

# ¿El atontamiento posisquémico desencadenado por un esfuerzo revierte precozmente o se prolonga en el tiempo?

MARCELA REDRUELLO, SONIA TRAVERSO, ISAAC HASSON, CARLOS RAPALLO<sup>†</sup>, DANIEL ROSA, DANIEL CRAGNOLINO\*, ALEJANDRO MERETTA\*, NESTOR PEREZ BALIÑO\*\*, OSVALDO MASOLI\*\*\*, HORACIO TALLONE

## RESUMEN

La recuperación de la función ventricular izquierda (FVI) por atontamiento posisquémico podría ser inmediata o tardía (hasta 3 horas).

### *Objetivo*

Analizar la FVI posisquémica tras el ejercicio (E) y su comportamiento hasta 1 hora pos-esfuerzo (PE).

### *Material y método*

Ingresaron en el estudio 17 pacientes. Edad:  $56 \pm 13$  años, 16 hombres (94%). Catorce pacientes eran coronarios conocidos (EC) y 3 normales (N). Se realizó ventriculografía radioisotópica (VTG) en reposo y E y se analizaron la motilidad parietal (MP), la fracción de eyección (Fey) basal y 1 hora PE, y la perfusión miocárdica *gated* SPECT (GS) 7 días después, con análisis de la Fey y la MP 1 hora PE y en reposo, el puntaje (*score*) de perfusión de E (SPE), en reposo (SPR) y de reversibilidad (SR).  $SR = SPE - SPR$ . Se definió atontamiento por VTG cuando la Fey 1 hora PE no retornaba a valores basales y por GS cuando la Fey 1 hora era menor, con MP diferente en el reposo. Los resultados se expresaron en medias y 2 desvíos estándar. Para las comparaciones se utilizó la prueba de Mann-Whitney U. Una  $p < 0,05$  se consideró estadísticamente significativa.

### *Resultados*

VTG: Fey en N basal  $49 \pm 1,7\%$  y 1 hora PE  $61 \pm 9\%$ , en EC  $50 \pm 13\%$  y  $53 \pm 11\%$ , respectivamente. GS: Fey en N basal  $64 \pm 12\%$  y 1 hora PE  $69,7 \pm 12,6\%$ , en EC  $57 \pm 15\%$  y  $54,6 \pm 17,3\%$ , respectivamente. No hubo diferencias significativas entre los grupos ( $p = NS$ ). El SR en pacientes atontados ( $n = 5$ ) y no atontados ( $n = 9$ ) fue  $12,6 \pm 7$  y  $6,6 \pm 6,6$ , respectivamente ( $p \leq 0,05$ ).

### *Conclusiones*

El SR separó pacientes con atontamiento prolongado en el tiempo. La severidad y la extensión del monto isquémico fue la variable independiente relacionada con una recuperación tardía de la MP y la Fey. REV ARGENT CARDIOL 2001; 69: 510-518.

*Palabras clave* Atontamiento miocárdico - Isquemia miocárdica - Ventriculograma radioisotópico - *Gated* SPECT

---

Sección de Medicina y Cardiología Nuclear, Servicio de Cardiología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich y Servicio de Cardiología Nuclear, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina

\* Miembro Titular SAC

<sup>†</sup> Para optar a Miembro Titular SAC

# FACC

Trabajo recibido para su publicación: 23/8/01 Aceptado: 30/8/01

Dirección para separatas: Dr. Osvaldo H. Masoli. Salta 38, 3er. Piso, (1074) Buenos Aires, Argentina. - Tel./Fax: (54-11) 4381-2843 - E-mail: ohmasoli@intramed.net.ar

## INTRODUCCION

Se describieron distintas alteraciones miocárdicas que se diferencian de la necrosis, que dependen de la severidad, de la extensión y de la duración de la agresión isquémica. El estado de la función ventricular izquierda y la perfusión miocárdica son los parámetros que identifican estas entidades y les dan un patrón específico con el cual pueden diagnosticarse. (1)

El miocardio hibernado se manifiesta con deterioro significativo y permanente de la función ventricular izquierda y de la perfusión miocárdica. (2-4) Esta situación puede ocurrir por déficit crónico del flujo coronario o como consecuencia de episodios de atontamiento repetitivos. (5) Dado que el músculo logra un estado de equilibrio metabólico, puede mantenerse viable y ser potencialmente reversible. La demostración de tejido viable se puede realizar por métodos que estudien el metabolismo celular, la permeabilidad de membrana o la respuesta a estímulos inotrópicos. El estado de alteración transitoria de la función ventricular izquierda que se recupera en horas, días o semanas luego de que cesa la agresión isquémica y de que la perfusión miocárdica se normaliza, se denomina atontamiento miocárdico, (6-8) el cual inicialmente se describió en modelos en animales luego de una oclusión coronaria transitoria, y pueden estar implicados algunos de los siguientes factores: (9-11, 16)

El uso anormal de la energía por las proteínas contráctiles, las alteraciones transitorias del calcio, la producción de citoquinas derivadas de los radicales libres, la infiltración neutrofilica de tejido previamente isquémico y el daño de la matriz extracelular de colágeno. De acuerdo con el tiempo que demore en repararse el aparato contráctil, en resintetizar los fosfatos de alta energía y superar el proceso inflamatorio, la disfunción regional miocárdica puede persistir días o semanas. (12-15)

