

Test de estimulación con amrinona. Una aproximación diagnóstica para la detección de viabilidad miocárdica

NESTOR PEREZ BALIÑO, OSVALDO MASOLI, GUSTAVO OJEDA*, RICARDO MENDEZ, FERNANDO BOULLON, ERNESTO WEINSCHELBAUM, VICTOR SPORN

Departamento de Cardiología y Medicina Nuclear, División de Evaluación Funcional y Cardiología Nuclear, Sanatorio Güemes, Fundación Praxis Médica, Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 8/91. Aceptado: 11/91

Dirección para separatas: Dr. Néstor Pérez Baliño, Viamonte 1871, (1056) Buenos Aires, Argentina

Con el objeto de detectar la existencia de miocardio hibernado se estudió la fracción de eyección y el score de motilidad parietal mediante un ventriculograma radioisotópico realizado en estado basal y después de la administración de un bolo endovenoso de 1 mg/kg de amrinona (test de estimulación con amrinona). Este test se realizó en 121 pacientes, de los cuales 33 recibieron cirugía de revascularización miocárdica. En los pacientes que sobrevivieron a la cirugía de revascularización miocárdica (30) se realizó un nuevo ventriculograma a los veinte días de postoperatorio y se comparó la fracción de eyección y score de motilidad parietal con lo observado en el test de estimulación con amrinona. Se definieron tres grupos de pacientes en base al TEA considerando la FE basal, el SMP basal y el porcentaje de variación de ambos luego de administrada amrinona (D%FE y D%SMP). Grupo 1: D%FE > 30%, n = 15, considerado como TEA+. Grupo 2: D%FE < 39% y D%SMP < 10%, n = 8, considerado TEA-. Grupo 3: D%FE < 30% y D%SMP < 10%, n = 7, considerado como TEA dudoso. En el Grupo 1: diez pacientes mejoraron su FE luego de la CRM. En el Grupo 2: sólo uno mejoró y siete mantuvieron o empeoraron su FE luego de la CRM. En el Grupo 3: tres pacientes mejoraron su FE con la CRM y cuatro empeoraron. La FE basal (FEb) y la postquirúrgica (FEq) fueron: en el Grupo 1, \bar{X} FEb $22,7 \pm 7,7$; \bar{X} FEq $35,5 \pm 8,5$ ($p < 0,01$). En el Grupo 2, \bar{X} FEb $31,5 \pm 7,7$; \bar{X} FEq $31,8 \pm 9,5$ (p : ns). En el Grupo 3, \bar{X} FEb $29,7 \pm 6,7$; \bar{X} FEq $34,3 \pm 4,5$ (p : ns). Concluimos que este test no invasivo y de fácil realización permite detectar reserva de viabilidad miocárdica, la cual puede ser recuperada mediante cirugía de revascularización miocárdica.

Durante décadas se consideró que la cardiopatía isquémica podía presentar dos formas histopatológicas: necrosis e isquemia.^{1, 2}

La necrosis consiste en un deterioro irreversible de las células miocárdicas provocado por el cese del flujo sanguíneo. Se produce una alteración progresiva que termina con la muerte celular, a la cual sucede el reemplazo por tejido cicatrizal. Esto, en términos de función, significa la pérdida definitiva de masa miocárdica, cuya repercusión dependerá directamente del tamaño y de la localización de la lesión.

La isquemia, por su parte, constituye una alteración de la estructura y de la función de las células miocárdicas, también ocasionada por el cese del flujo coronario, pero rápidamente reversible una vez restablecido el mismo. En este caso las células se recuperan totalmente, sin aparición de tejido cicatrizal, y en consecuencia sin pérdida de masa miocárdica ni defecto definitivo de la función ventricular.³⁻⁵

Sin embargo, el análisis posterior con distin-

tas metodologías diagnósticas permitió establecer que estos conceptos, y sobre todo el tiempo de ocurrencia de los distintos procesos, podían no ser tan estrictos y esquemáticos.

La observación más importante en este sentido fue que la recuperación celular, tanto en el aspecto histológico y bioquímico como en el de la función, no ocurría inmediatamente después de restablecido el flujo sanguíneo sino que podía demorar un período variable.^{6, 7}

Posteriormente se describió el efecto acumulativo que podía obtenerse mediante episodios cortos y repetidos de isquemia que ocasionaban la muerte celular. También se observó que la disminución crónica del flujo podía llevar a la necrosis celular, aunque en forma lenta y parcial.⁸

Al establecerse que la función y el metabolismo no se recuperan en forma inmediata después de la reperfusión, se pensó que, si el déficit de flujo es permanente, el ciclo de recuperación no terminaría de cumplirse, estableciéndose así un estado de miocardio crónicamente

isquémico.⁹

Se llega así a un tercer concepto, que es el de "hibernación miocárdica". Este estado del miocardio, si bien tiene una marcada alteración en su función, traducida en áreas con severa hipoquinesia o aquinesia, puede ser reversible cuando se restablece el flujo coronario; es decir, es un miocardio aún viable o recuperable en el tiempo. De esta manera se define al miocardio hibernado como un estado de equilibrio metabólico en el que una disminución de la función miocárdica acompaña a un déficit crónico del flujo sanguíneo.¹⁰

La posibilidad de detectar áreas de miocardio hibernado cobra una importancia fundamental ante la necesidad de recuperarlas en aquellos pacientes con severo deterioro de la función ventricular.¹¹

El ventriculograma radioisotópico permite analizar la motilidad parietal como indicador del miocardio viable, pero en muchas ocasiones resulta difícil diferenciar áreas aquinéticas necróticas de aquellas marcadamente hipoquinéticas por isquemia severa crónica.¹²⁻¹⁴ Cuando en condiciones basales el miocardio está severamente deprimido, resulta muy difícil identificar la causa del deterioro de su motilidad al someterlo a un apremio.^{15,16} Sobre esta base se pensó que si se seguía el camino opuesto, intentando favorecer la actividad del miocardio mediante vasodilatadores en lugar de someterlo a mayor isquemia, se podría observar una mejoría de la motilidad parietal y de la fracción de eyección.¹⁷ Se ha observado también que cuando se administran drogas inotrópicas positivas, estimulando el miocardio hibernado, éste puede aún reaccionar incrementando su motilidad y mejorando la función ventricular.^{18,19}

Siguiendo esta línea de pensamiento se diseñó el presente estudio intentando desarrollar un test de fácil acceso clínico que utilice los recursos de la cardiología nuclear disponibles actualmente.²⁰

El test consiste en utilizar una droga inotrópica, en este caso amrinona, y analizar su efecto sobre el miocardio severamente deprimido mediante la comparación de la motilidad parietal y la fracción de eyección obtenidos en estado basal y después de la administración de la droga.²¹⁻²³

Nuestra hipótesis consistió en demostrar que la estimulación del miocardio con un agente inotrópico provocaría reacción del segmento hibernado que se traduciría en una mejoría significativa de la fracción de eyección y de la

motilidad parietal regional, permitiendo su identificación y localización.

La revascularización quirúrgica de estos segmentos permitiría diferenciar necrosis de miocardio hibernado y comparar su efecto con el obtenido a través del estímulo con amrinona.

MATERIAL Y METODO

Se desarrolló un estudio prospectivo en el que se incluyeron pacientes portadores de cardiopatía isquémica con compromiso severo de la función ventricular y ausencia de contraindicaciones para cirugía de revascularización miocárdica. Todos los pacientes ingresaron en el estudio luego del análisis de una cinecoronariografía que mostró lesión significativa de uno o más vasos revascularizables.

Se incluyeron 121 pacientes, de los cuales 105 eran hombres y 16 mujeres, con una edad \bar{X} de 58 años (rango entre 26 y 77 años). El 92% tenía antecedentes de por lo menos un episodio de infarto previo. Desde el punto de vista clínico, 40 pacientes (33%) tenían insuficiencia cardíaca, 35 (29%) angor, 42 (36%) insuficiencia cardíaca y angor y cuatro (3%) se encontraban asintomáticos (Fig. 1).

Flujo de estudio

En todos los casos se realizó un ventriculograma radioisotópico con Tc 99m en estado basal mediante el cual se determinó la fracción de eyección (FE) y la motilidad parietal. Para el cálculo de la FE se utilizó la siguiente fórmula:

$$FE = \frac{CFD - CFS}{CFD} \cdot 100$$

CFD: cuentas de fin de diástole.

CFS: cuentas de fin de sístole.

