

## Valor pronóstico de la ecocardiografía con dobutamina después de un infarto agudo de miocardio no complicado

María del Mar de la Torre, José Alberto San Román, José Bermejo, Isabel Garcimartín, Javier Paniagua, Olga Sanz, Emilio García Morán, José Luis Vega, Joaquín J. Alonso, Justo Torres y Francisco Fernández-Avilés

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario. Valladolid.

*dobutamina / ecocardiografía / estudios de seguimiento / factores pronósticos / infarto de miocardio*

**Introducción y objetivos.** Después de un infarto es importante detectar a los pacientes con riesgo de eventos adversos. Nuestro objetivo fue valorar la utilidad pronóstica de la ecocardiografía con dobutamina tras un infarto no complicado.

**Método.** Se realizó ecocardiografía con dobutamina a 125 pacientes (edad media  $65 \pm 11$  años, el 82% varones) en los primeros diez días después de un infarto no complicado. Se consideraron las siguientes respuestas del miocardio: *a)* negativo; *b)* mejoría mantenida de la contractilidad; *c)* mejoría inicial con empeoramiento posterior, y *d)* empeoramiento de la contractilidad en la zona del infarto o a distancia.

**Resultados.** Con un seguimiento de  $7,4 \pm 4,6$  meses hubo 47 eventos: 3 muertes no cardíacas, 6 muertes cardíacas, 5 infartos, 21 anginas, 2 insuficiencias cardíacas y 10 revascularizaciones. El análisis mediante la prueba de regresión de Cox demostró que el empeoramiento fue el mejor predictor ( $p < 0,0001$ ; riesgo relativo: 2,8 [intervalo de confianza del 95%: 1,7-4,5]). Otros predictores fueron el no fumar ( $p = 0,003$ ) y la angina previa ( $p = 0,04$ ). Excluidos los 10 pacientes que fueron revascularizados los resultados fueron similares.

**Conclusiones.** La mejoría mantenida de la contractilidad en la zona del infarto no es predictor de eventos. El empeoramiento de la contractilidad en la zona del infarto o a distancia durante la ecocardiografía con dobutamina en los primeros 10 días tras un infarto no complicado predice la aparición de eventos. Por tanto, esta prueba podría emplearse en la estratificación de riesgo postinfarto.

**Palabras clave:** *Ecocardiografía. Estrés. Infarto de miocardio. Pronóstico.*

### PROGNOSTIC VALUE OF DOBUTAMINE STRESS ECHOCARDIOGRAPHY AFTER AN UNCOMPLICATED ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

**Background and purpose.** The identification of patients at risk for future events after an infarction is mandatory. The aim of this study was to assess the prognostic value of dobutamine stress echocardiography after an uncomplicated myocardial infarction.

**Methods.** One hundred and twenty five patients (mean age  $65 \pm 11$  years, males 82%) underwent dobutamine-echo within ten days after an uncomplicated myocardial infarction. Four myocardial responses were identified: *a)* negative; *b)* sustained improvement of myocardial contractility; *c)* initial improvement followed by worsening, and *d)* worsening at a distance or in the infarcted zone.

**Results.** Mean follow-up was  $7.4 \pm 4.6$  months. An adverse outcome occurred in 47 patients: non cardiac death in 3, cardiac death in 6, myocardial infarction in 5, angina in 21, congestive heart failure in 2, and in 10 patients revascularization. Cox regression analysis showed that worsening of contractility was the best predictor for adverse events ( $p < 0.0001$ , relative risk 2.8; 95% confidence interval: 1.7-4.5). Non-smoking and previous angina were also predictors of adverse events ( $p = 0.003$  and  $p = 0.04$ , respectively). Similar results were obtained after excluding the revascularized patients.

**Conclusions.** Sustained improvement of contractility in the infarcted region is not a predictor of adverse events. Asynergy at a distance or in the infarcted region during dobutamine echocardiography within ten days after an uncomplicated myocardial infarction predicts adverse cardiac events during follow-up. Therefore, dobutamine echocardiography could be used for risk stratification after acute myocardial infarction.

**Key words:** *Echocardiography. Stress. Infarction. Prognosis.*

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 237-244)

Correspondencia: Dr. J.A. San Román.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario.  
Avda. Ramón y Cajal, 3. 47011 Valladolid.

Recibido el 12 de enero de 1998.

Aceptado para su publicación el 8 de enero de 1999.

