

20  
2ej 11205



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
Instituto Mexicano del Seguro Social

VALOR PREDICTIVO DE LA FUNCION  
VENTRICULAR (Tc99m) DE ESFUERZO EN EL  
PERIODO POSTINFARTO DEL MIOCARDIO

## TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA  
P R E S E N T A :

DRA. ASELA BERENICE LOPEZ CUELLAR

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. JOSE NAVARRO ROBLES

Profesor Titular del Curso: DR. JORGE ESCUDERO DE LA PEÑA



IMSS

MEXICO, D. F.

**FALLA DE ORIGEN**

1990



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

	PAGINA
A). - ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
B). - INTRODUCCION	3
C). - MATERIAL Y METODOS	7
D). - RESULTADOS	16
E). - DISCUSION	31
F). - CONCLUSIONES	39
G). - BIBLIOGRAFIA	41

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El infarto agudo del miocardio (IAM) es un evento relevante en el curso natural de la enfermedad arterial coronaria. Los pacientes con IAM tiene una mortalidad elevada durante la fase hospitalaria. Siendo la causa más frecuente de muerte la falla de bomba. La disfunción miocárdica está primariamente relacionada con la extensión del daño isquémico. El tamaño del infarto depende de la cantidad de miocardio que es irrigado por la arteria coronaria lesionada (1), de la posibilidad de trombolisis espontánea, de la presencia de circulación colateral y del consumo de oxígeno miocárdico (2).

Los pacientes que sobreviven tienen un índice alto de mortalidad dentro de los 12 meses posteriores al evento (1).

En la actualidad se hacen grandes esfuerzos para identificar a los pacientes con alto riesgo de morbi mortalidad (3). Se han diseñado diversos estudios para tratar de detectar mediante prueba de esfuerzo (4), monitoreo electrocardiográfico ambulatorio, angiocardiografía y fracción de expulsión por radionúclidos, índices pronósticos de morbi mortalidad en el primer año postinfarto (5).

El estudio de la función ventricular durante la fase del infarto proporciona información de la disfunción ventricular mediada por isquemia (6), mientras que la fracción de expulsión después de una semana del evento, proporciona información de la función ventricular residual después de que se ha estabilizado la isquemia (7).

Para valorar este parámetro existen varios métodos, como son la ecocardiografía, la angiocardiografía y los estudios de medicina nuclear (8). Dentro de estos últimos existen la función ventricular con  $Tc99m$  de reposo y la de esfuerzo (9), y es la combinación de estas dos la que aparentemente proporciona mayor información pronóstica.

## INTRODUCCION

*La cardiopatía isquémica es una de las enfermedades más importantes en la actualidad. Según estadísticas en países como Estados Unidos se calcula que aproximadamente cada año hay más de 700 000 casos de infarto agudo del miocardio y de estos aproximadamente un 40% muere en la llamada fase prehospitalaria.*

*A pesar de los adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica la mortalidad hospitalaria por un infarto agudo del miocardio es de alrededor del 10% siendo la causa principal la falla ventricular izquierda.*

*En diversos estudios se ha demostrado que la mortalidad en el primer año postinfarto es de alrededor del 15% y las causas pueden ser: 1) angina inestable, 2) infarto agudo del miocardio 3) nuevo infarto y 4) muerte súbita.*

*Igualmente en varios estudios también se ha podido comprobar que la utilización de fármacos como los bloqueadores beta adrenérgicos disminuyen en forma significativa los eventos coronarios mencionados, lo que todavía puede mejorarse con la asociación de bloqueadores de los canales lentos de calcio y nitratos.*

*El pronóstico postinfarto es pobre en general en los casos que cursaron con una complicación que fuera importante como falla ventricular, angina, trastornos del ritmo y de la conducción, extensión o nuevo infarto, aneurisma o ruptura cardíaca.*

Por lo que resulta de gran interés en clasificar a los infartos del miocardio en complicados y no complicados y a los enfermos en los grupos de alto y bajo riesgo. Sabemos que el enfermo que tuvo un infarto del miocardio no complicado y que finalmente después de estudiarlo lo clasificamos como bajo riesgo tendrá una mortalidad al primer año menor de 8% y después del primer año menos de 4% anual. No así el que tuvo un infarto del miocardio complicado y que lo clasificamos de alto riesgo que en los primeros seis meses tiene un riesgo de mortalidad superior al 25% y de ser rehospitalizado hasta del 40%.

Los indicadores clínicos del pronóstico son: a) infarto previo, que según diversos estudio se asocia con una mayor mortalidad 40% vs 23%; b) historia de angor pectoris; c) angor postinfarto, lo relacionamos directamente con riesgo de nuevo infarto y con la posibilidad de tener enfermedad de dos vasos o más; d) extensión del infarto; e) presencia de arritmias y finalmente f) evidencia de daño miocárdico.

La experiencia nos ha enseñado que este es uno de los parámetros más importantes predictores de morbi mortalidad, que inclusive no sólo es el responsable de los casos de muerte por insuficiencia cardíaca sino también de muchos casos de muerte súbita al favorecer trastornos del ritmo letales. Además agrupa de alguna manera a los enfermos que tienen infarto previo o que tuvieron extensión del infarto actual.

En el Hospital de Cardiología "Luis Méndez", Centro Médico Nacional procuramos que al egreso del enfermo se haya estudiado la función ventricular con ecocardiograma y/o función ventricular con Tc99mE. Estos estudios permiten de una manera sencilla y no invasora obtener información sobre la presencia o no de daño miocárdico y finalmente la magnitud de éste. Sin embargo, la función ventricular estudiada en el reposo y en los primeros días postinfarto finalmente no nos ayuda para agrupar a los enfermos en alto y bajo riesgo, y por lo tanto tampoco nos aporta información suficiente para predecir nuevos eventos coronarios, por lo que se hace necesario re-estudiar la función ventricular en las primeras 10 semanas postinfarto y de ser posible, efectuar estudios que nos informen sobre la reserva coronaria con lo que estudiamos otros de los parámetros del enfermo con infarto del miocardio.