En el ámbito clínico, el atontamiento puede evidenciarse en la reperfusión pos-IAM, ya sea por tratamiento fibrinolítico o por angioplastia, como también el desencadenado por episodios frecuentes de angina de pecho secundarios a un incremento de la demanda de oxígeno, como sucede en la isquemia inducida por el esfuerzo. (16-20)

A diferencia de lo que ocurre luego de la apertura de la arteria posinfarto, en que se sabe que la recuperación de la FVI puede demorar muchas horas y hasta varios días, con la isquemia inducida por el ejercicio o el estrés farmacológico, la información del tiempo de recuperación es contradictoria. Algunos autores postulan una recuperación rápida de la función ventricular luego del evento isquémico, (21, 22) mientras que otros observaron un retardo de hasta 3 horas en la recuperación de la función ventricular basal. (23, 24, 33)

El objetivo de este estudio estuvo dirigido a investigar si el ejercicio en pacientes con enfermedad coronaria crónica deterioraba la función contráctil posesfuerzo como expresión de atontamiento miocárdico, si este estado se prolongaba en el tiempo (hasta 1 hora posesfuerzo) y si existía alguna variable que determinara esa prolongación.

Con ese fin se investigó la perfusión miocárdica regional durante el ejercicio utilizando dos métodos radioisotópicos: el *gated* SPECT y el ventriculograma con adquisición a la hora posejercicio para el análisis de la fracción de eyección.

La perfusión miocárdica al tiempo de la adquisición representa el patrón de perfusión relativa en el momento de la inyección del trazador, cuando los estudios se realizan con  $^{99m}\text{Tc}$  sestamibi, ya que este radioisótopo no presenta un fenómeno de redistribución significativa. Sin embargo, la función ventricular izquierda posesfuerzo analizada por el método *gated* SPECT la representa en el momento de la adquisición. Este hecho genera la posibilidad de que el atontamiento miocárdico sea subdiagnosticado si la recuperación de la FVI es inmediata al posesfuerzo como sugieren algunos autores. (21)

Por otro lado, es posible que en algunos pacientes con isquemia inducida por el ejercicio, la fracción de eyección y la función ventricular global y regional no retornen al estado basal en el momento de la adquisición (1 hora posesfuerzo), subestimándose la FVI basal, lo cual expresaría la presencia de atontamiento prolongado.

## MATERIAL Y METODO

### Población

Se analizaron 17 pacientes, de los cuales 14 tenían enfermedad coronaria conocida y documentada por:

—Cinecoronariografía (CCG), que demostró estenosis del 50% o más en al menos una arteria coronaria principal.

—Antecedentes clínicos, electrocardiográficos y/o enzimáticos de infarto de miocardio.

—Desarrollo de isquemia miocárdica en alguna prueba funcional.

Tres pacientes conformaron el grupo de control.

La edad promedio fue de  $56 \pm 13$  años, el 94% de los pacientes eran de sexo masculino. En el momento de la prueba, la medicación antianginosa *no* se suspendió en ninguno de los 14 pacientes con enfermedad coronaria.

Los criterios de exclusión fueron: bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), cirugía de revascularización miocárdica (CMR) previa, fibrilación auricular, defectos de conducción intraventricular e imposibilidad de realizar ejercicio físico.

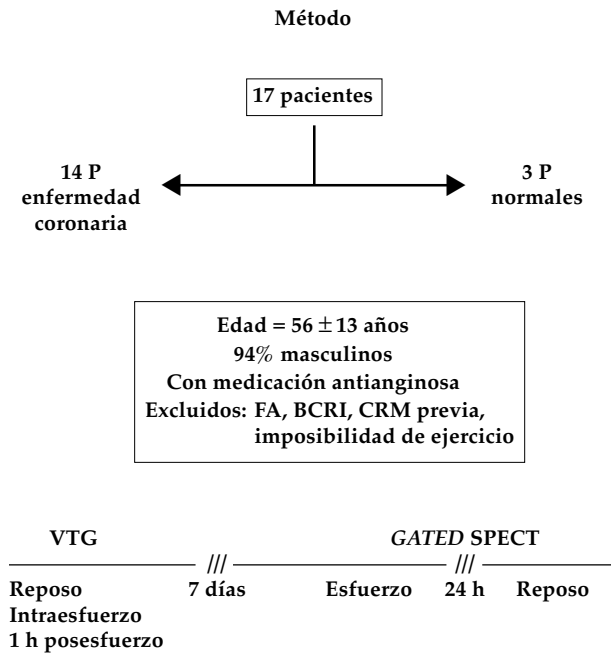


Fig. 1. Protocolo de estudio. Fibrilación auricular (FA), cirugía de revascularización miocárdica (CRM), bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), ventriculograma radioisotópico (VTG).

**Protocolo de estudio**

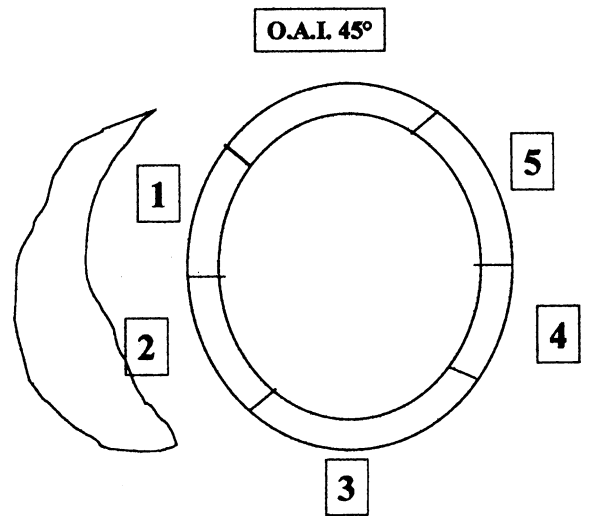
La isquemia inducida por el ejercicio y la recuperación de la función contráctil se midieron en todos los pacientes mediante dos pruebas funcionales realizadas con una semana de separación (Figura 1).

