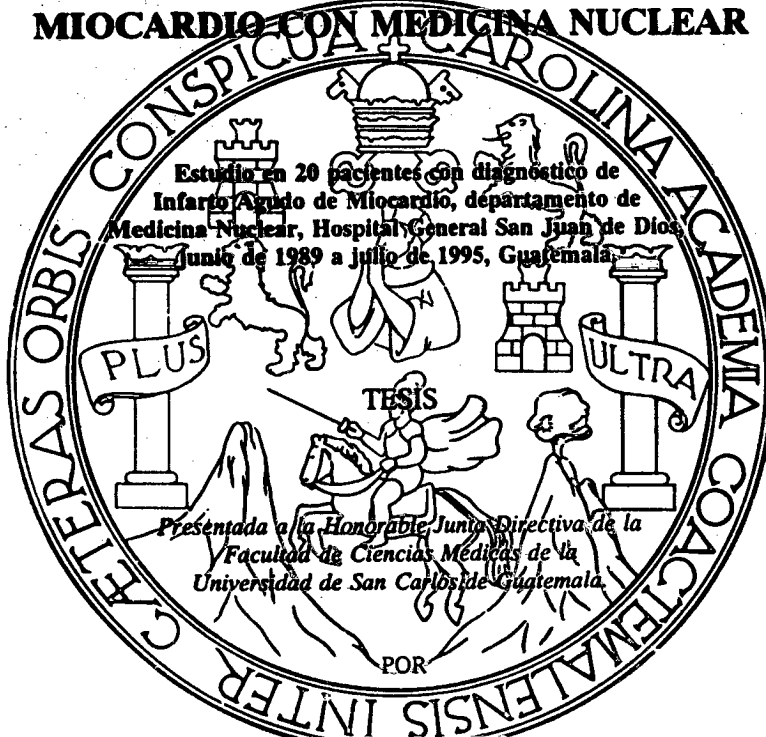


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**TOPOGRAFIA DEL INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO CON MEDICINA NUCLEAR**



Estudio en 20 pacientes con diagnóstico de
Infarto Agudo de Miocardio, departamento de
Medicina Nuclear, Hospital General San Juan de Dios,
junio de 1989 a julio de 1995, Guatemala.

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

ELSA EDILA MORALES FLORES

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, agosto de 1995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
SUBDIRECCION MEDICA
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

Oficio No. MN-4-95

Guatemala, 17 de agosto ---- de 199 5.

Bachiller: **Elsa Edila Morales Flores**
Carnet No. 8913239
P R E S E N T E.

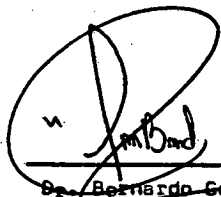
Estimada Bachiller Morales Flores:

El Comité de Investigación le informa que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de Tesis titulado:

" TOPOGRAFIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON MEDICINA NUCLEAR". ----

Sin otro particular quedo de usted.

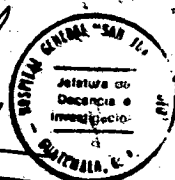
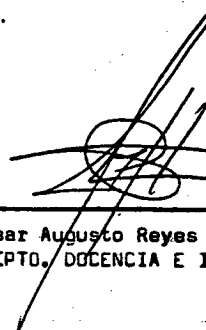
Atentamente,



Dr. Bernardo Coronado.
COORDINADOR COMITE DE INVESTIGACION.



Vo.Bo.



Dr. César Augusto Reyes Martínez.
JEFE DEPTO. DOCENCIA E INVESTIGACION.

cc; archivo.



FORMA C

b FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 17 de agosto de 1995
DIP-119-95

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las
Ciencias de la Salud - Unidad de Tesis


Se informa que el: PERITO CONFADOR ELSA EDILA
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-

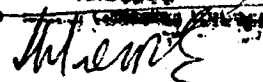
MORALES FLORES Carnet No. 89-13239
lidos completos

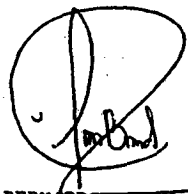
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

TOPOGRAFIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON MEDICINA NUCLEAR

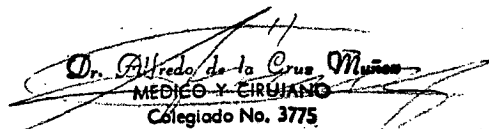
y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal



DR. BERNARDO CORONADO
JEFE DE COMITE DE INVESTIGACION.
COL. 6959.


Dr. Alfredo de la Cruz Muñoz
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 3775
Revisor
Firma y sello

Registro Personal 12.122

DL
OS
T(2961)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El (La) Bachiller: ELSA EDILA MORALES FLORES

Carnet Universitario No. 89-13239

Ha presentado para su Examen General Publico, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

TOPOGRAFIA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON MEDICINA NUCLEAR

Trabajo asesorado por: DR. BERNARDO CORONADO M. DR. ANIBAL BORACIO RODAS

y revisado por: DR. ALFREDO DE LA CRUZ
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que les emite,
firma y sella la presente.

ORDEN DE IMPRESION :

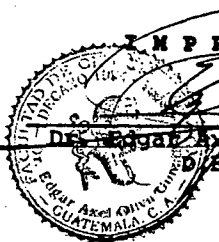
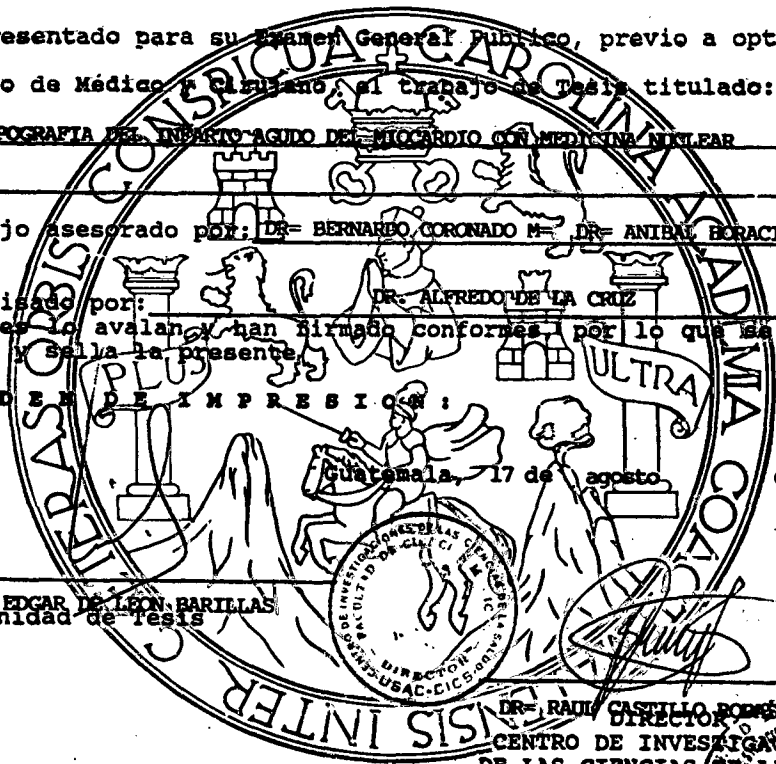
Guatemala, 17 de agosto de 1995

DR. EDGAR DE LEON BARRILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RADI CASTILLO RODAS
DIRECTOR DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESION :

Dr. Edgar Axel Oliva González
DECANO



INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	4
IV.	OBJETIVOS	6
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	7
VI.	METODOLOGIA	35
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	39
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	50
IX.	CONCLUSIONES	52
X.	RECOMENDACIONES	53
XI.	RESUMEN	54
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
XIII.	ANEXO	58

I. INTRODUCCION

Uno de los grandes avances de la ciencia biomédica está representado por el progreso en el campo de la Medicina Nuclear. La aplicación de técnicas radioactivas en el estudio de la biología humana comenzó en 1,920. Diversos procedimientos y radiofarmacos han sido desarrollados, y su aplicación permite hoy día el diagnóstico oportuno y preciso de pacientes que hasta hace poco tiempo presentaban altas tasas de morbilidad, sin poderles ofrecer terapias adecuadas, o fallecían sin certeza diagnóstica.

Probablemente el más grande impetu en el desarrollo de los radiofarmacos fue la introducción del generador de Tecnecio 99m (Tc-99m). En 1,966 se reporto los detalles de un sistema generador que permitiría que la vida corta del radioisótopo Tc-99m, fuera disponible como un investigador en sistemas biológicos. En el presente, 85% de los diez millones o más de estudios diagnósticos realizados al año en Estados Unidos, requieren Tc-99m como radionúclido básico.

En enero de 1,974, se identificó por primera vez en forma experimental necrosis miocárdica, utilizando Tecnecio 99m y Pirofosfato (Tc99m-PYP) con una gammacámara standard. Actualmente esta técnica permite observar la región o regiones de infarto e identificar zonas de disminución grave en la perfusión miocárdica. El Tc99m-PYP permite observar las regiones infartadas como imagen caliente al acumularse en el miocardio, por el enlace del PYP al calcio de la mitocondria esquemica.

El presente estudio fué elaborado en el Departamento de Medicina Nuclear del Hospital General San Juan de Dios, con 20 pacientes a quienes se les diagnóstico Infarto Agudo de Miocardio, encontrando una relación topográfica entre centellograma y electrocardiograma de un 75%. Las localizaciones anatómicas más afectadas fueron la cara inferior y anterolateral con un 30% cada una. Predominó el sexo femenino con un 55% y el grupo etáreo más afectado fué el de 65-74 años con un 35%.

En una epoca en que un tercio de las muertes en pacientes arriba de 40 años se debe a Infarto Agudo de Miocardio, es importante introducir nuevos elementos diagnósticos, con el objeto de disminuir la morbilidad y mortalidad post-infarto.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Infarto Agudo de Miocardio es el término que se usa para describir lesión y necrosis celulares irreversibles que ocurren a consecuencia de isquemia prolongada, regularmente < de 6 horas. (32) El daño isquémico severo puede sin embargo causar trastornos electrofisiológicos tempranos que desencadenen una muerte súbita, antes del desarrollo de cambios estructurales.

Actualmente el manejo de Infarto Agudo de Miocardio a variado desde la vigilancia pasiva del paciente, hasta estrategias orientadas a modificar la historia natural del infarto.

Se ha establecido como causa más común de isquemia miocárdica la aterosclerosis de las arterias coronarias, teniendo como consecuencia final, el Infarto Agudo de Miocardio. (6, 7). El diagnóstico de Infarto se inicia por historia clínica, alteraciones electrocardiográficas (segmento S-T, onda T, onda Q) y, los niveles de enzimas liberadas en grandes cantidades por el tejido cardíaco necrosado.

Aunque el Infarto Agudo de Miocardio, generalmente no presenta complicaciones, en ocasiones, estas aparecen y ponen en peligro la vida durante la primera o segunda semana; en otras ocasiones sobreviene la muerte. En general la mortalidad es más alta en quienes tienen infarto anterior que inferior, esto parece relacionarse con mayor pérdida del músculo del ventrículo izquierdo en los infartos anteriores.

Existen varios métodos diagnósticos para establecer localización y tamaño de la lesión, uno de ellos es la cardiología nuclear. Estas técnicas permiten observar la región o regiones del infarto, e identificar zonas de disminución grave en la perfusión miocárdica. El agente prototipo para imágenes con radionúclidos que se acumulan en el infarto es el Pirofosfato estañoso de Tecnecio 99m (Tc99m-PYP), el cual permite observar las regiones del infarto como imagen caliente al acumularse en el miocardio, con lesión irreversible, por el enlace del PYP al calcio de la mitocondria isquémica. Teniendo una sensibilidad para infarto de un 98% y especificidad del 97%. (9, 24, 20)

Clinicamente el infarto centellográfico puede ser enteramente útil para diagnósticos y de ayuda al confirmar los hallazgos de evidencias enzimáticas y electrocardiográficas. Aún con diagnóstico enzimático y evidencia electrocardiográficas, el infarto centellográfico es sumamente útil en proveer localización exacta.

Desde que el tamaño del infarto aparece, es un determinante primario de pronóstico y supervivencia. Tal localización visual hace el test centellográfico valorable para la identificación de compromiso ventricular derecho, así como para la documentación secuencial de infarto extenso. Estudios recientes han demostrado una relación cercana entre el tamaño, intensidad y la forma del centellograma anormal, con el grado de complicaciones post-infarto.

