

11205
N=28
2Ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

"CORRELACION DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
DURANTE LA INFUSION DE DIPIRIDAMOL CON ENFERMEDAD
TRIVASCULAR Y DAÑO MIOCARDICO EN SERES HUMANOS".

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:

CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. CESAR OCTAVIO PAREDES CARLO



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**CORRELACION DE LOS CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE
LA INFUSION DE DIPIRIDAMOL CON ENFERMEDAD TRIVASCULAR Y DAÑO
MIOCARDICO**

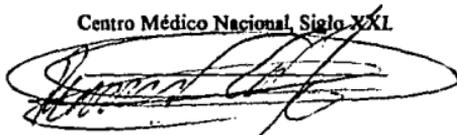
PRESENTA

DR. CESAR OCTAVIO PAREDES CARLO

Residente de cuarto año de cardiología

Hospital de Cardiología

Centro Médico Nacional, Siglo XXI



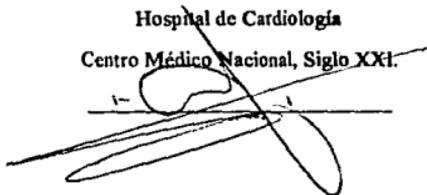
ASESOR.

DR. ALBERTO ORTEGA RAMIREZ

Cardiologo, Servicio de Medicina Nuclear

Hospital de Cardiología

Centro Médico Nacional, Siglo XXI.



COLABORADORES

DR EFRAIN ARIZMENDI URIBE

Cardiologo, segundo piso Hospitalización adultos

Hospital de Cardiología

Centro Médico Nacional, Siglo XXI.

DR. ARTURO ABUNDES VELAZCO

Cardiologo, servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares

Hospital de Cardiología

Centro Médico Nacional, Siglo XXI

AUTORIZACIONES

TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO

DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK.

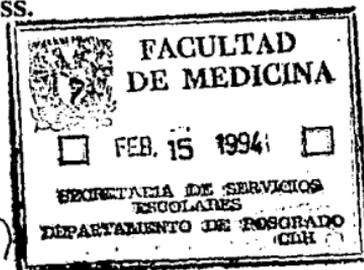


Jefe del servicio de Hospitalización adultos segundo Piso.

Hospital de Cardiología .

Centro Médico Nacional Siglo XXI.

IMSS.



ENSEÑANZA E INVESTIGACION.


DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES.

Jefe de la division de Enseñanza e Investigación.

Hospital de Cardiología.

Centro Médico Nacional Siglo XXI.

IMSS

AGRADECIMIENTOS.

A MI HIJA..

Porque con su ternura y linda sonrisa, me han obligado a tratar de ser mejor.

A MI ESPOSA..

La responsable de que tenga una hija tan linda, por su comprensión, apoyo, amor y cariño a lo largo de mi formación en el postgrado.

A MI MADRE..

Por su gran ejemplo de amor y trabajo a través de toda mi vida, gracias por tu apoyo.

A MI ALMA MATER..

La Universidad de Guadalajara, sin la cuál no hubiera podido realizar éste postgrado.

A MI HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN S.XXI.

Para el cuál no hay palabras para mostrar mi agradecimiento.

RESUMEN:

La depresión del segmento ST inducida por dipiridamol, ocurre con una incidencia del 8-40% en distintas poblaciones clínicas. Esta respuesta electrocardiográfica al dipiridamol, ha sido descrita más frecuentemente en pacientes con cardiopatía isquémica. Aunque la correlación angiográfica con los cambios electrocardiográficos inducidos por el dipiridamol ya ha sido descrita, no se ha definido claramente si se debe a efectos intrínsecos del fármaco o bien a verdadera isquemia.

Por lo anterior el objetivo del presente estudio fué establecer si la depresión del segmento ST producida por el dipiridamol se correlacionaba con algunos indicadores de severidad de la cardiopatía isquémica, (enfermedad trivascular y daño miocárdico).

Así se establecieron dos grupos: El grupo I (n=19), pacientes con depresión del segmento ST inducido por dipiridamol y el grupo II (n=20), pacientes sin depresión del segmento ST pero con isquemia en la centellografía cardíaca.

