

68
24/ 11227



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

H.C.N.C.N.

PEMEX

Curso Universitario de Especialización en Medicina Interna

**ECOCARDIOGRAFIA DAPIRIDAMOL EN EL
DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIA
ISQUEMICA.**

Tesis Profesional

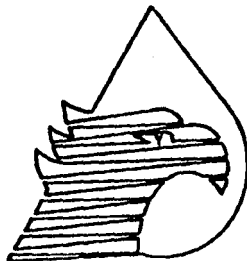
Que presenta:

DRA. LILIA MARIA C. TOVAR BETANCOURT

para obtener el título de:

LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

México, D.F. Febrero 1990



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

I N D I C E

I.- ANTECEDENTES

CARDIOPATIA ISQUEMICA	
Etiología.....	1
Fisiopatología.....	3
Cuadro Clínico.....	8
Diagnóstico.....	10
Definición de Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo.....	12
Prueba de Esfuerzo.....	13
Prueba Ecocardiografía-Dipiridamol.....	18
Prueba Angiografía coronaria.....	25

II.- PROTOCOLO DE ESTUDIO

Justificación.....	27
Objetivos.....	29
Material y Método.....	30
Criterios Inclusión/Exclusión.....	31
Definición entidad nosológica.....	32
Definición de caso.....	32
Variables.....	33
Resultados.....	37
Discusión.....	44
Conclusión.....	46
Bibliografía.....	47

A N T E C E D E N T E S.

EPIDEMIOLOGÍA.-

La enfermedad de las arterias coronarias (EAC), es la principal causa de muerte en Estados Unidos a pesar de la declinación observada en los últimos años. Cada año 54 millones de individuos son diagnosticados de enfermedad coronaria, y quinientos cincuenta mil muertes por año son atribuidas a aterosclerosis coronaria. El Centro Nacional de Estadística de la Salud estima, que son aproximadamente 5 000 0000 los sobrevivientes de infarto al miocardio, la mitad de los cuales son limitados, físicamente por su enfermedad.

La mortalidad por enfermedad de las arterias coronarias, ha disminuido en los últimos años. La mayoría de los investigadores coinciden en que ha sido por la modificación de los factores de riesgo, tales como la dieta, tabaquismo, actividad física, hipertensión arterial sistémica, etc. sin embargo ningún estudio epidemiológico explica en su totalidad tal declinación.

Existen otros factores que han influido, como la atención prehospitalaria, disponibilidad de unidades de cuidado coronario, mejoría sustancial en la terapia médica y nuevas técnicas quirúrgicas para el manejo de la EAC. El estudio de Framingham en Estados Unidos, es uno de los primeros en describir los factores de riesgo para la EAC. Los factores de riesgo, se definen como la condición (demostrada por proceso estadístico) que aumenta la susceptibilidad de un individuo a la mortalidad y morbilidad por aterosclerosis coronaria. Algunos factores pueden ser estadísticamente

significativos, en análisis univariable, pero no en análisis multivariable. El beneficio potencial implica identificar, los factores de riesgo, que puedan modificarse y prevenir la formación de la placa aterosclerosa, retardar el crecimiento y/o reducir su tamaño.(1,2,3,4)

Los factores de riesgo primario para enfermedad coronaria son: hipercolesterolemia, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, diabetes mellitus, y bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Otros factores de riesgo alterables, de relativa importancia incluyen concentración de triglicéridos séricos, personalidad tipo A, grado de actividad física y obesidad.

Algunas investigaciones incluyen como factores de riesgo, el consumo excesivo de alcohol e intolerancia a los carbohidratos. Entre otros factores llamados de riesgo menor: Klevay propone la relativa deficiencia de cobre o exceso de zinc como condiciones predisponentes a hipercolesterolemia y enfermedad coronaria. Algunos otros sugieren que el magnesio, selenio y zinc, confieren protección contra la EAC, mientras que manganeso y cadmio predisponen a ella.(5,6) La hipercolesterolemia poligénica Ila, tiene una frecuencia de presentación del 80%, es la más frecuente de las hipercolesterolemias primarias, se manifiesta después de los 20 años, en la esfera cardiovascular por aterosclerosis. Está dislipidemia no presenta asociación con diabetes mellitus, obesidad o hiperuricemia.

Por otra parte Robert y Waller describieron a la hipercalcemia crónica, como factor de riesgo bien determinado. En el estudio de Tromso de la Salud y la investigación de Croix y col. se plantea de primordial importancia, la ingesta excesiva de café, como factor de riesgo. La aterosclerosis acelerada es un factor que afecta a largo plazo. Después del trasplante cardíaco, se ha especulado que la hipercolesterolemia y los anticuerpos citotóxicos predisponen a ella; está precipita el infarto al miocardio y la muerte súbita. Finalmente la hiperuricemia un parámetro de metabolismo alterado, predispone a la aterosclerosis.(1,2)

FISIOPATOLOGIA.-

La isquemia se refiere a la mala oxigenación, secundaria a inadecuada perfusión. La enfermedad isquemica del corazón tiene diversas etiologías, todas tienen en común, el disturbio de la función cardíaca, secundario al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno.(3)

La causa más común de isquemia es la enfermedad aterosclerosa de las arterias coronarias epicárdicas, las cuales por reducción de la luz vascular, disminuyen la perfusión miocárdica en estado basal, o limitan el aumento apropiado del flujo sanguíneo, cuando la demanda así lo exige. El flujo coronario puede también estar limitado por trombo arterial, espasmo, raramente embolia coronaria, arteritis congénita y problemas sifilíticos. Anormalidades congénitas como origen

aberrante de la arteria coronaria anterior izquierda (proveniente de la arteria pulmonar), puede causar isquemia miocárdica, e infarto en niños, y gente joven; situación no frecuente en el adulto.

La isquemia miocárdica también ocurre si las demandas de oxígeno, son anormalmente elevadas, como en la hipertrofia ventricular severa, secundaria a hipertensión arterial sistémica o estenosis aórtica; la última puede presentarse con angina como sintoma, indistinguible de la causada por aterosclerosis coronaria. Otro ejemplo de aumento en las demandas de oxígeno, es la isquemia e incluso infarto, que se presentan en el atleta al sobrepasar su capacidad y resistencia física. La isquemia miocárdica se presenta si la capacidad de transporte de oxígeno está reducida, como en la anemia severa, o en la presencia de carboxihemoglobina.

La circulación coronaria es dominada y controlada por los requerimientos miocárdicos de oxígeno (metabolismo). Normalmente las arteriolas intramiocárdicas, demuestran intensa capacidad para dilatarse. Con el ejercicio y el stress emocional, las necesidades de oxígeno cambian las resistencias vasculares coronarias, y de esta manera regulan el aporte de oxígeno (regulación metabólica); esto vasos se adaptan a las alteraciones fisiológicas de presión sanguínea, para mantener un flujo sanguíneo coronario adecuado (autorregulación)(1,2).

Las arterias coronarias epicárdicas, son capaces de realizar constricción o relajación, sirven como conductos y son referidas como vasos de conductancia, mientras que las arterias intramiocárdicas exhiben cambios extraordinarios en el tono, y son referidos como vasos de resistencia. Las arterias coronarias epicárdicas, son el sitio más frecuente de enfermedad aterosclerosa. La colección en la capa subintima, de grasa, células y tejido residual, forman la placa aterosclerosa de tamaño variable en diferentes segmentos de los vasos coronarios; posteriormente conducen a la reducción segmental del área de corte transversal. Cuando está área se reduce aproximadamente en un 75%, es imposible un aumento máximo del flujo sanguíneo, para satisfacer las demandas miocárdicas elevadas. Cuando se reduce al 80%, el flujo sanguíneo es limitado en condiciones de reposo.

