

**DIAGNOSTICO DE IMA POR GAMMAGRAFIA DE PERFUSION
MIOCARDICA CON 99 Tc- MIBI CON DISCORDANCIA CLINICO –
EKG**

AUTORES:

- *Dra. Marilyn Ramírez Méndez***
- ** Dra. Yanelys Martínez Hernández***
- *** Dr.C Carlos Martínez Espinosa***
- ****Dr. Luis Castañeda Casarvilla***
- *****Dr. Guillermo Pérez Fernández.***

****Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación verticalizada a Cuidados Intensivos. Instructor del ISCM de Villa Clara.***

*****Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación.***

******Dr.C Especialista de Segundo Grado en Cardiología. Profesor Titular del ISCM de Villa Clara. Jefe de Grupo Provincial de Cardiología.***

*******Dr.C, Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva. Profesor auxiliar del ISCM de Villa Clara.***

********Especialista de Primer Grado en Cardiología. Instructor del ISCM de Villa Clara.***

**Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”
Cuba # 564 entre Hospital y Alejandro OMS.
Santa Clara. Villa Clara. Cuba.**

Correo electrónico: casta@capiro.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La definición de IAM en la Unidad Hospitalaria de Urgencias en ocasiones se hace difícil cuando hay discordancia clínico-electrocardiográfica.

Objetivos: Determinar mediante la realización de una gammagrafía de perfusión miocárdica con 99 Tc-MIBI, la presencia o no de un IAM, su localización topográfica y extensión, correlacionándolo con la clínica y la electrocardiografía. **Material y**

método: se realizó una gammagrafía de perfusión miocárdica tomográfica de urgencia, utilizando el 99 Tc-MIBI como radiotrazador a pacientes con discordancia clínico _ electrocardiográfico. Entre 1.5 - 2 horas posterior a la inyección se adquirió el primer estudio tomográfico, que se repitió a las 4 horas. **Resultados y**

discusión: Se estudiaron un total de 37 pacientes siendo el trastorno eléctrico más frecuentemente el BRIHH agudo. Se observaron defectos de captación del radiofármaco en el 27, 1% de la serie, más frecuente en la cara inferior del corazón, no mejorando la captación a las 4 horas ni con la reinyección en 8 pacientes, lo cual fue indicativo de necrosis. Se observó dilatación aguda del ventrículo izquierdo, en relación con grandes infartos anteriores. **Conclusiones:** Una alternativa de gran utilidad para la definición de IAM en pacientes con discordancia entre clínica y electrocardiografía, es la gammagrafía de perfusión miocárdica con 201-talio, la cual recomendamos utilizar en aquellos hospitales que cuenten con el equipamiento necesario y personal entrenado.

INTRODUCCIÓN

Los métodos de diagnóstico de infarto miocárdico agudo (IAM), a nivel de las Unidades Hospitalarias de Urgencias (UHU), han sido tradicionalmente: el examen clínico del paciente, la electrocardiografía convencional (EKG) y el análisis enzimático, dependiendo de ellos la orientación de la conducta terapéutica a seguir, pero en ocasiones estos métodos no son capaces de hacer el diagnóstico definitivo de IAM, lo cual se observa en diferentes entidades que alteran la conducción eléctrica en el corazón, o modifican su expresión externa desde el punto de vista electrocardiográfico, a saber: los bloqueos tronculares y fasciculares, sobretodo de la rama izquierda del Haz de His, los estados de preexcitación ventricular izquierda, asociado a la presencia de vías accesorias anómalas de conducción, la estimulación cardíaca proporcionada por un marcapaso transitorio o permanente, así como otros estados con afectación cardíaca que modifican de forma importante la repolarización ventricular. (1-5)

