



11205
15.
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

FALLA DE ORIGEN

FUNCION VENTRICULAR DERECHA CON
DIPIRIDAMOL EN PACIENTES PORTADO-
RES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA Y
FRACCION DE EXPULSION VENTRICULAR
IZQUIERDA MENOR DE 30%:
CORRELACION CON CLASE FUNCIONAL

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

C A R D I O L O G O

P R E S E N T A

DR. AGUSTIN GUTIERREZ ZAMORA

ASESOR DE TESIS: DRA. CANDIDA TOLEDO ZARATE
PROFESOR TITULAR: DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

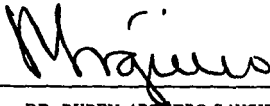
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

11205

**FUNCION VENTRICULAR DERECHA CON DIPIRIDAMOL EN PACIENTES
PORTADORES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA Y FRACCION DE
EXPULSION VENTRICULAR IZQUIERDA MENOR DE 30%:
CORRELACION CON CLASE FUNCIONAL.**



**DR. RUBEN ARGUERO SANCHEZ
DIRECTOR**




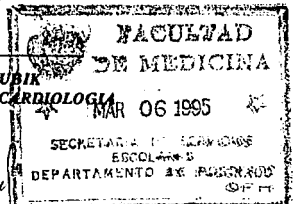
**DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES
JEFE DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**



HOSP. DE CARDIOLOGIA
C.M.N. SIGLO XXI
DIV. DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.



**DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA**



**DRA. CANDIDA TOLEDO ZARATE
Vo.Bo. ASESOR**

INDICE

Agradecimientos.

	Paginas
Titulo	1
Objetivos	2
Antecedentes Científicos	3
Planteamiento del programa	6
Hipotesis	7
Identificación de variables	8
Tipo de estudio	9
Material y metodos	10
Análisis estadístico	11
Resultados	12
Discusión	15
Conclusiones	17
Bibliografía	19

AGRADECIMIENTOS.

A mis padres, Tere y Carmelo, por darme la vida y sus valiosos consejos, fundamentales para realizarme como profesionista.

A mis hermanos por la incalculable ayuda que me brindaron durante todos estos años de formación profesional.

A la familia Pérez Fonseca por brindarme su amistad, íntegra y auténtica, en los momentos apremiantes.

A la Dra. Candy Toledo y al Dr. David Skromne por su gran apoyo, con admiración por su alto sentido de responsabilidad y alta calidad humana.

A una gran amiga, compañera de toda la vida, mi esposa Nancy por su amor auténtico.

**FUNCION VENTRICULAR DERECHA CON DIPRIDAMOL EN PACIENTES
PORTADORES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA Y FRACCION DE
EXPULSION VENTRICULAR IZQUIERDA MENOR DE 30%:
CORRELACION CON CLASE FUNCIONAL.**

AUTOR:

DR. AGUSTIN GUTIERREZ ZAMORA.

ASESOR:

DRA. CANDIDA TOLEDO ZARATE.

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK.

DR. FROYLAN MARTINEZ RAMIREZ.

DR. J. ALBERTO ORTEGA RAMIREZ.

**HOSPITAL DE CARDIOLOGIA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, MEXICO, DISTRITO FEDERAL.**

OBJETIVO GENERAL:

Determinar si existe relación de la clase funcional, de acuerdo con la Clasificación de la New York Heart Association, con la Fracción de Expulsión Ventricular Derecha en pacientes con daño miocárdico sistólico grave.

OBJETIVO ESPECIFICO:

Determinar la correlación de la clase funcional con la Fracción de Expulsión Ventricular Derecha en pacientes con Fracción de Expulsión Ventricular Izquierda Menor de 30% secundario a cardiopatía isquémica.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La cardiopatía isquémica es un problema de salud a nivel mundial, se informa que en los Estados Unidos Americanos ocurren un millón de infartos del miocardio al año y aproximadamente 700 000 muertes son ocasionadas por problemas cardiovasculares(1).

Antes de la implementación de las unidades de cuidados intensivos coronarios la mortalidad por infarto del miocardio era de 30 a 40%(1,2), en la actualidad el desarrollo de nuevas terapias fibrinolíticas y de revascularización aguda (angioplastia coronaria) la mortalidad en la fase aguda del infarto se ha abatido aun en las situaciones mas graves como son el choque cardiogénico que se presenta en el 5 a 15% de los infartos(3). Esta mejoría en la sobrevivencia conlleva a un incremento en el numero de pacientes portadores de daño miocárdico sistólico, manifestado en la mayoría de las ocasiones como Insuficiencia Cardiaca Congestiva (ICC).

El estudio Framingham estableció que la Enfermedad Arterial Coronaria (EAC) es la principal causa de ICC, ocurriendo en el 59% de los hombres y en 47% de mujeres, incrementando su prevalencia despues de los 45 años de edad(4). Dentro de este contexto ubican a la ICC como la principal causa de morbimortalidad en los países industrializados, se calcula que mas de 2.5 millones de americanos son afectados por este padecimiento y que anualmente se diagnostican 400 000 casos nuevos(5).