La estenosis segmental de las arterias epicárdicas, es comunmente causada por formación de placas aterosclerosas, las cuales llegan a presentar fisuras, hemorragias y trombos. Muchos de estos eventos pueden temporalmente empeorar la obstrucción, reduciendo el flujo sanguíneo coronario, manifestandose clínicamente como angor. La estenosis coronaria severa y la isquemia miocárdica, son frecuentemente acompañados por el desarrollo de vasos colaterales, especialmente cuando la estenosis se desarrolla gradualmente(1,2,3). La pobre perfusión selectiva del subendocardio, facilita mayor isquemia, de esta porción de la pared miocárdica. La inadecuada oxigenación por aterosclerosis coronaria, precipita alteraciones transitorias de

la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio. El desarrollo brusco de isquemia, provoca en el segmento comprometido, falla instantánea de la relajación y contracción normal. La isquemia de un largo segmento del ventrículo, provoca insuficiencia transitoria del mismo, si los músculos papilares están involucrados, la regurgitación sanguínea a través de la válvula mitral complica el evento. Cuando la isquemia es transitoria, el paciente presenta solo angina, si se prolonga, entonces la necrosis predomina, manifestandose como infarto. La isquemia se traduce como alteraciones en la contracción miocárdica normal, y electrocardiográficamente los cambios se evidencian en la onda T y el segmento ST.(2) Si la privación de oxígeno es sostenida, los ácidos grasos no pueden ser oxidados, y la glucosa tiene como metabolito terminal ácido láctico; el pH intracelular se torna ácido, la reserva de fosfato de alta energía, ATP y creatina se reducen. El deterioro en la función de la membrana celular, permite la salida de potasio y entrada de sodio libremente, es decir se pierde la selectividad de la bomba sodio/potasio. La manifestación clínica de dicha inestabilidad eléctrica de la membrana, pueden ser taquicardia o fibrilación ventricular.

Experimentalmente en 1935 Tenant y Wiggers, demostraron que después de ligar una arteria coronaria, la contracción del músculo cardíaco que recibía este aporte vascular, disminuía y se tornaba cianótico. En condiciones basales no hay reserva de flujo sanguíneo y una reducción del flujo del 10 al 20% provoca

reducción del acortamiento del segmento miocárdico. La isquemia miocárdica está asociada generalmente, con deterioro del trabajo contractil, resultando contracciones asinérgicas. Se han demostrado incluso movimientos paradójicos. El área isquémica central muestra contracción débil y compensatoria hiperfunción en el miocardio no involucrado, la última mediada en parte por vasodilatación y mecanismo de Frank Starling. Una reducción del flujo sanguíneo en 80% provoca akinesia, mientras que en un 95% causa diskinesia global.

En animales y humanos con enfermedad coronaria e infarto previo, se presenta deterioro de la función ventricular, aunque si el daño es limitado, la hiperfunción del miocardio residual no involucrado podría mantener la función ventricular izquierda global. La isquemia global causa depresión de la contracción miocárdica, reflejada como disminución en la inclinación de la curva presión-volumen telesistólico (Ema). Clínicamente hay evidencia de falla cardíaca, cuando la asinergia regional es severa y extensa. Se evidencia falla de ventrículo izquierdo, cuando disminuye la contracción del 20 al 25%, con pérdida del 40% o más de la circulación coronaria; si dicha pérdida ha sido de forma aguda, el choque cardiogénico es evidente(1,2).

Las extrasístoles ventriculares pueden resultar de aumento de la actividad simpática, desarrollo de isquemia miocárdica, disfunción del ventrículo izquierdo, alteración hidroelectrolíti-

ca o efecto medicamentoso. La combinación de estas situaciones, implica dificultad para determinar específicamente la causa de la arritmia. Las extrasistoles ventriculares son parámetros insensibles e inespecíficos de enfermedad cardíaca. Sujetos sin aparente enfermedad cardíaca tienen extrasistoles ventriculares, sin embargo cuando son complejas y frecuentes orientan más a problema cardiovascular. Sin embargo no son parámetros suficientes para clasificarlos como grupo de riesgo con mayor mortalidad. El pronóstico de dichos pacientes está relacionado con la naturaleza, el grado de aterosclerosis y la reserva coronaria; el manejo debe inclinarse hacia mejorar el trabajo ventricular y suprimir los factores que provoquen isquemia miocárdica.(7)

CUADRO CLINICO.-

El dolor torácico con carácter opresivo es el síntoma clásico en la Cardiopatía Isquémica, suele acompañarse de manifestaciones vagales como sudoración fría, debilidad, náuseas, vómitos y angustia, todo confiere al cuadro una sensación de gravedad en cada episodio isquémico. Sin embargo aproximadamente 25% de los infartos no se manifiestan clínicamente, particularmente en la población diabética, y en ocasiones suelen diagnosticarse de forma accidental en un examen físico de rutina.

Algunos estudios reportan que aproximadamente 25% de los pacientes con infarto agudo al miocardio, no reciben atención médica previa, por ser generalmente asintomáticos, sin embargo tienen el mismo pronóstico que aquellos con el síndrome anginoso clásico. La muerte súbita se presenta con relativa frecuencia(8,9,10).Algunos pacientes presentan insuficiencia cardiaca secundaria a isquemia del ventriculo izquierdo, que previamente no causó síntomas, condición llamada Cardiomiopatía Isquemica. En contraste a la fase asintomática, en la fase sintomática puede exhibir un curso progresivo o estable, revertir a la fase asintomática o morir súbitamente. Los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, aparente función ventricular normal y moderada o ausencia total de síntomas, pero con estenosis significativa de la arteria coronaria principal izquierda, representan un grupo de riesgo con probabilidad del 20% para morir durante su seguimiento.(11) Por otro lado la manifestación clínica de cardiopatía isquemica es muy variable, Turiel reportó recientemente que durante el monitoreo con Holter a pacientes con Síndrome X(angor clásico, prueba de esfuerzo positiva, no evidencia de espasmo coronario y angiografía coronaria normal) presentaron episodios de isquemia 50% con depresión del segmento ST, dolor anginoso clásico; este porcentaje es considerablemente mayor a los observado en pacientes con angina crónica estable, el cual es de aproximadamente 30%. Concluye- el paciente con síndrome X tiene significativamente menor umbral al dolor y tolerancia a la

isquemia lo cual explica el registro elevado de episodios isquémicos dolorosos con Holter.-(12) Catell al respecto, reporta que la angina inestable de reposo, secundaria a espasmo difuso de las arterias coronarias, fisiopatológicamente tiene mayor isquemia a la provocada por lesiones orgánicas ateroscleróticas. El 80% de los episodios de angina inestable son silenciosos y 90% no son desencadenados por aumento de la frecuencia cardíaca(13,14,15).

DIAGNOSTICO.-

El diagnóstico de cardiopatía isquémica, es sospechado por la historia de dolor anginoso clásico. El apoyo de laboratorio evidencia objetivamente: diabetes mellitus, enfermedad renal, patología tiroidea etc. Los estudios de gabinete clínico, como placas de torax, apoyan mostrando crecimientos cardíacos, aneurismas o signos de falla miocárdica. Las alteraciones electrocardiográficas, en la onda T y segmento ST además de las alteraciones de la conducción en reposo son sugestivos de cardiopatía isquémica, pero inespecíficos de la misma, ya que pueden presentarse en enfermedad pericárdica, miocárdica, valvular congénita, estados de ansiedad, cambios posturales, drogas o enfermedades de esófago. Lavin y colaboradores observaron alteración de la movilidad ventricular, más frecuentemente en pacientes con pseudonormalización de la onda T en ejercicio comparada con aquellos con inversión de la onda T

persistentemente. Concluyen con la prueba Esfuerzo-Talio que en el grupo con pseudonormalización de la onda T -los defectos fijos con la prueba de Talio, son más evidentes, en este grupo de población- lo cual le imprime valor diagnóstico para cardiopatía isquémica.(16)

La prueba de esfuerzo es ampliamente utilizada, para establecer el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Puede mejorar sensibilidad diagnóstica mediante la administración intravenosa de radioisótopos, como Talio 201 o Tecnecio 99. Por otro lado el estudio de Ecocardiografía Bidimensional y Ecocardiografía- dipiridamol y/o ECO-Talio-dipiridamol, apoyan en el sentido de demostrar alteraciones de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.(16) Para la prueba Ecocardiografía de esfuerzo, se reporta sensibilidad diagnóstica 79.5% especificidad de 86.7% y agudeza diagnóstica del 81.3% valores muy similares a los reportados por angiografía con radionúclidos y estudios de imagen con Talio.(17,18)

Con el objeto de obtener conocimiento del flujo sanguíneo coronario, se han propuesto diversos abordajes. Las deficiencias de los antiguos métodos de estudio como termodilución y depuración de gas, han sido valoradas y mejoradas por nuevas, como el cateter Dopler, Tomografía con emisión de positrones y angiografía por sustracción digital. El cateter dopler es el estudio más económico y probablemente el más simple de realizar. En el horizonte existe, una nueva generación de técnicas en Imagenología como la Resonancia magnética, Tomografía computada

Ultrafast y Ecocardiografía contrastada todas con objeto de precisar la perfusión miocárdica. (19,20,21,22,23.) Como método diagnóstico invasivo cabe señalar a la angiografía coronaria, que establece definitivamente el sitio de estenosis coronaria.

