

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Universidad Complutense**

**ESTRATIFICACION DEL RIESGO ANGIOGRAFICO A PARTIR DE LA  
FRACCION DE EYECCION ISOTOPICA EN PACIENTES CORONARIOS**

**Tesis doctoral**

**Carlos Pardo Pardo**  
**Madrid, 1995**

### INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

El trabajo de investigación "ESTRATIFICACION DEL RIESGO ANGIOGRAFICO A PARTIR DE LA FRACCION DE EYECCION ISOTOPICA EN PACIENTES CORONARIOS", realizado por D. CARLOS PARDO PARDO, bajo nuestra dirección reúne los requisitos de originalidad y rigor metodológico y puede considerarse apto para su presentación al Grado de Doctor.

V.º B.º  
EL TUTOR (2)



Fdo.: J-LUIS CARRERAS DELGADO  
(fecha y firma)

D.N.I.: 17840519

El Director de la Tesis



Fdo.: J-LUIS CARRERAS DELGADO  
PEDRO ALMEIDA VERGARA  
(fecha y firma)

D.N.I.: 17840519  
1369303

### INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

El consejo del Departamento de Radiología y Medicina Física, acordó informar favorablemente el trabajo de Tesis Doctoral de D. CARLOS PARDO PARDO, titulado "ESTRATIFICACION DEL RIESGO ANGIOGRAFICO A PARTIR DE LA FRACCION DE EYECCION ISOTOPICA EN PACIENTES CORONARIOS", para su presentación y defensa.

Fecha reunión  
Consejo Departamento

14-JUNIO-1995



El Director del Departamento

Fdo.: J-LUIS CARRERAS DELGADO  
(fecha y firma)

A mi familia, en especial a mis padres,  
a mi esposa Blanca y a mi hijo Marcos.

## INDICE

	Página:
1. INTRODUCCION.....	(1)
1.1 Instrumentación en medicina nuclear.....	(10)
1.1.1 Gammacámara.....	(10)
1.1.2 Ordenador.....	(13)
1.1.3 Marcaje de hematíes.....	(14)
1.1.4 Estudios de primer paso.....	(16)
2. OBJETIVOS.....	(19)
3. MATERIAL Y METODOS.....	(21)
3.1 Grupo de pacientes.....	(22)
3.2 Grupo de control.....	(25)
3.3 Ventriculografía isotópica en equilibrio.....	(25)
3.3.1 Gammacámara y ordenador.....	(25)
3.3.2 Radiofármaco y marcaje.....	(27)
3.3.3 Adquisición y procesado de estudios.....	(28)

3.3.4 Cálculo de la FE isotópica.....	(30)
3.4 Coronariografía.....	(31)
3.5 Análisis estadístico.....	(36)
4. RESULTADOS.....	(40)
4.1 Estadística descriptiva de los grupos.....	(41)
4.2 Estadística analítica.....	(65)
4.2.1 Comparación de medias de la FE isotópica y FE angiográfica entre el grupo control y el de pacientes.....	(65)
4.2.2 Relación entre la FE isotópica y la FE angiográfica.....	(67)
4.2.3 Límites de la FE isotópica para los grupos de riesgo angiográficos.....	(72)
4.2.4 Máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de bajo y medio riesgo angiográfico.....	(74)
4.2.5 Máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de medio y alto riesgo angiográfico.....	(76)

4.2.6 Variables estadísticas para los grupos de alto, medio y bajo riesgo según la FE isotópica.....	(78)
4.2.7 Valor predictivo positivo y negativo de los grupos de riesgo isotópicos, con relación a los angiográficos.....	(80)
5. DISCUSION.....	(84)
6. CONCLUSIONES.....	(96)
7. RESUMEN.....	(98)
8. BIBLIOGRAFIA.....	(100)

## **1. INTRODUCCION**

El funcionamiento del corazón como bomba impelente depende, aparte del estímulo eléctrico y de la integridad de las válvulas, de la contractilidad miocárdica. Durante el ciclo cardíaco, se distinguen dos fases características: la contracción y la relajación de la musculatura cardíaca. La contractilidad es la capacidad que posee la fibra muscular para acortarse a una determinada velocidad generando fuerza. Es un parámetro difícil de cuantificar, ya que tanto la fuerza como la longitud y la velocidad de acortamiento del músculo cardíaco, varían con las cargas para el mismo grado de contractilidad. En la práctica se emplean otros parámetros más sencillos de determinar, si bien presentan el inconveniente de estar influidos por las cargas y no medir únicamente la contractilidad. De ellos destaca la fracción de eyección (FE), que es el porcentaje de volumen diastólico que se eyecta en cada sístole<sup>1-5</sup>.

Durante la contracción o sístole ventricular se produce la expulsión de un volumen de sangre, denominado volumen de expulsión sistólico. El volumen de sangre que permanece en la cavidad ventricular, al terminar la sístole, se denomina volumen telesistólico (VTS).

La fase de expulsión cesa al mismo tiempo que la contracción ventricular. La presión intraventricular, cae por debajo de la arterial, cerrándose las válvulas semilunares y comenzando la diástole o fase de relajación y llenado ventricular. El volumen telediastólico (VTD) es el volumen de sangre alcanzado al finalizar esta fase.

La FE es un parámetro adimensional. La expresión empleada para su cálculo es:

$$FE = (VTD - VTS) / VTD$$

Siendo VTD el volumen telediastólico y VTS el volumen telesistólico.

Todos los factores de corrección aplicables a los volúmenes se eliminan, al figurar tanto en el numerador como en el denominador. En consecuencia, al ser la FE independiente de dichos factores, su medida representa una ventaja con relación a otras determinaciones.

La fracción de eyección es un parámetro hemodinámico de gran interés en un elevado número de enfermedades cardíacas, fundamental para valorar el estado de la función global del ventrículo izquierdo<sup>6-9</sup>. Con el paso del tiempo, la estimación de la FE se ha ido convirtiendo en una herramienta de trabajo cada vez más utilizada en los pacientes con afectación coronaria, cuya evaluación, manejo y pronóstico, dependen de manera fundamental del valor de dicho parámetro.

Se ha demostrado, que en los pacientes con cardiopatía isquémica la supervivencia se asocia estrechamente al valor de la FE, independientemente de si el paciente ha sido sometido, o no, a revascularización y en general ante cualquier evento en la historia natural de dichos sujetos<sup>1-3,10-16</sup>.

En la historia natural del paciente coronario se acepta universalmente la existencia de grupos de riesgo dependiendo del valor de la FE angiográfica. En este sentido, no existen unos claros puntos de corte, pero con frecuencia en la literatura, se han agrupado de la siguiente forma<sup>17-23</sup>:

1.- Pacientes de riesgo alto, cuando su FE angiográfica era igual o inferior al 30%.

2.- Pacientes de riesgo medio, cuando su FE esta comprendida entre el 31% y el 49%.

3.- Pacientes de riesgo bajo, cuando su FE era igual o superior al 50%.

La pertenencia a uno u otro de estos grupos, determina importantes características pronósticas. De aquí el interés fundamental en poder determinar el valor de la FE.

Existen básicamente tres métodos que permiten la determinación de la FE: la ventriculografía angiográfica de contraste, la ecografía bidimensional y la ventriculografía isotópica.

Clásicamente, el cálculo de la FE ha sido posible por medio de la ventriculografía angiográfica de contraste. Sin embargo, presenta el inconveniente de ser invasiva, lo que lleva asociado la existencia de una morbilidad y mortalidad mayores que la de otras técnicas convencionales de imagen.

La ventriculografía angiográfica de contraste se fundamenta en el método llamado del "área longitud" descrito por Sandler y Dodge<sup>24</sup>, mediante el cual, se asume que el ventrículo izquierdo tiene la forma geométrica de un elipsoide prolato de revolución. En esta exploración se mide el eje largo de dicho elipsoide, es decir, la distancia que media entre el plano aórtico y el ápex ventricular. Posteriormente, se calcula el diámetro transversal a partir de la fórmula del área de una elipse. A partir de la fórmula del volumen de un elipsoide de revolución en el cual, tanto el diámetro transversal como el diámetro anteroposterior, son iguales, se calcula el volumen ventricular en diástole y sístole.

Potencialmente, dicha técnica, presenta varios inconvenientes. El primero de ellos, está en relación a su aspecto invasivo, circunstancia que no permite realizar estudios seriados en pacientes. El segundo inconveniente se basa en el hecho las asunciones con un modelo geométrico. En los pacientes coronarios y, más concretamente, en los sujetos con enfermedad cardiológica que entraña afectación segmentaria, la silueta telediastólica no siempre es equiparable a un elipsoide prolato de revolución. Resulta además más dudoso, que la silueta telesistólica, incluso en sujetos normales,

pueda aproximarse a dicha figura geométrica<sup>25-28</sup>. Otros inconvenientes se basan en que solo se mide un latido, en la dependencia de la frecuencia y del ritmo cardíaco, etc.

No obstante y a pesar de estos inconvenientes, esta técnica se continúa considerando como el patrón oro de referencia y en consecuencia, punto de comparación con respecto a cualquier otra exploración que permita estimar el valor de la FE.

Por otra parte, debemos de tener en cuenta, que el pensamiento cardiológico se encuentra profundamente impregnado de la significación de la FE, estimada mediante angiocardiografía.

La ecocardiografía bidimensional es una técnica de imagen que se caracteriza por no ser invasiva, carecer de mortalidad y de morbilidad. Es repetible con tanta frecuencia como sea necesaria en el seguimiento de los pacientes. Es ampliamente utilizada en la evaluación de la morfología y función cardíacas. Esta exploración es principalmente de carácter anatómico, debido a su excelente resolución espacial (2 mm), siendo también de gran utilidad en el cálculo de parámetros funcionales<sup>29-31</sup>.

Sin embargo, la ecocardiografía bidimensional presenta una serie de desventajas, a veces importantes. Así, existe un porcentaje de pacientes, relativamente alto (15-20%), que no pueden ser estudiados ecográficamente, debido a la existencia de una mala ventana acústica, motivada entre otras causas por la presencia de obesidad, enfermedades pulmonares crónicas, por la existencia de anomalías en el desarrollo de las estructuras óseas de la cavidad torácica y por presentar antecedentes de cirugía torácica<sup>25,32</sup>. En otras ocasiones, se produce una infravaloración de los volúmenes de la cavidad ventricular<sup>33</sup>, que puede ser explicado por la acumulación de una serie de factores, tales como la dificultad para calcular los volúmenes comprendidos entre las trabéculas ventriculares y en el tracto de salida de la aorta, al variable posicionamiento

de la pared endomiocárdica, según la ganancia, por una mala visualización de la pared ventricular, por la dificultad para efectuar una adecuada delimitación del ápex, etc<sup>33-35</sup>.

No obstante, el cálculo de la FE mediante la ecocardiografía bidimensional tiene los mismos inconvenientes descritos para la ventriculografía angiográfica, al calcularse por medio de fórmulas geométricas aplicadas a los contornos endomiocárdicos ventriculares, contornos que no siempre son claramente delimitables.

La reproductibilidad de los estudios ecográficos, al ser dependientes de las variaciones de colocación del transductor, es escasa, situación que no acontece con la técnica isotópica, donde la reproductibilidad es prácticamente total.

La ventriculografía isotópica comienza a emplearse a principios de la década de los años 70, aunque sus bases quedaron claramente definidas unos años antes<sup>36-42</sup>. En esta exploración, se administra al paciente un radiotrazador, detectándose la radiación emitida (rayos gamma), por los fototubos de una gammacámara. El principio básico en el que se fundamenta esta prueba consiste en que la cantidad de destellos emitidos por el trazador y captados por los fotodetectores de la gammacámara mantienen una relación lineal con el volumen de sangre que se está midiendo. Las señales de radiación emitidas por los pacientes y captadas por la gammacámara son transformadas mediante un sistema electrónico en imágenes que mantienen una secuencia temporal. Dichas imágenes representan el cambio de volumen producido en las cavidades ventriculares a lo largo del ciclo cardíaco.

La adquisición de las imágenes en la ventriculografía isotópica en equilibrio se efectúa de forma sincronizada con la onda R del electrocardiograma, siendo dicha señal el disparador que pone en marcha el registro del ciclo cardíaco. Cada ciclo cardíaco se descompone en una serie de imágenes o intervalos, que en nuestro caso son 30, y que determinan la resolución temporal del estudio. Durante la adquisición se van

acumulando de forma ordenada los intervalos en los que se descompone cada ciclo cardíaco, hasta completar la exploración. Cada intervalo genera una imagen que es expresión de la actividad detectada en ese momento del ciclo cardíaco.

No es infrecuente encontrar alteraciones tanto del ritmo respiratorio como del ritmo cardíaco, en especial las arritmias del tipo de la fibrilación auricular y de las extrasístoles ventriculares, que originan ciclos cardíacos de distinta duración, con la consiguiente pérdida en la exactitud de los resultados, lo que constituye uno de los grandes inconvenientes de la ventriculografía isotópica en equilibrio. Para evitar el registro de ciclos cardíacos con diferente duración, se procede a rechazar aquellos ciclos (R-R), con una duración superior al 10% del ciclo promedio del paciente estudiado. Habitualmente se considera como bueno el estudio cuando se han rechazado menos del 5% de los ciclos totales y aceptable cuando el número de ciclos rechazados no supere al 10% del total. Los pacientes isquémicos suelen estar en ritmo sinusal.

La ventriculografía isotópica en equilibrio, emplea en su realización un trazador de tipo vascular. En consecuencia, dicho trazador debe permanecer en forma estable, dentro del compartimento vascular, al menos durante la realización de la exploración.

Para la obtención de un trazador vascular, el método más utilizado es el marcaje de hematíes con tecnecio-99m, isótopo que aporta una mayor calidad y rendimiento gammagráfico.

La ventriculografía isotópica, permite calcular los volúmenes ventriculares izquierdos a partir de contajes de actividad y no a partir de asunciones geométricas, como sucede con la ventriculografía angiográfica y la ecografía bidimensional. Hecho que constituye una ventaja fundamental, de la ventriculografía isotópica.

Otras ventajas que presenta esta exploración:

1.-No es invasiva, circunstancia que permite realizar estudios seriados en pacientes.

2.-Presenta baja morbilidad y ausencia de mortalidad.

3.-Presenta buena reproducibilidad.

Por ello, teóricamente, la ventriculografía isotópica constituye un método ideal para la determinación de la FE y más especialmente en sujetos con afectación segmentaria, permitiendo el estudio y seguimiento de pacientes con patología cardíaca isquémica.

Según lo expuesto resulta:

A) A pesar de las limitaciones, la ventriculografía angiográfica, sigue siendo el patrón oro de referencia y la cardiología está acostumbrada a pensar en términos de patrón oro.

B) Para validar otra técnica de medida de FE en pacientes con afectación segmentaria, en nuestro caso la ventriculografía isotópica, es necesario relacionarla con los resultados del patrón oro, guste o no guste.

C) Desde hace tiempo, es bien conocido, que existen entre buenas y muy buenas correlaciones estadísticas al comparar ambas técnicas <sup>43-49</sup>, debido a que ambas medidas se refieren a lo mismo. No obstante, las correlaciones existentes hasta la actualidad, adolecen de dos inconvenientes: 1º) Las correlaciones se hacen sobre poblaciones pequeñas de pacientes. 2º) Las correlaciones se efectuaron sobre pacientes

con patología cardiológica heterogénea, incluyendo enfermos con miocardiopatías de diferentes índoles, fundamentalmente dilatadas y de distintos orígenes, pacientes con patología valvular y pacientes con enfermedad coronaria.