III. JUSTIFICACION

El Infarto Agudo de Miocardio continua siendo una de las principales causas de mortalidad en los países industrializados, tanto así que en diferentes circunstancias se han llegado hasta proporciones epidémicas. Dentro de las cardiopatías isquémicas, el infarto de miocardio es con gran diferencia la forma más importante de muerte. Un tercio de las muertes en pacientes arriba de los 40 años se debe a esta patología, con una mortalidad a corto plazo del 15%, y 8% anual en los sobrevivientes. (22)

En una revisión de los archivos médicos del Hospital General San Juan de Dios, que cubrió desde septiembre de 1,990 a septiembre de 1,994 se encontraron 512 registros catalogados como Infarto Agudo de Miocardio, comprobándose que se presentan anualmente un promedio de 128 personas afectados de Infarto Miocardico. (24) *

En revisiones anteriores de los archivos médicos (1,987 a 1,988) se comprobó una asistencia de 4 +/- 2 pacientes con Infarto Agudo de Miocardio al mes. (4) Actualmente la Unidad de Cuidado Coronario recibe un paciente infartado cada 3 días y 10 pacientes al mes en promedio.

A mediados de la década de los 70, se identificó por primera vez en forma experimental necrosis miocárdica, utilizando una cámara de rayos gamma y Tc99m-PYP. En el presente, la centellografía miocárdica es una prueba diagnóstica invaluable para definir fenómenos fisiopatológicos, pronósticos y diagnósticos en cardiopatías. (14)

La centellografía miocárdica nos permite localizar e identificar el tamaño exacto del infarto, a la vez que mantiene su exactitud, cuando los indicadores enzimáticos y electrocardiográficos no tienen valor diagnóstico. Identificar el tamaño y localización de un infarto, es determinante primario de pronóstico y supervivencia.

El Hospital General San Juan de Dios dispone de un departamento de Medicina Nuclear, el cual desde 1989 cuenta con los elementos necesarios para realizar centellografía cardiaca, por lo que esta investigación intenta demostrar la importancia de una guía gráfica del infarto para identificar la magnitud de isquemia, y ayudar al médico en la dirección de los pasos terapéuticos hacia la preservación de un miocardio potencialmente salvable.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

Identificar la o las regiones de necrosis miocárdica con Medicina Nuclear en pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio.

ESPECIFICOS

Presentar gráficamente la localización exacta del Infarto Agudo de Miocardio.

Relacionar la localización electrocardiográfica de un infarto con los hallazgos centellográficos.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Infarto Agudo de Miocardio es el término que se usa para describir isquemia tésión y necrosis celulares irreversibles que ocurren a consecuencia de isquemia prolongada. El infarto puede ser consecutivo a oclusión coronaria en el 85% de los casos, reducción importante en el flujo sanguíneo hacia ciertas regiones del músculo cardíaco, o incremento insuficiente en el flujo sanguíneo coronario respecto a las demandas regionales de oxígeno durante periodos de estrés intenso. En casi todas las situaciones, hay algún grado de estrechamiento del diámetro luminal coronario por aterosclerosis coronaria, aunque hay algunas excepciones. (32)

ETIOLOGIA

Las consecuencias fisiopatológicas de la enfermedad cardíaca isquémica, se originan de un imbalance entre los requerimientos miocárdicos de oxígeno y el aporte del mismo, resultante de una reducción relativa de la perfusión miocárdica. El aporte de oxígeno es principalmente dependiente del flujo sanguíneo coronario; ya que en la mayoría el contenido y saturación arterial de oxígeno es normal. Un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno puede ocurrir por una disminución en el flujo sanguíneo coronario sin un incremento en los requerimientos miocárdicos de oxígeno o bien, por un incremento desproporcionado en las demandas de oxígeno en relación a la perfusión miocárdica. (22, 25)

Cualquiera que sea la secuencia de acontecimientos, el desequilibrio entre las necesidades miocárdicas y el aporte induce un episodio de isquemia miocárdica aguda con cuatro posibles consecuencias:

1. Puede ocasionar tan sólo una crisis anginosa
2. Si la isquemia es más intensa puede producir necrosis miocárdica limitada a la mitad o el tercio interno de alguna porción de la pared del ventrículo izquierdo, con producción de focos subendocárdicos múltiples de necrosis isquémica, también denominada "infarto subendocárdico"
3. La necrosis isquémica puede ocupar más o menos todo el espesor de alguna porción de la pared ventricular izquierda, originando un "infarto transmural", o
4. El acontecimiento isquémico agudo puede ocasionar "muerte súbita cardíaca" en

pocas horas. Muchas de estas muertes súbitas son atribuibles a arritmias ventriculares provocadas por la isquemia.

ANATOMIA

El corazón es una bomba muscular que tiene aproximadamente el volumen de la mano empuñada; está situado en un saco fibroso, el pericardio, y llena casi el mediastino medio. Pesa alrededor de 300 g (es más pesado en el varón que en la mujer). La base está orientada hacia atrás y está separada de la quinta a la octava vértebras dorsales por el contenido del mediastino posterior.

El corazón está dividido por tabiques en cuatro cavidades: aurículas derecha e izquierda y ventrículos derecho e izquierdo. La pared de estas cavidades está formada por una masa de fibras de músculo cardiaco, revestida de endocardio delicado, y recubierta al exterior por una capa de pericardio seroso.

El miocardio se distingue histológicamente por ser una red de fibras cilíndricas que se ramifican y anastomosan, y que son estriadas pero no voluntarias. (26) Las células miocárdicas forman haces, en sus uniones hay discos y sus uniones sirven para la propagación electrónica de la corriente iónica de célula a célula a través de puntos de estrecha unión sin el disco. La pared está revestida de endocardio delicado, y recubierta al exterior por una capa de pericardio seroso. (14)

El músculo cardiaco tiene la facultad de acción rítmica independiente; sin embargo, en estado normal es regulado por un sistema especial de conducción que tiene varias partes: el nodo sinoauricular inicia una onda de contracción auricular y la envía al nodo auriculoventricular y al fascículo auriculoventricular o haz de His, el cual, a su vez, recibe y transmite el impulso a los ventrículos; las ramificaciones más delgadas del fascículo, la red subendocárdica terminal, propagan el impulso sobre ventrículos, a partir de la punta. (26)

El sistema vegetativo proporciona abundante inervación al corazón y se distribuye principalmente en los vasos y el sistema de conducción; ello estabiliza las contracciones

cardíacas y las adapta a las necesidades del organismo; en este sentido, el simpático causa estimulación, y el vago inhibición. En caso de bloqueo funcional del

haz de His, los ventrículos siguen latiendo, pero más lentamente que las aurículas y sin guardar ritmo con la contracción auricular. (26)

Riego Sanguíneo: Las arterias que se distribuyen en el corazón son las arterias coronarias izquierda y derecha, que nacen, respectivamente, de los senos de Valsalva izquierdo y anterior de la aorta. Son vasa vasorum modificados y, en realidad, se anastomosan con vasa vasorum de la aorta y de las arterias pulmonares.

La coronaria izquierda describe una curva que rodea la mitad izquierda del surco auriculoventricular; al principio se coloca entre la orejuela izquierda y al lado izquierdo del tronco de la pulmonar, donde emite la arteria interventricular anterior o descendente anterior y la arteria circunfleja. La arteria coronaria derecha pasa hacia la derecha del tronco de la pulmonar por debajo de la orejuela derecha e, inmediatamente después de dar nacimiento a la arteria interventricular posterior o descendente posterior. Las dos arterias emiten ramas para las aurículas; sus ramas ventriculares convergen hacia la punta del corazón, alrededor de la cual pueden anastomosarse.

Las venas del corazón desaguan en el seno coronario, con excepción de algunas pequeñas venas anteriores del corazón que provienen de la parte anterior del ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha, y de las diminutas venas de tebesio, que van desde la pared cardiaca hasta el interior del corazón, principalmente hacia las aurículas. En términos generales, las demás venas acompañan a las ramas de las arterias, situándose superficialmente de las mismas, y llevan el drenaje sanguíneo desde la punta hasta el surco auriculoventricular. (26)

Debe advertirse que hay anastomosis arteriales abundantes dentro de la pared cardiaca, lo cual permite que se compense adecuadamente el bloqueo de una rama, si evoluciona lentamente. Sin embargo, el bloqueo súbito a menudo es mortal. El dolor intenso de la angina de pecho resulta de insuficiencia pasajera del riego sanguíneo.

Después de un Infarto Agudo de Miocardio se desarrolla abundante circulación colateral, suficiente para proveer adecuada nutrición al miocardio, aunque una arteria principal este ocluida. De este modo un arteriograma coronario anormal con una oclusión completa de arteria principal, puede coexistir con un centellograma miocárdico normal, especialmente en el reposo. (14, 26)

EPIDEMIOLOGIA

En varios estudios epidemiológicos se ha establecido que la dislipidemia, en especial la hipercolesteremia, constituye un importante factor de riesgo que predispone a la aparición de aterosclerosis prematura. (32)

Los individuos de raza blanca se ven afectados con más frecuencia que los negros, pero, por razones desconocidas, estos últimos tienden a morir de infarto en edades más jóvenes. La incidencia de infarto miocárdico fatal se eleva progresivamente con la edad hasta alcanzar un máximo entre los cincuenta y cinco y los sesenta y cuatro años en los varones y en la octava década de la vida en las mujeres.

Aproximadamente el 90% de todas las muertes en varones ocurren entre los treinta y cinco y los sesenta años de edad. No obstante, el infarto de miocardio puede ocurrir en personas muy ancianas, así como en individuos más jóvenes, incluso en la tercera década de la vida, particularmente en presencia de factores predisponentes a la aterosclerosis tales como hipertensión, diabetes mellitus, hipercolesterolemia familiar y otras causas de hiperlipoproteinemia. Prácticamente a lo largo de toda la vida, los varones presentan un riesgo significativamente mayor que las mujeres, aunque la diferencia disminuye progresivamente al aumentar la edad.

A pesar de los estudios epidemiológicos no se ha establecido en que forma contribuyen al desarrollo de aterosclerosis coronaria factores de alto riesgo del tipo de hipertensión, consumo de cigarrillos, diabetes mellitus, aumento de las lipoproteínas de baja densidad, y empleo de anticonceptivos orales.

ANATOMIA PATOLOGICA

En la patología de la aterosclerosis coronaria, conviene señalar los siguientes aspectos: La aterosclerosis es una enfermedad principalmente, si no exclusiva, de las arterias coronarias extramurales. Con excepción de las arterias que irrigan los músculos papilares, nunca se ha observado aterosclerosis en las arterias intramurales. La enfermedad grave es decir, el 70% o más de estrechamiento del calibre se produce con mucha mayor frecuencia en la mitad proximal que en la distal de cualquier arteria extramural, además las lesiones obstructivas de grado importante suelen ser cortas de (2 a 5 cm). (27, 26)

En orden de frecuencia, dichas lesiones comprenden a la arteria coronaria anterior descendente (43%) más que a la coronaria derecha (28%) y a la circunfleja izquierda (23%) y sólo raramente a la coronaria principal izquierda (6%). La localización proximal de las obstrucciones importantes y su poca longitud son las características anatómicas que hacen posible el bypass quirúrgico y el restablecimiento de la perfusión coronaria distal en los pacientes seleccionados con enfermedad coronaria sintomática. (26)

El término infarto subendocárdico se refiere a zonas multifocales no confluentes de necrosis isquémica que frecuentemente muestran distribución curcunferencial, pero que no se extiende más allá del tercio a la mitad interna del espesor de la pared del ventrículo izquierdo. El infarto transmural, definido como una zona confluyente de necrosis isquémica mayor de 2.5 a 3 cms en sus dimensiones, es el que se extiende en algún punto desde el subendocardio hasta el epicardio o la grasa epicárdica. Hay acuerdo en que casi siempre existe una aterosclerosis estenosante grave, con una por lo menos y generalmente varios vasos, que sufren estrechamiento mayor del 75% de la luz. (27)

El exámen histológico del miocardio en las primeras 3 a 12 horas revela pérdida de las estriaciones transversales en las células musculares, extravasación localizada de eritrocitos, e invasión por leucocitos polimorfonucleares. En los primeros dos días seguidos al infarto, los cambios consistentes son necrosis y una reacción inflamatoria. Figuras mitóticas en el tejido conectivo perivascular y subendotelial aparecen a las 24 horas y a los 5 días los fibroblastos forman una zona bien definida en la periferia del infarto. A los 11 días, las células necróticas han disminuido en número, y hay evidencia de reemplazo por tejido conectivo. A los 18 días, una zona de cicatrización bien definida está presente, con un infiltrado celural persistente. Después de aproximadamente 6 semanas el proceso de cicatrización es completo. (27)