Para analizar de forma integral los resultados de cada prueba diagnóstica, es necesario determinar los siguientes conceptos:

-SENSIBILIDAD- en una prueba refleja la capacidad de detección de una enfermedad. La sensibilidad es la probabilidad de que un paciente que presente la enfermedad tenga un resultado anormal cuando es sometido a la prueba. Su fórmula: verdaderos positivos/verdaderos positivos más falsos negativos (VP/VP + FN).

-ESPECIFICIDAD- en una prueba refleja la capacidad para identificar personas normales. Probabilidad que un paciente normal tenga resultados normales en la prueba. Una prueba de gran especificidad es aquella que rinde muy pocos resultados falsamente positivos, ya que la mayor parte de las personas normales, dan en la prueba un resultado normal.(3,4)

Su fórmula: verdaderos negativos/verdaderos negativos más falsos positivos (VN/VN + FP).

-VALOR PREDICTIVO- en una prueba positiva, anormal, se define como la probabilidad de que un paciente con una prueba anormal este enfermo. El valor predictivo de una prueba negativa, normal, se define como la probabilidad de que un paciente cuya prueba da

resultados normales, sea un paciente sano. La exactitud o valor predictivo de una prueba positiva o negativa, permite al médico hacer una estimación de la probabilidad de enfermedad.(24)

P R U E B A D E E S F U E R Z O .

La prueba de esfuerzo, permite al médico observar la adaptación fisiológica del sujeto al esfuerzo, por lo que constituye un elemento complementario a la historia clínica y exploración física en el diagnóstico de cardiopatía isquémica. Se utiliza para valorar síntomas como dolor torácico, palpitaciones, disnea, fatiga fácil, para estimar la gravedad de una coronariopatía y para valorar el efecto de la intervención médica o quirúrgica. La prueba de esfuerzo permite evaluar la capacidad funcional individual y la tolerancia al ejercicio. Es también útil en el momento de elegir programa de entrenamiento apropiado, para las condiciones del paciente.

Diversos investigadores concluyen que la prueba de esfuerzo posee elevado valor predictivo en la cardiopatía isquémica, entre ellos figura Bapley y K. Bayes B.R.

La seguridad de la prueba de esfuerzo reside en que selecciona a los pacientes de forma objetiva para el examen, y en el control, de cuando deba suspenderse el estudio, según la condición del paciente.

Los parámetros de la prueba de esfuerzo son los siguientes:

1.- Frecuencia cardíaca: durante el ejercicio es un adecuado índice de trabajo cardíaco.

2.- Frecuencia Cardiaca Máxima Predecible(FCMP): es el porcentaje de la frecuencia cardiaca, en el que aparecerán con mayor probabilidad síntomas de isquemia o cambios en el electrocardiograma, sirve para evaluar el grado de limitación física del sujeto. Si un paciente tiene que interrumpir el ejercicio por factores extracardiacos limitadores, el porcentaje de FCMP alcanzado ayuda al examinador a decidir si el sistema cardiovascular fué suficientemente puesto a prueba. Una prueba de esfuerzo con frecuencia cardiaca menor del 85% de la FCMP sin alteraciones se considera normal pero poco concluyente.

El consumo de Oxígeno (O_2) es de 3.5 ml/kg/ min equivalente a 1 METs. Cuando el sujeto alcanza su máxima capacidad fisiológica en la prueba, se supone que ha alcanzado el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}). El aumento de sobrecarga física requiere mayores niveles de METs proporcionalmente. El máximo consumo de oxígeno, es el valor máximo de oxígeno al que llega un sujeto sometido a ejercicio, si el trabajo se incrementa aun más el aporte de oxígeno ya no aumenta porque ya ha alcanzado límites fisiológicos. El consumo de oxígeno se determina por gasto cardíaco y extracción de oxígeno por los tejidos periféricos (diferencia arterio-venosa). En el VO_{2max} teórico para un sujeto sano influye la edad, sexo, peso corporal y grado de actividad física habitual (1,2,4).

Durante la prueba de esfuerzo el paciente puede presentar fatiga, debilidad de las piernas, mareo o náuseas. El dolor torácico. claudicación y debilidad extrema son respuestas

anormales al ejercicio. La respuesta fisiológica durante el ejercicio es de tipo adrenérgico, por lo cual hay diaforésis, taquicardia, taquipnea, aumento de la temperatura etc.

Son respuestas electrocardiográficas normales durante el ejercicio:

- a).-aumento del voltaje de la onda P
- b).-acortamiento del segmento PR
- c).-acortamiento del segmento QT, disminución de la amplitud de la onda R
- d).-Desplazamiento inferior del punto J con duración aproximada de 40 mseg.; la elevación del segmento ST en reposo (secundaria a fenómenos de repolarización precoz)con recuperación de la línea basal en el ejercicio constituye respuesta normal.

La frecuencia cardíaca al inicio de la prueba, en sujetos ansiosos suele aumentar, y aproximadamente 3 min. después normaliza, para después elevarse paulatinamente conforme avanza en el ejercicio. Durante el máximo esfuerzo, muchos sujetos presentan caída de la tensión arterial diastólica, que se eleva cuando el ejercicio ha terminado, y luego cae lentamente hasta los niveles de reposo, durante el periodo de recuperación. En relación a la tensión arterial diastólica, las elevaciones durante el ejercicio mayores de 20 mmHg por cada fase, se consideran anormales. Se considera parámetro de demanda miocárdica de oxígeno, el producto de la tensión arterial sistólica por la frecuencia cardiaca (doble producto). El triple producto es frecuencia cardiaca por tensión arterial diastólica por tiempo de

eyección ventricular, se relaciona estrechamente con el consumo máximo de oxígeno, ya que cada factor es determinante de la demanda miocárdica de oxígeno.

Para la interpretación adecuada de la prueba de esfuerzo, deben considerarse: presencia o ausencia de dolor torácico durante la prueba de esfuerzo, respuesta de frecuencia cardíaca y tensión arterial, cambios en la amplitud de la onda P, duración del ejercicio, galope, estertores y arritmias. La morfología del segmento ST es una de las variables más importantes que merece mencionarse. La presencia clásica de desnivel horizontal o descendente más de 1mm. y desnivel del punto J de 0.60 mseg. es diagnóstica para isquemia.(25,26)

La sensibilidad de una prueba de esfuerzo máxima(protocolo de Bruce) en paciente con probable coronariopatía, tiene estrecha relación con el número de vasos coronarios afectados y el número de lesiones estenóticas, así como la perfusión distal postestenosis. En repetidos estudios de investigación, se ha demostrado que la estenosis de la arteria descendente anterior izquierda favorece la positividad de la prueba de esfuerzo máxima(1,2,4,27)

En un estudio realizado por E. Picano, la presentación de angor, fué mayor en aquellos pacientes con prueba de esfuerzo máxima positiva, con marcado grado de estenosis proximal de la arteria descendente anterior izquierda.

La sensibilidad de la prueba de esfuerzo en la detección de coronariopatía, aumenta con la prueba máxima, y cuando el número de vasos afectados es 2 o más con un porcentaje de estenosis luminal mayor de 70%(28). Amsterdam y Hlatky reportan 55-70% de sensibilidad, con especificidad del 85-95% (54,55).

Los siguientes son factores que afectan la sensibilidad de la prueba de esfuerzo, provocan resultados falsamente positivos:

- Sexo femenino
- BCRDHH
- Síndrome de pre-exitación
- Prolapso de la válvula mitral
- Digital
- Diuréticos
- Drogas psicotrópicas(29).

Un número reducido de pacientes sometidos a ejercicio desarrollan hipotensión, bien como hallazgo anormal aislado o asociado a otras anomalías producidas por el ejercicio. Dicha hipotensión se hace más aparente cuando la coronariopatía es más avanzada. Los signos de disfunción del ventrículo izquierdo durante el ejercicio (vgr.galope, estertores) o la aparición de accidentes isquémicos distintos a los cambios en el segmento ST por ejemplo murmullo de regurgitación mitral, dolor torácico, durante o después del ejercicio, traducen pobre reserva coronaria por aterosclerosis avanzada(30).

El diagnóstico de enfermedad coronaria con prueba de esfuerzo, es muy inespecífico, por lo cual se requiere de información complementaria, entre ellos cabe mencionar la ecocardiografía, que describimos a continuación.

E C O C A R D I O G R A F I A .

