

11205

Nº 22

2 Ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "DR. LUIS MENDEZ"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**ESTRATIFICACION DE RIESGO EN EL INFARTO SIN  
ONDA Q DE LOCALIZACION ANTERIOR  
MEDIANTE CORONARIOGRAFIA TEMPRANA**

**TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
C A R D I O L O G O  
P R E S E N T A:  
DRA. MARIA ALEJANDRA G. MADRID MILLER**



**ASESOR:  
DR. JAVIER F. ANTEZANA CASTRO**

**MEXICO, D. F.**

**1994**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

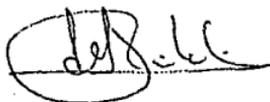
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

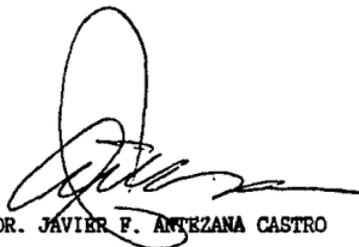
TESIS DE  
POSTGRADO

PRESENTA:



DRA. MARIA ALEJANDRA G. MADRID MILLER  
RESIDENTE 4o. AÑO DE CARDIOLOGIA.  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ".  
CENTRO MEDICO NACIONAL. SIGLO XXI. IMSS.

ASRSOR:



DR. JAVIER F. ANTEZANA CASTRO  
CARDIOLOGO ADSCRITO AL 5o. HOSPITALIZACION  
ADULTOS. HOSPITAL DE CARDIOLOGIA  
"LUIS MENDEZ". CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO  
XXI. IMSS.

## AUTORIZACIONES

TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO:



DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK

JEFE DEL SERVICIO DE HOSPITALIZACION

ADULTOS 2o. PISO.

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ".

CENTRO MEDICO NACIONAL. SIGLO XXI. IMSS.

ENSEÑANZA E INVESTIGACION;



DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ".

CENTRO MEDICO NACIONAL. SIGLO XXI IMSS

**A mis padres:**

Por ser un ejemplo a seguir, por  
brindarme un apoyo incondicional,  
por su inmenso amor y comprensión,  
quienes son la esencia de mi fortaleza.

**A mis hermanos:**

Por su valiosa ayuda en todo  
momento, por su paciencia y cariño  
que me impulso a seguir siempre  
adelante.

**A mis amigos:**

Por compartir mis objetivos y ayudarme  
a conseguirlos, por sus valiosos  
consejos y enseñarme a valorar la  
importancia de la amistad.

## INDICE

* INTRODUCCION	1
* MARCO TEORICO	2
* MATERIAL Y METODOS	10
* ANALISIS ESTADISTICO	14
* RESULTADOS	15
* DISCUSION	20
* CONCLUSIONES	24
* ANEXOS	25
* BIBLIOGRAFIA	31

## INTRODUCCION

Existe evidencia de que los pacientes con infarto sin onda Q, tienen una probabilidad de reinfarto temprano, significativamente más alto que aquellos pacientes con infarto con onda Q. A pesar de que la mortalidad temprana es menor en este grupo de pacientes, esta es similar en forma tardía. De igual forma, queda demostrado que la necesidad de procedimientos de revascularización, en este grupo de pacientes a largo plazo, es igual o mayor que en el infarto con onda Q.

En este sentido, hemos considerado que los reportes previos que incluyen el cateterismo cardiaco temprano, carecen de un planteamiento para modificar la conducta terapéutica y con ello, la evolución natural en este grupo de pacientes.

El objetivo del presente estudio fué el de conocer la utilidad del cateterismo cardiaco temprano, en la estratificación de riesgo de eventos isquémicos subsecuentes, en pacientes con infarto sin onda Q de localización anterior. Y determinar, en forma temprana, la conducta terapéutica óptima, en este grupo de pacientes, con base en las lesiones encontradas en la angiografía coronaria, para demostrar que este cambio en la conducta terapéutica, modifica su evolución natural.

## MARCO TEORICO

La estratificación de riesgo, después de un infarto del miocardio, ha servido para identificar a pacientes con alta probabilidad de presentar eventos isquémicos subsecuentes, como: reinfarto, angina postinfarto y muerte súbita. La mayor parte de los estudios a este respecto, fueron realizados en la era prerervascularización y pretrombolisis.

Los avances logrados en la última década sobre cateterismo cardiaco, angioplastia coronaria y cirugía de revascularización miocárdica, han permitido realizar estos procedimientos en forma temprana después de un infarto, especialmente en pacientes con infarto de tamaño limitado [1].

Durante muchos años se han utilizado pruebas no invasivas con esta finalidad, estas son: prueba de esfuerzo submáxima y máxima, prueba de esfuerzo combinada con imágenes de Talio-201, y la angiografía con radionúclidos.

El valor de la prueba de esfuerzo submáxima ha sido cuestionada, sobre todo en relación a la pobre sensibilidad y al valor predictivo positivo. En diversos estudios se ha demostrado valor predictivo positivo alrededor de 20% y sensibilidad que varía entre 17 a 55% [2, 3]. Theroux, en un estudio al respecto, menciona que sólo puede predecir 1 de 13 pacientes que sufren un infarto del miocardio no fatal, mientras

que Williams y cols. predicen 5 de 14 eventos [3, 4].

La prueba de esfuerzo con Talio-201 ha demostrado superioridad en la sensibilidad de la prueba, sin embargo, cuando se valora la especificidad en pacientes con infarto sin onda Q es de poca utilidad, ya que en 80% de los casos la isquemia involucra la misma área del infarto. [5]. La ventriculografía con radionúclidos, si bien incrementa la sensibilidad respecto a los otros estudios, no ha mostrado una capacidad para predecir infartos no fatales y/o muerte tardía en algunos estudios reportados [6].

Diversos estudios han evaluado el valor pronóstico de la angiografía coronaria temprana, y aunque su empleo no se encuentra recomendado como prueba inicial después del infarto del miocardio, su indicación está claramente establecida en pacientes con alto riesgo de presentar eventos isquémicos subsecuentes, evidencia de isquemia residual y ante la sospecha de lesiones suboclusivas, reportándose un valor predictivo positivo hasta del 32%. Dittus y cols. reportaron una reducción potencial en la mortalidad a 6 meses del 8 al 3%, con el empleo la coronariografía directa [7].

