

134. Molina H, Milei J, Storino R: Chronic Chagas' cardiomyopathy. Demonstration of "in vivo" bound immunoglobulins in heart structures by the immunoperoxidase technique. *Cardiology* 1984; 71: 297-306.
135. Higuchi M, López E, Saldanha L et al: Immunopathologic studies in myocardial biopsies of patients with Chagas' disease and idiopathic cardiomyopathy. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1986; 28: 87-90.
136. Cossio P, Diez C, Szarfman A, Kreutzer E, Candiolo B, Arana R: Chagasic cardiopathy: Demonstration of serum gamma, globulin factor which reacts with endocardium and vascular structures. *Circulation* 1974; 49: 13-21.
137. Cossio P, Laguens R, Diez C, Szarfman A, Segal A, Arana M: Chagasic cardiopathy: Antibodies reacting with plasma membrane of striated muscle and endothelial cells. *Circulation* 1974; 50: 1252-1259.
138. Bolte H, Schulteheiss P: Immunological results in myocardial disease. *Postgrad Med J* 1978; 54: 500-507.
139. De Almeida E, Martín C, Ruggeri G, López M, Carvalho S: Biopsia endomiocárdica em cardiopatías chagásicas crónicas; um estudo na necropsia para aferição diagnóstica. *Arq Bras Cardiol* 1988; 50: 109-113.
140. Pereira Barretto A, Mady C, Arteaga Fernández E, Stolf N et al: Right ventricular endomyocardial biopsy in chronic Chagas' disease. *Am Heart J* 1986; 111: 307-312.
141. Mady C, Pereira Barretto A, Isanni B, López E, Pileggi F: Right ventricular endomyocardial biopsy in undetermined form of Chagas' disease. *Angiology* 1984; 35: 755-759.
142. Storino R, Milei J, Beigelman R, Ferrans V: Enfermedad de Chagas: 12 años de seguimiento en área urbana: evolución natural, perfil de riesgo y determinantes inmunológicos en sangre y biopsias endomiocárdicas. *Rev Arg Cardiol* 1992; 60: 205-216.
143. Carrasco G, Parada H, Guerrero L: La biopsia miocárdica, actualización. *Avanc Cardiol (Soc Venez Cardiol)* 1986; 7: 4-9.
144. Caves P, Stinson E, Billingham M, Shumway N: Serial transvenous biopsy of the transplanted human heart: Improved management of acute rejection episodes. *Lancet* 1974; 1: 821-826.
145. Getz M, Subramanian R, Logemann T, Ballantyne F: Acute necrotizing eosinophilic myocarditis. *Ann Int Med* 1991; 115: 202-202.
146. San Martino J, D'Ortencio A, Perrone S: Cardiomiopatía por cloroquina. Diagnóstico por biopsia endomiocárdica. *Rev Fed Arg Cardiol* 1990; 19: 173 (abstract).
147. Schoenfeld M, Supple E, Dec G, Fallon J, Palacios I: Restrictive cardiomyopathy vs constrictive pericarditis: Role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. *Circulation* 1987; 75: 1012-1017.
148. Richardson P, Livesley B, Oram S, Olsen E, Armstrong P: Angina pectoris with normal coronary arteries. Transvenous myocardial biopsy in diagnosis. *Lancet* 1974; 2: 677-680.
149. Storino R, Milei J: Miocardiopatía chagásica crónica: un enfoque para el clínico general. Edit Club de Estudio. Buenos Aires, 1986.

Análisis de la conducta terapéutica ante la duda en el diagnóstico clínico entre embolismo pulmonar agudo e insuficiencia cardíaca

ENRIQUE GURFINKEL, ANTONIO DE ROSA*, OMAR GABRIELLI, BRANCO MAUTNER

Unidad Coronaria, Hospital Municipal "Juan A. Fernández", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 12/91. Aceptado: 8/92

Dirección para separatas: Enrique Gurfinkel, Viamonte 2008, (1056) Buenos Aires, Argentina