Antecedentes Históricos: La ingeniería de los ultrasonidos se remonta a la década de los 1800, cuando se iniciaron los ensayos destinados a producir sonidos de alta frecuencia. Para 1863 Galton había desarrollado un silbato ultrasónico que daba vibraciones de 24 000 ciclos por seg. En la primera Guerra Mundial Langevin en Francia ideó un método para transmitir en el agua ondas ultrasónicas generadas con un cristal de cuarzo. La intensidad de estas ondas fué suficiente para producir los primeros efectos biológicos de los ultrasonidos, porque se dijo que los peces que pasaron delante del haz murieron. En 1929, Sokolov describió un método ultrasónico para detectar fallas en los metales pero esto recién se perfeccionó después de la segunda Guerra Mundial. Con el estallido de la segunda Guerra Mundial todos los adelantos en ultrasonidos se destinaron con preferencia a fines militares. Firestone inició el uso de pulsos ultrasónicos reflejados para ensayos no destructivos. Su trabajo se publicó poco después de finalizar la segunda Guerra Mundial. Aunque su

principal interes fué detectar fallas en los metales, su labor suscitó gran interés en las aplicaciones diagnósticas de los ultrasonidos en medicina. Durante los años 50s. los doctores Herz, Firestone e Inge Edler unieron sus conocimientos para extrapolar el ultrasonido al estudio del corazón, lo llamaron Cardiografía Ultrasónica.

El término Ecocardiografía lo formuló el Instituto Norteamericano de Ultrasonidos en Medicina. En esa época la principal aplicación médica de los ultrasonidos diagnósticos era la detección de la línea media del encéfalo; esta técnica se había denominado "eocencefalografía". Como el término encontró aceptación universal, se pensó que el examen ultrasónico del corazón debía denominarse " Ecocardiografía". El mérito de haber despertado el interés en la ecocardiografía bidimensional de tiempo real corresponde al ingeniero holandés Bom autor del rastreador cardíaco de elementos múltiples. Si bien este enfoque en particular adolece de limitaciones importantes, el instrumento suscitó amplio interés para los cortes ecocardiográficos de tiempo real porque con esta técnica se obtiene nueva información por su correcta orientación espacial de los ecos, de modo que cada vez más investigadores hallan que los cortes ecocardiográficos proporcionan una útil información que suplementa a la ecocardiografía estándar de modo M. Relativamente reciente la Ecocardiografía-Dipiridamol introduce, la variable de administrar un medicamento con el fin de proporcionar resultados de mayor calidad.

Como parámetros de cardiopatía isquémica, en la prueba de esfuerzo y la prueba ecocardiografía-dipiridamol está el dolor torácico, sin embargo es inespecífico. Picano utiliza para evidenciar cardiopatía isquémica, las alteraciones de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, parámetro con excelente especificidad.

Maseri propone como ruta diagnóstica lo siguiente:

- 1.-Dolor torácico + alteraciones en el segmento ST = Isquemia.
- 2.-Dolor torácico + cambios atípicos en el segmento ST o cambios en el segmento ST - angor =Isquemia dudosa.
- 3.-Cambios atípicos en el segmento ST - dolor torácico = No isquemia.

El estudio ecocardiográfico introduce otra variable a la situación, el comportamiento mecánico del ventrículo izquierdo, con lo cual se tiene lo siguiente:

- Dolor torácico + asinergia = Isquemia
- Dolor torácico + cambios atípicos en el segmento ST + asinergia = Isquemia
- Cambios atípicos en el segmento ST + Asinergia = Isquemia (31)

Sin embargo hay situaciones en las que la zona isquémica, no manifiesta cambios electrocardiográficos, aún en esfuerzo, para ello, E. Picano propone la siguiente explicación: i-Las áreas isquémicas, silenciosas eléctricamente, reciben aporte sanguíneo por la arteria coronaria muy próxima a la lesionada.

2-El ejercicio realizado no es suficiente para provocar desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en la fibra miocárdica.

3.-Incapacidad del segmento miocárdico infartado, para generar anomalías en el segmento ST.(31,32,33)

En estudios previos de pacientes con síndrome de dolor torácico(angina de esfuerzo o dolor torácico atípico), la prueba Ecocardiografía-dipiridamol(ECO-D) ofrece importante información complementaria, comparandola con la prueba de esfuerzo la sensibilidad de la primera es menor a está, E. Picano reporta 56% vs. 62% para la especificidad 71% vs. 100% respectivamente(34,35,36,37)

El mecanismo por el cual el dipiridamol provoca asinergia de contracción, es por desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al corazón. El dipiridamol induce vasodilatación arteriolar, lo cual resulta en adversa redistribución de la perfusión miocárdica (robo) de subendocardio a subepicardio (35,38,39,49).

Una prueba Ecocardiografía-Dipiridamol positiva es similar a la prueba Ecocardiografía bidimensional de ejercicio, ambas detectan asinergia de contracción, con elevada especificidad para el estado de isquemia(40).

Los cambios electrocardiográficos y el dolor son débiles marcadores de isquemia(tardíos e inespecíficos), son inciertos después de la infusión de dipiridamol, porque está droga provoca alteraciones electrocardiográficas aún en sujetos sanos.

Numerosos estudios clínicos y experimentales han evidenciado la asinergia regional, que precede a los cambios electrocardiográficos, incluso como único marcador de isquemia(41,42,43). En la prueba de esfuerzo positiva, la depresión del segmento ST aparece invariablemente en la cara anterolateral, no relacionada al verdadero sitio de isquemia. Estudios previos, sugieren que la depresión del segmento ST pobremente localiza el sitio de isquemia. El dipiridamol provoca isquemia subendocárdica similar a la inducida durante el ejercicio(38,39,49) Como se ha mencionado el dipiridamol induce dilatación arteriolar, disminuyendo o inhibiendo los efectos de hipertensión coronaria inducida por el ejercicio. A pesar de ello el dipiridamol contribuye al desarrollo de isquemia a través de una mala distribución de flujo sanguíneo coronario, por apertura de caminos no nutricios, causando aumento en el flujo sanguíneo coronario, pero no en proporción a la cantidad de oxígeno requerido por el tejido. Elevadas dosis de dipiridamol producen cambios hemodinámicos, favoreciendo el desarrollo de isquemia en presencia de máxima vasodilatación coronaria. La disminución de la presión aórtica y el aumento de la frecuencia cardíaca son posibles mecanismos orientados hacia la creación de condiciones desfavorables de perfusión miocárdica(44).

Por otro lado una limitación de la prueba ECO-D, es la de aplicarse en ocasiones, a sujetos con respuesta negativa a dosis bajas de dipiridamol (idiosincrasia?), para ello se aumenta la dosis, previendo de antemano los efectos de sobredosificación.

Hay situaciones particulares de limitación técnica, para la prueba: inadecuada ventana miocárdica, ejemplo de ello el paciente obeso o enfisematoso.

E. Picano propone mediante los siguientes parámetros para evaluar la reserva coronaria:

- a) Reserva de Umbral bajo: pronta respuesta positiva a dosis bajas
- b) Reserva de Umbral intermedio: respuesta positiva tardía a dosis baja.
- c) Reserva de Umbral Alto: respuesta positiva únicamente con elevadas dosis(41)

La prueba Ecocardiografía-Dipiridamol ha sido propuesta como elemento complementario a la prueba de esfuerzo, sus ventajas radican en que se basa en un marcador altamente específico, más mecánico que eléctrico. Localiza con agudeza la región isquémica(38). Muestra isquemia en un sitio electrocardiográficamente silencioso(35,39). Evalúa reserva coronaria a partir del tono coronario. La respuesta al dipiridamol, no se modifica como la de la prueba de esfuerzo. Puede ser REPRODUCIDA, obteniendo el mismo resultado que en la anterior. Con el objeto de mejorar la sensibilidad de la prueba ECO-D Picano, sugiere adicionar a la técnica ejercicio isométrico; en una pequeña serie de pacientes observó que al hacerlo aumenta la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, sin cambios en el flujo sanguíneo coronario, lo cual le resta

utilidad práctica, aunque parece alternativa que a futuro habrá de seguir estudiando, para elevar la calidad de la prueba(45,46,47,50)

La prueba permite en el paciente con angor postinfarto reciente, con prueba de esfuerzo contraindicada de forma relativa, hacer diagnóstico de isquemia residual. Evalua con los siguientes parámetros:

-Empeoramiento de la asinergia de contracción, en sitio de isquemia próximo al infartado.

-Asinergia de Novo, en sitio distante a la zona infartada.

La prueba Ecocardiografía-Dipiridamol no se limita por incapacidad física del paciente, mala condición para el ejercicio o pobre motivación para el estudio. Sin embargo la infusión de dipiridamol no aporta información de la respuesta fisiológica y capacidad al ejercicio, ya que estos índices no son estimulados durante el estudio.(48)

Cuál es la frecuencia de angor, durante la infusión de dipiridamol? Se reportan resultados variables, Albro en su población estudiada observó 3% de angor. Leppo 10%. Osterpey 80%. Picano 88%. Los argumentos que explican lo anterior son la no homogeneización de las diferentes poblaciones estudiadas por cada investigador. Muchos de ellos tienen la característica de no suspender el tratamiento previo, principalmente fármacos del tipo betabloqueador, calcioantagonista etc.