FISIOPATOLOGIA

El miocardio tiene un apetito voraz. Como un organo que nunca descansa, convierte 20 a 25% del potencial de calorías consumidas en energía mecánica útil, usando el resto para mantener la integridad celular. Solamente una fracción pequeña de energía miocárdica necesitada puede ser hallada por almacenamiento, sea en la forma de

fosfato de creatinina o trifosfato de adenosina. Las grasas almacenadas en el miocito como diglicéridos o triglicéridos requieren oxígeno para liberar su energía. El glucógeno almacenado es muy escaso, pero se incrementa en tejido isquémico. Las células que son relativamente desprovistas de oxígeno, pero tienen suficiente tiempo para adaptar su medio ambiente al oxígeno disminuido, parecen cambiar la densidad del transportador de glucosa y el transportador de ácidos grasos a su superficie. (28)

Bajo condiciones aeróbicas, en estado basal, aproximadamente 60-80% del ATP miocárdico es generado por el catabolismo de ácidos grasos. El transporte de ácidos grasos hacia la célula es mediado por proteínas de transporte, las cuales pueden ser bloqueadas. En tejido isquémico, las proteínas que ligan ácidos grasos parecen estar desprendidas de la célula, reduciendo la habilidad de la célula para transportar ácidos grasos. En el infarto el desprendimiento de proteínas que ligan ácidos grasos es tan rápida, que el examen sérico indica un consumo temprano para la CPK-MB. (31)

Los determinantes primarios de la vulnerabilidad a Infarto Agudo de Miocardio comprenden: 1) incrementos prolongados en la demanda miocárdica de oxígeno en condiciones en las cuales no puede aumentar la liberación de oxígeno por coronariopatía importante, 2) disminuciones primarias en liberación de oxígeno hacia el miocardio. Estas pueden originarse por: trombosis coronaria, espasmo coronario, hemorragia hacia una placa aterosclerótica e hipotensión arterial isquémica. (32)

Varios estudios clínicos en pacientes con cardiopatía isquémica mortal y valoraciones clínicas en sujetos con infartos agudos de miocardio en evolución han establecido que casi 90% de los "infartos de onda Q" (por lo general, transmurales) se originan por oclusión coronaria proximal y por un trombo. La trombosis coronaria suele ocurrir en una estenosis acentuada y a menudo en relación con hemorragia hacia una placa aterosclerótica ulcerada. En contraste, sólo 30% de los "infartos sin onda Q" (casi siempre subendocárdicos) presenta un trombo coronario oclusivo en la arteria relacionada con el infarto. De hecho, la mayoría de esos enfermos tienen importante estenosis coronaria de múltiples vasos y en estado de flujo bajo, quizá relacionado con microtrombosis por agregación plaquetaria en sitio de estenosis coronaria grave. (32)

Los factores considerables en la aparición de trombosis coronaria son: agregación plaquetaria, incremento local de catecolaminas, influencias nerviosas autonómicas y alteraciones locales en sistemas fibrinolíticos relacionadas con disminuciones

potenciales de prostaciclina, factor activador del plasminógeno hístico o factor-relajante endotelial, de todos los anteriores, o una combinación de ellos; en los sitios de estenosis y lesión endotelial coronaria; con incrementos de-tromboxano A2 y serotonina, liberados a partir de plaquetas en agregación, o de leucocitos infiltrantes, o de ambos, en los mismos sitios.

Puede aparecer trombosis coronaria sin rotura de placa en coronarias con estenosis grave. El flujo colateral coronario a veces puede compensar la trombosis coronaria aguda, de modo que no hay necrosis miocárdica importante. Parece probable que las variaciones en la extensión de la aterosclerosis coronaria generalizada y del flujo colateral coronario puede influir en la extensión y localización del infarto agudo subsecuente a trombosis coronaria aguda. (32)

En resumen, más del 90% de los casos, la oclusión aguda de la arteria coronaria es el resultado de un trombo obstructivo sobreagregado a un estrechamiento aterosclerótico acentuado. En menos del 5%, la oclusión aguda resulta de un émbolo o espasmo arterial prolongado en pacientes con arterias coronarias normales. La interrupción brusca del flujo sanguíneo coronario hacia una zona del miocardio da por resultado una contracción desincronizada, seguida por descenso de la contracción, ausencia de contracción o expansión paradójica durante la sístole. Estos cambios aparecen en los primeros 30-40 minutos de la oclusión material coronaria; si más del 25% del miocardio ventricular izquierdo sufre infarto se produce insuficiencia ventricular izquierda. (26)

HISTOQUIMICA

Especiales estudios histoquímicos demostraron discreto número de depósitos de calcio. Encontrando en las células miocárdicas depósitos calcicos que estaban generalmente más concentrados en las zonas periféricas del infarto. En las zonas centrales de los infartos se demostró pocas evidencias de calcificación. Estudios con microscopia electrónica demostraron depósitos consistentes de calcio en la mitocondria de las células miocárdicas, que fueron las áreas que demostraron hipercaptación del calcio.

Según el tiempo transcurrido después del infarto, se encontró que de uno a dos días es cuando se detecta mayor porcentaje de depósitos calcicos en las células

miocárdicas dañadas, y estos decrecen considerablemente dentro de los 13 días post-infarto. (1)

RECONOCIMIENTO DEL INFARTO

INTERROGATORIO: El interrogatorio es de lo más importante. Es típico que el dolor torácico sea grave y, por lo general, dure hasta que un médico administre analgésicos. (32) El dolor torácico asociado al infarto se parece al de la angina, aunque característicamente es más intenso y duradero y no se alivia con el reposo ni la nitroglicerina. El dolor se describe como retroesternal o precordial izquierdo, y como "pesadez" o "sensación de opresión", o "como si tuviera un peso sobre el pecho", y a menudo se acompaña de náuseas y diaforesis.

El dolor torácico puede irradiarse a espalda, cuello, mandíbula o brazo izquierdo, en particular hacia su cara cubital. En ocasiones, es posible que haya dolor en espalda, mandíbula, brazo izquierdo o cuello. El dolor torácico en pacientes con infartos agudos por lo general dura más de 30 minutos y típicamente es el dolor más intenso que haya experimentado un individuo. Muchos enfermos tienen angina de pecho inestable durante horas a días antes del infarto agudo de miocardio; en contraste, 10 a 20% tienen infartos "silenciosos"; esto es sin dolor o relativamente indoloros. Estos últimos se observan con frecuencia especial en diabéticos, hipertensos, después del trasplante cardíaco y ancianos. (32, 26)

EXPLORACION FISICA

INSPECCION Y PALPACION: Los datos dependen de la extensión de daño miocárdico. Casi siempre hay malestar obvio. Suelen observarse diaforesis, palidez y ansiedad extrema. Quienes tienen daño extenso presentan reducción leve o grave en la presión arterial sistémica. El choque cardiogénico se define como hipotensión originada por daño miocárdico extenso > 40%, con datos de perfusión sistémica inadecuada, como piel fría, confusión mental y oliguria.

AUSCULTACION: Casi siempre se escucha cuarto ruido cardíaco y a menudo todos los ruidos cardíacos son leves. Cuando hay daño al aparato de la válvula mitral, puede auscultarse soplo nuevo de insuficiencia mitral. Esos soplos tienen características

auscultatorias variables, y es posible que aparezcan en la parte media o final de la sístole, o que sean holosistólicos. La insuficiencia mitral predomina en pacientes con infartos inferiores, laterales o subendocárdicos. Los enfermos con infartos inferiores y daño estructural de la tricúspide presentan insuficiencia de esta última. La rotura del tabique interventricular se observa más a menudo en individuos con infartos anteriores extensos agudos. (32)

Es posible que haya tercer ruido cardíaco cuando las presiones de llenado ventricular son de 15 torr o mayores (insuficiencia ventricular), o cuando hay insuficiencia mitral al menos moderadamente grave. El segundo ruido cardíaco presenta desdoblamiento paradójico en algunos individuos con insuficiencia del ventrículo izquierdo, o con bloqueo de rama izquierda del haz de His, y en algunos, durante el dolor torácico. El ruido de cierre pulmonar aumenta de intensidad cuando hay hipertensión pulmonar por insuficiencia del ventrículo izquierdo.

Se detectan frotos pericárdicos en menos del 10% de los enfermos con infarto agudo. Los sujetos con esos frotos por lo general son quienes tienen los infartos de onda Q más grandes. Si aparecen derrames pericárdicos copiosos, los ruidos cardíacos pueden ser distantes y aumento de la presión venosa yugular. El taponamiento cardíaco provoca choque, pulso paradójico, ruidos cardíacos distantes y aumento de la presión venosa yugular. Se encuentran estertores húmedos bibasales, o más extensos en sujetos con insuficiencia del ventrículo izquierdo. El edema pulmonar acompaña a infartos extensos y se observa ante isquemia miocárdica sobrepuesta a infarto extenso.

CLASIFICACION CLINICA: Los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio se clasifican en subgrupos de alto o bajo riesgo según los hallazgos de la exploración inicial.

KILLIP I: Son pacientes sin signos de congestión pulmonar ni shock, muestran un pronóstico excelente (mortalidad < 5%) y en general requieren menos tratamiento intensivo.

KILLIP II: Presentan congestión pulmonar mínima o sólo galope con tercer tono, el pronóstico es también bastante bueno.

KILLIP III: Son pacientes con edema pulmonar, en ellos es necesario un tratamiento más agresivo, ya que el pronóstico es desfavorable debido a la extensa disfunción del ventrículo izquierdo o a la insuficiencia mitral aguda.

KILLIP IV: Pacientes con hipotensión y shock, tienen una mortalidad aproximada del 80%, excepto si la causa del shock responde al tratamiento. El shock cardiogénico por infarto del ventrículo derecho se observa en los pacientes con infarto de la pared inferior y suele detectarse en clínica por el aumento de la presión venosa yugular sin signos de congestión pulmonar. (26)

PRUEBAS DE LABORATORIO

Para el diagnóstico definitivo del Infarto Agudo de Miocardio es necesario que se cumplan, al menos, dos de los siguientes criterios: 1) historia clínica de dolor torácico prolongado, 2) alteraciones del electrocardiograma compatibles con isquemia o necrosis y 3) elevación de los niveles enzimáticos. (26)

ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiograma (ECG) es de gran importancia para el diagnóstico del Infarto Agudo de Miocardio. Debido a que los hallazgos electrocardiográficos en esta entidad patológica son cambiantes durante las primeras horas y días. (30) El estudio seriado del ECG es fundamental; se debe realizar un ECG al ingreso y diariamente mientras el paciente se encuentre hospitalizado en la unidad de cuidado coronario, con el fin de valorar el dolor torácico recidivante, las arritmias, o establecer el diagnóstico. (26) Los principales trastornos eléctricos ocasionados por el infarto del miocardio, obedecen a la isquemia, la lesión y la necrosis. (30)

ISQUEMIA: La isquemia conduce a un retardo local en el inicio de la repolarización y por lo tanto a una prolongación del intervalo Q-T, con un aumento en la amplitud de la onda T. Las primeras alteraciones de la onda T propias de la isquemia aguda del miocardio son las ondas amplias y picudas (hiperagudas), seguidas luego por onda T que muestran una inversión simétrica. Clínicamente, este estado inicial de isquemia es transitorio, que ocurre sólo en los minutos tempranos de un infarto, por lo que no es comúnmente registrado en el electrocardiograma. (25, 19, 21)

LESION: El estadio de lesión está caracterizado por pérdida de la permeabilidad selectiva de la membrana celular dañada. Esto permite la entrada a la célula de iones sodio (Na) a favor de su gradiente de concentración, con una pérdida asociada del potasio (K) intracelular al espacio extracelular. El resultado de este intercambio de iones es una reducción en el potencial de membrana en reposo de la célula

(hipopolarización). Esto causa en el ECG, primeramente un descenso negativo de la región entre la onda T y el siguiente complejo QRS; lo cual es registrado en el trazo como una elevación positiva del segmento S-T.

El esquema de lesión durante la evolución de un infarto transmural consiste en una elevación del segmento S-T en las derivaciones que se encuentran frente a la zona infartada. Cuando termina el período de lesión activa, los segmentos S-T vuelven a la línea basal, pero las ondas T invertidas pueden persistir meses o años.

NECROSIS: El estado de necrosis miocárdica, es caracterizado electrocardiográficamente por el desarrollo de ondas Q anormales en una desviación que normalmente no registra onda Q y por una reducción en la amplitud de QRS. En términos de concepto vectorial, la onda Q del infarto resulta de la pérdida de fuerzas eléctricas del miocardio necrótico, con una ganancia recíproca asociada de las fuerzas orientadas en la dirección opuesta. Clínicamente, los complejos Q o QS del infarto aparecen varias horas a pocos días después del inicio de síntomas. Con el inicio de estado de necrosis, la onda R normal es reemplazada por una deflexión QR o QS.