Cuarenta y un pacientes con sospecha de embolismo pulmonar agudo o insuficiencia cardíaca fueron admitidos en este estudio cuando la anamnesis, examen clínico y estudios complementarios resultaron confusos, y fue imposible realizar inmediatamente el centellograma ventilación-perfusión y/o la arteriografía pulmonar. Los puntos finales fueron: 1) Tiempo de demora desde el ingreso del enfermo hasta la sospecha del diagnóstico, de estudios complementarios, del primer control de KPTT, de internación e inicio del tratamiento. 2) mortalidad intrahospitalaria y a los nueve meses. 3) Complicaciones hemorrágicas. Diecinueve pacientes (46,34%) con sospecha de embolismo pulmonar se anticoagularon además de recibir tratamiento con drogas vasodilatadoras y/o diuréticos e inotrópicos. Veintidós pacientes (53,65%) ingresaron como "insuficiencia cardíaca" tratados convencionalmente sin anticoagulación. Aquellos con presunto embolismo tuvieron una media de demora hasta el contacto con el médico de $16,44 \pm 3,2$ horas frente a los pacientes con insuficiencia cardíaca: $9,04 \pm 0,8$ ($p = 0,001$; 95% IC: 5,61 a 8,47). El tiempo de estadía fue mayor para aquellos con sospecha de embolismo que para los pacientes con insuficiencia cardíaca ($197 \pm 19,4$ vs $120 \pm 9,1$ horas [$p = 0,0001$; 95% IC: 67,64 a 86,36]). No hubo hemorragias significativas. La utilización de heparina necesitó elementos complementarios, demorando el tratamiento frente al grupo "insuficiencia cardíaca" (4,8 frente a 2,3 horas). Mortalidad intrahospitalaria: un paciente falleció en el grupo "embolismo pulmonar" (5,36%) y nueve en el grupo

“insuficiencia cardíaca” (40,90 %) ($p = 0,001$). Concluimos que la iniciación de la terapéutica anticoagulante no debe demorarse en pacientes cuya sintomatología sea dudosa, hasta tanto se diagnostique correctamente el cuadro clínico, pues el riesgo de complicaciones hemorrágicas es sumamente bajo.

La identificación de pacientes que presentan embolismo pulmonar agudo es frecuentemente difícil debido a que los síntomas y signos suelen ser confusos, obligando muchas veces a diferenciar dicho cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca sin poder discriminar ambas situaciones rápidamente.¹

La incidencia de embolismo pulmonar agudo ambulatorio representa el 20 % de todos los casos de embolismo pulmonar agudo, y si se considera a los hospitalizados la incidencia se eleva a más de cinco veces.² Más del 70 % de los casos no son diagnosticados, falleciendo el 30 % durante la primera semana.^{3, 4}

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca se basa en criterios clínicos. Afecta al 1 % de la población, con una elevada incidencia de mortalidad anual.⁵

Debido a la alta mortalidad de ambas situaciones^{6, 7} (la mitad de los casos son habitualmente categorizados como muerte súbita⁸), el rápido reconocimiento es imperioso. La dificultad diagnóstica requiere habitualmente la hospitalización;⁹ sin embargo, y dado que la política sanitaria aplicada en la mayoría de los países implica hospitales de baja y mediana complejidad, el diagnóstico de estas serias patologías en las áreas de emergencias no siempre cuenta con técnicas complementarias adecuadas.

El propósito de este estudio fue observar la actitud médica ante pacientes con sospecha de uno u otro cuadro, teniendo en cuenta la duda diagnóstica, los tiempos de demora hasta iniciar una u otra terapéutica y los resultados clínicos en forma prospectiva hasta nueve meses después de la admisión.

MATERIAL Y METODO

Un total de 41 pacientes se admitieron en este estudio. Como criterios de inclusión se consideraron: 1) duda diagnóstica entre embolismo pulmonar agudo e insuficiencia cardíaca; 2) estudio radiográfico de tórax, gasometría o cateterismo derecho cuyos resultados fueran confusos, cuando la centellografía de ventilación-perfusión o arteriografía pulmonar fueran imposibles de realizar en forma inmediata. Se consideraron criterios de exclusión la presencia de signos o síntomas que sugirieran con certeza embolismo pulmonar agudo o insuficiencia cardíaca; que el lugar de residencia de

los enfermos se encontrara a más de 20 kilómetros del hospital, sin posibilidad de contacto telefónico permanente, factores claramente tendenciosos a asumir una u otra actitud médica (cirugía en los treinta días previos, inmovilización, deficiencia neurológica, neoplasia, antecedentes de embolismo, anticoagulación o tratamiento por insuficiencia cardíaca).