A R T E R I O G R A F I A C O R O N A R I A .

La arteriografía coronaria es un método diagnóstico invasivo, proporciona evidencia de coronariopatía objetivamente (tiene especificidad diagnóstica hasta del 100% Brown)(51).

Las indicaciones para su realización son las siguientes:

1.-Pacientes con angina estable o inestable, refractarios a tratamiento médico, candidatos para revascularización, por angioplastia coronaria transluminal percutánea o mediante puentes de arterias coronarias.

2.-Pacientes muy sintomáticos que presentan dificultad diagnóstica.

3.-Pacientes en quienes se sospecha enfermedad de tres vasos o del tronco principal.

Son ejemplos particulares de otras situaciones clínicas: pacientes con dolor torácico, sugestivo de angina con prueba de esfuerzo negativa, quienes requieren diagnóstico y tratamiento a la mayor brevedad. Pacientes con varias hospitalizaciones por sospecha de infarto al miocardio, pero en quienes este diagnóstico ha sido difícil establecer. Pacientes cuyo trabajo involucre la seguridad de otros(vgr. piloto aereo)quienes presentan síntomas clínicos cuestionables y tienen pruebas diagnósticas no invasivas poco concluyentes. Pacientes con estenosis aórtica o cardiomiopatía hipertrófica o angina.-pacientes con infarto al miocardio previo, con elevado riesgo de desarrollar angina inestable, insuficiencia cardíaca o

extrasistoles ventriculares frecuentes-. Pacientes con angina severa, en quienes las pruebas diagnósticas no invasivas revelan datos de cardiopatía isquémica.(2,3)

La angiografía coronaria es un método diagnóstico que determina de forma objetiva el número y sitio exacto de los vasos afectados por aterosclerosis, sin embargo su limitación consiste en no predecir la verdadera extensión del territorio comprometido, ello explica porque pacientes con el mismo grado de afección coronaria tienen diferentes respuestas a la prueba Ecocardiografía-Dipiridamol, la cual de forma concreta evalúa las consecuencias funcionales de la estenosis.(51)

Por mucho tiempo la angiografía coronaria epicárdica fué la principal guía para elegir el sitio y tipo de bypass coronario en lesiones ateroscleróticas. La información proporcionada es la imagen de la luz arterial, en uno o más planos longitudinales, pero no permite evaluar el lumen en sección transversal, excepto en ciertas condiciones. No aporta datos funcionales producidos por la obstrucción, lo cual explica los impredecibles resultados en cirugía de revascularización. Con el avance tecnológico actual se sugiere de mayor apoyo diagnóstico la Ecocardiografía epicárdica de alta frecuencia por su enfoque anatómico(52).

Entre las muchas posibles complicaciones de cateterismo cardíaco y angiografía coronaria, la hemorragia ha sido reportada para ocurrir en 0.7% de los casos de bajo riesgo y 2.3% en los de alto riesgo. El sitio de punción arterial es el más frecuentemente afectado, hemorragia en otros sitios es poco

comun. Vaskar Mukerji reporta en una casuística de 3000 pacientes hemorragia de tubo digestivo, dió explicación a ello por ateroesclerosis diseminada, enfermedad de tubo digestivo potencialmente sangrante (gastritis, diverticulosis intestinal) y administración de heparina endovenosa.(53)

JUSTIFICACION.

Uno de los objetivos más importantes del médico Internista y Cardiólogos, ha sido la identificación del paciente con Cardiopatía Isquémica(CI), con el fin de determinar eventos cardíacos a futuro y establecer medidas de tratamiento oportuno. La evaluación inicial se realiza con historia clínica, electrocardiograma de reposo y prueba de esfuerzo. La certeza diagnóstica de está, requiere que un nivel de ejercicio sea realizado para aumentar las demandas de oxígeno sustancialmente y así evidenciar la patología. Desafortunadamente muchos pacientes tienen incapacidad física para realizar el ejercicio requerido. Los marcadores electrocardiográficos de isquemia empleados en la prueba de esfuerzo, son limitados en pacientes con tratamiento a base de betabloqueadores, calcioantagonistas, digital,

antiarrítmicos, pacientes hipertensos y del sexo femenino. Por todo lo anterior el algoritmo no logra reunir sensibilidad, especificidad y valor diagnóstico predictivo suficiente.

En nuestra unidad el promedio de ingresos anuales con diagnóstico presuntivo de cardiopatía isquémica es de 362 casos, generalmente pacientes con las características arriba mencionadas.

Elegantes y sofisticados métodos diagnósticos han sido desarrollados, vgr. Prueba de Esfuerzo-Tallo o con Tecnecio 99. La perfusión inadecuada del miocárdio es valorada con centelleografía o Tomografía con emisión de positrones. La disminución de la contractilidad se evidencia con ventriculografía radioisotópica o ecocardiografía. El Holter muestra el patrón de isquemia miocárdica, durante las actividades habituales fuera del hospital. La angiografía coronaria establece el sitio de obstrucción.

Concretamente la prueba Ecocardiografía-Dipiridamol ha logrado excelente aceptación, como método no invasivo, no dependiente de ejercicio, de bajo costo, con elevada sensibilidad y especificidad diagnóstica. Nuestra unidad médica reúne los elementos necesarios para su realización. El objetivo de la presente investigación es evidenciar dichas características. Fué también planeada

considerando la frecuencia de la cardiopatía isquémica en nuestra unidad, y los elevados costos económicos que implica mantener la infra y supraestructura suficiente para su atención, ello justificará implementar el estudio, a la ruta diagnóstica habitual.

O B J E T I V O S .

- I.- Determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la Prueba de Esfuerzo, en el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica.
- II.- Determinar la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la prueba Ecocardiografía-Dipiridamol, en el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica.
- III.- Comparar la Prueba de Esfuerzo y Ecocardiografía-Dipiridamol determinados sensibilidad, especificidad y valor predictivo, en el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica.

IV.- Evaluar la Prueba Ecocardiografía-Dipiridamol como método diagnóstico de Cardiopatía Isquémica, tomando como parámetro de comparación el estudio Angiografía Coronaria.

HIPOTESIS;

La prueba Ecocardiografía-Dipiridamol tiene mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo que la prueba de esfuerzo, para el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica.

HIPOTESIS DE NULIDAD;

Si la Prueba de Esfuerzo provoca respuesta miocárdica de isquemia y permite hacer diagnóstico de Cardiopatía Isquémica en 100% de los casos, es un método diagnóstico más sensible y específico que la prueba Ecocardiografía-Dipiridamol.

TIPO DE ESTUDIO;

Encuesta Comparativa.

POBLACION OBJETIVO;

Población adulta atendida en el Hospital de Concentración Nacional Central Norte(HCNCH) por los servicios de Medicina Interna y Cardiología, con el diagnóstico presuntivo de Cardiopatía Isquémica.

UBICACION ESPACIO-TEMPORAL:

Pacientes adultos con diagnóstico presuntivo de Cardiopatía Isquémica, atendidos en el Hospital de Concentración Nacional Central Norte por los servicios de Medicina Interna y Cardiología, del 10. de mayo al 30 de noviembre de 1969.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes de ambos sexos
- Mayores de 15 años
- Dolor torácico típico de esfuerzo o atípico de angor
- Suspensión de tratamiento anti-anginoso 72 horas previas al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Paciente que reúne los criterios de inclusión, pero rehusa ser sometido al estudio.
- Para Prueba de Esfuerzo•
- Incapacidad física para realizar ejercicio
- Inestabilidad hemodinámica y/o hidroelectrolítica
- Angor inestable
- Insuficiencia cardíaca
- Bloqueo completo de la rama derecha del haz de his(BCRDHH)
- Cirugía cardiovascular reciente, menor de dos meses
- Síndrome de Wolff Parkinson White
- Para Prueba Ecocardiografía-Dipiridamol•
- Ventana ecocardiográfica inadecuada
- Alteraciones difusas del movimiento del ventrículo izquierdo
- Alergia al dipiridamol
- Para el estudio Angiografía Coronaria•
- Enfermedad valvular o cardiopatía congénita que amerita tratamiento anticoagulante de forma ininterrumpida.
- Insuficiencia renal aguda.