De los 542 pacientes analizados 44 (8.11%), presento depresión del segmento ST, de los cuales 19 cumplieron los criterios de inclusión. La comparación de ambos grupos mostró que el sexo masculino presentó mas probabilidad de presentar depresión del segmento ST con un valor de p de 0,03. La presencia de angina durante el estudio fué más frecuente en el grupo I con un valor de p de 0,01. Por otro lado la asociación de enfermedad trivascular fué mayor en el grupo I con un valor de p de 0,03. La asociación de isquemia severa en el grupo I también fue mayor y el valor de p fué de 0,0001.

Se concluyó que la depresión del segmento ST inducida por el dipiridamol además de isquemia en el estudio centellográfico, se correlaciona con enfermedad trivascular, además de asociarse a isquemia severa en la centellografía cardíaca .

Por otra parte no se encontró correlación estadística como predictor de daño miocárdico. Mientras tanto la especificidad para detectar coronarias anatómicamente normales fue buena , pero la ausencia del fenómeno no descarta la existencia de enfermedad arterial coronaria.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2
HIPOTESIS	4
OBJETIVOS	5
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS Y CONCLUSIONES	8
DISCUSION	11
ANEXOS	
FIGURA 1	12
TABLA 1	13
TABLA 2	14
TABLA 3	15
TABLA 4	16
TABLA 5	17
BIBLIOGRAFIA	18

INTRODUCCION:

En Estados Unidos casi 1 500,000 de pacientes sufren de un infarto agudo del miocardio cada año y cerca de la cuarta parte de todas las muertes se deben a un evento coronario agudo. En Estados Unidos, el costo económico anual de la enfermedad supera los 100,000 millones de dólares.

En nuestro medio representa uno de los primeros motivos de consulta de nuestro hospital y el acceso a estudios sofisticados del tipo de la centellografía cardíaca, con radionúclidos es relativamente limitado, de lo anterior emergió la idea de utilizar métodos al alcance de cualquier hospital general.

Las pruebas farmacológicas para documentar isquemia son poco valoradas por su baja sensibilidad en enfermedad arterial coronaria de 1 o 2 vasos, sin embargo, en nuestro medio con poco acceso a estudios sofisticados posiblemente pudiera ser un auxiliar diagnóstico.

Por lo anterior nosotros, mediante éste estudio retrospectivo, analizamos la correlación de la depresión del segmento ST durante la infusión de dipiridamol, con enfermedad trivascular, tronco o su equivalente, daño miocárdico e isquemia severa en la centellografía cardíaca, todos indicadores de un grupo de alto riesgo dentro de la cardiopatía isquémica.

Tomando en cuenta la seguridad del fármaco, incluso 72 horas después de un evento coronario agudo (angina inestable o infarto agudo del miocardio) y la reversibilidad de sus efectos mediante el uso de aminofilina, lo convierten en un método relativamente atractivo para su uso en el diagnóstico de un pequeño grupo de pacientes con cardiopatía isquémica que probablemente sea más severa, (trivascular, tronco o su equivalente con daño miocárdico).

ANTECEDENTES:

El segmento ST y la onda T son generados por la repolarización ordenada del músculo ventricular. Durante la activación ventricular normal, los potenciales de acción son más pequeños en el epicardio que en el endocardio, existiendo un gradiente transmural, con un flujo de potenciales de acción hacia el epicardio produciendo una deflexión positiva del segmento ST y la onda T.

Cuando existe isquemia miocárdica, la duración del potencial de acción se acorta en el endocardio, produciendo inversión del gradiente y por tanto inversión de la onda T y depresión del segmento ST en el electrocardiograma de superficie. (1)

Tomando en cuenta que el consumo de oxígeno en el miocardio, es directamente proporcional a la frecuencia cardíaca por la post-carga (tensión sistólica) y la tensión parietal de la pared, pensamos que alteraciones electrocardiográficas asociadas a un doble producto bajo (frecuencia cardíaca por tensión sistólica) se encuentra correlacionado con enfermedad arterial coronaria más severa, que aquellos que no lo presentan.(2)

Es conocido que el dipiridamol es un potente vasodilatador arterial y coronario capaz de incrementar el flujo sanguíneo miocárdico, aproximadamente 2 a 4 veces sobre los niveles basales, cuando es administrado a una dosis acumulativa de 0.56 mg/kg/dosis en infusión durante 10 minutos. (3)