Todo esto trae consigo errores de diagnóstico que conllevan a aumentar la mortalidad y la letalidad por IAM cuando este no se diagnostica, o se hace tardíamente, por lo que el problema de nuestra investigación lo constituyó: ¿Cómo identificar la presencia de un IAM cuando existe discordancia entre la clínica y la electrocardiografía, y los métodos tradicionales de diagnóstico no son concluyentes?, y para ello se propone la realización de una gammagrafía de perfusión miocárdica

con 99 Tc-MIBI, trazándonos los siguientes **objetivos**: Determinar mediante la realización de una gammagrafía de perfusión miocárdica con 99 Tc-MIBI, la presencia o no de un IAM, su localización topográfica y extensión, correlacionándolo con la clínica y la electrocardiografía y evaluar la presencia de dilatación ventricular izquierda aguda, así como su relación con la severidad de la necrosis miocárdica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo descriptivo, a pacientes que acudieron a la Unidad de Urgencias del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau" de Santa Clara, con historia de dolor precordial y discordancia clínico/ electrocardiográfica, desde Enero de 2004 hasta Septiembre 2005. Por la imposibilidad de hacer el diagnóstico positivo de IAM, y en coordinación con el Servicio de Medicina Nuclear, se les realizó una gammagrafía de perfusión miocárdica tomográfica (SPECT) de urgencia y en estado de reposo, utilizando el 99 Tc-MIBI como radiotrazador. Con el paciente en decúbito supino, en la mesa exploratoria de la tomocámara, se realizó una inyección endovenosa de 25-30 mCi de 99 Tc-MIBI por vena antecubital, seguida de 10 ml de suero salino fisiológico. Entre 1.5 - 2 horas posterior a la inyección se adquirió el primer estudio tomográfico, que se repitió a las 4 horas, tras inyección de 7-10 mCi, tomándose las imágenes SPECT a la 1.5-2 horas posterior.

Se analizaron variables demográficas y epidemiológicas: edad, sexo, antecedentes patológicos personales relacionados con la cardiopatía coronaria y se evaluaron variables clínicas:

1. Características del dolor precordial: Sugestivo de insuficiencia coronaria y típico de angina de pecho (dolor precordial retroesternal, de menos de 30 minutos de duración y que generalmente se alivia con el uso de nitritos de acción rápida); típico de IAM (es retroesternal, de tipo opresivo, constrictivo, de duración prolongada, generalmente más de 30 minutos y resistente a los nitritos por vía sublingual) y atípico de insuficiencia coronaria.
2. Características del electrocardiograma inicial: normal, con cambios inequívocos y equívocos de IAM.

Los criterios diagnósticos de IAM utilizados fueron:

Clínicos: Dolor precordial típico de insuficiencia coronaria, caracterizado por dolor en la pared anterior del tórax, fundamentalmente retroesternal, de tipo opresivo, constrictivo y con irradiación a hombro y brazo izquierdo, con duración prolongada, aproximadamente de más de 30 minutos y resistente a los nitritos de acción rápida como la nitroglicerina.

Electrocardiográficos: **Signos inequívocos de IAM**: Presencia de onda Q patológica o QS con localización topográfica. Desnivel positivo y convexo del segmento ST en el EKG de características evolutivas, habiéndose descartado

previamente un fenómeno de vasoespasmo coronario y en el caso de IAM ST-T desnivel negativo del segmento ST con negativización de la onda T.

Signos equívocos de IAM: desnivel positivo del segmento ST de características estacionarias o no evolutivas, presencia de BRIHH no presente en EKG anteriores (sugestivo de ser agudo) y presencia de onda Q o QS en una sola derivación EKG.

Se evaluaron variables técnicas como la presencia de defectos de captación en el SPECT inicial y a las 2 horas clasificándose en:

1. Defectos reversibles: Totales (redistribuye totalmente el defecto de captación inicial a las 2 horas. Es expresión de isquemia miocárdica ligera) y parciales (hay redistribución parcial del radiotrazador a las 4 horas. Representa isquemia cardiaca moderada)
2. Defectos irreversibles: No hay captación del radiotrazador en las imágenes SPECT a las 4 horas. Es expresión de isquemia miocárdica severa o necrosis.