ENTIDAD NOSOLOGICA:

CARDIOPATIA ISQUEMICA: Estado patológico en el que hay mala oxigenación, secundaria a inadecuada perfusión tisular, tiene diversas etiologías, pero la de mayor frecuencia es la enfermedad aterosclerosa. El diagnóstico se establece por cuadro clínico, alteraciones electrocardiográficas, prueba de esfuerzo con apoyo de radioisótopos vgr. Talio o Tecnecio 99. Alteraciones de la movilidad miocárdica evidenciadas, mediante ecocardiografía y confirmación final de la estenosis, con angiografía coronaria.

DEFINICION DE CASO:

Paciente adulto con diagnóstico presuntivo de cardiopatía isquémica, al cual, se realiza Prueba de Esfuerzo, Ecocardiografía-Dipiridamol y Angiografía Coronaria.

VARIABLES PRIMARIAS:

- 1.-Edad
- 2.-HAS
- 3.-Diabetes Mellitus
- 4.-Dislipidemias
- 5.-Infarto al miocardio previo
- 6.-Angor
- 7.-Segmento ST y onda T
- 8.-Alteraciones de la movilidad segmentaria del ventriculo izquierdo:-akinesia

- diskinesia
- hipokinesia
- hiperkinesia

9.-Número de vasos coronarios afectados

10.-Porcentaje de de la luz vascular estenótica

VARIABLES SECUNDARIAS:

- Tabaquismo
- Sedentarismo
- Cirugía cardiovascular previa
- Medicamentos
- Sexo

METODOLOGIA:

El estudio se realizó previo consentimiento del paciente. Se informó de las características y objetivos del estudio. Todos fueron examinados con: Prueba de esfuerzo (protocolo de Bruce), Ecocardiografía-Dipiridamol y Angiografía Coronaria.

Prueba de Esfuerzo (banda sin fin Quinton FL Amp 12 Volts 2081330). Previo al esfuerzo, se registró en reposo: signos vitales y electrocardiograma -12 derivaciones-. Posteriormente durante el ejercicio se monitorizó con tres derivaciones simultáneamente, al igual que vigilancia de frecuencia cardíaca y tensión arterial, en cada fase del protocolo.

Los criterios de interrupción del estudio: dolor torácico severo, infradesnivel del segmento ST, disnea, fatiga o PCMP en ausencia de dolor torácico o datos de isquemia. El doble producto (frecuencia cardiaca por tensión arterial sistólica) fué utilizado como índice de trabajo cardiaco.

Se consideró diagnóstico de Isquemia miocárdica:

•Desnivel del segmento ST de configuración horizontal o infradesnivel mayor 0.10mV o, desviación del punto J mayor de 0.80seg.

Prueba Ecocardiografía-Dipiridamol:

Con el paciente en ayuno, evitando principalmente té, café o fumar el día de la prueba. Se administró dipiridamol en infusión a dosis de 0.56mg/kg durante 4 minutos lentamente. En reposo y 20 minutos después de la infusión de dipiridamol, se registró signos vitales, y electrocardiograma (12derivaciones).

El registro de la movilidad segmentaria del ventriculo izquierdo, fué con ecocardiograma, para lo cual se utilizó aparato Hewlett Packard MH2 Fr Transductor 2.5 mHz; el registro fué grabado en videocasetera Panasonic AG 6 300 .

Los siguientes son parámetros para calificar la prueba positiva:

1.-Presentación de asinergia de contracción

2.-Empeoramiento de la asinergia de contracción inicial, vgr.después de la infusión de dipiridamol la zona hipokinética se torna akinética o diskinética. Sitios de diskinesia total en reposo, no se consideran para el análisis.

En pacientes con prueba negativa a bajas dosis de dipiridamol, se repitió, al día siguiente con dosis elevadas 0.56mg/kg en 4 minutos seguidos de 4 minutos de no infusión y luego por 0.28mg/kg en minutos. La dosis acumulativa fué 0.84mg/kg en 10 minutos(34,35).

La graduación de movimiento tuvo la siguiente clasificación: Akinético, Hipokinético, Diskinético e Hiperkinético. Para analizar la movilidad del ventriculo izquierdo, se dividió en cuatro segmentos, en cada una de las vista ecocardiográficas: pared anterolateral, pared inferoposterior, septum y apex. Cuando fué necesario revertir los efectos del dipiridamol, se administró aminofilina intravenosa diluida lentamente.

Angiografía Coronaria.

Con el paciente en ayuno en posición supina, por abordaje transfemoral, con técnica de JudKins, se realizó angiografía coronaria.

Estenosis luminal mayor de 70%, fué considerada como enfermedad vascular significativa. Se clasificó a los pacientes en 4 grupos según el número de vasos afectados:

- 1.-Coronarias normales.
- 2.-Enfermedad de un vaso
- 3.-Enfermedad de 2 vasos.
- 4.-Enfermedad de 3 vasos.

Análisis Estadístico: se utilizó paquete estadístico Epistat. Cada prueba clínica fué analizada determinandole sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

RESULTADOS:-

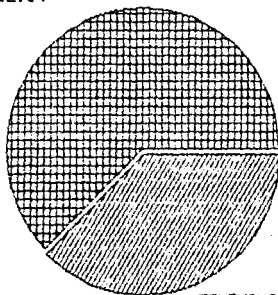
Se obtuvo una serie de 16 pacientes, 6 mujeres y 10 hombres, cuyos rangos de edad fueron 50 a 76 años, con edad promedio de 59. Vida sedentaria en 100%, historia de tabaquismo de más de cinco años 6, Hipertensión arterial sistémica 11, diabetes mellitus tipo dos 5, hipertrigliceridemia familiar tipo IV asociada a hiperuricemia y obesidad 1 hipertrigliceridemia familiar tipo IV con diabetes mellitus 2, solo hipertrigliceridemia dos pacientes; infarto previo e hiperlipoproteinemia tipo Ila uno, infarto previo "silencioso" con diabetes mellitus 1, infarto previo(mayor de un año)3 pacientes Angioplastia de más de 8 años dos, Obesidad exógena 6.

La Prueba de Esfuerzo fué positiva en 13, angiografía positiva en 6 de los mismos. La sensibilidad de la prueba 88%, especificidad 28%, valor predictivo positivo(VPP) 61% valor predictivo negativo (VPN) 66%.

La Prueba Ecocardiografía-Dipiridamol fué positiva en 8 con angiografía positiva en 6, su sensibilidad fué 85%, especificidad 77%, VPP 75% VPN 87%.

Fig. 1- DISTRIBUCION POR SEXO
EN EL ESTUDIO DE CARDIOPATIA
ISQUEMICA

MASCULINO
62.5%



FEMENINO
37.5%

Fig. 2. DISTRIBUCION POR EDAD

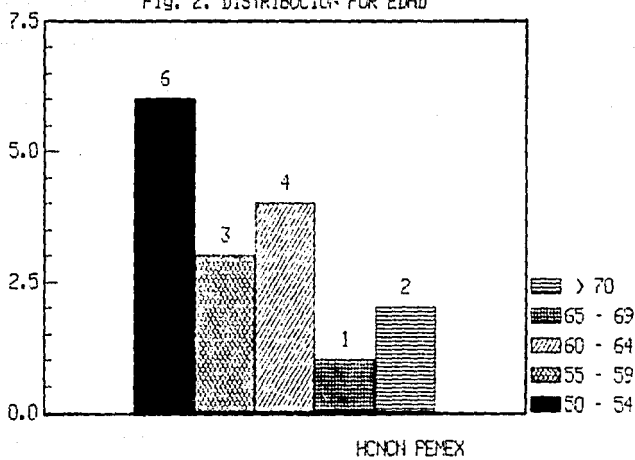


Fig. 3. ANTECEDENTES DE RIESGO
EN EL ESTUDIO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