La función ventricular de esfuerzo reúne el análisis de la función del miocardio y de la reserva coronaria. De esta última analizamos los cambios en el segmento ST que traducen isquemia así como su tiempo de aparición, su frecuencia cardíaca y respuesta presora entre otros; del primero estudiamos la fracción de expulsión en cada etapa que en condiciones normales debe aumentar entre 3 y 5%, la movilidad global y segmentaria; en presencia de zonas infartadas encontramos aquinesia y en zonas expuestas a isquemia aparece hipoquinesia lo que tiene muy buena correlación con la obstrucción de la arteria coronaria que irriga esa región.

*Para conocer el valor predictivo de este método de estudio estudiamos a 30 enfermos con infarto agudo del miocardio atendidos en el Hospital de Cardiología "Luis Méndez", Centro Médico Nacional Siglo XXI.*

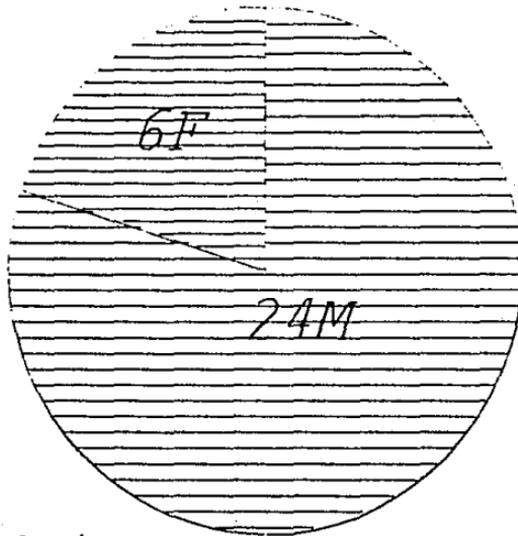
## MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 30 pacientes atendidos en el Hospital de Cardiología "Luis Méndez", Centro Médico Nacional Siglo XXI con infarto agudo del miocardio corroborado por diversos métodos 1.- cuadro clínico de dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica, con duración de 30 minutos o más, o pacientes que cursaron con cuadros de síncope o disnea súbita y que además mostraran los siguientes datos: alteraciones electrocardiográficas como aparición de ondas Q con duración mayor de 0.04" en derivaciones DI-aVL, DII, DIII, aVF y de V2 a V6; y datos de lesión y/o isquemia subendocárdica o subepicárdica. 2.- elevación enzimática por lo menos del doble del valor considerado como normal de creatinofosfoquinasa, transaminasa glutámico oxalacética y deshidrogenasa láctica. 3.- Gamagrama cardíaco con pirofosfato de tecnecio 99 (Tc99) positivo.

Fueron 24 enfermos del sexo masculino y seis del sexo femenino (figura 1), con edad promedio de 53.8 años (rango de 42 a 71 años). Sin complicaciones graves que impidieran la prueba de esfuerzo, que aceptaran participar en el estudio y que no tuvieran enfermedad intercurrente que los llevaran a la muerte.

DISTRIBUCION POR  
SEXO

$n = 30$



*F- femininos*

*M- masculinos*

FIGURA 1

Sólo un paciente tenía infarto previo de localización anteroseptal.

La localización del infarto fue anterior extenso en 10 enfermos, anteroseptal en siete y posteroinferior en 13. Figura número 2.

LOCALIZACION  
DEL INFARTO

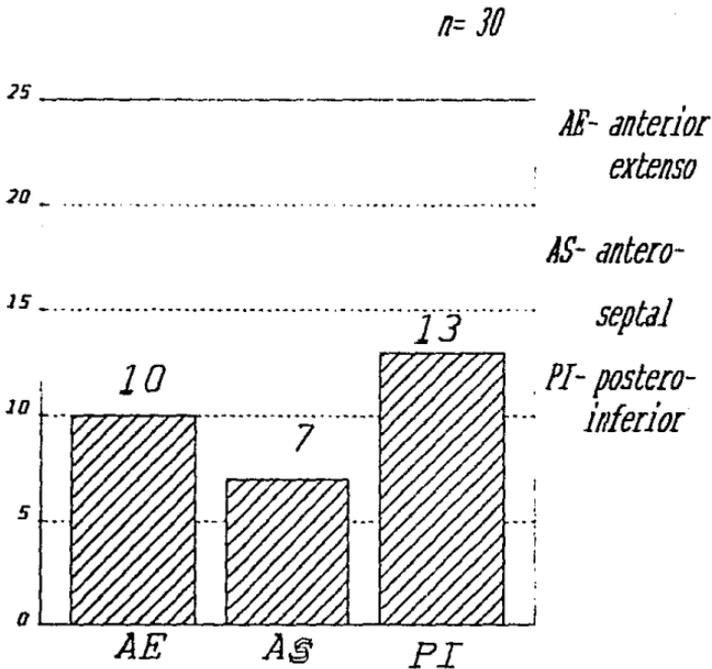


FIGURA 2

El tiempo de evolución posterior al infarto hasta el 31 de diciembre de 1989 fue de cuatro a 24 meses con un promedio de 14 meses.