Las imágenes fueron analizadas en OAI 45° y OAD 30°

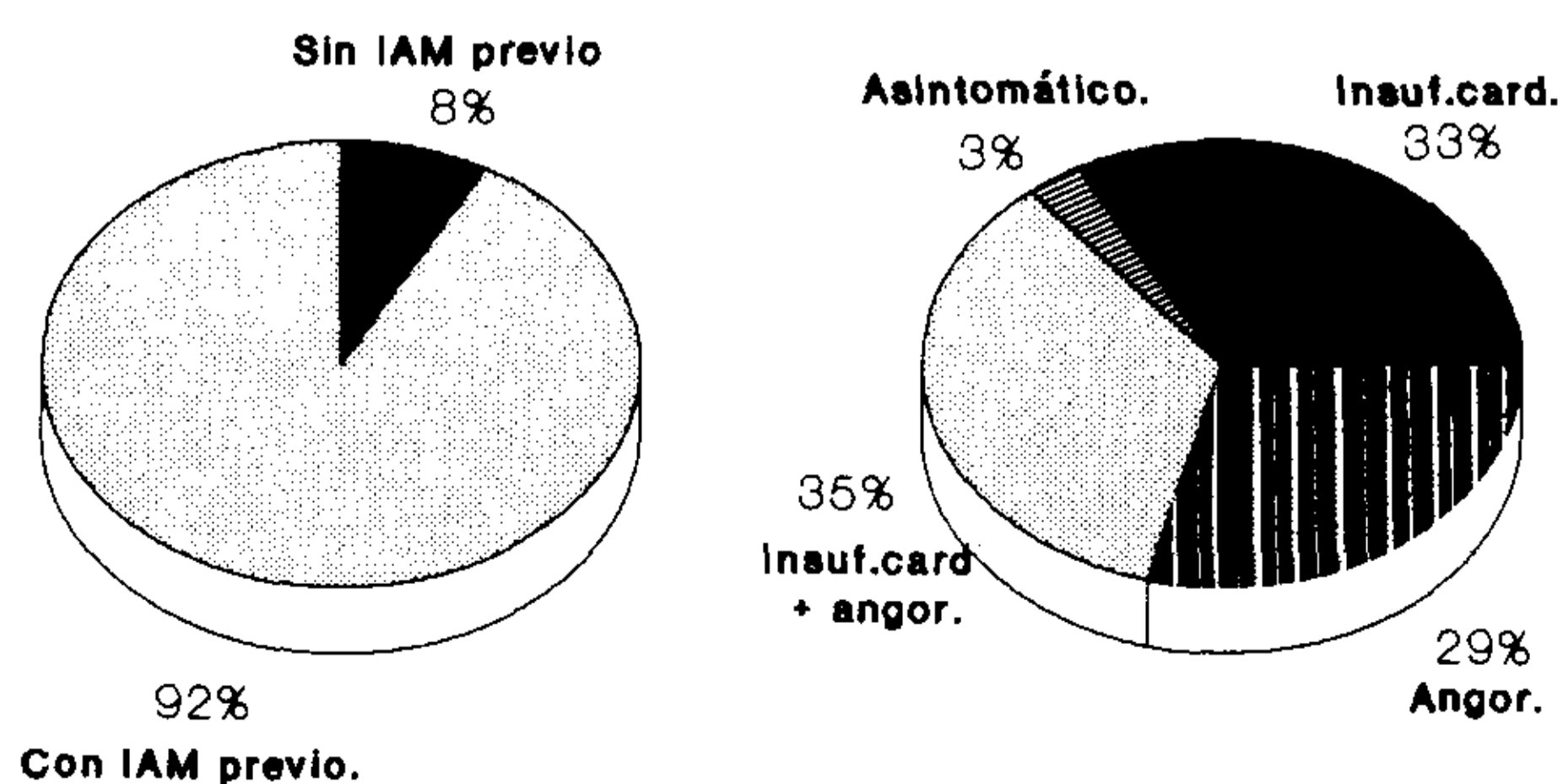


Fig. 1. Características clínicas de la población.

Para evaluar la motilidad parietal se consideraron nueve segmentos (apical, inferior, septal basal, septal apical, apicoinferior, posterolateral, anterior, posterobasal e inferoposterior) y el score utilizado para cada uno de ellos fue el siguiente:

- 3 puntos = normal.
- 2 puntos = hipocinesia leve o moderada.
- 1 punto = hipocinesia severa.
- 0 punto = acinesia.
- 1 punto = discinesia.

El score de motilidad parietal (SMP): máximo normal, 27 puntos.

Una vez realizado el ventriculograma basal (b), se administró un bolo endovenoso de 1 mg/kg de peso de amrinona (A) en forma lenta (cuatro minutos) y bajo monitoreo electrocardiográfico y de tensión arterial. A los 20 minutos de inyectada la A se realizó un nuevo ventriculograma, en el cual se determinó la FE (FEA) y el SMP (SMPA). Esto se denominó "test de estimulación con amrinona" (TEA) (Fig. 2).

Sin conocimiento del resultado del TEA, el médico de cabecera y el cirujano tomaron la decisión de realizar o no cirugía de revascularización miocárdica. A los 21 días del período postquirúrgico se realizó un nuevo ventriculograma de reposo mediante el cual se determinó la FE (FEQ) y el SMP (SMPQ) (Fig. 3).

De los 121 pacientes incluidos, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico 33. Después de la CRM estos pacientes fueron seguidos durante el postoperatorio mediante CPK y electrocardiografía para detectar la posible aparición de infarto perioperatorio.

Cámara gamma

Se utilizó una cámara gamma planar de 37 fotomultiplicadores con un colimador de alta resolución con agujeros paralelos para todo propósito. Procesador con matriz de 512 x 512. Se realizó adquisición sincronizada con el ECG

en 24 frames de 64 x 64 con 200.000 cuentas cada uno (*Blood Pool Gated*).

Análisis estadístico

Para realizar el análisis estadístico se utilizaron los siguientes métodos: correlación y regresión, análisis de la varianza (test de Scheffe), test de chi cuadrado.

RESULTADOS

1. Estudios prequirúrgicos

Los valores de frecuencia cardíaca y tensión arterial registrados durante la realización del TEA fueron los siguientes:

\bar{X} FC en estado basal: 86 latidos/minuto ± 10 ; la \bar{X} FC registrada a los 20 minutos de la administración endovenosa de amrinona fue de 88 latidos/minuto ± 9 (p: ns).

La tensión arterial sistólica registrada en estado basal presentó un valor medio de 113 mmHg ± 11 , y luego de la administración de amrinona 109 mmHg ± 11 (p: ns).

Los valores registrados de tensión arterial diastólica fueron 72,8 mmHg ± 17 ; después de la administración de amrinona, 71 mmHg ± 16 (p: ns) (Fig. 4).

En un paciente se registró hipotensión arterial moderada tras la administración del bolo endovenoso, recuperándose espontáneamente a los pocos minutos, sin necesidad de medidas especiales.

No se observaron en ninguno de los pacientes efectos indeseables significativos que motivaran la suspensión del estudio. Fueron registradas extrasístoles ventriculares en el 11% de los ensayos luego de la administración de amrinona. La arritmia adjudicada a la administración de la droga fue clasificada como grado I/II de la clasificación de Lown. De este grupo de pacientes que presentaron arritmias, el 86% tenía

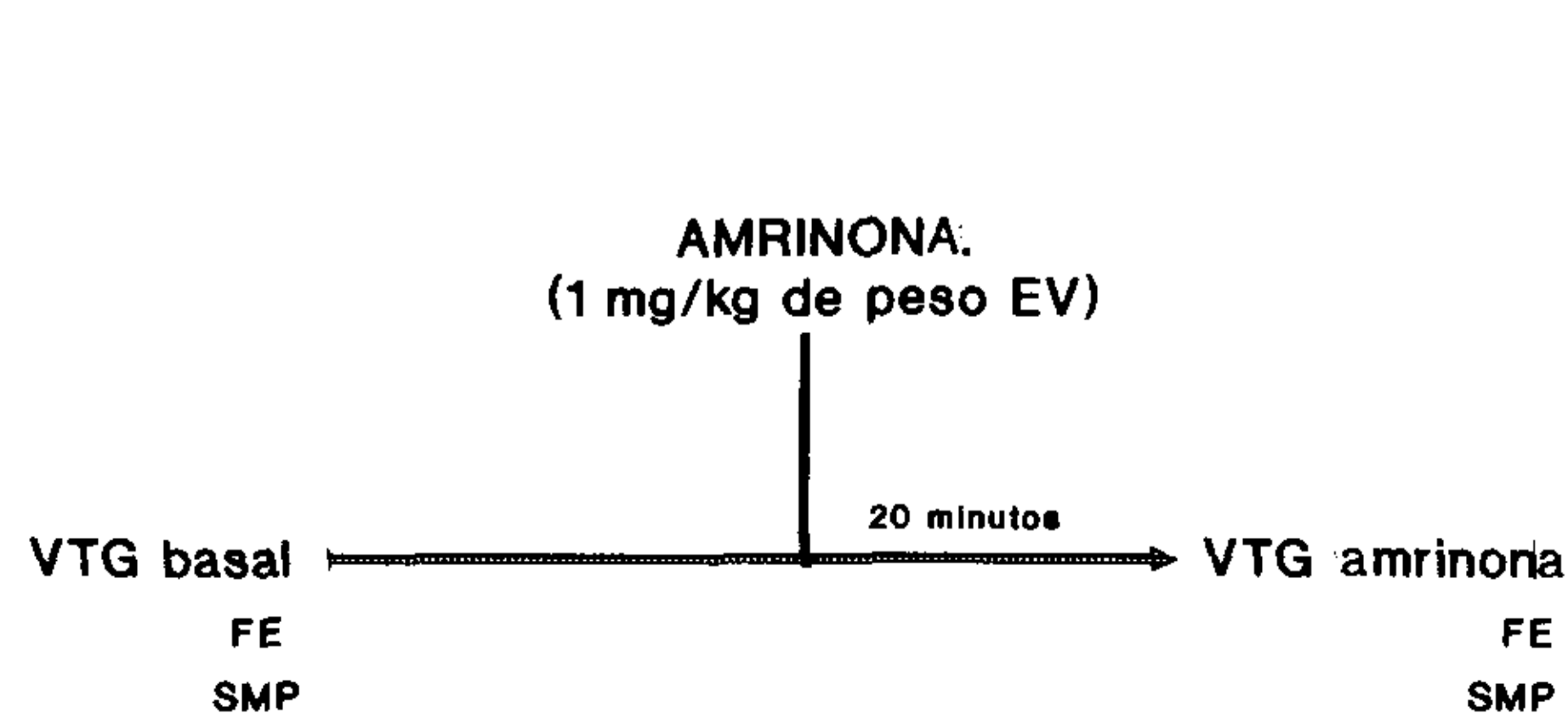


Fig. 2. Test de estimulación con amrinona (TEA). VTG: Ventriculograma radioisotópico. FE: Fracción de eyección. SMP: Escore de motilidad parietal.

