

21  
2eg.

11205



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

**"VALOR PRONOSTICO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO CON  
TALIO-SPECT EN PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO  
TRATADOS CON TROMBOLISIS A CORTO Y A MEDIANO PLAZO"**

## Tesis de Postgrado

Para obtener el título de

**CARDIOLOGIA**

P r e s e n t a :

**Dra. Martha Elena Rodríguez Orduña**

Profesor titular del curso de Cardiología de Postgrado UNAM

**Dr. Elías Badui**

Asesores de tesis:

**Dr. Elías Badui**

Jefe de enseñanza:

**Dr. Arturo Robles P.**



*3.1*



México, D. F.

Febrero de 1998



**IMSS**  
SEGURIDAD PARA TODOS

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

*259156*



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.

## AGRADECIMIENTOS.

A DIOS POR LA VIDA QUE ME CONCEDIO

A MIS PADRES PORQUE SUPIERON GUIARME POR LA SENDA DE LA VIDA.

A MIS HERMANOS POR SU APOYO Y COMPRENSION SIEMPRE.

A MIS FAMILIARES POR CONFIAR EN MI.

A MI ESPOSO POR SU AMOR Y COMPRENSION EN MIS ESTUDIOS.

AL DOCTOR ARTURO GARCIA B.

POR SU COLABORACION EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

## INDICE:

	PAGINA
1. INTRODUCCION.....	1
2. OBJETIVOS.....	6
3. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	7
4. MATERIAL Y METODOS.....	9
5. RESULTADOS.....	16
6. TABLAS.....	19
7. DISCUSION.....	26
8. CONCLUSIONES.....	29
9. BIBLIOGRAFIA.....	31

## INTRODUCCION.

Estadísticamente se sabe que en el 87% de los pacientes con Infarto del Miocardio (IM) transmural en evolución con elevación del segmento ST habrá oclusión trombótica completa coronaria (1). Puesto que la principal contribución a la oclusión coronaria aguda es la formación de trombos, la manera más eficaz de establecer la reperfusión parece ser la administración de un trombolítico (1,2). Los trombolíticos disponibles para uso en IM agudo son Estreptocinasa, Urocinasa, el activador de Plasminógeno tipo tisular, la Urocinasa de cadena única, y la Estreptocinasa acilada (3).

Se ha reportado que la reperfusión en la arteria relacionada con el infarto, con el uso de la estreptocinasa por vía coronaria se logró hasta en un 74% de los pacientes (variación de 60% a 94%) (4).y por vía intravenosa en el 60% (5-9). En sólo el 17% de los enfermos con reperfusión exitosa posttrombolisis se ha informado presencia de reocclusión, que se ha relacionado con la presencia de angina residual, reinfartos o muerte súbita (10-13). La identificación temprana de la isquemia residual despues de la terapia trombolítica es una prioridad de éstos pacientes ya que pueden ser candidatos a tratamientos agresivos del tipo de angioplastía (14-16) o cirugía de revascularización (17-19).

Varios estudios han demostrado que los pacientes con infarto del miocardio pueden ser estratificados dentro de diferentes grupos de riesgo basandose en la información demográfica (9,12,13), capacidad del ejercicio (20-22), cateterismo (23,24), ecocardiografía (25), y métodos de medicina nuclear. (26)

En los últimos 15 años se han desarrollado los métodos con radio-núclidos para evaluar la perfusión miocárdica . El talio-201 de esfuerzo es el mejor método diagnóstico para definir la existencia de isquemia residual; permite localizar esta zona en el miocardio del paciente, determinar si se trata de una zona de isquemia residual en relación con el infarto y dependiente del mismo vaso (Isquemia perinfarto), o si se trata de isquemia sin relación con el infarto presentado (isquemia a distancia), comprobable afectación de otro vaso no relacionado de forma directa con la necrosis. Los estudios de esfuerzo con talio tienen, básicamente como objetivos relacionar la extensión de la isquemia y su localización como variable predictiva de futuras complicaciones. (26)

Los primeros estudios de esfuerzo con imagen planar talio-201 después de un IM datan de 1980 y en estos se compara el presente método con ergometría convencional reportandose que la gammagrafía miocárdica de esfuerzo tienen valor predictivo de enfermedad multivaso superior a la ergometría convencional (27).

Un trabajo de Patterson y colaboradores publicado en 1983

demuestra que la presencia en la gammagrafía con talio de esfuerzo de defectos alejados de la zona de necrosis tiene una sensibilidad del 65% y una especificidad del 96% para la detección de enfermedad multivascular (28).

Un estudio de Wilson demostró que la detección de isquemia residual en la misma región de necrosis es predictiva para futuras complicaciones isquémicas. La captación pulmonar de talio se observa en pacientes con disfunción ventricular izquierda y tiene un fuerte valor pronóstico (29).

En un estudio publicado por Smeets se demostraba que la existencia en la gammagrafía de defectos tipo patrón multivascular se relacionaba con índice de complicaciones (reinfarto, muerte súbita, o angina clase III-IV) en el primer año del 28%, mientras que los pacientes sin este patrón presentaban un 6% de estas complicaciones cuando este patrón multivascular se asociaba a un aumento de la captación pulmonar el índice de complicaciones ascendía al 50%. (30)

Gibson y colaboradores en 2 trabajos en 1982 y 1983 (31,32) describieron el valor predictivo del incremento de captación pulmonar de talio. En su estudio (32) demostraban que la presencia de redistribución en más de una región coronaria y la captación pulmonar eran variables con un valor predictivo superior a los cambios del segmento ST, la presencia de angina e incluso la extensión de las lesiones coronarias en la coronariografía.