Las características clínicas basales se señalan en la Tabla 1.

Objetivos finales del estudio: 1) Tiempos de demora. Se consideraron los intervalos desde el ingreso del enfermo hasta el momento en que se sospechó el diagnóstico; en caso de anticoagulación, el primer control del tiempo de cefalina-caolín; tiempo de internación y tiempo de inicio de la terapéutica (Tabla 2). 2) La mortalidad intrahospitalaria. 3) Mortalidad a nueve meses. 4) Complicaciones hemorrágicas en caso de optar por tratamiento anticoagulante (que obligara a discontinuar la heparinización, necesidad de transfusión sanguínea, o caída del hematocrito en más del 15 % o sangrado intracraneal). La causa de muerte se corroboró según la interpretación de dos investigadores independientes del estudio, sobre la base de la información obtenida en el momento del evento. Los óbitos ocurridos durante el seguimiento y no verificados por el grupo investigador se clasificaron de acuerdo con el informe del médico de cabecera y el último contacto con este equipo de trabajo.

En los enfermos en quienes se decidió anticoagular, el tiempo de cefalina-caolín fue llevado hasta un rango terapéutico equivalente a dos veces el valor basal utilizando heparina sódica intravenosa en forma de bolo de 5.000 UI seguido de infusión continua a una dosis de 1.000 UI/hora. Cuando se continuó con anticoagulación oral, el tiempo de protrombina se corrigió de acuerdo con la Razón Internacional Normalizada (INR),¹⁰ la cual fue establecida para estos pacientes entre dos a tres.

Después del alta, los médicos de cabecera continuaron con la medicación indicada durante la fase intrahospitalaria. La complacencia y continuación del tratamiento, así como las informaciones sobre los eventuales accidentes cardiovasculares, se realizaron por control telefónico con el paciente o con el médico de cabecera.

Tabla 1
Características clínicas basales de los pacientes

Características	Grupo A (n = 19)	Grupo B (n = 22)
Hombres	11	14
Mujeres	8	8
Edad (años)	57,1	61,8
Factores de riesgo:		
Tabaquismo	8	2
Sobrepeso	13	11
Dislipemia	4	5
Diabetes	2	4
Fibrilación auricular	9	11
Infarto previo	5	9
Hipertensión	10	15
Terapéutica:		
Anticoagulación	19	0
Digital	12	12
Diuréticos	9	18
Enalapril	8	19
Aspirina	8	14
Nitroprusiato	0	11
Nitroglicerina	0	8
Clorhidrato de morfina	0	3

Grupo A: Pacientes con sospecha de embolismo pulmonar.

Grupo B: Pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca.

El análisis estadístico realizado se basó sobre diferencias entre grupos de acuerdo con el "t test". Se consideró como estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Diecinueve pacientes (46,34%) con sospecha de embolismo pulmonar agudo (Grupo A) fueron anticoagulados además de recibir tratamiento con drogas vasodilatadoras y eventualmente diuréticos e inotrópicos. Otros 22 (53,65%) se enrolaron en el denominado Grupo B cuando la clínica, asociada a resultados radiográficos, gasométricos y/o hemodinámicos, fue poco convincente: considerados como pacientes con insuficiencia cardíaca, se les indicó terapéutica convencional pero no fueron anticoagulados (Tabla 1).

Los pacientes tratados con heparina tuvieron una media de demora desde el comienzo de los síntomas hasta el contacto con el médico de $16,44 \pm 3,2$ horas frente a los pacientes en quienes se sospechó insuficiencia cardíaca: $9,04 \pm 0,8$ ($p = 0,001$; 95% de intervalo de confianza entre 5,61 a 8,47). El tiempo de estadía en la unidad de cuidados intensivos fue más prolongado para aquellos con sospecha de embolismo pulmonar agudo que para los que se suponía

Tabla 2
Tiempos e intervalos de demora en relación con el diagnóstico, la sospecha, estudios complementarios, período de iniciación