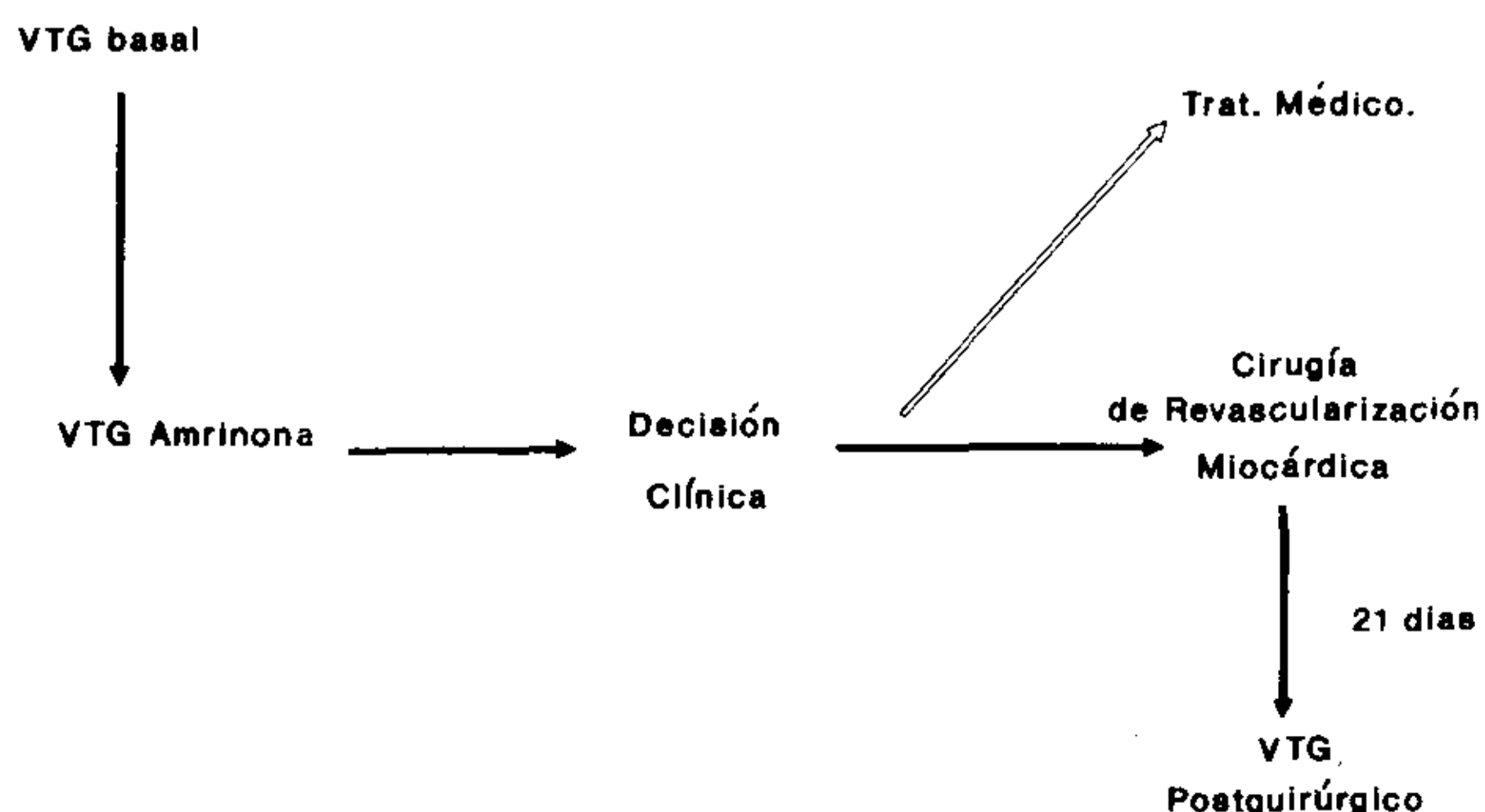


Fig. 3. Secuencia de estudios pre y postquirúrgicos.

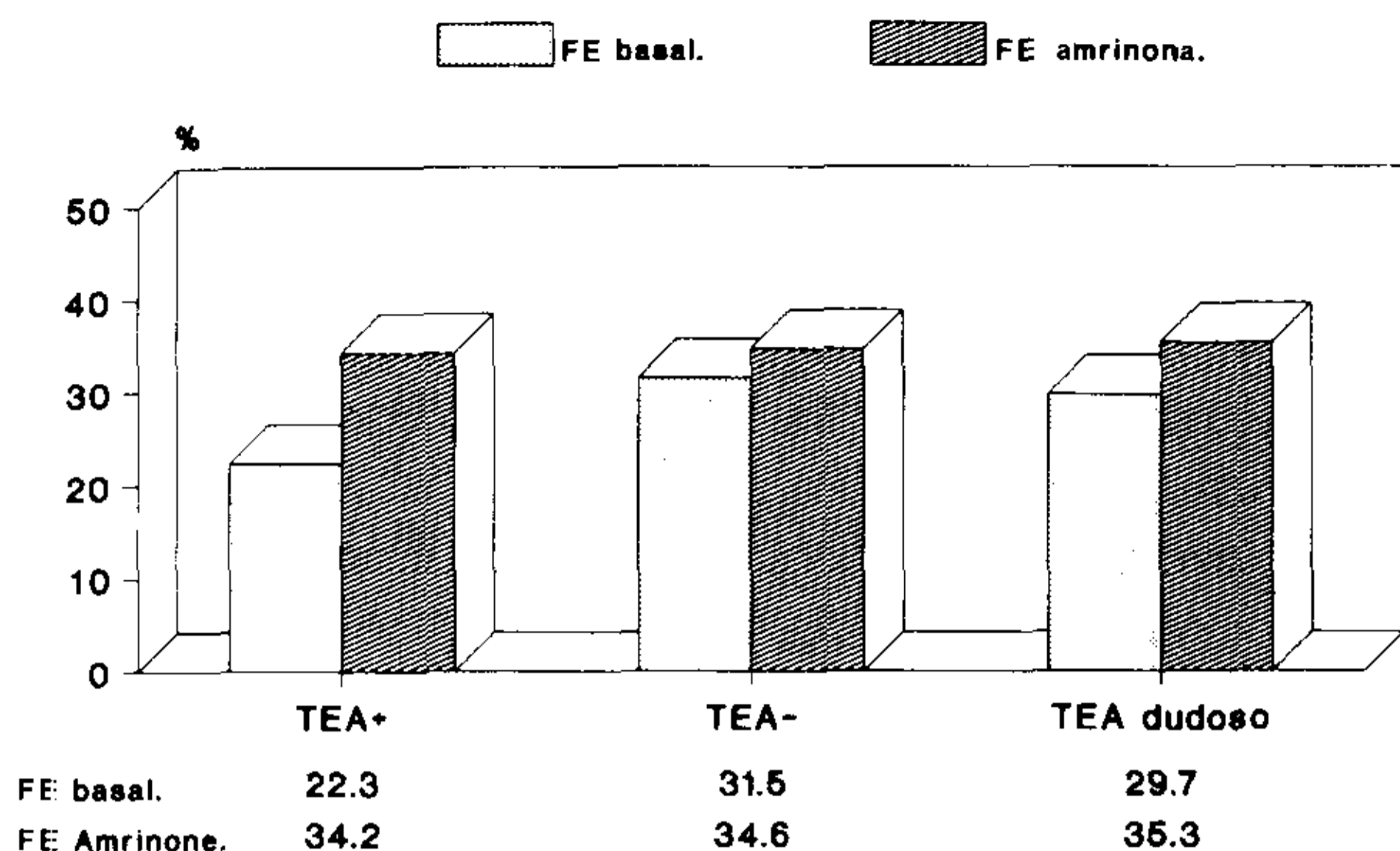
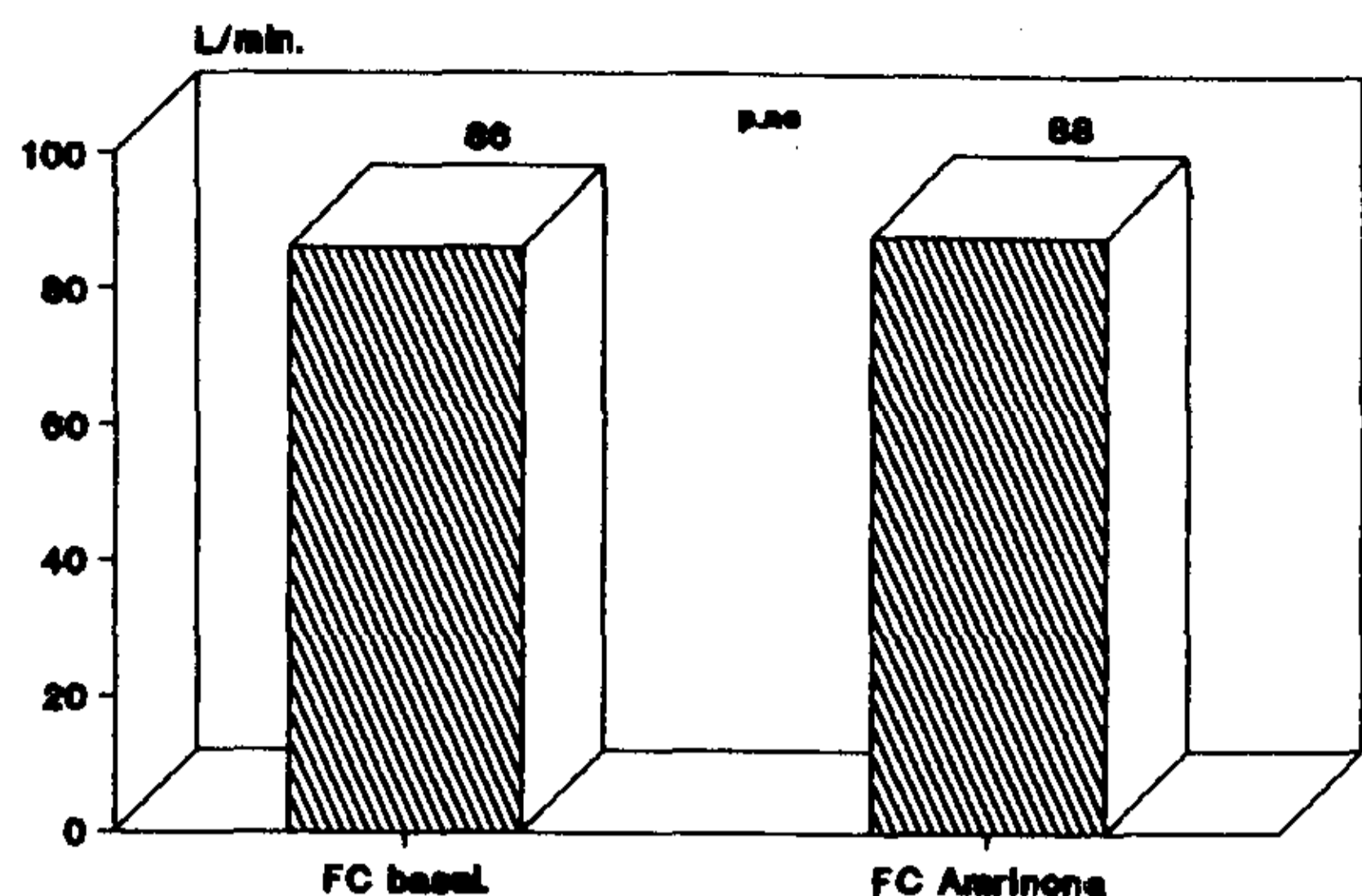