A todos los enfermos se les practicó función ventricular de esfuerzo con Tc99mE entre la segunda y décimonovena semanas posteriores al infarto con un promedio de 10 semanas, se realizó con protocolo submáximo en ergómetro marca "Nuclear Associates" Carle Place N.Y. 11514, con siete etapas de tres minutos cada una con una carga de trabajo inicial de 25 watts e incrementos de 25 watts en cada etapa, alcanzando una frecuencia cardiaca máxima igual o menor a 70% de acuerdo a la edad del enfermo, con un consumo de oxígeno que equivale a 6 METS

Para el ventriculograma con Tc99mE se canalizó al paciente una vena periférica, se aplicaron 11.9 miligramos de pirofosfato sódico y 3.7 miligramos de cloruro estanoico, veinte minutos después se tomaron diez mililitros de sangre al paciente la cual se mezcló con 30 mCi de Tc99mE y con una décima de heparina; a los cinco minutos nuevamente se inyectó la sangre al paciente y se esperó diez minutos a que se equilibrara el Tecnecio y se procedió a la toma de imágenes en las proyecciones anteroposterior y lateral izquierda con un colimador dinámico y para la proyección oblicua izquierda anterior con un colimador Slant situado el paciente en el ergómetro. Posteriormente se procedió a la toma de imágenes en posición oblicua izquierda anterior durante el esfuerzo.

*Los criterios de suspensión de la prueba de esfuerzo fueron:*

- a. - Síntomas referidos por el enfermo.*
- b. - Trastornos del ritmo y/o de la conducción.*
- c. - No incremento de la presión arterial.*
- d. - Que se alcance la frecuencia cardíaca esperada.*
- e. - Incremento desproporcionado de la frecuencia cardíaca entre una etapa y otra.*
- f. - Que cubra todas las etapas.*
- g. - Limitación física del enfermo.*

*Los criterios de positividad de la prueba de esfuerzo fueron:*

- a. - Infradesnivel del segmento ST igual o mayor de un milímetro en más de dos derivaciones que registren una región del corazón.*
- b. - Elementos secundarios de positividad fueron cambios en la onda T, aumento del voltaje de la R especialmente en precordiales izquierdas, disminución de la presión arterial particularmente la diastólica, trastornos del ritmo y/o de la conducción graves y angor pectoris.*

Se hizo un registro de función ventricular en cada etapa, al final y en el postesfuerzo, donde determinamos fracción de expulsión de reposo, en cada etapa y la final.

Valoramos la movilidad segmentaria y para su análisis lo dividimos de la siguiente manera:

Número de segmentos con hipoguinesia X 1

Número de segmentos con aguinesia X 2

16 pacientes fueron sometidos a cateterismo cardiaco izquierdo (figura 3) y angiocardiógrama que incluyó ventriculograma izquierdo y coronariografía selectiva bilateral.

Analizamos aquí fracción de expulsión, movilidad y anatomía coronaria. Cuando había lesiones fijas estudiamos localización, magnitud y diámetro de la arteria postobstrucción.

Posteriormente seguimos a los enfermos en la consulta externa y además implementamos un sistema de llamadas telefónicas. En cada ocasión se investigaba si estaba vivo o muerto y si era lo primero, se interrogaba sobre presencia de síntomas cardiovasculares como angor pectoris, disnea y otros datos de insuficiencia cardiaca. Para la disnea utilizamos la clasificación de la NYHA y para el angor la clasificación de la Asociación Canadiense de Cardiología.

PACIENTES SOMETIDOS

A CATETERISMO

CARDIACO

$n = 30$

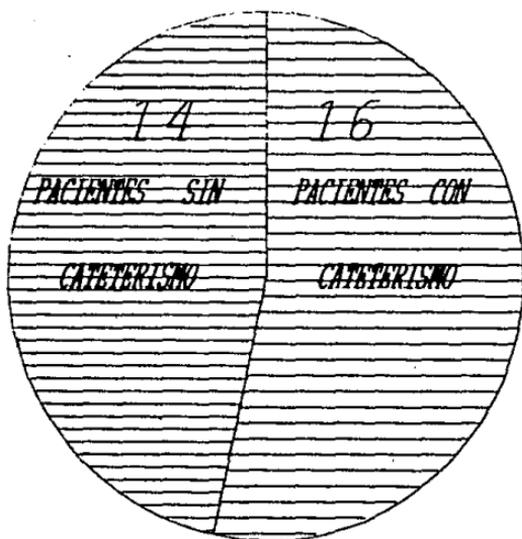


FIGURA 3

Calculamos la sensibilidad, especificidad, predictividad positiva, predictividad negativa, exactitud de la función ventricular de esfuerzo con Tc99mE para predecir nuevos eventos coronarios.

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS}}{\text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{FALSOS NEGATIVOS}}$$

$$\text{ESPECIFICIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS NEGATIVOS}}{\text{VERDADEROS NEGATIVOS} + \text{FALSOS POSITIVOS}}$$

$$\text{PREDICTIVIDAD POSITIVA} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS}}{\text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{FALSOS POSITIVOS}}$$

$$\text{PREDICTIVIDAD} = \frac{\text{VERDADEROS NEGATIVOS}}{\text{VERDADEROS NEGATIVOS} + \text{FALSOS NEGATIVOS}}$$

*NEGATIVA*

$$\text{EXACTITUD} = \frac{\text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{VERDADEROS NEGATIVOS}}{\text{FALSOS POSITIVOS} + \text{FALSOS NEGATIVOS} + \text{VERDADEROS POSITIVOS} + \text{VERDADEROS NEGATIVOS}}$$

## RESULTADOS

La sobrevida fue de 27 pacientes (90%) y tres pacientes (10%) fallecieron durante el seguimiento (figura 4).