1. Ventriculograma radioisotópico (VTG) en reposo, intraesfuerzo y una hora posesfuerzo, determinándose la fracción de eyección (Fey) global y analizando la motilidad parietal por un puntaje (Figura 2).

El atontamiento miocárdico se definió por este método cuando la fracción de eyección a la hora posesfuerzo no retornaba a los valores basales.

2. Gated SPECT-<sup>99m</sup>Tc sestamibi en reposo y posesfuerzo (60 minutos), analizando en un modelo de 18 segmentos (Figura 3) la perfusión y la función miocárdica.

- **Puntaje de perfusión:** 0 = normal; 1 = hipoperfusión (h) leve; 2 = h moderada; 3 = h severa; 4 = aperfusión
- **Puntaje de reversibilidad (SR):** SR = SPE - SPR  
Puntaje de perfusión de esfuerzo (SPE) - Puntaje (score) de perfusión de reposo (SPR)
- **Puntaje de motilidad parietal:** 0 = normal; 1 = hipocinesia (h) leve; 2 = h moderada; 3 = h severa; 4 = acinesia; 5 = discinesia



**Segmentación del ventrículo izquierdo**

1. Septum basal
2. Septum distal
3. Apex
4. Inferoposterior
5. Posterolateral

**Puntaje de motilidad parietal**

- 0 = normal
- 1 = hipocinesia leve
- 2 = hipocinesia moderada
- 3 = hipocinesia severa
- 4 = acinesia
- 5 = discinesia

Fig. 2. Ventriculograma radioisotópico. Segmentación y puntaje de motilidad parietal. Oblicua anterior izquierda de 45 grados (OAI 45°).

La perfusión miocárdica se evaluó mediante los puntajes sumados, y éstos se consideraron índices globales de perfusión: (25-27)

- Puntaje de perfusión de esfuerzo (SPE): definido como la suma de los puntajes de esfuerzo.
- Puntaje de perfusión de reposo (SPR): definido como la suma de los puntajes de reposo.
- Puntaje de reversibilidad miocárdica (SR): definido como las diferencias entre los puntajes

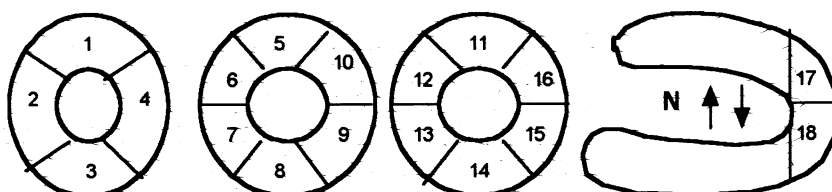


Fig. 3. Segmentación y puntaje de perfusión en SPECT gatillado (gated).

de esfuerzo y de reposo de todos los segmentos reversibles y parcialmente reversibles.

Se consideró: 0 = normal, 1 = hipoperfusión leve, 2 = hipoperfusión moderada, 3 = hipoperfusión severa, 4 = aperfusión.

La función ventricular se evaluó mediante el análisis de la Fey basal y posesfuerzo y de la motilidad parietal con un puntaje en cada momento. Se consideró: 0 = normal, 1 = hipocinesia leve, 2 = hipocinesia moderada, 3 = hipocinesia severa, 4 = acinesia, 5 = discinesia.

El atontamiento miocárdico se definió por este método cuando la Fey posesfuerzo fue inferior a la basal y la motilidad parietal mostró alteraciones con respecto al reposo.

### Prueba de esfuerzo

Todos los pacientes fueron sometidos a un ejercicio limitado por los síntomas en bicicleta ergométrica, posición supina y protocolo escaleriforme, con incremento de cargas de 150 kgm cada 3 minutos. Se registraron la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el electrocardiograma de 3 derivaciones: basal, en cada carga y durante la recuperación. El registro electrocardiográfico se tomó en forma digital mediante el programa Cardioex.

### Ventriculograma radioisotópico de equilibrio

Se realizó marcación *in vivo* de glóbulos rojos del paciente con 25 mCi de <sup>99m</sup>Tc en bolo, luego de 20 minutos de la administración endovenosa de cloruro estagnoso. Las imágenes se obtuvieron con una cámara Anger Picker 415, equipada con un colimador de propósitos generales, paralelo, con el paciente en posición semiacostada sobre la camilla ergométrica y en orientación OAI de 45 grados. Se adquirieron 4.800 Kc con matriz de 64 x 64 y los ciclos se dividieron en 24 cuadros. La medición de la Fey

global se calculó por un proceso semiautomático de determinación de bordes (en las imágenes de fin de diástole y de fin de sístole, con sustracción del fondo) mediante una curva actividad/tiempo, con una computadora VEX 300.