Fig. 5. Efecto de la administración de amrinona sobre la fracción de eyección en los distintos grupos.

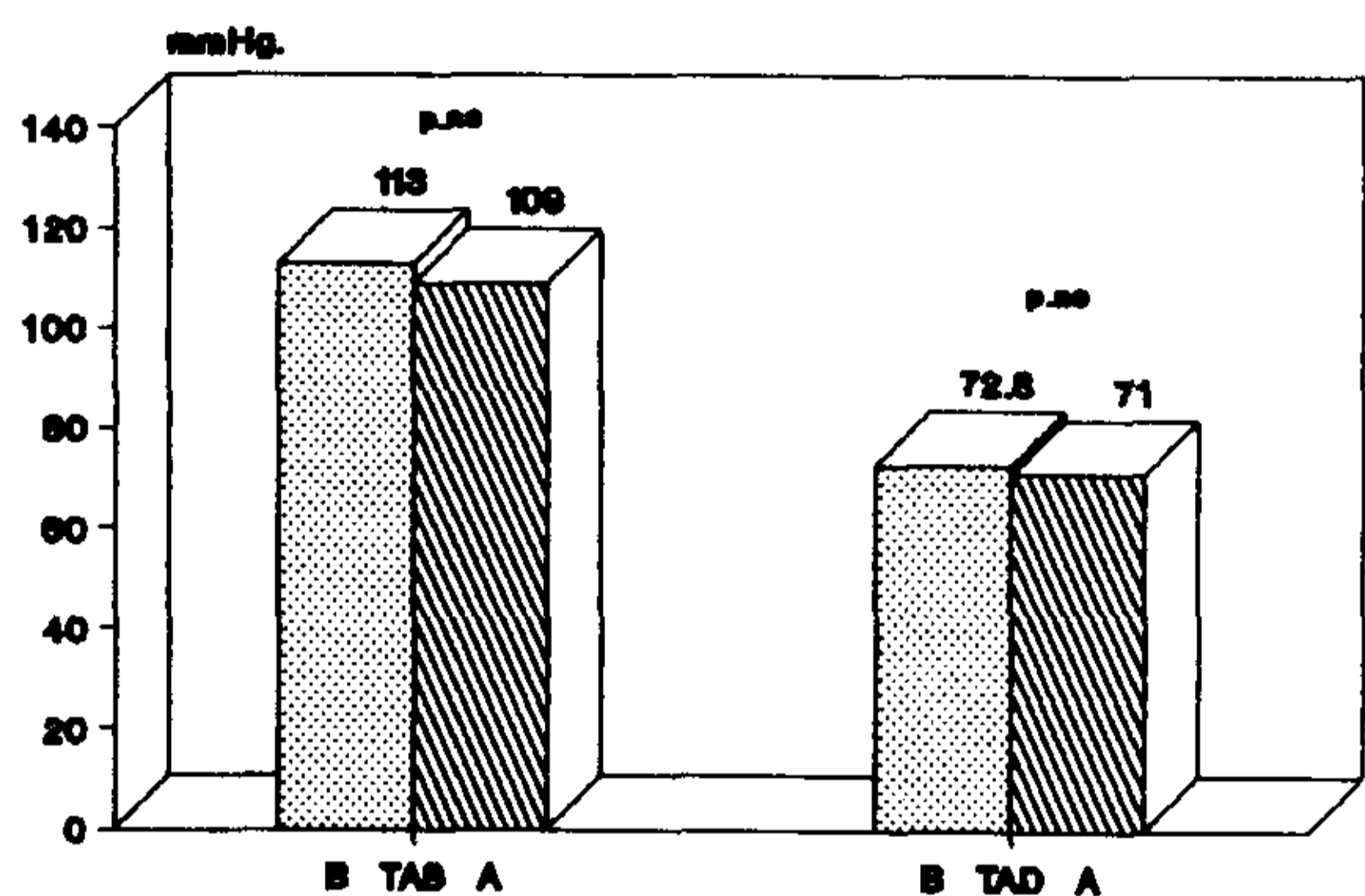


Fig. 4. Frecuencia cardíaca y tensión arterial basal (B) y a los veinte minutos de amrinona (A). FC: Frecuencia cardíaca. TAS: Tensión arterial sistólica. TAD: Tensión arterial diastólica.

antecedentes de arritmias ventriculares previas.

1.2. Respuestas de la fracción de eyección y motilidad parietal

La \bar{X} de fracción de eyección basal (FEb) prequirúrgica fue de $26,5 \pm 8,1\%$. Con la administración de amrinona (TEA) la fracción de eyección (FEA) fue de $34,6 \pm 10\%$. El incremento total en la población fue de $8,1 \pm 5$ puntos ($p = 0,01$). El score de motilidad parietal varió de $19 \pm 2,3$ en estado basal a $21,4 \pm 6$ luego de la amrinona (SMPA).

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p = 0,01$).

En esta población se observaron cuatro respuestas diferentes:

1. Pacientes que incrementaron la FE y el SMP en forma significativa con el estímulo con amrinona.

2. Pacientes que incrementaban la FE sin variación del SMP.

3. Pacientes que no incrementaban la FE pero aumentaban el SMP.

4. Pacientes que no modificaban sus valores

de FE y SMP luego de la administración de amrinona.

2. Estudios pre y postcirugía de revascularización miocárdica (CRM)

De los 121 pacientes ingresados en el estudio, 33 (27%) fueron sometidos a CRM por decisión de los médicos de cabecera y sin conocimiento del resultado del TEA, sobreviviendo 30. De los tres fallecidos antes del alta, dos presentaron falla de bomba y uno murió por causa no cardiológica.

El estudio postquirúrgico se realizó a los 21 ± 3 días de postoperatorio.

La media de edad en este grupo fue de 54 años (entre 43 y 73).

No existieron diferencias significativas de la tensión arterial y la FC, en condiciones basales ni con la estimulación con amrinona, y no se diferenciaron de los valores prequirúrgicos hallados en la población total de 121 pacientes.

2.1. Respuesta de la FE y MP (n = 30) (Tabla 1)

El estudio prequirúrgico mostró una FEb de $26,8 \pm 9\%$, mientras que la FEA fue de $34,3 \pm 11\%$ ($p = 0,01$). El SMP varió de 18 ± 6 a 21 ± 6 con la administración de la droga ($p = 0,01$).

El incremento observado en la FE como respuesta a la amrinona varió en rangos de 0% a 112%.

2.2. Estudios postquirúrgicos (Tabla 1)

La media de la FE postquirúrgica (FEQ) fue de $36,2 \pm 15\%$. El SMP postquirúrgico (SMPQ) fue de $21,4 \pm 3$.

La correlación del estado de la función ventricular prequirúrgica basal y con amrinona y la postquirúrgica mostró después de la cirugía que el valor alcanzado de la FE y SMP se corre-

Tabla 1
Valores de FE y SMP basal y postamrinona prequirúrgicos y FE y SMP basal postquirúrgicos

Paciente	TEA prequirúrgico						VTG postquirúrgico			
	FEb	I. Abs.	D %	SMPb	I. Abs	D %	FEQ	%	SMPQ	\bar{X}
1	20	7	35	21	2	10	38	90	26	24
2	40	4	10	21	0	0	44	10	24	14
3	21	18	86	21	4	4	38	81	24	14
4	21	18	86	19	4	4	19	-10	18	-5
5	25	5	20	20	3	3	32	28	22	10
6	29	3	10	18	0	0	32	10	21	17
7	31	12	39	24	2	8	40	29	26	8
8	37	4	11	25	2	8	46	24	25	0
9	39	8	21	22	3	14	35	15	23	5
10	27	17	63	17	4	24	47	74	21	24
11	35	11	31	17	2	12	44	26	21	24
12	10	3	30	17	0	0	21	110	19	12
13	19	11	58	18	3	17	35	84	23	28
14	39	1	3	21	2	10	40	3	21	0
15	27	12	44	21	2	10	37	37	20	-5
16	37	11	30	21	2	10	34	-8	18	-14
17	19	13	68	17	3	18	29	53	18	6
18	37	1	2	21	0	0	21	-56	18	-14
19	35	5	14	20	1	5	28	-20	22	10
20	17	19	112	17	3	18	24	41	19	12
21	25	6	24	18	2	11	35	40	23	28
22	23	5	22	15	3	20	32	39	20	33
23	12	13	108	17	4	24	38	217	25	47
24	30	7	23	17	3	18	39	30	21	24
25	31	0	0	21	1	5	20	-35	21	0
26	16	2	13	19	0	0	34	113	22	16
27	27	6	22	20	0	0	29	7	19	-5
28	19	6	32	20	2	10	23	21	22	10
29	20	7	35	16	3	19	35	75	20	25
30	27	7	26	18	2	11	27	26	20	11
\bar{X} =	26,5	8,1	36	19,3	2,1	11	33,2	37	21,4	12
D.St =	9,0	5,3	30	2,3	1,3	8	7,8	53	2,4	14

FEb: fracción de eyección basal. I. Abs.: incremento absoluto con amrinona. D %: incremento porcentual con amrinona. SMPb: escore de motilidad parietal basal. FEQ: fracción de eyección postquirúrgica. %: incremento porcentual postquirúrgico con respecto al basal. SMPQ: escore de motilidad parietal postquirúrgica.

lacionaba con los valores obtenidos durante la estimulación inotrópica con amrinona prequirúrgica (Fig. 5).