Por tanto, en grupos de pacientes con afectación segmentaria ventricular izquierda conocida y que han tenido IAM, siendo precisamente los que más interesan, no estamos seguros de que existan correlaciones suficientemente extensas entre la FE isotópica y la FE angiográfica. Es en estos casos donde cabe esperar una peor correlación entre ambos métodos, debido a la dependencia geométrica de la FE angiográfica, que en telesístole puede potencialmente apartarse bastante del modelo ideal del elipsoide prolato de revolución.

D) No es esperable una relación de autoidentidad entre los resultados de ambas exploraciones, ya que la simple existencia de una buena correlación, no es expresión de que sea posible, de forma inmediata, deducir una de la otra, a partir de la ecuación de regresión<sup>50-59</sup>. Pensamos que se tiene tendencia a utilizar algoritmos muy simples, o bien a hacer autoidentidades, empleando líneas de regresión, metodología que como luego veremos tiene sus limitaciones.

E) No es posible determinar cual de las dos técnicas es mejor, si no se utiliza otra tercera de referencia.

F) Lo deseable, por tanto, es determinar el grado de predicción de una técnica sobre la otra.

G) Dada la dispersión esperable, no se busca la bondad de predicción numérica, sino la capacidad de ambas técnicas para colocar al mismo sujeto dentro del mismo intervalo de FE con significado pronóstico.

**1.1 INSTRUMENTACION EN MEDICINA NUCLEAR:**

**1.1.1 - Gammacámara. Los elementos básicos de la gammacámara son:**

**1.1.1.1 - Colimador**

La cabeza de la gammacámara, va provista de un filtro (colimador), cuya misión es seleccionar, según su energía, los rayos gamma que inciden sobre el cabezal (figura I).

1.1.1.2 - Detector de centelleo, compuesto a su vez por los siguientes elementos:

a) Cristal de centelleo, la radiación gamma seleccionada, incide sobre un cristal detector de centelleo, cuya función es transformar los fotones de rayos gamma que le llegan, en fotones luminosos<sup>60</sup>. Para cumplir con esa función transductora, los detectores de centelleo, están constituidos por cristales de yoduro sódico, a los que se añade impurezas, a base de partículas de talio estable.

b) Tubos fotomultiplicadores, este sistema, dispone en la cara de contacto con el cristal de centelleo de un dispositivo, el fotocátodo, encargado de transformar en una corriente de electrones, el haz de fotones luminosos que sobre él inciden. La corriente de electrones formada, se orienta hacia el extremo distal del fotomultiplicador, por medio de unas placas metálicas, los dínodos, entre las que se crea, de forma electrónica, una diferencia de potencial creciente. La misión de los dínodos, es multiplicar el número de electrones que le llegan. El lugar donde termina el recorrido del haz de electrones dentro del fotomultiplicador se denomina cátodo. Allí se recibe un impulso eléctrico, siendo su magnitud proporcional a la energía liberada por la

radiación gamma, que incide sobre el cristal de centelleo, procedente de radiotrazador<sup>61,62</sup>.

c) Analizador de impulsos, se encarga de seleccionar entre los voltajes producidos, aquellos que se originan al incidir los rayos primarios sobre el cristal de centelleo, permitiendo rechazar, al presentar distinta energía que las del rayo primario, a los que provienen de la radiación dispersa y del fondo ambiental.

Tanto el colimador como el detector de centelleo, se alojan en un estuche de plomo, herméticamente cerrado, excepto por el lado del colimador. Este conjunto constituye la cabeza detectora de la gammacámara.

### 1.1.1.3 - Convertidor analógico-digital

Para que la señal eléctrica que sale del ánodo, inherentemente analógica (posee espectro continuo), se transforme en una información de utilidad clínica (señal digital con un número finito de valores), debe ser modulada y sometida a un proceso de amplificación y filtrado, para lograr una presentación adecuada, apta para ser almacenada y/o procesada por un ordenador. A continuación de acuerdo con un sistema de coordenadas, se procede a su localización espacial<sup>63-65</sup>.

### 1.1.1.4 - Dispositivo de visualización

Determinado habitualmente por un monitor de rayos catódicos.

### 1.1.1.5 - Consola de control

Permite el ajuste de los parámetros empleados para la realización del estudio.

La gammacámara, permite la obtención de una imagen plana y representativa de la actividad procedente de un órgano o estructura<sup>61,65-67</sup>. En la práctica, existen una serie de desajustes que crean distorsiones en las imágenes representadas. Siendo por tanto necesario, verificar y ajustar, una serie de parámetros que son expresión de la calidad del funcionamiento del equipo.

Para homogeneizar los resultados y poder comprobar los rendimientos, son empleados las normas publicadas por la National Electric Manufacturers Association (NEMA)<sup>60,68,69</sup>. Donde se recomienda revisar las siguientes características:

1ª.- Uniformidad de campo. Expresa el grado de uniformidad entre distintos puntos del detector, en respuesta a una misma fuente de actividad. Los defectos de uniformidad, generan la aparición de imágenes falsas (hiperactivas ó hipoactivas) ó heterogéneas. Las diferencias suelen ser menores del 5% y usualmente del 2%.

2ª.- Linealidad. Es la capacidad del sistema para reproducir una fuente de actividad lineal. Es un parámetro asociado a la linealidad de campo, su falta produce distorsiones en la imagen de una fuente lineal.

3ª.- Resolución energética. Define la capacidad del equipo para medir la energía de la radiación. Suele variar menos del 12% con respecto al valor real. Permite determinar el radiotrazador que se esta detectando. Su alteración genera imágenes con realce de unas zonas sobre otras.

4ª.- Resolución espacial. Define la mínima distancia entre dos puntos de actividad, que el sistema es capaz de distinguir, siendo aproximadamente de 5 milímetros<sup>70</sup>. Su pérdida genera la aparición de imágenes borrosas y con falta de detalles.

5<sup>a</sup>.- Resolución temporal. Es la capacidad para distinguir entre dos impulsos muy próximos en el tiempo.

6<sup>a</sup>.- Sensibilidad. Capacidad para detectar rayos gamma mediante la proporción existente entre los fotones emitidos por la muestra (actividad) y los verdaderamente detectados<sup>71</sup>.

7<sup>a</sup>.- Eficiencia de conteo. Es la capacidad para determinar el máximo número de fotones procedentes de una fuente con elevadas actividades.

### 1.1.2 - Ordenador

Los ordenadores dedicados a procesar los estudios de imágenes, tal y como sucede en las exploraciones de Medicina Nuclear, reciben una elevada densidad de información. Por este motivo, precisan de sistemas de memoria auxiliar de gran capacidad y rápido acceso.

Cada una de las señales detectadas por el equipo, se codifica, por medio de un sistema de coordenadas XY, de acuerdo a su posición espacial. La posición de cada impulso ( $X_1, Y_1$ ), es transmitida al ordenador, encargándose éste de organizar las señales recibidas según un sistema de matrices. Dicho sistema de matrices, debe cumplir una serie de características tales que permitan un equilibrio entre la resolución espacial mínima y la mayor fiabilidad estadística.

Para la realización de la ventriculografía isotópica en equilibrio, la adquisición del estudio debe estar sincronizada con una señal externa al equipo que actúe como iniciador de la exploración. Es muy importante, que el inicio de la adquisición de imágenes del ciclo cardíaco, coincida con el inicio de la contracción ventricular. Se ha elegido a la onda R del electrocardiograma, como señal que actúe como disparador,

por presentar buen sincronismo con el ciclo cardíaco y ser indicativa del comienzo de la contracción ventricular<sup>72</sup>.

Para controlar la resolución espacial y temporal de los estudios de ventriculografía isotópica, se dispone de una serie de variables, sobre las que es posible intervenir, tal y como son el tiempo de duración de la adquisición, el número de imágenes en que se puede dividir el ciclo cardíaco, la densidad de contaje por imagen etc<sup>73</sup>.

### 1.1.3 - Marcaje de hematíes

El marcaje de los hematíes con Tecnecio-99m, puede efectuarse mediante dos métodos, denominados "in vivo" e "in vitro". En el primero se obtienen rendimientos de marcaje medios de alrededor del 85%. Este porcentaje desciende en pacientes con anemia y en los sometidos a tratamientos con diversos fármacos, como son la heparina, antibióticos, digoxina, propranolol etc. Este método, introduce el trazador dentro de los hematíes, sin necesidad de manipular la sangre fuera del paciente.

El marcaje "in vitro", logra rendimientos de hasta el 95%. El gran inconveniente que presenta, a nuestro juicio, es el de la manipulación de la sangre fuera del compartimento vascular, circunstancia que requiere la puesta en marcha de una cuidadosa metodología durante el proceso del marcaje de hematíes dentro del tubo de ensayo.

Tanto en una técnica de marcaje como en la otra, se debe esperar entre 10 y 15 minutos para que se produzca una homogeneización "radiactiva" de todo el compartimento vascular. De esta forma se consigue una proporcionalidad entre la actividad captada y el contenido sanguíneo en cada parte del organismo, siendo de esta manera las variaciones de volumen sanguíneo detectadas en cada zona del cuerpo proporcionales a las variaciones de actividad registradas. Esta situación se mantiene de forma

aceptablemente estable durante las siguientes 6 horas después de efectuado el marcaje de los hematíes.

Como ya se mencionó, la ventriculografía isotópica permite calcular volúmenes del ventrículo izquierdo, a partir de contajes de actividad. El cálculo se basa en la comparación del contaje de actividad del ventrículo izquierdo, durante las distintas fases del ciclo cardíaco, con relación a un volumen conocido de sangre extraída en el mismo momento de la exploración. Posteriormente se procede a corregir la atenuación que sufre la radiación gamma emitida por la sangre al atravesar los tejidos que se interponen entre las cavidades cardíacas y el detector. Dada la distinta naturaleza y el variable espesor de estos tejidos, la corrección de atenuación ha de ser forzosamente individualizada.

Se han descrito diversos métodos de corrección de la atenuación<sup>74-77</sup>. Links y colaboradores, calculan la distancia del centro del ventrículo izquierdo a la superficie de la pared torácica mediante un método trigonométrico, basado en las variaciones de la posición de dicho centro en diversas proyecciones ortogonales. Posteriormente, conociendo esta distancia y suponiendo que el coeficiente de atenuación de los tejidos atravesados es igual al del agua, se obtiene el contaje corregido del ventrículo izquierdo. Otro método muy extendido es el de Maurer<sup>77</sup>, que calcula un factor de corrección a partir de las diferencias de contaje de una cápsula que contiene el mismo radionucleido que se emplea para la realización de la ventriculografía. Primeramente, se procede a colocar la cápsula en contacto directo con el detector, determinando su actividad. Seguidamente, tras la ingestión de dicha cápsula y una vez localizada en la región del esófago retrocardíaco, se procede de nuevo a medir su actividad, hallando de esta forma el factor de corrección para la atenuación. Estorch y cols.<sup>78</sup>, han modificado el método de Maurer, midiendo el contaje de la cápsula tras su llegada al fundus gástrico.

Todos estos métodos son engorrosos en su realización y relativamente molestos para el paciente. Además su exactitud es más que discutible por una serie de razones, entre las que destacan la influencia de la radiación dispersa<sup>34</sup> y el hecho de considerar al coeficiente de atenuación como constante, cuando en realidad es variable<sup>79-83</sup>.

#### 1.1.4 - Estudios de primer paso

Existe otro método isotópico para el estudio de la FE: La ventriculografía isotópica de primer paso.

La ventriculografía isotópica de primer paso, se basa en la detección y registro de la primera circulación, a través de las cavidades cardíacas, de un radiotrazador administrado por vía endovenosa en forma de embolada.

Este tipo de estudio, presenta una serie de ventajas e inconvenientes, con relación a la ventriculografía isotópica en equilibrio:

- Solo se valora al paciente durante un corto intervalo de tiempo (hasta 60 segundos), con los consiguientes inconvenientes que de este hecho se derivan, ya que se pueden producir situaciones que, aunque fisiológicas, no son deseables, tal y como sucede si el paciente no permanece totalmente inmovilizado o realiza maniobras de Valsalva, etc, artefactando considerablemente los resultados.

- El resultado del estudio se encuentra en estrecha dependencia con la forma de atravesar el radiotrazador las cavidades cardíacas, siendo deseable que se realice dentro de un volumen mínimo y con máxima actividad específica, situación que no siempre resulta posible.

-Las cavidades cardíacas aparecen separadas debido a la secuencia temporal con la que avanza el radiotrazador, permitiendo una fácil delimitación de las mismas. Se evita así el problema de las superposiciones, hecho que tiene bastante importancia a la hora de estudiar el estado funcional del ventrículo derecho.

Técnicamente, este tipo de exploración no es excesivamente complejo, encontrándose al alcance de cualquier instalación de Medicina Nuclear mínimamente equipada. Se puede obtener de este tipo de estudios, información acerca de la función y volúmenes ventriculares, permitir el estudio de la motilidad de la pared ventricular y valorar la existencia de cortocircuitos intracardíacos.

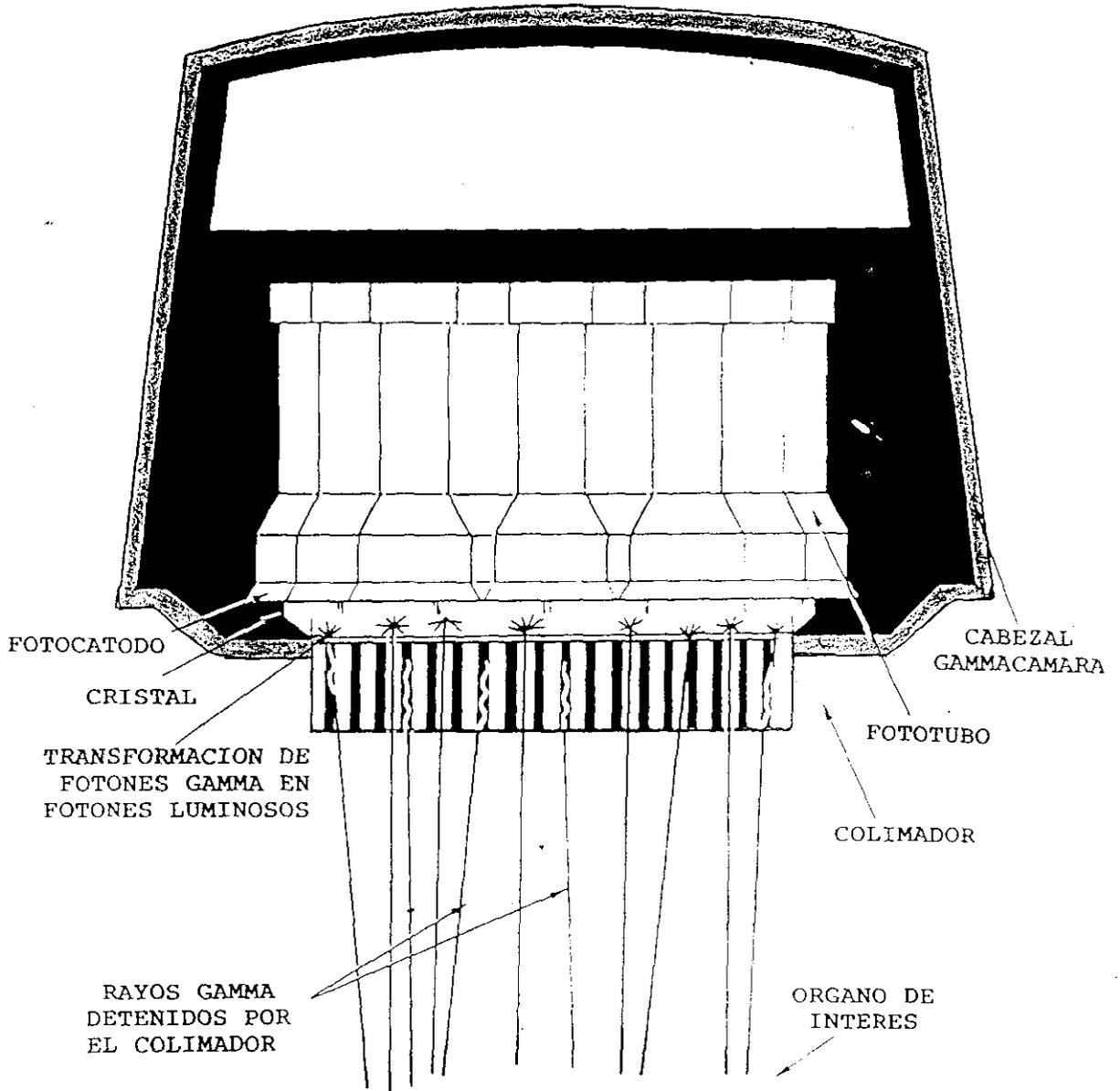


FIGURA I

Cabezal de la gammacámara y detalle de sus componentes del equipo PHO/Gamma HP de Nuclear Chicago.

