

11205

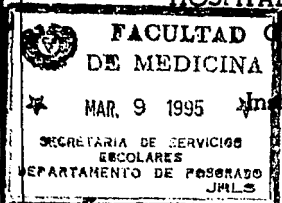
FALLA DE ORIGEN  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

7  
29



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"



FACULTAD CENTRO MEDICO NACIONAL  
DE MEDICINA

MAR. 9 1995 Instituto Mexicano del Seguro Social  
SECRETARIA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSGRADO  
JMLS

DETECCION DE MIOCARDIO HIBERNANTE EN

ENFERMOS CON ANGINA INESTABLE.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
*ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA*

P R E S E N T A :  
DR. RAFAEL BUSTOS ROMERO

ASESORES DE TESIS:  
DR. FROYLAN MARTINEZ  
DR. CARLOS MURO



MEXICO, D. F. FEBRERO DE 1995.



## **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.

**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.  
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
I.M.S.S.**

**DETECCION DE MIOCARDIO HIBERNANTE EN**

**ENFERMOS CON ANGINA INESTABLE.**

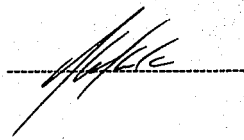
**DR. RAFAEL BUSTOS ROMERO.  
RESIDENTE DE 4o AÑO CARDIOLOGIA.**

**DR. FROYLAN MARTINEZ.  
CARDIOLOGO MEDICINA NUCLEAR.**

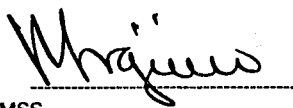
**DR. CARLOS MURO  
CARDIOLOGO DEPTO. GABINETES.**

**DETECCION DE MIOCARDIO HIBERNANTE EN ENFERMOS  
CON ANGINA INESTABLE.**



**Dr David Skromne Kadlubik.**  
Titular del Curso de Postgrado  
Jefe Depto Clínico 2o Piso adultos  
Hospital de Cardiología CMN S. XXI IMSS



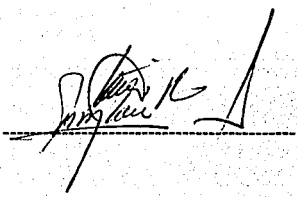
**Ruben Arguero Sanchez.**  
Director del Hospital de Cardiología CMN S. XXI IMSS



**Dr. Armando Mansilla Olivares**  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
Hospital de Cardiología CMN S.XXI IMSS.

  
  
**HOSP. DE CARDIOLOGIA  
C.M.N. SIGLO XXI,  
DIV. DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION.**

**Dr. Froylán Martínez Rodríguez.**  
Asesor de Tesis Postgrado  
Cardiólogo del Depto. Medicina Nuclear  
Hospital Cardiología CMN S. XXI IMSS



**DIOS MIO :gracias por iluminarme el camino para ser uno más de tus servidores en el alivio del dolor de mis semejantes.**

**A mi esposa y mi pequeño tesoro gracias por su paciencia,apoyo y ayuda para culminar un sueño.  
las amo: MAGO Y KAREN MICHELLE**

**A MI PADRE:**

**Dr. Rafael Bustos Leal (Q.E.P.D).  
Desde el fondo de mi corazón y  
con todo mi cariño, orgulloso de  
ser tu hijo.**

**A MI MADRE Y HERMANA**

**Por apoyarme, motivar la superación  
profesional, para llegar al final de esta  
meta, con todo mi amor.  
para ALICIA Y LIZZY.**

**Al Dr. David Skromne.  
Por sus consejos, comentarios y ayuda  
desinteresada.**

**Al Dr. Jose Navarro Robles.  
Por su colaboración en la realización de este  
trabajo.**

**A los Drs. Froylan Martínez R y Carlos Muro.  
Amigos, guías atinadas en la elaboración de  
este trabajo....gracias.**

**A mis Maestros y a mis Compañeros:  
Por los momentos alegres y de angustia  
que pasamos juntos.**

**CONTENIDO.**

<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>8</b>
<b>JUSTIFICACION DEL ESTUDIO</b>	<b>8</b>
<b>OBJETIVO</b>	<b>9</b>
<b>HIPOTESIS</b>	<b>10</b>
<b>CRITERIOS</b>	<b>11</b>
<b>VARIABLES</b>	<b>12</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENESIS</b>	<b>13</b>
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	<b>14</b>
<b>CLASIFICACIONES DE ANGINA INESTABLE</b>	<b>15</b>
<b>¿CUANDO LA VIABILIDAD MIOCARDICA ES UNA CONTROVERSIA CLINICA IMPORTANTE?</b>	<b>23</b>
<b>ANGINA INESTABLE</b>	<b>28</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>32</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>60</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>62</b>



## INTRODUCCION:

En la Cardiología contemporánea, la detección de viabilidad miocárdica en enfermos con síndrome coronario y disfunción ventricular izquierda es de gran interés, especialmente para la toma de decisiones en procedimientos de revascularización.

Ello deriva del conocimiento de que no siempre la disfunción ventricular izquierda es irreversible, sino que se asocia a estados de disfunción transitoria en tejido miocárdico vivo y por ende puede mejorar con algún procedimiento de revascularización (1-3).

En Cardiopatía Isquemica, la mejoría en la función ventricular izquierda se relaciona en forma directa con la sobrevida y calidad de vida(4,5).

Así la diferenciación entre miocardio viable y tejido fibroso o necrótico, en los estados de disfunción contráctil tiene implicaciones clínicas muy importantes en el pronóstico de todo enfermo candidato a revascularización, tanto para indicar el procedimiento como para evitar intervenciones innecesarias.

Contrariamente a lo esperado sabemos que la recanalización de una arteria coronaria después de la trombolisis, es una evidencia insuficiente para estimar la viabilidad del miocardio perfundido por ella. Los criterios electrocardiográficos también son poco precisos en cuanto a viabilidad se refiere(4-6).

Las técnicas de imagenología nuclear y la ecocardiografía transtorácica y transesofágica con o sin estimulación farmacológica, utilizadas para evaluar viabilidad miocárdica en base a la movilidad (ecocardiograma) o determinación de la integridad del sarcolema celular, actividad metabólica y perfusión miocárdica (medicina nuclear), han ganado popularidad progresivamente, y permiten la identificación de las dos condiciones de disfunción contráctil encontradas en el miocardio viable:

**a).- contusión o depresión y b).- hibernación.**

En ambas condiciones existe deterioro en la movilidad ventricular segmentaria, como lo determina el ecocardiograma, pero los estudios de perfusión permiten identificar la depresión miocárdica post-reperusión (contusión) de la secundaria a hipoperfusión crónica (hibernación).

En ésta última condición, es donde tiene gran relevancia la caracterización del tejido vivo, pero no contráctil a causa de la depleción crónica de los fosfatos de alta energía, pues el procedimiento de revascularización restauraría el flujo sanguíneo, metabolismo oxidativo del tejido, la movilidad regional y finalmente la función ventricular izquierda global(1,2,4,5).

La hibernación miocárdica se ha documentado en pacientes con angina inestable, con angina estable crónica e infarto agudo del miocardio, isquemia silenciosa, asociados a disfunción ventricular izquierda.

La recuperación del miocardio viable a través de la revascularización corrige dicha disfunción y cambia radicalmente el pronóstico del paciente, que de otra manera evolucionaría invariablemente, hacia la insuficiencia cardíaca por daño miocárdico(4,5,7,8).

Al respecto es crucial mantener permeable la arteria relacionada a la zona de isquemia o infarto del miocardio (8,9,10,11).

El diagnóstico de miocardio hibernante es importante, ya que traduce la disfunción ventricular izquierda secundaria a isquemia, que a la luz de los conocimientos actuales no es una contraindicación para revascularizar si existe anatomía adecuada(1-3).

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Detectar miocardio hibernante en pacientes con angina inestable, hasta el momento plantea varias interrogantes en la investigación clínica, sobre todo que su presencia implica contar con elementos fehacientes que permitan brindar una solución real a los enfermos que lo presentan, ello tomando en cuenta que la angina inestable es una variante de presentación del síndrome coronario agudo que se divide en: de inicio reciente (dentro de los últimos 60 días), o con un patrón de frecuencia y gravedad crecientes, de angina previamente estable; comprende la angina en reposo, la que se origina con el ejercicio mínimo y la que aparece después de un infarto agudo del miocardio; la evolución es incierta, pudiendo ser yugulada sin problemas para el enfermo o bien culminar en infarto del miocardio o muerte súbita.

La isquemia miocárdica asintomática o silenciosa es otra de las entidades en las que se puede encontrar miocardio hibernante.

#### JUSTIFICACION DEL ESTUDIO:

En los países desarrollados y en vías de desarrollo, como México, la Cardiopatía Isquémica ocupa uno de los primeros lugares en la morbimortalidad general. Dado que se ignora mucho sobre la angina inestable y el miocardio hibernante, consideramos apropiado realizar estudios que informen de su incidencia, diagnóstico, curso, pronóstico y posibles soluciones, con miras a brindarles a estos enfermos una expectativa de tratamiento temprano y oportuno que modifique la historia natural de esta enfermedad.

**Este protocolo de investigación pretende conjuntar los conocimientos clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos, ecocardiográficos, de medicina nuclear y angiocardiografía para detectar la presencia de miocardio hibernante en enfermos con angina inestable que no evolucionaron a infarto del miocardio (1,2,4,5,7,9).**

**OBJETIVO:**

**GENERAL:** Detectar la existencia de miocardio hibernante o crónicamente hipoperfundido e hipofuncionante en enfermos con angina inestable.

**ESPECIFICOS:** Corroborar si dentro de las 72 hrs después de estabilización existen alteraciones en la función ventricular izquierda tanto sistólica como diastólica, motivadas por miocardio hibernante. Así también detectar alteraciones de la movilidad segmentaria en las regiones isquémicas relacionadas con la arteria afectada, buscando viabilidad miocárdica por hibernación en dichas zonas.