Es decir que, cuando un paciente lograba incrementar la FE y el SMP con la amrinona, el resultado postquirúrgico era similar al del TEA prequirúrgico. Mientras que, si el paciente no incrementaba la FE y/o el SMP con la amrinona prequirúrgica, el efecto de la cirugía tampoco lograba incrementar estas variables en la mayoría de los casos.

3. Definición de respuestas TEA

(positiva, negativa y dudosa) (Tabla 2)

Tras el análisis global de los pacientes sometidos a CRM se estudiaron las respuestas de la

FE y del SMP ante el estímulo inotrópico. En la observación de las respuestas al TEA evidenciamos que algunos enfermos lograban incrementar la FE con amrinona en forma muy significativa y otros lo hacían en forma escasa o nula.

El estudio estadístico señaló que el incremento de la FE > 30 % del basal a los veinte minutos de la administración de amrinona discriminaba la mayor cantidad de pacientes que lograban mejorar la FE en el estudio postquirúrgico.

El análisis de los resultados postquirúrgicos permitió considerar como mejoría de la función ventricular el hecho de que la FE, después de la cirugía, lograra un incremento > 30 %, es decir, igual o mayor que el alcanzado por el estímulo inotrópico con amrinona. Esta infor-

Tabla 2
Tipos de respuesta a la estimulación con amrinona. Correlación con el efecto de la cirugía (n = 30)

TEA+ (n = 15)				TEA- (n = 8)				TEA dudoso (n = 7)			
Paciente	FEb	ITQ %	FEQ	Paciente	FEb	ITQ %	FEQ	Paciente	FEb	ITQ %	FEQ
1	20	90	38	2	40	10	44	5	25	28	32
3	21	81	38	6	29	10	32	9	39	-10	35
4	21	-10	19	8	37	24	46	14	39	3	40
7	31	29	40	18	37	-43	21	21	25	40	35
10	27	74	47	19	35	-20	28	22	23	39	32
11	35	26	44	25	31	-35	20	24	30	30	39
12	10	110	21	26	16	113	34	30	27	0	27
13	19	84	35	27	27	7	29				
15	27	37	37								
16	37	-8	34	\bar{X} :	31,5		31,8	\bar{X} :	29,7		34,3
17	19	53	29	D.st:	7,7		9,5	D.st:	6,7		4,5
20	17	41	24								
23	12	217	38								
28	19	21	23								
29	20	75	35								
\bar{X} :	22,3		33,5								
D.st:	7,7		8,5								

FEb: fracción de eyección basal. ITQ %: porcentaje de incremento por efecto de la cirugía. FEQ: fracción de eyección postquirúrgica.

mación indicaba que el valor de FE postquirúrgica se alcanzaba por el efecto de la CRM.

De acuerdo con las definiciones obtenidas de la observación de los resultados de esta muestra consideramos:

TEA (+): Incremento de la FE > 30 % por acción de la amrinona con o sin incremento del SMP.

TEA (-): Sin incremento de la FE o incremento menor del 30 % y sin incremento del SMP.

TEA dudoso: Incremento del SMP > 10 % sin incremento de la FE.

3.1. Correlación de la respuesta TEA (positivo, negativo o dudoso) con el resultado de la cirugía de revascularización miocárdica (Tabla 3)

De acuerdo con la clasificación de la respuesta al TEA, se analizó el efecto de la CRM sobre la FE y su correlación con la obtenida mediante el estímulo con amrinona en el estudio prequirúrgico.

Como fue referido, la CRM fue considerada como patrón estándar de recuperación de tejido viable y se consideró efecto beneficioso de la misma que la FE postquirúrgica lograra un incremento > 30 % con respecto a la FEb prequirúrgica. Este corte se tomó en forma arbitraria, considerando que la recuperación de la función ventricular izquierda por efecto de la CRM debía alcanzar un incremento de la FE

igual o mayor que el producido por la estimulación inotrópica con amrinona.

Grupo TEA positivo (+): aquellos que lograban en el estudio prequirúrgico un incremento > 30 % de la FE con el estímulo con amrinona. Esta respuesta se observó en 15 de los 30 pacientes que sobrevivieron luego de la cirugía (45,4 %) (Tablas 1 y 2).

La media de la FEb prequirúrgica fue de $22,3 \pm 7,7$ %.

La media de incremento absoluto por efecto de la cirugía: $11,1 \pm 7,9$ puntos.

La media de FE postquirúrgica fue de $35,5 \pm 8,5$ % ($p = 0,001$) (Tabla 2).

Se observó beneficio con la CRM en diez pacientes (75 %), en tres se observó incremento de la FE < 30 % y dos no lograron mejorar la función del ventrículo izquierdo después de la cirugía.

Grupo TEA negativo (-): aquellos pacientes que en el estudio prequirúrgico no mostraban incremento de la FE con el estímulo de amrinona. Esta respuesta se observó en ocho de los 30 pacientes operados (26,6 %) (Tablas 1 y 2).

La media de FE prequirúrgica fue de $31,5 \pm 7,7$ % (p : ns).

La media de incremento absoluto por medio de la CRM fue: $0,3 \pm 11,1$ punto.

La media de FE postquirúrgica fue de $31,8 \pm 9,5$ % (p : ns).

Se observó beneficio de la CRM en sólo un

paciente de este grupo. En cuatro el incremento de la FE postquirúrgica fue menor del 25 % y en tres la FE postquirúrgica fue inferior a la prequirúrgica, sin observarse en el período intra-hospitalario alteraciones electrocardiográficas o enzimáticas que sugieran infarto perioperatorio.

Grupo TEA dudoso (±): aquellos casos que presentaron un incremento del SMP > 10 % sin incremento de la FE que alcanzara el 30 % (Tablas 1 y 2).

Esta respuesta se observó en siete de los 30 pacientes sometidos a CRM (23%) (Tabla 2).

La media de FEb prequirúrgica fue de 29,7 ± 6,7 %.

La media de incremento absoluto por efecto de la CRM fue de 4,6 ± 5,5 puntos.

La media de FE postquirúrgica fue de 34,3 ± 4,5 % (p: ns).

En el grupo caracterizado como TEA dudoso, tres enfermos presentaron mala respuesta a la CRM, tres lograron mejorar con la CRM, siendo su clínica de insuficiencia cardíaca, y uno presentó mejoría de su FE menor del 30 % con respecto al prequirúrgico.