## **2. OBJETIVOS**

La cardiología actual piensa en términos de FE angiográfica como patrón oro de referencia, a la hora de valorar el estado funcional cardíaco en pacientes con afectación segmentaria. En el presente trabajo se intenta validar la FE isotópica con relación a la angiográfica, partiendo de la base de que no se ha utilizado una tercera técnica de referencia, que haga de arbitro y permita determinar la bondad de una sobre la otra, en el presente trabajo se intenta validar la FE isotópica a partir de la angiográfica.

Objetivos seguidos:

1.- Establecer en nuestro medio la correlación existente entre la FE angiográfica, y la FE isotópica.

2.- Si hay correlación suficiente y como no es esperable una relación de autoidentidad entre ambas, establecer la capacidad de la FE isotópica para colocar a un paciente en determinados intervalos de valores angiográficos que tienen valor pronóstico. Por tanto, establecer los límites estadísticos de predecibilidad, más que los valores reales del paciente.

### **3. MATERIAL Y METODOS**

### 3.1 GRUPO DE PACIENTES

Se analizaron las bases de datos del Servicio de Medicina Nuclear y del Departamento de Cardiología Hemodinámica de la Fundación Jiménez Díaz, durante el período comprendido entre los años de 1989 y 1992. Con el objeto de seleccionar a pacientes sometidos a un estudio de ventriculografía isotópica en equilibrio, y a una exploración hemodinámica.

Para identificar a los pacientes con IAM, en los que se demostró alteraciones segmentarias significativas, se aplicaron los siguientes criterios de inclusión:

1.- Pacientes con IAM, establecido según criterios clínicos, enzimáticos y electrocardiográficos, con o sin fibrinólisis.

2.- Pacientes a los que se realizó una coronariografía, durante el período de hospitalización por indicación del cardiólogo responsable.

3.- Pacientes que cumpliendo los criterios anteriores, se les realizó, también durante el período de hospitalización y dentro de un intervalo de 14 días, una ventriculografía isotópica.

4.- En todos los casos se comprobó que no existía ningún tipo de intervenciones revascularizadoras básicas entre ambas exploraciones.

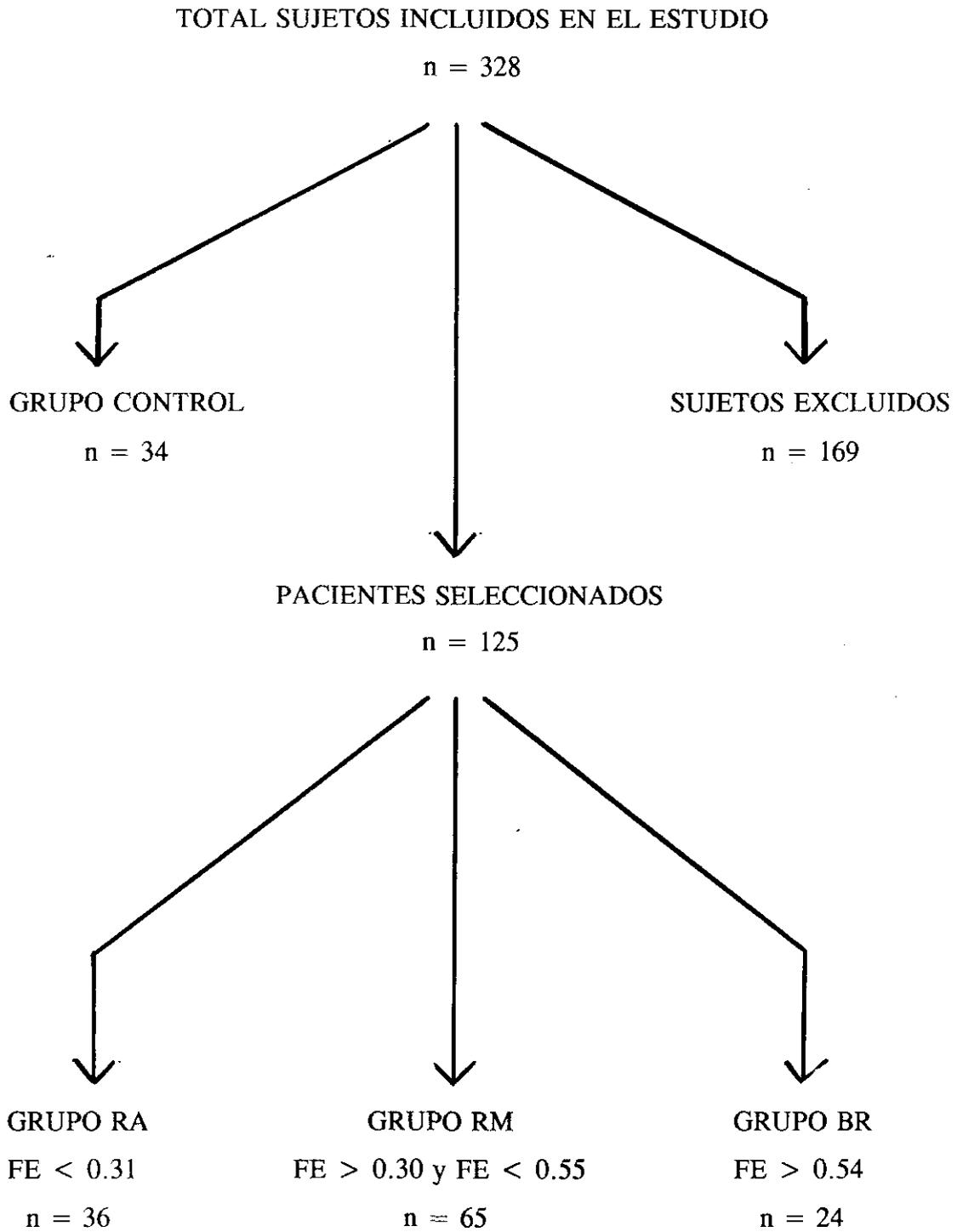
De los 328 casos en los que existía ventriculografía isotópica y coronariografía, se excluyeron 203, por no cumplir los criterios de selección. Fueron seleccionados 125 pacientes, que a su vez se subdividen, dependiendo del valor de la FE angiográfica, en tres grupos<sup>17-23</sup>.

-Grupo de riesgo bajo (RB) y considerado de buen pronóstico, constituido por aquellos pacientes con FE angiográfica igual o superior a 55% (límite de normalidad en nuestro laboratorio de hemodinámica).

-Grupo de riesgo medio (RM) y considerado de alto interés pronóstico, constituido por aquellos pacientes con FE angiográfica comprendida entre 31% y 54%.

-Grupo de alto riesgo (AR) y considerado de mal pronóstico, constituido por aquellos pacientes con FE angiográfica igual o inferior al 30%.

En el siguiente esquema, se muestra el número de sujetos incluidos en el estudio y en cada grupo seleccionado:



### 3.2 GRUPO DE CONTROL

Se incluyen en este grupo a los sujetos que cumplieron las siguientes condiciones:

1.- Que no presentaban enfermedad coronaria significativa (coronarias epicárdicas normales).

2.- Que presentaban una función sistólica global del ventrículo izquierdo angiográficamente conservada.

3.- Que no presentaban alteraciones segmentarias significativas, a juicio de al menos un observador experto.

### 3.3 VENTRICULOGRAFIA ISOTOPICA EN EQUILIBRIO

#### 3.3.1 Gammacámara y ordenador

Para la adquisición de los estudios de ventriculografía isotópica, se utilizó un colimador de agujeros paralelos y de alta resolución, unido a una gammacámara monocristal, modelo PHO/Gamma HP de Nuclear Chicago, provista de 19 fototubos de 3 pulgadas de diámetro cada uno (figura II). La gammacámara se encontraba conectada a un ordenador digital modelo APEX 009 de la casa ELSCINT, provisto de una capacidad de procesado (Slice processor) de 1 Byte. La cabeza de la gammacámara va equipada con un colimador de agujeros paralelos y de alta resolución.

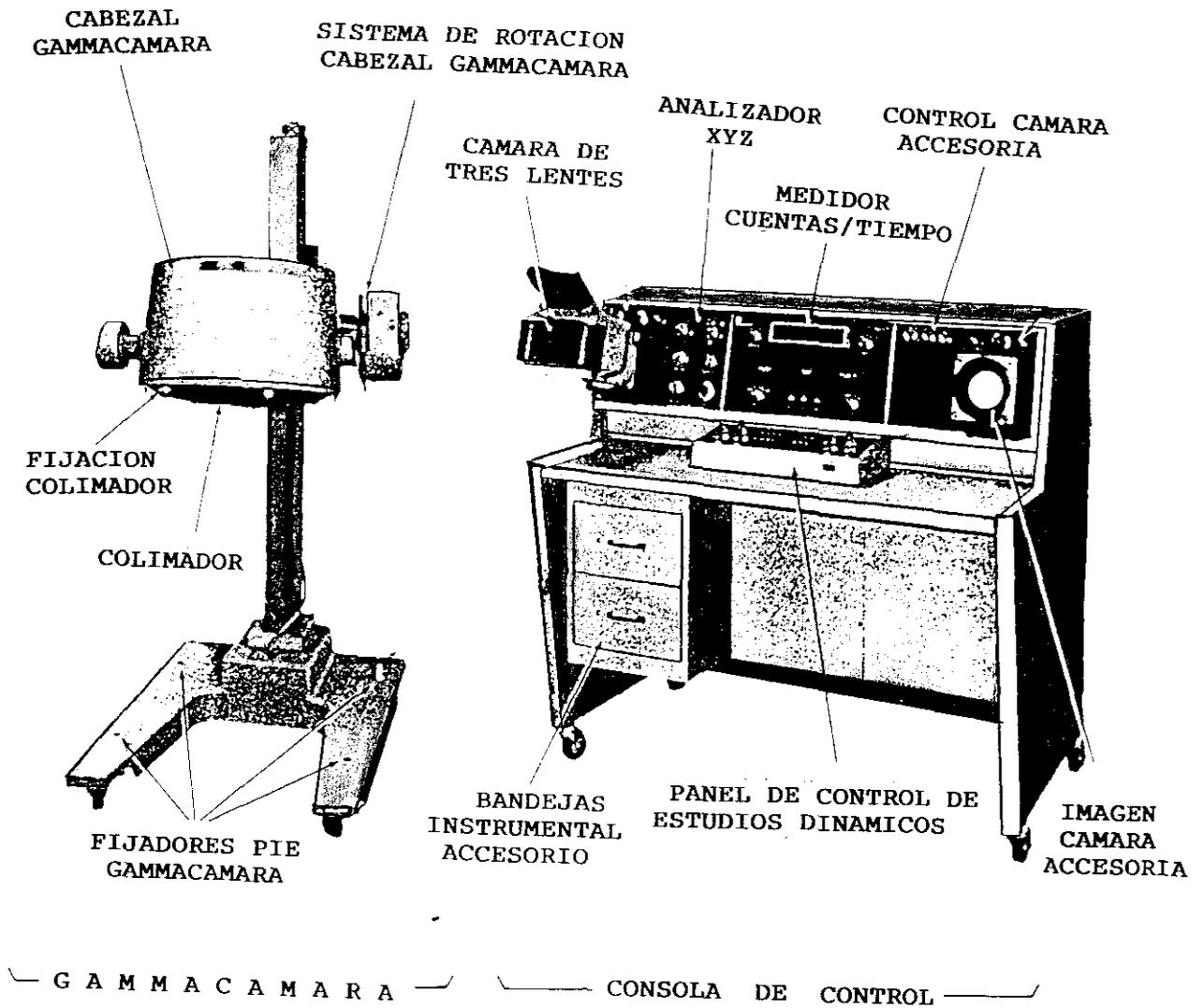


FIGURA II

Gammacámara y consola de control del equipo PHO/Gamma HP de Nuclear Chicago.

### 3.3.2 Radiofármaco y marcaje

Para la realización de la ventriculografía isotópica en equilibrio, se precisa del empleo de un radiofármaco que permanezca durante la realización de la exploración dentro del compartimento vascular.

En el presente estudio nos inclinamos a efectuar la ventriculografía isotópica en equilibrio, mediante el método de marcaje "in vivo", en base a las siguientes consideraciones:

1<sup>a</sup>.- En el estudio de primer paso, aunque el tiempo que dura la prueba es muy corto, se analizan a lo sumo y en el mejor de los casos entre 6 y 10 ciclos.

2<sup>a</sup>.- Las exploraciones en equilibrio, permiten hacer con facilidad un estudio promedio mínimo de 300 ciclos. Hecho que permite obtener mayor cantidad de información por ciclo, logrando un mejor compromiso entre la resolución espacial y temporal.

3<sup>a</sup>.- Después de comparar varios métodos de marcaje, para la obtención de un trazador vascular, nos decidimos por el empleo de la técnica de marcaje de hematíes con Tc-99m, al presentar mejor rendimiento y mayor calidad de imagen.

4<sup>a</sup>.- Decidir cual es la técnica de marcaje con Tc-99m de hematíes más adecuada ("in vivo" ó "in vitro"), para realizar la ventriculografía isotópica en equilibrio, es ciertamente complicado. En el presente trabajo, simplemente nos hemos inclinado por el marcaje "in vivo", para evitar la manipulación de la sangre de los pacientes fuera de su organismo.

El marcaje de los hematíes, se realizó mediante la técnica denominada de "in vivo". Para ello, se procedió a la administración por vía endovenosa de una dosis de un compuesto de pirofosfatos de estaño, siendo aproximadamente de 0,03 mg/Kg de peso. A partir de los 15 minutos de la administración del pirofosfato, se procedió, también por vía endovenosa y teniendo la precaución de inyectar en el brazo contralateral, a administrar una dosis de 0,4 mCi (0,15 KBq)/kg de peso, equivalente a 20-30 mCi (740-1110 MBq), de  $^{99m}\text{Tc}$ , en forma de pertecnetato sódico<sup>84-89</sup>.