## INTRODUCCIÓN

Después de un infarto agudo de miocardio (IAM) es importante identificar a los pacientes con alta probabilidad de sufrir eventos cardíacos adversos para decidir precozmente la necesidad de un tratamiento médico específico o de un procedimiento de revascularización. Los datos clínicos aportan información útil en la valoración inicial del riesgo precoz<sup>1-5</sup> y tardío<sup>6,7</sup> postinfarto. La información clínica se complementa frecuentemente en la práctica diaria con otras pruebas. La más usada es la ergometría convencional<sup>8,9</sup> que, aunque permite conocer la capacidad funcional del paciente, se ve limitada por el bajo valor predictivo positivo<sup>10,11</sup>. Otras pruebas útiles no invasivas, como los estudios isotópicos, no están al alcance de todos los hospitales.

La ecocardiografía de estrés con dobutamina (EED) permite la valoración de dos variables con reconocida influencia pronóstica: la función ventricular izquierda en reposo y la presencia de isquemia. Además, esta prueba permite valorar la viabilidad en la zona infartada. Se ha comprobado la utilidad pronóstica de la EED en pacientes con enfermedad coronaria estable<sup>12-14</sup> y en la evaluación preoperatoria en cirugía vascular<sup>15</sup>. Aunque estudios recientes parecen indicar la utilidad de la EED en la estratificación postinfarto<sup>16-18</sup>, su utilidad no está totalmente confirmada.

Para evaluar la utilidad pronóstica de la EED en el infarto agudo de miocardio hemos realizado dicha prueba a 125 pacientes consecutivos en los primeros diez días después de un IAM no complicado.

## MÉTODOS

### Pacientes

Se estudió una serie consecutiva de 125 pacientes ingresados con el diagnóstico de IAM en la unidad coronaria de nuestro hospital. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca severa, arritmias severas o que fueron incluidos en otros protocolos. La edad media fue de  $65 \pm 11$  años y 103 eran varones (82%). La EED se realizó después de las primeras 48 h y antes del décimo día del IAM; únicamente en 5 pacientes se hizo antes del quinto día. Previamente ya se ha realizado la EED a partir de las 48 h y se ha demostrado su seguridad<sup>19</sup>. Las decisiones clínicas fueron tomadas por el médico responsable del paciente, independientemente del resultado de la EED.

### Infusión de dobutamina

La dobutamina se administró en bomba de perfusión continua con una dosis inicial de  $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  que se aumentó cada tres minutos a 10, 20 y 30

$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  hasta una dosis total de  $40 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  que se mantuvo durante 6 min. Si al finalizar la infusión la frecuencia estaba por debajo del 85% de la frecuencia teórica máxima y no se había alcanzado ningún criterio de suspensión de la prueba, se administró 1 mg de atropina intravenoso. Se registró un electrocardiograma de 12 derivaciones y se tomó la presión arterial basalmente y cada 3 min hasta 10 min después de terminar la infusión o de negativizarse la prueba si ésta fue positiva.

Se consideraron como criterios de suspensión de la infusión los habituales<sup>20</sup>: frecuencia teórica máxima alcanzada; angina intensa; síntomas como cefalea, náuseas y temblor, cuando fueron limitantes; bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II o de tercer grado; hipotensión sintomática; aparición de arritmias ventriculares complejas; presión arterial sistólica superior a 220 mmHg o presión arterial diastólica superior a 130 mmHg, y descenso del segmento ST superior a 0,3 mV.

### Ecocardiografía

El ventrículo izquierdo se dividió en 11 segmentos: septal anterior proximal, septal anterior distal, septal posterior proximal, septal posterior distal, anterolateral proximal, anterolateral distal, apical, posterolateral proximal, posterolateral distal, posterobasal y diafragmático. Esta clasificación está basada en la de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y ya ha sido utilizada por otros autores<sup>21-24</sup>.

Se estudiaron las ventanas paraesternal (eje largo y eje corto) y apical (cuatro y dos cámaras). En los pacientes con mala ventana transtorácica se realizó ecocardiografía transesofágica ( $n = 12$ ), de modo que no se excluyó ningún paciente por mala ventana.

Cada segmento fue clasificado y puntuado según su movilidad en: 1, normal e hipercinesia; 2, hipocinesia leve; 3, hipocinesia severa, y 4, acinesia y discinesia. Se calculó el índice de puntuación de la movilidad ventricular (*score index*) al dividir la suma de las puntuaciones de los segmentos entre el número de segmentos visualizados. Este índice es un indicador semicuantitativo de la función sistólica del ventrículo izquierdo análogo a la fracción de eyección y con similar resultado pronóstico<sup>25,26</sup>. Se calculó basalmente, a dosis bajas y durante el máximo estrés.