Grupo A (n = 19)		
Tiempo (horas)		Eventos
Media	Rango	
$16,44 \pm 3,2$	0,5 a 22	Inicio de síntomas / contacto médico.
$133 \pm 26,6$ 0,5*	0,5 a 364	Test positivo suponiendo EP. Tratamiento antes de confirmación.
$14,8 \pm 0,3$	2,2 a 5,8	Test positivo / Inicio de tratamiento.
$17,3 \pm 2,42$	4 a 24	Primer KPTT desde la heparinización.
$10 \pm 0,4$ $197 \pm 19,4$	0,3 a 12 192 a 209	Inicio de la anticoagulación oral. Período de internación.
Grupo B (n = 22)		
Tiempo (horas)		Eventos
Media	Rango	
$9,04 \pm 0,8$	0,5 a 12	Inicio de síntomas / Contacto médico**.
$125 \pm 18,2$ $2,3 \pm 0,2$	0,5 a 223 1,2 a 3,1	Test positivo suponiendo IC. Test positivo / Inicio de tratamiento.
$120 \pm 9,1$	89 a 135	Período de internación***.

± Desviación estándar. *: Sólo cuatro pacientes.

** : $p = 0,001$. *** : $p = 0,0001$.

que tenían insuficiencia cardíaca ($197 \pm 19,4$ vs $120 \pm 9,1$ horas respectivamente [$p = 0,0001$; 95% de intervalo de confianza entre 67,64 a 86,36]) (Tabla 2).

Sólo cuatro (9,75%) de los 41 enfermos recibieron heparina en el momento de la admisión a pesar de la absoluta duda por parte del médico.

No se apreciaron diferencias significativas en cuanto al tiempo de demora desde la admisión del paciente hasta el test diagnóstico capaz de indicar tratamiento para embolismo pulmonar o insuficiencia cardíaca. En los pacientes anticoagulados el primer control de laboratorio de cefalina-caolín se obtuvo con una media de demora de $17,3 \pm 2,42$ horas (rango entre 4 a 24 horas). Cuando se decidió esta terapéutica, la anticoagulación oral fue iniciada en forma concomitante con la heparina durante el día de admisión, con el propósito de reducir el tiempo durante el cual el enfermo debía permanecer inmovilizado mientras recibía la infusión endovenosa, de forma tal que se pudiera lograr rápidamente la caída de los factores K-dependientes, reducir la complicaciones por la

anticoagulación intravenosa y retirarla tempranamente. El tiempo medio de inicio fue de $10 \pm 0,4$ horas (con un rango entre 0,3 a 12 horas). No se apreciaron complicaciones hemorrágicas mayores ni durante la internación ni durante el seguimiento mientras se encontraban bajo tratamiento anticoagulante.

En cuanto a mortalidad intrahospitalaria, existió una diferencia entre ambos grupos (Figura 1). Un paciente falleció en el grupo considerado como embolismo pulmonar agudo (5,26%), siendo diagnosticado como paro respiratorio, y nueve enfermos del grupo "insuficiencia cardíaca" murieron en esta fase (40,90% [cuatro por paros respiratorios, tres se registraron como muerte súbita y dos fueron precedidos por accidentes cerebrales mayores]); esto significa un valor de $p = 0,001$.

El seguimiento acumulativo para los sobrevivientes fue de 4,8 meses/paciente (rango desde tres a nueve meses). Todos los pacientes externados continuaron con el tratamiento instituido por el grupo hospitalario. La adherencia al seguimiento fue del 100%.

A los seis meses se constató otro óbito en un paciente del grupo "insuficiencia cardíaca", el cual falleció súbitamente. Al finalizar esta investigación, de los 41 pacientes admitidos inicialmente, continuaban vivos 30.

DISCUSION

En primer lugar, el estudio confirma la impresión generalizada en cuanto a la dificultad de los médicos frente a la práctica habitual con drogas anticoagulantes, lo cual puede ser de por sí un elemento de duda ante pacientes con insuficiencia cardíaca o embolismo pulmonar.

