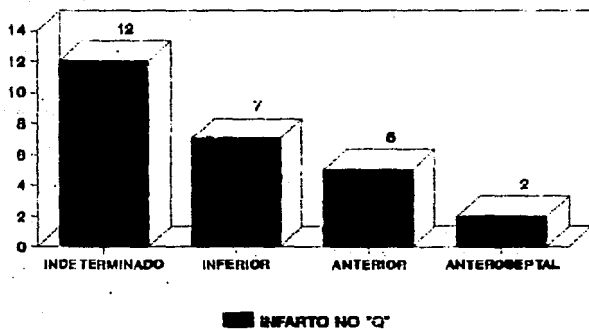


MINIMA 33 MAXIMA 92

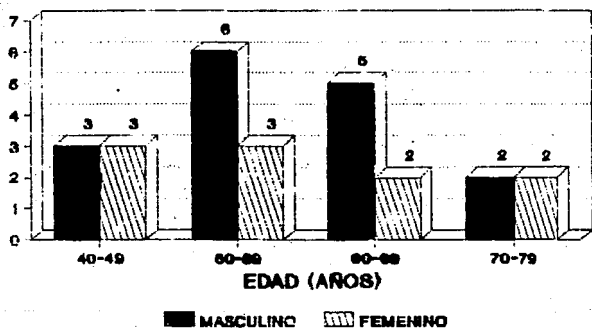
## DISTRIBUCION DEL INFARTO POR SEXOS



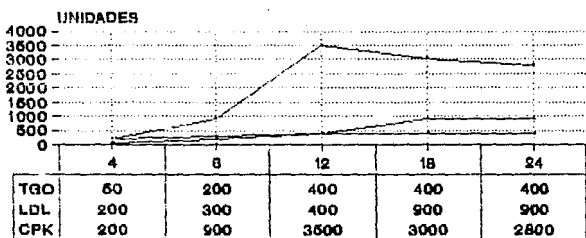
## LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA INFARTO NO "Q"



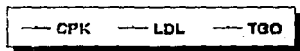
## FRECUENCIA DEL INFARTO SIN ONDA Q SEGUN EDAD Y SEXO



## CARDIOPATIA ISQUEMICA ENZIMAS DE LIBERACION CARDIACA



HORAS



EVOLUCION

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CENSA (Erg)

Servicio

UCI

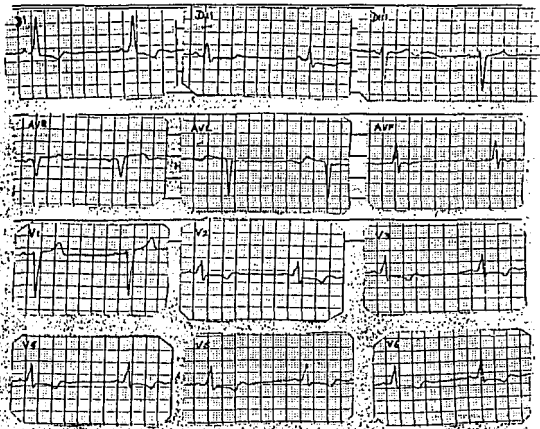
Cama

7305

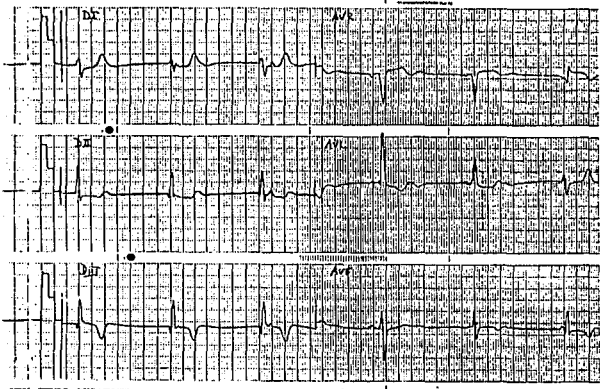
30

FEBRO 72

17:15 Hs



NO. 23190 JO. \_\_\_\_\_ DATE 30 MAR 23  
 AGE \_\_\_\_\_ RATE \_\_\_\_\_  
 AFS \_\_\_\_\_ PR \_\_\_\_\_  
 QRS \_\_\_\_\_ QT \_\_\_\_\_  
 RE \_\_\_\_\_  
 MO \_\_\_\_\_