La necesidad de conocer que pacientes se encuentran en alto riesgo de sufrir un nuevo evento isquémico se encuentra estrechamente relacionado con la posibilidad de intervenir en el curso de la historia natural del infarto agudo del miocardio. El enfoque actual en la era de la cardiología intervencionista nos obliga a identificar en 3 diferentes tiempos, y de acuerdo a la presentación clínica, electrocardiográfica

fica, así como hemodinámica, a los subgrupos de pacientes, y de esta manera normar una conducta que tenga la finalidad de modificar la historia natural de la enfermedad [8].

De interés particular resulta la presentación del Infarto del Miocardio sin onda Q (IM no Q), cuyo diagnóstico se ha ido incrementando paulatinamente. En 1989 en los Estados Unidos se reconoce como entidad clínica, con más de 250.000 casos anuales y provocando 25.000 muertes por año [9]. Debe enfatizarse que la distinción entre el infarto sin onda Q no es propiamente una diferencia electrocardiográfica, supone diferencias en cuanto a la variedad del síndrome coronario agudo, diferente grado de deterioro sobre la función ventricular, y de viabilidad miocárdica [10, 11].

A partir de los trabajos realizados por DeWood [12], se ha demostrado que infartos con onda Q, pocas horas después de iniciados los síntomas presentan oclusión completa en las arterias coronarias, en pacientes con IM no Q existe oclusión subtotal.

Forrester y cols., presentaron un modelo del espectro de isquemia miocárdica aguda, donde la presencia de trombo puede ser parcial o lizado por mecanismos endógenos, cuando el trombo es lizado en menos de 2 horas la lesión más probable es de un infarto sin Q y cuando es mayor de 2 horas en un infarto Q [13]. Existe evidencia de la pobre elevación de CPK fracción MB, en este contexto revela áreas de microinfarto o un infarto pequeño bien delimitado [13, 14].

Otras hipótesis en relación a la fisiopatología del IM no Q han

sido descritas por Freifild y cols. [15], en observaciones histopatológicas, demostraron que la contracción de las bandas de necrosis y hemorragia, sugieren hipoperfusión transitoria, profundidas por creación de circulación colateral temprana. Diferentes hipótesis hablan acerca de un importante componente vasoespástico en un sustrato de enfermedad aterosclerosa severa. Roberts, a éste respecto, refiere que la oclusión trombótica completa en este tipo de pacientes no trasciende debido a la presencia de espasmo no sostenido necesario para la estabilización del trombo, además de la actividad fibrinolítica temprana y alteraciones en la agregabilidad plaquetaria [14,16].

Conociendo parcialmente el origen de ésta expresión de isquemia miocárdica aguda, creemos que existe suficiente consenso para afirmar que el infarto sin onda Q se asocia con una menor zona de necrosis que se refleja en una pobre elevación de enzimas cardiacas, específicamente creatinfosfoquinasa fracción MB, y que esa zona reperfundida tempranamente, y a una área del miocardio en riesgo, susceptible de sufrir nuevos eventos isquémicos, que clínicamente tienen su expresión como angina inestable en la variedad postinfarto, reinfarto y muerte súbita, que, en resumen, reflejan un estado de inestabilidad coronaria.

En este sentido, Gibson y cols., en un reporte ya clásico [17], han dilucidado la historia natural del IM no Q inicialmente no complicado, demostrando que el pronóstico inicial es favorable ya que la mortalidad intrahospitalaria es de 5 a 8 % para el IM no Q contra 15 a 20% para el IM Q, sin embargo, la tasa de reinfarto fué mayor, (18.4 para

el IM no Q contra 6.5% para IM Q), así como la angina inestable (36% en el IM no Q contra 22% en el IM Q), y subsecuente cirugía de revascularización y angioplastia (33% contra 19% respectivamente). Marmor y cols. [18], reportaron una mortalidad mayor en pacientes con infarto sin onda Q que presentaron reinfarto (23%), contra 8% con infarto Q. Hutter y cols., encontraron que un 57% de los pacientes con IM no Q cursan con reinfarto, en contraste con el 12% a 22% de pacientes con IM Q [19].

Otros estudios demostraron que la localización del infarto no Q es un factor independiente que incrementan la mortalidad en este subgrupo de pacientes. [20] Stone y cols. [21], encontraron que en pacientes con IM no Q de localización anterior, la mortalidad es más de dos veces mayor que en pacientes con IM no Q de localización inferior. Kao y cols., reportaron una mortalidad en el IM no Q anterior de 31% contra 9% de localización no anterior [22]. Schechtman y cols. [23], no encontraron diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad relaciona a la localización del infarto (16.9% en IM no Q anterior contra 13.3% de infarto no anterior), sin embargo, en este estudio se excluyen a pacientes en Killip Kimbal clase IV, en contraposición con el reporte previo de Kao, quien incluyó hasta un 20% de los pacientes con IM anterior en edema agudo pulmonar o choque cardiogénico, sugiriendo una asociación entre la severidad del compromiso de la función ventricular con la localización anterior del infarto. [22]

La presencia de disfunción ventricular izquierda, clínica, radio-

lógica y hemodinámica, se asocia con una mayor mortalidad (41%) y rein-farto mayor del 12% a un año [24 - 27].

Los estudios angiográficos descritos por DeWood y cols., en una serie de 341 pacientes con IM no Q, donde el objetivo fué la valoración de oclusión coronaria y de la circulación colateral, se observó que la permeabilidad de la arteria responsable del infarto era mayor en aquellos pacientes cateterizados dentro de las primeras 24 horas del evento agudo, que los estudiados de 72 horas a 7 días (74% Vs 58% respectivamente); sin embargo, debe aclararse que sólo fueron cateterizados aquellos pacientes que presentaron angina recurrente en diferentes fases en la primera semana del infarto. [28, 29]. Además, en este estudio, se confirma la seguridad para realizar cateterismo cardiaco en este grupo de pacientes, con una tasa de complicación de 2%, sin mortalidad [29].

Nicholson estudió el valor pronóstico de la anatomía coronaria relacionado al infarto sin onda Q, de 86 pacientes incluidos dentro de las 2 primeras semanas del infarto, sólo 33 pacientes presentaban oclusión total, y todos contaban con circulación colateral, una tercera parte de los pacientes tenían enfermedad de 2 o 3 vasos [30, 31]. Otros autores han reportado, en estudios que incluyen angiografía coronaria, una incidencia de enfermedad plurivascular mayor en pacientes con IM no Q de 73% Vs 51% de pacientes con IM Q, y opuesto a lo esperado, la fracción de expulsión fué de 51+-12% en el IM no Q Vs 48+-11% en el IM Q [32, 33].