### Perfusión miocárdica

Para la toma de imágenes se utilizó una cámara ADAC Génesis de cabezal único, con colimador de alta resolución y un protocolo de 2 días, comenzando por el esfuerzo en todos los casos. El radioisótopo empleado para tal fin fue el <sup>99m</sup>Tc sestamibi, en dosis de 25 mCi para cada inyección: una en el pico del esfuerzo máximo y otra en reposo; las imágenes se adquirieron a los 60 minutos posinyección en cada caso.

Se obtuvieron 32 imágenes de 8 cuadros y 40 segundos cada una, con una matriz de 64 x 64, órbita de 180 grados, semicircular en modo *word*. Se reconstruyeron en una computadora ADAC modelo PEGASYS por el proceso de retroproyección filtrada, utilizando un filtro *butterworth order 15 cutoff 35 cm<sup>-1</sup>* y la Fey del ventrículo izquierdo se obtuvo con el programa QGS. (28)

### Análisis estadístico

Los datos se expresan en medias y 2 desvíos estándar. Para las comparaciones de los puntajes de perfusión se utilizó la prueba estadística de Mann-Whitney U para muestras no apareadas y cuando se compararon los valores de Fey, se utilizó ANOVA y la prueba de Bonferroni. Se consideró significativo un valor de  $p \leq 005$ .

## RESULTADOS

### Características de la población

De los 14 pacientes con enfermedad coronaria in-

Tabla 1  
Características de la población con enfermedad coronaria

Paciente	Edad	Motivo de inclusión	DA	CD	Cx	IAM previo
1	44	CCG	Severa	Severa	100%	Inferoposterior
2	59	CCG	Severa	Severa	Severa	Inferior
3	51	CCG	Severa			Anteroseptal
4	64	CCG	Severa	Severa		Inferoposterolateral
5	64	IAM				Inferior
6	72	IAM				Inferoposterior
7	65	CCG	Severa		Severa	No
8	72	CCG	Severa		Severa	No
9	42	CCG		Severa		Inferior
10	71	Isquemia	Moderada			No
11	62	Isquemia		Moderada		No
12	58	CCG	Severa	Severa	Severa	Inferior
13	62	CCG	Severa	Severa	Severa	Inferoposterior
14	63	CCG	Severa			No

CCG: Cinecoronariografía. IAM: Infarto agudo de miocardio. DA: Arteria descendente anterior. Cx: Circunfleja. CD: Coronaria derecha.

**Tabla 2**  
Fracción de eyección en pacientes sanos y enfermos según ambos métodos

Pacientes	Fey	VTG	QGS	
Sanos	Basal	49 ± 1,7%	64 ± 12%	p = ns
	1 hora posesfuerzo	61 ± 9%	69,7 ± 12%	
Enfermos	Basal	50 ± 13%	57 ± 15%	p = ns
	1 hora posesfuerzo	53 ± 11%	54,6 ± 17,3%	

Fey: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. VTG: Ventriculograma radioisotópico. QGS: Fracción de eyección por método SPECT gatillado (*gated*). ns: No significativo.

cluidos en el análisis, 9 (64,28%) tuvieron historia de infarto de miocardio.

El criterio de inclusión que confirmó la enfermedad coronaria fue la CCG en 10 pacientes (71,42%), el antecedente de IAM en 2 (14,28%) y la presencia de isquemia en la prueba funcional en 2 (14,28%).

De los 10 pacientes con CCG, 4 tuvieron lesión de 3 vasos (40%), 3 lesión de 2 vasos (30%) y 3 pacientes lesión de 1 vaso (30%) (Tabla 1).

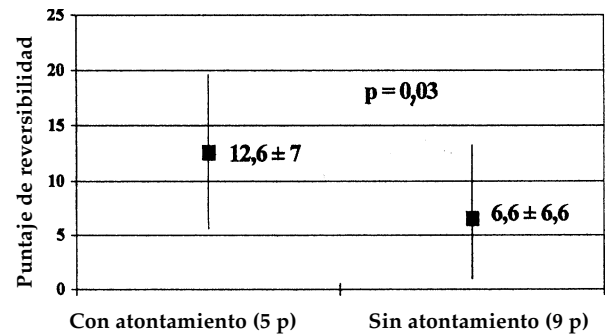


Fig. 4. Puntaje de reversibilidad según presencia de atontamiento miocárdico.

En los 3 pacientes normales, el criterio de normalidad fue dado por la CCG en 1 y una probabilidad bayesiana posprueba funcional menor del 5% en los 2 pacientes restantes.

#### Datos ergométricos

Todos los pacientes realizaron ejercicio ergométrico, utilizando el mismo protocolo en las dos pruebas (VTG y *gated* SPECT). Las cargas alcanzadas en ambos estudios para cada paciente fueron comparables.