Las ondas Q patológicas representan la manifestación, en el QRS, de un infarto transmural del miocardio. Las ondas Q constituyen un signo patológico cuando se presentan en una derivación en la que no existían antes, o cuando las ondas Q propias de la despolarización normal del tabique se vuelven muy amplias. Un infarto del miocardio que no sea transmural (subendocárdico o subepicárdico) puede producir alteraciones evolutivas del segmento S-T y la onda T similares a las que ocasionan los infartos transmurales; sin embargo, no aparecen ondas Q patológicas en el complejo QRS, a pesar de que puedan cambiar los voltajes de la onda R, la onda S, o ambas.

Determinado número de condiciones pueden oscurecer o complicar el diagnóstico de infarto en el ECG, entre ellas, bloque de rama izquierda del haz de His, hipertrofia ventricular izquierda y síndrome de Wolff-Parkinson-white. (25, 19, 21)

ESTUDIO ENZIMÁTICO

Durante el infarto de miocardio se liberan enzimas en grandes cantidades a partir del tejido cardíaco necrosado. Difiere la rapidez con la cual es liberada cada enzima, en particular después del infarto, y su esquema temporal de liberación tiene cierta importancia diagnóstica.

La Creatinquinasa (CK) es una enzima que cataliza la transferencia de fosfatos de alta energía. Usualmente empieza a elevarse después de 4 horas del inicio de los síntomas, y alcanza su pico máximo después de 12 a 18 horas, y retorna al nivel normal en 2 a 4 días. Cerca del 15% de la creatinquinasa miocárdica es la isoenzima MB y el 85% corresponde a la isoenzima MM. La medición de isoenzimas cardíacas de la creatinquinasa se considera diagnóstica de infarto cuando la fracción MB iguala o excede el 6% del nivel total de creatinquinasa. Mediciones cada 6 horas durante las primeras 24 a 36 horas después del inicio de síntomas identificará el pico máximo de elevación en un 90%.

La deshidrogenasa láctica (DHL) es una enzima que cataliza la reducción reversible del piruvato a lactato en el último paso de la glicólisis. Su elevación en suero ocurre en 48 a 72 horas después del infarto, luego de la elevación de la C, y permanece elevada por 8 a 14 días, con un pico máximo a las 72 y 144 horas. La mayoría de tejidos contienen combinaciones de los 5 tipos de isoenzimas de DHL, pero DHL 1 y en menor cantidad DHL 2, predominan en el corazón. Considerándose un aumento en la relación DHL1 / DHL 2, relativamente específica de infarto miocárdico en ausencia de hemólisis, infarto cerebral, renal-cortical y carcinoma diseminado.

La transaminasa glutámico-oxalacético (TGO), tienen su papel principal en la transferencia de grupos amino en la síntesis de aminoácidos; la TGO aumenta en las primeras 8 a 12 horas del infarto, alcanza su valor máximo a las 18 a 36 horas y regresa a niveles normales en 3 a 4 días. (32, 25, 26)

COMPLEMENTO

Estudios realizados durante las primeras horas de evolución de Infarto Agudo de Miocardio, utilizando plasma EDTA, para no producir activación del complemento, se encontro que el 30% de los pacientes con infarto miocárdico mostraron productos de degradación de C3, mientras que sólo el 8% de pacientes sin patología presentan estos productos de degradación. Esto hace sospechar que la activación del Complemento, correlaciona con una evolución grave y de mal pronóstico en Infarto Agudo de Miocardio. (36)

DIAGNOSTICO POR IMAGENES

CATERIZACION CARDIACA Y CINEANGIOGRAFIA

La caterización cardiaca es un método que sigue permitiendo una evaluación, comprensiva y cuantitativa de la estructura y función del corazón. Nos permite obtener la medición detallada de presiones intracárdicas y riego sanguíneo, y la observación angiográfica de ventriculos y arterias coronarias; proporcionando una evaluación completa y única de la anatomía funcional del corazón. A causa de los riesgos reducidos pero muy definitivos como son la disección de la aorta o arteria coronaria provocada por el catéter o embolia arterial, los gastos económicos y de tiempo que se asocian con la caterización, debe reservarse para pacientes en quienes esta información es necesaria para el tratamiento clínico, y cuyas técnicas no invasivas no suministran datos adecuados. (33, 10)

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

La resonancia magnetica, se basa en las propiedades físicas del núcleo de Hidrógeno, por ser éste el más abundante en la naturaleza y su propiedad magnética neta. El Hidrógeno sometido a un campo magnético externo se alinea en esa dirección por un vector magnetizado único, como resultado de la suma de un cono de vectores. Al ser sometido a un pulso de radio frecuencia este vector es volteado en el plano transversal XY, en el proceso de excitación, seguido luego del proceso de relajación al cese del pulso de radio-frecuencia, pudiendo entonces obtener una señal, la cual es receptada y procesada en un sistema computacional, basado en una operación matemática, codificandose así la señal en una ubicación especial, creándose la imagen por Resonancia Magnética Nuclear. Los instrumentos usados en este procedimiento, tienen en común con la Tomografía Axial Computarizada.

Debido al movimiento del corazón se dificulta su detección, el problema se trata de resolver mediante la sincronización con los datos electrocardiográficos. Las imágenes de la densidad protónica permiten localizar los infartos del miocardio como zonas con muy bajo contenido hidrico y por tanto, se advierten en los tonos más oscuros. Las zonas de isquemia miocardica se aprecian en tonos gris, en relación con la magnitud de la reducción de perfusión regional. Para este método se necesita la ayuda una computadora para poder medir función ventricular y una clara definición anatómica, además de un médico experto, que pueda interpretar estas imágenes. (33, 10)

TOMOGRAFIA DE PHOTONES SIMPLES

La carga positiva del positrón que emite el núcleo de un átomo, atrae de inmediato la carga negativa que un electrón libre, de los que abundan en la naturaleza. En el choque inevitable, ambas partículas se aniquilan y sus masas se transforman en energía, la cual surge en forma de dos fotones gamma de 511 KeV, que se dirigen en direcciones diametralmente opuestas; este aniquilamiento del positrón y electrón, se puede detectar por medio de un par de detectores de centelleo opuestos entre sí e interconectados por un circuito electrónico de coincidencia.

Este procedimiento utiliza fotones simples de Tc-99m o Ti-201. La colimación electrónica peculiar es la base de la resolución espacial constante e independiente de la profundidad que caracteriza este procedimiento. La atenuación que sufren los fotones gamma al atravesar los tejidos es medible y se puede corregir. La conjugación de estos dos principios permite determinar la distribución interna de un radionúclido emisor de fotones mediante la colección de datos en numerosos ángulos a lo largo de un arco de 180° alrededor del paciente.

En la actualidad, esto se logra por medio de un conjunto de numerosos detectores dispuestos en forma hexagonal, octagonal o circular. Estas imágenes se pueden desplegar en la pantalla de vidrio en una forma cuantitativa, en términos de mCi por elemento de imagen o por gramo de tejido. En este sentido, las imágenes se parecen a una autorradiografía efectuada in vivo. Pero en la actualidad este procedimiento no ha revelado mayor información que la centellografía en dos dimensiones, la ventaja es muy poco probada por lo que la combinación radionúclidos-tomografía se deja para casos muy especiales, ya que el procedimiento es muy lento, por lo que se prefiere la utilización de la Gammagrafía Cardíaca. (10)

TOMOGRAFIA DE EMISION DE POSITRONES

Los trazadores de la tomografía de positrones emiten simultáneamente dos grandes energías de fotones en direcciones opuestas. La habilidad para detectar estos fotones generados simultáneamente permite al rastreador de computador identificar y localizar eventos verdaderos o fotones desperdigados. Esta energía con detección coincidente permiten mejorar la resolución comparada con la Tomografía de fotones simples. (27)

Los trazadores que han sido desarrollados para estudios clínicos son los siguientes: Oxígeno-15 con vida media de 2 minutos; Nitrógeno-13 con vida media de 10 minutos; Carbono-11 con vida media de 20 minutos y Fluorine-18 con vida media de 110 minutos, los cuales son acoplados a un número de moléculas fisiológicas activas. Estos trazadores requieren un sitio local (Ciclotron) en la comunidad para su producción, excepto el fluorine-18, el cual puede ser transportado por varios días. El rubidio-82 (v/m 75 seg) no requiere un ciclotrón y puede ser enviado directamente al paciente de un sitio generador. Los agentes usados más frecuentemente para perfusión miocárdica con Tomografía de Emisión de Positrones son: Rubidio-18, Nitrógeno-13, Amonio y Oxígeno-15. El Carbono-11 marcado con ácidos grasos y Fluorine 18-fluorodeoxyglucosa son trazadores metabólicos comunes. (27)

Hay dos aplicaciones clínicas específicas de la Tomografía de Emisión de Positrones que han sido propuestas para la evaluación de pacientes con enfermedad de arteria coronaria. La primera es la detección no invasiva de enfermedad de arteria coronaria y la estimación de la enfermedad. Esta es realizada usando un agente de perfusión al descanso y durante la vasodilatación farmacológica. La vida $1/2$ corta de estos agentes permiten un exámen secuencial rápido, como estudios con dipiridamole (1 a 2 horas).

La segunda aplicación clínica de la Tomografía de Emisión de Positrones es el promedio de viabilidad miocárdica en pacientes con enfermedad de arteria coronaria y disfunción ventricular izquierda. El alcance más común es determinar si la actividad metabólica es preservada en regiones con perfusión reducida, usando Fluorine 18-fluorodeoxyglucosa como marcador de glucosa y viabilidad tisular. (27)

ESTUDIO RADIOLOGICO

Si bien el estudio radiológico en el Infarto Agudo de Miocardio, es un buen índice del impacto hemodinámico del mismo, debemos señalar que puede existir insuficiencia cardíaca izquierda sin que se presenten signos de congestión pulmonar en la placa radiológica, y que existe un lapso denominado latencia diagnóstica, de horas, para que el líquido pulmonar se acumule y la radiografía lo detecte. (30)

En la radiografía de toráx del paciente con Infarto Agudo de Miocardio, deben investigarse signos de congestión pulmonar, secundarios a insuficiencia ventricular izquierda:

1. Pérdida de definición de la vascularidad pulmonar periférica o marginal.
2. Contorno impreciso y nebuloso de los silios.
3. Moteado difuso que se extiende hacia la periferia y bases pulmonares.
4. Edema pulmonar intersticial, con líneas B de Kerley, por congestión linfática.
5. Signos de edema pulmonar alveolar.

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL

Ofrece una imagen de las estructuras cardiacas, pericardio, aorta ascendente y permite identificar las anomalías de la movilidad regional de la pared, las lesiones valvulares y la función global de ambos ventrículos. Si se asocia a las técnicas Doppler o Doppler-color, se puede estudiar además el flujo sanguíneo dentro del corazón. La técnica Doppler está indicada para valorar soplos recientes o cambiantes de los pacientes con infarto y definir la presencia o ausencia de insuficiencia valvular o rotura del tabique ventricular. (32)

ESTUDIOS CON RADIONUCLIDOS

El primer paso del importante desarrollo científico en el campo de la Medicina Nuclear, fue el descubrimiento de emisión de partículas subatómicas procedentes del uranio por el físico francés Becquerel. Al estudiar el poder ionizante de la nueva radiación, descubierta por Becquerel, Ernest Rutherford demostró la existencia de tres tipos de emisiones a las que llamó rayos alfa, beta y gamma. En 1904, los franceses Pierre y Marie Curie descubrieron varios elementos radiactivos; torio, radio y polonio, principalmente. (33)

La aplicación de técnicas radiactivas en el estudio de la biología humana comenzó en 1920. Hermann Blumgart fue uno de los primeros en aplicar los isótopos radiactivos naturales en el estudio de la circulación humana. La emisión de rayos alfa y beta que demostró convincentemente que los propios átomos tienen una estructura, y la posibilidad de la transmutación de los elementos, permitió que en 1932 E. O. Lawrence iniciara la producción artificial de isótopos radiactivos. Desde 1971 la comisión para acreditación de hospitales introdujo los servicios de Medicina Nuclear en

todos los hospitales de la Unión, y desde entonces un 15% como mínimo de todos los pacientes admitidos en un hospital tienen un procedimiento con radionúclido como parte de su rutina diagnóstica. (33)

En Guatemala la Medicina Nuclear fue introducida a finales de 1,962, cuando donaron un centellógrafo rectilíneo al Hospital Roosevelt, utilizándolo inicialmente para el estudio de la glándula tiroides y luego para el diagnóstico de patología cerebral y hepática. En 1,984 se creó el departamento de Medicina Nuclear en el Hospital General San Juan de Dios. En 1,986 se implementó el uso de imágenes para diagnóstico, pero no fue hasta 1,989 que se contó con los recursos necesarios para el diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio.