### 3.3.3 Adquisición y procesado de los estudios.

Transcurridos entre 15 y 20 minutos desde la inyección del radiofármaco, se procede a colocar al paciente debajo de la gammacámara en decúbito supino. Seguidamente, se realiza una rotación del cabezal de la gammacámara entre 40 y 50 grados, con el fin de conseguir la mejor posición en proyección oblicua anterior izquierda, en la que el tabique interventricular se sitúe de manera perpendicular al plano de detección. A continuación, se procede a posicionar la cabeza de la gammacámara con una angulación caudal de aproximadamente 10 grados, con objeto de conseguir una mejor delimitación del plano aurículo-ventricular.

Como ya se mencionó, para la detección de las imágenes, se precisa de un registro sincronizado con la onda R del electrocardiograma. Se utilizó un equipo de electrocardiografía, con un módulo de registro continuo del trazado, conectado en línea con el detector de la onda R del ordenador. La frecuencia media de la ventana de aceptación de los ciclos cardíacos se fijó según el R-R medio.

Antes del inicio de la adquisición, fueron prefijadas una serie de parámetros para la grabación de las imágenes por el ordenador, de la siguiente forma:

1.- Resolución temporal: 30 imágenes por ciclo cardíaco.

2.- Resolución espacial:

a.- Matriz de 64 X 64.

b.- Contaje total acumulado: 7 millones de cuentas (7000 K), lo que representa un contaje medio por imagen de 230 K.

3.- Modo de adquisición: Histogramas.

4.- Ventana de aceptación de la variación en la duración de los ciclos cardíacos: 15%.

5.- Ciclos cardíacos acumulados por estudio: No menos de 300 ciclos<sup>89-96</sup>.

Los estudios fueron procesados mediante el empleo de un programa de ordenador semiautomático (CEFS), que minimiza la intervención del observador, encargándose éste, de supervisar y controlar la realización del estudio<sup>91,92</sup>. Con este método, se produce un considerable aumento de la reproducibilidad de la exploración<sup>95</sup>.

Pasos seguidos: a) Inicialmente y con el objeto de compensar las alteraciones debidas a la distorsión y ruido electrónico, se procede al filtrado de las imágenes, mediante un suavizado espacial y temporal<sup>96</sup>. b) A continuación, se delimitan los bordes del ventrículo izquierdo, mediante la creación de áreas de interés (ROIS), en cada una de las 30 imágenes en las que se divide el ciclo cardíaco promedio. Para delimitar los bordes del ventrículo izquierdo, se aplica el análisis de Fourier<sup>95</sup>. c) Posteriormente se realiza la sustracción de fondo, determinándose una pequeña área de interés, próximo al borde externo del ventrículo izquierdo, tomado sobre la imagen que

corresponde a la telesístole. Teniendo la precaución de no incluir en dicha área de fondo, el trayecto de grandes vasos. Como es el caso de la arteria aorta descendente, que en su discurrir puede proyectarse sobre el borde externo del ventrículo izquierdo. Hecho que artefactaría los resultados de la FE. d) La actividad normalizada de esta área de fondo, es posteriormente restada a todas las imágenes que componen el estudio. De acuerdo con la actividad de cada una de las imágenes del ciclo, se obtiene una curva de actividad tiempo, denominada curva de volumen ventricular. Existiendo entre la actividad detectada y el volumen sanguíneo una relación de proporcionalidad.

#### 3.3.4 Cálculo de la fracción de eyección isotópica.

El cálculo de este parámetro funcional, es el siguiente paso seguido al procesar la exploración. Representa la proporción del volumen telediastólico que es eyectado durante la sístole ventricular.

La FE isotópica, se obtiene a partir de los valores de la curva de volumen, después de ser substraída la actividad de fondo. Para su cálculo, empleamos la siguiente fórmula:

$$FEISO = ( ATD - ATS ) \times 100 / ATD.$$

Siendo:

FEISO : FE isotópica.

ATD : Actividad total en telediástole.

ADS : Actividad total en telesístole.

### 3.4 CORONARIOGRAFIA

Todos los pacientes fueron sometidos a cateterismo retrógrado izquierdo, con coronariografía y ventriculografía izquierda, siguiendo la técnica habitual percutánea de JUDKINS.

Los estudios fueron realizados en un equipo de tipo convencional Siemens, de imagen digital y con sistema de adquisición tipo COROSKOP HS. Las imágenes fueron procesadas mediante un sistema HICOR.

Se usó como medio de contraste el HEXABRIX 320 (compuesto por ácido ioxáglico en forma de sal yodada y meglumina), siendo su contenido en yodo de 32 microgramos por mililitro, presentando una osmolaridad de aproximadamente 600 miliosmoles/Kg.

Para su administración, se utilizó un inyector Angiomat 6000 de Liebel-Flarsheim Company USA.

Las imágenes se adquirieron en un sistema de doble vídeo digital y mediante cine en 35 mm a 25 imágenes por segundo<sup>97</sup>.

En todos los pacientes, se realizó una ventriculografía izquierda, en proyección oblicua anterior derecha de 30 grados y en proyección oblicua anterior izquierda de 60 grados<sup>24,98-106</sup>.

Todos los estudios fueron supervisados por al menos un hemodinamista experto del hospital, que calculó la FE angiográfica y determinó la existencia de afectación segmentaria y de lesiones en el árbol coronario del tronco izquierdo (TI), de la arteria descendente anterior (DA), de la arteria circunfleja (CX) y de la arteria coronaria

derecha (CD). Se consideró como lesión cuando la estenosis de un vaso principal en su conjunto fue igual o mayor al 50%.

Los volúmenes ventriculares, se determinaron mediante el método del área-longitud de Dodge-Sandler<sup>24</sup>. El factor de corrección de magnificación por no paralelismo del haz de rayos X<sup>24,105-109</sup>, se calculó mediante el método del desplazamiento, bien descrito previamente en nuestra institución<sup>110</sup>.

La afectación segmentaria se estableció como existencia de hipocinesia, acinesia ó discinesia. El ventrículo izquierdo se dividió angiográficamente en los siguientes segmentos:

- 1.- SEGMENTO ANTEROLATERAL PROXIMAL.
- 2.- SEGMENTO ANTEROLATERAL DISTAL.
- 3.- SEGMENTO APICAL.
- 4.- SEGMENTO INFERIOR DISTAL.
- 5.- SEGMENTO INFERIOR PROXIMAL.
- 6.- SEGMENTO SEPTAL PROXIMAL.
- 7.- SEGMENTO SEPTAL DISTAL.
- 8.- SEGMENTO POSTEROLATERAL DISTAL.
- 9.- SEGMENTO POSTEROLATERAL PROXIMAL.

En la figura III, se representan los segmentos angiográficos obtenidos en la proyección anterior derecha de 30 grados.

En la figura IV, se representan los segmentos angiográficos obtenidos en la proyección anterior izquierda de 60 grados.

Los cálculos de la FE, se efectuaron de forma inmediata, sobre las imágenes adquiridas digitalmente, mediante un sistema HICOR versión 2.0 de Siemens.

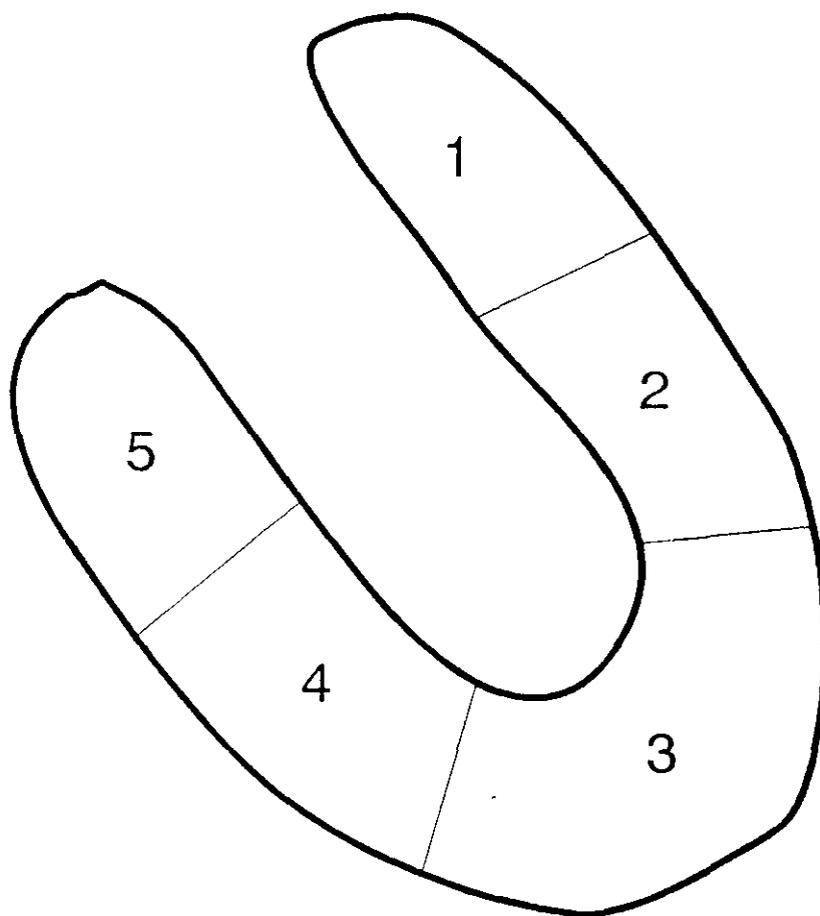


FIGURA III

Proyección anterior. Siendo: 1.- Región anterolateral proximal, 2.- Región anterolateral distal, 3.- Región apical, 4.- Región inferior distal y 5.- Región inferior proximal.

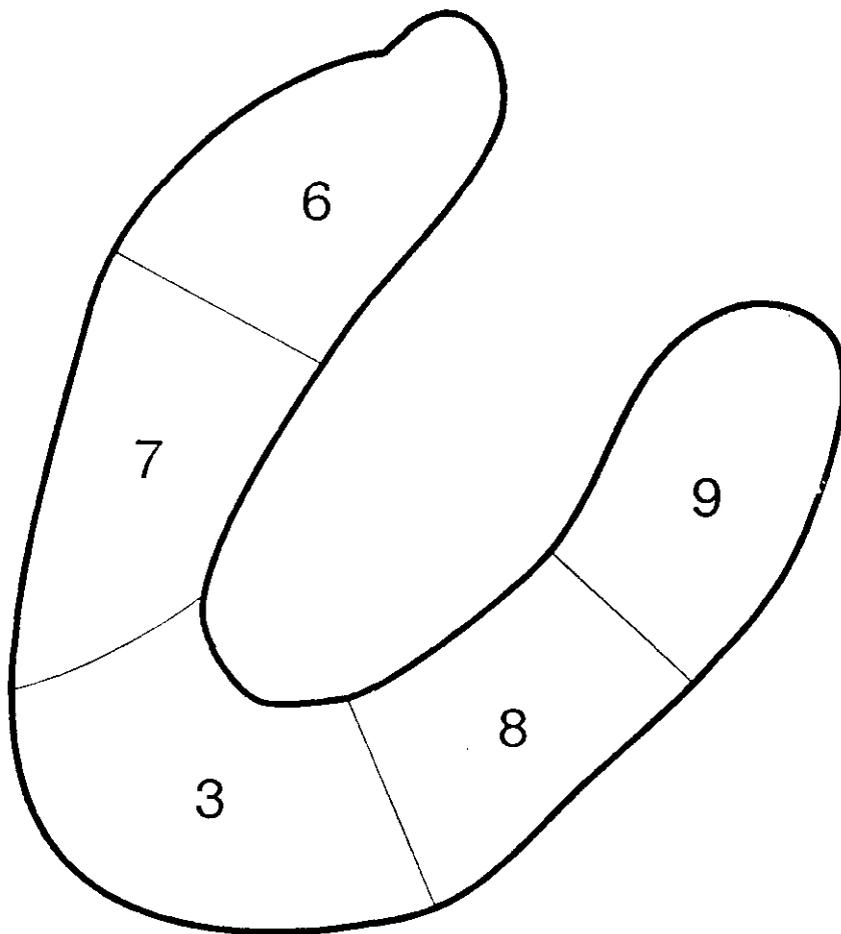


FIGURA IV

Proyección oblicua anterior izquierda. Siendo: 9.- Región posterolateral proximal, 8.- Región posterolateral distal, 3.- Región apical, 7.- Región septal distal y 6.- Región septal proximal.

### 3.5 ANALISIS ESTADISTICO

Todas las ecuaciones de regresión, se calcularon mediante el método de los mínimos cuadrados, utilizando un programa de tratamiento estadístico de datos (R-SIGMA). Los gráficos se realizaron mediante el programa Harvard-Graphics versión 5.0. Todos los datos fueron introducidos en un ordenador tipo PC, serie 386. El texto se elaboró en un programa de tratamiento de textos Word Perfect, versión 5.1.

Todos los datos no individuales se expresaron como media más menos desviación standard.

En cada grupo de riesgo angiográfico, se calculó el punto de corte de máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, con objeto de definir los valores de FE isotópica que mejor delimitan cada grupo de riesgo angiográfico.

Para determinar los valores de la FE isotópica que mejor delimitan cada uno de los grupos de riesgo angiográficos (máxima eficacia diagnóstica), se utilizó el método de análisis paso a paso de máxima exactitud diagnóstica<sup>111</sup>, descrito mediante una sucesión continua, con valores arbitrariamente elegidos  $a_1, a_2, a_3, \dots, a_n$ , que la definen. Mediante dicho método, se analiza por pasos la sensibilidad, especificidad y la eficacia diagnóstica de  $a_1, a_2$ , hasta  $a_n$ , para calcular qué valor de  $a_x$ , corresponde a la máxima eficacia diagnóstica. Siendo el valor de  $a_x$ , el límite buscado.

En nuestro caso ,la eficacia diagnóstica representa el conjunto de resultados de la FE isotópica que son objetivamente correctos, en relación al total de test realizados<sup>111</sup>.

Su expresión es:

$$\text{Eficacia} = (\text{VP} + \text{VN}) / (\text{VP} + \text{FP} + \text{VN} + \text{FN})$$

Siendo: VP verdaderos positivos; VN verdaderos negativos; FP falsos positivos y FN falsos negativos.

Metodológicamente, se procedió a determinar el límite de máxima eficacia diagnóstica entre los grupos de bajo y medio riesgo, y posteriormente entre los grupos de medio y alto riesgo.

Posteriormente, se calculó el valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la FE isotópica, de cada grupo de riesgo angiográfico, para determinar la capacidad de colocar a cada paciente, en su grupo de riesgo angiográfico, partiendo de los valores de la FE isotópica.

En cada grupo se calculó la sensibilidad, la especificidad, la prevalencia, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo, según las siguientes definiciones:

A) Sensibilidad. Es la capacidad de detectar con la FE isotópica, los casos que pertenecen a un determinado grupo de riesgo angiográfico, cuando verdaderamente pertenecen a ese grupo de riesgo. Es decir, es el porcentaje de casos que con la FE isotópica son correctamente incluidos en un determinado grupo de riesgo angiográfico.

Su expresión es:

$$\text{Sensibilidad} = \text{VP} / (\text{VP} + \text{FN})$$

Siendo: VP verdaderos positivos y FN falsos negativos.