Los defectos de captación fueron clasificados en: segmentos con ausencia de captación (tejido necrótico): Captación $\leq 30\%$; defecto severo de captación: Captación entre 31-45%, defecto moderado de captación: Captación entre 46-60%, defecto ligero de captación: Captación entre 61-70%, Normal: Captación $> 70\%$; cambio reversible: cuando los segmentos que captan un 10% o más en la redistribución; completa normalización: cuando hubo un incremento de captación al 61% o más, normalización parcial: cuando el incremento de captación fue superior al 10%. Estos defectos se correlacionaron con las anomalías EKG, y con la clínica presentada por los pacientes, para definir la presencia o no de necrosis miocárdica.

Para el análisis estadístico se empleó el test de la t de Student pareada para variables independientes.

RESULTADOS y DISCUSION

Se estudiaron un total de 37 pacientes, el 56.8% del sexo masculino y el 43.2% del sexo femenino; blancos el 51.4% y no blancos el 48.6%, con edades mínima, media y máxima de 31, 62 y 93 años respectivamente. El 67.6% de la serie ($p < 0,05$) presentaba edades por encima de los 60 años, y el 19.8% superiores a los 75 años, (Tabla 1) poniéndose de manifiesto cierto grado de proporcionalidad entre el número de pacientes que acuden a las Unidades Hospitalarias de Urgencias aquejados de algún síntoma cardiovascular, relacionado con la cardiopatía isquémica, y el aumento de la edad en años; todo ello en estrecha relación con los deletéreos efectos que ejerce el proceso de aterosclerosis vascular sobre el árbol arterial coronario, asociado a una disminución de la reserva coronaria propia de este proceso y de estas edades, y a una mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular . (2)

TABLA 1. VARIABLES EPIDEMIOLÓGICAS Y DEMOGRÁFICAS

Pacientes estudiados	N= 37
Sexo	<ul style="list-style-type: none">Masculino/ 21 (56.8%)Femenino/ 16 (43.2%)
Raza	<ul style="list-style-type: none">Blanca/ 19 (51.4%)N*o Blanca/ 18 (48.6%)
Edad (Años)	<ul style="list-style-type: none">Máxima/ 93Mínima/ 31Media/ 62
Antecedentes patológicos personales	<ul style="list-style-type: none">HTA: 14/ 37 (37.8%)Diabetes Mellitus: 11/ 37 (29.7%)Hipercolesterolemia: 9/ 37 (24.3%)IAM previo: 2/ 37 (5.4%)Angina previa: 12/ 37 (32.4%)Valvulopatía aórtica: 2/ 37 (5.4%)Insuficiencia renal: 1/37 (2.7%)Tabaquismo: 18/37 (48.6%)

Leyenda: HTA: Hipertensión arterial. IAM: Infarto miocárdico agudo.

También se analizaron los antecedentes patológicos personales que tuvieran alguna relación con la cardiopatía isquémica, apreciándose que el 83.8% de la serie presentó factores de riesgo, aislados en un 40.5% y en combinación de dos o más factores el 43.2%. El más frecuente resultó ser el tabaquismo, en un 48.6%, siguiéndole la hipertensión arterial (HTA) (37.8%), la diabetes mellitus (29.7%) y los trastornos del metabolismo lipídico (24.3%). La presencia de estos factores de riesgo aterogénico ha sido bien fundamentada en estudios que han demostrado que tanto de forma aislada como en combinación, son potentes factores de enfermedad coronaria y su secuela más temida el infarto del miocardio. (3)

El 32.4% de la muestra presentó episodios de angina previa, con características inestables e ingresos en el último año el 58.3%, y llevando tratamiento con drogas antianginosas el 80% de los mismos. Encontrándose dos pacientes con IAM previo, de más de 5 años de evolución que se habían mantenido inestables desde el punto de vista cardiovascular en los últimos 6 meses.