Se consideraron las siguientes respuestas del miocardio a la infusión de dobutamina: a) negativo: mejoría mantenida de la contractilidad miocárdica desde la función basal normal; b) mejoría sostenida de la contractilidad desde una función basal deprimida; c) respuesta bifásica: mejoría inicial desde una función basal deprimida con empeoramiento a dosis altas, y d) empeoramiento de la contractilidad, en la zona del infarto o a distancia. Estas respuestas ecocardiográficas se corresponden con los conceptos fisiopatológicos de:

**TABLA 1**  
**Resultados: características clínicas**

	Grupo A (evento) (n = 47)	Grupo B (no evento) (n = 78)	Significación estadística
Varones	39 (83)	64 (82)	p = 0,9
Edad	66 ± 10	64 ± 11	p = 0,38
Diabetes	10 (21)	12 (15)	p = 0,55
Dislipemia	16 (34)	27 (35)	p = 0,9
Fumadores	8 (17)	36 (46)	p < 0,002
Angina previa	18 (38)	15 (19)	p = 0,03
Infarto antiguo	4 (9)	11 (14)	p = 0,05
Infarto con onda Q	35 (75)	62 (80)	p = 0,66
Infarto anterior	19 (40)	30 (38)	p = 0,97
Fibrinólisis	18 (42)	38 (52)	p = 0,38

Los valores corresponden a media ± desviación estándar o al número (porcentaje).

a) miocardio normal; b) miocardio aturdido, c) y d) isquemia, homozonal si es en la zona del infarto y heterozonal si es a distancia.

La adquisición de imágenes se hizo de forma sincronizada con la señal electrocardiográfica. Se digitalizaron las imágenes y se colocaron 4 imágenes de una misma proyección (reposo, dosis bajas de dobutamina, dosis altas y atropina) para su análisis. También se grabaron los estudios en vídeo convencional. El análisis fue realizado por un único observador con experiencia comprobada (más de 500 estudios realizados).

### Seguimiento

Se realizó seguimiento al mes, a los seis meses y al año mediante revisiones en la consulta externa de cardiología o entrevista telefónica con el paciente realizada por personal médico. En caso de no ser posible o existir alguna duda, se revisó la historia clínica. Se consideró únicamente el evento más adverso.

Los eventos considerados fueron: IAM, insuficiencia cardíaca severa y muerte como eventos graves; angina y revascularización como eventos leves. Se consideró infarto cuando hubo elevación enzimática documentada. La insuficiencia cardíaca severa fueron el edema de pulmón y la que precisó ingreso o la clase funcional IV/IV de la New York Heart Association (NYHA). La muerte se consideró de origen no cardíaco cuando se objetivó por datos clínicos y de laboratorio obtenidos durante el ingreso y/o de autopsia un origen extracardíaco. El resto de muertes se consideraron de origen cardíaco. La angina inestable se definió como la que cumplía las características del patrón acelerado o en reposo.

El grupo A (evento) está formado por los pacientes que durante el seguimiento sufrieron un evento y el grupo B (no evento) por los pacientes sin evento.

### Análisis estadístico

El resultado de las variables continuas se indica como media ± desviación estándar. En el caso de las variables no categóricas el resultado se expresa en porcentajes. Se realizó un análisis univariado de las variables clínicas y de la EED. En el análisis multivariado se utilizó la regresión de Cox. Se calculó el riesgo relativo y los intervalos de confianza (IC) para el 95%. Se resume el seguimiento de los pacientes en la curva de Kaplan-Meier estimando el tiempo libre de eventos. Las diferencias entre las curvas de supervivencia se compararon con el test de Mantel-Cox. Se consideró significativo un valor de p menor de 0,05.

## RESULTADOS

### Características clínicas y de la ecocardiografía con dobutamina

El grupo A (evento) está formado por 47 pacientes mientras que los restantes 78 forman el grupo B (no evento). En la **tabla 1** se recogen las principales características clínicas de los dos grupos. Se observa que la mayoría de las características relacionadas previamente con mal pronóstico eran similares en los pacientes con y sin eventos. En ambos grupos, la mayoría de los pacientes eran varones, con una edad muy parecida. El tamaño y tipo de infarto fue similar en ambos grupos. Sin embargo, en el grupo A (evento) había un mayor número de pacientes con historia de angina previa y no fumadores.

### Eventos aparecidos durante el seguimiento

Se realizó el seguimiento de todos los pacientes. El seguimiento medio fue de 7,4 ± 4,6 meses. Durante el seguimiento hubo un total de 9 fallecimientos. En dos de los tres pacientes que murieron por causas no cardíacas (accidente cerebrovascular e insuficiencia respiratoria aguda por distrés respiratorio a consecuencia de una neumonía bilateral) el resultado de la EED fue negativo. Hasta el momento del fallecimiento habían estado asintomáticos. En el tercero (falleció por sepsis por neumonía), la EED demostró mejoría mantenida de la contractilidad. Ingresó previamente por insuficiencia cardíaca severa. Seis pacientes fallecieron por causa cardíaca: 3 por edema agudo de pulmón (en la EED se observó mejoría sostenida en 1 y respuesta bifásica en 2, 1 por asistolia [mejoría sostenida], 1 por síndrome coronario agudo y shock cardiogénico [respuesta bifásica] y 1 por muerte súbita con EED negativa). Por tanto, en 3 de los 6 pacientes fallecidos por causa cardíaca no apareció isquemia; en uno de ellos la EED se interrumpió precozmente por taquicardia ventricular. Se produjeron 5 IAM: uno de los pacientes