Las causas de la muerte fueron en dos pacientes choque cardiogénico y en uno muerte súbita (figura 5). Los dos primeros se encontraban en clase funcional III previo a su fallecimiento y el último en clase funcional II.

De los pacientes vivos, 17 se encontraban en clase funcional I, ocho en clase funcional II y dos pacientes en clase funcional III (figura 6).

Dos pacientes fueron sometidos a revascularización coronaria y otros dos pacientes que eran candidatos a tratamiento quirúrgico rechazaron la cirugía, encontrándose uno en clase funcional II y otro en clase funcional III.

De los 16 pacientes que fueron cateterizados, la fracción de expulsión promedio fue de 35.5% (rango de 20 a 58%). No hubo correlación entre la fracción de expulsión por angiografía y Tc99mE en cinco enfermos. En cuatro fue más baja con Tc99mE (>15%) y en un paciente fue más baja con el material de contraste.

RESULTADOS

SOBREVIDA DE LOS  
ENFERMOS

$n = 30$

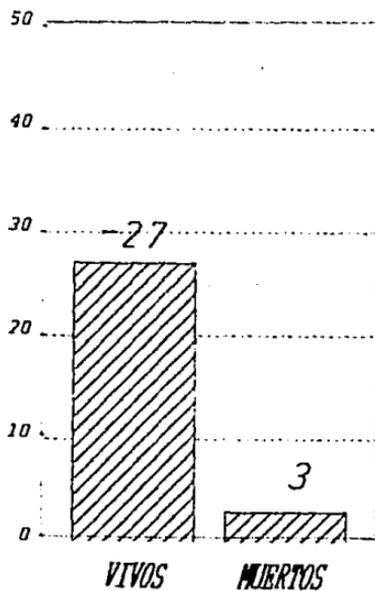


FIGURA 4

CAUSAS DE MUERTE

n= 3

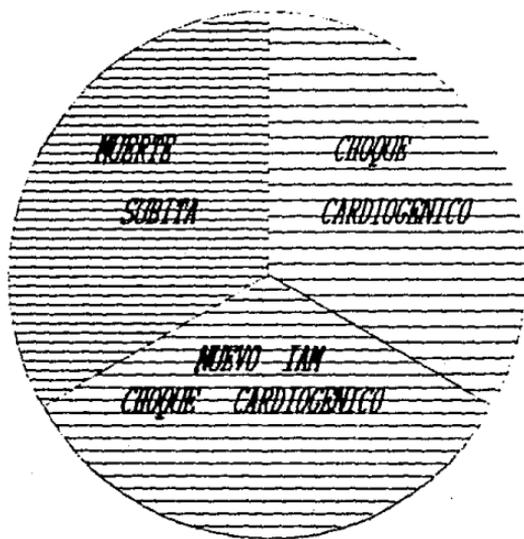


FIGURA 5

CLASIFICACION  
POR CLASE FUNCIONAL

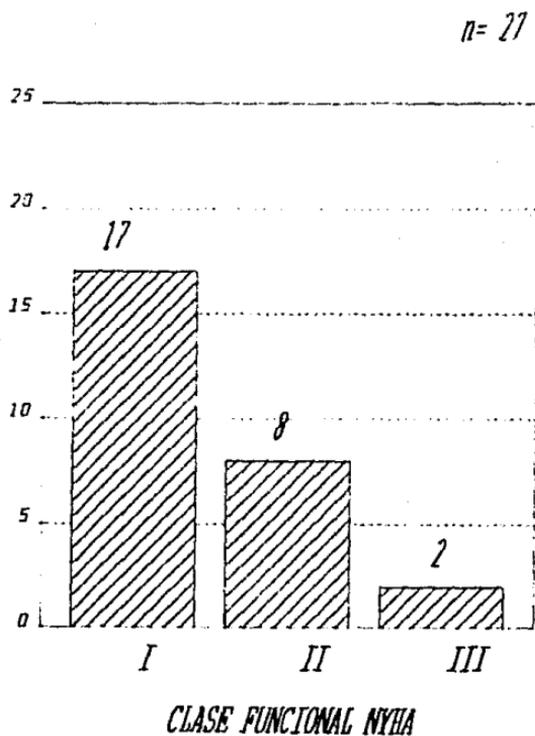


FIGURA 6

Un enfermo no tuvo aterosclerosis coronaria y siete tuvieron enfermedad significativa de un vaso. En cinco fue de la descendente anterior, en uno de la circunfleja y en otro de la coronaria derecha. Cinco tenían enfermedad de dos vasos. En cuatro de la descendente anterior y coronaria derecha y en uno de la descendente anterior y la circunfleja. Finalmente tres enfermos tuvieron enfermedad de tres vasos: descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha (figura 7). Estos últimos tuvieron una fracción de expulsión  $\leq 32\%$ .

Dos de los enfermos que fallecieron tenían una fracción de expulsión de reposo de 10 y 35% respectivamente y su diferencia postesfuerzo fue de +2% y +6% respectivamente.

El paciente que falleció por choque cardiogénico con un nuevo infarto tenía una fracción de expulsión de reposo de 14% y su diferencia en el postesfuerzo fue de +1% (figura 8).

Cuando correlacionamos la fracción de expulsión y la clase funcional, 11 enfermos tenían fracción de expulsión de reposo  $>40\%$  y en el postesfuerzo aumentaba por lo menos +6%.

En cinco enfermos que se encontraban en clase funcional I la fracción de expulsión de reposo era  $\leq 30\%$  y no se incrementó significativamente durante el esfuerzo.

De los enfermos en clase funcional II y III en seis encontramos fracción de expulsión de reposo  $\leq 20\%$  con una diferencia al final de esfuerzo no mayor de 5%.