3.2. Recta de regresión entre la FE basal prequirúrgica y la FE postquirúrgica

En la Figura 6 observamos dos rectas de re-

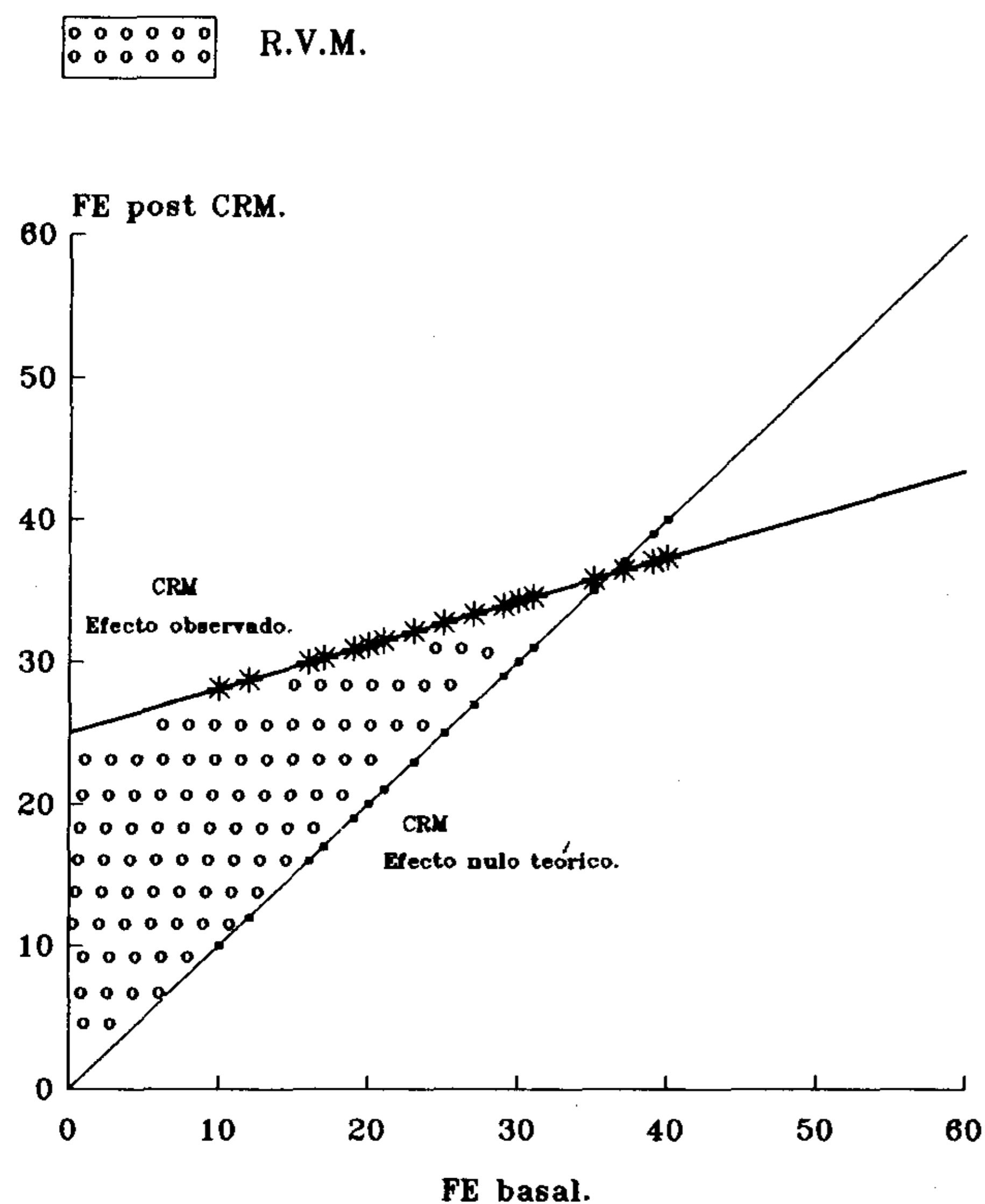


Fig. 6. Reserva de viabilidad miocárdica.

gresión. Una de ellas corresponde al modelo teórico de considerar nulo el efecto de la CRM, y en este caso observaríamos que a una FE basal prequirúrgica le correspondería una igual FE postquirúrgica.

Sin embargo la otra recta de regresión corresponde al efecto real de la CRM observado en nuestra población. Esta recta demuestra una correlación que indica que cuando es más baja la FE basal prequirúrgica, se logra un mayor incremento luego de la CRM hasta un punto de cruce con la recta de regresión del modelo teórico que correspondió a 36,2 % de FE. A partir de este punto el valor de FE después de la cirugía es menor que el esperado e inclusive existe una tendencia que muestra la FE post-CRM más baja que la prequirúrgica.

A esta capacidad de recuperación de la función de segmentos ventriculares tras la revascularización que se traduce en incremento de la FE la denominamos "reserva de viabilidad miocárdica".

3.3. Sensibilidad y especificidad del TEA para detectar reserva de viabilidad miocárdica (Tabla 3)

Se analizaron varios criterios para definir la mejoría significativa de la CRM y se consideró:

- 1) Que el valor absoluto de la FE luego de la cirugía era una información adecuada del resultado quirúrgico.
- 2) Que el incremento entre la FE basal prequirúrgica y la FE postquirúrgica era la información que indicaba que este valor era alcanzado por la acción terapéutica de la CRM.

Con estos dos conceptos se definió como beneficio de la CRM cuando se logró incremento postquirúrgico de la FE > 30 % con respecto a la FE basal prequirúrgica.

Tomando este criterio como patrón estándar y considerando los criterios del TEA+ (incremento de la FE prequirúrgica > 30 % por efec-

Tabla 3
Respuestas a la cirugía de revascularización de los distintos grupos

	Respuesta a la CRM	
	Buena	Mala
TEA+ (n = 15)	10	5
TEA- o dudoso (n = 15)	4	11
Total	14	16

to de la amrinona) se obtuvieron los siguientes datos: sobre 15 estudios TEA+, diez mejoraron con la CRM, es decir, tuvieron un incremento de la FE en el estudio postquirúrgico > 30% con respecto al valor prequirúrgico.

Esta información indicó para el TEA+ una sensibilidad del 71% y para el TEA- una especificidad del 68% para detectar reserva de viabilidad miocárdica en el test prequirúrgico en la población estudiada. Sin embargo los intervalos de confianza varían entre el 41,9% y el 91,6% para la sensibilidad y entre el 41,3% y el 88,9% para la especificidad. Esto implica la necesidad de que, sobre la base de este estudio piloto, se amplíe la muestra a fin de poder establecer con mayor exactitud los cálculos de sensibilidad y especificidad.

3.4. Características clínicas de los diferentes grupos TEA

En los diez pacientes con respuesta TEA+ prequirúrgica que lograron una recuperación significativa de la FE con la CRM se observó la siguiente distribución de los síntomas antes de la cirugía: cuatro presentaban angor, cuatro insuficiencia cardíaca y dos angor más insuficiencia cardíaca.

En los cinco pacientes con TEA+ que no lograron recuperar su función ventricular después de la CRM, la clínica prequirúrgica mostró que cuatro enfermos tenían insuficiencia cardíaca y angina y uno estaba asintomático.

En los ocho pacientes con respuesta TEA- prequirúrgica, la CRM no logró incrementar la FE. La clínica observada fue: tres casos con angina e insuficiencia cardíaca, tres con insuficiencia cardíaca, uno con angina y uno asintomático.

Por lo tanto la ausencia o presencia de angina no tenía suficiente valor predictivo de la respuesta beneficiosa o no de la CRM.

DISCUSION

La observación clínica ha detectado desde hace tiempo la presencia de episodios provocados o espontáneos de isquemia que no se traducen en angina de pecho o sus equivalentes. Esto llevó a desarrollar una teoría acerca de la "cascada isquémica", la cual se iniciaría con una caída del aporte de oxígeno (restricción del flujo) o un incremento de la demanda (aumento de la FC y TA), lo que origina alteraciones metabólicas, disfunción ventricular (diastólica y sistólica), luego alteraciones eléctricas (infradesnivel del ST, arritmias) y sólo al final de esta secuen-

cia aparecería la sintomatología (angina y/o insuficiencia cardíaca).²⁴ Otra observación de interés para este tema es la detección de pacientes que presentaban severos trastornos de la función ventricular inicialmente atribuidos a necrosis pero que mejoraban significativamente después de una revascularización miocárdica.²⁵ Esto llevó a pensar que existen zonas de disfunción ventricular que corresponden a una hipoperfusión crónica y no a los episodios temporarios agudos.¹⁰ Estos conceptos vertidos señalan que la presencia del síntoma angina, de signos de falla de bomba o las alteraciones electrocardiográficas pueden estar presentes o no como manifestaciones de isquemia miocárdica y es dificultoso diferenciar con estos criterios a los pacientes con necrosis de aquellos que tienen miocardio viable en condiciones de isquemia crónica. Esta dificultad se hace más notoria en aquellos enfermos con dilatación ventricular y depresión de la función ventricular.

En la introducción de este trabajo hemos definido miocardio isquémico, necrótico e hibernado. Los estudios radioisotópicos con talio 201 permiten analizar la perfusión miocárdica en reposo y esfuerzo, diferenciando las áreas necróticas de las isquémicas. En relación con las áreas de miocardio viable severamente isquémico, éstas pueden lograr reperfundir en forma muy tardía, cuando en algunos casos la actividad del isótopo ha caído demasiado como para ofrecer una buena calidad de imagen (baja resolución de imágenes tardías con talio 201).^{26,27}

La tomografía por emisión de positrones (PET) aportó la posibilidad de detectar miocardio viable a través de las vías metabólicas.²⁸ Mediante la utilización de amonio 13 puede detectarse flujo miocárdico, en tanto que la captación de 18 flúor desoxiglucosa marcada indicaría un aumento del metabolismo anaeróbico, pudiendo así detectar miocardio viable con sufrimiento isquémico.²⁹

La excelencia de esta metodología diagnóstica es indiscutible, pero los costos y complejidad para su uso la dejan por el momento en una posición de referencia para la investigación antes que de uso asistencial masivo.

Otra metodología es la ventriculografía radioisotópica, y se ha observado que, cuando se administra una droga inotrópica positiva, el miocardio isquémico puede reaccionar aumentando su motilidad y mejorando la función ventricular.³⁰⁻³²

Nuestro grupo realizó la experiencia utilizando una de estas drogas, la amrinona, cuya elección se realizó debido a que no incrementaba

significativamente la frecuencia cardíaca ni la tensión arterial.^{33,34} Es probable que otras drogas inotrópicas tengan también esta propiedad de estímulo sobre el miocardio isquémico; futuras experiencias definirán este tema.

En el presente trabajo se logró mejoría segmentaria de la motilidad parietal e incremento de la FE con valores estadísticamente significativos luego de administrar amrinona. También se detectó que existían diferentes tipos de respuestas, las cuales fueron clasificadas como TEA+, TEA- o TEA dudoso. Sin embargo debemos hacer algunas consideraciones con respecto a esta experiencia. En primer lugar, señalar que si bien se realizó un estudio prospectivo estableciendo los criterios de inclusión de pacientes y la metodología del estímulo inotrópico, así como el registro de los parámetros, esto sirvió para definir que con esta técnica fue posible detectar casos que incrementaban la FE con amrinona y otros que no lo hacían. Por otra parte se observó que ningún paciente de esta población sufrió efectos colaterales indeseables que requirieran la suspensión del estudio.

Con respecto a las definiciones de los grupos TEA+, TEA- y TEA dudoso, surgieron de un análisis retrospectivo después de la observación de las diferentes respuestas obtenidas.