**TABLA 2**  
**Resultados ecocardiografía-dobutamina**

	Grupo A (evento) (n = 47)	Grupo B (no evento) (n = 78)	Significación estadística
Negativa	16 (34)	43 (57)	p = 0,02
Mejoría mantenida	4 (9)	19 (24)	p = 0,04
Empeoramiento	27 (57)	16 (20)	p = 0,00006
Angina	9 (19)	6 (8)	p = 0,1
Índice de movilidad basal	1,62 ± 0,42	1,56 ± 0,36	p = 0,65
Índice de movilidad al máximo estrés	1,79 ± 0,46	1,56 ± 0,42	p < 0,01
Doble producto	14.717 ± 4.915	16.763 ± 1.636	p = 0,57

Los valores corresponden a media ± desviación estándar o al número (porcentaje).

**TABLA 3**  
**Variabes predictoras de eventos adversos  
en el análisis multivariado**

	p	Riesgo relativo	Intervalo de confianza del 95%
No fumador	0,003	2,1	1,25-3,6
Angina previa	0,04	1,4	1,0-2,7
Isquemia en EED	< 0,0001	2,8	1,7-4,5

EED: ecocardiografía de estrés con dobutamina.

**TABLA 4**  
**Variabes predictoras de eventos adversos  
tras excluir la revascularización en el análisis  
multivariado**

	Riesgo relativo	Intervalo de confianza del 95%
No fumador	3,54	1,29-9,681
Isquemia en EED	5,4	2,43-12,00

EED: ecocardiografía de estrés con dobutamina.

presentó isquemia a distancia, otro mejoría mantenida y en 3 la prueba resultó negativa. Dos pacientes sufrieron insuficiencia cardíaca grave durante el seguimiento. En este caso el resultado fue respuesta bifásica en un caso e isquemia a distancia y en la zona del infarto en el otro.

Veintiún pacientes tuvieron angina. En 6 casos el resultado de la EED fue negativo. En los 15 pacientes restantes se detectó isquemia con los siguientes resultados: respuesta bifásica en 5, mejoría sostenida en la zona del IAM e isquemia a distancia en 1, isquemia a distancia en 4 e isquemia en la zona del IAM en 5. En 10 pacientes el evento fue la revascularización, que se realizó a criterio de su médico responsable. En 4 pacientes, la EED fue negativa, en 5 se observó respuesta bifásica y en 1 se detectó isquemia en la zona del infarto.

### Predictores de eventos

Por lo que se refiere al resultado de la EED observamos en la **tabla 2** que el empeoramiento de la contractilidad fue significativamente más frecuente en el grupo de pacientes con evento (el 57 frente al 20%; p < 0,0001). La mejoría sostenida de la contractilidad (respuesta 2) fue más frecuente en el grupo sin eventos (el 9% en el grupo A frente al 24% en el grupo B; p = 0,01). El doble producto final fue similar en ambos grupos. Sólo se detuvo precozmente la infusión de dobutamina en una paciente por taquicardia ventricular no sostenida. En el resto de los casos se completó el protocolo.

En el análisis multivariado mediante regresión de Cox sólo tres variables fueron predictoras de eventos adversos durante el seguimiento: el no fumar, la historia de angina previa y la presencia de isquemia durante la EED. Como se observa en la **tabla 3**, el mejor predictor de eventos fue la isquemia durante la EED.

Se ha hecho un subanálisis excluyendo a los diez pacientes cuyo evento fue la revascularización. Los resultados del análisis multivariado mediante regresión de Cox son similares a los comentados, de tal forma que el mejor predictor de eventos fue la presencia de isquemia en la EED (**tabla 4**).

Al analizar la curva de supervivencia (**fig. 1**), podemos comprobar la peor evolución clínica de los pacientes con empeoramiento de la contractilidad durante la EED. Sólo el 31% de los pacientes con isquemia durante la EED permanecían libres de eventos al año de seguimiento. Al contrario, el 63% de los pacientes con EED negativa permaneció libre de eventos al año (p < 0,05).