Tomando en consideración las características clínicas y electrocardiográficas (Tabla 2), con que se presentaron los pacientes del grupo estudiado, identificamos 7 subgrupos. En el primero se incluyó el 10.8% de los pacientes, caracterizándose por presentar dolor precordial típico, y sin modificaciones en el EKG inicial sugestivas de IAM. El 50% de estos se encontraba en las primeras 2 horas de evolución del cuadro doloroso, y el otro 50% entre 4-6 horas. En la explicación de este fenómeno, se invocan varias teorías, una plantea que como mecanismo de respuesta del sistema autorregulador vascular a la injuria isquémica, se produce una reacción vasodilatadora a nivel de las grandes arterias coronarias epicárdicas, mediada por una disminución del tono vasomotor de origen neurógeno. Esto, en combinación con la capacidad de respuesta de la circulación colateral, puede en muchas ocasiones

mantener un nivel crítico de flujo sanguíneo al área comprometida, preservando la viabilidad del tejido, su funcionamiento y la conducción eléctrica a través del mismo, lo cual puede no tener traducción EKG en esos momentos. (5)

El segundo subgrupo lo conformaron 6 pacientes (16.2%) con dolor precordial típico de IAM y EKG sin cambios eléctricos nuevos respecto a otros EKG anteriores patológicos. El 33.3% de los casos tenía antecedentes de IAM de 2 y 6 años de evolución, anteroseptal e inferior respectivamente. En uno se observaba desnivel positivo del segmento ST de 2 mm en tercio medio del tabique interventricular, correspondiendo a un área aneurismática diagnosticada anteriormente por ultrasonografía cardiaca. En el otro caso se evidenció infradesnivel del segmento ST en las derivaciones que evalúan la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo, correspondiendo a un IAM de no Q a dicho nivel. El 66.6% restante presentaba trastornos de la repolarización ventricular, en tres casos por cardiopatía hipertensiva, y en el otro por una valvulopatía aórtica.

TABLA 2. CORRELACIÓN INICIAL CLÍNICO/ ELECTROCARDIOGRÁFICA

Variables analizadas	N = 37
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG normal 	4/ 10.8%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ Sin cambios respecto a anteriores patológicos 	6/ 16.2%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ BRIHH agudo 	11/ 29.7%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ BRIHH crónico 	6/ 16.2%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ Estimulación eléctrica por marcapasos cardiacos 	4/ 10.8%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial atípico ▪ EKG/ BRIHH agudo 	4/ 10.8%
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial atípico ▪ EKG/ Cambios inequívocos de IAM 	2/ 5.4%

Leyenda: BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del Haz de His.

El tercer subgrupo incluyó a pacientes con dolor precordial típico de IAM, y en el EKG se observaba un BRIHH no presente en EKG realizados en los últimos 6 meses, lo cual constituyó el 29.7% de la muestra ($p < 0,05$). Isquémicos conocidos el 27.2%. Es relativamente frecuente cuando se realiza un estudio de series necrópsicas de pacientes fallecidos fuera de las Unidades de Terapia Intensiva, encontrar como causa de muerte, un IAM no diagnosticado, y dentro de ellos es muy frecuente la aparición de un BRIHH agudo en el EKG, lo cual ha sido planteado por varios autores que aducen, por una parte el enmascaramiento que produce este tipo de bloqueo en los cambios eléctricos que ocurren en el IAM, al ser la conducción deficiente, así como el proceso de repolarización ventricular.^{5,6}

En el cuarto subgrupo se agruparon 6 pacientes (16.2%), con dolor precordial típico y BRIHH crónico. El 50% tenía dos o más factores de riesgo cardiovascular. El bloqueo crónico de la rama izquierda del haz de His, implica dificultad en el

diagnóstico de IAM, independientemente de que se acompañe o no de dolor precordial, por cuanto al trastorno eléctrico se le añade el conocimiento de su aparición de forma no aguda en el momento del examen. (7)