En la era de la Cardiología intervencionista, la angioplastia co-

ronaria temprana demuestra recuperación de la disfunción ventricular en el IM no Q [34, 35]. Kirklin y Favaloro aseveran la seguridad de llevar a cabo una cirugía de revascularización, en la fase temprana del infarto del miocardio, con buenos resultados y bajo índice de mortalidad, en este grupo de pacientes [36]. Sin embargo, no existen reportes recientes que planteen los resultados a largo plazo de los procedimientos de revascularización, sobre la evolución natural de IM no Q.

En la actualidad, se plantea la posibilidad de intervenir tempranamente para modificar la historia natural de la cardiopatía isquémica, no sólo con la finalidad de mejorar el pronóstico intrahospitalario, sino también, en la prevención de eventos isquémicos subsecuentes, que contribuyen a la morbimortalidad. Por lo que surge la necesidad de la estratificación de riesgo, para establecer los principios en el manejo de los pacientes después de la fase aguda de un infarto del miocardio. Krone [37] establece la estratificación de riesgo en tres fases: Fase I que incluyen las primeras 24 horas después del infarto agudo, diseñado para identificar a los pacientes de alto riesgo que pueden ser beneficiados con una terapia intervencionista, especialmente si está contraindicada la terapia trombolítica o ésta es ineficaz. Fase II, (del 2o. al 5o. día del evento agudo) que incluye a pacientes en riesgo de presentar nuevos eventos isquémicos, ya sea reinfarto o extensión de éste, así como complicaciones hemodinámicas, y cuyo estudio deberá incluir angiografía coronaria temprana y técnicas de imágenes no invasivas para evaluar la función ventricular, con la finalidad de plantear

algún procedimiento de revascularización. Fase III, estratificación de riesgo al egreso del paciente y la sobrevida a un año, diseñado para identificar a los pacientes con alta probabilidad de presentar reinfarto o muerte súbita.

## MATERIAL Y METODOS :

Se estudiaron dos grupos de pacientes con diagnóstico de infarto sin onda Q (IM no Q) de localización anterior; un grupo control retrospectivo o histórico, con seguimiento, mediante revisión de expediente clínico y contactación del paciente vía telefónica; y un grupo piloto prospectivo, que fueron admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional, Siglo XXI. IMSS, en el período comprendido entre Mayo de 1993 a Enero de 1994, que ingresaron dentro de las primeras 24 horas de iniciado el episodio agudo, y que cumplieron con los siguientes criterios: A) edad < 70 años; B) Dolor precordial típico de angina o equivalente con duración igual o mayor de 30 min. asociado a cambios electrocardiográficos de: 1. Elevación o depresión del segmento ST mayor o igual a 0.1mV en 2 ó más derivaciones que no progresen a la formación de onda Q patológica, durante su estancia intrahospitalaria. 2. Inversión o pseudonormalización de la onda T en la cara anterior; C) Elevación de la CPK mayor al 150% de su valor normal inicial; D) Consentimiento del paciente, por escrito, autorizando los procedimientos diagnósticos y de revascularización. No se incluyeron para el análisis a 5 pacientes con bloqueo de rama izquierda del Haz de His y/o ritmo de marcapaso; a un pacientes con Síndrome X ya diagnosticado previo al infarto; tres pacientes sometidos a procedimiento previo de revascularización miocárdica; y 4 pacientes con enfermedad sistémica progresiva en fase terminal: uno con

Miastenia Gravis, 2 con insuficiencia renal crónica (con una depuración de creatinina < 25 ml/min), y uno con Esclerosis Tuberosa. Se planteó excluir a pacientes con características anatómicas en la coronariografía que contraindicaran algún procedimiento de revascularización miocárdica, y a pacientes cuyo seguimiento no pudiera realizarse por factores no médicos.

Se definieron dos estrategias diagnóstica y terapéuticas diferentes : 1 ) Conservadora, para el grupo control, que con base en su estudio clínico mediante pruebas funcionales, se manejaron medicamente, y solo en caso de evento isquémico recurrente demostrado, eran sometidos a un estudio invasivo. 2) Invasiva. para el grupo piloto, guiadas por su estudio angiográfico en la fase temprana postinfarto, se tomó la decisión terapéutica de procedimiento de revascularización óptimo, previa al alta hospitalaria del paciente.

A todos los pacientes, del grupo piloto, a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, se les realizó historia clínica y exploración física completas, exámenes de laboratorio incluyendo: EH completa, tiempos de coagulación, química sanguínea, electrólitos séricos, pruebas de función renal (con depuración de creatinina en orina de 24 hrs.), PFH, perfil lipídico, examen general de orina, determinación de grupo sanguíneo y RH, así como de HIV; y radiografía de tórax.

Se realizó monitoreo electrocardiográfico de 12 derivaciones y curva enzimática cada 6 horas durante las primeras 48 hrs. y posterior-

mente cada 24 hrs.

Todos los pacientes del grupo piloto fueron sometidos a cateterismo cardiaco, el cual se llevó al cabo entre el 2o. y el 5o. día posterior a la fecha de infarto. El cateterismo se realizó por vía femoral, mediante técnica de Seldinger, se efectuó ventriculograma izquierdo en proyección oblicua izquierda anterior y oblicua derecha anterior, para determinación de función ventricular biplanar. La coronariografía tanto izq. como derecha se realizó en proyecciones convencionales. Los estudios fueron analizados por tres observadores expertos en forma individual. Se definió como lesiones significativas a la presencia de obstrucción >50% de la luz del vaso. La presencia de circulación colateral se consideró en caso de que se visualizara la porción distal de la arteria relacionada a la zona de infarto, por paso de medio de contraste por otra vía que no fuera la anterógrada.

Los casos de los pacientes cateterizados fueron presentados en la sesión médica del servicio, y en sesión médico quirúrgica del hospital en el caso de haberlo requerido, para normar conducta terapéutica invasiva de acuerdo con los hallazgos angiográficos. Se consideraron candidatos a tratamiento quirúrgico a aquellos que presentaron: a) enfermedad de tres vasos con función ventricular normal o deprimida, b) estenosis proximal de la arteria descendente anterior (DA), como componente de enfermedad vascular doble o triple, c) reducción de más del 50% en el diámetro arterial del tronco de la coronaria izq.. Los pacientes se consideraron candidatos a angioplastia en los siguientes casos: a) En-

fermedad de uno o dos vasos, y b) lesiones tipo A y/o B).