B) Especificidad. Es la capacidad de detectar con la FE isotópica los casos que no pertenecen a un determinado grupo de riesgo angiográfico, cuando verdaderamente no pertenecen a dicho grupo de riesgo. Es decir, es el porcentaje de casos que no perteneciendo a un determinado grupo de riesgo angiográfico, son detectados correctamente, como no pertenecientes a dicho grupo de riesgo angiográfico con la FE isotópica.

Su expresión es:

$$\text{Especificidad} = \text{VN} / (\text{VN} + \text{FP})$$

Siendo: VN verdaderos negativos y FP falsos positivos.

C) Prevalencia. Es el porcentaje de casos que pertenecen realmente a cada grupo de riesgo angiográfico.

Su expresión es:

$$\text{Prevalencia} = (\text{VP} + \text{FN}) / \text{N}$$

Siendo: VP verdaderos positivos; FN falsos negativos y N número de casos.

D) Valor predictivo positivo. Es la probabilidad de pertenecer realmente a un grupo de riesgo angiográfico esperable, según el valor de la FE isotópica.

Su expresión es:

$$VPP = P \times S / ( P \times S ) + (( 1 - P ) \times ( 1 - E ))$$

Siendo: VPP valor predictivo positivo; S sensibilidad; E especificidad y P prevalencia.

E) Valor predictivo negativo. Es la probabilidad de no pertenecer a un grupo de riesgo angiográfico esperable, según el valor de la FE isotópica.

Su expresión es:

$$VPN = (1 - S) \times P / ((1 - S) \times P) + (E \times (1 - P))$$

Siendo: S sensibilidad; E especificidad y P prevalencia.

Se consideró como significativo, una probabilidad menor de 0.05 de cometer un error tipo II (rechazar una hipótesis nula correcta).

## **4 . RESULTADOS**

#### 4.1 ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE LOS GRUPOS

En la tabla I, se muestran el sexo, la edad, la FE isotópica, la FE angiográfica, el volumen telediastólico y telesistólico angiográficos del grupo control.

En la tabla II, se muestran el sexo, la edad, la FE isotópica, la FE angiográfica, el volumen telediastólico y telesistólico angiográficos del grupo de pacientes.

TABLA 1. Grupo control. Sexo, edad, valores isotópicos y angiográficos en 34 sujetos con coronarias normales y sin afectación segmentaria.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
1	H	35	66	63	97	36
2	V	59	65	64	100	36
3	H	57	64	63	82	30
4	V	63	60	63	103	38
5	H	63	60	63	103	38
6	H	43	66	70	85	26
7	V	65	52	56	102	45
8	V	47	48	68	96	31
9	H	64	65	70	115	35
10	V	62	72	75	68	17
11	V	67	65	67	80	26
12	V	28	63	60	91	36
13	V	63	79	78	88	19
14	H	69	70	68	87	28
15	H	71	63	62	88	33
16	V	70	49	65	92	32
17	V	62	63	69	73	23

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA I. Continuación

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
18	H	58	62	65	66	23
19	V	63	69	70	66	20
20	V	59	46	58	83	35
21	H	66	51	66	121	41
22	H	65	60	64	99	36
23	H	53	56	58	83	35
24	H	61	49	61	84	33
25	V	62	62	63	85	31
26	V	45	63	61	61	24
27	H	55	54	76	68	16
28	V	53	68	69	70	22
29	H	62	50	57	99	43
30	V	66	58	68	118	38
31	V	71	47	66	102	35
32	H	69	46	68	58	19
33	V	56	62	70	74	22
34	H	72	53	69	93	23

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Grupo pacientes. Sexo, edad, valores isotópicos y angiográficos en 125 sujetos con diagnóstico de infarto agudo de miocárdio, con afectación segmentaria y coronarias con obstrucción igual o superior al 50% de al menos un vaso principal.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
1	V	54	43	55	83	37
2	H	54	57	57	79	34
3	V	58	46	63	72	27
4	V	67	50	54	153	70
5	V	32	49	39	108	66
6	V	46	41	49	123	63
7	H	50	33	27	131	100
8	H	72	22	29	205	146
9	V	46	53	63	103	38
10	V	60	37	40	148	92
11	V	66	40	52	86	41
12	V	59	23	28	242	174
13	V	63	49	35	160	104
14	V	38	44	39	179	109
15	V	52	54	59	179	73

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
16	V	72	14	26	293	217
17	V	72	30	31	162	112
18	V	63	60	66	110	37
19	V	58	46	47	86	46
20	V	53	21	31	274	189
21	H	59	63	68	123	39
22	H	23	20	18	157	129
23	V	44	31	39	160	98
24	H	70	47	46	98	53
25	V	45	24	20	139	111
26	V	56	38	45	120	66
27	H	67	21	18	157	129
28	H	50	27	24	132	100
29	V	36	22	22	140	109
30	V	42	27	28	176	127
31	V	48	26	36	230	147
32	V	69	43	54	153	70

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
33	H	59	49	56	130	57
34	H	66	51	52	140	67
35	V	64	41	39	160	104
36	V	38	49	50	283	142
37	V	44	44	51	123	63
38	V	63	29	36	98	63
39	V	45	54	54	86	40
40	V	47	22	34	279	184
41	H	49	26	24	131	100
42	V	52	54	60	179	72
43	V	55	27	27	183	134
44	V	70	17	26	293	217
45	H	68	35	41	140	83
46	V	67	18	23	190	146
47	V	58	54	60	78	31
48	H	73	20	29	205	146
49	V	71	27	31	162	112

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
50	V	60	20	24	110	84
51	V	60	60	56	116	51
52	V	62	29	36	123	79
53	V	62	47	61	102	40
54	V	42	44	49	93	47
55	V	58	45	47	86	46
56	V	53	29	31	274	189
57	H	72	51	46	98	53
58	H	44	53	66	135	46
59	V	46	18	20	139	111
60	V	68	24	23	136	105
61	H	66	23	18	157	129
62	V	44	44	61	170	66
63	V	54	28	33	130	87
64	V	59	31	25	148	111
65	H	51	31	24	132	100
66	V	59	46	53	135	64

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
67	V	61	64	72	160	45
68	V	70	27	25	244	183
69	H	78	23	26	164	121
70	V	70	26	33	317	212
71	V	68	65	54	153	70
72	V	73	41	46	138	76
73	V	61	20	29	240	170
74	V	73	25	28	105	76
75	V	29	41	39	108	66
76	V	55	31	31	216	151
77	V	57	36	45	139	77
78	V	56	47	53	144	68
79	V	62	46	50	89	45
80	V	36	48	39	179	109
81	V	73	37	47	133	71
82	V	64	34	36	160	102
83	V	53	53	55	179	81

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
84	V	51	40	52	120	58
85	V	70	19	19	236	191
86	H	73	58	58	114	48
87	V	67	39	53	121	57
88	V	62	40	52	241	116
89	V	63	40	44	125	70
90	V	67	38	55	196	88
91	V	52	19	21	230	182
92	V	58	16	15	236	201
93	V	49	28	38	120	74
94	V	65	40	34	236	156
95	V	63	60	70	110	33
96	V	69	72	82	113	20
97	V	47	48	45	67	37
98	H	53	39	49	116	59
99	V	66	31	38	222	138
100	V	61	27	35	200	130

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
101	V	37	23	22	140	109
102	V	51	52	56	128	56
103	V	66	43	48	151	79
104	V	65	42	44	144	81
105	V	64	32	36	161	103
106	V	51	33	29	138	98
107	V	52	36	37	137	86
108	V	66	14	24	195	148
109	V	69	55	57	138	59
110	V	68	21	22	126	98
111	H	62	37	46	86	46
112	H	66	60	60	130	52
113	H	73	41	31	131	90
114	V	48	47	45	115	63
115	V	65	54	41	193	114
116	V	70	40	48	87	45
117	V	54	46	58	142	60

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

TABLA II. Continuación.

PACIENTE	SEXO	EDAD	FE-ISO	FE-COR	VTD	VTS
118	V	56	39	42	179	104
119	V	69	46	52	58	28
120	V	62	51	52	123	59
121	H	47	48	52	95	46
122	H	72	22	26	191	141
123	V	50	26	32	218	148
124	V	65	29	29	186	132
125	V	74	16	17	201	167

Siendo: FE-ISO, FE isotópica; FE-COR, FE angiográfica; VTD, volumen telediastólico; VTS, volumen telesistólico.

Según la localización del infarto, se clasificó a los pacientes en los siguientes grupos:

1.- Grupo de pacientes con infarto de miocardio anterior, constituido por 70 sujetos, de ellos en 69 casos, había alteraciones segmentarias significativas.

2.- Grupo de pacientes con infarto de miocardio posterior, constituido por un total de 47 pacientes, de ellos, en 46 casos, había alteraciones segmentarias significativas.

3.- Grupo de pacientes con infarto de miocardio anterior y posterior, constituido por 8 sujetos. En todos los casos había alteraciones segmentarias significativas.

En la figura V, se representa la distribución de frecuencias, según la localización del infarto, Como se puede observar, hubo un predominio neto de pacientes con infarto anterior. En el 98% de todos ellos, había afectaciones segmentarias significativas.

# LOCALIZACION DEL IAM

## DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS

---

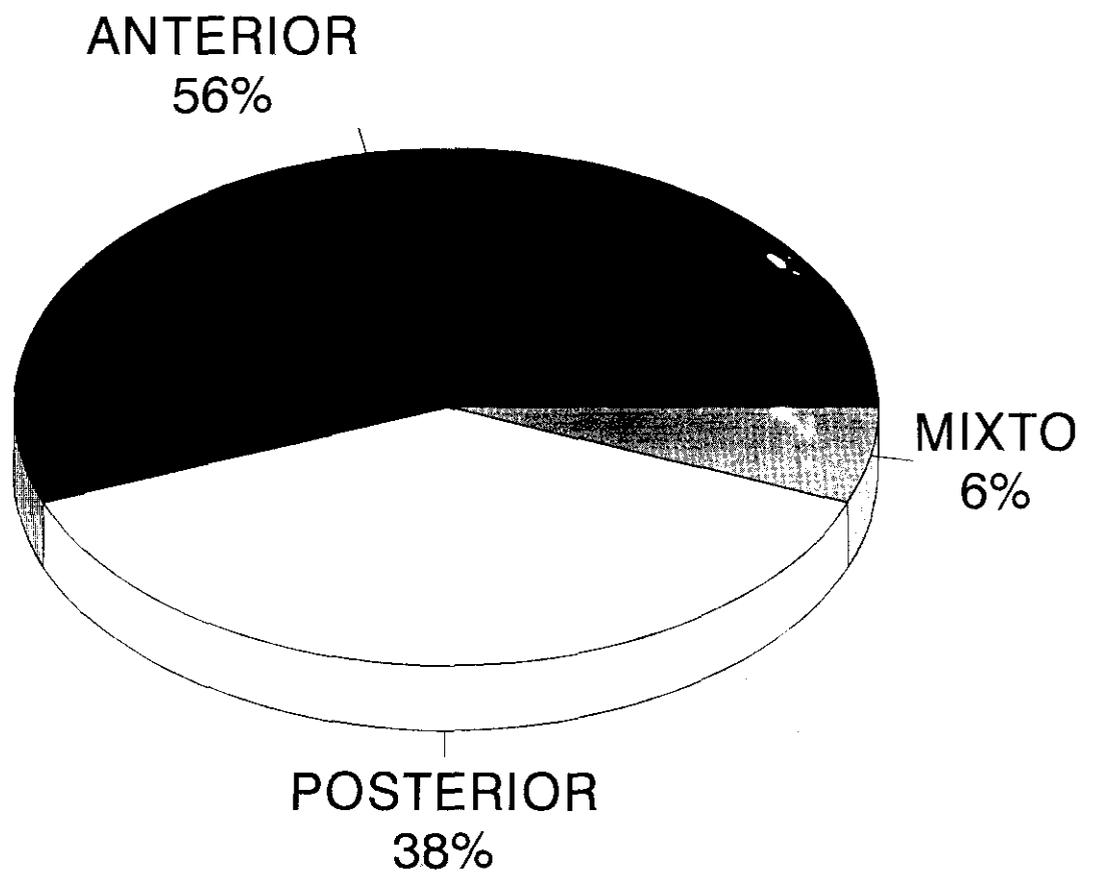


FIGURA V  
Distribución de frecuencias según la localización del IAM

En la tabla III, se muestra el número de casos y la frecuencia de lesiones significativas del árbol coronario, distribuido como tronco izquierdo (TI), arteria coronaria derecha (CD), arteria circunfleja (CX) y arteria descendente anterior (DA), en los pacientes con IAM anterior (n= 70), posterior (n= 47) y anterior y posterior (n= 8), así como en el grupo que incluye la totalidad de pacientes (n= 125). En los pacientes con IAM anterior, se observa que la mayor incidencia corresponde a la arteria descendente anterior (97%). En los pacientes con IAM posterior, la mayor incidencia corresponde a la arteria coronaria derecha (79%).

TABLA III

Relación del número y frecuencia de lesiones del árbol coronario, en el grupo de pacientes (n = 125), y según la localización del IAM: Anterior (n= 70); Posterior (n= 47) y Anterior-Posterior (n= 8).

	IAM ANTERIOR (n= 70)	IAM POSTERIOR (n= 47)	IAM ANT-POS (n= 8)	GLOBAL (n= 125)
TI	5 (7%)	1 (2%)	0	6 (5%)
CD	32 (46%)	37 (79%)	8 (100%)	77 (61%)
CX	28 (40%)	25 (53%)	6 (75%)	59 (48%)
DA	68 (97%)	30 (64%)	7 (87%)	105 (84%)

Siendo: TI: Tronco izquierdo; CD: Arteria coronaria derecha; CX: ADA: Arteria descendente anterior.

La distribución de las afectaciones segmentarias (hipocinesia, acinesia y discinesia) por segmento (anterolateral proximal y distal, apical, inferior distal y proximal, septal proximal y distal y posterolateral distal y proximal), para el grupo con la totalidad de pacientes, se representan en la figura VI. En las figuras VII, VIII y IX, se muestran la distribución de las afectaciones segmentarias por segmento en los grupos de pacientes con IAM anterior, IAM posterior e IAM anterior y posterior respectivamente.

En la tabla IV, se muestra la distribución del número de casos y frecuencia de las afectaciones por segmento, según la localización del IAM (anterior, posterior y anterior y posterior) y del grupo que incluye la totalidad de pacientes.

En los pacientes con IAM anterior, la mayor incidencia de afectaciones segmentarias, correspondió a la cara septal, especialmente en su porción distal, con una incidencia del 77% y a la porción distal de la cara anterolateral, con una incidencia del 73%.

En los pacientes con IAM posterior, la mayor incidencia de afectaciones segmentarias, correspondieron a la cara inferior, especialmente en su porción distal, con una incidencia del 79%.

Considerando a la totalidad del grupo de pacientes, se observa que del total de 1125 segmentos estudiados, se detectó afectación de la motilidad segmentaria en un total de 458 segmentos, lo que determina una incidencia del 40,7%.