Brown y asociados fué el primero que reportó que la presencia y la extensión de los defectos reversibles se encuentran relacionados directamente con el riesgo de eventos cardiacos (33).

Por otra parte Brown y colaboradores demostró que la incidencia de redistribución de talio en la zona de infarto era similar entre los pacientes que recibieron terapia trombolítica y en los que no se les administró (34).

Sutton y Topol estudiarón pacientes despues de la terapia trombolítica encontrando defecto de perfusión fijos en la zona de infarto en los pacientes con reperfusión temprana exitosa, en más del 70% de este grupo (35).

Sin embargo la redistribución en la zona de infarto después de la trombolisis identifica los pacientes con altos riesgos de eventos futuros (36-40).

En los últimos años, se han publicado trabajos en los que se realizan estudios tomográficos con talio-201 en pacientes con infarto del miocardio. Realizando una comparación de las imágenes con talio planar y emisión de un solo fotón con tomografía computarizada (SPECT) se ha demostrado mejor resolución de contraste, una mejor calidad de imagen, mayor sensibilidad para la detección de enfermedad multivasos y su poder para determinar en forma individual el vaso afectado. Sin embargo, las imágenes tomográficas con talio presentan menor resolu-

ción espacial y una menor especificidad debida a los artefactos. (41)

En varias series de estudios publicados se reporta una sensibilidad del SPECT en pacientes con enfermedad coronaria sin presencia de infarto del 85% y en pacientes con infarto del miocardio del 90%, y especificidad del 87% (41,42).

Iskandrian y asociados recientemente reportaron resultados de las imagenes de talio-SPECT en la determinación del valor pronóstico en la enfermedad coronaria; los resultados de las imagenes de talio como predictores de pobre pronóstico incluyeron la presencia de redistribución, incremento en la captación de talio pulmonar, dilatación del ventriculo izquierdo, anormalidad de defectos de perfusión extensa y la presencia de enfermedad multivasos (43).

OBJETIVOS

Determinar el valor pronóstico a corto y mediano plazo de los pacientes con infarto del miocardio tratados con estreptocinasa que presenten isquemia miocárdica residual, diagnosticados por prueba de esfuerzo con Thallio-SPECT.

CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y NO INCLUSION.

CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Edad menor o igual a 70 años.
2. Diagnóstico de Infarto agudo del miocardio clínico y electrocardiográfico y enzimático.
3. Duración entre inicio de los síntomas de Infarto agudo del miocardio y el inicio de la terapia trombolítica menor o igual a seis horas.
4. Pacientes a los cuáles se les suministró estreptocinasa 1500,000 u. en una hora.
5. Sin contraindicaciones para el uso de estreptocinasa.
6. El seguimiento clínico: Se efectuó en los pacientes en los cuáles el estudio de Prueba de esfuerzo. Talio-SPECT reportó isquemia residual post-trombolisis.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes que abandonen el seguimiento clínico.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

1. Contraindicaciones para el uso de estreptocinasa.
2. Daño hepático, renal o pancreático severo y enfermedad pulmonar.
3. Enfermedades terminales.
4. Valvulopatías severas.
5. Miocardiopatías.
6. Síndrome de Pre-excitación.
7. Revascularización coronaria previa.
8. Angioplastia Coronaria previa.

## MATERIAL Y METODOS

### SELECCION DE PACIENTES

Se incluyeron en este estudio 30 pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria del CMR HE IMSS, en el período comprendido de Enero a Diciembre de 1991 con el diagnóstico de Infarto agudo del miocardio a los cuales se les suministró trombolisis según el protocolo de la Unidad Coronaria (EMTIMSS) (12). Con criterios de inclusión y exclusión ya mencionados.

Del 7º al 10º día postinfarto se realizó la arteriografía coronaria en el servicio de hemodinamia.

A los 30 días postinfarto se les realizó en el servicio de Medicina Nuclear la prueba de esfuerzo con T-201 con gammagrama con técnica de SPECT.

### PROTOCOLO DE PRUEBA DE ESFUERZO

Los pacientes fueron sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin usando protocolo de Bruce modificado.

Durante el ejercicio se realizó monitoréo continuo con electrocardiograma de 3 derivaciones, y un electrocardiograma de 12

derivaciones se registró cada 3 minutos . La prueba de esfuerzo fué suspendida cuando existió la evidencia de fatiga o disnea excesiva, vértigo, hipotensión, angina de pecho, depresión de tipo isquémico o arritmias significativas. La prueba de esfuerzo se consideró positiva cuando el paciente refería cuadro típico de angor o presentaba lesión subendocárdica de 1 mm descendente y horizontal con duración de 0.08 seg. del punto J. (44,45).

#### TOMOGRAFIA CON THALIO 201

Se les realizó en el servicio de medicina nuclear, gammagrama con técnica de SPECT.

Un minuto antes de terminar el ejercicio, durante el pico máximo del esfuerzo se inyectó 3.5 mCi de talio 201. Se tomarón gammagramas a los cinco minutos postesfuerzo y otro tardío a las 3 horas en reposo.

Para la adquisición de SPECT se utilizó una gammacamara Siemens orbitor equipada con 37 tubos multiplicadores, con un cristal de 3/8 de pulgada de NAI (Talio 201) y un colimador paralelo de todos propósitos, la rotación del gantri fué de 180 grados alrededor de cada paciente iniciando en la proyección OAD a 45 grados hasta la proyección de OIP a 45 grados cada una con un tiempo máximo de adquisición total de 30 minutos posterior a la aplicación endovenosa de T-201. (41,42,43).