En pacientes con enfermedad arterial coronaria se ha utilizado el dipiridamol para provocar vasodilatación coronaria preferencial, sobre los lechos no obstruidos, permitiendo así, imágenes gammagráficas con perfusión miocárdica no homogénea, reflejándose en defectos de captación que durante la reinyección se recuperan, pudiendo ser una alternativa en pacientes con algún impedimento físico para la realización de esfuerzo.(4-8)

Los mecanismos responsables para que el dipiridamol induzca isquemia están relacionados con la reducción del flujo en arterias coronarias estenóticas.

Cinco mecanismos han sido sugerido: colapso pasivo de los segmentos estenóticos, robo vertical, robo horizontal, robo sistémico y perfusión preferencial. Cada uno de éstos mecanismos resulta en vasodilatación arteriolar inducida por el dipiridamol como resultado de la acumulación de adenosina, ésta secundaria a la inhibición de la captación de adenosina por las células, así como de una enzima desaminasa de adenosina.(9)

En experiencias clínicas y experimentales, en 1976 Tauchert y col. propusieron al dipiridamol como prueba de stress farmacológico en el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria.(9)

La sensibilidad del dipiridamol-ECG es obviamente afectada por la extensión de la enfermedad isquémica. Ikeda y cols. observaron depresión del segmento ST en 84% de pacientes con cardiopatía isquémica sin infarto previo y solo en 29% de pacientes con infarto previo.

La depresión del segmento ST inducida por la infusión intravenosa del dipiridamol, en diferentes grupos clínicos se presenta en un 8 a 40%. Esta respuesta al stress farmacológico ha sido descrita más frecuentemente en pacientes con enfermedad coronaria, así como en pacientes con hipertensión arterial sistémica, síndrome X y en la reinyección después de trasplante cardiaco (11-14).

En algunos casos los defectos centellográficos inducidos por dipiridamol pueden indicar verdadera isquemia, resultante en síntomas o cambios electrocardiográficos que reflejan la heterogeneidad de la reserva del flujo coronario (15-18).

La correlación angiográfica, en los pacientes con cambios electrocardiográficos de depresión del segmento ST inducidos por el dipiridamol ya ha sido descrita por Chambers y cols.; Sin embargo no se ha definido si se debe a enfermedad isquémica más severa o ésta asociada a efectos hemodinámicos intrínsecos al fármaco (13).

HIPOTESIS:**HIPOTESIS I:**

H1 La depresión recta o descendente del segmento ST inducidos por la infusión de dipiridamol se asocia enfermedad arterial coronaria severa (enfermedad del tronco y/o su equivalente o trivascular).

Ho La depresión recta o descendente del segmento ST inducidos por la infusión del dipiridamol no se asocia enfermedad arterial coronaria severa .

HIPOTESIS II:

H1 La depresión recta o descendente del segmento ST inducidos por dipiridamol intravenoso se asocian a daño miocárdico.

Ho La depresión recta o descendente del segmento ST inducidos por dipiridamol intravenoso se asocian a daño miocárdico.

HIPOTESIS III:

H1 La depresión recta o descendente del segmento ST inducido por la infusión de dipiridamol se asocia con datos del estudio centellográfico indicadores de isquemia miocárdica severa.

Ho La depresión recta o descendente del segmento ST inducido por la infusión de dipiridamol no se asocia, con datos del estudio centellográfico indicadores de isquemia miocárdica severa.

OBJETIVO GENERAL:

Establecer la correlación de la depresión del segmento ST inducida por la infusión de dipiridamol, con algunos indicadores de severidad de la cardiopatía isquémica (enfermedad trivascular, tronco o su equivalente, daño miocárdico e isquemia severa en la centellografía cardiaca).

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Definir si los pacientes con depresión recta o descendente del segmento ST inducido por dipiridamol intravenoso se correlaciona con enfermedad arterial coronaria más severa (trivascular, tronco o su equivalente), que aquellos que no lo presentan.

2.-Establecer si los pacientes con depresión recta o descendente del segmento ST inducido por dipiridamol intravenoso se correlacionan con daño miocárdico, comparado con aquellos que no lo presentan.