# DISTRIBUCION AFECTACIONES SEGMENTARIAS

## Grupo de pacientes con IAM (n=125)

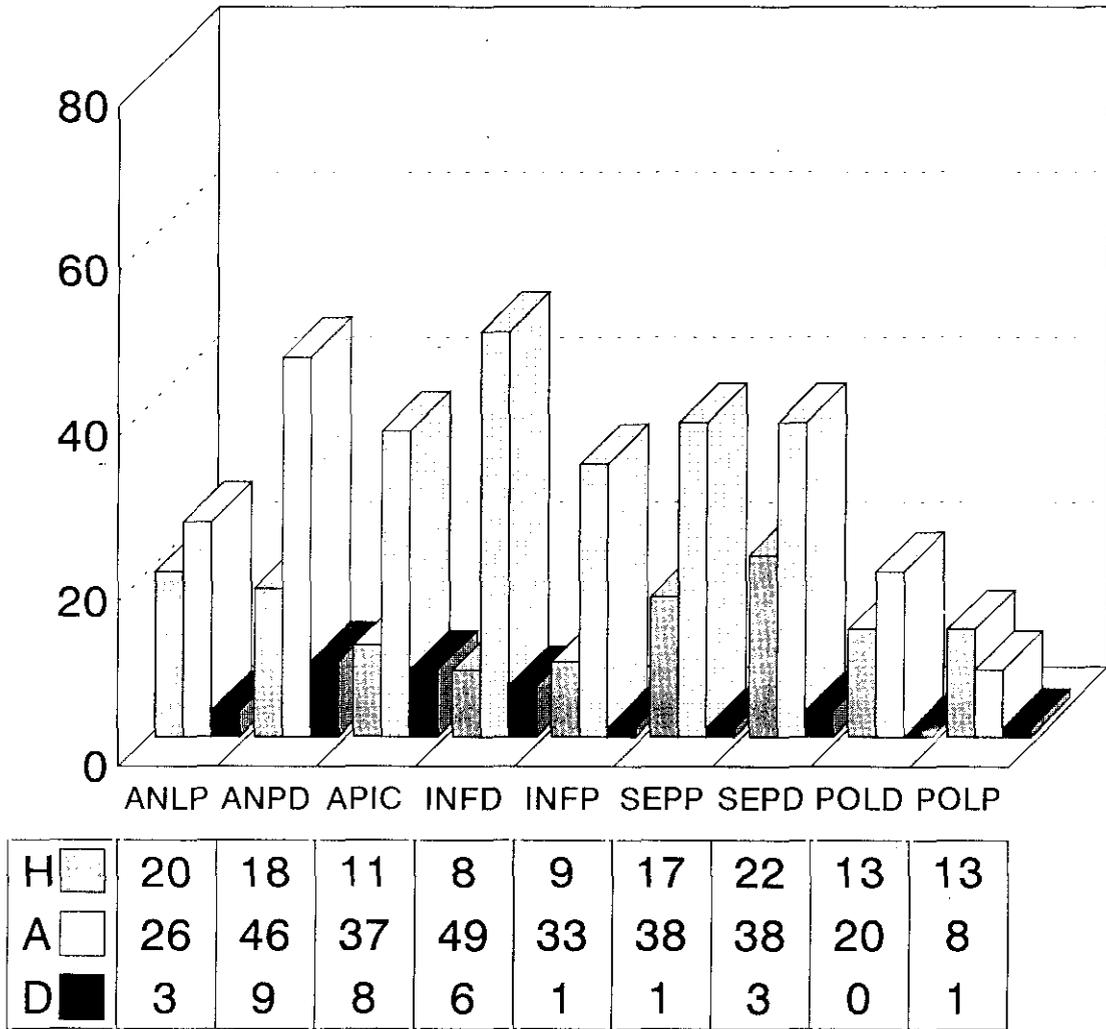


FIGURA VI

Distribución del tipo de afectación por segmentos. Siendo: ANLP: Anterolateral proximal; ANLD: Anterolateral distal; APIC: Apical; INFD: Inferior distal; INFP: Inferior proximal; SEPP: Septal proximal; SEPD: Septal distal; POLD: Posterolateral distal; POLP: Posterolateral proximal; H: Hipocinesia; A: Acinesia; D: Discinesia.

# DISTRIBUCION AFECTACIONES SEGMENTARIAS

## Grupo de pacientes con IAM anterior (n =70)

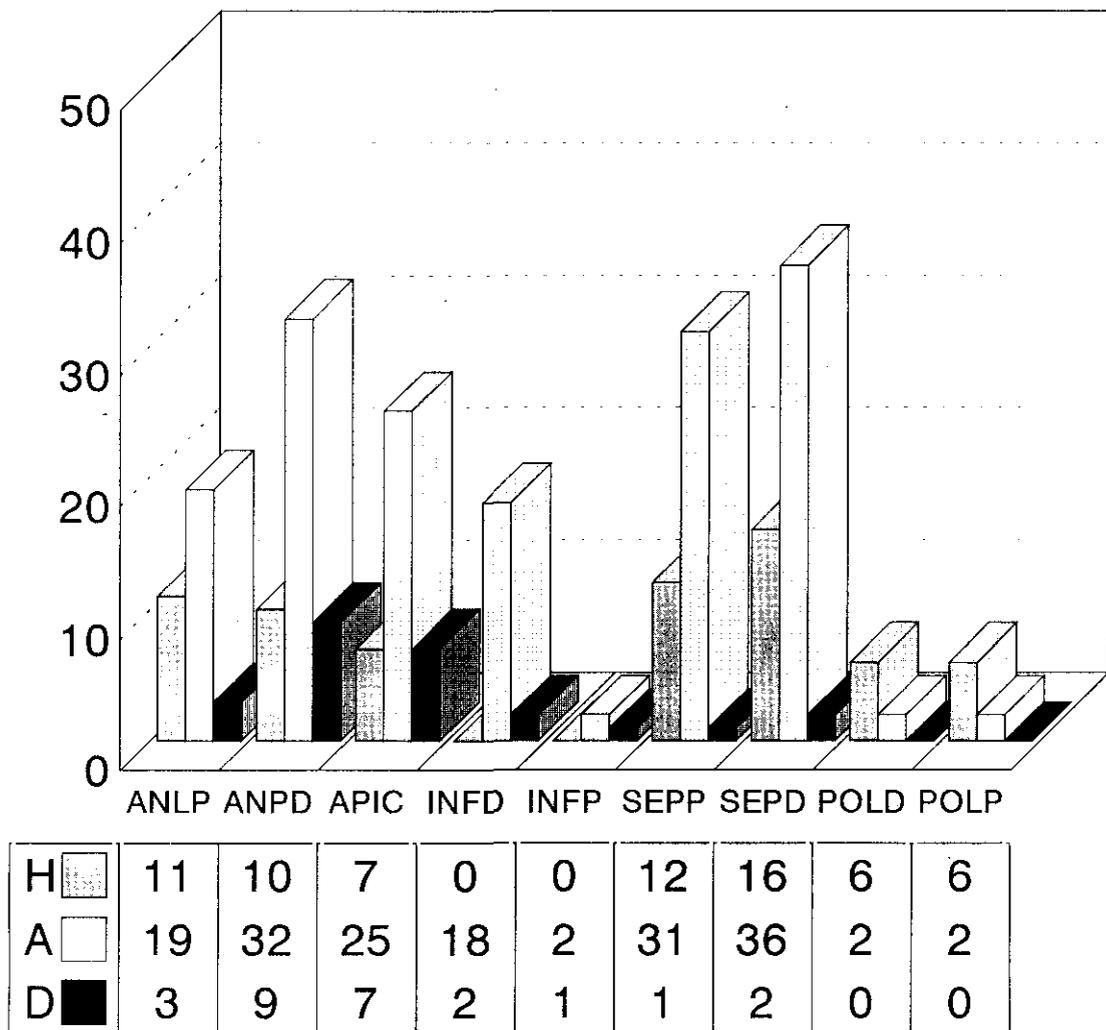
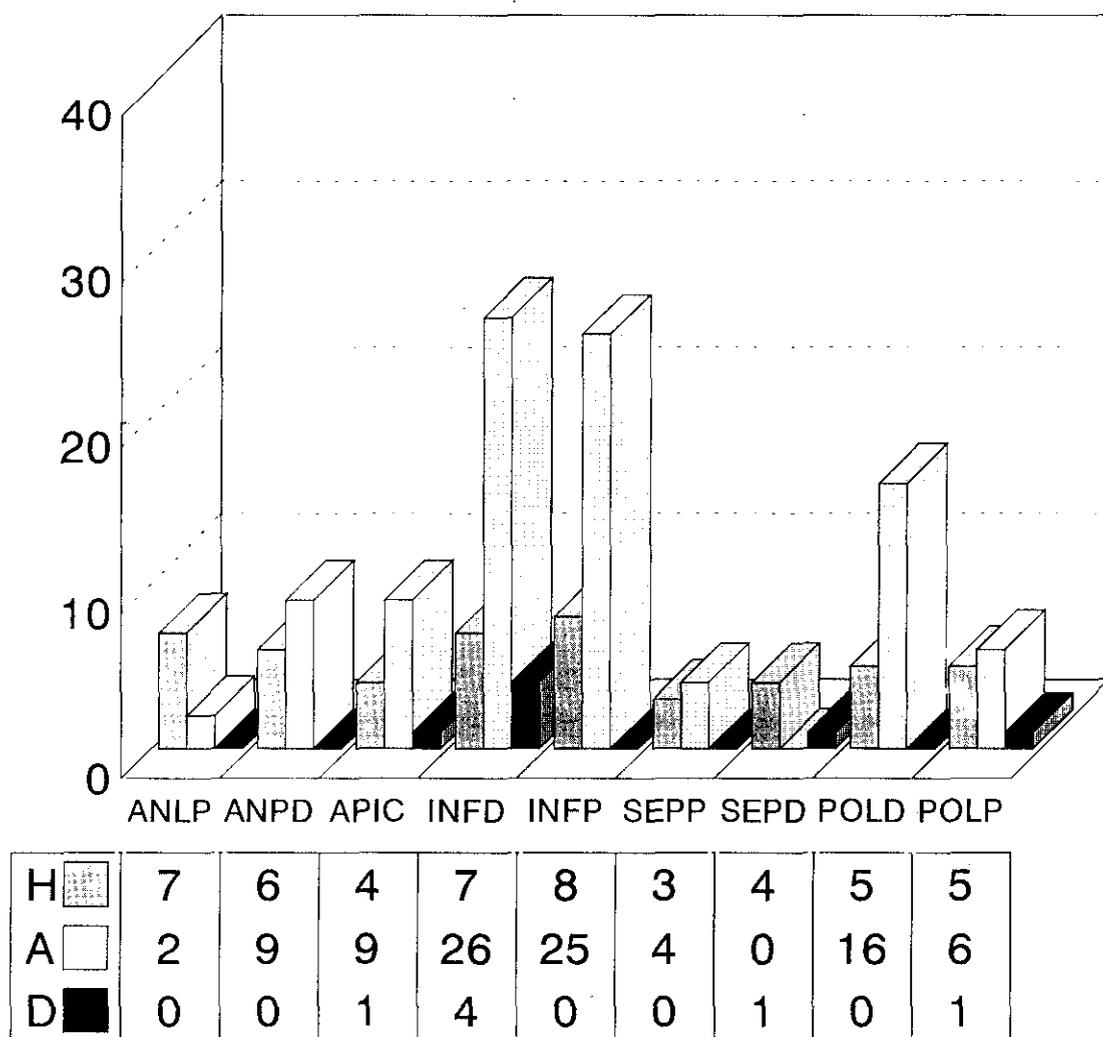


FIGURA VII

Distribución del tipo de afectación por segmentos. Siendo: ANLP: Anterolateral proximal; ANLD: Anterolateral distal; APIC: Apical; INFD: Inferior distal; INFP: Inferior proximal; SEPP: Septal proximal; SEPD: Septal distal; POLD: Posterolateral distal; POLP: Posterolateral proximal; H: Hipocinesia; A: Acinesia; D: Discinesia.

## DISTRIBUCION AFECTACIONES SEGMENTARIAS

### Grupo de pacientes con IAM posterior (n =47)



**FIGURA VIII**

Distribución del tipo de afectación por segmentos. Siendo: ANLP: Anterolateral proximal; ANLD: Anterolateral distal; APIC: Apical; INFD: Inferior distal; INFP: Inferior proximal; SEPP: Septal proximal; SEPD: Septal distal; POLD: Posterolateral distal; POLP: Posterolateral proximal; H: Hipocinesia; A: Acinesia; D: Discinesia.

# DISTRIBUCION AFECTACIONES SEGMENTARIAS

Grupo de pacientes con IAM anterior y posterior (n =8)

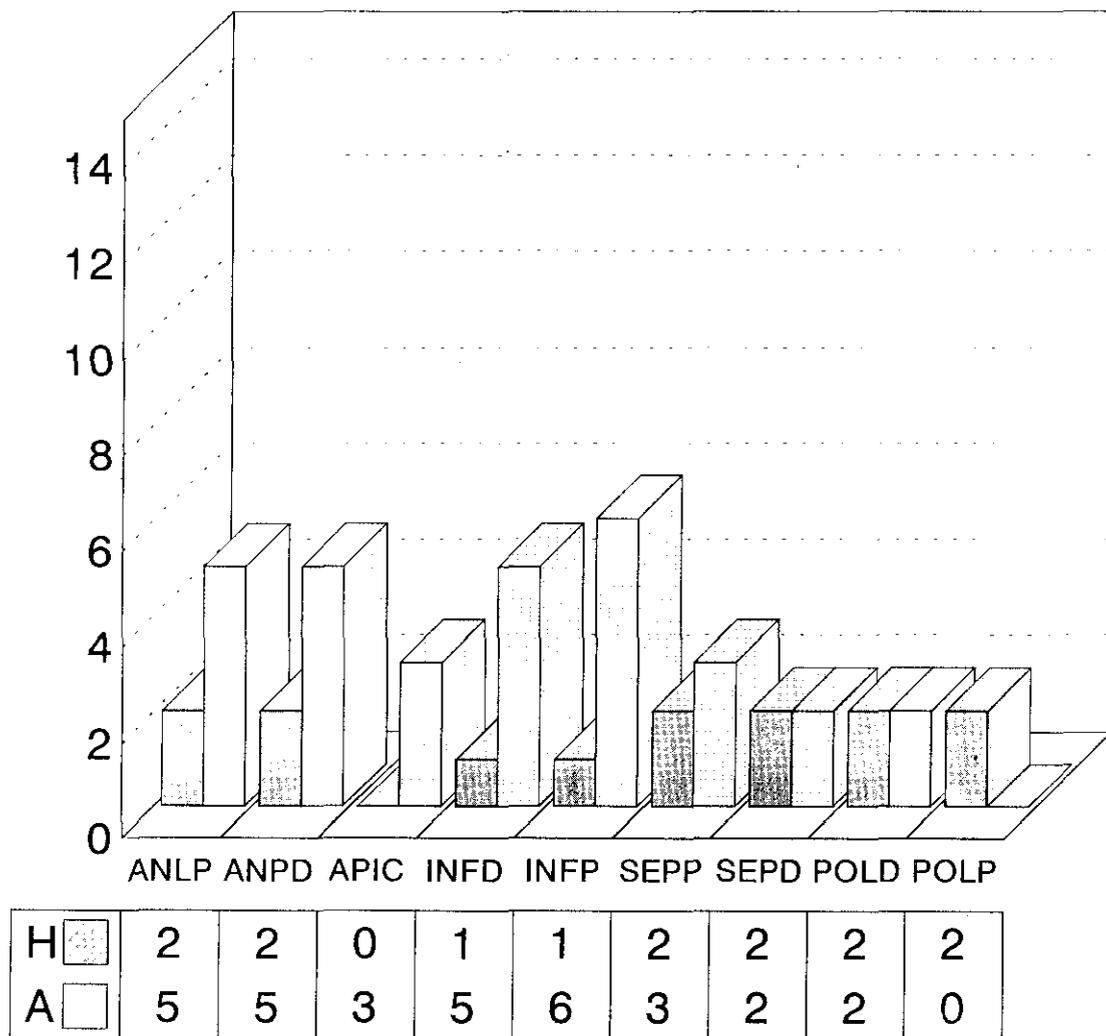


FIGURA IX

Distribución del tipo de afectación por segmentos. Siendo: ANLP: Anterolateral proximal; ANLD: Anterolateral distal; APIC: Apical; INFD: Inferior distal; INFP: Inferior proximal; SEPP: Septal proximal; SEPD: Septal distal; POLD: Posterolateral distal; POLP: Posterolateral proximal; H: Hipocinesia; A: Acinesia.