GRADO DE AFECCION  
DE LAS  
ARTERIAS CORONARIAS

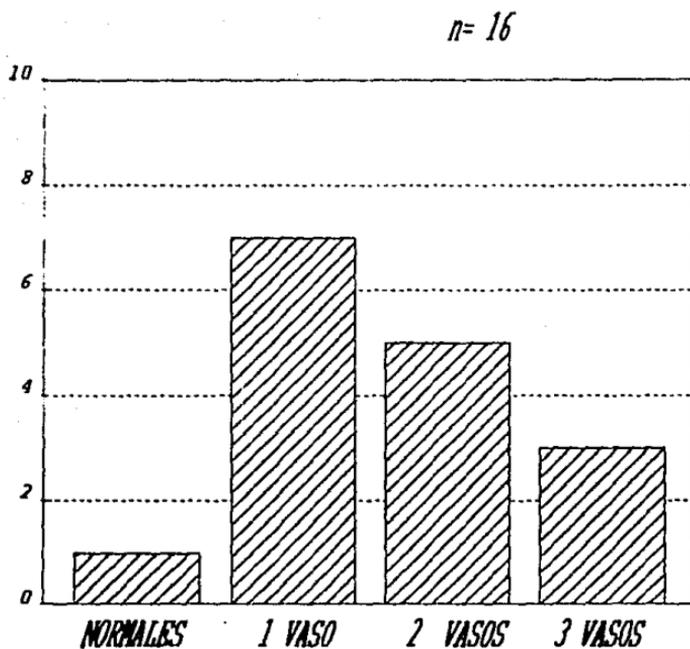
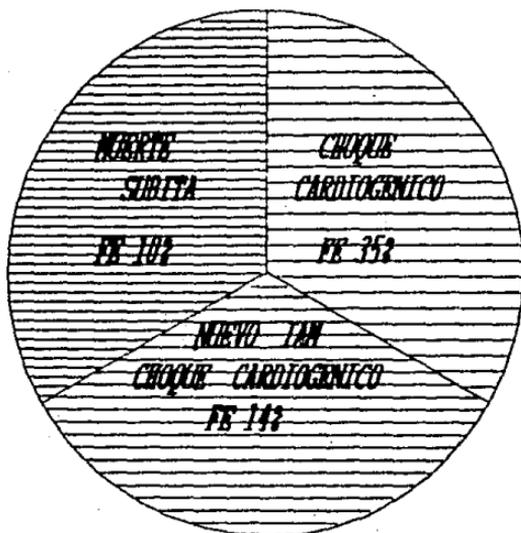


FIGURA 7

RELACION DE FRACCION  
DE EXPULSION Y  
PACIENTES FALLECIDOS

n= 3/30

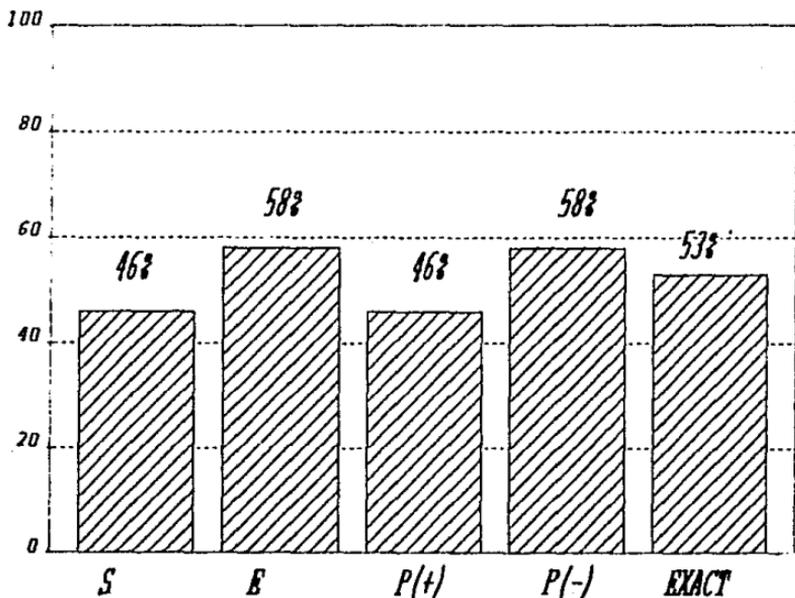


FE- fracción de  
expulsión

FIGURA 8

*FUNCION VENTRICULAR DE ESFUERZO (Tc-99mE) Y*

*NUEVOS EVENTOS CORONARIOS*



*FIGURA 9*

El número de etapas alcanzadas por los enfermos durante la prueba de esfuerzo fueron en promedio de 3.4 con un mínimo de dos etapas y un máximo de siete etapas.

La frecuencia cardiaca máxima de acuerdo a la edad del enfermo fue en promedio de 73.5% con un mínimo de 58% y máximo de 89%.

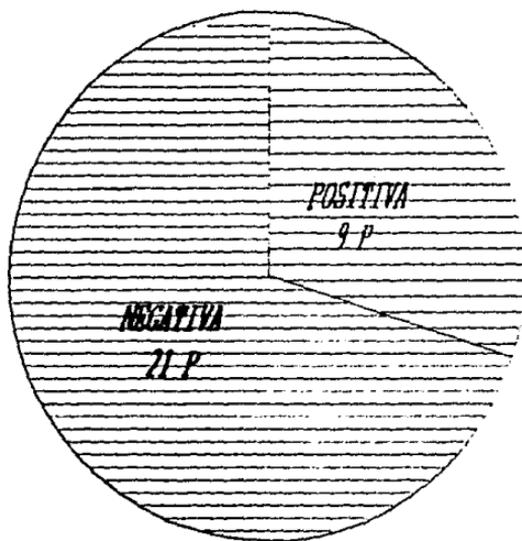
Ocho pacientes tuvieron prueba de esfuerzo positiva con cambios en el segmento ST y en los 22 restantes fue negativa (figura 10).