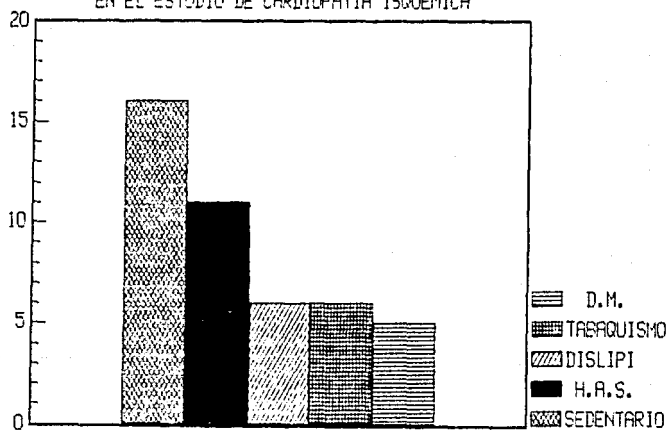
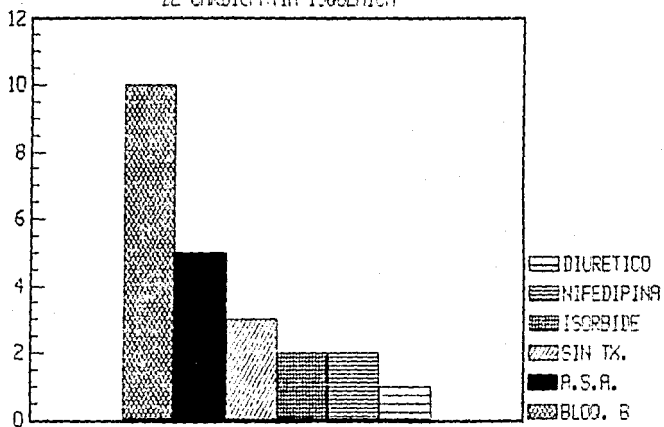


Fig. 4. TRATAMIENTO PREVIO EN EL ESTUDIO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA



**Cuadro 1. EVALUACION DE LA PRUEBA ECO-DIPIRIDAMOL EN EL ESTUDIO
DE CARDIOPATIA ISQUEMICA.**

		ECO-DIPIRIDAMOL	
		+	-
ANGIOGRAFIA	+	6	1
	-	2	7

SENSIBILIDAD: 85%

ESPECIFICIDAD: 77%

VPP: 75%

VPN: 87%

Cuadro 2. EVALUACION DE LA PRUEBA DE ESFUERZO PARA EL DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA.

		PRUEBA DE ESFUERZO	
		+	-
+	ANGIOGRAFIA	8	1
-		5	2

SENSIBILIDAD: 88%

ESPECIFICIDAD: 28%

VPP: 61%

VPN: 66%

DISCUSION.-

La Cardiopatía Isquemica es una patología frecuente en nuestro medio, ello se deduce a partir del número de ingresos al año en la unidad. La causa principal de este problema de salud es la enfermedad de las arterias coronarias. La población mexicana día a día adquiere más factores de riesgo para presentarla, como son sedentarismo, stress, tipo de alimentación, toxicomanias, personalidad tipo A etc. además de portar enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias. Existe entonces un elevado índice de morbi-mortalidad por está. Sus repercusiones sociales en todos los ámbitos son serias, por lo cual el prevenirla modificando la mayor parte de factores de riesgo ayudaría. Sin embargo lo frecuente es encontrarse ante la necesidad de realizar el diagnóstico definitivo e iniciar el tratamiento adecuado.

Como sea mencionado por diversos investigadores hay una amplia gama de estudios para diagnosticar isquemia miocárdica, lo importante es adaptar el mejor de acuerdo a los recursos materiales que se posean.

Es importante el apoyo en estudios de gabinete para establecer adecuadamente el diagnóstico de CI. En la práctica clínica las manifestaciones de coronariopatía isquemica son diversas vgr, en un paciente con Angina Atípica con dos pruebas diagnosticas no invasivas anormales la probabilidad de isquemia

miocárdica es mayor del 95%. Si ambas pruebas son negativas la posibilidad se reduce a 5%. Cuando ambas pruebas son discordantes debe realizarse una tercera (generalmente de tipo invasivo). Amsterdam y Haltky reportan para la Prueba de Esfuerzo 55-70% de sensibilidad y especificidad del 85-95%, (54,55). Picano para la Prueba ECO-D sensibilidad de 62%, con especificidad del 100%, sin embargo continúa siendo la prueba de oro para el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica por aterosclerosis, el estudio de Cateterismo Cardíaco con arteriografía coronaria y angiografía ventricular izquierda.

En el presente estudio la Prueba de Esfuerzo mostró elevada sensibilidad y baja especificidad, en contraparte el estudio ECO-D tuvo elevada especificidad y sensibilidad similar a la de la prueba de Esfuerzo. Si se consideran las características de la prueba ECO-D, en el sentido de ser una evaluación anatómica y funcional, aunado a que en ocasiones el paciente tiene contraindicaciones para estudios invasivos e incluso no invasivos (como la Prueba de Esfuerzo), considero el estudio como una excelente alternativa en el algoritmo diagnóstico. Es conveniente intensificar la experiencia en ella con el objetivo principal de beneficiar al paciente.

CONCLUSIONES:

1.-En nuestra investigación para presentar Cardiopatía Isquémica los factores de riesgo primario fueron: sexo masculino pacientes de la sexta década de la vida, sedentarismo, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, e hiperlipoproteinemia tipo IIA. Otros de índole secundaria fueron hiperuricemia y obesidad.

2.-La Prueba de Esfuerzo muestra elevada sensibilidad, baja especificidad y valor predictivo. Identifica eficientemente a pacientes con posible isquemia miocárdica.

3.-La Prueba Ecocardiografía Dipiridamol muestra elevada especificidad y valor predictivo, sensibilidad similar a la Pba. de Esfuerzo, a través de ello determina certeramente la patología.

4.-La Prueba Ecocardiografía-Dipiridamol supera las dificultades técnicas con las que se encuentra la Prueba de Esfuerzo, no se limita por incapacidad física del paciente, pobre motivación para el estudio, etc. Es un medio seguro accesible, de bajo costo y elevada calidad. Utiliza marcador más específico de isquemia. Localiza el sitio exacto de isquemia. Sus resultados son reproducibles en una segunda prueba. por lo anterior resulta una excelente alternativa ante la prueba de Esfuerzo para el diagnóstico de Cardiopatía Isquémica.

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

- 1.-Tzagournis H. MD. Lipids and atherosclerosis. A two prolonged approach to treatment. Postgraduate Medicine 81(6) 1987;242-51.
- 2.-M. Gotto A. A. Farmer J. Risk Factors for Coronary Artery Disease. Branwald Eugene. Heart Disease. W. B. Saunders Company 1988 V. 2 Cap. 36;1153.
- 3.-Branwald E. P. Selwyn. Cardiopatía Isquemica. Principios de Medicina Interna.Harrison E. 11a. Ed. Tomo 1;1989; 1199-1207.
- 4.-T.Willerson J. Pathogenesis and Pathology of Ischemic Heart Disease.Ischemic Heart Disease Ed. 1 T.Willerson J. Edit. Raven Press. 1982; Cap. 2. pp.7-35
- 5.-Russell Ross PhD. The Pathogenesis of Atherosclerosis.-An Update. The New England Journal of Medicine;314(8) 1986; 486-497
- 6.-R. Somers J. Levy J. Hipertensión y Diabetes. Clinicas Medicas de Norteamerica 6; 1988; 1507-27.
- 7.-Coplan L. R. MD. W. Gleim G. PhD. Exercise and Ventricular ectopy: Relationship to Coronary Artery Disease. Am Heart Journal 114(4) 1987; 914-16.
- 8.-O. Bonow R. MD. Stephen L. Bacharach PhD. Prognostic Implications of Symptomatic Versus Asymptomatic (Silent) Myocardial Ischemia Induced by Exercise in Mildly Symptomatic and in Asymptomatic Patients with Angiographic Documented Coronary Artery Disease. Am J. Cardiol. 60; 1987; 778-83.
- 9.-S. Stern Gavish. Weisz Benhorin. Keren Tzivoni. Characteristics of silent and symptomatic myocardial ischemia during daily activities. Am. J. Cardiol. 61(15)1988; 1223-8.
- 10.-E. Cohn P. Silent Myocardial Ischemia. Annals of Internal Medicine. 109; 1988; 312-17.
- 11.-Castello Alegria. Merino S. Syndrome of Coronary Artery Spasm of Normal Coronary Arteries. Clinical and Angiographic features. Angiology. 39; (1Pt 1) 1988; 8-15.
- 12.-Turicel M. MD. A. R. Galazzi MD. Pain Threshold and Tolerance in women with Syndrome X and women with stable angina pectoris. Am. J. Cardiol. 60; 1987; 503-8.
- 13.-Attilio Maseri MD. Role of Coronary Artery Spasm in Asymptomatic and Silent Myocardial Ischemia. JACC. 9 (2) 1987; 249-62.
- 14.-Castello Alegria. Characterization of silent ischemia in patients with instable angina: prognostic and therapeutic implications. Herz. 12(5); 1987; 326-35.
- 15.-Cecchi AC. Dorellini AV. Marchi F. Pucci. P. Santoro. GH. Fazzini. Silent myocardial ischemia during ambulatory electrocardiographic monitoring in patient with effort angina. J JACC. 1; 1983; 934-9.
- 16.-Lavier J. C. K Oh J. T Mankin T H. Significance of T-wave Pseudonormalization during Exercise. Chest 94; 1988;512-6.
- 17.-Linhart J. W. Turnoff HB. Maxium Treadmill exercise test in patients with abnormal control electrocardiograms, Circulation 49; 1974; 667-72.