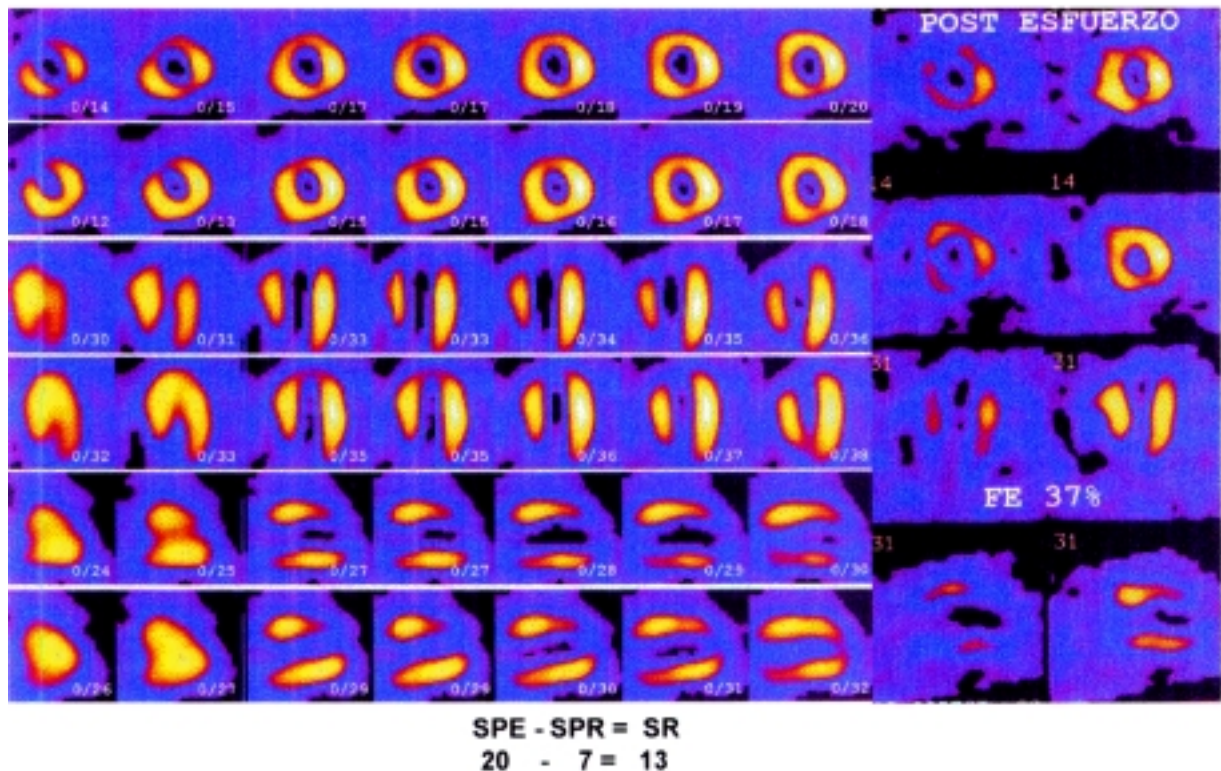


Fig. 5. En el panel de la izquierda se observan las imágenes de perfusión en esfuerzo y reposo de un estudio mediante SPECT gatillado (*gated*) con  $^{99m}\text{Tc}$  sestamibi en el eje corto, ejes largos horizontal y vertical. En las imágenes de esfuerzo, el septo y la pared anterior se encuentran severamente hipoperfundadas y la región inferolateral levemente hipoperfundada. Las imágenes de reposo muestran una mejoría parcial en anterior y septal, sin cambios en el anterapical y normaliza el inferolateral. El diagnóstico es isquemia perinecrosis anteroseptal, necrosis anterapical e isquemia inferolateral. En el panel de la derecha se observan las imágenes de fin de diástole y fin de sístole del esfuerzo gatillado. En la imagen de fin de sístole del eje corto, el engrosamiento septal está conservado y en las de eje largo se observa la falta de engrosamiento anterior en cortes distales.

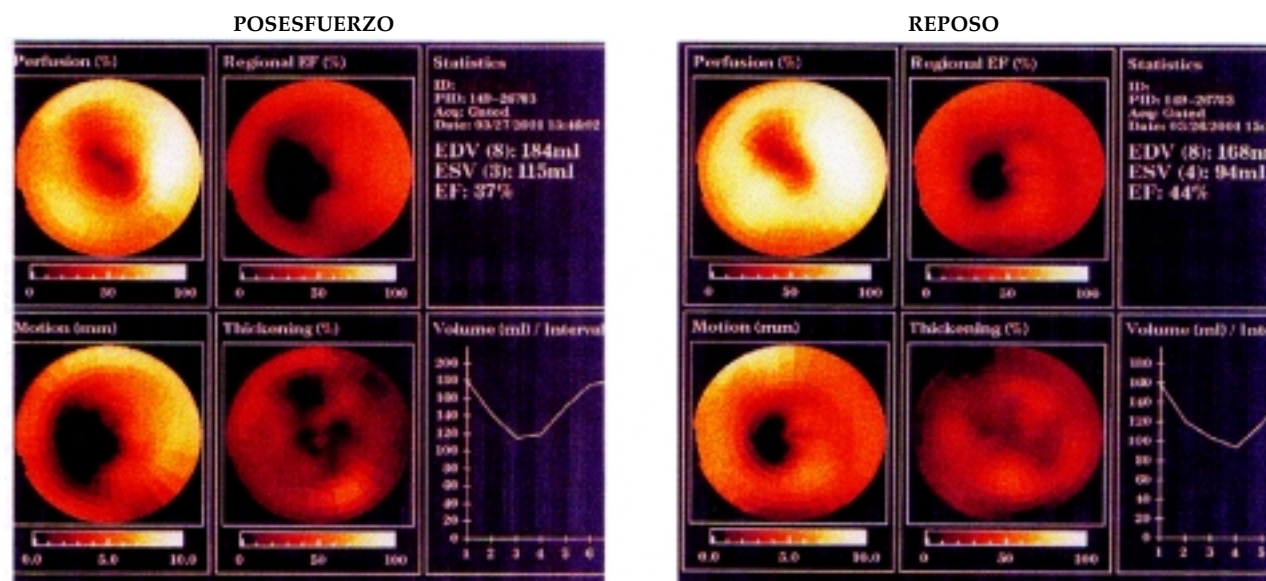


Fig. 6. En el panel de la izquierda se observa el informe final del SPECT gatillado (*gated*) de esfuerzo y a la derecha el de reposo. Es de destacar la Fey posesfuerzo inmediato inferior a la Fey de reposo. Esto expresa el fenómeno de atontamiento prolongado.