RADIOFARMACO: El término es definido legalmente en el registro federal de Estados Unidos como droga radiactiva. Es cualquier sustancia definida como droga que presenta desintegración espontánea, con la emisión de partículas nucleares o fotones, necesitando equipo radiactivo o no radiactivo y un generador nuclear para su preparación. La OMS ha definido como radiofármaco a toda sustancia radiactiva, que por su forma farmacéutica, cantidad y calidad de radiación emitida, puede usarse en el diagnóstico o tratamiento de enfermedades de los seres vivos, cualquiera que sea la vía de administración. (33)

La formulación de las sustancias radiactivas para su uso en la Medicina Nuclear se a simplificado a medida que se a facilitado la obtención comercial de los radionúclidos de corto período de semidesintegración. Básicamente los radiofarmacos son clasificados como: 1) radiofarmacos diagnósticos; 2) terapéuticos y 3) de investigación. Estos también pueden ser clasificados por referencia a las categorías de la definición legal de drogas radiactivas: 1) multitudosis (Iodo-131 y Tc-99m); 2) generadores y 3) equipos reactivos (equipo para preparar Tc-99m).

Usadas para diagnóstico, estas drogas esparcen su posición con el cuerpo por la emisión de sus rayos gamma. Por el monitoreo de su diseminación con la gammacámara podemos inferir las concentraciones del material en diferentes órganos y obtener imágenes de baja resolución de estos. También se puede estudiar la cinética y el metabolismo de la droga en el cuerpo, el manejo del monitoreo es usualmente un detector de rayos gamma externo, de este modo los radiofarmacos diagnósticos son

administrados a los pacientes para diferenciar la bioquímica, fisiología o anatomía normal de la anormal. (23)

Probablemente el más grande impetu en el desarrollo de los radiofarmacos fue la introducción del generador de Tc-99m. En 1,960 Powell Richards trbajando para el laboratorio nacional de Brookhaven, realizó el potencial de la pareja padre-hija de radionuclidos, Molibdeno-99 y Tecnecio-99m. En 1,966 él reportó los detalles de un sistema generador que permitiría que la vida media del radioisótopo Tc-99m, fuera hecha disponible en laboratorios localizados a gran distancia de la fuente del nucleo original, Molibdeno-99.

El radionúclido, como es obtenido directamente del generador, puede ser usado directamente como marcador radiactivo. Es importante por su vida media de 6 horas, por lo que la investigación debe realizarse el mismo día que se le administra al paciente. Por lo tanto un departamento de Medicina Nuclear, tiene el diario trabajo de obtener el radiactivo y prepararlo para su inyección y utilización, permitiendo asi menos problemas de manipulación. En el presente 85% de los diez millones o más de estudios diagnósticos realizados al año en Estados Unidos requieren Tc-99m como radionúclido básico. (23)

CARDIOLOGIA NUCLEAR: Se basa en la capacidad de colocar instrumentos en el exterior para detectar, definir y cuantificar la radiación que emana de estructuras cardiacas, luego de inyectar un radioisótopo. Se ha establecido la utilidad de los procedimientos nucleares para definir fenómenos fisiopatológicos, pronósticos y diagnósticos en cardiopatas. Estos procedimientos pueden repetirse sin riesgo y son adecuados para estudios tanto de imagen como de distribución. (14)

La centellografía cardiaca ha emergido en años recientes como una técnica independiente y no invasiva para la ayuda en la detección, localización y cuantificación de necrosis miocardica. El agente actual de este procedimiento es el Pirofosfato estañoso de Tecnecio-99m. En 1974, basandose en la observación de la acumulación de iones calcio en las células miocardicas dañadas irreversiblemente, Bonte propuso el uso de este agente para imágenes miocardicas, usado anteriormente en rastreo óseo. (5, 14)

Mecanismo de captación del pirofosfato: Cuando en el miocardio se produce necrosis, hay una destrucción de la mitocondria celular, formando una acumulación de depósitos calcicos en forma cristalina y subcristalina. El mecanismo de la acumulación de pirofosfato, parece relacionarse con este depósito regional de calcio, así como también depende de la presencia de flujo residual suficiente para permitir la entrada del trazador radiactivo. Por lo tanto, los dos determinantes más importantes de captación del pirofosfato son: 1) la extensión de la necrosis miocárdica y 2) la cantidad de flujo coronario residual en el área dañada. Recientemente demostraron (Dewanjee & Associates) que el PYP se combina con el Ca^{+} , absorbiéndose posteriormente como Hidroxy-apatita-calcica y Calcio amorfo. (5, 14)

Mientras la captación de pirofosfato es limitada primariamente a sitios con niveles de calcio elevados, una relación longitudinal entre la concentración de calcio en el tejido y los niveles de pirofosfato no a sido demostrada. El PYP también parece ligarse a las macromoléculas orgánicas en los tejidos dañados. Desde que el depósito de calcio en tejidos dañados juega un rol en la captación eventual del PYP, es claro porque el flujo sanguíneo residual hacia áreas infartadas es tan importante. (5)

La captación máxima de pirofosfato ocurre en regiones con 30 a 40% de flujo miocárdico normal. El área central de máxima necrosis típicamente muestra un flujo muy reducido (< 30%) y pocos depósitos calcicos; presuntamente como un resultado, el depósito de pirofosfato es menos. En zonas periféricas, con flujos de más o menos 40%, hay menos tejido necrótico y por lo tanto menos captación de pirofosfato. Estas observaciones explican el conocido "patrón buñuelo", el cual puede ser observado en pacientes con grandes infartos; hay un defecto central con poca captación de PYP como resultado del flujo disminuído, y una zona de gran actividad en los márgenes periféricos del infarto (correspondiente a regiones infartadas con un 30 a 40% de flujo miocárdico regional normal). En algunos pacientes este patrón resulta por infarto extenso de la cavidad ventricular izquierda, observandose como región central fría.

El Tecnecio-99m Pirofosfato es captado por los tejidos corporales en forma "focal" o "difusa" dependiendo del tipo de lesión, presencia de depósitos calcicos y flujo sanguíneo.

1. Focal

- * Infarto Agudo de Miocardio
- * Infarto Miocárdico reciente

- * Tumores de mama
- * Aneurismas ventriculares izquierdos
- * Fracturas costales
- * Lesió musculo-esquelética
- * Cardioversión (secundario a daño musculo-esquelético y cardiaco)
- * Calcificación valvular (inusual)
- * Contusión miocárdica
- * Lesiones de piel
- * Cartilago costal calcificado.

2. Difusa

- * Infarto Agudo de Miocardio (sub-endocárdico)
- * Angina pectoris inestable
- * Cardiomiopatía
- * Aneurisma ventricular izquierdo. (por depósito sanguíneo)

Técnica de imágen: El radiofármaco inicia a concentrarse en la zona infartada tempranamente a las 6 horas, obteniendo imágenes optimamente positivas 2 a 6 días siguientes al evento. (2) Las imágenes no suelen ser positivas dentro de las primeras 24 horas, a menos que haya habido trombólisis; por lo general dejan de ser positivas 7 a 10 días después del infarto. (14)

A pacientes con sospecha de infarto se les puede realizar imágen en el lecho de la Unidad de Cuidado Coronario, con una gamma-cámara portátil. El rastreo generalmente llega a ser positivo 12 a 24 horas después del infarto, sin embargo, ocasionalmente puede haber captación visible en 4 horas. La captación máxima observada es entre 48 y 72 horas, y muchos rastreos revierten a la normalidad en 7 a 14 días. Por lo tanto, un rastreo normal, una semana después del dolor torácico no excluye un infarto reciente. (5)

Las imágenes pueden ser tomadas 90 minutos después de la inyección del radiofármaco, aunque se a visto que al tomarla 180 minutos después resultan mejores imágenes y con más claridad. La localización miocárdica se obtiene por rastreos, en múltiples vistas, generalmente la anterior, la oblicua anterior izquierda y proyecciones laterales izquierdas. (5)

El área miocárdica irreversiblemente dañada, se marca en la imagen plana como área "caliente" que representa el tejido necrótico. La imagen cardiaca es anormal. de 10 a 12 horas después del infarto, el centellograma empieza a hacerse negativo por la reabsorción de calcio depositado en las células dañadas. (14) La radiactividad discreta, localizada en una región miocárdica específica posee una sensibilidad completa para infarto agudo transmural. El infarto agudo subendocárdico puede aparecer como una centellografía anormal discreta o menos específica con un patrón difuso de captación del Tc99m-PYP.

Aplicaciones clínicas: Clínicamente el infarto centellográfico puede ser enteramente útil para diagnóstico y de ayuda al confirmar los hallazgos de evidencias enzimáticas y electrocardiográficas. Aún con diagnóstico enzimático y electrocardiográfico, el infarto centellográfico es sumamente útil en proveer localización exacta. (2)

La centellografía cardiaca está indicada básicamente en: 1) diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio (entre 12 horas y 7 días); 2) diagnóstico diferencial de Infarto Miocárdico; 3) determinación de la extensión y localización del infarto; 4) pacientes con Infarto Agudo de Miocardio antiguo; 5) pacientes con defectos de conducción intra-ventricular; 6) seguimiento de pacientes con Infarto Miocárdico.

Los rastreos positivos son detectados en la mayoría de los pacientes con Infarto, cuyas imágenes son hechas 2 a 3 días después. Un rastreo simple es positivo en cerca de 90% de pacientes con infarto transmural, sin embargo los infartos no transmurales no son detectados como exactos. Los infartos pequeños (aparentemente < de 3 gramos de peso) son frecuentemente sin imagen, pero un rastreo negativo es inusual con un Infarto transmural extenso. El rastreo en serie por varios días puede mejorar la detección de Infarto Agudo de Miocardio, en algún grado. (5)

La aplicación clínica más obvia del centellograma con Tc99m-PYP es en pacientes donde la confianza de valores enzimáticos y electrocardiográficos para infarto pierden su sensibilidad o especificidad. Un ejemplo de esta condición sería al colocar injerto por bypass en arteria coronaria. La cirugía torácica sola y específicamente la coronaria no parece causar anomalías en el centellograma a menos que se asocie con evidencia clínica de infarto agudo peri-operatorio.

En el post-operatorio, el infarto cetellográfico ha mostrado ser el indicador más exacto de infarto peri-operatorio y sirve como instrumento útil para cuando los hallazgos electrocardiográficos y enzimáticos no son específicos. Similarmente el centellograma es de gran utilidad diagnóstica al perder los otros hallazgos su valor y exactitud. Tales situaciones clínicas ocurren en la presencia de anomalías electrocardiográficas, anomalías de conducción, infartos antiguos, en presencia de un diagnóstico electrocardiográfico recientemente descubierto en ausencia de características clínicas o evidencia enzimática elevada de fuente no cardíaca, y probablemente post-cardioversión. También la centellografía puede ser extremadamente útil al evaluar pacientes días después del evento, cuando las elevaciones enzimáticas no son evidencia y el electrocardiograma no es específico. (2)

Interpretación de resultados: Con Tc-PYP, el miocardio normal no muestra actividad, y no es visualizado, pero el área infartada aparece como una "mancha caliente" (hot-spot) hipercaptante. Imágenes de falsos positivos pueden ocurrir con causas cardíacas como: Contusión cardíaca post cardioversión, válvulas calcificadas, miopatías y aneurismas ventriculares. Más molesto resulta, obtener por causas no cardíacas rastreos positivos, que no son infartos, particularmente angina perctoris inestable. En algunos pacientes hay actividad difusa en el corazón debido a la persistencia del radiofármaco en el flujo sanguíneo, el llamado Efecto de depósito sanguíneo.

El daño irreversible al músculo miocárdico acumula iones Calcio. En estudios experimentales de isquemia miocárdica, el ion calcio libre se acumula en células dañadas irreversiblemente al incrementar longitudinalmente el tiempo para los primeros 10 minutos de re-perfusión, después de la oclusión coronaria. La captación de Tc-PYP debe ser interpretada en grados de intensidad, según la escala de Parkley o de acuerdo al nivel de captación, difusa o local, por la clasificación de Holman.

Mientras la captación de Tc-PYP se relaciona directamente al grado del daño, el técnico debe localizar el tejido dañado, antes que este sea excretado, por lo que la captación del PYP es inversamente proporcional a la extensión de la reducción del flujo. Siguiendo la oclusión coronaria aguda, el incremento de concentración del Tc-PYP se encuentra en regiones con solamente una reducción mínima en el flujo sanguíneo. La relación entre la más alta concentración a causa de miocardio normal y dañado, ocurre cuando el flujo sanguíneo local normal se reduce de un 20 a 40%.