Esta suposición se evidencia claramente al analizar los tiempos de demora. Mientras que el grupo de emergencia es propenso a pensar en insuficiencia cardíaca más que en embolismo pulmonar (53,65% vs 46,34%, respectivamente), la diferencia se hizo significativa en el momento de decidir anticoagular o no. La decisión de utilizar heparina necesitó mayores elementos complementarios de diagnóstico, lo que duplicó el lapso de inicio de la terapéutica frente al grupo con sospecha de insuficiencia cardíaca (4,8 horas en el grupo "embolismo pulmonar" frente a las 2,3 horas del grupo "insuficiencia cardíaca"), así como un mayor tiempo de internación entre ambos, estadísticamente significativo (Tabla 2).

Dado que la embolia pulmonar responde adecuadamente al tratamiento anticoagulante,^{11, 12} es probable que estos hallazgos se deban

INCIDENCIA DE EVENTOS FATALES

	EMBOLISMO PULMONAR	INSUFICIENCIA CARDIACA
Primer mes	1	9

Paro respiratorio	1	4
Muerte Súbita		3
Accidente cerebral		2
Sexto mes	-	1

Muerte Súbita		1
Noveno mes	-	-

* $p = 0,001$

Fig. 1. *Mortalidad*: Durante el primer mes (incluyendo la fase intrahospitalaria) falleció un paciente del grupo considerado "embolismo pulmonar" (5,26%). Nueve pacientes (40,90%) murieron enrolados en el grupo "insuficiencia cardíaca". La diferencia es estadísticamente significativa: $p = 0,001$. Todos los fallecimientos se registraron durante el período intrahospitalario. Un paciente del grupo "insuficiencia cardíaca" murió a los seis meses del alta hospitalaria.

a la dificultad en la comprensión de la farmacocinética de la droga, así como a un exagerado temor al sangrado.¹³ Estos mismos problemas se suscitan con respecto al uso de anticoagulantes orales habitualmente delegados en los hematólogos y bioquímicos.

En segundo lugar, llamó la atención la elevada mortalidad dentro del grupo "insuficiencia cardíaca". Esta es una afección común y de terapéutica sistematizada, cuyo origen es frecuentemente consecuencia de afecciones comunes para cardiólogos: enfermedad coronaria subyacente, miocardiopatías, hipertensión sostenida, entre otras. La evolución de los mismos depende esencialmente de la función ventricular, y es bien sabido que la incidencia de muerte súbita es elevada en este grupo de enfermos entre cuyos principales factores de riesgo figuran la disfunción sistólica y la fibrilación auricular.¹⁴

Si bien en este estudio se excluyeron pacientes con severo deterioro clínico, pues induciría a pensar en insuficiencia cardíaca, veinte de ellos presentaban fibrilación auricular (nueve en el grupo "embolismo pulmonar" y once en el grupo "insuficiencia cardíaca"). Cuando se analizó la mortalidad intrahospitalaria, seis enfermos del grupo "insuficiencia cardíaca" y uno del grupo "embolismo pulmonar" tenían fibrilación auricular en el momento del óbito, elemento de riesgo independiente en accidentes cardiovasculares,^{15, 16} mientras que los otros tres fallecimientos del grupo "insuficiencia cardíaca" presentaron en los días previos incremento de la

frecuencia cardíaca, analizado en forma retrospectiva por los trazados electrocardiográficos.

Esto tendería a hacernos pensar que el pronóstico es peor en enfermos con insuficiencia cardíaca, como se observó en otros estudios,¹⁷ pero debido al pequeño número de eventos no podemos concluir esa presunción en esta investigación.

Otra posible explicación en la disminución de la supervivencia en el grupo "insuficiencia cardíaca" es una mayor incidencia de tromboembolismo fatal.¹⁸ Fuster y colaboradores¹⁹ observaron entre pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada un 18% de accidentes embólicos sistémicos, los cuales se incrementan en razón de un 6% anual en pacientes no anticoagulados e independientemente del ritmo cardíaco.

Desafortunadamente, y en razón de normas legales, no contamos con confirmación autopsica del origen de los causales de muerte. De todos modos, la anticoagulación indicada en 19 pacientes con sospecha de embolismo pulmonar agudo, de los cuales nueve padecían fibrilación auricular (subgrupo de alto riesgo embólico),²⁰ permitió inferir, por un lado, que la misma fue eficaz para incrementar la supervivencia entre los pacientes, y por otro, que dichos enfermos hubieran padecido efectivamente un episodio tromboembólico.