De los pacientes del grupo control (histórico) algunos fueron seleccionados para cateterismo cardiaco electivo cuando presentaron claras indicaciones para su estudio invasivo, como fue episodios de angina recurrente en presencia de tratamiento médico óptimo, con prueba de esfuerzo (PE) positiva, en caso de no haberse presentado dichas condiciones continuaron con tratamiento convencional.

El seguimiento de todos los pacientes se llevó al cabo a los 3, 6, y 12 meses posteriores a su egreso del hospital, con control electrocardiográfico en cada una de sus visitas, y registro de eventos isquémicos subsecuentes. Así mismo se les realizó cateterismo cardiaco de control a los 6 meses posteriores a su ingreso al estudio.

## ANALISIS ESTADISTICO

Los datos continuos se expresaron en valor medio  $\pm$  desviación standart. Se empleó análisis de varianza con coeficiente de correlación  $r$ . Y el análisis con método de chi cuadrada, corrección de Yates y Mantel Heanzel o prueba exacta de Fisher, para valores no paramétricos como fué la recurrencia de angina, reinfarto y muerte, para la comparación de ambos grupos. Se consideró valor de  $p$  significativo  $\leq 0.05$ .

## RESULTADOS

A partir del mes de Febrero de 1991 a Enero de 1994, estudiamos 29 pacientes con cardiopatía isquémica, expresado como infarto del miocardio sin onda Q de localización anterior, 17 del sexo masculino y 12 del sexo femenino. Se establecieron dos grupos de pacientes, uno denominado grupo control histórico, de 17 pacientes, el cual fué manejado y estudiado en forma conservadora, y el grupo piloto, de 12 pacientes, que fué estudiado con estrategia invasiva de acuerdo al protocolo planteado con anterioridad.

Ambos grupos de pacientes no mostraron diferencias cualitativas en el perfil clínico de los factores de riesgo, como se ilustra en el Cuadro No. 1 y Cuadro No. 2.

Los resultados del cateterismo cardiaco se muestran en el Cuadro No. 3: cuatro pacientes tenían enfermedad de un vaso, 4 con enfermedad de 2 vasos y 4 con enfermedad trivascular. La comparación en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) fué de 58.29  $\pm$  8.85 %, para el grupo control, contra 59.93  $\pm$  7.1% para el grupo piloto (p = NS), calculado mediante ecocardiografía o cateterismo cardiaco.

Durante la fase aguda del infarto de acuerdo a la clase de Killip Kimbal (KK), 88% del grupo control contra 91.7% del grupo piloto, se encontraban en KK I (p = NS); solo 11.8% del grupo control y 8.3% del grupo piloto se encontraban en KK II a III (p = NS).

La mortalidad global para el grupo control ocurrió en 5 pacientes (29.5%) contra 0 pacientes del grupo piloto ( $p \leq 0.05$ ). La mortalidad en este grupo ocurrió en 2 casos, después del 5o. día de iniciado el evento agudo, y tardíamente en 3 casos, a los 7 meses en promedio, después del alta del paciente. (Gráfica No. 1)

La frecuencia en el número de hospitalizaciones después del alta, en el grupo control fué de 24, en 8 pacientes (53.3%), (que correspondió a un promedio de  $3.0 \pm 1.6$  ocasiones por paciente), mientras que en el grupo piloto fué solo de 2 hospitalizaciones de 1 paciente (10.3%), sometido a revascularización miocárdica con puente de arteria mamaria interna (AMI) a la DA que se ocluyó en forma temprana ( $< 30$  días), complicado con angor postinfarto e infarto perioperatorio. ( $p \leq 0.03$ )

El análisis de la frecuencia de angina postinfarto demuestra que, cuando se analizó en forma global: ocurrió en 5 de los 12 pacientes (41.6%) del grupo piloto, contra 13 de los 17 pacientes (76.4%) del grupo control ( $p = 0.06$ ). Este análisis después de la intervención terapéutica revela que solo 1 (8.3%) de los 12 pacientes del grupo piloto, contra 13 (86.6%) de los 15 pacientes con seguimiento del grupo control, presentaron angor postinfarto ( $p \leq 0.001$ ).

El promedio en días de presentación de la angina postinfarto en el grupo control fué de 5.2 días (rango de 2 a 12) en la fase intrahospitalaria. El promedio de recurrencia de la angina en la fase extrahospitalaria se observó con mayor frecuencia entre los 45 y 68 días

postinfarto en este mismo grupo.

Siete pacientes (41.1%) en el grupo control y un paciente (8.3%) del grupo piloto, cursaron con reinfarto como complicación ( $p < 0.003$ ). De estos 85% presentaron previamente angina postinfarto, solo un paciente (14%), que se reinfarto, lo hizo sin angina previa ( $p < 0.008$ ). (Gráfica No. 2)

De acuerdo a la estrategia planteada para el grupo piloto, los 12 pacientes fueron cateterizados tempranamente, la decisión de revascularización miocárdica en todos los pacientes fué de acuerdo con la extensión y severidad de la enfermedad arterial coronaria. De estos 12 pacientes, tres fueron sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) cuando la afección coronaria implicaba un solo vaso y un paciente fué sometido a ACTP de 2 vasos. Los 8 restantes fueron sometidos a cirugía de revascularización: un paciente por enfermedad proximal de la DA, tres pacientes con enfermedad de 2 vasos (que incluían enfermedad de la DA) y cuatro pacientes con enfermedad trivascular. (Cuadro No.3)

El éxito primario de los pacientes a los cuales se les realizó ACTP fué de 100%, y no se encontró reestenosis en el seguimiento a 6 meses. Ninguno de los pacientes presentó complicaciones durante el procedimiento y todos se encuentran en CF I (CCS).

De ocho pacientes con indicación quirúrgica, se han operado seis, de éstos sólo uno se encuentra en CF II (CCS) y los 5 restantes en CF I. En el seguimiento de éstos, cinco pacientes tienen prueba de esfuer-

zo (PE) submáxima y máxima negativa. Sólo un paciente tiene PE submáxima positiva, en quien se corroboró oclusión temprana del puente de AMI. (ver Esquema No.1).