### DISCUSIÓN

La EED permite valorar las principales variables predictoras de pronóstico adverso tras un IAM: la función ventricular izquierda y la isquemia residual. La función ventricular izquierda es un importante dato pronóstico independiente en los pacientes que han su-

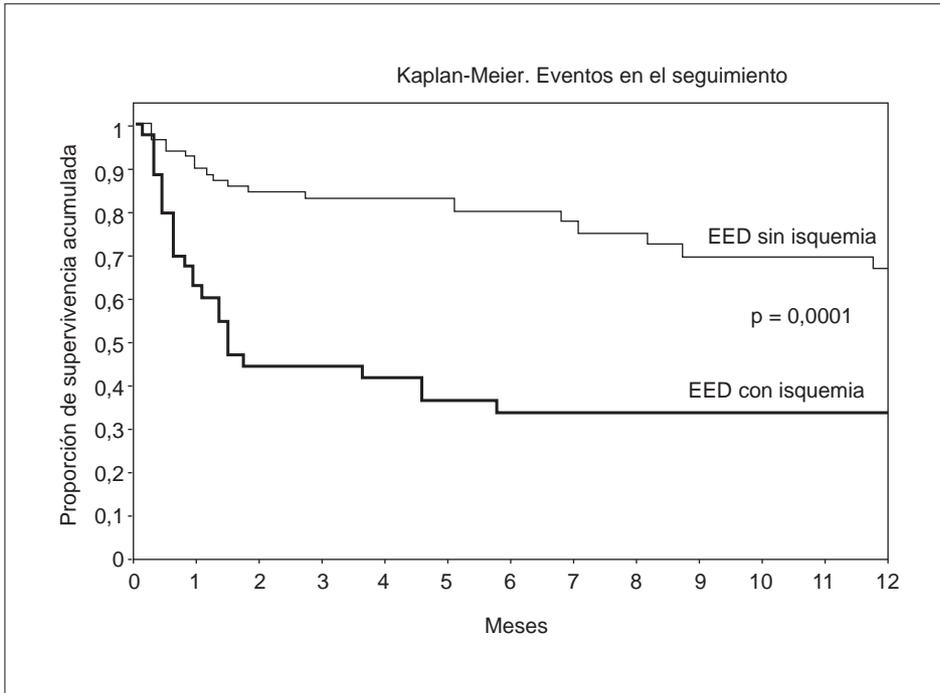


Fig. 1. Tiempo libre de eventos; curva de Kaplan-Meier: los pacientes con isquemia durante la ecocardiografía de estrés con dobutamina (EED) tienen significativamente más probabilidad de sufrir eventos cardíacos que los pacientes sin isquemia.

frido un IAM<sup>27-29</sup>. La ecocardiografía es uno de los métodos utilizados para cuantificarla<sup>30</sup>. Antes de iniciar la EED podemos evaluar la función ventricular izquierda en reposo.

La mejoría de la contractilidad durante la administración de dobutamina se ha correlacionado con la recuperación funcional del miocardio<sup>31-33</sup>. La correlación fisiopatológica de esta respuesta es la presencia de viabilidad. Existen diferentes técnicas para detectar viabilidad<sup>34-36</sup>. La mejoría de la contractilidad a dosis bajas de dobutamina detectada mediante ecocardiografía se considera una técnica útil, segura y fiable<sup>37-39</sup>.

En presencia de una estenosis coronaria que limite el flujo, el incremento de la dosis de dobutamina provoca alteraciones de la contractilidad porque se produce un aumento de la demanda de oxígeno que no puede ser satisfecho de forma adecuada. Esas alteraciones de la contractilidad representan isquemia. La respuesta bifásica es, para algunos autores, el marcador más exacto para predecir mejoría de la contractilidad después de la revascularización<sup>40</sup>. Si la isquemia aparece en zonas irrigadas por arterias diferentes a la responsable del IAM permite detectar la enfermedad multivascular. Estudios previos han demostrado la utilidad de la ecocardiografía de estrés en la estratificación postinfarto de miocardio al detectar isquemia utilizando ejercicio<sup>41</sup>, estimulación auricular<sup>42</sup> y dipiridamol<sup>43-45</sup>. Recientemente se han publicado estudios que utilizan dobutamina<sup>16-18</sup>.

En nuestro estudio, los pacientes que presentaron una EED con isquemia en los primeros diez días después de un IAM no complicado tienen una mayor pro-

babilidad de sufrir eventos cardíacos adversos durante el seguimiento que los pacientes con EED negativa. La mejoría mantenida de la contractilidad en la zona del infarto no fue predictor de eventos durante el seguimiento; al contrario, fue más frecuente en el grupo de pacientes sin eventos.

Hubo varios pacientes que fallecieron o sufrieron un IAM en el seguimiento y en los que la EED fue negativa para la isquemia. Podría especularse sobre la limitada utilidad de la EED y de otras pruebas funcionales cuyo mayor valor es detectar isquemia para prevenir muertes de origen arrítmico. Por otra parte, los pacientes que sufrirán IAM producidos por la inestabilización de una placa no estenosante tampoco podrán ser reconocidos con la EED.