TABLA IV

Distribución del número de casos y frecuencia de afectaciones por segmentos en los grupos de pacientes según la localización del IAM y en grupo que incluye la totalidad de pacientes.

	ANTERIOR n= 70	POSTERIOR n= 47	ANT-POS n= 8	GLOBAL n= 125
ANLP	33 (47%)	9 (19%)	7 (88%)	49 (39%)
ANLD	51 (73%)	15 (32%)	7 (88%)	73 (58%)
APIC	39 (56%)	14 (30%)	3 (36%)	56 (45%)
INFD	20 (29%)	37 (79%)	6 (75%)	63 (50%)
INFP	3 (4%)	33 (70%)	7 (88%)	43 (34%)
SEPP	44 (63%)	7 (15%)	5 (62%)	56 (45%)
SEPD	54 (77%)	5 (11%)	4 (50%)	63 (50%)
POLD	8 (11%)	21 (45%)	4 (50%)	33 (26%)
POLP	8 (11%)	12 (25%)	2 (25%)	22 (18%)
TOTAL	260 (41%)	153 (36%)	45 (63%)	458 (41%)

Siendo: ANLP: Segmento anterolateral proximal; ANLD: Segmento anterolateral distal; APIC: Segmento apical; INFD: Segmento inferior distal; INFP: Segmento inferior proximal; SEPP: Segmento septal proximal; SEPD: Segmento septal distal; POLD: Segmento posterolateral distal; POLP: Segmento posterolateral proximal.

En la tabla V, se incluyen el número de casos, media, desviación estandar y rango de valores de la edad, FE isotópica y FE angiográficos del grupo de sujetos sin afectación segmentaria y coronarias normales. En la tabla VI, se incluyen el número de casos, media, desviación estandar y rango del grupo de pacientes con infarto de miocardio documentado clínicamente, con alteraciones segmentarias y lesión igual o superior al 50% de un vaso principal.

Se observa que los valores medios de la FE isotópica, son inferiores a los encontrados para la FE angiográfica, hallazgo también objetivado por otros autores<sup>43-49</sup>, consecuencia del tratamiento informático que se aplica a las imágenes obtenidas durante la realización de la ventriculografía isotópica al ser procesadas, tal y como ha sido descrito por Dymond<sup>112</sup>.

TABLA V

Variabes estadísticas de la FE isotópica (FE ISO) y FE angiográfica (FE CORO), en el grupo de normales.

VARIABLES	N	MEDIA $\pm$ DS	RANGO
EDAD (años)	34	59,5 $\pm$ 10,1	28 - 72
FE ISO	34	59,6 $\pm$ 8,3	46 - 79
FE CORO	34	65,7 $\pm$ 5,2	56 - 78

TABLA VI

Variables estadísticas de la FE isotópica (FE ISO) y FE angiográfica (FE CORO), en el grupo de pacientes.

VARIABLES	N	MEDIA $\pm$ DS	RANGO
EDAD (años)	125	58,3 $\pm$ 10,9	23 - 78
FE ISO	125	37,7 $\pm$ 13,3	14 - 72
FE CORO	125	41,2 $\pm$ 14,4	15 - 82

**4.2 ESTADISTICA ANALITICA:**

**4.2.1 Comparación de medias de la FE isotópica y FE angiográfica entre el grupo de control y el de pacientes**

La comparación de medias de la FE isotópica y de la FE angiográfica, entre el grupo de normales y el grupo de pacientes, mostró diferencias significativas, siendo mayores los valores de la FE isotópica y de la FE angiográfica en el grupo de normales que en el grupo de pacientes, como era de esperar. Los resultados se reflejan en la tabla VII.

TABLA VII

Comparación de medias de la FE isotópica (FE ISO) y de la FE angiográfica (FE CORO) entre el grupo de normales y el de enfermos.

VARIABLES	NORMALES (n = 34)	PACIENTES (n = 125)	t	p
FE ISO	59,6 ± 8,3	37,7 ± 13,3	11,8	< 0.001
FE CORO	65,7 ± 5,2	41,2 ± 14,4	15,6	< 0.01

#### 4.2.2 Relación entre la FE isotópica y la FE angiográfica

A) La correlación lineal entre la FE isotópica y la FE angiográfica en el grupo control fue claramente significativa, siendo la ecuación de regresión:

$$\text{FE ISO} = 13,57 + 0,7 \times \text{FE CORO}$$
$$(n = 34; r = 0,44; p < 0.01)$$

El examen de la nube de puntos (figura X), parece corresponder a un ajuste lineal, aún así, se determinó otro tipo de ajustes (polinómico de segundo grado). No se objetivó mejoría de la significación estadística.

B) La correlación lineal entre la FE isotópica y la FE angiográfica en el grupo de pacientes, fue claramente significativa, siendo la ecuación de regresión:

$$\text{FE ISO} = 3,59 (\pm 1,57) + ((0,83 \pm 0,03) \times \text{FE CORO})$$
$$(n = 125; r = 0,9; p < 0.0001)$$

El examen de la nube de puntos (figura XI), parece corresponder a un ajuste lineal, aún así, se determinó otro tipo de ajustes (polinómico de segundo grado), no se objetivó mejoría de la significación estadística.

La ecuación de regresión establecida a partir del grupo de pacientes, predice con bastante exactitud la media esperable de la FE isotópica en el grupo de normales.

# FEISO-FECORO

$n=34$ ;  $FEISO = 13,57 + 0,7 \times FECORO$ ;  $r=0,44$ ;  $p < 0,01$

---

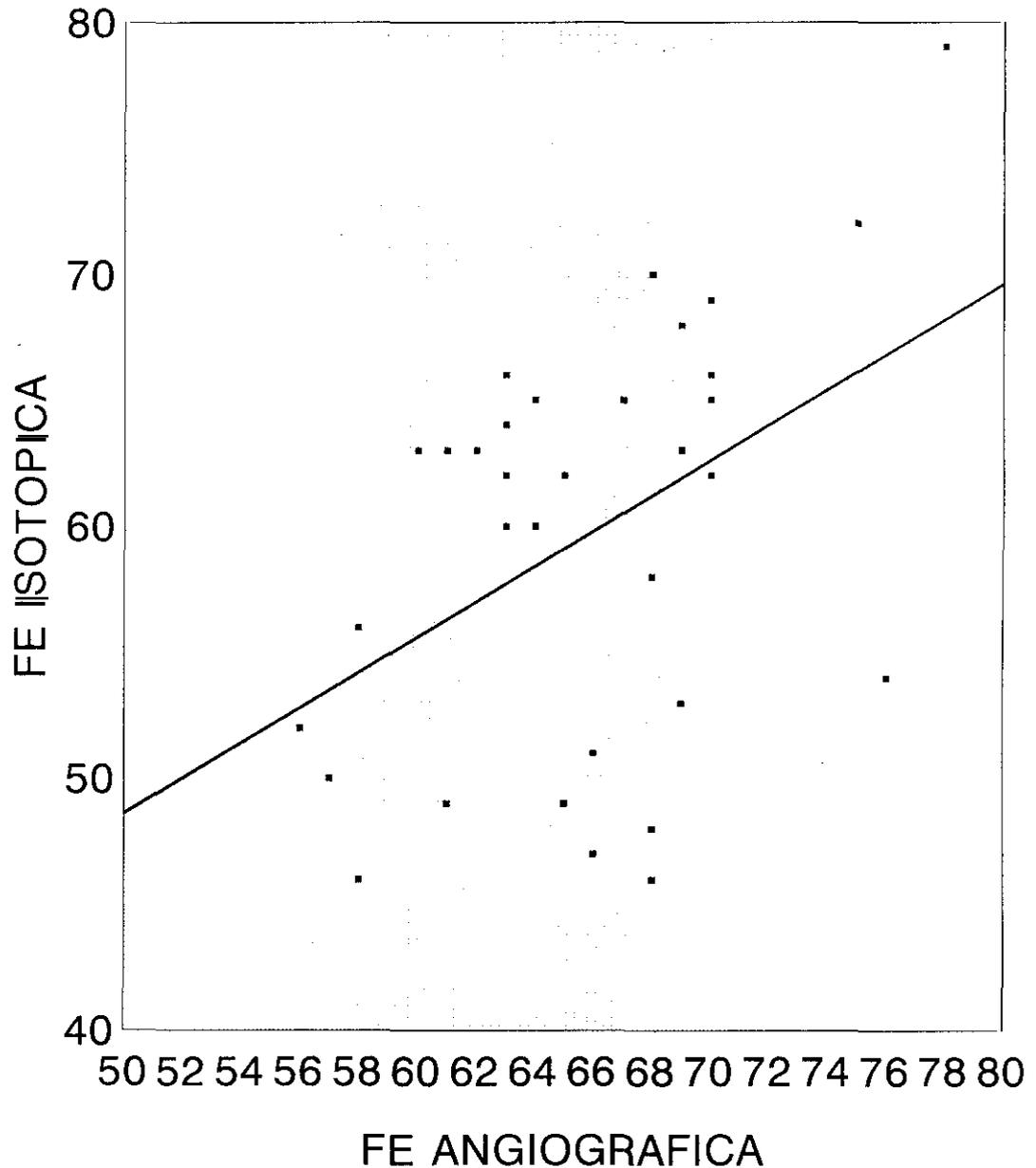


FIGURA X

Nube de puntos y recta de regresión lineal entre la FE isotópica y la FE angiográfica del grupo de control.

# FEISO-FECORO

$n=125$ ;  $FEISO=3,59+0,82 \times FECORO$ ;  $r=0,9$ ;  $p<0.0001$

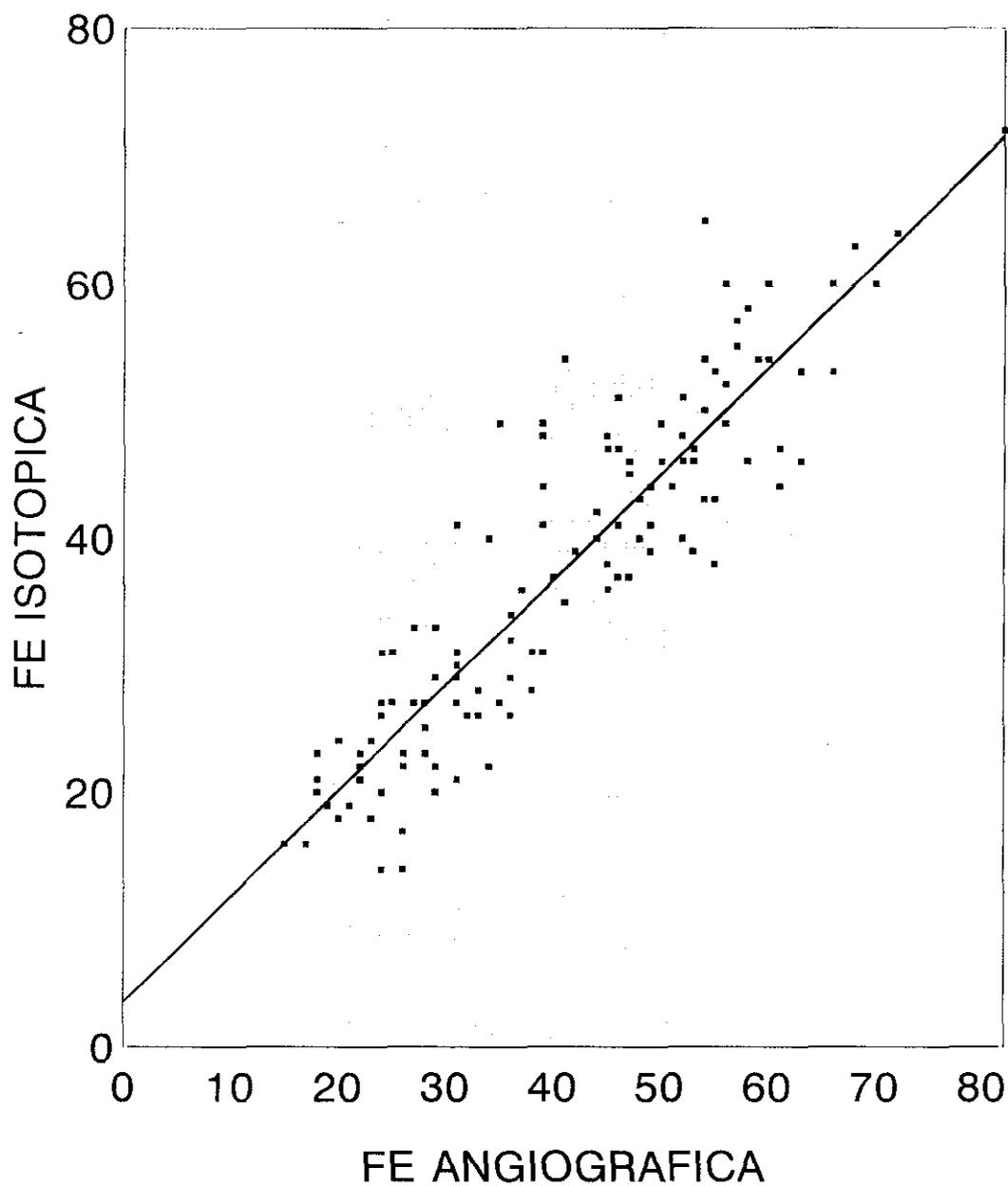


FIGURA XI

Nube de puntos y recta de regresión lineal entre la FE isotópica y la FE angiográfica del grupo de pacientes con IAM.

Se efectuó un análisis de diferencias absolutas e intervalo de confianza del 95%, entre los valores de la FE isotópica y FE angiográfica.

Siendo el resultado:  $4 \pm 13,5$  (media  $\pm 2$  desviaciones estándar). Intervalo: -8,5 a 17,5.

En la figura XII, se reflejan la nube de puntos del análisis de diferencias absolutas, entre la FE isotópica y la FE angiográfica.

Un valor de FE isotópica del 40%, equivale a una FE angiográfica comprendida entre el 26,5% y el 53,5%. Valores que representan diferentes implicaciones tanto clínicas como pronósticas<sup>50-59</sup>.