Para su procesamiento cada una de las imágenes fué corregida por uniformidad con una imagen (FLOOD) de 30 millones de cuentas de una fuente de <sup>67</sup>CO y ajustadas a un centro de rotación. La interpretación fué cuantitativa y cualitativa por cuantificación numérica por isoperfiles circunferenciales. (41)

La interpretación de las imágenes: fueron visualmente interpretadas por la presencia de anomalías de perfusión y redistribución por tres médicos nucleares que no conocían el resto del estudio. Un defecto de reperfusión en la imagen inicial que mostró redistribución parcial o completa de aproximadamente un 25% del segmento se consideró defecto reversible. Un defecto de reperfusión que permaneció sin cambios en la imagen tardía se consideró defecto fijo. Los defectos de reperfusión en más de un territorio vascular se asignaron como imágenes de talio anormal con enfermedad de varios vasos.

El método cuantitativo utilizó la división en un mapa polar de ventrículo izquierdo en 20 segmentos. 2 segmentos de la región Apical (analizada en el corte eje largo vertical), y 18 segmentos en el resto del miocardio (analizadas en Tomogramas en eje corto). Agrupados en 6 regiones anatómicas. (42)

Los patrones de efecto de reversibilidad de cada región se determinaron separadamente para STRESS y 4 horas. Los patrones de reversibilidad fueron definidos para cada segmento como: reversible (redistribución completa del segmento), mixto o combinado

(redistribucion parcial mayor de 25% del segmento), y no reversible (sin redistribucion), en la zona de infarto y como remota se existia defecto reversible fuera de la zona de infarto. (41,42,43)

### ANGIOGRAFIA CORONARIA

La angiografía coronaria se realizó del 7º-10º día postinfarto. se utilizó la técnica de Judkins efectuando multiples proyecciones para cada vaso examinado. Se consideró obstrucción significativa cuando el estrechamiento de la luz del vaso fue igual o mayor a 70% de este, comparado con la porción del vaso prestenotica. (24).

El número de vasos enfermos fué calculado como: un vaso si era la descendencia anterior izquierda (DA) o diagonal, o ambas; cuando era la coronaria derecha (CD), de la arteria Circunfleja (CX) o marginal obtusa, o ambas. Cuando se detectó la oclusión del 50% o mayor del tronco de la arteria coronaria principal izquierda sin lesión significativa de la CD se asignó enfermedad de cuatro vasos; Si existía lesión significativa de la arteria izquierda principal y además lesión significativa de CD, se consideró enfermedad de cinco vasos. Cuando no existió evidencias de lesiones significativas se consideró coronarias normales (24). Se definió como ectasia coronaria; cuando el diametro de un segmento de la arteria era 1.5 veces mayor a los segmentos adyacentes normales de arteria. (46,47).

La fracción de expulsión fué medida por el método de Dodge. (48)

Se utilizó los criterios del estudio TIMI para determinar el estado de perfusión de la arteria relacionada con el infarto. (8,9).

TABLA I: DEFINICION DE PERFUSION EN EL ESTUDIO TIMI.

GRADO 0 (No perfusión) No existé flujo anterógrado posterior al sitio de oclusión.

GRADO 1 (Irrigación con reperfusión mínima) El material de contraste se observá más allá del area de obstrucción, pero sin llegar a opacificar completamente los lechos distales a la oclusión.

GRADO 2 (Perfusión parcial) Se observa paso del medio de contraste através de la oclusión y opacificación de los lechos distales a la obstrucción. Sin embargo, la velocidad del medio de contraste en los vasos distales a la oclusión es más lenta comparada con el flujo del vaso proximal a la oclusión.

GRADO 3 (Perfusión completa) El flujo anterogrado dentro del lecho distal a la obstrucción presenta una velocidad similar al flujo anterogrado del lecho proximal a la obstrucción. La eliminación del medio de contraste es rápida en el vaso.

Se determinó según el estudio TIMI el grado de perfusión 0 y 1 como fracaso de la Trombolisis y el grado de perfusión 2 y 3 como éxito. (51)

Los resultados fueron interpretados por dos médicos cardiólogos que no conocían el resto del estudio.

### SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES

Se realizó seguimiento de los pacientes de 12-36 meses postinfarto (01/Enero/91 a 31/Diciembre/93). El seguimiento fue obtenido por cuestionarios enviados por carta, vía telefónica, por contacto directo con el paciente o sus familiares, por revisión de expedientes o por consulta con su médico tratante; de todos los pacientes.

La estructura funcional del cuestionario incluye información acerca de los factores de riesgo, hospitalizaciones, presencia de angor infarto miocárdico recurrente, muerte súbita cardíaca, hospitalización cardíaca, o realización de procedimientos cardíacos como son: la angioplastia y la revascularización cardíaca.

### ANALISIS ESTADISTICOS

En los resultados de los datos clínicos, prueba de esfuerzo, cateterismo y SPECT las variables que se consideraron relevantes para el seguimiento se analizarán.

Se aplicó la prueba de estimación de probabilidad significativa y la "Chi" cuadrada a los datos clínicos, prueba de esfuerzo, cateterismo y Talio-SPECT. A cada variable de los anteriores mencionados en forma independiente o en forma combinada.

La prueba de "Chi" cuadrada se utilizó para comparación de variables discretas y el análisis de t de Student para comparación de variables continuas. Un valor de "p" menor de 0.5 se consideró como significativo. Los resultados se expresarán con porcentajes, media y con un valor promedio de desviación estandar, cuando este era apropiado.

### RESULTADOS

En la tabla I se señalan las características clínicas de los 30 pacientes que se incluyeron en el estudio: 29 hombres y 1 mujer; con edad promedio de 52 años, con una desviación estandar (SD)  $\pm 8$ ; la localización del infarto del miocardio fué 53 % en la cara inferior, 33 % en la cara anterior, y 14 % no Q. A todos se les administró estreptocinasa 1,500,000 U durante la fase aguda del infarto del miocardio, con un retardo promedio de 4.2 horas con SD  $\pm 1.3$ ; 57 % de los casos presentaron criterios clínicos de reperfusión.