Técnica de procedimiento e interpretación: Pacientes quienes son sospechosos de haber presentado infarto, generalmente son admitidos directamente a una Unidad de Cuidado Coronario. Generalmente ellos están en riesgo de desarrollar cada uno complicaciones hemodinámicas y electrofisiológicas. Como resultado las imágenes preferiblemente deben ser realizadas en la cama del paciente, usando una gamma-cámara portátil. Pero no siempre contamos con esta facilidad, por lo que pacientes sin asistencia ventilatoria o estables hemodinamicamente pueden ser llevados hasta el sitio donde se encuentra la gamma-cámara fija.

La rutina de imagen es realizada al menos tres horas (180 minutos) después de la inyección intravenosa de 10 a 15 milicurios (mCi) de Tc99m-PYP. Las imágenes deben obtenerse en anterior, oblicua anterior izquierda 40o - 60o y proyección lateral izquierda. (5) recolectando al menos 400,000 conteos de cada proyección. Las proyecciones múltiples permiten una localización correcta del infarto y ayudan al médico a separar infartos de artefactos captantes (overlying bone).

Parkley desarrollo un sistema de grados, para interpretación de las imágenes con Tc99m-PYP, las cuales dependen de la intensidad emitida por la actividad miocárdica. De acuerdo al grado de intensidad, determinamos la probabilidad de infarto. En el grado 3 la probabilidad de infarto es de 95%, en el grado 2 la probabilidad es de 80% y en el grado 1 la probabilidad se reduce a un 60%. (14) En este tipo de imágenes se considera positivo a los grados 2, 3 y 4, siendo áreas de captación incrementada (anterior, inferior, lateral o posterior).

CLASIFICACION DE PARKLEY (Grados)

Grado 0: Radioactividad entre el esternón y las costillas.

Significa que no hay actividad en una región particular del corazón, e indica un centellograma negativo.

Grado 1: Menos intensidad de captación que el hueso.

Se representa cuestionable, pero no define actividad, también es considerado como centellograma negativo.

Grado 2: Igual captación miocárdica, a la captación osea.

Indica actividad definitiva, pero muy débil, se interpreta como centellográma miocárdico anormal.

Grado 3: Más captación que en el hueso.

Indica un aumento de la actividad miocárdica, considerado centellográma positivo.

Grado 4: Captación miocárdica presente.

Centellográma miocárdico positivo.

Existe otra forma de interpretación (Clasificación de Holmman), la cual toma en cuenta la diferencia de exactitud cuando la captación es focal o difusa. Nos provee información predictiva concerniente a complicaciones y mortalidad de los pacientes, relacionando tamaño, intensidad y localización de la lesión detectada por gammagrafía.

CLASIFICACION DE HOLMMAN

Normal: La captación miocárdica es igual a la del hemitoráx derecho (no hay identificación de una silueta cardíaca discreta)

Difuso suave: Miocardio captante, que excede la captación sobre el hemitoráx derecho, pero es menos intenso que el que está sobre las costillas, y está distribuido sobre la mayoría o todo el miocardio.

Difuso moderado: 79o Captación miocárdica que es igual a la captación más intensa sobre las costillas pero menos intensa que la captación sobre el esternón.

Focal: Captación miocárdica discreta.

Masivo: Un incremento en la captación miocárdica, que envuelve el

50% o más de la silueta cardiaca y la cual es igual o más intensa que la captación sobre el esternón.

Cuando la captación miocárdica es focal, este puede localizarse a uno o más segmentos de la pared miocárdica, según un análisis de centellogramas obtenidos en múltiples proyecciones. Los segmentos inferior y lateral de la pared son perpendiculares al detector en la proyección anterior, mientras que la inferior, parece posterior, y segmentos anteriores son perpendiculares al detector en la proyección lateral. Frecuentemente, los segmentos múltiples de la pared son implicados.

Las complicaciones intrahospitalarias pueden presentarse en los siguientes porcentajes, según esta clasificación: Masivo 88% de complicaciones; focal 42% de complicaciones; difuso moderado 36%; difuso suave 30% y el grupo normal únicamente el 10%.

Tasa de eficacia y pronóstico: La severidad clínica de Infarto Agudo de Miocardio es primariamente en función del tamaño del mismo. El determinante principal del tamaño es la cantidad de miocardio en riesgo de infarto, en el momento de oclusión coronaria, aún si el éxito de la reperfusión ocurre. Estudios clínicos en animales de experimentación han documentado la variabilidad de miocardio en riesgo, dado por una oclusión coronaria, lo cual refleja presuntamente la variación en el territorio actual, irrigado por la arteria coronaria natural y el efecto de vasos colaterales de la arteria coronaria.

Actualmente se esta utilizandó el Tc99m- sestamibi, unicamente para determinar con exactitud la cantidad de miocardio en riesgo de infarto clínico. En vista de que hay redistribución mínima del radiofármaco después del tiempo normal, las imágenes pueden ser atrasadas por varias horas después de la inyección y proveer aún de información exacta acerca de la perfusión miocárdica igual que al momento de la inyección. (28)

Como se menciona, el miocardio en riesgo es el mayor determinante del tamaño final del infarto. Sin embargo, el tamaño final puede ser considerablemente más pequeño que el miocardio en riesgo inicial, reflajando los efectos de la terapia de reperfusión, reperfusión espontánea y flujo colateral. Los datos clínicos han demostrado la

importancia del tamaño final del infarto como el mayor determinante de la supervivencia subsecuente del paciente. Las técnicas con radionúclidos son claramente útiles para este propósito. (28)

Desde que el tamaño del infarto aparece, es un determinante primario de pronóstico y supervivencia, seguido al evento. El infarto centellográfico promete un importante diagnóstico, así como un test pronóstico. Estudios recientes han demostrado una relación cercana entre el tamaño, intensidad y la forma del centellograma anormal con el grado de complicaciones post infarto. (2)

Aunque la medición del infarto es difícil y arriesgado, el tamaño de la captación del PYP durante un Infarto Agudo de Miocardio predice un pronóstico hospitalario y post-hospitalario. Se ha determinado que las complicaciones a largo plazo como: shock cardiogénico, arritmias ventriculares, extensión o desarrollo de nuevo infarto, desarrollo de angina inestable y muerte se incrementarán en frecuencia como función del tamaño de la captación del PYP.

TRATAMIENTO

La mortalidad de los pacientes con infarto es consecuencia de arritmias y del fracaso del corazón como bomba. La detección y tratamiento inmediato de las arritmias ventriculares potencialmente mortales reduce la mortalidad hospitalaria. La mayor parte de esta mortalidad se debe a disfunción extensa del ventrículo izquierdo y shock cardiogénico. La necrosis miocárdica evoluciona a lo largo de varias horas por lo que la restauración inicial de la perfusión coronaria mediante trombolisis o angioplastia coronaria transluminal percutánea reduce el tamaño del infarto y preserva la función del ventrículo izquierdo.

Inicialmente, los objetivos terapéuticos consisten en aliviar el dolor isquémico, aportar el oxígeno suplementario, reconocer y tratar las complicaciones potencialmente graves del infarto: hipotensión, edema pulmonar o arritmias ventriculares.

ANALGESICOS: El alivio del dolor y la ansiedad es el primer objetivo de la terapia. El sulfato de morfina (2 - 4 mg por vía endovenosa) es efectivo, pero pueden aparecer efectos colaterales como náusea, vómitos y depresión respiratoria. Debido a su actividad parasimpaticomimética, se debe evitar la morfina en pacientes con infarto

inferior que se presentan con bradicardia e hipotensión. En su lugar debe utilizarse la Meperidina (15 - 20 mg por vía endovenosa).

SEDACION: La inquietud y la ansiedad deben tratarse con un sedante leve durante las primeras 24 a 48 horas. Se recomienda el diazepam (5 - 10 mg por vía oral C/8 hrs)

LAXANTES: Deben utilizarse para asegurar la evacuación fácil de la materia fecal, sin esfuerzo (maniobra de valsalva), que disminuye el flujo sanguíneo coronario.

SUPLEMENTO DE OXIGENO: Aunque no se ha establecido su eficacia para el infarto miocárdico no complicado, debe administrarse oxígeno a una velocidad de 2 a 4 litros/minuto por cánula nasal.

DIETA: Durante las primeras 24 horas, luego del ingreso, la dieta se limita a líquidos claros que contienen no más de 1 gr de sodio. Si no se producen complicaciones, se adopta a continuación una dieta blanda baja en sodio, colesterol y grasas poliinsaturadas/saturadas equilibradas, el segundo día.

RESTRICCIÓN DE LA ACTIVIDAD: Los pacientes sin complicaciones deben permanecer en la Unidad Coronaria durante 3 a 5 días; otros deben permanecer como mínimo 48 horas, luego de la última complicación mayor. Se prescribe reposo en cama para las primeras 48 horas. Desde el tercer a quinto día, el paciente puede sentarse en una silla 3 o 4 veces al día. Luego del quinto día, el paciente puede caminar y volver a iniciar algunas actividades normales (lavado y cepillado de dientes, rasurarse, etc). Los pacientes con infarto transmural complicado pueden recibir el alta 12 a 14 días después de su ingreso.

TERAPIA TROMBOLITICA: El modelo anticoagulante para la prevención del trombolismo sugiere que si la formación de fibrina se hace más lenta se obtiene así eficacia terapéutica. La heparina en dosis convencionales y los anticoagulantes orales se han utilizado como profilaxis secundaria para evitar la extensión o la recurrencia de trombos venosos, tromboflebíticos o émbolos pulmonares. La estreptoquinasa y la uroquinasa son proteínas que han demostrado su eficacia en el tratamiento del tromboembolismo agudo.

La estreptoquinasa es una proteína sin actividad enzimática conocida que se obtiene de los estreptococos b-hemolíticos del grupo C, y cuando se infunde provoca rápida lisis de los trombos. La administración consiste en una dosis de carga de 1,000,000 UI por vía endovenosa durante la primera hora, mediante bomba de infusión continua. Luego se administran 500,000 UI en un período de 30 minutos, y se repite la dosis en los 30 minutos siguientes. Esta droga es muy antigénica, no se debe utilizar nuevamente durante 6 a 12 meses. La administración intracoronaria de estreptoquinasa en el curso de las primeras 6 posteriores a una trombosis coronaria aguda puede restaurar el flujo en una arteria ocluida y puede reducir la mortalidad. La heparina y los anticoagulantes orales deben administrarse después de haber completado el tratamiento con estreptoquinasa, regularmente 72 horas. (17)

La eficacia de la terapia trombolítica para Infarto Agudo de Miocardio depende principalmente de que tan temprano, después del inicio de los síntomas sea administrado. Esta terapia ha demostrado que reduce a largo plazo la mortalidad en un 20% cuando se administra a pacientes con sospecha de Infarto Miocardio. El tiempo del tratamiento podría reducirse si la terapia trombolítica (T-T) fuera administrada antes de la admisión al hospital, pues la misma es beneficiosa en términos de función ventricular, morbilidad y mortalidad. (29)

La Terapia trombolítica permite una mejoría en la fracción de eyección. El tratamiento con Activador del Plasminógeno Tisular da un flujo normal a los 90 minutos de iniciado, más rápido que el tratamiento con estreptoquinasa y heparina o el tratamiento combinado con estreptoquinasa y activador del plasminógeno. Se debe esperar que haya una mejoría en la función ventricular izquierda al mejorar el flujo, pero para estimar realmente los efectos beneficiosos incluyendo fracción de eyección, se debe tener restauración completa de flujo coronario. (17)

VI. MATERIALES Y METODO

METODO

El presente estudio es una investigación de tipo retrospectivo, realizado en pacientes con diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de infarto Agudo de Miocardio, en el departamento de Medicina Nuclear del Hospital General San Juan de Dios.

El estudio se realizó en los casos prospectivos 48 a 72 horas posteriores al inicio clínico del evento isquémico, o 3 horas posteriores al tratamiento trombolítico. Se administró por vía intravenosa 15 milicuries (mCi) de Tc99m-PYP, 90 a 180 minutos antes de tomar imágenes precordiales en anterior, oblicua anterior izquierda y proyecciones izquierdas, a 40o y 60o respectivamente, con una gamma-cámara planar de alta resolución y un colimador paralelo multiusos.

En los casos retrospectivos se revisaron los expedientes de todo paciente con Infarto Miocárdico a quienes se les realizó centellograma cardíaco a partir de Junio de 1989 a Junio de 1995.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Al mes ingresan aproximadamente 10 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio a la Unidad de Cuidado Coronario, según datos estadísticos de los últimos 4 años. Se realizó el estudio en todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de junio de 1989 al 31 de julio de 1995.

SUJETO DE ESTUDIO

Se incluyó en la investigación a todo paciente con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio que llene los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSION

- a. Pacientes de ambos sexos, sin importar edad cronológica.