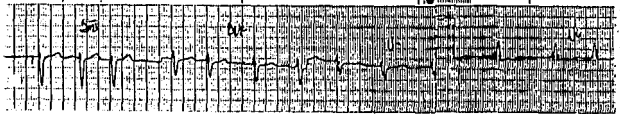
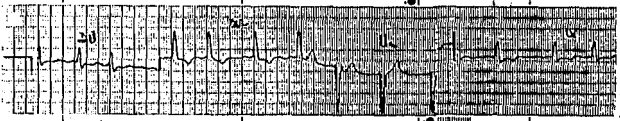
No. 1078 (Rev. 11-23)



NO. \_\_\_\_\_ DATE \_\_\_\_\_  
 AGE \_\_\_\_\_ SEX \_\_\_\_\_  
 ACC. \_\_\_\_\_ DATE \_\_\_\_\_  
 AGE \_\_\_\_\_ SEX \_\_\_\_\_  
 QRS \_\_\_\_\_ QT \_\_\_\_\_  
 PR \_\_\_\_\_ QTc \_\_\_\_\_  
 MD \_\_\_\_\_

7205

NO. \_\_\_\_\_ DATE \_\_\_\_\_  
 ACC. \_\_\_\_\_ DATE \_\_\_\_\_  
 AGE \_\_\_\_\_ SEX \_\_\_\_\_  
 QRS \_\_\_\_\_ QT \_\_\_\_\_  
 PR \_\_\_\_\_ QTc \_\_\_\_\_  
 MD \_\_\_\_\_



ELECTROCARDIOGRAM  
 GEORGE EASTMAN CLINICAL CENTER  
 CHICAGO, ILLINOIS 60607

PAGE \_\_\_\_\_

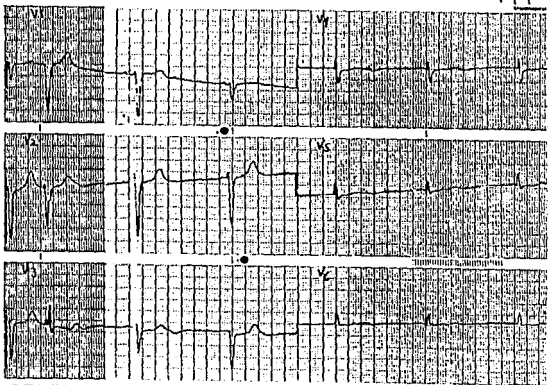
NO. \_\_\_\_\_

DATE \_\_\_\_\_

TIME \_\_\_\_\_

ECG \_\_\_\_\_

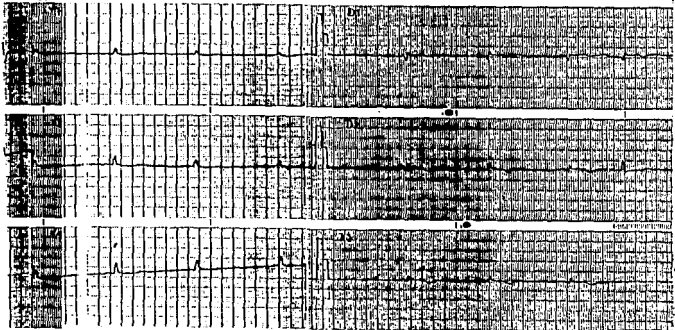
ECG \_\_\_\_\_



ECG No. \_\_\_\_\_

DATE \_\_\_\_\_

MEMPHIS STATION  
7/20/59  
7:53:59  
7:50S/81/6



## CONCLUSIONES

1.—El grupo de edad más afectada es entre la 6a y 8va década de la vida.