A diferencia del estudio Framingham, el estudio titulado Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) informó un incremento de la EAC como causa de ICC, hasta de 70%, siendo diferente su participación entre sujetos de raza blanca y aquellos de raza negra (73 contra 36% respectivamente), ya que en estos últimos la participación de la hipertensión arterial sistémica es mayor (6).

Ampliamente descrito en la literatura está el pronóstico de pacientes portadores de daño miocárdico sistólico, en el que se establece que pacientes que se encuentran en Clase Funcional (CF) III o IV de la NYHA alcanzan una mortalidad anual superior al 50%. Tomando en consideración estos antecedentes donde se evidencia la alta morbimortalidad de la ICC, se han realizado diversos estudios tratando de establecer el lugar que tiene la revascularización miocárdica en pacientes con EAC y daño miocárdico sistólico, además de los resultados publicados por el estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study) destaca la serie de casos estudiada por Coles, pacientes con enfermedad trivascular y Fracción de Expulsión Ventricular Izquierda (FEVI) menor de 30% sometidos a cirugía de revascularización, publicó una mortalidad operatoria de 1.7%, mejoría de la angina en 98%, ausencia de síntomas en 66% y sobrevivencia a 5 años del 80±6% (7). Resultados similares informó el Estudio Cooperativo de la Administración de Veteranos que mostraron una reducción de la mortalidad de 65% a 3 años de pacientes revascularizados en comparación con aquellos con tratamiento medico (6.1% contra 17.6% respectivamente). Pigot en 1985 publicó que pacientes con FEVI menor de 35% tuvieron mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico en comparación con los que fueron tratados farmacológicamente, estuvieron libres de infarto 62 contra 33% (< 0.01), menor frecuencia de infarto no fatal 93 contra 81% (p < 0.01) y mejor sobrevivencia a 7 años 63 contra 34% (p < 0.01) respectivamente (8).

Publicaciones recientes de Angioplastia Coronaria Transluminal Percutanea (ACTP) han demostrado la utilidad de este metodo intervencionista en la mejoría del estado clínico de sujetos con EAC y daño miocárdico sistólico grave, el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre informó que pacientes sometidos a ACTP la mortalidad a 4 años se relacionó directamente con la FEVI: Menor de 25%, de 26 a 35%, de 36 a 45% y más de 45% la sobrevida fué de 45, 78, 92 y 93% respectivamente (9,10).

Actualmente la ICC es una entidad con un transfondo fisiopatológico apasionante, ya que aun no conocemos del todo los factores que determinan directamente el pronóstico de pacientes portadores de daño miocárdico sistólico. Es conocido que dentro de la evolucion de la ICC existen una serie de factores relacionados con un pronóstico desfavorable como son la activación neuroendócrina, de acuerdo con lo encontrado en un subestudio SOLVD (11) donde sujetos con disfunción sistólica ventricular izquierda evidenciaron un incremento en los niveles séricos de norepinefrina, factor natriurético auricular, arginina vasopresina y de actividad plasmática de renina, siendo mas elevados en aquellos sujetos sintomáticos que en asintomáticos; posteriormente Cohn encontró factores pronósticos adicionales como son el sodio sérico bajo y la FEVI deteriorada (12). Parameshwar et al y el estudio SOLVD publicaron como factores de riesgo a la edad mayor de 60 años, el sexo femenino, la fibrilación auricular, diabetes mellitus tipo II, el deterioro del consumo máximo de oxígeno y la FEVI menor de 45% (13).

Enfocando nuestra atención en la disfunción sistólica ventricular izquierda como un factor mayor de mortalidad, según lo describió Cohn (14), relacionando directamente la sobrevida con la FEVI: Los sujetos con FEVI menor de 10, 20, 30 y 40% la sobrevida a 3 años fué 22, 32, 46 y 60%, respectivamente. Nos llamó la atención la repercusión pronóstica que tiene la Capacidad de Esfuerzo (CE) de pacientes con daño miocárdico sistólico grave, Pilote y su grupo encontraron que pacientes con CE menor de 4 Mets tienen un riesgo 3.5 veces mayor de morir que aquellos con CE mayor de 7 Mets, pero sorprendentemente encontró que la CE fué independiente de la FEVI (15).

El mantenimiento de la CE en enfermos con daño miocárdico sistólico ha sido ampliamente estudiada, inicialmente Bengé et al describieron algunos factores que contribuyeron a su preservación, entre otros mencionó a la respuesta cronotrópica adecuada, incremento de la extracción periférica de oxígeno, aumento del flujo linfático pulmonar y alteración de la compliance ventricular izquierda (16). Higginbotham en 1983 confirmó estos hallazgos y agregó que durante el esfuerzo estos pacientes disminuyen su gasto cardiaco secundario a una respuesta cronotrópica negativa y a disminución del volumen látido (17).

En la literatura existen multiples publicaciones de los mecanismos compensadores de la CE en sujetos con daño miocárdico sistólico grave, se describen los siguientes determinantes metabólicos y hemodinámicos (18,19,20,21,22):

- a) Centrales: Dilatación ventricular izquierda, respuesta cronotrópica conservada, disfunción diastólica ventricular izquierda, aumento de resistencias sistémicas y Fracción de Expulsión Ventricular Derecha (FEVD) conservada.
- b) Periféricos: Redistribución anormal de flujo sanguíneo, cambios ultraestructurales de las proteínas musculares, alteración en la extracción periférica de oxígeno y aumento del metabolismo anaeróbico.

c) Respiratorios: Aumento del espacio muerto fisiológico, alteración de la ventilación perifusión y aumento de la presión arterial pulmonar.