La evolución extrahospitalaria del grupo control demostró que, cuatro pacientes (26.6%) se encontraban en CF I, cinco (33.3%) en CF II y seis (40.0%) en CF III (CCS). En forma tardía 3 pacientes de CF III (CCS) fallecieron, mientras que los restantes persisten en la misma CF; un paciente fué operado en forma electiva con puente de AMI a la DA, considerándose no exitosa, ya que a los 2 meses por recurrencia de angina y PE positiva fué cateterizado, encontrándose oclusión del puente y deterioro de la FEVI. Dos pacientes, de acuerdo al cateterismo cardiaco tardío, tenían indicación quirúrgica, que aún no se efectúa.

El cateterismo cardiaco electivo se realizó en cinco pacientes, en tres de ellos se encontró anatomía favorable para ACTP, solo uno se llevo al cabo, el cual se encuentra actualmente en CF I (CCS).

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas acompañantes al IM no Q. observamos que, once (64.7%) de los 17 pacientes del grupo control, presentaban lesión subendocárdica y seis (35.3%) con lesión subepicárdica; cuatro pacientes (23.5%) presentaban alteraciones en la onda T, aunque solo en uno de estos se encontró como alteración única. Siete de los 17 pacientes tenían lesión subendocárdica persistente y tres de este subgrupo falleció en forma tardía ( $p = NS$ ).

En el grupo piloto encontramos que, la frecuencia de lesión subendocárdica fué del 66.7% de los pacientes y en ninguno se encontró

lesión subepicárdica: las alteraciones en la onda T se observaron en siete pacientes (58.3%), de éstos sólo en uno como anomalía única. La lesión subendocárdica persistente se encontró en cinco de los 12 pacientes (41.7%), ninguno de éstos falleció, así mismo no se encontró correlación con el grado de severidad de enfermedad coronaria, ni con las complicaciones intra o extrahospitalarias.

ESTA FOLIO NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## DISCUSION:

La estratificación de riesgo, en pacientes con infarto agudo del miocardio, representa un reto para la cardiología de nuestros días. Ya que podemos observar, que existe un gran desarrollo tecnológico que trae consigo avances en el manejo de la más importante causa de mortalidad en la población adulta de nuestro país, como lo es la cardiopatía isquémica. En este Hospital de Cardiología, vemos que la frecuencia de pacientes con esta patología está acrecentada.

Nuestro interés fué estudiar una modalidad de esta patología, como son los pacientes que cursan con infarto del miocardio sin onda Q de localización anterior, con la finalidad de encontrar una alternativa al manejo que conlleve un cambio en la evolución natural de la enfermedad.

Existen corrientes cardiológicas que nosotros las definimos como conservadoras, en la era prerrevascularización y pretrombolisis, y las actitudes invasivas a la luz de la Cardiología Intervencionista. Las primeras, con base en pruebas funcionales no invasivas, orientando el curso del manejo fundamentalmente médico. Las invasivas, con base en la coronariografía temprana, con la finalidad de plantear una alternativa terapéutica de revascularización miocárdica.

De acuerdo a este enfoque, nosotros demostramos que el manejo conservador en un grupo control (histórico), no modificó la historia natural del infarto sin onda Q de localización anterior, ampliamente

descrita en la literatura. De este modo, observamos una mortalidad temprana del 11% en este grupo, la que ocurrió entre el 5o. y 15o. día del evento isquémico agudo, considerando que este tiempo brindaba posibilidades para un conocimiento más profundo sobre la extensión y severidad de la enfermedad arterial coronaria y así una alternativa en el manejo. De forma más definitiva observamos que otros 3 pacientes fallecieron tardíamente cuando la conducta terapéutica se mantuvo conservadora.

Cuando se planteó una estrategia intervencionista en forma temprana y bajo las mismas condiciones clínicas, vemos claramente que la mortalidad es de cero. Además, que los procedimientos de revascularización miocárdica, y el mismo cateterismo cardiaco, no suponen un riesgo mayor, cuando se realizan a este tiempo.

En relación a la morbilidad, se demuestra que el cambio en la conducta diagnóstica y terapéutica, reduce la frecuencia de complicaciones, angina postinfarto, angina recurrente y reinfarto, y con ello la necesidad de hospitalizaciones subsecuentes.

El significado clínico y estadístico en todas estas situaciones es de llamar la atención, fundamentalmente si analizamos la frecuencia de angina postinfarto, cuando sometimos al grupo piloto a algún procedimiento de revascularización, solo un paciente presentó recurrencia de evento isquémico, no inherente a la estrategia terapéutica, ya que este paciente fue revascularizado quirúrgicamente con puente de AMI a la DA, que técnicamente representaba un buen pronóstico a largo plazo, tanto

en duración como en su funcionalidad; este mismo paciente fué el que requirió de hospitalizaciones subsecuentes. en este grupo. En contraste con lo anterior, se observó una frecuencia significativamente mayor de hospitalizaciones en el grupo control. siendo un total de 24, para ocho pacientes.

Debe aclararse que, nuestras decisiones en la conducta terapéutica de revascularización fueron tomadas en la firme convicción de que los métodos no invasivos para inducir isquemia, en este grupo de pacientes, no poseen la sensibilidad ni especificidad necesarias para orientar una conducta terapéutica; tal es el caso de un paciente que fué estudiado con prueba de esfuerzo eléctrica reportada como negativa, pero a nuestro parecer no concluyente, y aún habiéndose determinado por medio de coronariografía la accesibilidad técnica para angioplastia, este tuvo que ser revalorado en forma tardía mediante prueba por medicina nuclear, por presencia de angina, y ser sometido a una revascularización tardía, con el riesgo de que el paciente recurriera en eventos isquémicos de consecuencias quizá mayores.

Nosotros deducimos que, aquellos pacientes que murieron sin haberse identificado previamente su anatomía coronaria, se encontraban en alto riesgo de muerte, por la probable extensión y severidad de su enfermedad. Por lo tanto, esta situación afecta primordialmente el propósito de establecer una estratificación de riesgo temprana en el infarto del miocardio sin onda Q de localización anterior.