En el quinto subgrupo se estudiaron 4 pacientes (10.8%), con dolor precordial muy típico de IAM, pero las características electrocardiográficas no eran definitivas, en dos de ellos (50%) un marcapasos transitorio, y en los otros dos (50%) un marcapasos permanente. De todos es conocido que la estimulación eléctrica cardíaca por un marcapasos, produce alteraciones en el EKG, a punto de partida de que la despolarización ventricular comienza por el ápex de ventrículo derecho, es decir de forma inversa a lo que ocurre fisiológicamente, lo cual se traduce en el EKG por anomalías dependientes de la impresión de la espiga del marcapasos y de alteraciones también de la repolarización ventricular, lo que hace difícil la definición exacta de la presencia o no de un evento coronario. (8)

El sexto subgrupo estuvo formado por 4 pacientes (10.8%), con BRIHH agudo, pero con dolor precordial atípico. El 100% con un solo factor de riesgo aterogénico, isquémico conocido el 25% de ellos.

En el séptimo subgrupo se agruparon los pacientes con dolor precordial atípico y en el EKG cambios inequívocos de IAM. Esto representó solo el 5.4% de la muestra, ambos sin factores de riesgo cardiovascular importantes.

Al realizar un análisis cualitativo de las imágenes obtenidas en la SPECT de perfusión miocárdica con ⁹⁹Tc-MIBI (Tabla 3), se pudo apreciar la presencia de defectos de captación del radiofármaco en 10 pacientes, lo que representa el 27% de la muestra analizada. Se evaluaron un total de 296 segmentos miocárdicos, observándose un total de 14 defectos de captación del radiofármaco, lo que representa el 4.7%, distribuidos de la siguiente forma: 5 defectos a nivel de la cara inferior (35.7%), 2 posteriores (14.3%), 3 anteroseptales (21.4%), 3 laterales (21.4%) y un defecto extenso a nivel de la cara anterior del corazón (7.1%). Posteriormente se hizo una evaluación correlativa, entre los defectos de captación encontrados y la presentación clínico/ electrocardiográfica inicial.

De los 4 pacientes con dolor precordial típico y EKG normal, solo 1 (33.3%) presentó un defecto de captación del radiotrazador a nivel de la pared inferior del corazón, compatible con una necrosis a dicho nivel. Del subgrupo con dolor precordial típico y EKG sin modificaciones respecto a otros anteriores ya patológicos, solo encontramos 2 pacientes con defectos de captación (33.3%).

Uno anteroseptal, que se acompañaba de una extensa área de isquemia peri IAM, y que anteriormente tenía modificaciones EKG en esa misma localización topográfica. Este caso no presentó mejoría de perfusión a las 2 horas, en la segunda toma de imágenes SPECT, lo cual fue demostrativo de una necrosis a ese nivel. El otro paciente presentó dos defectos de captación, uno a nivel de la pared inferior y otro a nivel de la cara posterior del ventrículo izquierdo, coincidiendo con la localización de los cambios EKG. En las imágenes tomadas 2 horas después se evidenció un

aumento de captación a nivel de la cara inferior, con cambios totalmente reversibles, lo cual fue demostrativo de la presencia de isquemia miocárdica ligera. Esto no se comportó de la misma forma para la pared posterior, la cual no demostró mejoría a las 2 horas, expresión de muerte celular de ese territorio. De los 11 pacientes que debutaron con un BRIHH agudo y dolor precordial típico, en 9 de ellos no se demostró defecto de captación (81.8%) inicial del radiofármaco. Diversos trabajos han planteado la relativa frecuencia de aparición de BRIHH agudo en asociación con episodios isquémicos agudos, pero solo alrededor de un 17% relacionado con IAM. Solo se observó defecto de captación en dos pacientes (18.2%). Uno de ellos con un defecto anteroseptal, y otro con un defecto combinado, ocupando la pared septal y lateral, con escasa redistribución a las 4 horas y nula captación con la reinyección posterior a la redistribución. Esto puso en evidencia un IAM anteroseptal en un caso, y septal y lateral en otro. (2-10)