Es interesante comentar que de estos factores destaca la FEVD conservada, existiendo diferentes publicaciones en las cuales asocian el deterioro de la FEVD con una mortalidad mas elevada en pacientes postinfarto con FEVI menor de 30% y FEVD menor de 38%, en comparación de aquellos con FEVD mayor de 38%, la mortalidad reportada fué 75 contra 25% respectivamente (23).

El deterioro de la FEVD no solo se observa cuando existe oclusión de la arteria coronaria derecha, sino tambien se presente con las oclusiones de la arteria descendente anterior y de la circunfleja; esta disfunción se explica por incremento de la presión diastólica final del ventriculo izquierdo con aumento de la presión capilar pulmonar e incremento reactivo de la presión capilar pulmonar, estos fenomenos conducen a elevación de la postcarga ventricular derecha, llevando a dilatación y deterioro de la función ventricular derecha (24,25,26).

Existen además publicaciones de estudios experimentales y clinicos que describen deterioro de la FEVD secundario a infarto del miocárdio con compromiso septal, la cual explican a traves de una alteración en la interacción ventricular sistólica (interdependencia ventricular), o por pérdida de la contracción septal, ocasionando ambos fenomenos aumento de la postcarga ventricular derecha y disfunción subsecuente de dicho ventriculo (27,28,29).

Así pues la medición de la FEVD se ha convertido en un parametro muy importante desde el punto de vista diagnóstico, ya que en sujetos con cardiomiopatía dilatada la FEVD está mas deteriorada en comparación con aquellos con cardiomiopatía de origen isquémico (30), y además desde el punto de vista pronóstico, ya que en pacientes con EAC no incrementan en forma significativa la FEVD durante el esfuerzo en comparación con sujetos sanos, de $47\pm 9\%$ a $50\pm 11\%$ en enfermos, contra $49\pm 4\%$ a $66\pm 8\%$ en sujetos sanos ($p < 0.01$) (31). Morrison encontró una buena correlación de la FEVI y de la FEVD en respuesta al ejercicio con el consumo máximo de oxígeno ($r = 0.48$, $p < 0.005$) en sujetos portadores de EAC (32,33).

Dado que enfermos portadores de EAC y daño miocárdico sistólico ventricular izquierdo cursan con limitada CE lo que hace difícil una valoración adecuada de la función ventricular durante esfuerzo físico, Cates en 1989 utilizó dipiridamol en altas dosis para valoración de la función ventricular izquierda en pacientes con EAC, demostrando una utilidad comparable con los resultados obtenidos con esfuerzo físico (34). En nuestro medio Martinez y colaboradores comprobaron la utilidad de la ventriculografía radioisotópica con dipiridamol en altas dosis en la evaluación de la FEVI en pacientes con cardiopatía isquémica (35) y más recientemente, Arango y colaboradores validaron esta técnica en la evaluación de la función biventricular en pacientes con daño miocárdico secundario a cardiopatía isquémica (36).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

- 1.- La cardiopatía isquémica en la actualidad está ubicada dentro de las tres principales causas de morbimortalidad general. Informándose que aproximadamente una tercera parte de sujetos posterior a un infarto agudo del miocardio permanecen con FEVI menor de 30%.
- 2.- Se ha observado que una gran mayoría de enfermos con FEVI menor de 30% desarrollan compromiso importante, manifestado como ICC, la cual a pesar del gran avance de medidas terapéuticas conserva una alta mortalidad, particularmente en aquellos que se ubican en CF III o IV de la NYHA.
- 3.- Un grupo menor de pacientes con FEVI menor de 30% se conserva en CF I o II, conjuntándose una serie de mecanismos compensadores que mantienen estable al sujeto enfermo.
- 4.- Nuestra interrogante es: ¿ Que sucede en pacientes con FEVI similar pero con CF diametralmente opuesta, será que en este grupo a pesar de tener un perfil neurohumoral similar la CE está básicamente determinada por el mantenimiento de una adecuada FEVD?

HIPOTESIS ALTERNA.

La clase funcional de pacientes con daño miocárdico sistólico grave está directamente relacionada con una adecuada fracción de expulsión ventricular derecha.

HIPOTESIS NULA.

La clase funcional de pacientes con daño miocárdico sistólico grave es independiente de la fracción de expulsión ventricular derecha.

IDENTIFICACION DE VARIABLES.

VARIABLES INDEPENDIENTES:

- a) Pacientes con cardiopatía isquémica y una FEVI menor de 30%.

VARIABLES DEPENDIENTES:

- a) Clase funcional de acuerdo con la NYHA.
- b) Fracción de expulsión ventricular derecha en reposo y con estimulación farmacológica.

DEFINICION DE VARIABLES.

Fracción de expulsión ventricular derecha: De acuerdo con la ventriculografía radioisotópica con técnica de equilibrio, se considera normal a la FEVD mayor de 40%, y en respuesta a la estimulación farmacológica con dipiridamol la respuesta normal esperada es un incremento del 5% con relación al valor basal.