3.- Definir si los pacientes con depresión recta del segmento ST inducido por dipiridamol intravenoso, presentan isquemia severa desde el punto de vista centellográfico comparado con aquellos que no lo presentan.

MATERIAL Y METODOS:

1.- TIPO DE ESTUDIO:

- * Retrospectivo.
- * Descriptivo.
- * Analítico.

2.- GRUPO DE ESTUDIO:

* Se revisaron los expedientes de los pacientes que fueron referidos al Departamento de Medicina Nuclear de CMN, siglo XXI, Hospital de Cardiología, a partir de Enero de 1987 a Julio de 1992, con diagnóstico de cardiopatía isquémica para realizar prueba de Talio 201-dipiridamol.

3.- CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyeron en el estudio a los pacientes de ambos sexos, mayores de 20 años con evento coronario agudo o sin él, que durante la infusión de dipiridamol presentaron depresión recta o descendente del segmento ST igual o mayor de 0.1 mV con duración mayor de 80 mseg.

4.- CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- a) Pacientes que por algún motivo no fueron estudiados desde el punto de vista coronariográfico.
- b) Ausencia de expediente clínico.
- c) Trazo electrocardiográfico no diagnóstico: BCRIHH, BCRDHH, efecto digitálico, crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga sistólica y ritmo de marcapaso.
- d) Pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al dipiridamol.
- e) Enfermedad broncoespástica subyacente.
- f) Uso de aminofilina o sus derivados en las últimas 72 horas previas al estudio.
- g) Angina en las últimas 72 horas.
- h) Enfermos con valvulopatía reumática y/o cardiomiopatías.
- i) Arritmias ventriculares severas.

5.- DISEÑO EXPERIMENTAL:

Se revisaron los trazos electrocardiográficos por 2 observadores ajenos al estudio conformandose 2 grupos:

GRUPO 1: Pacientes con cambios electrocardiográficos de depresión recta o descendente del segmento ST igual o mayor de 0.1 mV y con duración mayor de 80 mseg. durante la infusión de dipiridamol a dosis de 0.56 mg/kg. dosis, además de isquemia en la centellografía cardíaca.

GRUPO 2: Pacientes sin depresión del segmento ST, pero con isquemia desde el punto de vista centellográfico.

Se buscaron los registros clínicos de los 2 grupos de pacientes y revisaron los estudios cineangiográficos por 2 observadores ajenos al estudio, y en la presencia de divergencia con respecto a la clasificación de los pacientes, (un vaso, dos vasos, tres vasos, enfermedad del tronco o su equivalente), se pidió a un tercer observador definir su clasificación.

Se definió enfermedad arterial coronaria significativa a aquella que tuviera una estenosis igual o mayor de 50%. Fueron considerados como normales los vasos coronarios, si no hubo evidencia de estenosis coronaria o fué menor de 50% en cualquiera de las arterias coronarias mayores.

Se midió la fracción de expulsión por metodología biplanar en el estudio cineangiográfico, considerandose daño miocárdico a una fracción de expulsión igual o menor de 40%.

Se clasificó a la isquemia miocárdica como: leve, moderada o severa, de acuerdo al grado de perfusión en el estudio centellográfico en forma cualitativa.

El número de pacientes del grupo control (grupo II), fué mayor en número de 1 paciente para adquirir significancia estadística.

6.- ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizó a todas las variables Media y Desviación Estándar. Para variables nominales, se utilizó la chi cuadrada y prueba exacta de Fisher. Para las variables cuantitativas continuas se utilizó la prueba de t. Se consideró significancia estadística a una p menor de 0.05.

Para determinar la utilidad del dipiridamol en pacientes isquémicos, como prueba diagnóstica se definió la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y valor predictivo positivo.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES:

ANALISIS BIVARIADO.

a) VARIABLES CLINICAS.

De los 542 pacientes analizados con el diagnóstico de cardiopatía isquémica, 44 (8.11%) presentaron depresión negativa del segmento ST, y solo 19 cumplieron los criterios de inclusión.