El criterio de lograr un incremento $> 30\%$ de la FE para considerar al TEA como positivo fue tomado cuando comprobamos que este punto de corte era el que mejor diferenciaba a los pacientes que luego de la CRM lograban incrementar la FE y recuperar la motilidad parietal de segmentos hipoquinéticos o aquinéticos con respecto al estudio basal prequirúrgico. Al agregar la información de la motilidad se da mayor especificidad al estudio.

Un aporte que consideramos de interés en este protocolo es señalar que en este estudio prospectivo de 121 pacientes con estimulación con amrinona no existió por parte de nuestro grupo ninguna selección de aquellos que luego fueron a la CRM. Es decir que en los 33 pacientes que fueron sometidos a cirugía de puente aórtico coronario, la decisión terapéutica fue tomada por el médico de cabecera y el cirujano sin atención al resultado del test con amrinona. Fue sometido a cirugía el 27% de los pacientes, porcentaje que habitualmente es derivado para este procedimiento terapéutico.

Otra observación corresponde al análisis de los efectos de la droga. La prueba consiste en estimular el miocardio utilizando amrinona, droga del grupo de las biperidinas que ha mostrado un marcado efecto inotrópico positivo.

La amrinona actúa inhibiendo la III-fosfo-diesterasa, con lo cual disminuye la degradación de AMPc intracelular y así se consigue una mayor concentración de calcio dentro de la célula, restaurándose la función contráctil del miocardio sin aumentar el consumo de oxígeno.³⁵

Otros autores, en experimentación animal, han demostrado también capacidad para disminuir la resistencia periférica, la resistencia vascular pulmonar y la presión capilar pulmonar. Con respecto a la interacción de los efectos central y periférico, se comprobó que el incremento inicial del inotropismo es marcadamente superior a la vasodilatación. Los mismos autores muestran que a los veinte minutos de la administración de la droga se observa una caída significativa del efecto vasodilatador, en tanto que el efecto inotrópico permanece elevado. Esto indicaría que entre los veinte y treinta minutos posteriores a la administración de amrinona predomina el efecto inotrópico y que el efecto vasodilatador aislado es insuficiente para provocar una mejoría significativa de la FE que alcance un incremento $> 30\%$.³⁶

En conclusión, nosotros señalamos que un incremento del 30% de la FE tras el estímulo inotrópico indica un test de estimulación con amrinona positivo (TEA+). Este punto de corte surge de las siguientes consideraciones:

1. Diferencia a los pacientes que más se benefician con la cirugía de revascularización (observación de nuestro estudio).
2. La media de incremento de FE luego de la administración de amrinona fue de 27% en los estudios de investigación animal.
3. A los veinte minutos del bolo de amrinona el inotropismo mantiene su efecto, incrementando la FE, mientras que la acción vasodilatadora tiende a disminuir (experimentación animal).
4. El efecto vasodilatador de la droga por sí solo no logra incrementar la FE hasta un 30% con respecto al valor basal.

Nuestra hipótesis consistió en demostrar que la estimulación del miocardio con un agente inotrópico provocaría una reacción del segmento hibernado que al traducirse en una mejoría de la fracción de eyección y de la motilidad parietal regional permitiría su identificación y su localización.

Por lo tanto TEA+ significaría que la acción inotrópica central sería predominante y junto al efecto vasodilatador periférico participan en mejorar la función ventricular, demostrando la existencia de **reserva de viabilidad miocárdica (RVM)**.

Por otra parte, TEA- significa que no existe

efecto inotrópico predominante y que el escaso incremento de la FE que se lograba observar en algunos casos se debe al efecto periférico. Este grupo de pacientes no tendría RVM significativa.

Esta información aporta al concepto de utilizar un punto de corte $> 30\%$ de incremento de la FE para considerar que el efecto inotrópico fue significativo; de lo contrario, el efecto periférico por sí solo no logra alcanzar este valor.

Nuestra observación de una reacción por parte del miocardio hibernado ante un estímulo inotrópico coincide con lo descrito por Rahimtoola acerca de una capacidad de respuesta latente en el músculo isquémico.¹⁸ El mecanismo fisiopatológico que permitiría esta reacción no está aún claro, aunque podría pensarse en la activación de vías metabólicas que permitan obtener energía para la contractilidad sin requerir un mayor consumo de oxígeno. Es probable también que si el estímulo se prolonga en el tiempo esa reacción se agote y el miocardio retorne a su estado de hipoquinesia crónica. Sin embargo, mientras dura ese incremento de la motilidad y de la función ventricular izquierda, podría detectarse mediante el ventriculograma radioisotópico. Esta hipótesis parecería confirmarse en nuestro trabajo al poder detectar distintos grupos con diferente respuesta al estímulo inotrópico.

La correlación entre la FEb pre y postquirúrgica y la correlación entre la FEA prequirúrgica y la FEb postquirúrgica señalan los siguientes hechos:

1. Cuanto menor es la FE basal, mayor es el porcentaje de recuperación de la función ventricular.

2. Los pacientes con FEb muy disminuida pueden lograr o no un incremento con estímulo con amrinona, y esta respuesta predijo en nuestra población la recuperación de la función ventricular izquierda después de la CRM.

3. Los pacientes con FEb más alta y sin respuesta a la amrinona presentaron los peores resultados postquirúrgicos.

Este último hecho avala que en los pacientes con depresión de la función ventricular, el TEA detecta áreas crónicamente isquémicas y las diferencia de las necróticas, de modo que si un paciente no tiene posibilidad de recuperar áreas isquémicas o hibernadas, el efecto de la CRM no se observa o puede agregar un efecto deletéreo.

Un concepto que hemos desarrollado en este trabajo parte del análisis del porcentaje de recu-

peración de la FE luego de la revascularización miocárdica. A este incremento lo denominamos **reserva de viabilidad miocárdica**.

El test de estimulación con amrinona tomaría en cuenta la relación entre miocardio viable/miocardio necrótico, pudiendo predecir la **reserva de viabilidad miocárdica**.

Varios criterios fueron considerados para definir si la cirugía había logrado un beneficio terapéutico. Si bien se observó mejoría de la función ventricular en algunos pacientes, primó un concepto clínico como el de considerar una respuesta con beneficio terapéutico cuando la FE postquirúrgica alcanzaba por lo menos un incremento del 30% con respecto a la FE prequirúrgica, es decir, una respuesta que lograra como mínimo alcanzar una FE similar a la lograda con la amrinona.

Implicancias

Describimos un test no invasivo, de fácil realización técnica, que presenta valor predictivo para detectar pacientes portadores de enfermedad coronaria con severa depresión de la función ventricular que puedan mejorar el estado del ventrículo izquierdo después de la revascularización miocárdica.

En aquellos pacientes con cardiopatía isquémica y dilatación ventricular, el compromiso severo de la función ventricular se debe a la presencia de miocardio necrótico, de la isquemia que desarrolla ante los apremios y del miocardio hibernado.

La estimulación inotrópica con amrinona (TEA) tendría la capacidad de estimular el miocardio normal, isquémico y/o hibernado, y el incremento de la FE y la mejoría de la motilidad parietal se lograrían principalmente a partir del estímulo de los segmentos no necróticos; ésta sería la **reserva de viabilidad miocárdica**, que podría mejorar mediante la revascularización miocárdica.

En algunos de estos pacientes podría recuperarse la función ventricular con cirugía de revascularización y mejorar el pronóstico, siempre que se logre un incremento absoluto de significación en la FEb postquirúrgica.

Existen casos en los que, partiendo de valores de FEb prequirúrgica extremadamente bajos, el estímulo inotrópico alcanzó incrementos significativos, elevando la FE a $> 35\%$. En otros casos se logró un incremento que alcanzó el 30% del basal necesario para considerarlo positivo, pero la FE postamrinona y postquirúrgica no lograron un valor absoluto que desde el punto de

vista clínico pueda considerarse de importancia para mejorar el pronóstico.

Existen pocos trabajos de investigación que hayan utilizado inotrópicos para la detección de miocardio viable. En un informe preliminar, publicado por Mohaved, Reeves y colaboradores, se utilizó dobutamina y ventriculograma radioisotópico.³⁷ En un trabajo de Piéred y colaboradores también se utilizó dobutamina y ecocardiograma para el análisis de la motilidad parietal y se comparó con la tomografía por emisión de positrones, estudiando metabolismo con ¹⁸FDeoxi-glucosa.

Sin embargo no existen informes bibliográficos en los que se analice no sólo el hecho diagnóstico de territorio viable sino también la trascendencia clínica de ese hallazgo.

Nosotros creemos que, al obtener una respuesta que incremente un 30% la FE luego del TEA, estamos significando la importancia clínica de este hallazgo, dando un valor cualitativo y no sólo cuantitativo.

Esto es de absoluta relevancia, dado que podría influir en la toma de decisiones, modificando conductas terapéuticas que en algunos casos pasarían a ser activas y en otros seleccionarían pacientes aptos para revascularización miocárdica antes que para trasplante cardíaco. En este trabajo se alcanzó a demostrar una asociación significativa entre el test y la respuesta quirúrgica con una $p < 0,05$. Sin embargo, debido al tamaño de la muestra aún resulta difícil estimar la sensibilidad y especificidad. Debido a que no existen datos bibliográficos previos, esta primera descripción de los grupos TEA positivo, negativo y dudoso fueron obtenidos del análisis retrospectivo de las observaciones. Por lo tanto el valor de este trabajo reside en describir y clasificar estas respuestas. El real valor predictivo del TEA para detectar miocardio viable surgirá a partir de ahora de un nuevo estudio que tome esta clasificación y este *gold standard* y lo repita en forma prospectiva.