**HIPOTESIS:**

**En la angina inestable existe miocardio hibernante.**

**HIPOTESIS DE MEDIANO NIVEL:**

**En la angina inestable, la existencia de miocardio hibernante supone la presencia de miocardio viable o en riesgo.**

**HIPOTESIS DE ALTO NIVEL:**

**En la angina inestable la existencia de miocardio hibernante, crónicamente está hipo perfundido e hipofuncionante, en forma aguda se puede dañar en forma irreversible.**

**DISEÑO DEL ESTUDIO:**

**Abierto, prospectivo y observacional.**

**UNIVERSO DE TRABAJO:**

**Pacientes con angina inestable que ingresen al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S., del 1o. de enero al 15 de diciembre 1994, atendidos en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (UCICV).**

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Edad: 20 a 70 años, de ambos sexos.
- Angina inestable dentro de las primeras 72 hrs de su estabilización del último cuadro de angor y que presente disfunción ventricular izquierda, pero que no evolucionó a infarto del miocardio.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- Enfermedad intercurrente que modifique el estudio; ejemplo: insuficiencia renal crónica.
- Infarto agudo del miocardio en los últimos seis meses.
- Angina estable o de esfuerzo.
- Angina inestable trombolizada.
- Tromboembolia pulmonar en los últimos seis meses.
- Pacientes que cursen con enfermedad vascular cerebral reciente (tres meses).
- Pacientes que no acepten ingresar al protocolo.

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes que abandonen el estudio durante su seguimiento.
- Pacientes que durante el seguimiento presenten infarto agudo del miocardio.

**VARIABLES:****a.) INDEPENDIENTES: Angina inestable.****b.) DEPENDIENTES:**

- 1.- Movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.
- 2.- Enfermedad coronaria uni o plurivascular.
- 3.- Fracción de expulsión.
- 4.- Fracción de acortamiento.
- 5.- Función sistólica del ventrículo izquierdo.
- 6.- Función diastólica del ventrículo izquierdo.
- 7.- Patrón de llenado.
- 8.- Relación E/A.
- 9.- Volumen sistólico final del ventrículo izquierdo.
- 10.- Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo.
- 11.- Grado de isquemia.
- 12.- Viabilidad miocárdica.

### EPIDEMIOLOGÍA:

Sólo en 1991 se registraron 570,000 internamientos hospitalarios por éste padecimiento en los Estados Unidos, lo que representó 3.1 millones de día/cama hospital (20).

En 1973 Gazes y col. identificaron un subgrupo de pacientes de alto riesgo que estaban hospitalizados, con antecedentes de Angina Estable (AE) que desarrollaron episodios recurrentes de angina asociados a cambios electrocardiográficos (ECG) del segmento ST. El seguimiento durante 12 meses documentó que el 35% de éstos sujetos, catalogados como portadores de Angina Inestable (AI), desarrollaron Infarto agudo del miocardio (IAM), falleciendo el 43% de ellos (21,22).

### PATOGENESIS:

La coronariopatía en su manifestación de Síndromes Coronarios Agudos (SCA), ha tratado de ser explicada desde hace más de un siglo. Así, desde 1852 se plantearon dos hipótesis: La primera fue la de la "Incrustación" propuesta por Rokitsansky y posteriormente modificada por Duguid, postulaba el engrosamiento de la íntima por depósitos de fibrina, con subsecuente organización por fibroblastos y acumulación secundaria de lípidos.



La segunda llamada hipótesis de "Lípidos" propuesta por Virchow en 1856, postula que los lípidos en la pared arterial representan la transducción de las grasas sanguíneas, con la subsecuente formación de complejos con ácidos de mucopolisacáridos, y consecuente acumulación de los mismos en la pared arterial.

Estas hipótesis se han integrado actualmente en una más compleja "Respuesta al Daño" propuesta por Ross en 1986, que representa el punto de vista prevalente respecto al inicio de la aterosclerosis (23,24).

#### FISIOPATOLOGIA:

Chesebro y Fuster en 1991 propusieron una clasificación fisiopatológica de la lesión o daño vascular, y lo dividieron en tres tipos, que representan estadios de incremento de severidad.

TIPO I: Consiste en alteraciones funcionales de las células endoteliales sin cambios morfológicos sustanciales (24,25).

TIPO II: Presencia de denudación del endotelio y daño de la íntima, con lámina elástica interna intacta.

TIPO III: Denudación endotelial con daño tanto de la íntima como de la media (24,25).

Ahora bien, el daño en el estadio I lleva a la acumulación de lípidos y monocitos, que son el rasgo inicial predominante en estos sitios. La elaboración de productos tóxicos por los macrófagos presumiblemente lleva a la aparición del daño en el estadio II, que se caracteriza por la adhesión plaquetaria; conjuntamente con los macrófagos y el endotelio se activan varios factores de crecimiento, que despiertan la migración simultánea y proliferación de células de músculo liso, proceso que contribuye a la formación de una lesión fibrointima y acumulación ocasional de cápsulas de lípidos. Esta lesión por lípidos está rodeada por una cápsula delgada que fácilmente puede romperse llevando a la aparición del estadio III con la formación de trombo. Cuando el trombo es pequeño puede comenzar a organizarse y contribuir al crecimiento de la placa aterosclerosa (24,25).

Sin embargo cuando es grande y oclusivo puede contribuir a la aparición súbita de alguno de los SCA, como es la Angina Inestable, Infarto Agudo del Miocardio y Muerte Súbita.

Esto ocurre en el 85% de los casos de la cardiopatía isquémica, sin embargo de acuerdo con resultados del TIMI III B existe un 10 a 15% en que la cardiopatía isquémica presenta ausencia de trombo o sistemas coronarios normales (27).

Estudios recientes han mostrado que la trombina es también un potente activador de factores de crecimiento relacionados con las células de músculo liso, incluyendo la expresión de los C-fos oncogenes, que pueden estar relacionados con el aumento de la síntesis de proteínas e hipertrofia, observaciones patológicas y experimentales indican que la disrupción de pequeñas placas aterosclerosas, con trombosis mural subsecuente y organización fibrótica, contribuyen a la progresión de la aterosclerosis (25,26,27).

Por lo antes comentado se resume que los pacientes que cursan con coronariopatía estable, angor estable (AE), las más de las veces expresan clínicamente su enfermedad como resultado del incremento en la demanda de oxígeno en miocardio perfundido por arterias coronarias que han perdido su capacidad vasodilatadora a causa de estenosis fijas y que pueden cursar con o sin aumento del tono vascular, afectando el aporte sanguíneo requerido, como acontece durante el ejercicio.

En contraste la Angina Inestable y los infartos con y sin onda Q, su sintomatología se relaciona con una enfermedad arterial más severa y difusa, en la que existe una anatomía coronaria tan crítica que se produce una reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario, aún en reposo.

Lo anterior presupone la existencia de factores de riesgo trombogénico tanto locales como sistémicos que al tiempo de la disrupción de la placa puedan modificar la extensión y duración de depósitos de trombos. En la angina inestable una fisura o ruptura relativamente pequeña de la placa aterosclerótica puede llevar a un cambio súbito en la morfología de la misma y reducir el flujo sanguíneo coronario, resultando en una exacerbación de la angina; los episodios recurrentes de oclusión trombótica de los vasos en el sitio de la disrupción de la placa o trombos residuales pueden establecer la angina en reposo. Estos trombos usualmente son débiles, causando una oclusión transitoria que puede durar 10 a 20 minutos. Estas alteraciones en la perfusión miocárdica ocurren en 2/3 de los episodios de angor inestable, el resto puede ser causado por aumentos transitorios en la demanda de oxígeno del miocardio por oclusión completa de una arteria con aporte colateral insuficiente (24, 25, 27).

Los conceptos anteriores fueron observados en estudios como el GISSI I y el ISIS II, sin dejar de comentar que precisamente en el TAMI III B la mortalidad de los pacientes con angina inestable e infarto sin onda Q tratados con trombolíticos y placebo fue de 8.3% vs 4.6% (  $P=.01$ ) y 7.4% vs 4.9%, ( $P=.04$ ) respectivamente, que evidencia el poco beneficio de los trombolíticos en el tratamiento de este síndrome coronario agudo (26,27).

La importancia de la formación del trombo en la angina inestable ha sido puesta de manifiesto en varias publicaciones aportándose datos angiográficos, angioscópicos y bioquímicos, existen también algunos estudios patológicos en pacientes fallecidos a consecuencia de angina inestable en la necropsia se mostró la presencia de trombosis coronaria aguda, en 80% de los mismos se evidenció rotura de la placa junto con trombo. Los estudios angiográficos en la angina inestable detectan la presencia de trombo en el 85% de los casos (definiéndose el trombo como la presencia de una lesión complicada o un defecto de llenado luminal) (26,27,28).

El diagnóstico de la angina inestable incluye pacientes con distintos síndromes clínicos, incluyendo la aparición de angor en relación a pequeños esfuerzos y durante el reposo, o bien cuando se produce un cambio súbito en el patrón de una angina previamente estable.

En estos casos se ha encontrado que la incidencia de placa complicada con trombo en el vaso implicado es del 70%, a partir del análisis angiográfico. Tales datos han sido conjuntados con los angiográficos e histopatológicos de los SCA, observando que en el infarto agudo del miocardio el trombo oclusivo contiene más fibrina, mientras que el de la angina inestable es mural, no oclusivo y puede ser relativamente más rico en plaquetas. Dichas diferencias angiográficas y angioscópicas explican la

incidencia variable de oclusión total así como la respuesta a los fármacos trombolíticos, en ambos síndromes (27,28).

Por lo anterior, se han propuesto varias clasificaciones, desde el punto de vista clínico de presentación, de acuerdo a la capacidad de ejercicio, lo que ha dado mejores resultados en la estratificación de riesgo de la angina inestable, tanto para su identificación como para decidir el tipo de manejo y principalmente evaluar su pronóstico a corto, mediano y largo plazo. Presentare las más conocidas y actuales:

### CLASIFICACION DE ANGINA INESTABLE CLASICA.

A).-ANGINA PROGRESIVA:Empeoramiento de los síntomas con un número creciente de episodios de dolor torácico (in crescendo).

B).-ANGINA PROLONGADA:Episodios anginosos de mayor duración sólo parcialmente aliviados por la nitroglicerina.

C).-ANGINA EN REPOSO:Se presenta en reposo ( estadio final de las dos precedentes).

D).-ANGINA VARIANTE:No relacionada con la actividad física y acompañada de elevación transitoria del segmento ST.

E).-ANGINA POSTINFARTO: Se presenta durante el ingreso hospitalario después de un infarto agudo del miocardio.

F).-ANGINA DE RECIENTE COMIENZO O INICIO:Es aquella que se ha desarrollado durante los últimos 60 días precedentes.

### CLASIFICACION DE LA ANGINA INESTABLE

#### SOCIEDAD CARDIOVASCULAR CANADIENSE

CLASE	ACTIVIDAD PROVOCADORA. DE ANGINA.	LIMITES PARA ACTIVIDAD NORMAL.
I	EJERCICIO PROLONGADO	NINGUNA
II	CAMINAR > 2 CALLES *	LEVE
III	CAMINAR < 2 CALLES	MODERADA.
IV	MINIMA O EN REPOSO	SEVERA

\* 200 M en plano.