2.—Los factores de Riesgo Coronario con mayor incidencia fueron:

a) Hipertensión Arterial Sistémica	70 %
l) Descontrolada.	50 %
b) Diabetes Mellitus.	55 %
l) Descompensada.	45 %
c) Obesidad.	45 %
d) Sedentarismo.	30 %
e) Hipercolesterolemia.	15 %
f) Stress.	10 %
g) Tabaquismo.	70 %

3.—El tipo de IAM "Q", más frecuente fue:

— Diafragmático	30 %
— Anterior	30 %
— Anteroseptal	30 %
— Inferior y punta	15 %
— Lateral Alta y Bajo	5 %

4.—El infarto "No Q", más frecuente fue:

— Inferior	7 pacientes.
— Anterior	5 pacientes.
— Anteroseptal y punta	2 pacientes.
— Indeterminado	12 pacientes.

5.—El 80 por ciento de los pacientes presentó Lesión Subendocárdica.

6.—El 92 por ciento de los pacientes evolucionó en forma satisfactoria.

7.—En el 75 por ciento de los casos la estancia en la UCI fue menor de 5 días.

8.—En el 53 por ciento de los pacientes se corroboró el Diagnóstico por Gammagrafía con Pirofosfatos.

## DISCUSION

Los hallazgos encontrados en este trabajo son muy similares a los reportados en la literatura mundial en relación a los porcentajes que ahí se mencionan con frecuencias entre el 6 al 44 por ciento, considerando que aquí se integraron varias variables, criterios diagnósticos, tanto en los estudios internacionales se consideran sólo por grupos, edad, y sin criterios diagnósticos específicos, en otros o bien reportes en los cuales no se cuentan con los medios específicos diagnósticos, todo ello cuando se consideran reporte de baja incidencia, adaptando nuestros recursos que son válidos para un buen diagnóstico, encontramos que en base a un buen protocolo de diagnóstico, incluyendo aquellos pacientes en los cuales los cambios electrocardiográficos no eran significativos o incluso sin cuadro clínico, y en aquellos pacientes que recibieron el beneficio oportuno, del diagnóstico temprano, por medios contrastados, y que por diversas causas se le realizó ecocardiografía, cianogioventriculografía o coronariografía se pudo comprobar la necrosis en gran número de ellos. Descartando y/o excluyendo algunos pacientes que no entraron en el protocolo consideramos que el porcentaje infarto sin Onda "Q" es alta y descartando por todos los medios disponibles la presencia de zona de necrosis, nuestra incidencia es similar a la de la literatura mundial.

Si consideramos que los cambios enzimáticos en base a la fisiopatología del infarto se considera más la incidencia de la reperfusión enzimática y de lavado enzimático por circulación colateral, resultando en elevación temprana de las enzimas específicas y en base a la extensión del infarto el nivel de pico máximo en creatininfosfoquinasa (CK) y de la fracción MB correspondiente a la liberación enzimática miocárdica vamos a ver en algunos pacientes en que se realizaron determinaciones tardías éstas no resultaron significativas y si a ello agregamos los cambios inespecíficos en el ECG, el no haber realizado determinaciones de detección para infarto con radionúclidos (pirfosfatos cargados de Tecnecio 99m, hubieran escapado al diagnóstico. Por lo que ante diversas causas por las cuales no se captaron algunos pacientes que instituido que además de la curva enzimática y valoración cuidadosa de los cambios electrocardiográficos, debe incluirse estudios como el gammagrama con pirofosfatos en métodos invasivos como la coronariografía con la intención de modificar y/o mejorar a largo plazo la sobrevivencia de los pacientes. Algunos pacientes que estuvieron en nuestra unidad se les realizó angioplastia con un éxito del 95 por ciento, en relación a la edad ésta se encuentra comprendida entre la 6a. y 8ava década de la vida, pero por factores de riesgo, lo industrializado de nuestra civilización ha aumentado el riesgo de infarto en edades de la tercera década. Se comprobó la evolución benigna intrahospitalaria del infarto No "Q" encontrándose además que el infarto con Onda "Q" tiene complicaciones más severas que el No "Q".