TIPO DE ESTUDIO.

- a) **Prospéctivo.**
- b) **Longitudinal.**
- c) **Comparativo.**
- d) **Observacional.**
- e) **De una cohorte.**

MATERIAL Y METODOS.

Universo de Trabajo:

- a) Espacio: Se realizó en el servicio de Hospitalización 2º Piso y de Medicina Nuclear del Hospital de Cardiología del C.M.N. Siglo XXI, I.M.S.S.
- b) Población: Se realizó en sujetos portadores de daño miocárdico sistólico grave secundario a cardiopatía isquémica, que recibieron consulta en el Hospital de Cardiología del C.M.N. Siglo XXI.

Criterios de Inclusión:

- a) De sexo femenino y/o masculino.
- b) De más de 18 años de edad.
- c) Con FEVI menor de 30%.
- d) Sin angor o infarto en por lo menos 3 meses previos al estudio.

Criterios de No Inclusión:

- a) Con enfermedad pulmonar u osteomuscular que limitó la capacidad de esfuerzo.
- b) Con disfunción ventricular secundaria a cardiomiopatía dilatada o valvulopatía cardíaca.
- c) Que estuvieron tomando algún derivado de las xantinas.
- d) Con antecedente de asma o bronquitis crónica.
- e) Con hipotensión arterial previa al estudio.

Criterios de Exclusión:

- a) Que presentó durante la infusión de dipiridamol hipotensión arterial sostenida, síncope, angina o hiperreactividad bronquial.

Metodología: Posterior a la inclusión se realizó interrogatorio directo para obtener CF de acuerdo con la NYHA y se revisó el expediente clínico para recabar los datos requeridos en la hoja de recolección de datos.

La ventriculografía se realizó con la técnica de equilibrio, el marcaje de los eritrocitos fue in vivo con pirofosfato estañoso administrado por vía intravenosa, 20 minutos después se aplicaron 20mCi de Tecnecio 99-m, realizando la adquisición en reposo 5 minutos después de su aplicación, las imágenes se adquirieron en proyección oblicua izquierda anterior, lateral izquierda y anteroposterior. Se utilizó una gammacámara Anger Picker Dyna 4MO con colimador de orificio convergente de mediana resolución. Se obtuvieron 24 imágenes por ciclo cardíaco sincronizadas con el pico máximo de la R del electrocardiograma (Gated), los ciclos extra y postextrasistólicos se excluyeron del análisis. Se obtuvieron 300 000 cuentas por imagen, las imágenes se almacenaron en una computadora Medtronic A2 Medica Data System en matriz 64 x 64 bytes.

La FEVI y FEVD se tomó en reposo con el paciente en decubito supino y posterior a la aplicación de dipiridamol a 0.85mg/kg/6 min con registro electrocardiográfico al inicio y cada minuto hasta el minuto 15 de iniciada la infusión, los efectos colaterales de dipiridamol se revirtieron, cuando se presentaron, con aminofilina 125mg por vía intravenosa.

ANALISIS ESTADISTICO.

Los resultados se presentaron como porcentajes y media \pm desviación estandar.

RESULTADOS

Del primero de noviembre de 1993 al 31 de octubre de 1994 estudiamos 20 pacientes, 18 hombres y 2 mujeres, con edad de 59.2 ± 3.2 años; rango 42 a 73 años (Fig. 1). Todos tuvieron antecedente de infarto del miocardio, 10 de localización anterior y 10 anterior e inferior (Fig. 2).

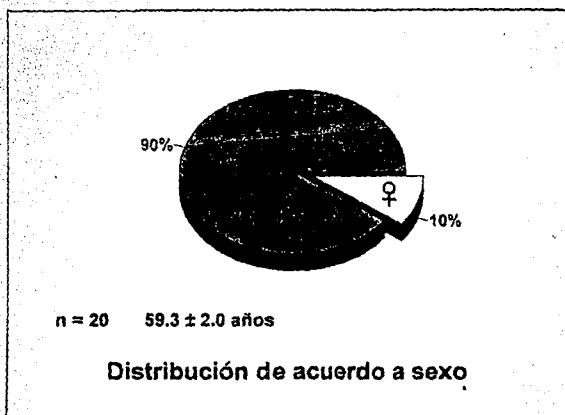


FIGURA 1

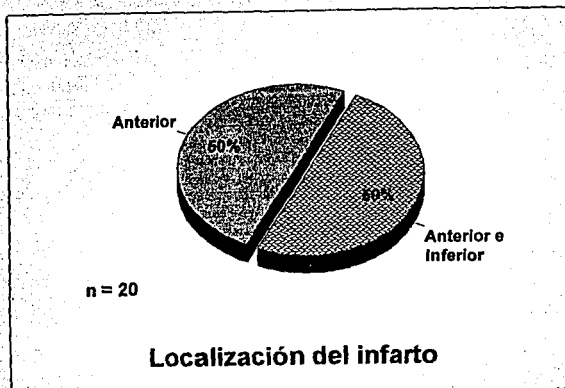


FIGURA 2

En 13 de los 20 sujetos estudiados se les realizó coronariografía, en 2 se documentó enfermedad de un vaso, 15%, 6 con enfermedad de dos y 5 con enfermedad de tres vasos, 46 y 39% respectivamente (Fig. 3)