En la tabla II reportamos los resultados de las pruebas de esfuerzo; en el 46 % de los casos fueron negativas y en un 54 % positivas. El 30 % de los pacientes alcanzaron menos de 5 mets, la mayoría de los pacientes 70 % superaron los 8 mets. Únicamente en el 13 % se observó presencia de extrasistoles ventriculares aisladas que no ameritó la suspensión de la prueba de esfuerzo.

En la tabla III se muestran los resultados del cateterismo cardiaco. Señalando el número de vasos afectados con estenosis crítica mayor del 70 %; 3 vasos en un 20 % de los casos, de 2 vasos 27 %, de 1 vaso 33 %, sin lesiones significativas 10 % y ectasia coronaria en un 10 % de los casos. En el 60 % de los casos la coronaria derecha fué responsable del infarto y la descendente anterior en un 40 %. La fracción de expulsión se reportó en rango del 29 al 75 % con promedio de 52 % con una SD  $\pm 11$ .

Tabla IV. Presentamos los resultados de los gammagramas con talio-201: En los 30 pacientes se determinó defectos de perfusión; únicamente en el 30 % fueron fijos y en el 70 % se reportaron defectos mixtos con zonas de redistribución en la zona del infarto y en el 66 % de los casos se observó además defectos de perfusión en áreas remotas.

En la tabla V se reportan los eventos clínicos que presentaron los pacientes en el curso 36 meses del seguimiento: solo 4 pacientes (13%) evolucionaron asintomáticos, 25 pacientes (83%) presentaron eventos cardiacos adversos; 43 % con angina de pecho de esfuerzo, 20 % angina de pecho inestable, 3.3% infarto del miocardio no fatal, a 2 pacientes se les realizó intervenciones tempranas en uno de ellos angioplastia y en el otro cirugía de revascularización coronaria, solo un paciente abandono el estudio.

Tabla VI. Entre los tres grupos de pacientes (Asintomáticos, con angina inestable y muerte súbita) se muestran diversas variables con diferencias significativas; comparando los pacientes con muerte súbita se observó no reperusión en el 66 % contra un 75 % de reperusión en los pacientes asintomáticos con una "p" N/S . en los 3 pacientes con muerte súbita se empleo digital como tratamiento de la insuficiencia cardiaca y ninguno de los pacientes asintomáticos lo requirió; con una "p" de 0.04 . El tratamiento de control en los asintomáticos fué en el 100 % de los casos con beta-bloqueadores, la prueba de esfuerzo en el 100 % de estos pacientes fué negativa, mientras que en ninguno de los casos con muerte súbita se reporto negativa; en uno de ellos fué

positiva y en dos casos no valorable porque desarrollaron solamente menos de 5 mets. Con una "p" no significativa.

La fracción de expulsión en los 3 casos de muerte súbita fué menor del 40 % con una "p" de 0.04.

Tabla VII. Gammagrama con talio 201-SPECT; en los 3 pacientes asintomáticos se observó predominio de los defectos de perfusión mixtos, con presencia de isquemia residual en el area infartada, sin zonas amenazads en areas distantes y solo un caso mostró defecto de perfusión fijo en la zona de infarto. Los pacientes con angina inestable y muerte súbita presentaron defectos de perfusión mixtos (83% y 100 % respectivamente), en los casos anteriores el gammagrama de redistribución mostró defectos de perfusión en areas remotas a la zona de infarto (83 y 100 % de los casos) con una "p" de 0.04.

En los pacientes con muerte súbita se observó datos gammagráficos de disfunción de ventriculo izquierdo entre los cuales se pueden señalar el incremento de la captación corazón /pulmón y la dilatación del ventrículo izquierdo en el 100 % de los casos; con una "p" de 0.04.

TABLA I. CARACTERISTICAS CLINICAS.

	No. DE PACIENTES (N=30)	%
EDAD (AÑOS). (RANGO 30-65).	52 A.	SD +- 8
SEXO (M/F).	29/1	97/3 %
IM PREVIO.	3	10 %
DM TIPO II.	8	27 %
TABAQUISMO.	23	77 %
TX MEDICO.		
- ASA.	25	83 %
- BETA-BLOQUEADORES.	14	46 %
LOCALIZACION DEL IM.		
- ANTERIOR.	10	33 %
- INFERIOR.	16	53 %
- NO Q.	4	14 %
TIEMPO DE PROMEDIO TX		
TROMBOLISIS.	4.2 HRS.	SD +- 1.3
REPERFUSION.	17	57 %
NO REPERFUSION.	13	43 %

IM = INFARTO DEL MIOCARDIO.

NO Q = SIN ONDA Q.

TX = TRATAMIENTO.

DM = DIABETES MELLITUS.

ASA = ACIDO ACETIL SALICILICO.

**TABLA II. RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO.**

( TOTAL DE PACIENTES No. = 30 )

	No.	%
<b>RESPUESTAS HEMODINAMICAS.</b>		
ALCANZARON MENOS DE 5 METS.	9	30 %
ALCANZARON MAS DE 8 METS.	21	70 %
TIEMPO DE EJERCICIO MENOR DE 5 MIN. (SIN CONCLUIR SEGUNDA ETAPA)	4	13 %
DISMINUCION DE LA T.A. SISTOLICA.	1	3 %
<b>DATOS ECG. Y VARIABLES ISQUEMICAS.</b>		
NEGATIVA.	14	46 %
POSITIVA.	16	54 %
DEPRESION DEL ST-T DE 1 mm.	8	50 %
DEPRESION DEL ST-T MAYOR 2 mm.	8	50 %
TIEMPO DE NORMALIZACION MAYOR DE 5 MINUTOS DE ST-T.	1	3 %
EXTRASISTOLES VENTRICULARES.	4	13 %

METS: INDICA MULTIPLO DE LA ENERGIA REQUERIDA EN REPOSO

( 1 = 3.5 ML O<sub>2</sub>/ KG DE PESO/ MINUTO ).