Datos con reconocido valor pronóstico como la localización anterior, la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión arterial, o la diabetes no han resultado significativos, probablemente porque influyen a más largo plazo o porque no tienen un poder pronóstico suficiente como para ser detectados en un grupo de población con un buen pronóstico a priori al tratarse de IAM no complicados. Únicamente el no fumar y la historia previa de angina fueron más frecuentes en el grupo de pacientes con evento. Estas variables ya han sido anteriormente relacionadas con peor pronóstico<sup>46-48</sup>.

Según los datos aportados por Greco et al<sup>16</sup>, tras un IAM no complicado, la EED y la ergometría tienen un valor predictivo negativo similar para eventos graves y para cualquier tipo de eventos. Sin embargo, la isquemia durante la EED, y no en la ergometría, identifica a

un grupo de pacientes con mayor riesgo de eventos cardíacos.

Para Sicari et al<sup>17</sup>, los diferentes resultados de la EED tienen un valor pronóstico distinto en función del evento considerado. Así, mientras que la aparición de miocardio aturdido (mejoría sostenida de la contractilidad, nuestra respuesta número 2) predice el evento angina, la isquemia tiene más valor pronóstico al relacionarse con la aparición de reinfarcto y muerte, eventos graves. Esta diferencia en el valor pronóstico se basa en el distinto sustrato fisiopatológico de los diferentes eventos. Por tanto, en este estudio, a diferencia de nuestro resultado, tanto la mejoría sostenida como la isquemia fueron predictores de eventos durante el seguimiento. Hay que señalar que en ese trabajo, 174 pacientes (22%) fueron revascularizados y aunque la revascularización no se contempló como evento, presumiblemente cambió el pronóstico de estos pacientes y alteró el resultado.

Carlos et al<sup>18</sup> realizan EED a 214 pacientes tras un IAM y concluyen que los mejores predictores de mal pronóstico son la presencia de isquemia homo o heterozonal y la ausencia de viabilidad, resultado similar al nuestro. En este caso tampoco la revascularización fue considerada evento; sin embargo, la frecuencia de eventos fue similar entre los pacientes con o sin revascularización.

La mejoría sostenida de la contractilidad en los días posteriores al IAM representa miocardio aturdido. Esa zona de contractilidad disminuida mejorará espontáneamente<sup>49</sup> y, con ella, la función ventricular. Por tanto, su existencia es indicativa de buen pronóstico como ha ocurrido en nuestro estudio y en otros<sup>18,50,51</sup>. Por contra, la isquemia homozonal, en la mayoría de los casos representada por la respuesta bifásica, representa miocardio hibernado. Esa región de inestabilidad se mantendrá a menos que se realice un procedimiento de revascularización<sup>49</sup>. Dejado a su evolución producirá, en muchos casos, eventos cardíacos. Del mismo modo, la isquemia heterozonal o a distancia refleja la existencia de una lesión coronaria severa que irriga una región diferente de la infartada y es indicativa de una alta probabilidad de eventos, como sucedió en nuestro estudio y otros<sup>16,18,51</sup>.

### Limitaciones del estudio

La EED fue realizada por un único observador. De todas maneras, esto representa la forma habitual de trabajo en nuestro medio. Además, se ha demostrado una alta variabilidad interinstitucional<sup>52</sup>, que se evita con un único observador. Por último, la experiencia del observador, más de 500 casos, es muy superior a la requerida para hacer ecocardiografía de estrés<sup>53</sup>.

El hecho de considerar la revascularización como un evento es discutible. Aunque esa actitud fue tomada por el médico responsable sin que influyera el resulta-

do de la EED, la decisión de realizar este tratamiento puede ser subjetiva. Debe hacerse hincapié, sin embargo, en que la mayoría de los eventos fueron espontáneos y los resultados no cambiaron cuando se excluyeron los pacientes revascularizados.