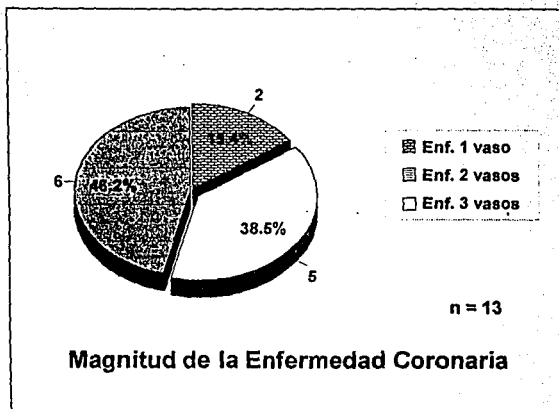


FIGURA 3

De los 20 pacientes estudiados, 12 estaban en clase funcional I de la NYHA (60%), 5 en II (25%) y 3 en CF III (15%) (Fig. 4). De los sujetos que estuvieron en CF I solo a 7 se les realizó coronariografía, en 1 se documentó enfermedad de un vaso y 6 enfermedad multivascular; de los sujetos en CF II se cateterizaron 3, todos tuvieron enfermedad multivascular y finalmente los pacientes que estaban en CF III todos se cateterizaron, 2 tuvieron enfermedad multivascular y 1 enfermedad de un vaso.

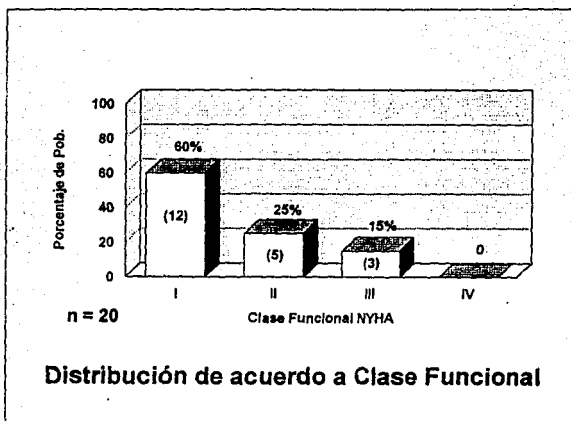


FIGURA 4

De los 20 sujetos incluidos 2 se excluyeron por dificultades técnicas para procesar las imágenes de la ventriculografía, por lo que el análisis se realizó con 18 pacientes. En forma global la FEVI fué $20.0 \pm 5.6\%$ y la FEVD $39.4 \pm 22.4\%$ ambas en reposo. Con la estimulación farmacológica aumentaron a $23.8 \pm 7.8\%$ y a $45.0 \pm 21.8\%$ respectivamente.

Se analizó la FE de acuerdo con la clase funcional, en sujetos en CF I la FEVD en reposo fué $44.9 \pm 21.4\%$ y con dipiridamol $55.0 \pm 21.5\%$; la FEVI fué $21.5 \pm 5.4\%$ contra $27.8 \pm 8.4\%$ respectivamente. En aquellos con CF II la FEVD fué $37.2 \pm 29.3\%$ contra $44.6 \pm 22.3\%$ y la FEVI de $21.5 \pm 5.3\%$ contra $21.4 \pm 5.7\%$, en reposo y con dipiridamol respectivamente. Por último la FEVD en pacientes en CF III en reposo fué $25.0 \pm 12.4\%$ contra $29.6 \pm 10.4\%$ con dipiridamol y la FEVI de $14.3 \pm 4.0\%$ contra $16.6 \pm 4.7\%$ respectivamente (Fig. 5 y 6).

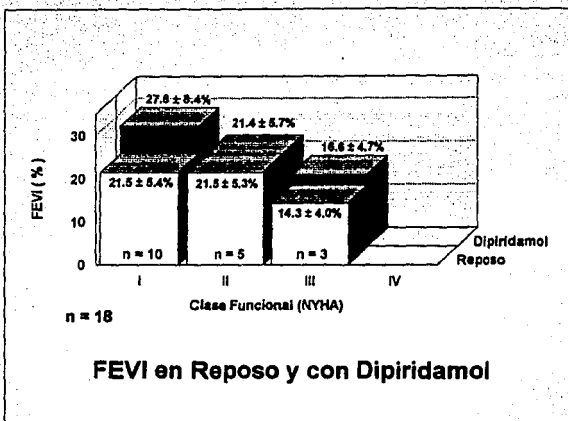


FIGURA 5

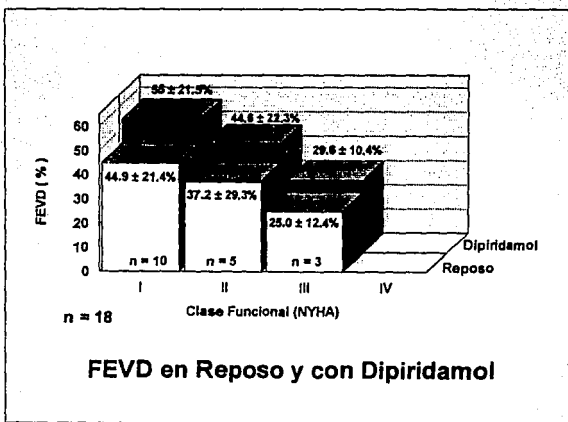


FIGURA 6

DISCUSION.