Estamos seguros que, el haber comparado un grupo control históri-

co contra uno piloto prospectivo, si bien con las mismas características clínicas de base, no posee el valor suficientes como lo tendría el poder establecer estas condiciones con base a un estudio aleatorio, comparativo, prospectivo y longitudinal. Sin embargo, aun así, confirma y refuerza la hipótesis planteada.

El hecho de haber escogido un grupo histórico de control representa una importante limitante para el seguimiento de pacientes y la medición de variables, con fines comparativos. creemos que las bases de estos resultados confirman la necesidad de profundizar en el estudio, de acuerdo a la mejor opción metodológica.

Por otro lado, nosotros únicamente nos enfocamos al paciente con IM no Q de localización anterior, quienes han demostrado corresponder a un grupo de alto riesgo de cursar con eventos isquémicos subsecuentes, sin embargo, aquellos con IM no Q de localización inferior, a pesar de considerarse las mismas bases fisiopatológicas en su establecimiento, aun es tema de controversia en cuanto a su estratificación de riesgo se refiere, y por lo tanto, en su mejor opción terapéutica, de cualquier forma esto sería objetivo de otro estudio.

## CONCLUSIONES

1. El cateterismo cardiaco temprano es un método seguro y útil en la estratificación de riesgo, en pacientes con infarto sin onda Q de localización anterior.
2. El cambio en la conducta terapéutica en forma temprana, con base en esta estratificación de riesgo, modifica la morbimortalidad en pacientes con infarto sin onda Q de localización anterior.
3. Con base en los resultados de este estudio, los pacientes con infarto sin onda Q de localización anterior, presentan con gran frecuencia enfermedad plurivascular, que los hace susceptibles de revascularización miocárdica.
4. Sugerimos que los pacientes con infarto sin onda Q de localización anterior, sean sometidos a cateterismo cardiaco temprano, para su estratificación de riesgo, sin necesidad de realizar previamente pruebas inductoras de isquemia.

**CUADRO No. 1**

	<b>CONTROL</b> N = 17	<b>PILOTO</b> N = 12	<b>VALOR</b> P
<b>EDAD</b>	61.2±5.7	57.2±9.8	NS
<b>SEXO (%)</b>			
F	9 (52.9%)	3 (25%)	NS
M	8 (47.1%)	9 (75%)	NS
<b>ANTEC.</b>			
TAB	12 (70.6%)	8 (66.7%)	NS
HAS	10 (58.8%)	6 (50.0%)	NS
DM	7 (41.2%)	3 (25.0%)	0.3
HC	3 (17.6%)	5 (41.7%)	0.15
AE	6 (35.3%)	4 (33.3%)	NS
IMP	5 (29.4%)	4 (33.3%)	NS
<b>CF</b>			
I	11 (64.7%)	8 (66.7%)	NS
II	5 (29.4%)	3 (25.0%)	NS
III	1 (5.9%)	1 (8.3%)	NS

**CARACTERÍSTICA CLÍNICA DE LOS PACIENTES.** TAB (tabaquismo), HAS (Hipertensión Arterial Sistémica), DM (Diabetes Mellitus), HC (Hipercolesterolemia), AE (angor estable previo), IMP (Infarto del miocardio previo), CF (Clase Funcional CCB)

**CUADRO No. 2**

<b>LOCALIZACION ECG DEL INFARTO</b>		
<b>LOCALIZACION</b>	<b>CONTROL ( N = 17 )</b>	<b>PILOTO ( N = 12 )</b>
<b>ANTERIOR EXTENSO</b>	3 ( 17.6% )	3 ( 25.0% )
<b>ANTERIOR EXTENSO Y LATERAL ALTO.</b>	1 ( 5.9 % )	2 ( 16.7% )
<b>ANTEROLATERAL</b>	2 ( 11.8% )	3 ( 25.0% )
<b>ANTEROLATERAL Y PUNTA</b>	3 ( 17.6% )	1 ( 8.3% )
<b>ANTEROLATERAL Y LATERAL ALTO</b>	2 ( 11.8% )	3 ( 25.0% )
<b>ANTEROSEPTAL</b>	3 ( 17.6% )	0
<b>ANTEROSEPTAL Y LATERAL ALTO</b>	2 ( 11.8% )	0
<b>POSTEROLATERAL</b>	1 ( 5.9% )	0

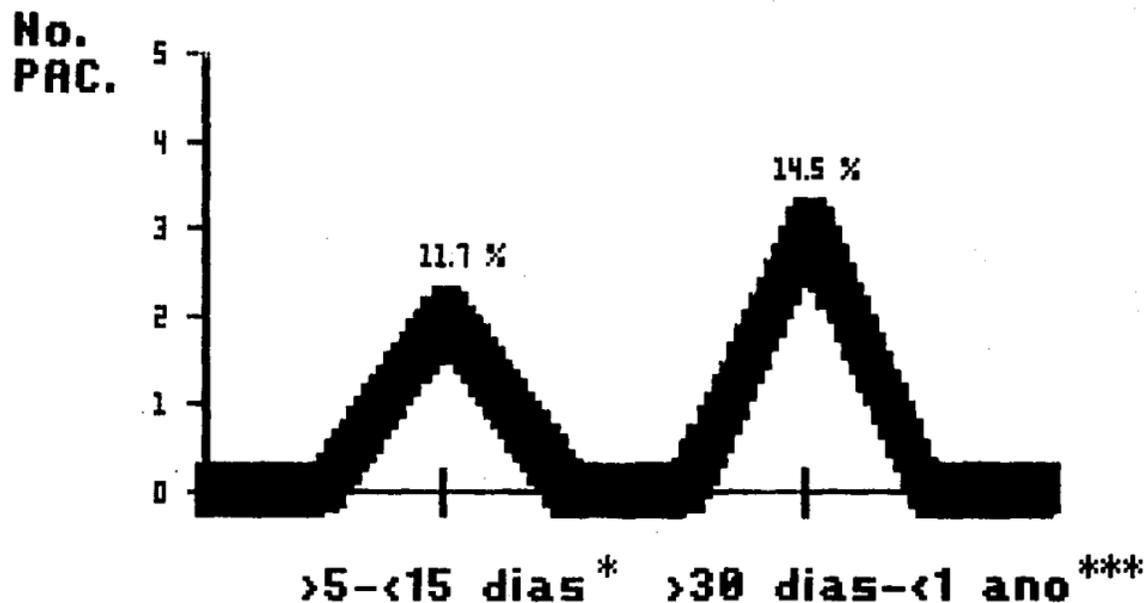
**LOCALIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL INFARTO NO Q, EN EL GRUPO CONTROL Y GRUPO PILOTO.**