## Clasificación de la Angina Inestable de BRAUNWALD.

---

I.- Angina grave de nueva presentación o acelerada. (sin dolor en reposo).

II.- Angina en reposo de un mes de inicio pero no 48hrs antes.(subaguda).

III.- Angina en Reposo de 48 hrs o menos de inicio. (aguda).

A.-SECUNDARIA:Desarrollada en presencia de condiciones extra cardíacas.

B.- PRIMARIA : Origen puramente cardíaco.

C.-POSTINFARTO: Desarrollada en menos de dos semanas del infarto agudo.

1.-Ausencia o Terapéutica mínima antianginosa.

2.-Terapéutica apropiada para angina inestable.

3.-Dosis Máximas toleradas, de las tres categorías (betabloqueadores, calcioantagonistas, nitratos incluyendo los endovenosos).

---

**PROBABILIDAD DE CORONARIOPATIA SIGNIFICATIVA EN PACIENTES CON  
SINTOMAS SUGESTIVAS DE ANGINA INESTABLE**

<b>ALTA</b>	<b>INTERMEDIA</b>	<b>BAJA</b>
Cualquiera de los siguientes rasgos.	Ningún rasgo alto pero cualquiera de los siguientes.	Ausencia de rasgos de alta e intermedia, pero pueden tener.
* Historia de Coronariopatía.	Angina verdadera H < 60 ó M < 70 años.	Dolor torácico probablemente no de angina.
* Angina Verdadera. H > 60 ó M > 70 años.	Angina probable H > 60 ó M > 70 años.	Un factor de riesgo coronario mayor pero no DM.
* Cambios Hemodinámicos o ECG con dolor.	Angina poco probable en DM o no DM con 2 ó más factores de riesgo.	Onda T en bandera o invertida < de 1 mm en derivaciones c/ onda R .
* Angina Variante.	Enfermedad vascular extracardíaca.	ECG normal.
* ST con Lesepic o Lesendo > 1 mm	ST con Lesendo de 0.5 a 1 mm.	
* Onda T simétrica e invertida en múltiples precordiales.	Onda T invertida > 1 mm en derivaciones con R.	
** Los factores de riesgo incluyen: DM, HTAS, HC y Tabaquismo, Lesepic=Lesión subépicardica Lesendo=Lesión subendocárdica.		



## RIESGO A CORTO PLAZO DE MUERTE O INFARTO DEL MIOCARDIO EN PACIENTES CON SINTOMAS SUGESTIVOS DE ANGINA INESTABLE.

ALTO	MEDIO	BAJO
Presente uno de los siguientes rasgos.	Sin rasgos de alto riesgo pero cualquiera de los siguientes.	Sin rasgos de alto o mediano riesgo pero cualquiera de los siguientes.
* Angina en reposo intensa y prolongada (> 20 min.).	Angina en reposo resuelta pero sin bajo riesgo de coronariopatía.	Angina con aumento en frecuencia, severidad o duración.
* Edema agudo pulmonar.	Angina en reposo (> 20min) resuelta con NTG.	Angina provocada con bajo esfuerzo.
* Angina con nueva o empeoramiento de insuficiencia mitral.	Angor con cambios dinámicos de la onda T.	AIRI (2 semanas a 2 meses).
* Angina en reposo con cambios dinámicos del ST > 1mm.	Angina nocturna.	ECG normal.
* Angina con S3 o estertores.	Nueva CCSC III ó IV de la angina en las últimas 2 semanas, sin bajo riesgo de coronariopatía.	
* Angina con hipotensión.	Onda Q o depresión del ST > 1 mm. en derivaciones múltiples.  Edad > de 85 años.	

AIRI= Angina inestable de reciente inicio. NTG= nitroglicerina, CCSC= Sociedad cardiovascular canadiense. S3= Tercer ruido.

## ¿CUANDO LA VIABILIDAD MIOCÁRDICA ES UNA CONTROVERSI A CLINICA IMPORTANTE?

La viabilidad miocárdica y su determinación a través de estudios paraclínicos es importante en los síndromes coronarios agudos(SCA) acompañados de trastornos de la movilidad ventricular, independientemente de que presenten síntomas o no.La razón de lo anterior es muy simple.

Tras el episodio de angina inestable, infarto agudo con o sin onda Q, sobrevienen problemas de movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.Anteriormente se consideraba que dicha motilidad comprometida era resultado invariable de cierto grado de necrosis miocárdica, por lo que la decisión terapéutica de enviar a un paciente a revascularización o tratamiento médico, descansaba sobre bases eminentemente clínicas.Es decir, de la severidad de la angina y de la demostración de isquemia a distancia, en una región distinta a la "necrosada".

Estudios ya no tan recientes, demostraron paulatinamente que ambos conceptos estaban equivocados.La sintomatología ni siquiera se estima confiable en lo que a cardiopatía isquémica se refiere, pues numerosas series multicéntricas documentan que el 60% y más de los episodios isquémicos en la angina inestable son silenciosos, por lo que la clínica sólo nos muestra la punta del iceberg. En lo que respecta a la movilidad segmentaria, multitud de técnicas directas e indirectas, de perfusión y metabolismo, documentaron la inequívoca presencia de tejido miocárdico vivo (viable) en regiones hipocinéticas, acinéticas y discinéticas.

Estos hallazgos son consecuencia de la demostración de la mejoría contráctil después de revascularización, en regiones miocárdicas que el electrocardiograma señalaba con complejos QS el ecocardiograma con acinesia total, y el cateterismo no

perfundidas por arterias coronarias ocluidas al 100%. Tales regiones, más tarde, objetivaron perfusión y metabolismo, a través de complejas técnicas, como la cantellograffa en sus versiones tomográficas y de positrones.

Hoy día sólo 10 a 20% de los pacientes que presentan coronariopatía, son sometidos a estudios de viabilidad miocárdica.

Es por ello de interés en considerar también a pacientes que cursan con angina inestable de reciente inicio que como portadores de síndrome coronario agudo cursan con miocardio viable y dado que actualmente estos pacientes son considerados para revascularización solo cuando la sintomatología es severa y son estudiados únicamente con criterios que prevalecen desde hace 30 años por considerarse suficientes, como lo es la presencia de cuadro clínico, cambios electrocardiográficos y angiografía coronaria, son mandados a cirugía de revascularización o angioplastía con balón, sin saber a ciencia cierta si el tejido de la región comprometida con isquemia por el vaso afectado es viable, por ello los fracasos al no haber recuperación de dicha zona una vez efectuada la revascularización (29,30).

Por lo cual proponemos que se aborden técnicas modernas que actualmente se utilizan en los centros médicos cardiológicos avanzados en el mundo y dejar de pensar empíricamente, en que la presencia de viabilidad miocárdica es igual a cambios electrocardiográficos en el segmento ST y T que revierten, o bien a la presencia de oclusión de cualquiera de los sistemas arteriales coronarios, ya que la inexistencia de oclusión puede presentar sintomatología típica y datos de lesión o isquemia miocárdica como es clásico en el síndrome X, que aunque es bien conocido

que es una enfermedad de la microcirculación coronaria o Angina microvascular, no deja de ser portador de daño tisular y en el cual existe también viabilidad miocárdica. Las técnicas para predecir mejoramiento en la función ventricular izquierda regional o global son capaces de detectar miocardio hibernante.

La mejor observación y demostración de viabilidad miocárdica en pacientes con angina inestable, seguida de la revascularización coronaria representa una compleja interacción entre los mecanismos metabólicos compensatorios cardiacos sometidos a isquemia, la anatomía coronaria, los resultados quirúrgicos y la selección adecuada del paciente.

Aunque si bien la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo evaluada en reposo, no mejora después de la revascularización, las respuestas individuales varían considerablemente y en algunos pacientes hay una mejoría extraordinaria. Esto es debido probablemente a que tenían disfunción ventricular izquierda reversible debido a miocardio hibernante.

Sin embargo la identificación retrospectiva de estos enfermos no nos ayuda en el manejo de otros, por eso mi insistencia en la necesidad de identificar pacientes antes y no después de la revascularización coronaria.

Por todo lo anterior mi pregunta al inicio de estas líneas en el sentido de ¿Cuándo es la viabilidad miocárdica una controversia clínica importante?

Para contestar esta pregunta, tendremos que definir viabilidad miocárdica. Obviamente el miocardio normal es viable o está vivo, el concepto de viabilidad sólo debe utilizarse en pacientes con disfunción miocárdica; Se aplica por que de su existencia depende la restauración funcional que puede o no conseguirse después de la revascularización coronaria.

Así si esta disfunción es debida a la presencia de miocardio deprimido y/o hibernante se observara recuperación de la movilidad de la pared regional o global del ventrículo izquierdo;si es debida a necrosis o cicatriz no ocurrirá recuperación.

Ahora bien el miocardio deprimido o contundido difiere del hibernante en que su recuperación puede ocurrir sin revascularización, esto por definición representa una disfunción transitoria de disfunción ventricular izquierda después de un episodio de isquemia.

En contraste la disfunción por hibernación es un proceso crónico causado por la reducción en reposo del flujo sanguino coronario, es posible y factible que los episodios repetidos de depresión o contusión miocárdica evolucionen a hibernación miocárdica (29,30).

También es concebible que algunos pacientes con miocardio hibernante tengan episodios sobrepuestos de depresión miocárdica debido a los cambios en el flujo coronario o isquemia inducida por estres;la Hibernación también puede ser observada como un proceso de combinación entre perfusión /contracción.Aquí la disfunción es una adaptación del tejido miocárdico isquemico a la disminución de la demanda de oxígeno por el miocardio.

La clínica, electrocardiografía, coronariografía y la movilidad de la pared no ayudan solos a distinguir una región ya necrótica o de cicatriz de hibernación o depresión miocárdica(29,30).

En 1986 Rahimtoola propuso el termino de miocardio hibernante y se refirió a él como un estado de daño persistente del miocardio y su función ventricular izquierda en reposo, debido a una reducción del flujo sanguíneo, que puede ser parcial o completamente restaurado a la normalidad si el aporte y la demanda de oxígeno

relacionadas son alteradas favorablemente, ello por un mejoramiento en el aporte y una reducción en la demanda ( 1,2 ,29 y 30).

La disfunción ventricular izquierda en reposo puede resultar de un infarto, fibrosis, isquemia, depresión, hibernación miocárdica o su combinación.