El análisis de las cargas máximas e ITT máximo entre enfermos y sanos por los dos métodos no fue estadísticamente significativo.

#### Ventriculograma radioisotópico de reposo, esfuerzo máximo y 1 hora posesfuerzo

Por este método, la Fey de los individuos sanos fue de  $49 \pm 1,7\%$  basal y  $61 \pm 9\%$  a la hora posesfuerzo.

En los pacientes con enfermedad coronaria fue de  $50 \pm 13\%$  y  $53 \pm 11\%$ , respectivamente (Tabla 2). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

De los 14 pacientes con enfermedad coronaria, 7 (50%) tuvieron caída de la Fey intraesfuerzo (respuesta isquémica), 1 con falta de incremento de la Fey (7,14%) y 6 con respuesta normal al esfuerzo (42,85%).

De los 7 pacientes con respuesta isquémica, 2 mantuvieron la Fey anormal a la hora posesfuerzo: atontamiento miocárdico.

#### Gated SPECT

Por método, la Fey de los individuos sanos en reposo fue de  $64 \pm 12\%$  y de  $69,7 \pm 12\%$  a la hora posesfuerzo. En los pacientes con enfermedad coronaria fue de  $57 \pm 15\%$  y  $54,6 \pm 17,3\%$ , respectivamente (Tabla 2). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

De los 14 pacientes con enfermedad coronaria, 6 (42,9%) tuvieron una Fey inferior en el posesfuerzo (realizado 1 hora después del ejercicio) que la Fey al día siguiente en las imágenes de reposo.

Tres pacientes no presentaron modificaciones en el valor de la Fey (21,42%) y en 5 pacientes (35,7%), la Fey posesfuerzo fue superior a la de reposo.

El SR de los pacientes definidos como atontados (5 en total, 3 pacientes en el *gated* SPECT y 2 en el VTG) fue de  $12,6 \pm 7$ . Cuando se comparó con los que no presentaron respuesta compatible con atontamiento (9 pacientes), fue de  $6,6 \pm 6,6$ , con una  $p = 0,03$  (Figura 4). Este puntaje diferenció a aquellos pacientes en los cuales el atontamiento se prolongó en el tiempo (Figuras 5 y 6).

#### DISCUSION

El tiempo de resolución de la disfunción ventricular izquierda inducida por el ejercicio en los pacientes con enfermedad coronaria no está definido y no existe información concreta y consistente hasta el momento sobre el tiempo de su resolución.

Johnson y colaboradores (21) evaluaron si la Fey posestrés calculada por *gated* SPECT reflejaba el valor basal de la Fey y si ésta era menor en los pacientes con isquemia inducida por el ejercicio. Observaron que la Fey posestrés con el *gated* SPECT no siempre representa el valor de la Fey basal, dado que el 36% de sus pacientes tuvieron una Fey posestrés por debajo de los valores de reposo. Este hallazgo fue un marcador de severidad de enfermedad y sobrevida.

Ambrosio y colaboradores (33) evaluaron la presencia de atontamiento miocárdico desencadenado por el ejercicio en pacientes con enfermedad coronaria severa y observaron que el 80% de los pacientes retornaban a su Fey basal a los 30 y 60 minutos posejercicio. Este es el primer estudio que documenta que, en pacientes con angina crónica estable, episodios breves de isquemia pueden producir atontamiento miocárdico.

En nuestro trabajo, el 85,7% de los pacientes por VTG recuperaron la Fey basal a la hora y el 78% por *gated* SPECT (Fey + puntaje de motilidad parietal) estaban normales en ese tiempo.

Decidimos considerar la variable de mayor especificidad para el VTG, que es la Fey a la hora posesfuerzo, y la combinación de Fey y motilidad parietal para el *gated* SPECT.

Con respecto al VTG, si sólo considerábamos una motilidad parietal alterada (dado que es una variable cualitativa que depende del operador), podría ser pasible de críticas para su aceptación. En cambio, la Fey es una variable muy específica y tiene poca influencia del operador. (34, 35)

Así, sólo hubo 2 pacientes de los 14 que no normalizaron su fracción de eyección a la hora, pero 5 tuvieron una motilidad parietal alterada en ese mismo tiempo. Si hubiéramos tomado este criterio más blando, la incidencia de atontamiento hubiese sido mayor que la que referimos.

¿Cómo se explica tener una alteración de motilidad parietal y una fracción de eyección normal a la hora? Al analizar estos pacientes observamos que se trató de 1 o 2 segmentos hipocinéticos solamente, que eran compensados por la hipercinesia de los otros y por lo tanto la Fey se normalizaba.