- b. Paciente con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio.
- c. Ocurrido dentro de las 48 a 72 horas anteriores al estudio centellográfico.
- d. Paciente con Infarto Miocardico que haya recibido tratamiento trombolítico.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- a. Pacientes con trauma cardiaco
- b. Pacientes que requiera en el tratamiento de urgencia cardioversión.
- c. Pacientes con diagnóstico previo de aneurismas ventriculares, valvulas calcificadas y pericarditis.
- d. Pacientes con tumores de mama.
- e. Pacientes con fracturas costales.
- f. Pacientes con ingesta de antagonistas del calcio.
- g. Pacientes con enfermedad renal, por pobre aclaramiento del radiofarmaco.
- h. Pacientes con inestabilidad hemodinamica.

VARIABLES OPERACIONALES

Edad

Calculada desde la fecha de nacimiento, hasta la fecha de consulta.

Sexo

Condición genética y orgánica que distingue masculino y femenino.

Tiempo de evolución

Tiempo transcurrido entre la aparición de primeros síntomas y el momento de realizar el estudio gammagráfico.

Enzimas Carliacas

Nivel sérico de isoenzimas MB de la creatinquinasa, positivo si la fracción MB excede 6% del nivel total de creatinquinasa.

Electrocardiograma

Positivo si muestra alteraciones compatibles con isquemia.

RECURSOS

Humanos

- * 10 pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio
- * Médicos asesores del trabajo de tesis
- * Médico revisor del trabajo de tesis
- * Personal del departamento de Medicina Nuclear.

Físicos

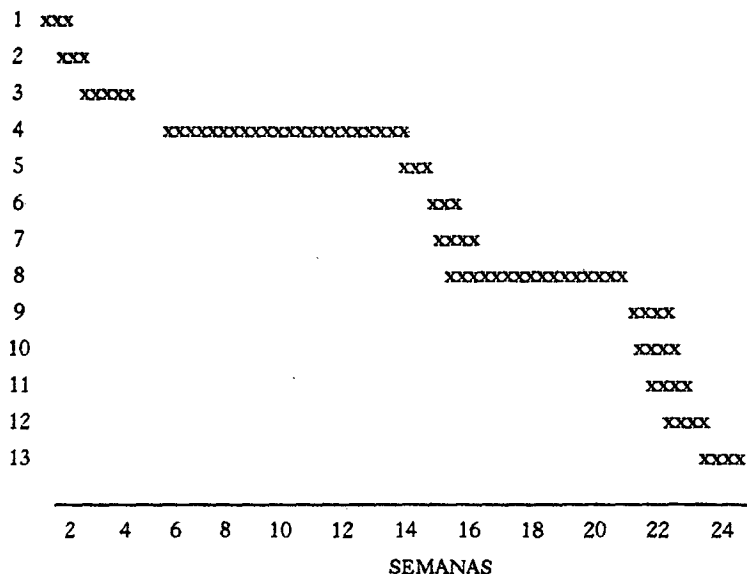
- * Hospital General San Juan de Dios
- * Unidad de Cuidado Coronario del Hospital General San Juan de Dios
- * Departamento de Medicina Nuclear
- * Gamma-cámara planar de alta resolución, sin computador
- * Colimador paralelo multiusos
- * Película Polaroid 667
- * 15 mCi de Tc99m-PYP por paciente
- * Jeringas descartables
- * Alcohol
- * Algodón
- * Libros de consulta
- * Revistas de consulta
- * Materiales de escritura
- * Boletas "patrón de recopilación de datos"
- * Fotocopias, cartas de autorización
- * Máquina de escribir
- * Computadora Personal.

Económicos

* Gastos de papelería (fotocopias, hojas de papel bond)	Q. 50.00
* Gastos de transporte	Q. 70.00
* Impresión de tesis	Q. 850.00
TOTAL (promedio)	<u>Q. 970.00</u>

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES

1. Selección del tema de investigación
2. Elección de asesores y revisores
3. Recopilación del material bibliográfico
4. Elaboración del proyecto de tesis
5. Aprobación del proyecto por la unidad de tesis (USAC)
6. Aprobación del proyecto por el comité de investigación del hospital
7. Diseño de los instrumentos para recopilación de la información
8. Ejecución del trabajo de campo
9. Procesamiento de resultados, elaboración de tablas y gráficas
10. Análisis y discusión de resultados
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen
12. Presentación de informe final para correcciones
13. Aprobación de informe final

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA No. 1

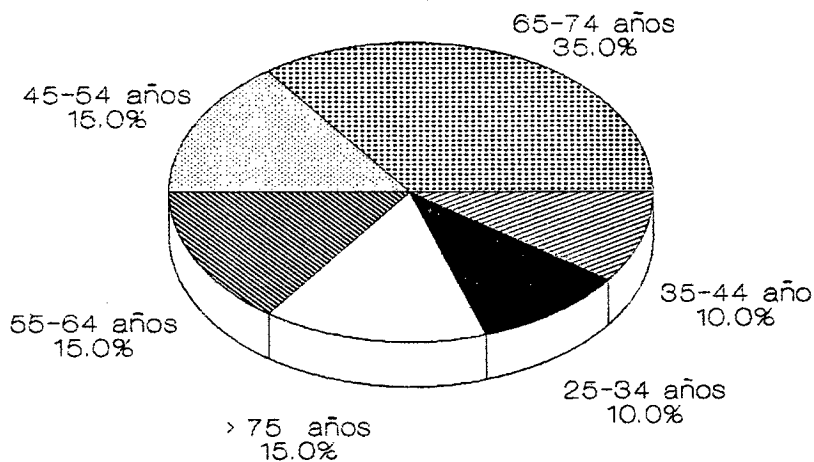
Distribución por Grupo Etáreo de 20 pacientes
con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio
atendidos en el Hospital General San Juan de Dios
Junio de 1,989 a Julio de 1,995

GRUPO ETAREO	FRECUENCIA	%
25 - 34 años	2	10.0
35 - 44 años	2	10.0
45 - 54 años	3	15.0
55 - 64 años	3	15.0
65 - 74 años	7	35.0
> 75 años	3	15.0
TOTAL	20	100.0

FUENTE: Boletas de recolección de datos

GRAFICA # 1

Porcentaje por Grupo Etareo de 20
pacientes con diagnostico de Infarto
Agudo de Miocardio.
junio 1,989 a julio de 1,995



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA No. 2

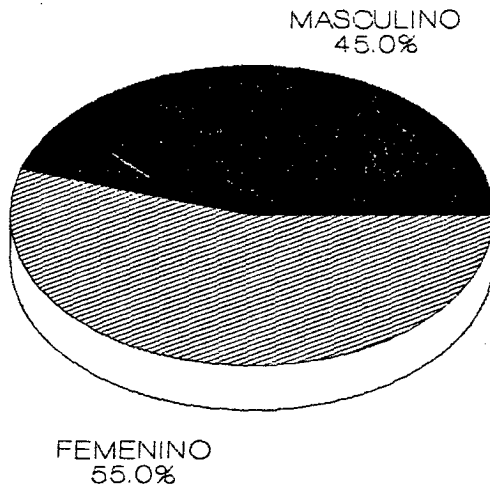
Porcentaje por sexo de 20 pacientes con
diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio
atendidos en el Hospital General San Juan de Dios
Junio de 1,989 a Julio de 1,995

SEXO	FRECUENCIA	%
Masculino	9	45.0
Femenino	11	55.0
TOTAL	20	100.0

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA # 2

Porcentaje por sexo de 20 pacientes con
diagnostico de Infarto Agudo
de Miocardio
junio de 1,989 a julio de 1,995



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

TABLA No. 3

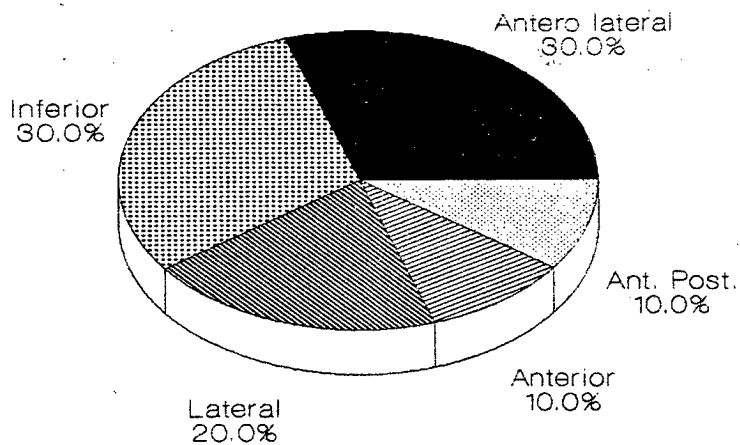
Porcentaje según localización anatómica de 20 pacientes
con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio
atendidos en el Hospital General San Juan de Dios
Junio de 1,989 a Julio de 1,995

LOCALIZACION	FRECUENCIA	%
Inferior	6	30.0
Lateral	4	20.0
Anterior	2	10.0
Anterolateral	6	30.0
Anteroposterior	2	10.0
TOTAL	20	100.0

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA # 3

**Porcentaje segun localizacion anatomica
de 20 pacientes con diagnostico de
Infarto Agudo de Miocardio.
junio de 1989 a julio de 1995**



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

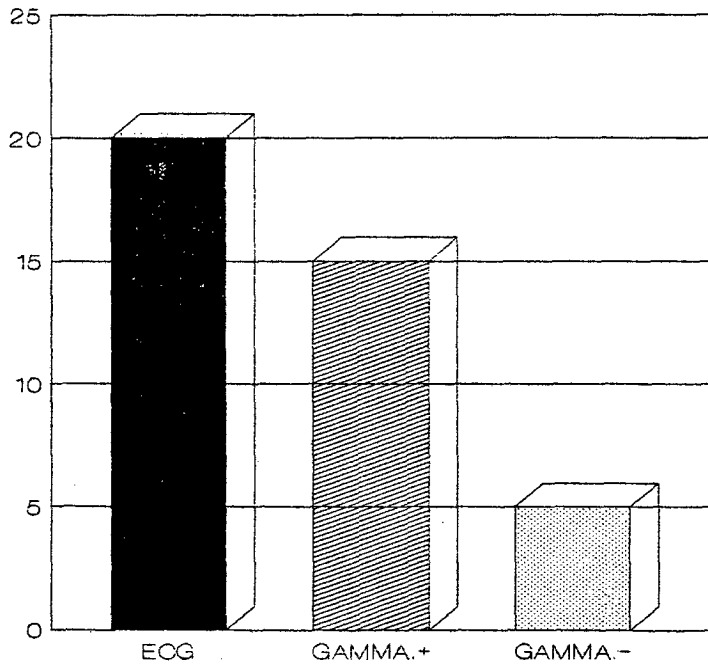
TABLA No. 4

Relación diagnóstica entre Electrocardiograma y
 Centellograma cardiaco, en 20 pacientes con diagnóstico de
 Infarto Agudo de Miocardio.
 Junio de 1,989 a Julio de 1,995.

No. de Pte.	LOCALIZACION	EKG		GAMMAGRAMA	
		positivo	negativo	positivo	negativo
1	Inferior	+			-
2	Inferior	+		+	
3	Inferior	+		+	
4	Inferior	+		+	
5	Inferior	+		+	
6	Inferior	+		+	
7	Lateral	+			-
8	Lateral	+		+	
9	Lateral	+		+	
10	Lateral	+		+	
11	Anterior	+			-
12	Anterior	+		+	
13	Anterolateral	+			-
14	Anterolateral	+		+	
15	Anterolateral	+		+	
16	Anterolateral	+		+	
17	Anterolateral	+		+	
18	Anterolateral	+		+	
19	Anteroposterior	+		+	
20	Anteroposterior	+			-
TOTAL		20	0	15	5

FUENTE: Boleta de recolección de datos.

GRAFICA # 4
Relacion diagnostica entre Gammagrafia
Cardiaca y Electrocardiograma, en 20
pacientes con diagnostico IAM.



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

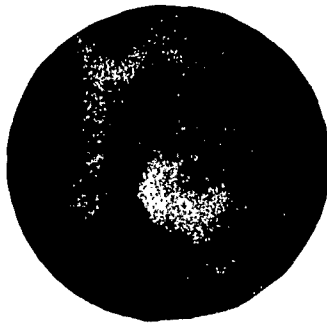
TOPOGRAFIA DE INFARTO DIAFRAGMATICOProyec. A 0o.Proyec. AOI. 45o.

FOTO No. 1. Centellograma Cardíaco con Infarto extenso de cara Diafragmatica
Proyección AP, OAI y LI de torax, con amplia zona de hipercaptación del
radiofarmaco a nivel cardíaco que compromete cara inferior y lateral izq.