La fracción de expulsión durante el reposo fue de  $35.2 \pm 15.6\%$  con un valor mínimo de 10% y máximo de 63% (rango de 53%). La fracción de expulsión durante el esfuerzo fue de  $44.76 \pm 18.51\%$  con un valor mínimo de 12% y máximo de 76% (figura 11).

En cuanto a la movilidad el número de segmentos afectados de acuerdo a la puntuación descrita previamente fue en promedio de 2.6 puntos con un valor mínimo de cero y máximo de ocho puntos.

PRUEBA DE ESFUERZO

$n = 30$



*P= pacientes.*

FIGURA 10

## FRACCION DE EXPULSION

$n = 30$

*R* = REPOSO  
*E* = ESFUERZO

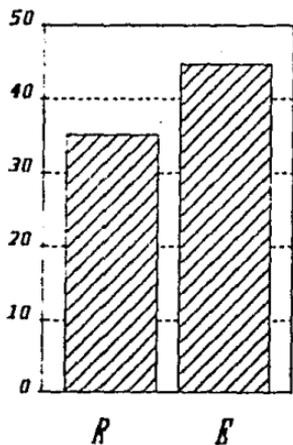
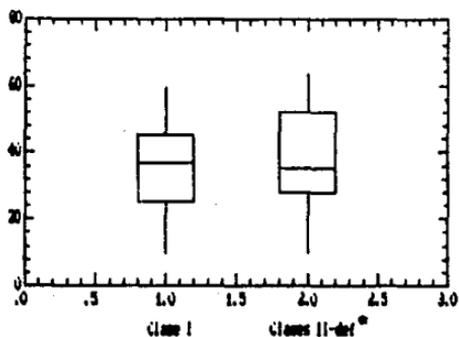


FIGURA 11

Cuando se comparó la fracción de expulsión en reposo en el grupo de pacientes en clase funcional I y en los enfermos con clase funcional > II o que habían fallecido, no se encontró diferencia estadísticamente significativa (figura 12).

## FRACCION DE EXPULSION Y CLASE FUNCIONAL



<sup>a</sup> . clase funcional > II y defunción

FIGURA 12

Al comparar la diferencia de la fracción de expulsión en reposo y ejercicio en los enfermos en clase funcional I y en los que tenían clase funcional >II o que habían fallecido fue de  $10.88 \pm 7.60$  para los primeros y de  $7.76 \pm 5.29$  en los últimos no encontrando diferencia estadísticamente significativa (figura 13).

FRACCION DE EXPULSION  
DIFERENCIAL  
Y CLASE FUNCIONAL

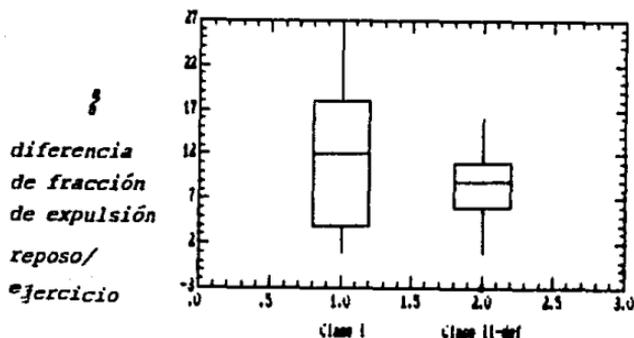


FIGURA 13

El número de segmentos con movilidad anormal en los enfermos en clase funcional I fue en promedio de  $2.11 \pm 1.65$  y en los pacientes en clase funcional > II o fallecidos fue de  $3.38 \pm 2.06$  con diferencia estadísticamente significativa,  $p < 0.05$ , (figura 14).

MOVILIDAD SEGMENTARIA  
Y CLASE FUNCIONAL

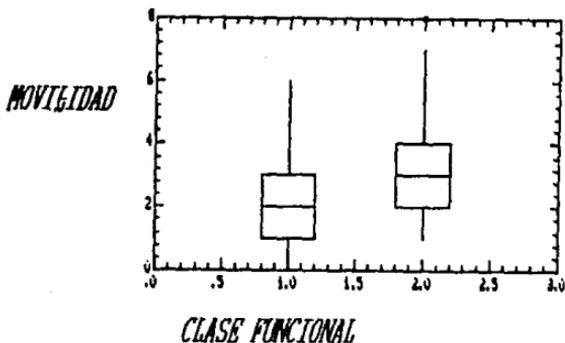


FIGURA 14

La sensibilidad de la función ventricular de esfuerzo con  $Tc99m$  para predecir nuevos eventos coronarios fue de 46% con una especificidad del 58%. El valor predictivo positivo fue de 46% y el valor predictivo negativo fue de 58%. La exactitud de la prueba fue de 53% (figura 9).