Los episodios repetidos de isquemia pueden llevar a la necrosis al tejido isquémico, es entonces que la respuesta hibernante del corazón, demanda una reducción de la función para hacer frente a este insulto con una reducción del flujo sanguíneo, que puede considerarse un acto de auto preservación o protección (poca sangre, poco trabajo) , entonces el miocardio puede ser considerado como un corazón inteligente (31,32,33).

Así la presentación de miocardio hibernante puede presentarse en 3 diferentes grados:

I.- AGUDO.

II.- SUBAGUDO.

III.- CRONICO.

## ANGINA INESTABLE .

El miocardio hibernante ha sido documentado tanto en este síndrome coronario agudo como en angina estable, así la movilidad de la pared del ventrículo izquierdo puede estar hipoquinética, aquinética o bien con disquinética, por estudios realizados sabemos actualmente una aproximación en su presentación y frecuencia de ocurrencia de miocardio hibernante, como los llevados a cabo por Carlson en 1989 que demostró un 75% en pacientes con AIRI y solo en un 28% de los pacientes con angina estable.

Gibson y colaboradores demostraron en 1983 que las imágenes de talio- 201 en ejercicio y redistribución mostraron un 64% de defectos fijos de los cuales un 25 a 50% tuvieron mejoría o normalización después de ser revascularizados.

Ante estos resultados, resalta nuestro interés en realizar la detección temprana de miocardio hibernante en pacientes con angina inestable en nuestro medio, por lo que nos propusimos hacer el trabajo con los adelantos científicos y tecnológicos disponibles en nuestro hospital, sin embargo la pregunta nos sale a flote ¿como detectar miocardio hibernante en enfermos con angina inestable?.

## DETECCION DE MIOCARDIO HIBERNANTE

---

- A.- Ventriculografía con reducción del MVO2 con nitroglicerina o isoket endovenoso.
- B.- Estimulación con inotrópicos :Epinefrina o ventriculografía con potenciación postextrasistólica.
- C.- Reversión de los defectos inducidos por el estres.
  - I.-Prueba de esfuerzo: sola, con dipiridamol, adenosina o dobutamina.

## II.-Perfusión con Talio - 201 con SPECT.

### III.-Movilidad regional de la pared del ventrículo izquierdo:

- 1.-Ventriculograma con ecocardiografía bidimensional y doppler.
- 2.-Ventriculografía con radionuclidos.

### D.- Persistencia del metabolismo:Tomografía por emisión de positrones.

---

Nosotros optamos por las modalidades del inciso ( C ) dado que las dos primeras, son invasivas y poco controladas con efectos colaterales peligrosos, que pueden poner en peligro la vida del paciente sometido a las mismas, y el último parámetro que prácticamente es considerado como ideal o gold standard es muy caro y actualmente no existe en nuestro país.

La detección de disfunción miocárdica reversible puede mejorar el manejo de enfermos con síndromes coronarios agudos y disfunción miocárdica crónica debida a coronariopatía severa.

Datos preliminares de estudios realizados en el mundo sugieren que los pacientes con enfermedad coronaria severa y viabilidad miocárdica tiene un alto riesgo para eventos cardíacos recurrentes, que en el caso de angina inestable en reposo pueden comprometer dichas regiones, llegando a presentar verdaderos eventos de infarto agudo y en ocasiones muerte súbita.

Es por ello que la detección temprana y correcta de disfunción miocárdica reversible, ayuda a resolver con revascularización, el déficit perfusorio de las regiones involucradas.

La Ecocardiografía en reposo o en estres es útil porque tanto el espesor de la pared como las anomalías de la movilidad de la misma por segmentos son buenos



ventricular global, la fracción de expulsión y el grosor de la pared del corazón pueden ser cuantificadas.

Como sabemos la estimulación inotrópica por catecolaminas o fenómeno Gregg diferencia exactamente la disfunción reversible de los defectos fijos, clínicamente, la mejoría del espesor de la pared, así como de su movilidad durante la infusión de dobutamina a dosis bajas o con dipiridamol en las pruebas de esfuerzo farmacológicas, pueden detectar disfunción reversible adecuadamente, tanto en la disfunción por isquemia miocárdica aguda y crónica.

Esta exactitud de dichas pruebas a sido comparada, con los estudios de medicina nuclear como lo es los estudios planares en reposo los de SPECT con Talio-201 y PET (31,32,33,34).

En nuestro trabajo decidimos efectuar ecocardiografía a los pacientes durante el evento de crisis de angor, siempre y cuando lo permitía el estado clínico y hemodinámico del mismo, de lo contrario lo efectuamos dentro los 30 min después de haber sido yugulada dicha crisis, esto nos permitió, observar los trastornos de la movilidad y espesor de la pared, sin la utilización de estímulo farmacológico, dado que esta demostrado que durante el episodio de angina agudo, existe una descarga adrenergica considerable que altera los parámetros a medir ya comentados anteriormente. Se realizó también dos mediciones más, una a las dos horas después y otra a las 24 hrs del último cuadro. Usamos el protocolo la Sociedad Americana de Ecocardiografía (SAE), para estandarizar el análisis de la movilidad regional de la pared, adoptando el modelo de 18 segmentos derivados de los siguientes planos visuales o ejes: largo, cuatro y dos cámaras, así el ventrículo izquierdo se dividió en 6 segmentos, el anteroseptal y posterior se subdividieron en medio y basal, los

segmentos, el anteroseptal y posterior se subdividieron en medio y basal, los segmentos anterior, lateral, inferior y septal se subdividieron en apical, medio y basal. La movilidad de la pared se analizó por un sistema de cinco puntos:

- |                   |                    |
|-------------------|--------------------|
| 0 = Normal.       | 3 = Disquinesia.   |
| 1 = Hipoquinesia. | 4 = Hiperquinesia. |
| 2 = Aquinesia.    |                    |

Los criterios para movilidad normal son de 5 mm. de excursión endocárdica y espesor sistólico de la pared del ventrículo izquierdo. Hipoquinesia excursión endocárdica < 5 mm y reducción del espesor sistólico de la pared. Aquinesia ausencia de excursión endocárdica de la pared.

Disquinesia excursión endocárdica paradójica dentro del lumen del VI con adelgazamiento sistólico de la pared e hiperquinesia como aumento o compensación de la excursión endocárdica sistólica de los segmentos no afectados. Los segmentos normales e hipoquineticos indicaron segmentos viables, el adelgazamiento o disquinesia de la pared fue altamente predictivo para disfunción fija. Como se menciona en la literatura una situación clínica que puede resultar difícil de distinguir en pacientes con angina inestable es que los trastornos de la movilidad y cambios en el espesor de la pared, puedan estar dados por miocardio deprimido o contundido, ya que este síndrome es causado por episodios transitorios de isquemia, que pueden ser graves, pero que por definición no producen daño irreversible, sin embargo aunque no es la regla existe la posibilidad de las anomalías persistentes de la movilidad de la pared del VI puedan en parte ser resultados de miocardio hibernante agudo o subagudo, motivado por episodios repetidos de depresión miocárdica(31,32). En

disfunción de segmentos dependientes de colaterales muestran flujo sanguíneo y consumo de oxígeno cerca de lo normal, pero con el flujo de reserva agotado, explicando así los procesos que ocurren en los episodios repetidos de isquemia, ellos encuentran que estos pacientes con episodios repetidos de contusión o depresión miocárdica, sus resultados de biopsia tenían pérdida del contenido miofibrilar y una excesiva acumulación de glucógeno, hallazgos que han sido encontrados y descritos en el miocardio hibernante (33).

Los periodos agudos o subagudos de miocardio hibernante están caracterizados por una disminución en la función contractil en proporción a la reducción del flujo sanguíneo miocárdico, ello aunado a la disminución ya conocida de los depósitos de fosfatos de alta energía (ATP), el contenido de fosfato de creatina disminuye, durante los primeros minutos de isquemia, irgresando a valores cercanos a lo normal, ello conlleva también la atenuación de la producción de láctato, llevando al miocardio viable existente en esa región a una hipoperfusión y disfunción contractil preservando dicho tejido, el cual es potencialmente recuperable al restablecer una perfusión adecuada, mediante revascularización ( 33,34).

#### RESULTADOS:

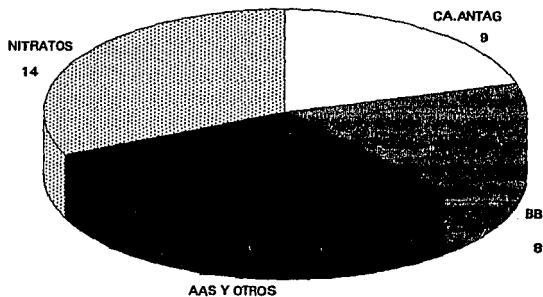
Entre 1 de enero y 15 de diciembre de 1994 fueron admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCICV) del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS un total de 578 pacientes de los cuales 115 (20%), tuvieron diagnóstico de angina inestable, de ellos solo 35 (30%) durante su estancia no evolucionaron a infarto agudo del miocardio, ingresando a este estudio, sin embargo solo 24(20%), terminaron con el estudio completamente.

De los 24 pacientes estudiados, fueron 14 hombres (58.3%) y 10 mujeres (41.7%), el rango de edad fue de (43-70 años) con una media de 56.5 años.

Todos los pacientes tuvieron por lo menos uno a dos factores de riesgo coronario mayores, dentro de los cuales predominaron los siguientes, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, infarto del miocardio mayor de seis meses al evento actual de angor, angina estable, diabetes mellitus e hipertrigliceridemia.

El 56% de los pacientes tenían tratamiento antianginoso a base de nitratos, betabloqueadores, calcioantagonistas, antiagregantes plaquetarios y otros, por lo menos recibéndolos dentro los últimos 45 días previos a su internamiento, el restante 44% de los pacientes se presentaron sin tratamiento previo.