SUMMARY

In order to detect the existence of "hibernating" myocardium, ejection fraction (EF) and wall motion score (WMS) were measured using a radionuclide angiography under basal resting conditions and 20 minutes after injection of 1 mg/kg amrinone iv. The test was made in 121 patients of whom 33 later received myocardial revascularization surgery (CABG). Three operated patients died. EF and WMS were measured in the remaining 30 at 20 days post-op. Three groups of patients were defined using the amrinone stimulation test (AST) on the basis of basal EF (EFb) and basal

WMS (WMSb) and on the percentage changes in EF and WMS (D%EF, D%WMS) in response to AST. Group 1: D%EF > 30%, n = 15, classified as AST(+) positive. Group 2: D%EF < 30% and D%WMS < 10%, n = 8, AST(-) negative. Group 3: D%EF < 30% and D%WMS > 10%, n = 7, AST doubtful. Group 1 10 patients improve EF after CABG. Group 2: only one patient improved and 7 no change or worsened EF after CABG. Group 3: three patients improved EF after CABG and four patients worsened. The EF post-CABG (EFq) versus EFb was: Group 1, \bar{X} EFb 22.7 ± 7.7 ; \bar{X} EFq 35.5 ± 8.5 ($p < 0.001$). Group 2, \bar{X} EFb 31.5 ± 7.7 ; \bar{X} EFq 31.8 ± 9.5 (p : ns). Group 3, \bar{X} EFb 29.7 ± 6.7 ; \bar{X} EFq 34.3 ± 4.5 (p : ns). We conclude that AST+ indicates a myocardial viability reserve which can be activated by CABG.

BIBLIOGRAFIA

1. Tennant T, Wiggers CJ: Effects of coronary occlusion and myocardial contraction. *Am Physiol* 1935; 112: 351-357.
2. Blumgart HL, Gilligan DR, Schlesinger MJ: Experimental studies on the temporary occlusion of the coronary arteries. II: The production of myocardial infarction. *Am Heart J* 1941; 21: 347.
3. Jennings RB: Early phase of myocardial ischemic injury and infarction. *Am J Cardiol* 1969; 24: 753.
4. Heyndrickx GR, Baig H, Nellers P: Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusion. *Am J Physiol* 1978; 234: h 653.
5. Heyndrickx GR, Millard RW, Mc Ritchie RJ: Regional myocardial function and electrophysiological alterations after brief coronary occlusion in conscious dogs. *J Clin Inv* 1975; 56: 978.
6. Weiner JM, Apstein CS, Arthur JH: Persistence of myocardial injury following brief periods of coronary occlusion. *Cardiovasc Res* 1976; 10: 678.
7. Jennings RB, Hawkins HK, Lowe JE: Relation between high energy phosphate and lethal injury in myocardial ischemia in the dog. *Am J Pathol* 1978; 92: 187.
8. Ninomiya L, Hashida J, Geft F: Brief repeat episodes of ischemia have accumulative effects and may cause myocardial necrosis (abstract). *Am J Cardiol* 1981; 47: 445.
9. Braunwald E: The stunned myocardium: prolonged post-ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66 (6): 1146.
10. Braunwald E, Rutherford JD: Reversible ischemic left ventricular dysfunction: evidence for the hibernating myocardium. *JACC* 1986; 8: 1467.
11. Rahimtoola SH: A perspective on the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation* 1985; 72 (Suppl V): 123.
12. Straus WW, Teret BL, Hurley PL: A scintigraphic method for measuring left ventricular ejection fraction in man without cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1971; 28: 575.
13. Borer JS, Bacharach SL, Green MV: Real time radionuclide cineangiography in the non-invasive of global and regional left ventricular function at rest and during exercise in patients with CAD. *N Engl J Med* 1977; 296: 839.
14. Wackers FJTh, Berger HJ, Johnstone DE: Multiple gated cardiac blood pool imaging for left ventricular ejection fraction: Validation of the technique and assessment of variability. *Am J Cardiol* 1979; 43: 1159-1166.
15. Pérez Baliño N, Sporn V: *Cardiología Nuclear. Aplicaciones clínicas*. EDIMED, Buenos Aires, 1985.
16. Tamaki N, Yonekura Y, Yamashita K: Relation of left ventricular perfusion and wall motion with metabolic

- activity in persistent defects on thallium 201 tomography in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62 (4): 202-208.
17. Helfant RH, Pine R, Meister SB: Nitroglycerin unmask reversible synergy. Correlation with postcoronary bypass surgery. *Circulation* 1974; 50: 108.
 18. Rahimtoola SH: The hibernating myocardium (Editorial). *Am Heart J* 1989; 117: 211-221.
 19. Pérez Baliño N, Sporn V, Masoli O: The amrinone stimulation test. On the way to distinguish necrotic from hibernating myocardium. V Congreso Mundial de Medicina Nuclear, Montreal, Canadá, 1990.
 20. Pérez Baliño N, Sporn V, Masoli O: Tendencias actuales en cardiología. Intermédica, Buenos Aires, 1988.
 21. Klein N, Siskind SJ, Frishman WH: Hemodynamic comparison of intravenous amrinone and dobutamine in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 48: 170.
 22. Honer Jüger P, Schafer-Korting M: Involvement of cyclic-AMP in the direct inotropic action of amrinone. *Naunyn Schmiedberg Arch Pharmacol* 1981; 318: 112.
 23. Campbell CA, Metha PM, Wynne J: The cardiotoxic agents amrinone does not increase anatomic infarct size. *J Cardiovasc Pharmacol* 1987; 9 (2): 225-229.
 24. Nesto RW, Kowalchuk GJ: The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamics, electrocardiographic and symptomatic expression of ischemia. *Am J Cardiol* 1987; 59: 23C.
 25. CASS, Principal investigators: Coronary artery surgery study: A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. *Circulation* 1983; 67: 766.
 26. Maddahi J, García EV, Berman D et al: Improved non-invasive assessment of coronary artery disease by quantitative analysis of regional stress myocardial distribution and washout of Tl-201. *Circulation* 1988; 64: 924.
 27. Kiat H, Berman D, Maddahi J, De Yang L, Van Train K, Rozanski A, Friedman J: Late reversibility of tomographic myocardial Thallium 201 defects: an accurate marker of myocardial viability. *JACC* 1988; 12 (6): 1456-1463.
 28. Sobel BE, Weis E, Welch M: Detection of remote myocardial infarction in patients with PET and intravenous II-c-Palmitate. *Circulation* 1977; 55: 853.
 29. Marshall RC, Tillisch J, Phelps M: Identification and differentiation of resting myocardial ischemia and infarction in man with PET 15F2FD6 and 13NH. *Circulation* 1983; 68: 128-III.
 30. Ellis SG, Wynne J, Braunwald E, Henschke CI, Sandor T, Kloner RA: Response of reperfusion salvaged stunned myocardium to inotropic stimulation. *Am Heart J* 1984; 107: 13-19.
 31. Bolli R, Zhu WX, Myers ML, Hartley CJ, Roberts R: Beta-adrenergic stimulation reverses postischemic dysfunction without producing subsequent functional deterioration. *Am J Cardiol* 1985; 56: 946-948.
 32. Becker LC, Levine JA, Di Paula AF, Guarnieri T et al: Reversal of dysfunction in postischemic stunned myocardium by epinephrine and postextrasystolic potentiation. *J Am Coll Cardiol* 1985; 56: 946.
 33. Pérez Baliño N, Masoli O, Ojeda G: Test de estimulación con amrinona (TEA). Estudio de viabilidad miocárdica. XVI Congr Arg Cardiol, octubre 1989.
 34. Pérez Baliño N, Ojeda G, Masoli O: Test de estimulación con amrinona (TEA). IX Congreso ALASBIMN, 1989 (Resumen Nº 123).
 35. Baim DS: Effect of phosphodiesterase inhibition on myocardial oxygen consumption and coronary blood flow. *Am J Cardiol* 1989; 63 (2): 23-25.
 36. Kass D, Grayson R, Marino P: Pressure-volume analysis as a method for quantifying simultaneous drug (amrinone). Effects on arterial load and contractile state in vivo. *JACC* 1990; 3: 726-732.
 37. Mohaved A, Reeves WC, Rose GC, Wheeler WS, Jolly SR: Dobutamine and improvement of regional and global left ventricular function in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 1: 375-377.

Infarto agudo de miocardio alejado con cirugía de revascularización coronaria previa

RICARDO L. LEVIN*, MARCELA A. DEGRANGE, ROBERTO I. LEVIN, JORGE E. TRONGE

Servicio de Cardiología, Hospital Naval "Pedro Mallo", Buenos Aires, y Unidad Coronaria, Sanatorio Güemes, Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 11/91. Aceptado: 1/92

Dirección para separatas: Migueletes 1203, 2º "16", (1426) Buenos Aires, Argentina

Objetivos: 1) Diferenciación del mecanismo responsable del infarto tardío en pacientes con cirugía cardíaca previa; oclusión del puente *versus* arteria nativa. 2) Análisis general de la población y el tipo de infarto. 3) Secundariamente considerar los resultados de la trombólisis en dichos pacientes. **Material y método:** 111 pacientes con antecedentes de cirugía coronaria a más de un año de efectuada ingresados por infarto agudo consecutivamente, en los cuales se realizó estudio hemodinámico entre tres horas y ocho días del evento agudo. **Resultados:** 103 hombres y 8 mujeres; edad 43 a 82 años (promedio 65,3); factores de riesgo: tabaquismo 77, hipertensión 56, diabetes 21. El tiempo de la cirugía varió entre uno y 16 años. El tipo de infarto fue Q en 68 pacientes (66,7%) y no Q en 43 pacientes (33,3%). Vaso responsable: puentes, 82 pacientes (74,5%); arteria nativa, 19 (17,2%); en 10 pacientes no se pudo determinar. Fibrinolíticos: recibieron 13 pacientes; nueve por vía endovenosa (con éxito 3 —30%—), cuatro intrapunte (con éxito 2 —50%). **Conclusiones:** 1) En pacientes con cirugía previa (alejada) el infarto