Con esto recordemos que el trabajo más que nada es para integrar un protocolo de estudio, diagnóstico y tratamiento de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos de ésta Institución cumpliendo un objetivo importante; Mejorar la sobrevida del paciente con infarto No, "Q".

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Hisao Ogawa MD, Katsuhiko Hiramori M.D y cols.  
Comparison of clinical features of non-Q wave and Q wave myocardial infarction. AM Heart Journ March, 1986 111,513.
- 2.—Harry Suryapranata MD, Patrick E. Serreyus MD.  
Recovery of regional myocardial dysfunction after successful coronary angioplasty early after a non-Q wave MI.
- 3.—Jesaica Benhorin MD, Facc David Cakes Phd.  
The prognostic significance of first myocardial infarction type (Q wave versus non-Q wave) and Q wave location.  
J am Coll Cardiol 1990; 15:1201-7.
- 4.—Mihai Gheorghide MD, Lonni Schulz MS Barbara Tilley Phd.  
Natural history of the first non-Q wave myocardial infarction in the placebo arm of the Beta-Blocker Heart attack trial.  
AM HEART J. 1991;122;1548.
- 5.—Xavier André-Fouet MD Monique Pillot MD, Alain Leizorovicz MD "Non-Q-wave" alias "no transmural", myocardial infarction; a specific entity.  
Curriculum in Cardiology; AM Heart J. April 1989, vol 117/No. 4 895.
- 6.—Adolph M. Hutter Jr, MD FACC, Roma W Desantis MD FACC.  
Nontransmural myocardial infarction; a comparison of Hospital and late clinical course of patients with that of matched patients with transmural anterior and transmural inferior myocardial infarction.  
The Am J. of Cardiology Vol 48 Page 595 oct 1981.
- 7.—Stanley A. Edlavitch PhD Richard Crow MD Gregory L. Burke MD Secular trends in Q wave and Non-Q wave acute myocardial infarction Circulation 1991,83-492; 503 No. Feb.
- 8.—Robert S. Gibson.  
Non-Q-wave myocardial infarction; diagnosis, prognosis and management Curr Probl Cardiol January 1988 9-58.

- 9.—David H. Spodick MD DSC.  
Q-wave infarction versus S-T infarction.  
The Am. J. of. Cardiology March 1, 1983; Vol 51; pags. 913-15.
- 10.—P. Bourgeois A. Depaep. P. Demey, P Merveille.  
The contribution of 99mTc-pyrophosphate tomoscintigraphy in the evaluation of necrotic myocardial lesions.
- 11.—Robert C. Hendel.  
Myocardial infarction in women.  
Caeffiovasc Disease in Women;  
Cariology 1990-77 (suppl 2); 41-57.
- 12.—Seung Eun Park, Akiro Tani, Talcazo Minamino.  
Coronary angiography features within 48 hours from onset of non-Q wave myocardial infarction with R wave regresion adn no St segment depression.  
Cardiology 1990. 77; 121-129.
- 13.—Lloyd W Klein MD FACC, Barry L. Kramer, MD FACC, Elizabeth Howard R. Incidence and clinical signoficance of transient creatine Kinase elevations and the diagnosis of non-Q wave myocardial infarction associated with coronary angioplasty.  
JACC Vol. 17, No 3. March 1,1991;621;26.
- 14.—Barbara K Valle RN, Louis Lemberg MD.  
Non-Q wave versus non transmural infarction.  
HEART & LUNG March 1990, Vol 19 No. 2 pags 208-211.
- 15.—Marc W Klutstein, MD, Charles A. Lefkowitz MD, Bernard Goldman MD Spontaneous reversal of flow through jeopardized collateral vesselsduring non-Q wave myocardial infarction.  
Catheterization and Cardiovascular Diagnosis 19;103;107 (1990).