CONCLUSIONES

Pensamos que la iniciación de la terapéutica anticoagulante no debe demorarse en el momento de la admisión de pacientes cuya sintomatología sea dudosa, especialmente en medios hospitalarios que no cuenten con elementos de diagnóstico apropiados, pues el riesgo de complicaciones hemorrágicas es sumamente bajo, brindando una protección mayor al enfermo hasta tanto se diagnostique correctamente el cuadro clínico. De todos modos, creemos que una evaluación más amplia podrá determinar si la anticoagulación sistémica puede beneficiar a pacientes ubicados en esta situación clínica.

SUMMARY

Sometimes, to identify patients suffering from acute pulmonary embolism may not be clear because symptoms and signs often are confuse and do not let physician to discriminate between heart failure or true acute pulmonary embolism. The aim of this study was to observe the physician attitude in front of acute pulmonary embolism or heart failure clearly suspected taken into account their confidence, doubts and clinical results when therapeutic strategy must be given. Nine-

teen patients (46.34%) suspected acute pulmonary embolism (Group A) because abnormal radiographic study, unclear gasometry, or elevated pulmonary pressure nor capable to distinguish to heart failure (Group B) were anticoagulated with heparin. The others 22 patients (53.65%) were enrolled under conventional therapy for heart failure because their symptoms, signs and the abnormal or confused complementary studies. In patients treated with heparin, from the onset of symptoms to medical contact had a mean time of 16.44 ± 3.2 vs patients in whom heart failure was suspected, that is 9.04 ± 0.8 ($p = 0.001$; 95% confidence interval 5.61 to 8.47). In the same way, length of hospital stay was more prolonged in patients with suspected acute pulmonary embolism than heart failure (197 ± 19.4 vs 120 ± 9.1 respectively [$p = 0.0001$; 95% confidence interval for difference: 67,64 to 86,36]). Only 4 (9.75%) of the 41 patients were treated with heparin at the moment of admission with absolute doubt. There were no significant differences in time delay between groups when positive test supposing acute pulmonary embolism or heart failure was analyzed. Heparin sodium therapy was initiated with a bolus dose of 5000 IU and infusion rate was 1000 IU/hour. The first APTT was obtained a mean of 17.3 ± 2.42 (range: 4 to 24 hours). When anticoagulation therapy was decided, acenocumarol was started at the same day of admission after heparin sodium infusion was given (10 ± 0.4 hours with a range of 0.3 to 12 hours). No major bleeding complications occurred during the follow-up period. In hospital-mortality rate, the first end point reflected a significant difference between groups. One patient died when was treated as a acute pulmonary embolism (5.26%) been diagnosed as a respiratory arrest, and 9 patients died when current therapy for heart failure was decided (40.90% [4 as respiratory arrest, 3 sudden death and 2 preceded by sudden neurologic accident]), that means a $p = 0.001$. We believe that anticoagulation strategy should be considered in patients admitted with medical doubt between acute pulmonary embolism or heart failure independently of cardiac rhythm when no absolute contraindication is proved because the low risk of bleeding. Prospective evaluation will be required to determine underlying mechanisms and whether systemic anticoagulation will improve survival in this medical situation.

BIBLIOGRAFIA

1. Stein PD, Willis PW III, De Mets DL: History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1981; 47: 218-224.
2. Tuvia J, Mordechai P: Incidence of ambulatory pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1987; 1603-1604.
3. Goldhaber SZ: Strategies for diagnosis. In: Goldhaber SZ (ed): *Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis*. WB Saunders Co, Philadelphia, 1985, p 79.