TABLA 3. ANÁLISIS CUALITATIVO DEL SPE

CT DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICO VS CLÍNICA Y ELECTROCARDIOGRAFÍA	
Variables analizadas	N = 37
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG normal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación inferior ▪ 3 pacientes sin defecto de captación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ Sin cambios respecto a anteriores patológicos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación anteroseptal ▪ 1 paciente con defecto de captación posterior e inferior ▪ 4 pacientes sin defectos de captación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ BRIHH agudo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación anteroseptal ▪ 1 paciente con defecto de captación septal y lateral ▪ 9 pacientes sin defecto de captación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ BRIHH crónico 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación inferior ▪ 5 pacientes sin defecto de captación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial típico ▪ EKG/ Estimulación eléctrica por marcapasos cardiacos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación inferior y lateral ▪ 1 paciente con defecto de captación anterior extenso ▪ 2 pacientes sin defectos de captación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial atípico ▪ EKG/ BRIHH agudo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación lateral alto ▪ 3 pacientes sin defecto de captación
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor precordial atípico ▪ EKG/ Cambios inequívocos de IAM 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 paciente con defecto de captación inferior ▪ 1 paciente sin defecto de captación

En los casos con BRIHH de cronicidad conocida y dolor típico, solo se detectó en un paciente un defecto a nivel de la pared inferior, que también se extendía a la pared posterior del ventrículo izquierdo, positivo de IAM.

Los pacientes con estimulación cardiaca a través de marcapasos transitorios o permanentes y dolor precordial típico, comportaron los siguientes defectos de captación: uno de localización anterior extensa, uno inferior y otro lateral estricto.

En el paciente con el defecto anterior extenso, no se obtuvo mejoría a las 2 horas ni luego de la reinyección del TL, lo cual es indicativo de necrosis, evidenciándose además en este caso un área importante de isquemia peri IAM, lo cual ensombrece el pronóstico de este paciente a corto plazo. En el caso con defecto inferolateral, no se obtuvo un aumento de la incorporación del radiotrazador en las imágenes de reinyección, pero si existió una mejoría en la captación tras la reinyección del Talio posterior a las 2 horas, lo que habla a favor de la presencia de isquemia miocárdica severa. (11-20)

Con dolor precordial atípico y BRIHH agudo debutaron 4 pacientes. En uno se detectó un defecto a nivel de la cara lateral, con redistribución parcial a las 4 horas, lo que puso en evidencia una isquemia miocárdica severa con mejoría de captación en la reinyección, descartándose la necrosis aguda del músculo cardíaco en esos momentos.

Dos pacientes inicialmente presentaron EKG con cambios inequívocos de IAM y dolor precordial atípico. Anteriormente se había documentado en ellos la presencia de vías anómalas de conducción intracardíacas tipo Wolf Parkinson White. En uno de ellos no se constató defecto de captación, concluyéndose que las anomalías electrocardiográficas se encontraban dentro del patrón de pseudoinfarto de frecuente observación en esta patología. En el otro caso si se confirmó un defecto inferior en la captación, sin mejoría a las 4 horas ni en la reinyección, representativo de necrosis.

Además de la determinación de necrosis miocárdica, su localización y extensión, el estudio gammagráfico sirvió además para discriminar la presencia de otras anomalías dependientes de déficit de flujo sanguíneo. (Tabla 4).

De esta forma se pudo detectar la existencia de isquemia miocárdica ligera en un caso con defecto de captación inicial a nivel de la cara inferior, que correspondía al subgrupo que presentaba dolor precordial típico y EKG sin cambios respecto a anteriores patológicos.