### D I S C U S I O N

*El mejor conocimiento de la fisiopatología de la cardiopatía isquémica y de los eventos que conducen a un infarto del miocardio, ha permitido el mejor abordaje de los enfermos, que pretende traducirse en disminución de la morbi-mortalidad. Tal afirmación de alguna manera es aplicable en lo referente a los trastornos del ritmo y/o conducción, no así en lo relacionado con la función ventricular. A través de diferentes estudios sabemos ahora que el mejor determinante de la sobrevida de los enfermos que han padecido un infarto es la presencia o no de daño miocárdico. Al respecto, existen trabajos donde se muestra una relación curvilínea directa entre la mortalidad por problemas cardiacos, particularmente aquí señalamos la insuficiencia cardiaca, y la fracción de expulsión, donde pudo comprobarse que los enfermos con una fracción de expulsión  $> 50\%$  tuvieron una sobrevida al año de  $96\%$  y los que tuvieron una fracción de expulsión  $< 20\%$  la sobrevida anual estuvo por abajo del  $40\%$ . A pesar del desarrollo tecnológico y del crecimiento cada vez más grande de las unidades de cuidados intensivos coronarios sólo en una pequeña proporción hemos logrado*

reducir la morbi-mortalidad por daño miocárdico, de tal suerte que el pronóstico a corto y mediano plazos es sombrío y generalmente acompañado de frecuentes hospitalizaciones y de la presencia de tromboembolias a diversos sitios que compromete más el estado del enfermo. (4).

En diversos estudios clínicos y experimentales se ha podido demostrar que la dilatación del ventrículo izquierdo en enfermos con infarto puede presentarse por pérdida de tejido, formación de aneurismas en la zona del infarto por expansión de la región infartada y por incremento del radio del tejido no infartado. Estos cambios pueden ocurrir desde la evolución temprana del infarto y pueden ser progresivos. El daño miocárdico lo observamos generalmente en enfermos que han padecido un infarto anterior extenso donde hay una gran cantidad de pérdida de tejido. Lo que si interesa resaltar es que la dilatación ventricular es un factor de riesgo independiente en los enfermos que tienen enfermedad arterial coronaria.

La dilatación ventricular no se relaciona con historia de angor pectoris y sí, aunque no de manera significativa con presencia de infarto previo. A este

*proceso de la dilatación ventricular en la actualidad lo denominamos adaptación geométrica del ventrículo izquierdo postinfarto (11 y 12); los mecanismos precisos de dilatación no son conocidos y se postula que puede ser condicionado entre otros por aumento en la tensión de pared secundaria a sobrecargas de volumen, ésta puede ser consecuencia de la disminución de la función sistólica, de alteraciones en la distensibilidad del ventrículo izquierdo o de expansión temprana de la zona infartada; todo esto actúa como un estímulo para la replicación en serie de los sarcómeros y condiciona hipertrofia excéntrica.*

*Sabemos también que diversas situaciones pueden alterar desfavorable y favorablemente la adaptación geométrica del ventrículo izquierdo postinfarto. Citamos entre ellas tamaño del infarto y localización, hipertensión arterial sistémica, isquemia residual o isquemia a distancia y la intervención farmacológica como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (13). Inspirados en este marco teórico realizamos el presente estudio con el fin de evaluar la sensibilidad, especificidad, exactitud y valor predictivo positivo y negativo de la función ventricular de*

esfuerzo con  $Tc^{99m}E$  en enfermos que han padecido de un infarto del miocardio, en el entendido de que con este método diagnóstico podemos analizar prácticamente todos los parámetros que nos preocupan en un enfermo con cardiopatía isquémica y que ya tiene un infarto, como son la reserva coronaria, la función ventricular y de alguna forma la presencia de trastornos del ritmo y/o conducción que pudieran aparecer durante el esfuerzo.

Los estudios elaborados en reposo durante los primeros días de evolución de un infarto no proporcionan la misma información que la que podemos obtener a largo plazo y especialmente cuando sometemos al enfermo a cargas de trabajo progresivas (6). De tal manera que el poder realizar este tipo de estudio, permite discriminar de una forma más objetiva a los enfermos de alto y bajo riesgos. Desgraciadamente por el tamaño de la muestra no obtuvimos las conclusiones estadísticas que habíamos esperado. Dado que en los enfermos con infarto intervienen un sinúmero de variables como el tamaño, localización, número de vasos coronarios afectados, circulación colateral, edad, infarto previo y hasta la presencia de enfermedades intercurrentes, se requieren poblaciones de por lo menos 5000 ó más enfermos para obtener conclusiones definitivas. No obstante, podemos comentar lo siguiente; que encontramos una aceptable

correlación entre la fracción de expulsión que obtuimos con el Tc99 y el ventriculograma con medio de contraste, lo que permitió estandarizar este método de estudio. Durante el periodo de observación fallecieron tres pacientes que correspondieron al 10%. En todos ellos pudimos demostrar lo siguiente, que la causa de muerte cardiaca se correlacionó bien con la clase funcional del enfermo, con la fracción de expulsión de reposo y con una diferencia postesfuerzo mínima +1, +2 y +6. Encontramos una correlación aceptable entre los enfermos en clase funcional I y fracción de expulsión de reposo >40% y en este grupo pudimos apreciar que la diferencia de la fracción de expulsión postesfuerzo era por lo menos de +6%, este grupo de enfermos fue el que a largo plazo cursó con menos eventos coronarios, por lo que podemos afirmar que una buena función ventricular valorada desde el reposo y con cambios favorables en el esfuerzo y al final de éste se correlaciona con un buen pronóstico a largo plazo. Lo mismo sucedió con los enfermos que tenían una fracción de expulsión del 40% y que estaban en clase funcional I y que fallecieron.

Otra de las ventajas de la función ventricular (Tc99mE) es que podemos analizar la movilidad segmentaria durante el esfuerzo y en nuestro estudio a través del puntaje que implementamos, pudimos demostrar que los enfermos que estaban en clase funcional I tuvieron  $2 \pm 1.5$  segmentos alterados y los que tenían clase funcional > II así como los que fallecieron tenían más de 3 segmentos alterados ( $p < 0,05$ ), por lo que podemos concluir en que los enfermos con más segmentos alterados en cuanto a su movilidad son los que tendrán una morbi-mortalidad más elevada la que girará alrededor de las consecuencias del daño miocárdico; es decir, insuficiencia cardíaca, edema agudo pulmonar y choque cardiogénico.