Así se establecieron dos grupos: El grupo I (19) pacientes que presentaron depresión del segmento ST, además de isquemia en la centellografía cardíaca; y el grupo II (20) pacientes que no presentaron depresión del segmento ST pero tuvieron isquemia en la centellografía cardíaca

La distribución por sexo fué como sigue: 21 del sexo masculino y 18 del sexo femenino. Dentro de las variables clínicas medidas, solo el sexo masculino tuvo una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, con una p de 0,03. Las demás variables clínicas (edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo ,infarto previo, puentes aorto-coronarios y manejo con betabloqueadores no presentó diferencia estadísticamente significativa. (ver tabla 1)

Por otra parte el riesgo absoluto de presentar cambios electrocardiográficos fué mayor en el grupo de pacientes con infarto previo y pacientes con puentes aortocoronarios con una OR de 3,07 y 3,56 respectivamente.(ver tabla 1)

b) COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO DURANTE LA PRUEBA:

Con respecto al doble producto (frecuencia cardíaca por presión arterial sistólica) no existió alguna diferencia estadísticamente significativa entre el grupo I y II. Sin embargo, comparando el doble producto en reposo y durante el stress, si existió una diferencia estadísticamente significativa en los dos grupos, con un valor de p de 0,0001 para el grupo I y un valor de p de 0,004 para el grupo II. El manejo con beta bloqueadores en ambos grupos, no mostró diferencia estadísticamente significativa (p=0,87), ver tabla 2.

La presencia de angina durante la prueba se observó mas frecuentemente en el grupo I, con una p de 0,02.

c) CORRELACION ANGIOGRAFICA

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el grupo I y el grupo II, con respecto a los pacientes con datos angiográficos sugestivos de síndrome X, ectasia coronaria y/o aterosclerosis no significativa (subgrupo OA), con un valor de p de 0,33, (ver tabla 3).

Llamó la atención, que en el grupo I, ningún paciente presentó coronarias anatómicamente normales (subgrupo OB), comparado con el grupo II en donde 4 pacientes (20%) presentaron coronarias anatómicamente normales, sin embargo la p, no fue significativa ($p=0.18$).

Por otro lado, no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre el grupo I y el grupo II, con respecto a la presencia de 1, 2 vasos y enfermedad del tronco, sin embargo en el grupo de enfermedad trivascular si existió, diferencia estadísticamente significativa, con un valor de p de 0.03 (ver tabla 3).

Por otra parte se definió la sensibilidad y especificidad así como, el valor predictivo positivo del dipiridamol -ECG, como prueba diagnóstica, en relación al estudio de las coronarias, mostrando una sensibilidad del 54% y especificidad del 83%, con un valor predictivo positivo del 77% y valor predictivo negativo del 4%.

d) DAÑO MIOCARDICO.

De los pacientes del grupo I, 9 tuvieron fracción de expulsión igual o menor del 40%, comparado con 3 del grupo II, sin embargo, no existió diferencia estadísticamente significativa con un valor de p de 0.06, (ver tabla 4).

Considerando al dipiridamol-ECG como prueba diagnóstica para detectar daño miocárdico mostró una sensibilidad del 25% y una especificidad del 62%, con un valor predictivo positivo del 52% y un valor predictivo negativo del 15%.

c) SEVERIDAD DE LA ISQUEMIA EN LA CENTELLOGRAFIA CARDIACA.

Con respecto a la isquemia leve, existió diferencia estadísticamente significativa entre el grupo I y II, así como en la isquemia severa, ambos con un valor de p de 0,001, (ver tabla 5).

El ECG-Dipiridamol como prueba diagnóstica para detectar isquemia leve, mostró una sensibilidad del 29% con una especificidad del 8%, y un valor predictivo positivo del 57% y valor predictivo negativo del 5%.

En el grupo de isquemia severa la sensibilidad fue del 91% y la especificidad del 70%, con un valor predictivo positivo del 42% y valor predictivo negativo del 45%.

CONCLUSIONES

1. La depresión del segmento ST, inducida por dipiridamol asociado a isquemia en la centellografía cardíaca es un buen predictor de enfermedad trivascular, pero no de enfermedad de un vaso o dos.

2. La depresión del segmento ST inducida por dipiridamol mas isquemia en la centellografía cardíaca no tiene una correlación significativa con el daño miocárdico en pacientes con cardiopatía isquémica.