**GRAFICA 1**  
**MIOCARDIO HIBERNANTE EN AIRI**  
**TX PREVIO**



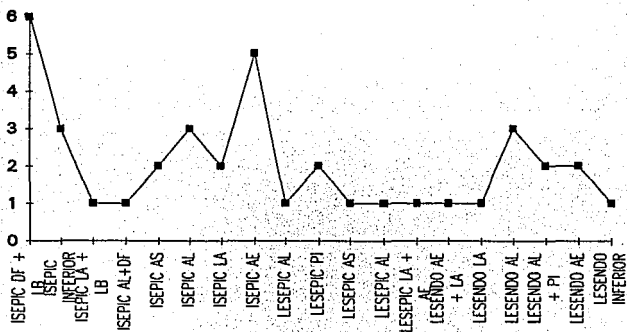
El tiempo en minutos de duración del cuadro anginoso fue determinado, desde su inicio hasta su terminación ya sea solo o por el tratamiento establecido, esto fue importante por dos parámetros a registrar, como es lo típico o atípico del evento desde el punto de vista clínico así como para determinar el momento para hacer la primera valoración por ecocardiografía, siempre en el momento agudo del cuadro si las condiciones clínicas del paciente lo permitían de lo contrario se realizó el mismo dentro de los siguientes 30 minutos en que se terminó el cuadro.

Así, se encontró que la duración del evento agudo de angina inestable para la población estudiada en general fue del rango de (10-40 min.) con promedio de 25 minutos, sin embargo al separar en grupo de cuadro típico el rango fue de (15-40 in) con una media de 26.9min, y el grupo atípico fue del rango de (10-15 min) con una media de 11.2 min.

Durante la crisis aguda de angor se encontraron alteraciones electrocardiográficas en 22 de los 24 pacientes, como se muestra en la siguiente:

## GRAFICA 2

### CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE LA CRISIS

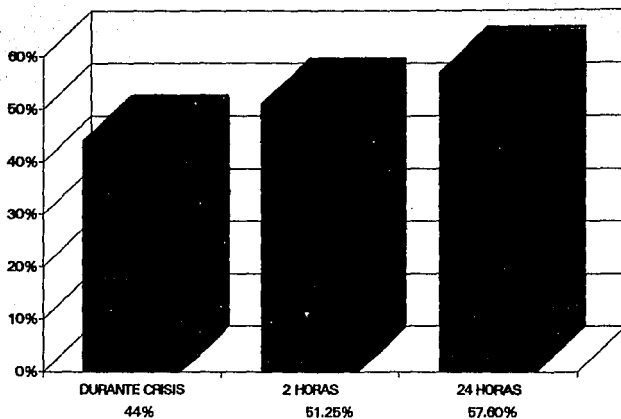


En cuanto a la presencia durante la crisis de trastornos de la conducción y del ritmo solo se presentaron en 10 pacientes (41.6%), solo en un paciente presentó trastornos del ritmo, del tipo de las extrasístoles ventriculares, unifocales, frecuentes y pareadas únicamente durante la crisis aguda, mismas que desaparecieron al corregir el cuadro isquémico.

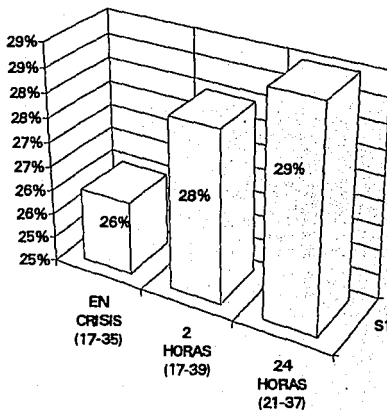
Durante la crisis de angor también se realizó ecocardiograma encontrando una fracción de expulsión (FE) con rango de (40 -58 %) con promedio de 49%, la fracción de acortamiento(FA) se mantuvo en rango de (17-35%) con un promedio de 26%, también se midieron los volúmenes sistólico y diastólico final obteniéndose un rango para el primero (VSF:51-142 ml) con un promedio de 96.9 ml, el segundo (VDF:97-213 ml), promedio de 155 ml., se analizaron 438 segmentos en los 24 pacientes, 18 segmentos por paciente en 3 ejes (largo, cuatro y dos cámaras), de los cuales 88 (20%) de los segmentos se encontraron con algún grado de trastorno de la movilidad segmentaria. La relación E/A, el patrón de llenado, el tiempo de desaceleración de E y fase isodiastólica del ventrículo izquierdo también fueron obtenidas durante la crisis y cuyos resultados se muestran en las siguientes tablas.



**GRAFICA 3**  
**FE. POR ECO**



**GRAFICA 4**  
**FRACC. DE ACORTAMIENTO POR ECO.**



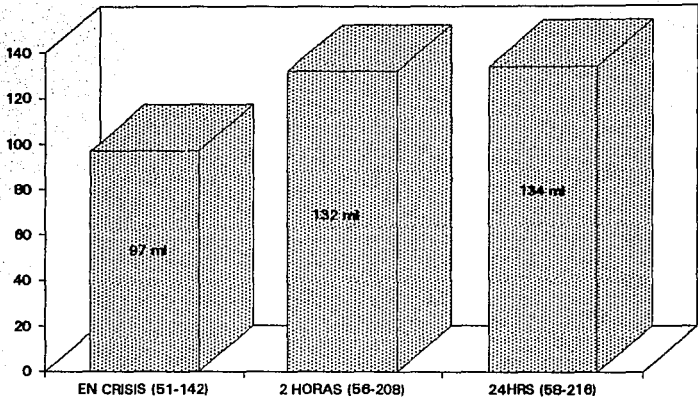
### HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS DURANTE LA CRISIS DE ANGOR INESTABLE

Número de pacientes.	EAC	x:VSF ml	x:VDF ml	FE <40%	FE>40 y < 50 %	FE> 50%
5	1 Vaso	100.6	144.8	0	0	20.8 % (5)
7	2 Vasos	82.2	135.4	0	16.6 % (4)	12.5 % (3)
8	3 Vasos	114.5	185.2	0	25 % (6)	8.3 % (2)
4	Sx. X	108.2	149.7	0	0	16.6% (4)

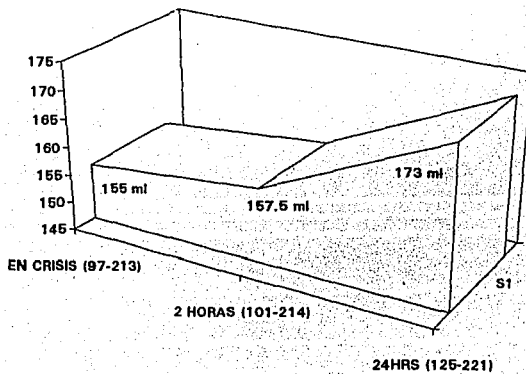
EAC=Enfermedad Arterial Coronaria, x:VSF y VDF ml=promedio de volumen sistólico y diastólico final en mililitros, FE=fracción de expulsión.

### GRAFICA 5

#### COMPORTAMIENTO DE VSF POR ECO



#### COMPORTAMIENTO DEL VDF POR ECO

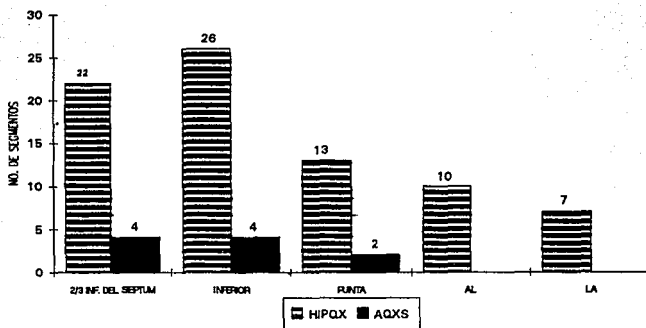


### HALLAZGOS DE DOPPLER DURANTE LA CRISIS DE ANGOR INESTABLE

Número de pacientes	PATRON LLENADO	x: RELACION E / A	x: PERIODO ISOVOLUMETRICO	x: TIEMPO DE DESACELERACION "E"
21 ( 87.5%)	I	0.67 r =(0.50-1.71)	78 mseg r =(54-112)	267.39 mseg. r =(168-340)
2 ( 8.3%)	II	1.42 r =( 1.41-1.44)	94 mseg r = (93-95)	207 mseg. r =(204-210)
1 (4.2%)	pseudonormalizado	1.42	59 mseg	375 mseg.

Con los datos anteriores observamos que durante la crisis de angor la función diastólica del ventrículo izquierdo se compromete tanto en su movilidad segmentaria como en sus volúmenes diastólico final, la fracción de expulsión, aunado a los cambios en los flujos doppler, como es la relación de E/A cuyos parámetros normales tienen un rango de (1.10-1.90) con un promedio de normalidad para la población adulta de los 30-70 años de 1.46, el tiempo de relajación isovolumétrica para el mismo rango de edad es de 70-100 mseg, el tiempo de desaceleración de "E" se encuentra entre 160-240 mseg.(19 y 36); Todo ello nos habla de que en nuestros pacientes cursaron con algún grado de disfunción ventricular y que comparativamente con los ecocardiogramas, realizados a las dos y 24 hrs. después del evento agudo algunos pacientes normalizaron pero un porcentaje considerable persistió con dichos trastornos.

**GRAFICA 7**  
**MOV. SEG. EN LA CRISIS POR ECO**  
**HIPOQUINESIA**



La movilidad segmentaria observada durante la crisis aguda de angina, a las dos y a las 24 horas posteriores al evento, mostr6 cambios en los segmentos estudiados, comport6ndose como sigue; a las dos horas de los 78 segmentos afectados en el momento agudo, solo 17 (21.8%) sufrieron modificaciones, persistiendo pr6cticamente igual 61 segmentos (78.2%) .

A las 24 horas sufrieron modificaciones 43 segmentos(55%), y continuaron pr6cticamente igual 35 que corresponde al ( 45%), ello en un total de 18 pacientes (75%) de la poblaci6n estudiada.

## MOVILIDAD SEGMENTARIA

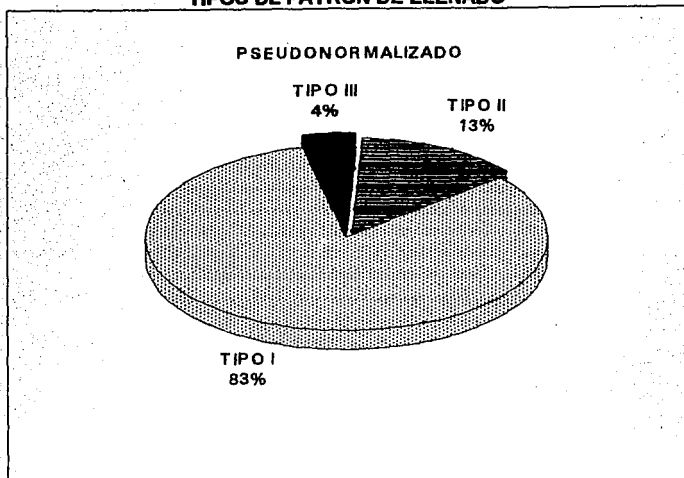
TIPO Y GRADO	CRISIS AGUDA No. Pact./ Segmt.	DOS HORAS No. Pact./ Segmt.	24 HORAS No. Pact./ Segmt.
HPQX / SEVERA	8 ( 21 )	7 ( 17 )	4 ( 4 )
HPQX / MODERADA	2 ( 46 )	10 ( 35 )	9 ( 26 )
HPQX / LEVE	4 ( 11 )	6 ( 9 )	5 ( 5 )
NORMAL	0 ( 0 )	1 ( 2 )	6 ( 21 )

HPQX=Hipoquinesia, Pact./Segmt= paciente/segmento.