### CONCLUSIÓN

La mejoría mantenida de la contractilidad en la zona de IAM durante la EED no es un factor predictor de eventos cardíacos en el seguimiento. El empeoramiento de la contractilidad en la zona del infarcto (isquemia homozonal) o a distancia (isquemia heterozonal) durante la EED en los primeros diez días después de un IAM no complicado predice la aparición de eventos cardíacos adversos en el seguimiento. Por tanto, la EED podría emplearse en la estratificación de riesgo postinfarcto.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-464.
2. Norris RM, Brandt PWT, Caughey DE, Lee AJ, Scott PJ. A new coronary prognostic index. *Lancet* 1969; 1: 274-278.
3. Peel AAF, Semple T, Wang, Lancaster WM, Dall JL. A coronary prognostic index for grading the severity of infarction. *Br Heart J* 1962; 24: 745-760.
4. Bueno H. Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarcto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 612-627.
5. Hillis LD, Forman S, Braunwald E. Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 313-315.
6. Dalen JE, Gore JM, Braunwald E, Borer J, Goldberg RJ, Passamani ER et al. Six-and twelve-month follow-up of the phase I thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Trial. *Am J Cardiol* 1988; 62: 179-185.
7. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-336.
8. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (committee on management of acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.328-1.428.
9. De la Fuente L, Bermejo J. Actuación en el infarcto agudo de miocardio. Estratificación de riesgo postinfarcto. En: Fernández-Avilés F, De la Fuente L, editores. Guías de actuación en las enfermedades del corazón. Barcelona: Doyma, 1997; 65-81.
10. Azpitarte J, Navarrete A, Sánchez Ramos J. ¿Es realmente útil la prueba de esfuerzo realizada después de un infarcto de miocardio para mejorar el pronóstico de los pacientes? Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 533-540.
11. Bardají Ruiz A. ¿Es realmente útil la prueba de esfuerzo después de un infarcto de miocardio para mejorar el pronóstico de los pacientes? Argumentos en contra. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 541-546.
12. Poldermans D, Fioretti PM, Boersma E, Cornel JH, Borst F, Vermeulen EGJ et al. Dobutamine-atropine stress echocardi-