3. La depresión del segmento ST inducida por dipiridamol asociado a isquemia en la centellografía cardíaca tiene una alta sensibilidad y especificidad para detectar pacientes con defectos de perfusión reversibles de carácter severo.

4. La depresión del segmento ST inducida por dipiridamol mas isquemia en la centellografía cardíaca, tiene una especificidad relativamente buena para descartar coronarias totalmente normales pero la ausencia del fenómeno no excluye la aterosclerosis coronaria.

5. La depresión del segmento ST inducido por dipiridamol más isquemia en la centellografía cardíaca, tiene una baja sensibilidad y especificidad como prueba diagnóstica para detectar daño miocárdico.

6. Dentro de los mecanismos productores de isquemia miocárdica , el flujo preferencial y el colapso pasivo pudieran ser los principales mecanismos inductores de isquemia, en los pacientes con enfermedad trivascular.

DISCUSION:

El principal hallazgo del presente estudio, fue que la depresión del segmento ST en respuesta al dipiridamol estuvo fuertemente relacionado, con la severidad de la isquemia miocárdica en la centellografía cardíaca con una sensibilidad del 91% y especificidad del 70%, para el grupo de pacientes con isquemia severa. Por otra parte existió una correlación estadísticamente significativa para el grupo de pacientes con enfermedad de tres vasos, más no para el grupo de uno, dos vasos y tronco, lo que pudiera hablar que los mecanismos de isquemia están funcionando en dos substratos diferentes, pareciera ser, que en base a que el doble producto se incremento significativamente en relación al reposo en ambos grupos pudiera decirse que el mecanismo de robo sistémico juega un papel importante tanto en el grupo I como en el grupo II.

Sin embargo es difícil pensar que el incremento del consumo de oxígeno se debe a éste solo mecanismo en relación al pobre incremento de la frecuencia cardíaca (20%), lo que apoya que los principales mecanismos inductores de isquemia que producen cambios en el grupo I, pudieran ser el colapso pasivo y el flujo preferencial. No inferimos que el robo horizontal pudiera intervenir, en relación a que el número de pacientes con puentes aortocoronarios, fué similar en ambos grupos y no mostró diferencia estadísticamente significativa.

Definitivamente pensamos que el mecanismo de robo vertical, se encuentra involucrado en ambos grupos. Por otra parte podemos definir que la presencia de cambios electrocardiográficos, de depresión del segmento ST inducidos por dipiridamol puede estratificar un grupo de alto riesgo dentro de la cardiopatía isquémica, ya que son pacientes con isquemia miocárdica severa, además de enfermedad trivascular.

Obviamente la sensibilidad de el dipiridamol-ECG es mala para uno y dos vasos, pero la ausencia de la depresión del segmento ST pudiera descartar que la cardiopatía isquémica es severa y raramente los pacientes con depresión del segmento ST más isquemia en la centellografía cardíaca van a presentar coronarias anatómicamente normales con una sensibilidad del 54% y una especificidad del 83%.

Por lo anterior podemos definir que en nuestro medio con poco accesos a estudio del tipo de la centellografía cardíaca, el dipiridamol-ECG pudiera ser un auxiliar diagnóstico en un pequeño grupo de pacientes con cardiopatía isquémica que probablemente sea severa y por tanto de alto riesgo.