TABLA 4. EVALUACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

VARIABLES	RESULTADOS
-----------	------------

<ul style="list-style-type: none"> Severidad de la isquemia 	<ul style="list-style-type: none"> Ligera: 1/ 2.7% Severa: 2/ 5.4% Necrosis:8/ 21.6% <p>p< 0,05</p>
<ul style="list-style-type: none"> Diámetro de la cavidad VI 	<ul style="list-style-type: none"> Normal: 35/ 94.6% Aumentado: 2/ 5.4% <p>p< 0,05</p>
<ul style="list-style-type: none"> Captación pulmonar del TL²⁰¹ 	<ul style="list-style-type: none"> Sin captación: Con captación:

Leyenda: VI - Ventricular izquierda.

Además se detectó isquemia severa inferolateral en un paciente con dolor precordial típico y estimulación con marcapasos, así como también a nivel de la pared lateral del VI en un paciente que debutó con dolor atípico y cambios EKG inequívocos en el EKG de superficie.

En diversos trabajos se ha documentado que durante la fase aguda de un infarto cardiaco, se puede producir una dilatación aguda de la cavidad ventricular izquierda. Esto obedece a múltiples causas, entre las que se incluyen, en primer lugar el estado cardiovascular previo a la ocurrencia de dicho evento; esto estrechamente relacionado con la presencia anterior de necrosis, así como la concomitancia de valvulopatías, cardiomiopatías y en frecuente asociación con hipertensión arterial de larga fecha de evolución. Se ha descrito que la dilatación aguda del VI no es de frecuente observación en los pacientes portadores de un IAM, haciéndose más manifiesta en aquellos casos que cursan con extensas áreas de necrosis muscular cardiaca, donde el proceso de expansión hace su aparición precozmente, y en estrecha asociación con estados hemodinámicos caracterizados por cifras elevadas de presión diastólica final del VI, hipertensión arterial sostenida y aumento importante de las resistencias vasculares periféricas y en general de post carga . (13-17)

En nuestra muestra solo se evidenció dilatación aguda del VI en el 5.4%, correspondiendo a los grandes IAM anteriores y de tabique que incluyeron gran cantidad de masa miocárdica comprometida, y en los cuales se objetivó desde el inicio la presencia de cifras elevadas de tensión arterial bastante refractaria al tratamiento convencional por vía parenteral.

Existe un índice que habla a favor de la presencia de severidad del evento coronario agudo, que es la captación pulmonar del radiotrazador empleado en el estudio gammagráfico, donde no debe haber incorporación del TL al pulmón, y de producirse habla a favor de que existe una oferta anormal del radiofármaco a otros tejidos, y en el caso del pulmón obedece a la presencia de distintos grados de disfunción ventricular izquierda, lo que hace que de forma retrógrada el radiotrazador se incorpore a las células pulmonares. En nuestra muestra se observó la presencia

de captación pulmonar del TL solo en el 8.1% de los pacientes correspondiendo a un paciente con un IAM anterior extenso y a otro con un IAM anteroseptal, grandes infartos estos con gran extensión de la necrosis y asociados a fallo de VI grado II/ III de Killip y Kimball. (16-21)