El impacto que tiene la FEVI sobre el pronóstico de sobrevida en pacientes con daño miocárdico sistólico grave secundario a cardiopatía isquémica está bien establecido, Cohn y Rector encontraron que la sobrevida a 3 años en sujetos con FEVI de 10,20,30 y 40% fué de 22, 32, 46 y 60% respectivamente (14). Pero no existe una buena relación entre la FEVI y la capacidad de esfuerzo, según lo describió Pilote, aunque en forma interesante encontró que pacientes con capacidad de esfuerzo menor de 4 Mets tienen un riesgo 3.5 veces mayor de morir que aquellos con capacidad de esfuerzo mayor de 7 Mets (15), además esta descrito en la literatura pacientes en CF III o IV de la NYHA con mortalidad anual superior al 50%. También hay publicaciones de pacientes con daño miocárdico sistólico grave (FEVI <20%) como la informada por la Dra Toledo (37) en la cual de los 50 pacientes vigilados a 23 ± 18 meses, 24 se mantuvieron en CF I a II, 10 en III a IV, 6 fallecieron y en 10 se perdió el seguimiento. Es notable la diferencia en cuanto a la sobrevida encontrada en comparación con lo publicado en la literatura.

En la actualidad se conocen una serie de factores que preservan la capacidad de esfuerzo en pacientes con daño miocárdico sistólico grave, entre los que destacan la respuesta cronotrópica adecuada, incremento en la extracción periférica de oxígeno, aumento del flujo linfático pulmonar y el mantenimiento de una adecuada función ventricular derecha (16, 18, 19, 20, 21, 22).

Es importante destacar el papel de la FEVD como factor pronóstico, ya que se ha encontrado que pacientes posterior a un infarto del miocardio tienen FEVI menor de 30% con FEVD mayor de 38% tienen una mortalidad del 25%, comparada con aquellos con FEVD menor de 38% que alcanzan una mortalidad hasta del 75% (23).

Actualmente no se ha encontrado correlación entre la capacidad de esfuerzo con la FEVD en pacientes con daño miocárdico sistólico grave.

En este estudio obtuvimos resultados interesantes, ya que de 20 pacientes con FEVI menor de 30% (promedio $20.0 \pm 5.6\%$) 12 de ellos estuvieron en CF I, 5 en II y 3 en CF III, destacando que solo en aquellos en CF I la FEVI incrementó en forma significativa con la estimulación farmacológica, de $21.5 \pm 5.4\%$ hasta $27.8 \pm 8.4\%$, considerandose significativo el aumento de 5% en la fracción de expulsión con relación al valor de reposo. Esto no ocurrió en pacientes en CF II o III. Posiblemente este incremento en la FEVI con estimulación farmacológica contribuya con el mantenimiento de la capacidad de esfuerzo en estos pacientes.

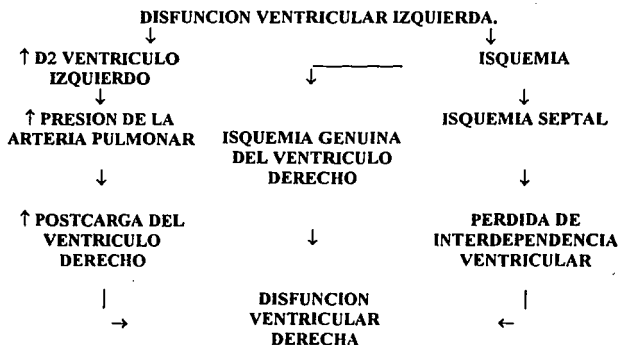
Con relación a los resultados obtenidos de la FEVD es importante comentar que sujetos en CF I esta fué normal en reposo y se incrementó en forma significativa con la estimulación con dipiridamol, $44.9 \pm 21.4\%$ contra $55.0 \pm 21.5\%$ respectivamente. Es importante resaltar que pacientes en CF II tuvieron en reposo una FEVD subnormal con un incremento importante con el dipiridamol, $37.2 \pm 29.3\%$ contra $44.6 \pm 22.3\%$ respectivamente. Finalmente los que estuvieron en CF III su FEVD estuvo muy deteriorada en reposo y con un incremento muy pobre con la estimulación con dipiridamol.

Estos resultados nos orientan a pensar que el mantenimiento de una adecuada capacidad de esfuerzo se relaciona en forma directa con la conservación de una buena

FEVD o bien con la capacidad del ventriculo derecho a responder adecuadamente a la estimulación farmacológica.