**CUADRO No. 3**

<b>HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS</b>	
	<b>No. PAC. (n=12)</b>
<b>ENFERMEDAD DE:</b>	
- 1 VASO (DN o EX)	4 (33.3%)
- 2 VASOS (DN y EX o DN y ED)	4 (33.3%)
- 3 VASOS (DN, EX y ED)	4 (33.3%)
<b>FE (%)</b>	<b>59.9±7.1</b>
<b>INDICACION DE REVASCLARIZACION</b>	<b>TODOS</b>
<b>PROCEDIMIENTO REALIZADO:</b>	
-ANGIOPLASTIA	4 (33.3%)
-CIRUGIA	8 (66.6%)

**CARACTERISTICAS ANGIOGRAFICAS Y PROCEDIMIENTOS DE REVASCLARIZACION MIECARDICA DEL GRUPO PILOTO. DN (Descendente anterior) EX (Circunflexa), y ED (Coronaria derecha).**

GRAFICA No. 1  
**MORTALIDAD**  
**GRUPO CONTROL**

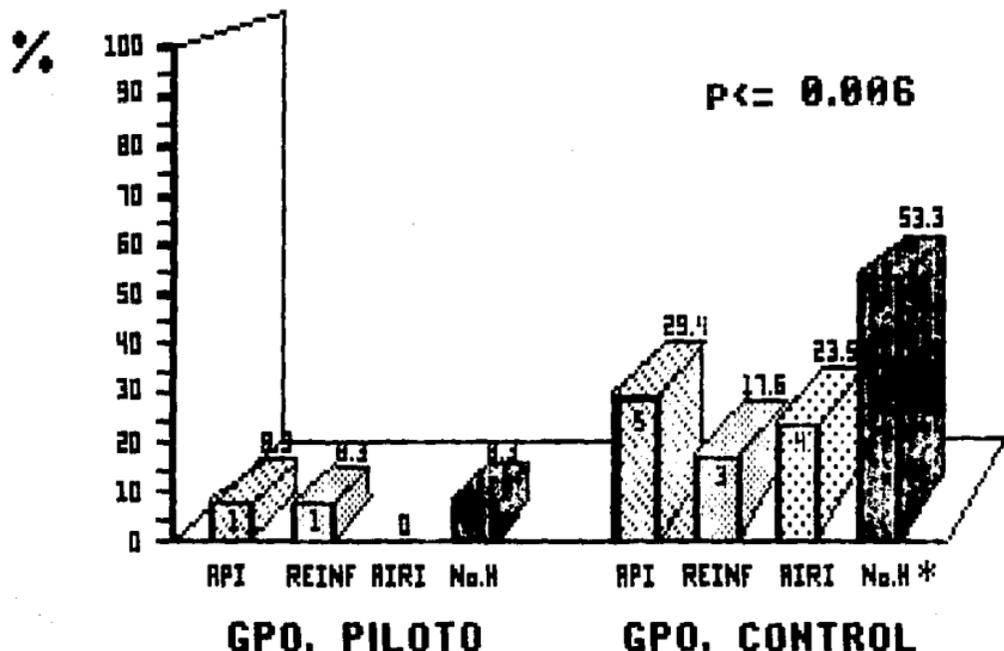


\* 5 Y 15 DIAS POSTINFARTO.

\*\* 210 - 250 DIAS POSTINFARTO

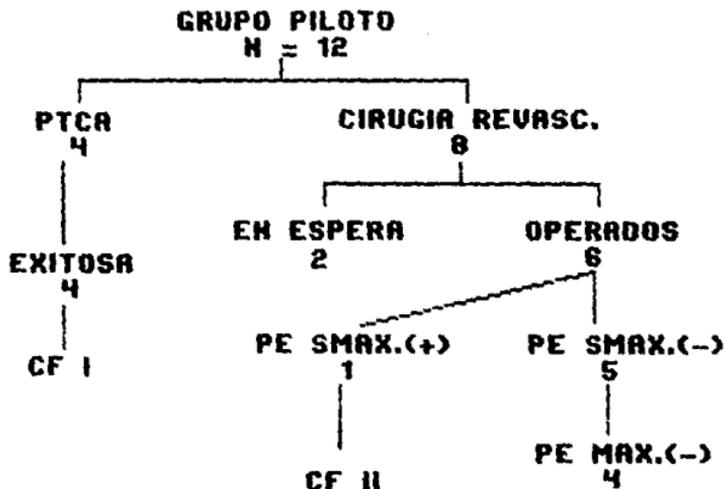
## GRAFICA No. 2

### EVOLUCION EXTRAHOSPITALARIA



\* NO. DE HOSPITALIZACIONES PROMEDIO POR PACIENTE FUE DE 3.0+-1.6

## ESQUEMA No. 1



EVALUACION DE LOS PACIENTES DEL GRUPO PILOTO SOMETIDOS A PROCEDIMIENTO DE REVASCULARIZACION. PE (Prueba de Esfuerzo), CF (Clase Funcional CCS), PTCA (Angioplastia Coronaria Transluminal Percutanea).

## BIBLIOGRAFIA

1. ACC/AHA Task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. Guidelines for early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the ACC/AHA task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures: *Circulation* 1990; 82: 664 - 707.
2. Krone RJ, Gillespie JA, Weld FM, Miller JP, Moss AJ: The Multicenter Postinfarction Research Group. Low-level exercise testing after myocardial infarction: Usefulness in enhancing clinical risk stratification. *Circulation* 1985; 71: 80 - 9.
3. Theroux P, Waters DD, Dighton DH, Visser FV, de Jong J, Ross JP: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 301: 341 - 5.
4. Williams WL, Nair RC, Higginson LA, Baird MG, Allan k, Beanlands DS: Comparison of clinical and treadmill variables for the prediction of outcome after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 477 - 86.
5. Gimble LW, Hutter AM, Guiney TE, Boucher CA: Prognostic utility of pre-discharge dipyridamole-thallium imaging compared to pre-discharge submaximal exercise electrocardiography and maximal exercise thallium maging after uncomplicated acute myocardial infarction. *Am J*

Cardiol 1989; 64: 1243 - 8.