TALIO DIPIRIDAMOL

CAMBIOS EKG

12

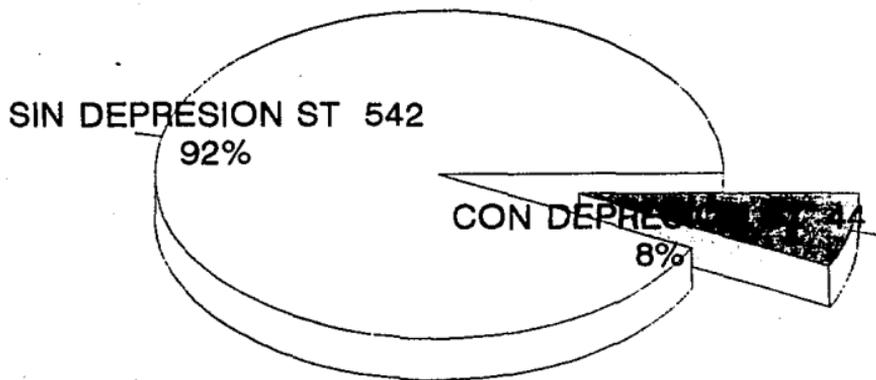


figura 1

TALIO DIPIRIDAMOL

CAMBIOS EKG

VARIABLES CLINICAS	GRUPO I (n = 19)	GRUPO II (n = 20)	VALOR DE p	VALOR DE O.R.
SEXO M/F	7/12	14/6	0,03	0,25
EDAD	60 + 8	57 + 6	0,89	1,40
2 o > FACTORES DE RIESGO MAYOR	13	17	0,22	0,38
HAS	12	14	0,65	0,73
DM	9	3	0,30	2,42
TABAQUISMO	10	15	0,15	0,37
IAM PREVIO	15	11	0,11	3,07
PUNTES A.o.Co.	3	1	0,27	3,56

TABLA !

TALIO DIPIRIDAMOL

CAMBIOS EKG

COMPORTAMIENTO HEMODINAMICO Y EFECTOS COLATERALES	GRUPO I (n= 19)	GRUPO II (n=20)	VALOR DE p
ANGINA	9	2	0,01
DOBLE PRODUCTO BASAL	9,242	9,110	0,20
DOBLE PRODUCTO STRESS	11,031	10,683	0,41
BETA BLOQUEADORES	10	9	0,63

TABLA2

TALIO DIPIRIDAMOL

CAMBIOS EKG

CORRELACION ANGIOGRAFICA	GRUPO I (n=19)	GRUPO II (n=20)	VALOR DE p
O.A.	3	1	0,33
O.B.	0	4	0,18
1 VASO	2	7	0,12
2 VASOS	1	3	0,6
3 VASOS	11	4	0,03
TRONCO	12	1	0,6

OA= DATOS SUGESTIVOS DE SINDROME X,ECTASIA CORONARIA Y/O ATEROESCLEROSIS CORONARIA NO SIGNIFICATIVA.
 OB= CORONARIAS ANATOMICAMENTE NORMALES.

TABLA 3

TALIO DIPIRIDAMOL

CAMBIOS EKG

FRACCION DE EXPULSION	GRUPO I (n=19)	GRUPO II (n=20)	VALOR DE p
= < 40	9	3	0,06
> 40	10	17	0,06

DAÑO MIOCARDICO

TABLA 4

TALIO DIPIRIDAMOL

CAMBIOS EKG

GRADO DE ISQUEMIA	GRUPO I (n=19)	GRUPO II (n=20)	VALOR DE p
LEVE	8	19	0,001
SEVERA	11	1	0,0001

TABLA 5

GRADO DE ISQUEMIA CENTELLOGRAFICA

BIBLIOGRAFIA:

1. Guyton, R., McClenatham, J., Newman, G. SIGNIFICANCE OF SUENDOCARDIAL ST SEGMENT ELEVATION CAUSED BY CORONARY STENOSIS. *Am J Cardiol* 1977;40:373-380.
2. Braunwald, E., Sarnoff, S., Case, R. HEMODYNAMIC DETERMINANTS OF CORONARY FLOW. *Am J Physiol.* 1988;192:157-169.
3. Camp, A., Bemanrd, R. INTRAVENOUS DIPYRIDAMOLE: BODY WEIGHT CONSIDERATIONS AND DOSAGE REQUIRMENTS. *Am Heart J* 1989;117:702-704.
4. Picano, E., Lattanzi, F., Distanti, A. ROLE OF MYOCARDIAL OXYENG CONSUMPTION IN DIPYRIDAMOLE INDUCED ISCHEMIA. *Am Heart J* 1989 ;118:314-319.
5. Gould, L. NONINVASIVE ASSESSMENT OF CORONARY STENOSIS BY MYOCARDIAL PERFUSION IMAGING DURING PHARMACOLOGIC CORONARY VASODILATATION. I. PHISIOLOGIC BASIS AND EXPERIMENTAL VALIDATION. *Am J Cardiol* 1978;41:269-278.
6. Gould, L., Westcott, R., Albro, P. NONINVASIVE ASSESSMENT OF CORONARY STENOSIS BY NYOCARDIAL IMAGING DURING PHARMACOLOGIC VASODILATATION. II. CLINICAL METHODOLOGY AND FEASIBILITY. *Am J Cardiol* 1978;41:279-287.
7. Feldman, R., Nichols, W., Pepine, C. ACUTE EFFECT OF INTRAVENOUS DIPYRIDAMOLE ON REGIONAL CORONARY HEMODYNAMICS AND METABOLISM. *Circulation* 1981;64:333-334.
8. Okada, D., Leppo, J., Boucher, C. MYOCARDIAL KINETICS OF THALLIUM-201 AFTER DIPYRIDAMOLE INFUSION IN NORMAL CANINE MYOCARDIUM AND IN MYOCARDIAM DISTAL TO A STENOSIS. *J Clin Invest* 1982;69:199-209.