La valoración de la disfunción ventricular derecha secundaria a daño ventricular izquierdo es muy compleja, sabemos que ambos ventriculos están alineados en serie y que los eventos mecánicos del ventriculo izquierdo pueden influenciar el comportamiento del ventriculo derecho y que además existe interacción funcional entre ambas camaras mediada por la circulación pulmonar. Dentro de este razonamiento se ha sugerido que la disfunción ventricular derecha en pacientes con disfunción de ventriculo izquierdo sea secundaria a incremento de la postcarga ventricular derecha, como consecuencia de la hipertensión pulmonar causada por daño ventricular izquierdo. Esta disfunción se explica por las características anatómicas del ventriculo derecho, ya que su pared libre es delgada, con una disposición especial (rodeando al septum interventricular) concava sobre el septum convexo, lo cual le dá una gran area de superficie; esta geometría funcional le hace apropiado para manejar grandes volúmenes sanguíneos a baja presión, por lo que su pared delgada no se adapta fácilmente a un incremento de la postcarga impuesta por la disfunción ventricular izquierda. Estos rasgos anatomofuncionales apoyan el concepto que la función ventricular derecha es dependiente de postcarga.

La participación septal en la FEVD no está bien definida, pero se ha descrito que la isquemia septal induce disfunción ventricular derecha; proponiendo como mecanismos probables la pérdida de la movilidad o el movimiento paradójico del septum interventricular impidiendo así la expulsión ventricular derecha. El mecanismo fundamental que explica la disfunción del ventriculo derecho es la isquemia genuina. Con base en estos datos proponemos el siguiente esquema para explicar la disfunción ventricular derecha en pacientes con daño miocárdico sistólico grave:



CONCLUSIONES

El presente estudio aportó resultados muy interesantes, de los cuales podemos concluir lo siguiente:

- 1.- El mantenimiento de una adecuada clase funcional se relacionó en forma directa con una función ventricular derecha conservada.
- 2.- La conservación de la capacidad de esfuerzo en pacientes con daño miocárdico sistólico grave depende de una FEVD normal , o subnormal, pero con una respuesta adecuada a la estimulación farmacológica.
- 3.- Es importante conjuntar un estudio con un mayor número de pacientes y evaluar en forma simultánea la relación existente de la presión arterial pulmonar con la FEVD y con la capacidad de esfuerzo.
- 4.- Los factores que contribuyen al mantenimiento de la capacidad de esfuerzo en sujetos con daño miocárdico sistólico grave son muy complejos, entre los que se encuentran el perfil neurohumoral, la capacidad de extracción periférica de oxígeno, la circulación pulmonar y el funcionamiento ventricular derecho entre otros.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Lavie, CJ; Gersh,BJ. Acute myocardial infarction: Initial manifestacions, management and prognosis. Mayo Clinic Proc. 1990, 65: 531-48.
- 2.- Killip III,T; Kimball, JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am.J.Cardiol. 1967, 20: 457-65.
- 3.- Goldberg, RJ; Gore, JM; Alpert, JS; Osganian, V; Groot, J; Bade, J; et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from community-wide perspective. 1975 to 1988. NEJM, 1991; 325(16): 1117-22.
- 4.- Ho, KKL; Pinsky, JL; Kannel, WB; Levy, D. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. JACC, 1993; 22(Suppl A): 6A -13A.
- 5.- Bourassa, MG; Gurné, O; Bangdiwala, SJ; Ghali, JK; Young, JB; Rousseau, M; et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure. JACC, 1993; 22(Suppl A): 14A - 19A.
- 6.- Francis, GS; Cohn, JN; Johnson, G; Rector, T; Goldman, S; Simon, A. Plasma norepinephrine, plasma renin activity, and congestive heart failure. Relations to survival and the effects of therapy in V-HeFT II. Circulation, 1993; 87(Suppl VI): VI40 - VI48.
- 7.- Coles, JG; Del Campo, C; Ahmed, SN; Corpus, R; McDonald, AC; Goldbach, MM; et al. Improved long-term survival following myocardial revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981; 81(6): 846 - 50.
- 8.- Pigot, JD; Kouchoukos, NT; Oberman, A; Cutter, GR. Later results of surgical and medical therapy for patients with coronary artery disease and depressed left ventricular function. JACC, 1985; 5(5): 1036 - 45.
- 9.- Holmes, DR; Detre, KM; Williams, DO; Kent, KM; King III; SB. Long-term outcome of patients with depressed left ventricular function undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. The NHLBI PTCA registry. Circulation, 1993; 87(1): 21 - 9.
- 10.- Pryor, DB. Therapeutic choices in the patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Circulation, 1993; 87(1): 291 - 3.
- 11.- Frabcis, GS; Benedict, C; Johnstone, DE; Kirilin, FC; Niclas, J; Liang , Ch; et al. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of SOLVD. Circulation, 1990; 82(5): 1724 - 9.
- 12.- Cohn, JN. Physiological variables as markers for symtoms, risks, and interventios in heart failure. Circulation, 1993; 87(Suppl VII): VII 110 - VII 114.
- 13.- Parameshwar, J; Keegan, J; Sparrow, J; Sutton, GC; Poole-Wilson, PA. Predictors of prognosis in severe chronic heart failure. Am.Heart J., 1992; 123(2): 421 - 7.
- 14.- Cohn, JN; Rector, TS. Prognosis of congestive heart failure and predictors of mortality. Am. J. Cardiol., 1988; 62: 25A - 30A.