6. Tibbits PA, Evaul JE, Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Therneau TM, Parker R, et al: Serial acquisition of data to predict one-year mortality rate after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1987; 60: 451 - 5.
7. Dittus RS, Roberts SD, Adolph RJ: Cost-effectiveness analysis of patients management alternatives after uncomplicated myocardial infarction: a model. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 869 - 78.
8. Bodenheimer MM: Risk Stratification in coronary disease: a contrary view point. Ann Intern Med 1992; 116: 927 - 36.
9. Vital and Health Statistic. Detailed Diagnosis and Procedure for patients Discharged from Short Stay hospitals. National Center for Health and Human Services. Public Health Services, Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistic. April 1987: Data from National Heart Survey, Series 13, No. 90.
10. Ferlinz J: Non-Q-wave Vs Q-wave MI: origins, evolution, prognosis. Primary Cardiology 1991; 17: 23 - 33
11. Ogawa H, Hiramori K, Haze K, et al: Classification of non-Q-wave myocardial infarction according to electrocardiographic changes. Br Heart J 1985; 54: 473 - 8.
12. DeWood MA, Spores J, Notske R, et al: Prevalence of total coronary occlusion during early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1986; 315: 417 - 23.
13. Forrester JS, Litvack F, Grundfest W, Hickey A: A perspective of

- coronary disease seen though the arteries of living man. *Circulation* 1987; 75: 505 - 13.
14. Huey BL, Gheorghide M, Crampton RS. et al: Acute Non-Q wave myocardial infarction associated with early ST segment elevation: evidence for spontaneous coronary reperfusion and implication for thrombolytic trials. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 18 - 25.
  15. Freifeld AG, Schuster EH, Bulkley BH: Nontransmural versus transmural myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 45: 423.
  16. Roberts R: Nontransmural myocardial infarction. *Council on Clinical Cardiology Newsletter* 1985; 11: 1
  17. Gibson RS, Beller GA, Gheorghide M, Nygaard TW, Watson DD, Huey BL, et al: The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non-Q wave infarction: a prospective natural history study. *Circulation* 73, No. 6, 1186 - 1198, 1986.
  18. Marmor A, Geltman E, Schechtman K: Recurrent myocardial infarction: clinical predictors and prognostic implications. *Circulation* 1982; 66: 415 - 21.
  19. Hutter A, DeSanctis R, Flynn T, et al: Non-transmural 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. *Am J Cardiol* 1981; 48: 595-602.
  20. Benhorin J, Moss AJ, Oakes D, et al: The prognostic significance of

20. Benhorin J, Moss AJ, Oakes D, et al: 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.
21. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, et al: Prognostic significance of location and type of myocardial infarction : independ adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 453 - 63.
22. Kao W, Khaja F, Goldstein S, Gheorghiade M: Cardiac event rate after non-Q wave acute myocardial infarction and the significance of its anterior location. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1236 - 42.
23. Schechtman KB, Kleiger RE, Boden WE, Capone RJ, Schwartz DJ, et al: The relationship between 1-year mortality and infarct location in patients with non-Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 123: 1175 - 81.
24. Schechtman KB, Capone RJ, Kleiger RE, et al: Differential risk pattern associated with 3 months as compared with 3 to 12 month mortality and reinfarction after non-Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 940 - 7.
25. Krone RJ, Dwyer EM, Greenberg H, Miller JP, Gillespie JA and Multi-center Post-infarction Reseach Group: Risk Stratification in patients with non-Q wave infarction: limited value of early low level exercise test after uncomplicated infarcta. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 31 - 7.
26. Gambino AT, Steingart RM: Non-Q wave myocardial infarction: Identifi-

Coll Car- diol 1989: 14: 38 - 9.

27. Behorin J, Andrews ML, Carleen ED, Moss AJ: Occurrence, characteristic and prognostic significance of early postacute myocardial infarction angina pectoris. Am J Cardiol 1988; 62: 679 - 85.
28. Boden WE, Kleiger RE, Schechtman KB, et al: Clinical significance and prognostic importance of left ventricular hypertrophy in non-Q wave myocardial infarction. Am J Cardiol 1982; 62: 1000 - 4.
29. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS, et al: Coronary arteriographic findings soon after non-Q wave myocardial infarction. N Engl J Med 1986; 315: 417 - 23.
30. Nicholson MR, Roubin GS, Bernstein L, Harris PL, Dphil, Kelly DT: Prognosis after an initial non-Q wave myocardial infarction related to coronary arterial anatomy. Am J Cardiol 1983; 52: 462 - 5.
31. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, et al: Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 56 - 62.
32. Ogawa H, Hiramori K, Haze K, et al. Comparison of clinical features of non-Q wave and Q wave myocardial infarction. Am Heart J 1986; 111: 513 - 33.
33. Gibson RS, Young PM, Boden WE, Schechtman K, Roberts R, and The Diltiazem Reinfarction Study Group: Prognostic significance and beneficial effect of Diltiazem on the incidence of early recurrent ischemia after non-Q wave myocardial infarction: Results from Multi center Diltiazem Reinfarction Study. Am J Cardiol 1987; 60: 201- 9.

34. Beauchamp GD, Vacek JL, Robuck W: Management comparison for acute myocardial infarction: direct angioplasty versus sequential thrombolysis-angioplasty. *Am Heart J* 1990; 120: 237 - 42.
35. Belenkie I, Knudtson ML, Roth DL, et al: Relation between flow grade after thrombolytic therapy and the effect of angioplasty on left ventricular function. A prospective randomized trial. *Am Heart J* 1991; 121: 407 - 16.
36. Hochberg MS, Parsonnet V, Geilshinsky I, Hussain SM, Fisch DA, Norman JC: Timing of coronary revascularization after myocardial infarction: early and late results in patients revascularized within seven weeks (with discussion by Favaloro GR, Kirklin JK, and Buckley MJ). *J Thorac Cardio vasc Surg* 1984; 88: 914 - 21.
37. Krone RJ: The role of risk stratification in early management of myocardial infarction. *Ann Internal Med* 1992; 116: 223 - 37.
38. Principal investigators of CASS and Their Associates. The National Heart, Lung and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study. A multicenter comparison of the effects of randomized medical and surgical treatment of mildly symptomatic patients with coronary artery disease, and registry of consecutive patients undergoing coronary angiography. *Circulation* 1981; 63: 1 - 81.