- graphy and clinical data for predicting late cardiac events in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Med* 1994; 97: 119-125.
13. Mazeika PK, Nadazdin A, Oakley CM. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with high pretest likelihood of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 71: 33-39.
  14. Marwick T. Use of stress echocardiography for the prognostic assessment of patients with stable chronic coronary artery disease. *Eur Heart J* 1997; 18 (Supl D): D97-D101.
  15. Poldermans D, Rambaldi R, Fioretti PM, Boersma E, Thomson IR, Van Sambeek MRHM et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography for peri-operative and late cardiac events in patients scheduled for vascular surgery. *Eur Heart J* 1997; 18 (Supl D): D86-D96.
  16. Greco CA, Salustri A, Seccareccia F, Ciavatti M, Biferali F, Valtorta C et al. Prognostic value of dobutamine echocardiography early after uncomplicated acute myocardial infarction: a comparison with exercise electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 261-267.
  17. Sicari R, Picano E, Landi P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 984-997.
  18. Carlos ME, Smart SC, Wynsen JC, Sagar KB. Dobutamine stress echocardiography for risk stratification after myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 1.402-1.410.
  19. Smart S, Wynsen J, Sagar K. Dobutamine-atropine stress echocardiography for reversible dysfunction during the first week after acute myocardial infarction: limitations and determinants of accuracy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1.669-1.678.
  20. Vilacosta I, San Román Calvar JA. Metodología: infusión de los fármacos y análisis ecocardiográfico del ventrículo izquierdo. En: Vilacosta J, San Román JA, editores. *Ecocardiografía de estrés farmacológico*. Madrid: Mosby-Doyma, 1996; 17-25.
  21. Marino P, Zanolla R, Zardini P. Effect of streptokinase on left ventricular modelling and function after myocardial infarction: the GISSI trial. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1.149-1.158.
  22. Lu Ch, Picano E, Pingitore A, Sicari R, Tongiani R, Baratto M et al. Complex coronary artery lesion morphology influences results of stress echocardiography. *Circulation* 1995; 91: 1.669-1.675.
  23. Picano E, Parodi O, Lattanzi F, Sambuceti G, Andrade MJ, Marzullo P et al. Assessment of anatomic and physiological severity of single-vessel coronary artery lesions by dipyridamole echocardiography. Comparison with Positron Emission Tomography and Quantitative arteriography. *Circulation* 1994; 89: 753-761.
  24. Djurdjevic-Dikic AD, Ostojic MC, Beleslin B, Stepanovic J, Petrasinovic Z, Babic R et al. High dose adenosine stress echocardiography for noninvasive detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.689-1.685.
  25. Marwick T. How to perform stress echocardiography. En: Marwick TH, editor. *Stress echocardiography*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1994; 30.
  26. Nishimura RA, Reeder GS, Miller FA, Ilstrup DM, Shub C, Seward JB et al. Prognostic value of pre-discharge 2-dimensional echocardiogram after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 53: 429-432.
  27. Norris RM, Barnaby PF, Brandt PW, Geary GG, Withlock RM, Wild CJ et al. Prognosis after recovery from first myocardial infarction: determinants of reinfarction and sudden death. *Am J Cardiol* 1984; 53: 408-413.
  28. Sanz G, Castaner A, Betriu A, Magrina J, Roig E, Coll S et al. Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction: a prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1.065-1.070.
  29. Taylor GJ, Humphries O, Mellits D, Pitt B, Schulze RA, Griffith L et al. Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation* 1980; 62: 960-970.
  30. Van Reet RE, Quiñones MA, Poliner LR, Nelson JG, Waggoner AD, Kanon D et al. Comparison of two-dimensional echocardiography with gated radionuclide ventriculography in the evaluation of global and regional left ventricular function in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 243-252.
  31. Pierard LA, De Lansheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HA. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1.021-1.031.
  32. Bolli R, Zhu WX, Myers ML, Hartley CJ, Roberts R. Beta-adrenergic stimulation reverses postischemic myocardial dysfunction without producing subsequent functional deterioration. *Am J Cardiol* 1985; 56: 964-968.
  33. Smart SC, Sawada S, Ryan T, Segar D, Atherton L, Berkovitz K et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 405-415.
  34. Dilsizian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 87: 1-20.
  35. Armstrong WF. «Hibernating» myocardium: a sleep or part dead? *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 530-535.
  36. Hendel RC, Chaudry FA, Bonow RO. Myocardial viability. *Curr Probl Cardiol* 1996; 21: 145-224.
  37. Perrone-Filardi P, Pace L, Prastaro M, Squame F, Betocchi S, Soricelli A et al. Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease: rest-4-hour-24-hour <sup>201</sup>Tl tomography versus dobutamine echocardiography. *Circulation* 1996; 94: 2.712-2.719.
  38. Skopicki HA, Weissman NJ, Rose JA, Mukerjee A, Coulter SA, Fischman A et al. Thallium imaging, dobutamine echocardiography and positron emission tomography for the assessment of myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 162A.
  39. Vanoverschelde JJ, D'Hondt AM, Marwick T, Gerber BL, De Kock M, Dion R et al. Head-to-head comparison of exercise-redistribution-reinjection thallium single-photon emission computed tomography and low dose dobutamine echocardiography for prediction of reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 432-442.
  40. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, Zoghbi WA. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation: optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary revascularization. *Circulation* 1995; 91: 663-670.
  41. Ryan T, Armstrong WF, O'Donnell J, Feigenbaum H. Risk stratification following myocardial infarction using exercise echocardiography. *Am Heart J* 1987; 114: 1.305-1.316.
  42. Iliceto S, Rice A, Amico A, D'Ambrosio G, Ferri GM, Izzi M et al. Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction by cross-sectional echocardiography during transesophageal pacing. *Int J Cardiol* 1990; 28: 95-103.
  43. Picano E, Landi P, Bolognese L, Chiaranda G, Chiarella F, Seveso G et al. Prognostic value of dipyridamole-echocardiography early after uncomplicated myocardial infarction: a large scale multicenter trial. *Am J Med* 1993; 95: 608-618.
  44. Camerieri A, Picano E, Landi P, Michelassi C, Pingitore A, Minardi G et al. Prognostic value of dipyridamole echocardiography early after myocardial infarction in elderly patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1.809-1.815.
  45. Neskovic AN, Popovic AD, Babic R, Marinkovic J, Obradovic V. Positive high-dose dipyridamole echocardiography test after acute myocardial infarction is an excellent predictor of cardiac events. *Am Heart J* 1995; 129: 31-39.
  46. Gomez MA, Karagovnis LA, Allen A, Anderson JL. Effect of cigarette smoking on coronary patency after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 373-378.
  47. Mueller HS, Cohen LS, Braunwald E, Forman S, Feit F, Ross A et al. Predictors of early morbidity and mortality after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 1.254-1.264.
  48. Kornowski R, Goldbourt U, Zion M, Mandelzweig L, Kaplinsky E, Levo Y et al. Predictors and long-term prognostic significance

- of recurrent infarction in the year after a first myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 883-888.
49. Barrabés JA, García-Dorado D, Alonso Martín J, Coma Canella I, Valle Tudela V. Papel de las exploraciones no invasivas en el manejo de la cardiopatía isquémica (III). Estimación de la viabilidad miocárdica. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 75-82.
  50. Yoshida K, Gould LK. Quantitative relation of myocardial infarct size and myocardial viability by positron emission tomography to left ventricular ejection fraction and 3-year mortality with and without revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 984-997.
  51. Picano E, Sicari R, Landi P, Cortigiani L, Bigi R, Coletta C et al. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 1.078 -1.084.
  52. Hoffmann R, Lethen H, Marwick T, Arnese M, Fioretti P, Pingitore A et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 330-336.
  53. Picano E, Lattanzi F, Orlandini A, Marini C, L'Abbate A. Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 666-669.