También ocurrió que la Fey a la hora posejercicio no regresaba a los valores basales, sin que se observaran anomalías regionales de la motilidad parietal. Este hecho puede representar una de las limitaciones del VTG de ejercicio, dado que en el esfuerzo máximo la imagen se toma en una sola proyección OAI con mejor vista septal, lo cual impide ver la totalidad de los segmentos, fundamentalmente en toda la pared anterior y la inferior basal, los cuales podrían tener alteraciones de la motilidad parietal sin ser vistas y explicar la ausencia de anomalías de la Fey.

Creemos que esos pacientes también tienen atontamiento, pero su implicación clínica es menos relevante que aquellos en los que la Fey está alterada.

Con respecto al *gated* SPECT consideramos verdadero atontamiento en aquellos pacientes que tuvieron Fey y MP anormal en las imágenes posesfuerzo, es decir, a la hora de terminado el apremio. Esto surge porque algunos autores encontraron que, cuando la hipoperfusión comprometía más del 20% del músculo cardíaco, el programa QGS desarrollado por Germano y colaboradores (28) podría tener alguna falla en delimitar correctamente los bordes endocárdicos y subvaluar la Fey, (21) con lo cual crearía un falso patrón de atontamiento si no se agrega el análisis de la MP. Esta combinación de anomalías se transforma en un elemento muy específico.

Si hubiéramos considerado sólo la Fey, el número de pacientes con atontamiento hubiesen sido 6,

pero con este criterio combinado de anomalías asociadas se redujo a 3 pacientes.

Con los criterios duros por VTG y *gated* SPECT encontramos 5 pacientes (35%) con cardiopatía isquémica crónica conocida que evidenciaron atontamiento que se prolongó en el tiempo.

Este porcentaje se asemeja al de algunas publicaciones (21) y difiere grandemente de los de otras, (28) pero la respuesta a esta discordancia está dada por la similitud y la diferencia, respectivamente, de nuestra población con respecto a la población de los otros estudios mencionados, en lo que se refiere a severidad y extensión de enfermedad coronaria, antecedente de infarto y suspensión o no de la medicación previo al estudio.

Debe notarse que algunos pacientes, a pesar de que alcanzaron un puntaje de reversibilidad similar al de los pacientes que tuvieron atontamiento, su fracción de eyección y motilidad parietal tuvieron una recuperación rápida. Un SR elevado no siempre coexiste con atontamiento prolongado, pero para que el atontamiento se prolongue en el tiempo sí es absolutamente necesario que exista SR elevado.

La utilidad clínica de los estudios de función y perfusión en forma simultánea con *gated* SPECT posejercicio y su comparación con las condiciones basales estaría relacionada con la posibilidad de identificar el paciente de mayor riesgo (puntaje de reversibilidad elevado con atontamiento prolongado) y decidir la institución de conductas más activas de diagnóstico y tratamiento.

## CONCLUSION

La extensión y la severidad del monto isquémico fue la variable independiente relacionada con la recuperación tardía de la motilidad parietal y la fracción de eyección.

El puntaje de reversibilidad separó los pacientes con atontamiento posisquémico desencadenado por un esfuerzo.

## SUMMARY

### DOES TRANSIENT STUNNING INDUCED BY A STRESS TEST NORMALIZE EARLY OR LATE?

**There is a controversy in the literature about the time required to the normalization of the myocardial function after induced ischemia.**

#### *Objective*

**The aim of this study was to analyze the left ventricular function (LVF), after induced ischemia, by stress test and to follow up the behavior of LVF one hour after the test.**

### Material and method

We included 17 patients in the analysis, 14 with coronary artery disease (CAD) and 3 patients as normal controls (N). Sixteen were males (94%), mean age was  $56 \pm 13$  years old. A radionuclide ventriculography (RV) was performed and the ejection fraction (EF) and wall motion (WM) were analyzed in basal conditions, during the maximal stress and 1 hour post-stress (PS). The week after patients were submitted to a stress-rest gated myocardial perfusion SPECT (GS). We performed the summed stress score (SSS), the summed rest score (SRS) and the summed difference score (SDS).  $SDS = SSS - SRS$ . Stunned was defined by RV when EF 1 hour PS was less at rest, and WM was different at basal condition. For statistical purposes, values are given as mean  $\pm 2$  SD. Mann-Whitney U test was used for comparison. Values of  $p < 0.05$  were considered significant.

### Results

RV EF in N:  $49 \pm 1.7\%$  and 1 hour PS  $61 \pm 9\%$ . In CAD  $50 \pm 13\%$  and 1 hour PS  $53 \pm 11\%$ . GS EF in N  $64 \pm 12\%$  and 1 hour PS  $69.7 \pm 12.6\%$ . In CAD  $57 \pm 15\%$  and 1 hour PS  $54.6 \pm 17.3\%$  ( $p = NS$ ). SDS in stunned patients (5 patients), and in patients without stunning (9 patients) was  $12.6 \pm 7$  and  $6.6 \pm 6.6$ , respectively ( $p \leq 0.05$ ).

### Conclusions

SDS could differentiate patients with or without stunned myocardium, that normalize the LVF late PS. The severity and extension of ischemic myocardium was the best predictor of late normalization of EF and WM.