La fracción de expulsión por ecocardiografía a las dos y a las 24 horas, observamos que en los 18 pacientes que cursaron con trastornos de la movilidad severa y moderada prácticamente no se incrementó quedando con  $r=(40-62\%)$  para un promedio de 51% y  $r=(43-70\%)$  promedio de 56.5% respectivamente, lo cual nos habla de que dichos trastornos persistieron a pesar de haber pasado el evento agudo y recibir tratamiento adecuado y acorde para el SCA descrito, con lo cual sospechamos que nuestra hipótesis de existencia de miocardio hibernante, estaba en camino correcto, la fracción de acortamiento sufrió prácticamente los mismos cambios y el incremento a medida de que pasaron las 72 horas a la crisis fue poco significativo, con  $r=(17-39\%)$  y  $r=(21-37\%)$  promedio de 28% y 29% haciendo una diferencia del 1% , como se muestra en las gráficas ocho y nueve.

GRAFICA 8

## TIPOS DE PATRON DE LLENADO



El patrón de llenado permaneció prácticamente igual en las tres tomas ecocardiográficas, teniendo en cuenta que no varió, se reporta que 21(87.5%) pacientes tuvieron, patrón de llenado tipo I (trastornos de la relajación diastólica) a pesar de que no todos fueron portadores de hipertensión arterial sistémica, solo 14 (66%), dos(8.3%) con tipo II y un solo paciente(4.1%) con pseudonormalizado, los volúmenes tanto sistólico y diastólico sufrieron cambios parecidos, teniendo que el VSF tuvo  $r=(58-208 \text{ ml})$  con promedio de 132 ml y  $r=(58-216 \text{ ml})$  y promedio de 134 ml, en tanto que el VDF se observaron  $r=(101 -214\text{ml})$  con promedio de 157.5 ml y  $r=(125-221 \text{ ml})$  con promedio de 173 ml, cabe aclarar que ello se debió a que existió dilatación del ventrículo izquierdo (VI) en 3 pacientes cuyos VDFs desde la crisis de inicio y aún después fueron mayores de 160 ml por dilatación severa (29).

FALLA DE ORIGEN

HOSP. CARDIOLOGIA (ID: AIRI MIOCARDIO) B LOOP  
LUIS MENDEZ CMH (HIBERNANTE)

>PWR=16 19.01m95

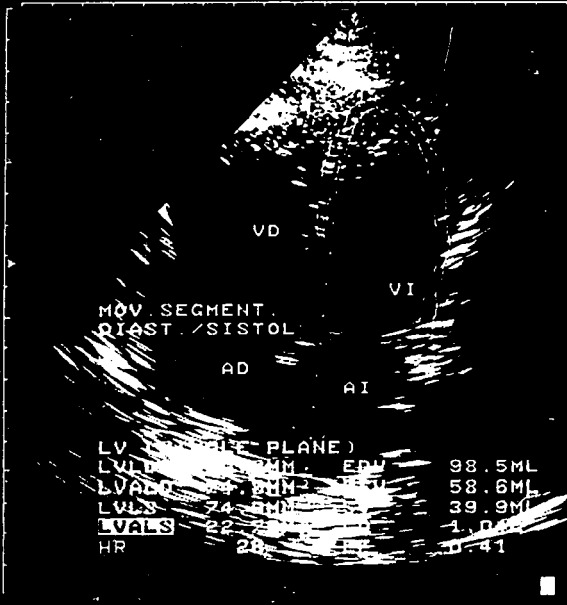
>HR= 26 12:50:51

DE 0.0CM

F 2.50

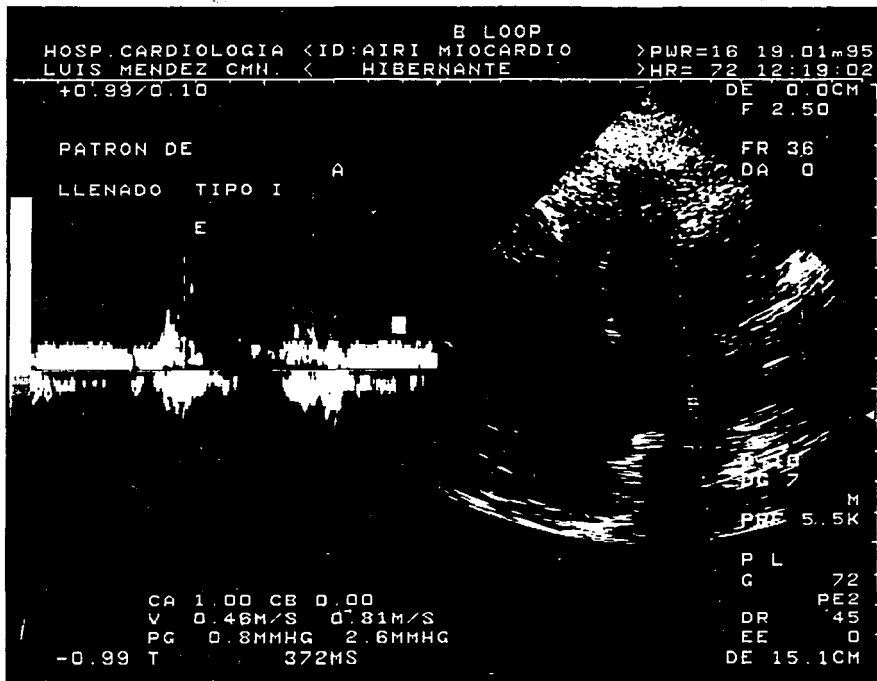
FR 25

55/ 63





FALLA DE ORIGEN



HOSP. CARDIOLOGIA <ID: A1R1 MIOCARDIO  
LUIS MENDEZ CMH < HIBERNANTE

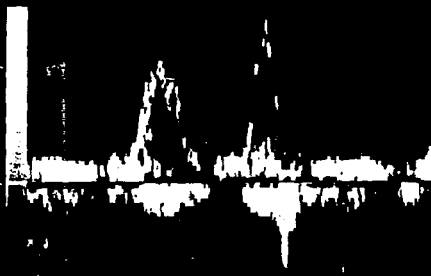
>PWR=16 19.01m95  
>HR= 58 12:31:18

+1.09/0.10

DE 0.0CM  
F 2.50

TIEMPO DE RELAJACION  
ISOVOLUMETRICA. ■

FR 36  
DA 0



VD

VI

AD

MV

AI

D 10  
DG 7

M  
PRF 6.0K

P L  
G 72  
PE2

DR 45  
EE 0  
DE 15.1CM

-1.09 T 96MS

FAÏLLA DE ORIGEN

B LOOP  
HOSP. CARDIOLOGIA < ID: ARI MIOCARDIO > PUR=16 19.01m95  
LUIS MENDEZ CMH < HIBERNANTE > HR= 58 12:31:18

+1.03/0.10

DE 0 GCM  
F 2.50

DESACELERACION  
DE E

FR 36  
DA 0



D 10  
DG 7  
PRF 6.0K M

CA 1.00 CB 0.00  
1V 0.56M/S  
2V 0.07M/S  
VD 0.49M/S  
T 148MS  
-1.09 0 3.3M/S

P L  
G 72  
PE2  
DR 45  
EE 0  
DE 15.1CM

FALLA DE ORIGEN

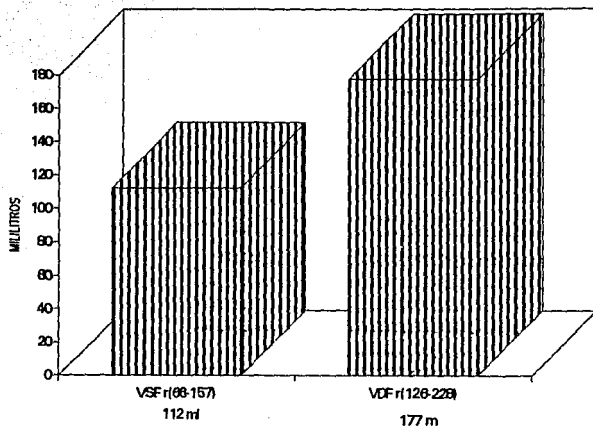
## MEDICINA NUCLEAR.

En este servicio se llevaron a cabo los estudios de prueba de esfuerzo(PE) con(Tl ) Talio-201-dipiridamol y esfuerzo de acuerdo a individualización de cada paciente y se encontró los siguientes resultados;el 29% del total de los estudios realizados desde el punto de vista ECG fueron negativos, para Tl-dipiridamol de 18 pacientes (75%), 12 fueron francamente positivas y solo 6 negativas, en cuanto a Tl-esfuerzo de los seis pacientes sometidos a ella, cinco fueron positivas y 1 negativa.

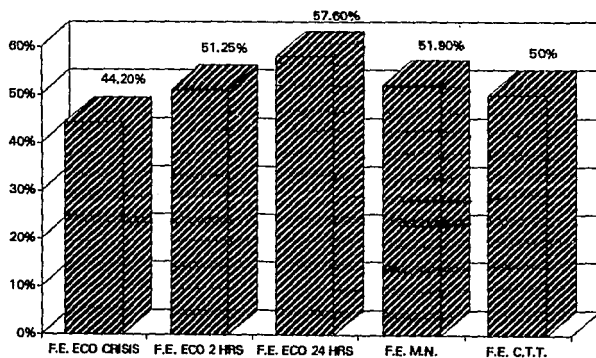
Encontramos de acuerdo a las características descritas por otros autores la presencia de cambios en la movilidad segmentaria por ventriculografía radioisotópica con reporte de fracción de expulsión( FE ) de  $r = (34 \text{ a } 65 \%)$  con un promedio de 49.5 %, aclarando que ello se debió a que dentro de nuestros pacientes en esta variable influyó la presencia de 6 pacientes ( 25 %), con infarto antiguo mayor de 6 meses con  $r = (11-48 \text{ meses})$ , promedio de 29 meses, sin embargo al separarlos se incrementó a 55.4%, en los 18 pacientes sin infarto previo, en cuanto a los VSF y VDF los  $r = (66 -157 \text{ ml})$ , promedio de 111.5 ml y  $r = (126 -228\text{ml})$ , promedio 177 ml..