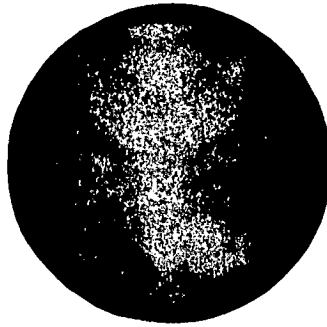
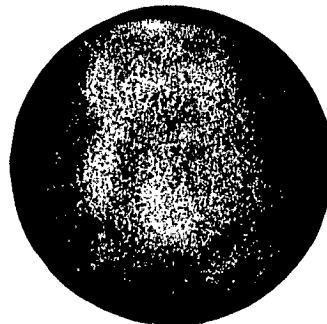
TOPOGRAFIA DE INFARTO ANTERO-LATERALProyec. A 0o.Proyec. OAI. 30o.Proyec. OAI. 45o.

FOTO No. 2. Centellograma Cardiaco con Infarto de cara Antero-lateral
Proyección AP, OIA y LI de torax, con concentración anormal del
radiofarmaco a nivel de cara anterior y lateral izquierda.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se estableció que el grupo etáreo más afectado por Infarto Agudo de Miocardio fué el de 65-74 años con un 35% (Tabla y Gráfica No. 1), corroborandose que es la edad más susceptible a complicaciones por Hipercolesteremia, Hipertensión Arterial, Diabetes y Obesidad, factores de riesgo predisponentes de Cardiopatía Isquémica.

En la Tabla y Gráfica No. 2, se observa un ligero predominio del sexo femenino, con un 55%, comparado con un 45% del sexo masculino. Prácticamente a lo largo de toda la vida, los varones presentan un riesgo significativamente mayor que las mujeres, aunque la diferencia disminuye progresivamente al aumentar la edad, debido a la supresión estrógenica en la etapa postmenopausica, alcanzando igualdad entre la séptima y octava década de la vida. La explicación está probablemente en que el 50% de los casos del presente estudio son mayores de 65 años.

En la tabla y gráfica No. 3, se describe que la localizaciones anatómicas más afectadas en Infarto Agudo de Miocardio son la cara Inferior y Anterolateral en igual porcentaje (30%). Según datos estadísticos actuales, la cara más frecuentemente afectada es la anterior, sin embargo en el presente estudio solo se documentaron 2 casos, que corresponden a un 10%. En el Hospital General San Juan de Dios se ha observado que la frecuencia de Infarto Anterior e Inferior se ha invertido en favor de este último, comprobandose en los resultados del estudio. Esto es un beneficio pues el infarto inferior tiene menos complicaciones posteriores, mejorando de esta manera el pronóstico del paciente.

No es objeto de la presente investigación determinar la sensibilidad de los dos métodos diagnósticos comparados (ECG y Gammagrafía), para Infarto Agudo de Miocardio, pues ya es conocida. En la relación topográfica entre ECG y Centellograma en Infarto Agudo de Miocardio (Tabla y Gráfica No. 4), se estableció que la Gammagrafía Cardíaca no evidenció anormalidad en 5 casos de los 20 pacientes estudiados, obteniendo un 75% de positividad mientras que el ECG 100%. Consideramos que esto se debió a que uno de los criterios de inclusión fué tener diagnóstico establecido por electrocardiograma, descartando todos aquellos pacientes

con duda diagnóstica y que los casos negativos se debieron más a problemas de referencia del paciente que a deficiencias del método diagnóstico, viéndose el estudio Gammagráfico afectado principalmente por el período de tiempo transcurrido entre el inicio del evento isquémico y la realización del estudio (hasta 12 días). El tiempo ideal para realizar el centellograma cardiaco es de 48 a 72 horas pues antes o después de este período aumenta las probabilidad de obtener resultados falsos negativos, al igual que la utilización en algunos pacientes de antagonistas del calcio (no especifican en las solicitudes), lo que evita el depósito de la molécula de Pyrofosfato en la mitocondria isquémica al no haber calcio dentro de ella.

IX. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se estableció que la Gammagrafía Cardíaca y el Electrocardiograma se relacionaron en un 75% para topografía de Infarto Agudo de Miocardio.
2. Las localizaciones anatómicas mayormente afectada fueron la Cara Diafragmática y la Cara Anterolateral con un 30% cada una, seguido de la Cara Lateral con un 20%.
3. El tiempo transcurrido entre el evento isquémico y la realización de la Gammagrafía Cardíaca, debe ser idealmente de 48-72 horas, ya que antes o después de este período hay un aumento de resultados falsos negativos.
4. El sexo Femenino mostró un discreto predominio (55%), en relación al Masculino (45%).
5. El Grupo Etáreo más afectado por Infarto Agudo de Miocardio fué el de 65 a 74 años con un 35% de los casos estudiados.

X. RECOMENDACIONES

1. Promover el uso de la Centellografía Cardíaca entre el personal médico en general, especialmente al del Hospital General San Juan de Dios, en base a los resultados de los estudios de tesis realizados en el Departamento de Medicina Nuclear los cuales muestran una sensibilidad aceptable del método para el diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio.
2. Realizar un Protocolo por parte del Departamento de Medicina Nuclear, en el cual se especifiquen los criterios necesarios que debe cumplir todo paciente que se desea someter a Centellografía Cardíaca, así como la Metodología a utilizar.
3. Es necesario que los médicos se familiaricen con los criterios y método de los procedimientos centellográficos, para obtener una buena respuesta del método diagnóstico y evitar así falsos negativos.

XI. RESUMEN

El estudio de tesis "Topografía del Infarto Agudo de Miocardio mediante Medicina Nuclear", se llevó a cabo en el Hospital General San Juan de Dios, durante el período Junio de 1989 a Julio de 1995, analizando 20 casos de pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio.

Se comprobó que la relación entre Electrocardiograma y Gammagrafía Cardíaca para localización anatómica de Infarto Miocárdico fué de 75%, pese a que en nuestro estudio hay 5 casos negativos cuyo resultado se debió a la realización del mismo fuera del tiempo ideal.

Las localizaciones anatómicas mayormente afectadas fueron: Cara Inferior y Anterolateral, con un 30% cada una, seguida de la Lateral con un 20%. El sexo Femenino predominó ligeramente sobre el Masculino y el grupo etáreo mayormente afectado por Infarto fué el de 65-74 años.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Abraham R, Harris P, "Usefulness of ejection fraction response to exercise on month after myocardial infarction in prediction coronary anatomy and prognosis." American Journal of Cardiology. Vol. 60:225-230, 1987.
2. Betvinick Elias, Shames David. "Cardiología Nuclear, aplicaciones clínicas." Williams & Wilkins Company. Baltimore, USA, 1985.
3. Cerqueira Manuel, Shatuc Susan. "Training and credentialing in Nuclear Cardiology" American Society of Nuclear Cardiology. 1994 Vol. 301:493-2360
4. Chenal Mario, "Clasificación de riesgo en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio" Tesis, médico y cirujano. USAC, abril 1989.
5. Chon Peter, Wyne Joshua. "Metodos diagnósticos en Cardiología Clínica" Little, Brown and company Boston USA, 1982.
6. Estorch M, Carrio I, Artigas A, et al. "Volumenes biventriculares absolutos y gasto cardiaco por termodilución." Revisión Española de Cardiología. 1988 No. 41
7. Forrester J, Livtack F, Roubin G, et al. "A perspective of coronary arteries of living man." Circulation Vol. 75, No. 13 1987.
8. Falk E. "Unstable angina with fatal outcome." Circulation Vol 71:699, 1985.
9. Fearnow E, Stanfield J, Jaszczak R, et al. "Factores affecting ventricular volumenes determined by a count-based equilibrium method." Journal of Nuclear Medicine Vol. 47:1042, 1985.
10. Felice María. "Importance of the time curve of CK/CK-MB en myocardial infarction" Acta bioquímica, Latinoamericana. Vol. 23, No 3 sept. 1986.
11. Goldberg R, Gore Joel, et al. "Cardiogenic shock after acute myocardial infarction" The New England Journal of Medicine. octubre 1991, vo 325 No. 16.
12. Goodman Alfred, Goodman Louis, Rall Theodore. "Las Bases Farmacológicas de la terapéutica." Editorial Médica Panamericana, México DF. 1990.

13. Hung J, Garris M, "Comparative value of maximal treadmill testing, exercise thalium myocardial perfusion scintigraphy and exercise radionuclide ventriculography for distinguishing high and low-risk patients soon after acute myocardial infarction." Journal of Nuclear Medicine Vol. 53:1221-1227, 1988.
14. Hoffer Paul. "Nuclear Medicine". Year book Medical Publisher SINC Marzo 1981
15. Lockhart R, Hamilton G, Fyfe F. "Anatomía Humana" Interamericana McGRAW-HILL. México DF. 1965.
16. Maggioni Aldo, Masseri Attilio, Fresco Claudio, et al. "Age related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with trombolysis." The New England Journal of Medicine. 1993 Vol. 329, No. 20:1442-1447.
17. Montgomery H, Speechly-Dick M. "Trombolytic Therapy for Myocardial Infarction" The New England Journal of Medicine. Vol. 330, No. 15 Abril 14 1994.
18. Northridge D, Hall R. "Post myocardial infarction exercise testing in the trombolytic era." The Lancet Vol. 343, No. 8907 Mayo 1994.
19. Nixon J. "right ventricular MAI" Arch Intern Med. May 1982 vol. 142
20. Padilla C. "Utilidad de la Gammagrafía cardiaca en pacientes con duda diagnóstica de Infarto agudo de Miocardio" Tesis médico y cirujano. USAC, Julio 1992.
21. Quale J. "Use of sequential cardiac enzyme analysis in stratification of risk for myocardial infarction in patients with unstable angina" Arch Intern Med. 1988 junio Vol 148:1277-1279.
22. Robbins S, Cotran R. "Patología Estructural y Funcional" Interamericana McGRAW HILL. 4ta. Ed. México DF.
23. Rhodes Buck, Croft Barbara. "Basics of Radiopharmacy" The CV Mosby. Sant Lous, USA 1985.
24. Rivas Eddy, Guillen Julio. Estudio retrospectivo de pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, 1990-1994, archivos médicos del Hosp. General San Juan de Dios. *(s/f), Guatemala.

25. Stein B. "Pathogenesis of coronary occlusion" Hospital practice abril 1988 vol. 15
26. Stein J. "Myocardial Infarction" En su: Internal Medicine 4ta. Ed. Little Brown and Company. 1990.
27. Task Force Report. (1995). "Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imagine" ACC/AHA TASK FORCE REPORT. Febrero. Vol. 25. No. 2
28. Task Force 5. (1995). "Training in Nuclear Cardiology." Journal of the American college of Cardiology. Enero. Vol. 25, No 2.
29. The New England (1993). "Prehospital trombolitic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction" The European Myocardial Infarction project group. Vol. 329 No. 6:383-389. Francia.
30. Topol E. "Acute Intervention for Myocardial Infarction" Chest Noviembre 1987 Vol 92:997-1002.
31. Woodbury David H. "The birth of new radiopharmaceutical", "role of coronary microvascular abnormalities in coronary artery disease-implications for perfusion imaging" Journal of Nuclear Cardiology Enero-Febrero 1995 Vo. 2 No. 1
32. Wyngaarden J, Smith L. "Tratado de Medicina Interna" Interamericana McGRAW HILL 19. Ed México D.F.
33. Wagner H, Buchanan J. "Medicina Nuclear Diagnostica" Year book medical publisher - INC Chicago, 1986 pag. 55-73.
34. Zaret, Barry L. Wackers, Frans J. (1993) "Nuclear Cardiology (first of two parts)." New England Journal of Medicine. Sep. 9. Vol 329: 725-783.
35. Zaret, Barry L. Wackers, Frans J. (1993) "Nuclear Cardiology (second of two parts)" New England Journal of Medicine. Sep. 16. Vol 329: 855-863.
36. Zehender Manfred, Kasper Wolfgang, et al. "Right ventricular infarction an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction." The New England Journal of Medicine. Abril 8, 1993. Vol 328, No. 14.

XIII. ANEXOS

Hospital General San Juan de Dios
 Departamento de Medicina Nuclear
 Guatemala, Centro América

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de caso: _____ Fecha: ____/____/____

Nombre del paciente: _____

Historia clínica: _____ Fecha de ingreso: ____/____/____

Edad: _____ años Sexo: F ____ M ____

Motivo de consulta: _____

Antecedentes patológicos: _____

Diagnóstico de ingreso: _____

Electrocardiograma:

de ingreso: _____

Enzimas cardiacas:

CPK: _____ MB: _____ DHL: _____

TGO: _____

Centellograma cardiaco:

Hallazgos: _____

Positivo: _____ Negativo: _____ No. de Centellograma _____

EEMF.