- 18.- L. Tavazzi M. Previtalli. A. Salerno J. Dipyridamole Test in Angina Pectoris. Diagnostic Value and Pathophysiological Implications. *Cardiology*. 69; 1982; 34-41.
- 19.-L. M. Helm MD. F. Wilson R. Methods of measurement of myocardial blood flow in patients: a critical review. *Circulation*. 76(2); 1987; 245-52.
- 20.-Bianco J. A. S. S. Current and future role of noninvasive studies in acute myocardial ischemia. *Am. J. Physiol Imaging*. 1 (3). 1986; 142-53.
- 21.-Widimsky. P. Cervenka PhD. Myocardial contrast echocardiographic. A review of clinical studies. *Cor Vasa*. 30 (2); 1986; 88-96.
- 22.-Widimsky P. Cornel. Evaluation of Collateral blood by myocardial contrast enhanced echocardiography. *Br. Heart J*. 59 (1); 1986; 202.
- 23.-Detrano R. MD. L. P. Keneth MD. Methodologic Problems in Exercise Testing Research. Are We Solving Them ? *Arch. Intern. Med*. 148; 1988; 1289-95.3.
- 24.-E. Epstein Stephen. Implications of Probability Analysis on the Strategy Used for Noninvasive Detection of Coronary Artery Disease. *The Am. J. Cardiol*. 46; 1980; 491-9.
- 25.-Vergari J MD. Havid Hakki A. Merits and limitations of quantitative treadmill exercise score. *Am H. Journal*. 114;(4); 1987; 819-26.
- 26.-D. A. Weiner. J. Ryan T. H. McCabe Carolyn. Exercise Stress Testin. *The New England Journal of Medicine*. 2; 1979; 230-5.
- 27.-Wasir H.S. Quantitative Grading of Exercise Stress Test for Patients with Coronary Artery Disease Using Multivariate Discriminant Analysis. *Clin. Cardiol*. 11; 1988; 105-11.
- 28.-Tonkon J. Melvin. Miller R. R. Multifactor Evaluation oof the Determinant of Ischemia Electrocardiographic Response to Maximal Treadmill Testing in Coronary Disease. *The American Journal of Medicine*. 62; 1977; 339-49.
- 29.-Egloff Merola PhD. Sensivity, Specificity and predictive accurate of Q wave Gx/ Qt ratio, Qtc interval and ST depression during exercises testing. *Am. J. Cardiol*. 60 (3);1987; 1006-8.
- 30.-S. Blumenthal D. MD. L. Weiss J. Mellits D. The Predictive Value of a Strongly Positive Stress Test in Patients with Minimal Symtoms. *The American J. of Medicine*. 70; 1981; 1005-10.
- 31.-Alfieri J. A. Lombardi AC. Exercise testing in the asymptomatic subject. *Med. J*. 59 (9); 1987; 601.
- 32.-Helm J. A. Wijn W. Vaributsle R. J. Alternative diagnostic strategies for coronary artery disease in women: demonstration of the usefulness and efficiency of probability analysis. *Circulation*. 71; 1985; 535-42.
- 33.-Pons J. G. Lladó. La Ecocardiografía en la Cardiopatía Isquemica. *Revista Española de Cardiología*. 41 (3) 1988. 65-80.
- 34.-Picano E. Masini M. Lattanzi F. Role of Dipyridamole-Echocardiographi Test in Electrocardiographicalli Silent Effort Myocardial Ischemia. *Am J. Cardiol* 58;1986;235-7.

- 35.-Picano E. F. Lattani. Masini. A. Distante and L' Abbate. Early post-infarction angina: usefulness of dipyridamole-echocardiography test. *Europ Heart Journal*. 7 (supplement C) 1986; 55-58.
- 36.-Picano E. F. Lattani. Masini. Usefulness of the Dipyridamole-Exercise Echocardiography Test for Diagnosis of Coronary Artery Disease. *The American Journal of Cardiology*. 1. 1986; 6770.
- 37.-Tavazzi L. Previtali M. A. Salerno J.Chimienti M. R. Marina. Dipyridamole Test in Angina Pectoris Diagnostic Value and Pathophysiological Implications. *Cardiology*. 69; 1982; 34-41.
- 38.-Picano E. F. Lattanzi MD. M. Massini MD. Does the Combinations with Handgrip Increase the Sensivity of Dipyridamole-Echocardiography Test ? *Clin Cardiol*. 10; 1987; 37-39.
- 39.-Picano E. MD. M. Masini. A. Distante. I. Simonetti. Dipyridamole-Echocardiography Test in Patients with Exercise-induced ST-Segment Elevation. *Am. J. Cardiol*. 57; 1986; 765-768.
- 40.-E. Picano MD. I. Simonetti. M. Masini. M. Marzilli. Transient Myocardial Dysfunction During Pharmacologic Vasodilation as an Index of Reduced Coronary Reserve: A Coronary Hemodynamic and Echocardiographic Study. *J. Am. Coll. Cardiol*.8; 1986; 84-90.
- 41.-Picano E. F. Lattanzi. M. Massini. A. Distante. Comparison of the High-Dose Dipyridamole-Echocardiography Test and Exercise Test and Exercise Two-Dimensional Echocardiography for Diagnosis of Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol*. 59; 1987; 539-542.
- 42.-Picano E. F. Lattanzi. M. Masini. A. Distante. Different Degrees of Ischemia Threshold Stratified by the Dipyridamole-Echocardiography Test. *Am J. Cardiol*. 59; 1987; 71-73.
- 43.-Picano E. Dipyridamole-Echocardiography test: The historical background and the physiologic basis. *Eur Heart J*. 10; 1989; 365-70.
- 44.-D. J. Pearlman ME. A. Boucher C. Diagnostic Value for Coronary Artery Disease of Chest Pain During Dipyridamole-Thallium Stress Testing. *Am J. Cardiol*. 61; 1988; 43-45.
- 45.-Hemut Habazetti MD. Cpnzen P. Hohn Hobbhan MD. Left Ventricular Oxygen Tensions in Dogs During Coronary Vasodilation by Enflurane Isoflurane and Dipyridamole. *Anesth Anal* 68; 1989; 286-94.
- 46.-Tavazzi L. Prevati M. Salerno JA Cimienti M. Ray M Medici A. Specchia. Dipyridamole test in angina pectoris: Diagnosis value and pathophysiological implications. *Cardiology*. 69; 1982; 34-38.
- 47.-Brown BG. Josephson MA.Petersen RB.Pierce CD. Wong M. Intravenous dipyridamole combined with isometric handgrip for near maximal acute increase in coronary flow in patients with coronary artery disease. *Am J. Cardiol*. 46; 1981; 1077-85.

- 48.-Tuikuri HV. K. UR. Detection of coronary artery disease by thallium imaging using a combined intravenous dipyridamole and isometric handgrip test in patient with aortic valve stenosis. Am J Cardiol 59; 1987; 336-40.
- 49.-Picano E. F Lattanzi. M. Masini. A. Distante. High Dose Dipyridamole Echocardiography Test in Effort Angina Pectoria. J. Am Coll Cardiol 8; 1986; 848-54.
- 50.-Mc Pherson DD. Hiratzka WF. Lambert WC. Delineation of the extent of coronary atherosclerosis by high-frequency epicardial echocardiography. N Engl J Med 316; 1987; 304-09.
- 51.-Picano E. Masini M. Lattanzi F. Short-Term Reproducibility of Dipyridamole Echocardiography Test. Clin Cardiol. 10; 1987; 588-90.
- 52.-B. G. Brown MD. E. Bolson MS. Moriris F. Estimation of Dimensions Hemodynamic Resistance and Atheroma Mass of Coronary Artery Lesions Using the Arteriogram and Digital Computation. Circulation. 55 (2) 1977; 329-37.52.
- 53.-D.Aitschule Mark. Difficulties in Evaluating Coronary Artery Lesions. N. E. J. Med. 316; 1987; 304-09.
- 54.-Vaskar Mukerji. Gastrointestinal Hemorrhage as a Complication of Cardiac Catheterization. Catheterization and Cardiovascular Diagnosis 18; 1989; 99-101.
- 55.-Amsterdam S. T. Ischemic Heart-Stress Test- Am J. Cardiol 58;1986; 43B.
- 56.-Hiatky T. L. Stress Test A. J. Med; 77; 1984; 64.