**TABLA III. HALLAZGOS EN EL CATETERISMO CARDIACO**

( TOTAL No. DE PACIENTES = 30 )

	No PACIENTES.	%
<b>No. DE VASOS AFECTADOS.</b>		
<b>No. DE VASOS CON % DE ESTENOSIS MAYOR DE 70%.</b>		
0	3	10 %
1	10	33 %
2	8	27 %
3	6	20 %
<b>ECTACIA CORONARIA.</b>	3	10 %
<b>ARTERIA RELACIONADA I.M.</b>		
C.D.	18	60 %
D.A.	12	40 %
<b>GRADO DE REPERFUSION SEGUN EL ESTUDIO TIMI.</b>		
0-1.	24	80 %
2-3	6	20 %
<b>FRACCION EXPULSION V.I. (%)</b>	52 %	SD +-11
<b>RANGO= 29-75 %.</b>		

**C.D. = CORONARIA DERECHA. D.A. = DESCENDENTE ANTERIOR.**

**I.M. = INFARTO DEL MIOCARDIO. V.I. = VENTRICULO IZQUIERDO.**

TABLA IV. RESULTADOS DE LAS IMAGENES TALIO 201-SPECT.

( TOTAL PACIENTES No.=30 )

	No DE PACIENTES.	%
<b>DEFECTOS DE PERFUSION.</b>		
FIJO.	9	30 %
MIXTO	21	70 %
* REMOTA	20	66 %
<b>INCREMENTO DE CAPTACION.</b>		
CORAZON/ PULMON.	3	10 %
<b>DILATACION V.I.</b>	3	10 %
<b>ENFERMEDAD MULTIVASOS.</b>	20	70 %

\* ZONA DE NO INFARTO.

**TABLA V. DATOS DE LOS EVENTOS CARDIACOS EN EL SEGUIMIENTO  
CLINICO DE 36 MESES POSTERIOR A SU EGRESO HOSPITALARIO.**

( No. TOTAL DE PACIENTES 30 )

	No. DE PACIENTES.	%
a) ASINTOMATICO.	4	13.0 %
b) ANGINA DE PECHO DE ESFUERZO.	13	43.3 %
c) ANGINA DE PECHO INESTABLE.	6	20.0 %
d) IM NO FATAL.	1	3.3 %
e) ANGIOPLASTIA CORONARIA.	1	3.3 %
f) REVASCULARIZACION CORONARIA.	1	3.3 %
g) MUERTE SUBITA.	3	10.0 %
h) ABANDONO DEL SEGUIMIENTO.	1	3.3 %
<b>TOTAL DE PACIENTES.</b>	<b>30</b>	<b>100.0 %</b>

TABLA VI. COMPARACION DE LAS VARIABLES CLINICAS, PRUEBA DE ESFUERZO Y  
CATERETERISMO CARDIACO ENTRE LOS GRUPOS DE PACIENTES CON Y SIN  
EVENTOS CARDIACOS.

	ASINTOMATICO (N=4) No. (%)	A.I (N=6) No. (%)	M.SUBITA (N=3) No. (%)	VALOR DE P
<b>VARIABLES CLINICAS.</b>				
HOMBRE/ MUJER.	4/0 (100/0)	5/1 (83/17)	3/0 (100/0)	N/S
TABAQUISMO.	1 (25)	5 (83)	3 (100)	N/S
BETA-BLOQUEADORES.	4 (100)	4 (100)	0 (0)	N/S
DIGITAL.	0 (0)	0 (0)	3 (100)	0.04
CON REPERFUSION.	3 (25)	3 (50)	1 (33)	N/S
SIN REPERFUSION.	1 (25)	3 (50)	2 (66)	N/S
<b>PRUEBA DE ESFUERZO.</b>				
NEGATIVA.	4 (100)	2 (33)	0 (0)	N/S
POSITIVA.	0 (0)	4 (67)	1 (33)	N/S
NO VALORABLE.	0 (0)	0 (0)	2 (67)	N/S
ALCANZARON MENOS DE 5 METS	0 (0)	2 (33)	2 (67)	N/S
<b>LESIONES No. DE VASOS.</b>				
1.....	3 (75)	2 (33)	0 (0)	N/S
2.....	0 (0)	2 (33)	1 (33)	N/S
3.....	0 (0)	2 (33)	2 (67)	N/S
<b>ARTERIA RELACIONADA I.M.</b>				
D.A.....	2 (50)	1 (17)	3 (100)	N/S
C.D.....	2 (50)	5 (83)	0 (0)	N/S
<b>GRADO DE PERFUSION SEGUN ESTUDIO TIMI.</b>				
0-1.....	2 (50)	6 (100)	3 (100)	N/S
2-3.....	2 (50)	0 (0)	0 (0)	N/S
FEVI MENOR 40%.	0 (0)	0 (0)	3 (100)	0.04

M.S.= MUERTE SUBITA.

A.I.= ANGINA INESTABLE.

TABLA VII. RESULTADOS DE LAS IMAGENES DE TALIO 201- SPECT  
ENTRE LOS GRUPOS CON Y SIN EVENTO CARDIACO.