**Key words** Myocardial stunning - Myocardial ischemia - Radionuclide ventriculography - Gated SPECT

### BIBLIOGRAFIA

- Dilsizian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 87: 1-20.
- Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; 117: 211-221.
- Ferrari R, Ferrari F, Benigno M y col. Hibernating myocardium: Its pathophysiology and clinical role. *Mol Cell Biochem* 1998; 186: 195-199.
- Camici PG, Rimoldi O. Blood flow in myocardial hibernation. *Curr Opin Cardiol* 1998; 13: 409-414.
- Shen YT, Vatner SF. Mechanism of impaired myocardial function during progressive coronary stenosis in conscious pig. Hibernation versus stunning? *Circ Res* 1995; 76: 479-488.
- Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: Prolonged postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-1149.
- Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* 1990; 82: 723-738.
- Bolli R. Myocardial "stunning" in man. *Circulation* 1992; 86: 1671-1691.
- Guth BD, White FC, Gallagher KP y col. Decreased systolic wall thickening in myocardium adjacent to ischemic zones in conscious swine during brief coronary artery occlusion. *Am Heart J* 1984; 107: 458-464.
- Charlat ML, O'Neill PG, Hartley CJ y col. Prolonged abnormalities of left ventricular diastolic wall thinning in the "stunned" myocardium in conscious dogs: Time course and relation to systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 185-194.
- Pandian NG, Kieso RA, Kerber RE y col. Two dimensional echocardiography in experimental coronary stenosis. II. Relationship between systolic wall thinning and regional myocardial perfusion in severe coronary stenosis. *Circulation* 1982; 66: 603-611.
- Heyndrickx GR, Baig H, Nellens P y col. Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusions. *Am J Physiol* 1978; 234: H653-H659.
- Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ y col. Regional myocardial function and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975; 56: 978-985.
- DeBoer LW, Ingwal JS, Kloner RA y col. Prolonged derangements of canine myocardial purine metabolism after a brief coronary artery occlusion not associated with anatomic evidence of necrosis. *Proc Natl Acad Sci* 1980; 77: 5471-5475.
- Reimer KA, Hill ML, Jennings RB y col. Prolonged depletion of ATP and of the adenine nucleotides pool due to delayed resynthesis of adenine nucleotide following reversible myocardial ischemic injury in dogs. *J Molec Cell Cardiol* 1981; 13: 229-239.
- Chaudhry FA, Singh B, Galatro K. Reversible left ventricular dysfunction. *Echocardiography* 2000; 17: 495-506.
- Homans DC, Sublett E, Dai XZ y col. Persistence of regional left ventricular dysfunction after exercise-induced myocardial ischemia. *J Clin Invest* 1986; 77: 66-73.
- Homans DC, Laxson DD, Sublett E y col. Effect of exercise intensity and duration on regional function during and after exercise-induced ischemia. *Circulation* 1991; 83: 2029-2037.
- Homans DC, Laxson DD, Sublett E y col. Cumulative deterioration of myocardial function after repeated episodes of exercise-induced ischemia. *Am J Physiol* 1989; 256: H1462-H1471.
- Rozanski A, Elkayam U, Berman DS y col. Improvement of resting myocardial asynergy with cessation of upright bicycle exercise. *Circulation* 1983; 67: 529-535.
- Johnson LL, Verdesca SA, Aude WY y col. Postischemic stunning can affect left ventricular ejection fraction and regional wall motion on post-stress gated sestamibi tomograms. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1641-1648.
- Schneider RM, Weintraub WS, Klein LW y col. Rate of left ventricular functional recovery by radionuclide angiography after exercise in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1986; 57: 927-932.
- Kloner RA, Allen J, Cox TA y col. Stunned left ventricular myocardium after exercise treadmill testing in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 68: 329-334.
- Scognamiglio R, Porchia A, Fasolie G y col. Exercise-induced left ventricular dysfunction in coronary heart disease: A model for studying the stunned myocardium in man. *Eur Heart J* 1991; 12 (Suppl G): 16-19.
- Berman DS, Hachamovitch R, Kiat H y col. Incremental value of prognostic testing in patients with known or suspected ischemic heart disease: A basis for optimal utilization of exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 639-647.
- Hachamovitch R, Berman DS, Kiat H y col. Exercise myocardial perfusion SPECT in patients without known coronary artery disease: Incremental prognostic value and use in risk stratification. *Circulation* 1996; 93: 905-914.



27. Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ y col. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: Differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 536-543.
28. Germano G, Kiat H, Kavanagh PB y col. Automatic quantification of ejection fraction from gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med* 1995; 36: 2138-2147.
29. Smith WH, Kastner RJ, Calnon DA y col. Quantitative gated single photon emission computed tomography imaging: A counts-based method for display and measurement of regional and global ventricular systolic function. *J Nucl Cardiol* 1997; 4: 451-463.
30. Germano G, Erel J, Lewin H y col. Automatic quantitation of regional myocardial wall motion and thickening from gated technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1360-1367.
31. Germano G, Berman DS. On the accuracy and reproducibility of quantitative gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med* 1999; 40: 810-813.
32. Sharir T, Germano G, Kavanagh PB y col. Incremental prognostic value of post-stress left ventricular ejection fraction and volume by gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 1999; 100: 1035-1042.
33. Ambrosio G, Betocchi S, Pace L y col. Prolonged impairment of regional contractile function after resolution of exercise-induced angina. *Circulation* 1996; 94: 2455-2464.
34. Maddox DE, Wynne J, Uren R y col. Regional ejection fraction: Quantitative radionuclide index of regional left ventricular performance. *Circulation* 1979; 59: 1001-1009.
35. Perrone-Filardi P, Bacharach SL, Dilsizian V y col. Effects of regional systolic asynchrony on left ventricular global diastolic function in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 739-744.