9. Picano, E. DIPYRIDAMOLE-ECHOCARDIOGRAPHY TEST: HISTORICAL BACKGROUND AND PHYSIOLOGIC BASIS. *Europ Heart J*. 1989;10:365-376.

10. Ranhosky, A., Kempthorne, R. THE INTRAVENOUS DIPYRIDAMOLE THALLIUM IMAGING STUDY GROUP THE SAFETY OF INTRAVENOUS DIPYRIDAMOLE THALLIUM MYOCARDIAL PERFUSION IMAGING. *Circulation* 1990;81:1205-1209.

11. Boucher, C., Brewster, D., Darling. DETERMINATION OF CARDIAC RISK BY DIPYRIDAMOLE -THALLIUM IMAGING BEFORE PERIPHERAL VASCULAR SURGERY. *N Engl J Med* 1985;312:389-394.

12. Laarman, G., Verzijlbergen, J., Ascop, C. ST SEGMENT CHANGES AFTER DIPIRYDAMOLE INFUSION. *Int J Cardiol*. 1987;14:384-386.

13. Chambers, C., Brown, K. DIPYRIDAMOLE-INDUCED ST SEGMENT DEPRESSION DURING THALLIUM-201 IMAGING IN POATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEA2SE ANGIOGRAPHIC AND HEMODYNAMIC DETERMINANTS. *J Am Coll cardiol* 1988;12:37-41.

14. Feldman, R., Nichols, W., Pepine, C. ACCUTE EFECTS OF INTRAVENOUS DIPYRIDAMOLE ON REGIONAL CORONARY HEMODYNAMICS AND METABOLISM. *Circulation* 1981;64:333-334.

15. Villanueva, F., Smith, W., Watson, D. ST SEGMENT DEPRESION DURING DIPYRIDAMOLE INFUSION AND ITS CLINICAL SCINTIGRAPHIC AND HEMODYNAMICS CORRELATES. *Am J Cardiol*. 1992;69:445-448.

16. Picano, E., Lucarani, A., Lattanzi, F. ST SEGMENT DEPRESION ELICITED BY DIPYRIDAMOLE INFUSION ASYNTOMATIC HYPERTENSIVE PATIENTS. *Hypertension* 1990;16:19-25.

17. Picano, E., Lattanzi, F., Mosine, M. USEFULNESS OF HIHG DOSE DIPYRIDAMOLE ECHOCARDIOGROAHY TEST FOR DIAGNOSIS OF SYNDROME X. *Am J Cardiol* 1987;60:508-512.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

18. Picano, E., DePieri, G., Salerno, J. ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES SUGGESTIVE OF MYOCARDIAL ISCHEMIA ELICITED BY DIPYRIDAMOLE INFUSION ACCUTE REYECTION-EARLY AFTER HEART TRANSPLANTION. *Circulation* 1990;81:72-77.

19. Virtanen, K., Mattila, S., Jarrinen, A. ANGIOGRAPHIC FINDINGS IN PATIENTS EXHIBITING ISCHEMIA AFTER ORAL DIPYRIDAMOLE . *Int J Cardiol* 1989;23:33-36.

20. Kawashina, S., Kubola, I., Ikeda, K. COMPARISON OF THE ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES INDUCED BY DIPYRIDAMOLE INFUSION AND TREADMILL EXERCISE IN PATIENTS WHIT CORONARY ARTERY DISEASE. *Jpn Heart J* 1986;27:489-499.