	ASINTOMATICO (N=4)	A.I. (N=6)	MUERTE CARDIACA. (N=3)	VALOR DE P.
<b>DEFECTO PERFUSION.</b>				
FIJO.	1 (25%)	1 (13%)	0 (0%)	N/S
MIXTO.	3 (75%)	5 (83%)	3 (100%)	N/S
* REMOTA.	0 (0%)	5 (83%)	3 (100%)	0.04
<b>INCREMENTO EN LA CAPTACION CORAZON/PULMON.</b>	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)	0.04
<b>DILATACION V.I.</b>	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)	0.04
<b>ENFERMEDAD MULTIVASOS.</b>	1 (25%)	4(66.6%)	3 (100%)	N/S

V.I.= VENTRICULO IZQUIERDO.

\* = ZONA DE NO INFARTO.

### DISCUSION

El trabajo se realizó en pacientes con infarto del miocardio tratados con trombolisis, los estudios se practicaron dentro de los primeros 30 días postinfarto y el seguimiento clínico fué por espacio de 36 meses con el fin de obtener datos con valor pronóstico. Se identificarón 2 grupos, los que presentaron eventos cardiacos adversos que llamamos pacientes con "alto riesgo" y otro grupo de pacientes que no presentarón eventos cardiacos adversos que se considerarán de "bajo riesgo". (37)

Los pacientes con alto riesgo tenían antecedentes clínicos de angina inestable o infarto del miocardio antiguo, durante la fase aguda del infarto del miocardio presentarón datos de insuficiencia cardiaca y fuerón tratados con digital, en su rehabilitación presentaron poca capacidad para el esfuerzo físico, desarrollando menos de 5 mets, con prueba de esfuerzo positiva con presencia de lesión subendocárdica de 2 mm y fracción de expulsión menor del 40 %. Los gammagramas de talio-201 aportarón datos que reflejaban mala función del ventriculo izquierdo, como el aumento de la captación del talio por el pulmón y la dilatación de la cavidad del ventriculo izquierdo durante el esfuerzo. (29,31,43).

Los datos clínicos hemodinámicos que caracterizan a este grupo de alto riesgo fuerón señalados por Kulick (52) sugieren que este grupo de

pacientes deben ser estudiados en forma rápida y agresiva, ya que son candidatos a tratamiento quirúrgicos de revascularización miocárdica o angioplastia coronaria. Los datos gammagráficos que señalan la mala función del V.I. durante y en postesfuerzo como la retención de talio en el pulmón se produce por un secuestro del radionucleótido en el líquido intersticial pulmonar y el aumento del volumen del V.I. durante el esfuerzo señala grandes áreas de cicatriz en la zona de infarto con disminución en la contracción lo que permite la dilatación del V.I. durante el esfuerzo, Kaul y colaboradores (53) los señalan como los mejores predictores de una evolución con mal pronóstico. En nuestro grupo las variables que reflejan la disfunción del ventrículo izquierdo fueron las que señalaron a los pacientes con alto riesgo para muerte súbita.

En el estudio identificamos a otro grupo de alto riesgo y mal pronóstico. Son pacientes postrombolisis, incluso con éxito de reperfusión, la angiografía coronaria muestra lesiones obstructivas críticas(30,32,35) y en los gammagramas con talio se identificó zonas extensas con defecto de perfusión y alteraciones de la redistribución tanto en el área del infarto, como en zonas distantes (zonas amenazadas), que reflejan isquemia residual; estos pacientes clínicamente cursaron con angina inestable y son candidatos a estudios invasivos para tratamientos agresivos. En este grupo la extensión de los defectos de perfusión que muestran la presencia de isquemia residual fueron los predictores más importantes de mal pronóstico. (26,40,43)

El grupo de "bajo riesgo" son pacientes sin eventos cardiacos adversos, con buena evolución clínica, con prueba de esfuerzo negativa que alcanzaron más de 8 mets, la arteriografía coronaria reportó lesión de 1 o 2 vasos y en el gammagrama con talio se identificó defectos fijos sin areas de redistribución en la zona de infarto o en regiones distantes, estos pacientes tienen buen pronóstico. Otro grupo de pacientes asintomáticos o con angina estable, en el gammagrama con talio presentaban defectos mixtos con areas de redistribución en la zona de infarto (tejido isquémico viable dentro de la zona de infarto), estos pacientes son candidatos a estudios invasivos en etapas tempranas y según el patrón anatomico de las lesiones obstructivas coronarias a tratamiento con angioplastia coronaria o cirugia de revascularización. (34,37,38,43).

### CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio con infarto del miocardio tratados con trombolisis, muestran que los gammagramas cardiacos talio-201 SPECT y prueba de esfuerzo, tienen un valor pronóstico propio e independiente de otras variables obtenidas por evaluación clínica, pruebas de esfuerzo convencional y cateterismo cardiaco. Basados en los resultados de gammagramas con talio-201 integramos 4 grupos con distinto valor pronóstico: El grupo 1 de alto riesgo para muerte súbita, con datos gammagraficos de extensas areas con defectos fijos y de redistribución tanto en las areas del infarto como en zonas distantes y datos no perfusorios como el aumento de la captación del talio por el pulmón y la dilatación del ventriculo izquierdo durante el esfuerzo; en este grupo las variables que determinan la disfunción del ventriculo izquierdo son las que estratifican a los pacientes con alto riesgo para muerte súbita.

Un segundo grupo de alto riesgo y mal pronóstico, en los cuales el gammagrama con talio-201 mostró zonas extensas de defecto de perfusión con redistribución tanto en la zona del infarto como en regiones distantes, son pacientes que cursaron con angina inestable, candidatos a estudios invasivos en etapas tempranas y tratamientos agresivos; en este grupo las areas extensas de isquemia residual son factores predictivos de complicaciones en estos pacientes.