### GRAFICAS 13 Y 14

#### FUNCION VENTRICULAR EN MN.



#### COMPARACION DE FRACCION DE EXPULSION V.I.

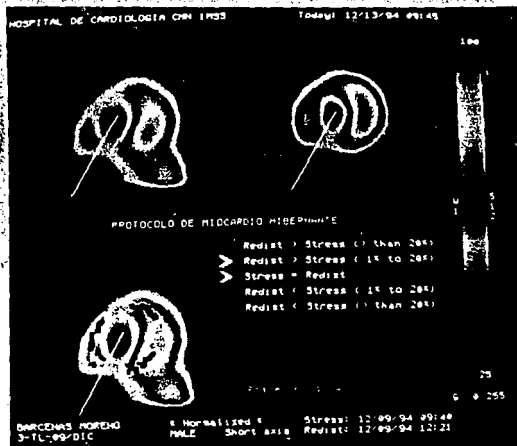
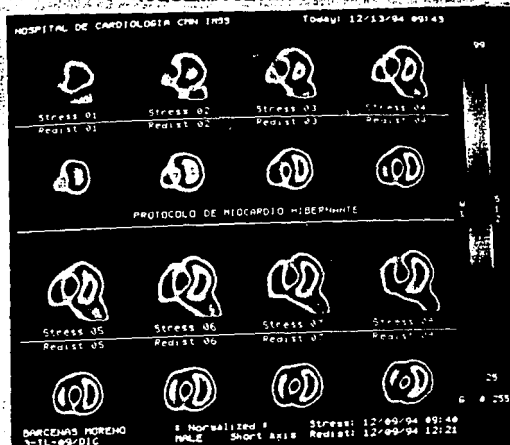


FALLA DE ORIGEN

En cuanto a la presencia de defectos de perfusión fijos como resultado de isquemia se observaron en 20 pacientes (83.3%) y en cuatro de ellos se encontraron normales, sin embargo la presencia de isquemia y por ende viabilidad miocárdica, detectada como miocardio hibernante, acorde a como la literatura lo describe: **"isquemia fisiológica", que es una condición en que el flujo coronario es inadecuado para permitir al órgano mantener un nivel suficiente de aporte sanguíneo al cuerpo, para llenar su rango de actividad fisiológica, aduciendo de antemano que ésta puede o no acompañarse de isquemia bioquímica( 35-36).**

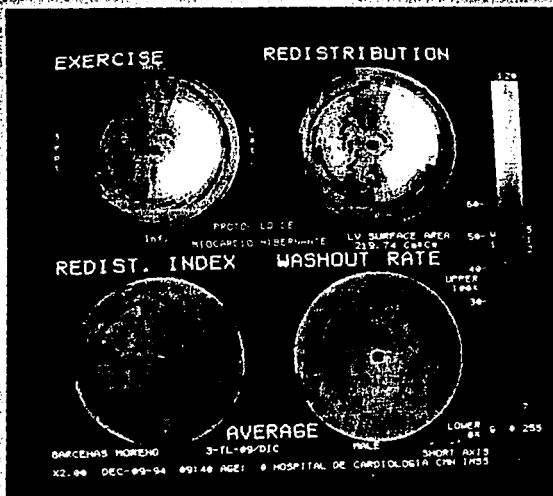
Así, reportamos 18 ( 75%) pacientes con miocardio hibernante y seis(25%) pacientes con miocardio deprimido, de estos últimos cuatro, se corrobora por coronariografía, que ambos sistemas coronarios estaban sin datos de obstrucción por aterosclerosis y sí presentaban datos de ectasia coronaria, manifestada por dilatación generalizada de casi todo el trayecto de los dos sistemas y vasculamiento, conjuntamente con retraso del vaciamiento del medio de contraste, considerándose portadores de síndrome de "Angina de microcirculación", antes llamado síndrome " X ".

## FOTOS DEL SPECT MIOCARDIO HIBERNANTE ISQUEMIA SEVERA

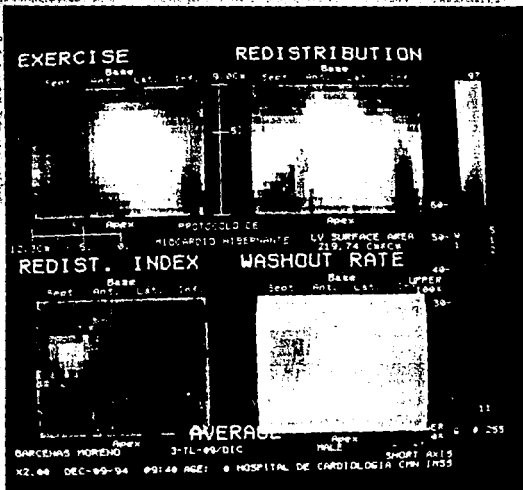


FALLA DE ORIGEN

FOTOS DEL SPECT  
MIOCARDIO HIBERNANTE  
ISQUEMIA SEVERA



FALLA DE ORIGEN

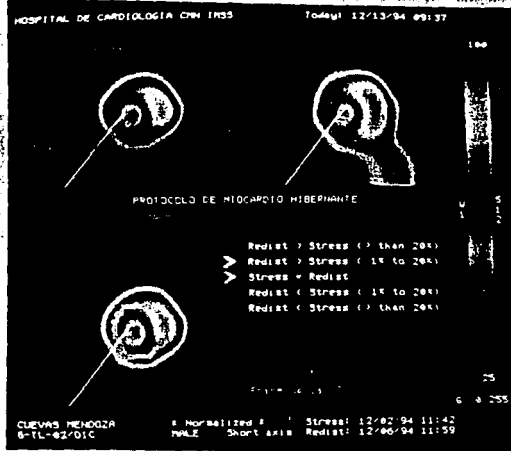
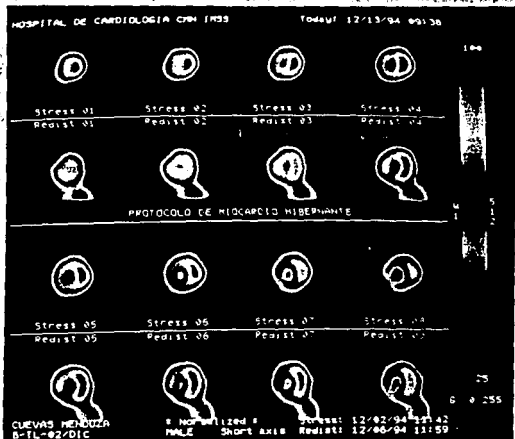




# FALLA DE ORIGEN

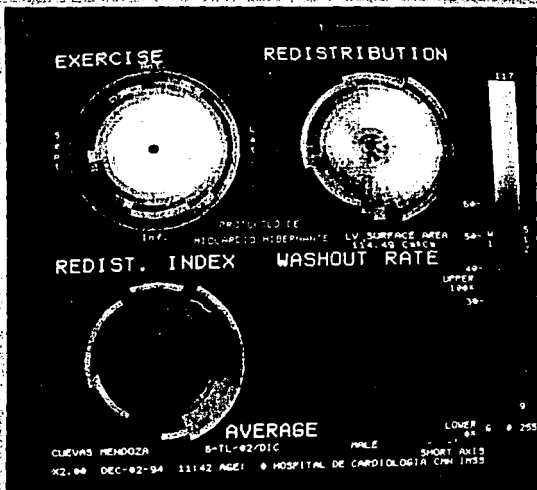
54

## FOTOS DEL SPECT MIOCARDIO HIBERNANTE ISQUEMIA LEVE



# FALLA DE ORIGEN

FOTOS DEL SPECT  
MIOCARDIO HIBERNANTE  
ISQUEMIA LEVE



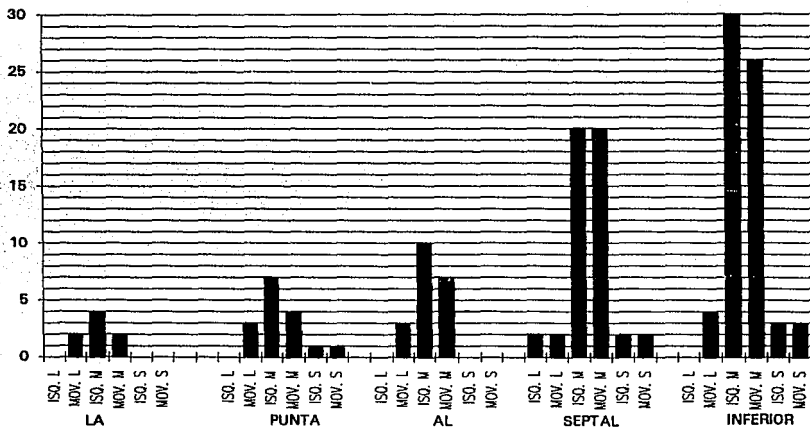
Los segmentos estudiados en tres proyecciones, Oblicua Anterior Izquierda(OAI), Anterior (A) y Lateral Izquierda (LI) fueron 9 por paciente, haciendo un total de 216 segmentos estudiados, de los cuales 79 (36.5%) se encontraron afectados, en los 24 pacientes.

#### HALLAZGOS DEL SPECT

SEGMENTOS AFECTADOS	GRADO DE ISQUEMIA	No. DE SEG./ %	MOV. SEGMENTARIA Y GRADO.
INFERIOR	3(s),30(m)	33 / (41.7%)	HPQX 3(s),26(m), 4(l)
SEPTAL	2(s),20(m),2(l)	24 / (30.3%)	HPQX 2(s),20(m), 2(l)
ANTEROLATERAL	10 (m)	10 / (12.6%)	HPQX 7 ( m ), 3( l )
PUNTA	1(s) 7 (m)	8 / (10.1%)	HPQX 1(s),4(m), 3(l)
LATERAL ALTO	4 (m)	4 / ( 5.3% )	HPQX ... 2(m), 2(l)

HPQX= Hipoquinesia;s=severa,m= moderada, l= leve.