La prueba de esfuerzo eléctrica solamente fue positiva en nueve enfermos, dos siempre estuvieron en clase funcional I, seis en clase funcional > II y en uno de los que falleció, de tal suerte que la prueba de esfuerzo aislada no aportó la información que obtuvimos con la función ventricular, y es fácil deducir que dejaríamos a más del 50% de los enfermos con estudios incompletos, lo que se traduce en la incapacidad

de clasificar a los enfermos en grupos de alto y bajo riesgos y exponerlos sin ninguna orientación pronóstica a cualquier evento coronario.

En el análisis global la sensibilidad de nuestro método de estudio fue de alrededor del 50% y la especificidad del 58%, con un valor predictivo positivo y negativo similares respectivamente. Lo que si es bueno señalar es que la exactitud de la prueba a pesar de que la muestra es extremadamente pequeña estuvo por arriba del 50%. Si analizamos la prueba de esfuerzo aislada la sensibilidad, especificidad y predictividad fueron muy inferiores a lo que obtuvimos con el Tc99mE, pero la combinación de la prueba de esfuerzo eléctrica y el Tc99,E eleva la sensibilidad y la especificidad a mas del 60% y 70% respectivamente con cambios similares en los valores predictivos positivo y negativo y en la exactitud.

Por último el realizar estos estudios además de que nos permite clasificar a los enfermos en los grupos de alto y bajo riesgo, nos orienta de manera definitiva hacia las conductas de estudio y tratamiento de cada enfermo. Lo que trae como consecuencia 1) detectar a los enfermos que puedan ser tributarios de revascularización coronaria (angioplastia, cirugía) y/o aneurismectomía y eventualmente de trasplante cardia-

co; 2) ofrecer alternativas de tratamiento médico que pudieran incluir fármacos que han probado mejorar la sobrevida de los enfermos con infarto, así como el de agregar anticoagulantes en aquellos donde demostramos gran daño miocárdico que pudiera predisponer a fenómenos tromboembólicos.

Intervenciones que finalmente irán acompañadas de una disminución en la necesidad de hospitalización, incapacidades laborales y de alteraciones intra e inter personales de los enfermos.

CONCLUSIONES

- 1.- *La morbi-mortalidad de los enfermos con infarto agudo del miocardio exige estudiarlos particularmente en lo que se refiere a reserva y anatomía coronaria y función ventricular.*
  
- 2.- *Los grupos que cursan con daño miocárdico importante independientemente de otros índices son los que a mediano y largo plazo tienen mayor mortalidad con riesgo de fallecer por muerte súbita, insuficiencia cardíaca o tromboembolias.*
  
- 3.- *La función ventricular Tc99mM de esfuerzo es un método de estudio que permite detectar de manera oportuna con buena sensibilidad y especificidad a los enfermos con daño miocárdico importante, con la ventaja de ser un estudio no invasor de aplicación periódica y que sólo conlleva los riesgos inherentes a la prueba de esfuerzo.*

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

4.- *La información que obtenemos con analizar la función ventricular durante el esfuerzo es totalmente diferente de la del reposo, de tal suerte que, - y en esto si quisiéramos hacer énfasis -, siempre que sea posible debemos procurar llevar a la práctica este tipo de estudios.*

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Dwyer E, MacMaster P, Greenber H, et al. Non-fatal cardiac events an recurrent infarction in the year after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984, 4: 695- 702
- 2.- Moss A, Bogger T, Odoroff C. Post-infarct risk stratification. *Prog Cardio Disease* 1987; 29: 389-412.
- 3.- Gibson R, Watson D, Craddock G, et al. Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction: a prospective study comparing pre-discharge exercise Thallium 701 scintigraphy and coronary angiography. *Circulation* 1983; 68: 321-336.
- 4.- The multicenter post-infarction research group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *New Engl J Med* 1983; 6: 309-331.
- 5.- Sanz G, Castañer A, Betruí A, et al. Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction. *New Engl J Med* 1982; 306: 1065-1070.

- 6.- Upton M, Palmeri S, Jones R, et al. Assessment of left ventricular function by resting and exercise radionuclide angiocardiology following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1987; 104: 1232-1243.
- 7.- Greenber H, McMaster P, Dwyer E. Left ventricular dysfunction after myocardial infarction: Results of prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 867-874
- 8.- McLaughlin P, Martin R, Doherty P, et al. Reproducibility of Thallium 201 myocardial imaging. *Circulation* 1977; 55: 497-503.
- 9.- Dehmer G, Lewis S, Hillis D, et al. Nongeometric determination of left ventricular volumes from equilibrium blood pool scans. *Am J Cardiol* 1980; 45: 293-300.
- 10.-Hung J, Goris M, Nash E, et al. Comparative value of maximal treadmill testing, exercise thallium myocardial perfusion scintigraphy and exercise radionuclide ventriculography for distinguishing high and low-risk patients soon after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1221-1227.

- 11.- Fox R, Nestico P, Hakki A, et al. Coronary artery cardiomyopathy: hemodynamic and prognostic implications. *Chest* 1986; 89: 352-6.
  
- 12.- Wilkinson D, Iskandrian A, Frankl W. Influence of end-diastolic volume as a marker of high mortality after coronary artery dysfunction. *JAm Coll* 1986; 7: 734A.
  
- 13.- Mc Kay R, Pfeerer M, Pasternak R, et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986; 74 693-702.
  
- 14.- Abdulmassih S, Iskandrian. Exercise training after anterior Q wave myocardial infarction: harmful or beneficial. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 373-374.