El tercer grupo lo integramos con pacientes en los que el gammagrama con talio-201 identifico defectos de perfusión mixtos con redistribución en la zona de infarto, pero no en areas distantes; son pacientes que clinicamente evolucionaron asintomáticos o con angina de pecho estable, siendo candidatos a cateterismo cardiaco en etapas tempranas para definir el tratamiento más adecuado.

El cuarto grupo lo integraron pacientes asintomáticos con gammagramas con defectos de perfusión fijos sin zonas de redistribución, se clasificarón como de bajo riesgo y en ellos una conducta conservadora sería adecuada.

El gammagrama perfusorio con talio-201 ha mostrado tener la capacidad de predecir importantes eventos cardiacos. Se inició como un valioso método de diagnóstico para la cardiopatía isquémica y ha llegado a tener un importante valor pronóstico que puede ser decisivo en la determinación de la terapéutica de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA:

1. De Wood MA, Spares J, Notske R, et al: Prevalence of total coronary occlusion, during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980; 303: 897-902.
2. Rentrop P, Blanke H, Karsch K R, et al: Changes in left ventricular function and tomographic radionuclide perfusion: the Western Washington Intracoronary Streptokinase Trial in myocardial Infarction. Circulation 1984; 70: 867-875.
3. Deuforges J F: Thrombolysis in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 703-709.
4. Anderson J L, Marshall H W, Bray B E, et al: A randomized trial of intracoronary streptokinase in the treatment of acute myocardial infarction. N Engl J Med 1983; 308: 1312,1318.
5. Mauri F, Gasparini M, Barbenaglia L, et al: (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction Lancet 1986; 1: 397-401.
6. Schroder R, Neuhaus K, Linderer T, et al: The ISAM Study group. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarctions: mortality, morbidity, and infarct size at 21 days. N Engl J Med 1986; 314: 1465-71.

7. Simoons ML, Serruys PW, Vanden Brand M, et al. Improved survival after early trombolysis in acute myocardial infarction. Lancet 1985; 2: 578-81.
8. Sheehan F H, Braunwald E, Canner P et al: The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. N Engl J Med 1985; 312:932.
9. Chesebro JH., Knatterudg., Robert R., et al: Thrombolysis in myocardial Infarction (TIMI) trial, Phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase; clinical findings through hospital. Circulation 1987; 75: 817-29.
10. Harrison DG, Ferguson DW, Collins SM, et al: Retrombosis after reperfusion with streptokinase: Importance of geometry of residual lesiones. Circulation 1984; 69: 991-9.
11. Neahahaus KL, Essen RV, Rieb RT, et al: Reocclusion of infarct vessels and reinfarction after I.V. thrombolysis with rt-PA vs. APSAC. Circulation 1991; 84: 572.
12. Martinez L, Ramos M, García A, y et al: Estudio multicéntrico de pacientes con infarto agudo del miocardio con trombolisis. (EMTIMSS). Arch Inst Card Mex 1993; 168: 161.

13. Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico (GISSI)-2, Determinants of 6-month Mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. *Circulation* 1993; 88: 416-29.
14. Guerzi AD, Gerstenblith G, Brinker JA, et al: A randomized trial of intravenous tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction with subsequent randomization to elective coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1987; 317: 1613-8.
15. Califf RM, Topol EJ, George BS, et al: One-year outcome after therapy with tissue plasminogen activator: Report from the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction trial. *Am Heart J* 1990; 119: 777-84.
16. Ellis SG., Mooney MR, George BS, et al: Randomized trial of late elective angioplasty versus conservative management for patients with residual stenoses after thrombolytic treatment of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 86: 1400-6.
17. CASS Principal Investigators and their Associates. Coronary Artery Surgery Study (CASS): A randomized trial of coronary bypass surgery. *Circulation* 1983; 68: 939-50.

18. Morris Chk, Ueshimak, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF:  
The prognostic value of exercise capacity: a review of the  
literature. Am Heart J 1991; 122: 1423-31.
19. Laure CJ, Gibbons R, Zinsmeister AR, Gersh BJ: Interpreting  
results of exercise studies after acute myocardial infarction  
altered by thrombolytic therapy, coronary angioplasty or  
bypass. Am J Cardiol 1991; 67: 116-20.
20. Mickley H, Pless P, Nielsen JR, Berning J, Moller M:  
Transient myocardial ischemia after a first acute myocardial  
infarction, and its relation to clinical characteristics,  
pre-discharge exercise testing and cardiac events at one-year  
follow-up. Am J Cardiol 1993; 71: 139-144.
21. Topol E J, Burek K, O'Neill W W, et al: A randomized controlled  
trial of hospital discharge three days after myocardial  
infarction in the era of reperfusion. N Engl J Med 1988; 318:  
1083-8.
22. Chartman B R, Mc Mahon R P, Terrim M, et al: Impact of  
treatment strategy on pre-discharge exercise test in the  
thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II trial. Am J  
Cardiol 1993; 71: 131-138.

23. Morris Chk, Morrow K, Froelicher VF, et al: Prediction of cardiovascular death by means of clinical and exercise test variables in patients selected for cardiac catheterization. Am Heart J 1993; 125: 1717-24.
  
24. Ribisl P M, Morris Chk, Kawaguchi T, Ueshimak, Froelicher VF: Angrographic patterns and severe coronary artery disease. Arch Inter Med 1992; 152: 1618-24.
  
25. Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R, et al: Comparison of dobutamine stress echocardiography and exercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease. Am J Cardiol 1993; 72: 865-70.
  