**GRAFICA 15**  
**MIOCARDIO HIBERNANTE EN AIRI**  
**PERFUSION/MOV. SEGMENTARIA**



## CORRELACION DE ISQUEMIA/MOVILIDAD SEGMENTARIA

	ISQUEMIA	ALT.MOV.	I/M	IC
INFERIOR	33	33	33/33	100%
SEPTAL	24	24	24/24	100%
AL	10	10	10/10	100%
PUNTA	8	8	8/8	100%
LA	4	4	4/4	100%
TOTAL	79	79	79/79	100%

## ANGIOCORONARIOGRAFIA:

Se cateterizaron 24 pacientes (100%), incluidos en este estudio, de los cuales 20 (83.3%), presentaron algún grado de enfermedad arterial coronaria(EAC), con afectación de uno o más vasos, solo 4 pacientes(16.7%) presentaron coronarias sin obstrucción, pero con características propias de síndrome X.

El flujo coronario fue evaluado de acuerdo a la clasificación TIMI, encontrando 43 arterias coronarias afectadas cinco (11.6%) con TIMI 0,14 (32.5%) con TIMI 1,16 (37.2%) en TIMI 2 y 8(18.6%) con TIMI 3, el rango de obstrucción fue de  $r = (30 - 100\%)$  con promedio de 65% de obstrucción, sin embargo solo en 13 pacientes(65%) de los 20 con EAC, fue posible demostrar la presencia de trombo intracoronario, en los otros, 6(30%) no se encontró trombo, pero el grado de obstrucción fue mayor del 75%, y con lesiones tipo C de acuerdo a la clasificación de Ambroses.

Un solo paciente(5%) tuvo puente muscular en el sistema coronario izquierdo a nivel del tercio medio de la descendente anterior (DA), comportándose como un obstrucción > del 75%.

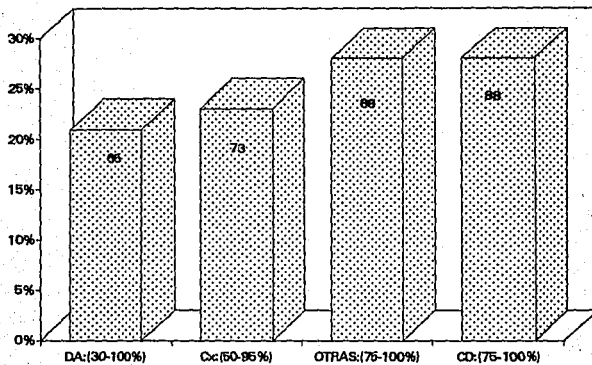
**El porcentaje de obstrucción de la arterias fue el siguiente:**

- 1.-Descendente Anterior (DA) r =30 -100 %, promedio del 65%.
- 2.-Circunfleja izquierda (Cx) r = 75-100% , promedio del 87.5% .
- 3.-Coronaria Derecha (CD) r = 50-95% , promedio 72.5%.
- 4.- Otras.(DP,1MO,1a y 2a D) r = 75- 100%,promedio 87.5%.

En cuanto a la movilización segmentaria en dos proyecciones OIA y ODA, se observaron 6 segmentos por proyección, 12 en total por cada paciente haciendo u total de 288 segmentos analizados, de los cuales 70 mostraron algún defecto, en su movilidad en 19 (79.1%) pacientes, cinco (20.9%) la movilidad fue reportada como normal.Por su localización los segmentos afectados fueron 15 anterior extenso(AE), 2/3 inferiores del septum seis, punta cuatro segmentos, posteriorinferior 20 segmentos, anterolateral 12 segmentos, lateral alto cuatro segmentos haciendo u total de 61 segmentos y nueve segmentos con aquinésia para completar los 70 segmentos observados con trastornos de la movilidad segmentaria, otros hallazgos fueron 2 pacientes con afectación valvular, uno con insuficiencia aortica ++, y un paciente con insuficiencia mitral ++.La fracción de expulsión se comporto dentro de un rango del 30 al 68% con promedio de 49.5%.

GRAFICA 16.

## PORCENTAJE DE CORONARIAS AFECTADAS



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**CONCLUSIONES:**

1.-La detección de miocardio hibernante en pacientes con angina inestable, es posible combinando los hallazgos de movilidad segmentaria obtenidos por ecocardiografía, durante la crisis, a las dos y 24 horas, los obtenidos por ventriculografía radioisotópica de reposo y los defectos de perfusión a las 4 y 24hrs con reinyección, con Talio-201 dipiridamol o esfuerzo obtenidos en el SPECT, en el laboratorio de cardiología nuclear.

2.-La utilización de coronariografía selectiva y ventriculograma de contraste, corroboró la presencia de enfermedad arterial coronaria significativa y presencia de trastornos de la movilidad segmentaria, donde se comprobó la presencia de viabilidad miocárdica en zonas de isquemia tipo miocardio hibernante y/o aturdido.

3.-Apegandonos a los reportes de grupos mundiales, nuestros hallazgos fueron similares y el tipo de miocardio hibernante reportado es de agudo y subagudo.

4.-Si bien no existe una separación bien determinada desde el punto de vista fisiopatológico la presencia de las variables de isquemia, miocardio aturdido, miocardio hibernante y necrosis, corroboramos su interacción en un segmento afectado, sin embargo siempre sobresale uno de ellos con más claridad.

5.-Si bien el estudio tiene la limitación de no corroborar desde el punto de vista metabólico la presencia de hibernación miocárdica es porque enfoca ésta entidad clínica con métodos para evaluación funcional y de la perfusión miocárdica, es decir isquemia fisiológica.

6.-Así, los pacientes con angina inestable sobre todo aquellos que se presentan como de difícil control y a los cuales pensamos en revascularizar, con o sin infartado previo, deben estudiarse a fondo para detectar la presencia de hibernación y no dejar pasar desapercibidos pacientes con depresión miocárdica, que solo ameritan ajuste de tratamiento médico.



## BIBLIOGRAFIA:

- 1.-RAHIMTOOLA S H. The hibernating myocardium. *Am Heart J.* 1989;117:211-219.
- 2.-RAHIMTOOLA S H. The hibernating myocardium in ischemia and congestive heart failure. *Eur Heart J* 1993;14 (suplemento A):22-26.
- 3.-BOLLI R. Myocardial stunning in man. *Circulation* 1992;86:1671-89.
- 4.-VASKEN D, BONOW R. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993;87:1-16.
- 5.-KLONER R. Understanding the jargon: glossary of terms used in the study of ischemia and - reperfusion.
- 6.-KLONER R. Does reperfusion injury exist in humans ?. *J Am Coll Cardiol* 1993;21, 2:537-45.
- 7.-DEREK M Y, DOWNEY J M. Unstable angina. report of meeting of physicians and scientists. *Lancet* 1993;341, 22:1323-26.
- 8.-TADAKAZU H, MASATOSHI F. Importance of ischaemic preconditioning and collateral circulation of left ventricular functional recovery in patients with successful intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1993, 1264:827-31.
- 9.-TZIVONI D. Effect of transient ischaemia on left ventricular function and prognosis. *Eur Heart J.* 1993;14 ( suplemento A ) :2-7.
- 10.-BUXTON B D. Dysfunction in collateral dependent myocardium. Hibernation or repetitive stunning?. *Circulation* 1993;87, 5: 1756-58.
- 11.-VANOVERSCHELDE J L, WIJNS W. Mechanisms of chronic regional postischaemic dysfunction in humans. *Circulation* 1993;87, 5:1513-23.
- 12.-BARRON V J. Ecocardiografía de modo M. bidimensional y doppler, 1986;237-59.
- 13.-BARRON V J. Ecocardiografía transtorácica, transesofágica y doppler color. 1992;105-141.
- 14.-CANDELL J. Cardiología nuclear. Diagnóstico de cardiopatía isquémica. 1992;177-202.
- 15.-GERSH J.B. Acute ischaemic syndromes coronary pathophysiology and angiographic correlation. 1993;64-67.
- 16.-ZARET B L. Nuclear cardiology. *N Engl J Med.* 1993;329;12:855-63.
- 17.-BRAUNWALD E. Potential benefits of reperfusion of infarcted myocardium. *Circulation* 1993;-88, 5:24-36.
- 18.-TOPOL E J. Free radical scavengers and leukocyte inhibitors; Textbook of interventional cardiology. 4th edition 1994;137-160.
- 19.-FEIGENBAUM H. Coronary Artery Diseases; Echocardiography 5th edition 1994;447-510.
- 20.-BRAUNWALD E. Diagnosing and managing unstable angina. *Circulation* 1994;90:613-22.

- 21.-FRITS W B. Coronary Angiographic findings do not predict clinical outcome in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1453-9.
- 22.-McCLELLAN J R. Unstable angina: Prognosis, noninvasive risk assessment and strategies for management. *Clin Cardiol* 1994;17:229-38.
- 23.-TOPOL E J. Toward the quiescent coronary plaque. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 1228-41.
- 24.-FUSTER V. The pathogenesis of coronary artery diseases and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:242-49.
- 25.-CHESEBRO J H. Pathogenesis of thrombosis in unstable angina. *Am J Cardiol* 1991;68:2B-10B.
- 26.-VANOVERSCHELDE J L. Mechanisms of Chronic regional postischemic dysfunction in humans. *Circulation* 1993;87 1513-23.
- 27.-BRAUNWALD E. Effects of tissue plasminogen activator and comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non Q wave myocardial infarction; results of the TIMI III B trials. *Circulation* 1994; 89: 1545-56.
- 28.-ROSS J. The role of heart rate myocardial reperfusion/contraction matching. *Prog Cardiovasc Dis* 1993;36:61-74.
- 29.-ABDULMASSIH S. When is myocardial viability and important clinical issue? *J Nuclear Med* 1994;35 (suppl):45-47.
- 30.-SCHELBERT H R. Metabolic imaging to assess myocardial viability. *J Nucl Med* 1994;35(suppl):8s-14s.
- 31.-SMART S C. The clinical utility of echocardiography in the assessment of myocardial viability. *J Nucl Med* 1994;35 (suppl):49s-58s.
- 32.-JEROVIDI M. Prolonged wall motion abnormalities after chest pain at rest in patients with unstable angina: A possible manifestation of myocardial stunning. *Am Heart J* 1994; 127:1241-50.
- 33.-HEYNDRIX G R. Regional wall motion abnormalities in stunned and hibernating myocardium. *Eur Heart J* 1993; 14(suppl): 8-13.
- 34.-SCHULS R. Development of short-term myocardial hibernation. *Circulation* 1993;88:684-95.
- 35.-HEARSE D J. Myocardial ischemia can we agree on a definition for the 21st century? *Cardiovasc Research* 1994; 28: 1737-44.
- 36.-RAHIMTOOLA S H. The definition of ischemia. *Cardiovasc Research* 1994; 28: 1745-46.