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

- 15.- Pilote, L; Silberberg, J; Lisbona, R; Sniderman, A. Prognosis in patients with low left ventricular ejection fraction after myocardial infarction. Importance of exercise capacity. *Circulation*, 1989; 1636 - 41.
- 16.- Bengt, W; Litchfield, RL; Marcus, ML. Exercise capacity in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1980; 61(5): 955 - 9.
- 17.- Higginbotham, MB; Morris, KG; Cohn, EH; Coleman, RE; Cobb, FR. Determinants of variable exercise performance among patients with severe left ventricular dysfunction. *Am. J. Cardiol.* 1983; 51: 52 - 62.
- 18.- Lichtfield, RL; Kerber, RE; Bengt, W; Mark, AL; Sopko, J; Bhatnagar, RK; et al. Normal exercise capacity in patients with severe left ventricular dysfunction: Compensatory mechanisms. *Circulation*, 1982; 66(1): 129 - 34.
- 19.- Myers, J; Froelicher, VF. Hemodynamics determinants of exercise capacity in chronic heart failure. *Ann. Internal. Med.*, 1991; 115(5): 377 - 86.
- 20.- Packer, M. Abnormalities of diastolic functions as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation*, 1990; 81(Suppl III): III 78 - III 86.
- 21.- Roubin, G; Anderson, SD; Shen, WF; Choong, Ch; Alwyn, M; Hillery, S; et al. Hemodynamic and metabolic basis of impaired exercise tolerance in patients with severe left ventricular dysfunction. *JACC*, 1990; 15(5): 986 - 94.
- 22.- Nakamura, S; Iwasaka, T; Kimura, Y; Ohkubo, N; Sumimoto, T; Tsuji, H; et al. Right ventricular ejection fraction during exercise in patients with recent myocardial infarction: Effect of the interventricular septum. *Am. Heart J.*, 1994; 127(1): 49 - 55.
- 23.- Shah, P. Spectrum variable and prognostic implications of the ejection fraction of left ventricle and ejection fraction right ventricle in patients with and without congestive heart failure after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 58(6): 387 - 93.
- 24.- Verani, MS; Guidry, GW; Mahmarian, JJ; Nishimura, S; Athanasoulis, T; Roberts, R; et al. Effects of acute, transient coronary occlusion on global right ventricular function in humans. *JACC*, 1991; 20: 1490 - 7.
- 25.- Johnson, LL; McCarthy, DM; Sciacca, RR; Cannon, PJ. Right ventricular ejection fraction during exercise in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1979; 60(6): 1284 - 91.
- 26.- Del' Italia, LJ; Lembo, NJ; Starling, MR; Crawford, MH; Simmons, RS; Lasher, JC; et al. Hemodynamically important right ventricular infarction: Follow up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation*, 1987; 75(5): 996 - 1003.
- 27.- Polak, JF; Holdman, PL; Wyne, J; Colucci, WS. Right ventricular ejection fraction: An indicator of increased mortality in patients with congestive heart failure associated with coronary artery disease. *JACC*, 1983; 2: 217.
- 28.- Korr, K. Hemodynamic correlates of right ventricular ejection fraction measured with gated radionuclide angiography. *Am. J. Cardiol.*, 1982; 49: 71.
- 29.- Goldstein, JA; Tweddell, JS; Barzilai, B; Yagi, Y; Jaffe, AS; Cox, JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *JACC*, 1993; 19(3): 704 - 11.
- 30.- Iskandrian, AS; Helfeld, H; Lemlek, J; Lee, J; Iskandrian, B; Heo, J. Differentiation between primary dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy based on right ventricular performance. *Am. Heart J.*, 1992; 123(3): 768 - 73.

- 31.- Berman, DS; Matsuoka, DT; Waxman, AD; Forrester, JS; Swan, JC. Right ventricular ejection fraction during exercise in normal subjects and in coronary artery disease patients: Assessment by multiple-gated equilibrium scintigraphy. *Circulation*, 1980; 62(1): 133 - 41.
- 32.- Morrison, DA; Stovall, JR; Barbiere, Ch. Left and right ventricular systolic function and exercise capacity with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 1991; 67: 1079 - 83.
- 33.- Franciosa, JA; Baker, BJ; Seth, L. Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *Am. Heart J.*, 1985; 110(4): 807 - 13.
- 34.- Cates, CU; Kronenberg, MW; Collins, HW; Sandler, MP. Dipyridamole radionuclide ventriculography: A test with high specificity for severe coronary artery disease. *JACC*, 1989; 841 - 51.
- 35.- Martínez, F; Mojarro, T; Ruiz, R; Ortega, A; Arévila, N; García-Lara, JL. Ventriculografía radioisotópica con dipiridamol a altas dosis en pacientes con enfermedad arterial coronaria. V Congreso Nacional ANCIMSS. *Rev. Mex. Cardiol.*, 1992; 3(4 Suppl 1): 1 - 21.
- 36.- Arango, A; Martínez, F. Tesis recepcional de postgrado, 1994.
- 37.- Toledo, C; Skromne, D. Capacidad funcional y evolución del paciente con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo igual o menor del 20% secundaria a cardiopatía isquémica. *Rev. Mex. Cardiol.*, 1994; 5(3): 72 - 8.