CONCLUSIONES

1. Se observó la presencia de necrosis en 8 pacientes de la serie estudiada (21.6%), y en 10 de los 14 segmentos con defectos de captación (71.4%) inicial.
2. Fue detectada isquemia miocárdica ligera en el 2.7% y severa en el 5.4% de los casos estudiados.
3. Se observó dilatación aguda del ventrículo izquierdo, en relación con grandes infartos anteriores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. A. Marcia, PK Kassirer, A. Relman. Looking back on the Millenium in Medicine. N.Engl J Med, 2000; 1:42-49.
2. Características generales del paciente con IMA en la Unidad coronaria del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional de León. Tenela Vera R, Luna S, Castillo S, Trinidad C. Rev. Mex Card. 2000 Jul_Sep; 11(3):4_36.
3. Taub CC, Heller GV. Imaging in the emergency department. J Nucl Cardiol 2003; 10:333-5.
4. Amsterdam EA, Kirk JD, Diercks DB, Lewis WR, Turnipseed SD. Immediate exercise testing to evaluate low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. J Am Coll Cardiol 2002; 40:251-6.
5. Conti A, Gallini C, Costanzo E, Ferri P, Matteini M, Paladini B, et al. Early detection of myocardial ischemia in the emergency department by rest or exercise 99mTc tracer myocardial SPET in patients with chest pain and non-diagnostic ECG. Eur J Nuc Med 2001; 28:1806-10.
6. Pastor-Torres LF, Pavón -Jiménez R, Reina -Sánchez M, Caparros-Valderrama J, Mora-Parda JA. Unidad de dolor torácico: seguimiento a un año. Rev Esp Cardiol2002; 55:1021-7.
7. Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Núñez J, Ferrero JA, Chorro FJ. Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. Rev Esp Cardiol 2002; 55:1089-92.

8. Espinosa Brito A; Álvarez Li F C; Borges Rodríguez E; Quintana Pérez S; Fernández Turner M. Estudio clínico-patológico en 460 fallecidos con infarto miocárdico agudo. 1er Congreso Virtual de Cardiología 2000.
9. Gated-SPECT precoz de perfusión miocárdica en los pacientes con dolor torácico y electrocardiograma no diagnóstico en urgencias. Candel Riera J, Oller Martínez G, Pereztol Valdés O, Castell Conesa J, Agudé Bruix S, García Alonso C, Segura R. Técnica de imagen 2004 Marz; 57(3).
10. Utilidad del TC99 SestaMIBI en la sala de emergencia en pacientes con dolor precordial sin cambios electrocardiográficos. Cicco L, Agranatti D, Mautner B. 1er Congreso Virtual de Cardiología 2000.
11. Enhanced detection of reversible myocardial hypoperfusion by technetium 99m-tetrofosmin imaging and first-pass radionuclide angiography after nitroglycerin administration. Peix Amalia; López Adlin; Ponce Felizardo; García-Barreto David. Institute of Cardiology, Habana, Cuba. 1er Congreso Virtual de Cardiología 2000.
12. Coma-Canella I, del Val Gomez M, Salazar L, Gallardo F. Stress radionuclide studies after acute myocardial infarction: changes with revascularization. J-Nucl-Cardiol. 1999 Sept-Oct; 3 (5): 403-9.
13. Pavin-D; Delonca-J; Siegenthaler-M; Doat-M; Rutishauser-W; Righetti-A. Long-term (10 years) prognostic value of a normal thallium-201 myocardial exercise scintigraphy in patients with coronary artery disease documented by angiography. Eur-Heart-J. 1999 Jan; 18(1): 69-77.
14. Evaluación de rescate miocárdico posperfusión en el IMA mediante Gamma grafía con Tc99 Sesta MIBI. Reporte de casos. Rivera J, Arellano A, Ortega R, Navarro J, Perez Campo J. Rev Mex Card 2000 Jul_Sep; 11(3):4_36.
15. Centello grafía de perfusión con Talio 201 contra reinyección inmediata para identificar viabilidad miocárdica. Ortega Ramírez A, Sosa Estrada R, Valenzuela Flores G, Pérez Campo J. Rev Mex Card 2000 Jul_Sep; 11(3):4_36.
16. Valoración de la función ventricular y perfusión miocárdica en pacientes con IMA por medio de Spect Tc 99 MIBI sincronizado con el electrocardiograma. Zamorano V, Flores Ydraac E, Ortega Ramírez A. Rev Mex Card 2000 Jul_Sep; 11(3):4_36.
17. Guías de actividades clínicas de la Sociedad Española de Cardiología. Cardiología Nuclear: bases técnicas y aplicaciones clínicas. Candell Rivera J, Castell Conesa J, Jurado Lopez J. Rev Esp Card 2005.