26. Robert; RR, Horowitz S: Pronostic Value of Thallium 201 perfusion imaging. (Revisión). Primary Cardiology 1993; 19: 20-5.
  
27. Turner JD, Schwartz KM, Logre JR, et al: Detection of residual jeopardized myocardium 3 weeks after myocardial infarction by exercise testing with thallium-201 myocardial scintitigraphy. Circulation 1980; 61: 729-737.

28. Patterson RE, Horowitz SF, Eng C, et al: Can non invasive exercise test criteria identify patients with left main or 3 vessel coronary disease after a first myocardial infarction ?. Am J Cardiol 1984; 51: 361-72.
29. Wilson WW, Gibson RS, Nygaard TW, et al: Acute myocardial infarction associated with single vessel coronary artery disease. An analysis of clinical outcome and the prognostic importance of vessel patency and residual ischemic myocardium. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 223-34.
30. Smeets JP, Rigo P, Legrand V, Chevigne M, et al: Prognostic value of thallium- 201 stress myocardial scintigraphy with exercise ECG after myocardial infarction. Cardiology 1981; 68: 67-70.
31. Gibson RS, Watson DD, Carabello DA, Holt NA, Beller GA: Clinical implications of implication of increased lung uptake of thallium-201 during exercise scintigraphy 2 weeks after myocardial infarction. Am J Cardiol 1982; 49: 586-93.
32. Gibson RS, Watson DD, Craddock GB, et al: Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction: a prospective study comparing predischage exercise thallium scintigraphy and coronary angiography. Circulation 1993; 68: 321-336.

33. Brown KA, Boucher CA, Okada RD, et al: Prognostic value of exercise thallium-201 imaging in patients presenting for evaluation of chest pain. J Am Coll Cardiol 1983; 1: 994-1001.
34. Brown KA: Prognostic value of thallium-201 myocardial perfusion imaging. Circulation 1991; 83: 363-81.
35. Sutton JM y Topol EJ: Significance of the negative exercise thallium test in the presence of a critical residual stenosis after thrombolysis for acute myocardial infarction. Circulation 1991; 83: 1278-1286.
36. Touchstone DA, Beller GA, Nygaard TW, et al: Functional significance of predischarge exercise thallium-201 findings following intravenous streptokinase therapy during acute myocardial infarction. Am Heart J 1988; 116: 1500-7.
37. Brown KA, Mearns J O, chambers Ch E, Plante DA: Ability of dipyridamole-thallium-201 imaging one to four days after acute myocardial infarction to predict in-hospital and late recurrent myocardial ischemic events. Am J Cardiol 1990; 65: 160-7.

38. Hilton TC, Shaw JL, Chaitman BR, et al: Prognostic Significance of exercise Thallium-201 testing in patients aged > 70 years with Known or suspected coronary artery disease. Am J Cardiol 1992; 69: 45-50.
39. Tilkemerer PL, Guiney TE, La Raia PJ, Boucher Ch A: Pronostic value of pre-discharge low-level exercise thallium testing after thrombolytic treatment of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66: 1203-7.
40. Travin MI, Boucher Ch A, Newell JB, La Raia PJ, Flores AR: Variables associated with a poor prognosis in patients with an ischemic thallium-201 exercise test. Am Heart J 1993; 125: 335-44.
41. Chouragi P, Maudahi J, Ostrzega E, et al: Quantitative exercise thallium-201 rotational tomography for evaluation of patients with prior myocardial infarction. Am J Cardiol 1990 66: 151-157.
42. Mahmarran JJ; Verani MS: Exercise thallium-201 perfusion scintigraphy in the assessment of coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67: 2D-11D.

43. Iskandrian AS, Chac SC, Heo J, Stanberry Ch D, Wasserleben V:  
Independent and incremental prognostic value of exercise  
single-photon emission computed tomographic (SPECT) thalium  
imaging in coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1993;  
22: 665-70.
44. Guidelines for Exercise Testing: a report of American College  
of Cardiology / American Heart Association Task Force on  
Assessment of Cardiovascular procedures (subcommittee on  
exercise testing). J Am Coll Cardiol 1986; 8: 725-38.
45. Fletcher GF, Froelicher VF; Hartley H; Haskell WL, Pollock  
ML: Exercise standars: a statement for healt professionals  
from the American Heart Association. Circulation 1990; 82:  
2286-2322.
46. Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB: Coronary artery ectasia.  
Its prevalence and clinical significance in 4993 patients. Br  
Hear J 1985; 54: 392-5.
47. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV: Clinical  
significance of coronary arterial ectasia. Am J Cardiol 1976;  
37: 217-21.

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

48. Dodge HT, Sandler H, Ballea DW, Lord JD: The use of biplane angiography for the measurement of left ventricular volume in man. Am Heart J 1980; 60: 762-776.
  
49. Anderson JL, Karagounis LA, Becker LC, et al: TIMI Perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. Circulation 1993; 87:1829-39.
  
50. Diamond GA, Forrester JS: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. N Engl J Med 1979; 300: 1350.
  
51. Chistopher T, Konstantinow G, Jones R: Bayesian Analysis of data from diagnosis of coronary artery disease. Circulation 1984; 69: 65.
  
52. Kulick DL, Rahimtoda SH: Risk stratification in survivors of acute myocardial infarction: Routine cardiac catheterization and angiography is a reasonable approach in most patients. Am Heart J 1991; 121: 641-656.

53. Kaul S, Finkelstein DM, Homma S. et al: Superiority of quantitative exercise thallium-201 variables in determining long-term prognosis in ambulatory patients with chest pain: A comparison with cardiac catheterization. J Am coll Cardiol 1988; 12: 25-34.