4. Lindblad B, Sternby NH, Bergqvist D: Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years. *BMJ* 1991; 302: 709-711.
5. McFate SW: Epidemiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; 55 (Suppl A): 3A-8A.
6. Barrit DW, Jordan SC: Anticoagulant drugs in treatment of pulmonary embolism: Controlled trial. *Lancet* 1960; I: 1309-1312.
7. Bigger JT: Why patients with congestive heart failure die: arrhythmias and sudden cardiac death. *Circulation* 1987; 75 (Suppl IV): IV-28-IV-35.
8. Packer M: Sudden unexpected death in patients with congestive heart failure: A second frontier. *Circulation* 1985; 72: 681-687.
9. Wessler S: Prevention of venous thromboembolism: Rationale, practice, and problems. NIH Consensus Development Conference on Prevention of Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism, 1986.
10. Poller L: Laboratory control of anticoagulant therapy. *Semin Thromb Hemost* 1986; 12: 13-19.
11. McFadden ER, Braunwald E: Cor pulmonale and pulmonary thromboembolism. In: Braunwald E (ed): *Heart Disease*. WB Saunders Co, New York, 1985, pp 1572-1606.
12. Kanis JA: Heparin in the treatment of pulmonary thromboembolism. *Thromb Haemost* 1974; 32: 519-527.
13. Wheeler AP, Jaquiss DB, Newman JH: Physician practices in the treatment of pulmonary embolism and deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1321-1325.
14. Hirsh J, Poller L, Deykin D, Levine M, Dalen JE: Optimal therapeutic range for oral anticoagulant. *Chest* 1989; 95 (Suppl): 5S-11S.
15. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators: The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation study. *N Engl J Med* 1990; 323: 1505-1511.
16. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study Group Investigators: Preliminary report of the stroke prevention in atrial fibrillation study. *N Engl J Med* 1990; 322: 863-868.
17. Middlekeuff HR, Stevenson WG, Stevenson LW: Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure. *Circulation* 1991; 84: 40-46.
18. Rouvier J, Gurfinkel E, Altman R: Antithrombotic therapy in patients with dilated cardiomyopathy and cardiac transplantation. In: Foundation Falavero (ed): *Heart Transplant*. Editorial Medrano, Buenos Aires, 1989; pp 287-298.
19. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER: The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981; 4: 525-531.
20. Wolf PA, Kannel WB, McGee DL, Meeks SL, Bharucha NE, Mc Namara PM: Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke. The Framingham Study. *Stroke* 1983; 14: 654-667.

Detección mediante el test Eco 2-D dobutamina de los pacientes con alto riesgo postinfarto agudo de miocardio

JORGE A. LOWENSTEIN*, CARLOS D. PELLEGRINI, EDGARDO IZCOVICH, CARLOS C. CANET, ROBERTO P. BOUGHEN

Unidad Coronaria, Sanatorio Agote, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 7/92. Aceptado: 10/92

Dirección para separatas: Sanatorio Agote, Dr. Luis Agote 2479, (1425) Buenos Aires, Argentina

Con el fin de establecer el valor del Eco 2-D combinado con la infusión de dobutamina para reconocer a los pacientes con mayor riesgo postinfarto agudo de miocardio fueron evaluados 57 pacientes antes del alta sanatorial (\bar{X} : 14,5 días). Una dosis de 5 a 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ de la droga fue administrada en 8 etapas sucesivas de 3 minutos cada una, considerando isquémicas las pruebas con nuevas alteraciones ecocardiográficas transitorias de la contractilidad ventricular en un área no comprometida por el infarto agudo de miocardio. Todos los pacientes fueron sometidos a estudios radioisotópicos y 39 a coronariografía preegreso; se realizó seguimiento durante un promedio de 16,6 meses con la intención de detectar nuevos eventos (angor, reinfarto, revascularización, muerte). Durante el test con dobutamina desarrollaron isquemia 29 pacientes (49%), no presentándose complicaciones mayores. En 21 de los 28 enfermos con compromiso de múltiples vasos se identificó una nueva anomalía de contracción de los segmentos correspondientes a una arteria distinta a la responsable del infarto agudo de miocardio (sensibilidad 75%). En 7 de los 11 casos con enfermedad de un solo vaso no se detectó asinergia fuera del territorio basalmente comprometido (especificidad 64%). Del resultado comparativo con los estudios radioisotópicos el Eco 2-D presentó una sensibilidad del 85% y especificidad del 81% para detectar isquemia residual. Luego del alta se registró un total de 24 complicaciones, 18 de ellas en pacientes con Eco 2-D positivo, demostrando tener el Eco 2-D+ dobutamina una sensibilidad del 75%, especificidad del 70%