# DIFERENCIAS ABSOLUTAS

FE ISO/ FE CORO - FE ISO

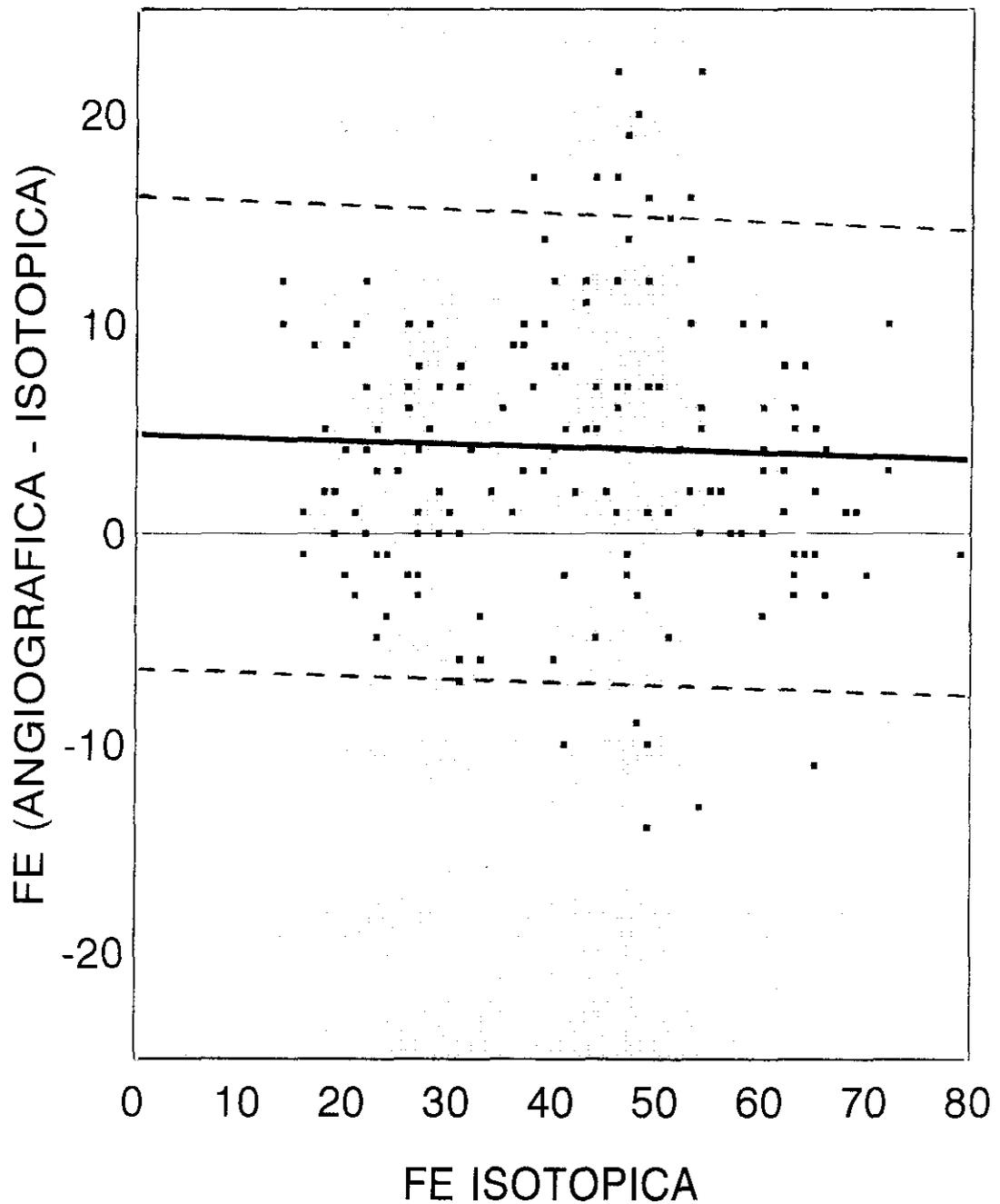


FIGURA XII

Nube de puntos e intervalo de confianza del 95% entre las diferencias absolutas de la FE isotópica y FE angiográfica menos FE isotópica.

4.2.3 Límites de la FE isotópica para los grupos de riesgo angiográficos

A) Grupos de riesgo bajo y riesgo medio angiográficos:

Al sustituir el valor de la FE angiográfica correspondiente al límite entre el grupo de riesgo bajo y el grupo de riesgo medio, en la recta de regresión, el intervalo de valores máximo y mínimo para la FE isotópica, entre estos grupos de riesgo angiográficos, fué respectivamente de 0,52 y de 0,46.

B) Grupos de riesgo medio y riesgo alto angiográficos:

Al sustituir el valor de la FE angiográfica correspondiente al límite entre el grupo de riesgo medio y el grupo de riesgo alto, en la recta de regresión, el intervalo de valores máximo y mínimo para la FE isotópica, entre estos grupos de riesgo angiográficos, fué respectivamente de 0,32 y de 0,27.

En la tabla VIII, se muestran los intervalos de valores de la FE isotópica, entre los grupos de riesgo angiográficos.

**TABLA VIII**

Limites de la FE isotópica para los grupos de riesgo angiográficos:

GRUPOS DE RIESGO	N	FE CORO	FE ISO Lim Inf	FE ISO Lim Sup
BAJO	24	> 54	46	52
MEDIO	66	31 a 54	27 a 32	46 a 52
ALTO	35	< 31	27	32

Siendo: N, número de casos; FE CORO, FE angiográfica; FEISO, FE isotópica; Lim Inf, límite inferior; Lim Sup, límite superior.

#### 4.2.4 Máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de bajo y de medio riesgo angiográfico

Al sustituir, en la ecuación de la recta de regresión, el valor de la FE angiográfica que delimita el grupo de riesgo bajo con el grupo de riesgo medio, se obtiene un intervalo de valores de FE isotópica (Tabla VIII). Se determinó para cada punto de dicho intervalo, la sensibilidad, la especificidad y la máxima eficacia diagnóstica que presentaba la FE isotópica con relación a la FE angiográfica.

En la tabla IX, queda reflejada la máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de riesgo bajo y de riesgo medio. Como puede observarse, el punto que presentó mejor valor de máxima eficacia diagnóstica, correspondió a una FE isotópica de 0.52, considerándose como límite de la FE isotópica entre el grupo de riesgo bajo y el de riesgo medio angiográfico.

TABLA IX

Máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de bajo y medio riesgo (n= 90):

FE ISO	VP	FP	FN	VN	SENS	ESPE	MED
54	63	8	3	16	95,4	66,7	87,8
53	63	8	3	16	95,4	66,7	87,8
<b>52</b>	<b>63</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>17</b>	<b>95,4</b>	<b>70,8</b>	<b>88,9</b>
51	60	7	6	17	90,9	70,8	85,6
50	59	7	7	17	89,4	70,8	84,4
49	56	6	10	18	84,8	75	82,2
48	53	6	13	18	80,3	75	78,9
47	50	5	16	19	75,7	79,2	76,7
46	46	3	20	21	69,7	87,5	74,4
45	45	3	21	21	68,2	87,5	73,3

Siendo: VP, verdaderos positivos; FP, falsos positivos; FN, falsos negativos; VN, verdaderos negativos; SENS, sensibilidad; ESPE, especificidad; MED, máxima eficacia diagnóstica.

#### 4.2.5 Máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica entre los grupos de medio y alto riesgo angiográficos

Al sustituir, en la ecuación de la recta de regresión, el valor de la FE angiográfica que delimita el grupo de riesgo medio con el grupo de riesgo alto, se obtiene un intervalo de valores de FE isotópica (Tabla VIII). Se determinó para cada punto de dicho intervalo, la sensibilidad, la especificidad y la máxima eficacia diagnóstica que presentaba la FE isotópica con relación a la FE angiográfica.

En la tabla X, queda reflejado la máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de riesgo medio y de riesgo alto. Tal y como puede observarse, se obtuvieron dos valores máximos de eficacia diagnóstica, correspondientes a FE isotópica de 0,26 y de 0,28 respectivamente. Para determinar el valor óptimo, se efectuó una estimación individual del promedio de la sensibilidad y de la especificidad de ambos puntos (eficacia estandar)<sup>113,114</sup>. El resultado de esta determinación, mostró que el punto que mejor coeficiente de eficacia presentaba era el que corresponde a una FE isotópica de 0.28. Siendo considerado como límite de la FE isotópica entre el grupo de alto riesgo y el de medio riesgo angiográfico.

TABLA X

Máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, entre los grupos de medio y alto riesgo (n= 101):

FE ISO	VP	FP	FN	VN	SENS	ESPE	MED
33	33	17	2	49	94,3	74,2	81,2
32	33	16	2	50	94,3	75,7	82,2
31	31	14	4	52	88,6	78,8	82,2
30	31	12	4	54	88,6	81,8	83,2
29	30	9	5	57	85,7	86,3	86,1
<b>28</b>	<b>30</b>	<b>7</b>	<b>5</b>	<b>59</b>	<b>85,7</b>	<b>89,4</b>	<b>88,1</b>
27	26	5	9	61	74,3	92,4	86,1
26	25	2	10	64	71,4	96,9	88,1
25	24	2	11	64	68,2	96,9	87,1
24	22	2	13	64	62,8	96,9	85,1
23	18	2	17	64	51,4	96,9	81,2

Siendo: VP, verdaderos positivos; FP, falsos positivos; FN, falsos negativos; VN, verdaderos negativos; SENS, sensibilidad; ESPE, especificidad; MED, máxima eficacia diagnóstica.

4.2.6 Variables estadísticas para los grupos de alto, medio y bajo riesgo, según el valor de la FE isotópica

En la tabla XI, se representan el número de casos, la media, la desviación estandar (DS) y el rango de cada grupo de riesgo según los valores de la FE isotópica, definidos por la máxima eficacia diagnóstica.

TABLA XI

Número de casos, media, desviación estandar (DS) y rango de la FE isotópica (FE ISO) y FE angiográfica (FE CORO), en cada grupo de riesgo (alto, medio y bajo), definidos por la FE isotópica.

1.-GRUPO DE RIESGO BAJO (FEISO superior al 51%):

VARIABLE	N	MEDIA ± DS	RANGO
FE ISO	20	58 ± 5,5	53-72
FE CORO	20	60,9 ± 8,7	41-82

2.-GRUPO DE RIESGO MEDIO (FEISO > 27% Y < DE 52%):

VARIABLE	N	MEDIA ± DS	RANGO
FE ISO	68	40,9 ± 6,6	29-52
FE CORO	68	44,6 ± 9,3	24-63

3.- GRUPO DE ALTO RIESGO (FEISO < 28%):

VARIABLE	N	MEDIA ± DS	RANGO
FE ISO	37	25,7 ± 5,7	15-38
FE CORO	37	22,3 ± 3,9	14-28

Siendo: FEISO, FE isotópica; FECORO, FE angiográfica.

#### 4.2.7 Valor predictivo positivo y negativo de los grupos de riesgo isotópicos, con relación a los angiográficos

Calculados los valores de la máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica, que delimitan cada grupo de riesgo, se procedió a realizar, la misma sistemática, pero en sentido inverso, es decir, se determinó el valor predictivo, tanto positivo como negativo de los grupos de riesgo isotópicos, con relación a los angiográficos.

Para ello, se distribuyó a los pacientes, según los grupos de riesgo isotópicos y se determinó su relación con los grupos de riesgo angiográficos. Los resultados se muestran en la tabla XII. Seguidamente, se calculó la sensibilidad, la especificidad, la exactitud y la prevalencia de cada grupo de riesgo isotópico, al ser comparados con sus homónimos angiográficos.

En la tabla XIII, se muestran los valores de la sensibilidad, especificidad, exactitud y prevalencia de cada grupo de riesgo isotópico al compararse con cada grupo de riesgo angiográfico.

Se calculó, a partir de los anteriores parámetros, el valor predictivo de la FE isotópica, con relación a los grupos de riesgo alto, medio y bajo establecidos mediante la FE angiográfica. Los resultados quedan reflejados en la tabla XIV.

Estos resultados, los consideramos fundamentales y determinantes del presente trabajo, por ser el fin del mismo, ya que como se indicó con anterioridad, permite predecir, ante un valor de FE isotópica "x", con qué margen de error, se corresponde a uno de los tres grupos de riesgo angiográficos, con lo que ello implica, tanto desde el punto de vista terapéutico como pronóstico, en estos pacientes coronarios.

TABLA XII

Tabla de concordancia. Se clasifican todos los casos en grupos de alto, medio y bajo riesgo, utilizando como discriminantes la FE isotópica (FE ISO) y la FE angiográfica (FE CORO)

	FE COR RA < 31 n=36	FE COR RM 31-54 n = 65	FE COR RB > 54 n=24	VA casos	VA %
FE ISO RA < 29 n=39	30	9	0	3	8,0
FE ISO RM 29-52 n=66	6	53	7	1	1,5
FE ISO RB > 52 n=20	0	3	17	4	16,6

Siendo: FE ISO, FE isotópica; RA, grupo de riesgo alto; RM, grupo de riesgo medio; RB, grupo de riesgo bajo; VA, valor absoluto de la diferencia entre el número de pacientes de cada grupo de riesgo angiográfico e isotópico.

TABLA XIII

Sensibilidad, especificidad, exactitud y prevalencia de la FE isotópica, en la asignación de sujetos a cada grupo de riesgo establecido, mediante la FE angiográfica

PARAMETROS	RA	RM	RB
VERDADEROS POSITIVOS	30	53	17
FALSOS POSITIVOS	9	13	3
FALSOS NEGATIVOS	6	12	7
VERDADEROS NEGATIVOS	80	47	98
SENSIBILIDAD	83,3%	81,5%	70,8%
ESPECIFICIDAD	89,9%	78,3%	97%
EXACTITUD	88%	80%	92%
PREVALENCIA	28,8%	52%	19,2%

Siendo: RA, grupo de riesgo alto; RM, grupo de riesgo medio; RB, grupo de bajo riesgo.

TABLA XIV

Valor predictivo de la FE isotópica, con relación a los grupos de riesgo alto, medio y bajo, establecidos mediante la FE angiográfica

	GRUPO RIESGO ALTO	GRUPO RIESGO MEDIO	GRUPO RIESGO BAJO
FE ANGIOGRAFICA	< 31	31 A 54	> 54
FE ISOTOPICA	< 29	29 A 52	> 52
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	89,4%	80,3%	85,0%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	7,0%	20,4%	6,7%

## **5. DISCUSSION**

El manejo como el pronóstico del paciente con cardiopatía isquémica y más precisamente tras haber sufrido un infarto agudo de miocardio, depende del valor de la FE<sup>1-4,6-9,11,12,16,115-118</sup>.

Multitud de trabajos, han demostrado que el indicador predictivo más potente de forma natural en el paciente coronario, es la FE, con preferencia a otros muchos, tales como la magnitud, extensión o severidad de la enfermedad coronaria subyacente<sup>1-5,10-15,17-23</sup>.

Desde los primeros grandes estudios randomizados y doble ciego, que fueron realizados, comparando el tratamiento médico con el tratamiento quirúrgico<sup>119-121</sup>, demostraron de forma inequívoca que el paciente que se beneficiaba de la revascularización quirúrgica, era aquél que tenía enfermedad multivaso y FE más baja. Más recientemente, han aparecido otra serie de trabajos<sup>1-4,115-117</sup>, que van desde aquellos en los que se realizó estratificación del riesgo de presentar accidentes cardiovasculares, hasta los que han hecho estratificaciones más precisas, como por ejemplo el riesgo de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares tras infarto agudo de miocardio<sup>122</sup>. Todos ellos encontraron como predictor fundamental de tales eventos, el valor de la FE<sup>1-5,10-16</sup>.

En este contexto y de una manera más o menos arbitraria, la cardiología ha aceptado la existencia de tres grandes grupos de pacientes coronarios, en función del valor de la FE angiográfica<sup>17-23</sup>:

1º Pacientes de alto riesgo: Son aquellos con FE igual o inferior a 0.30.

2º Pacientes de medio riesgo: Son aquellos con FE comprendida entre el 0.30 y el 0.50.

3º Pacientes de bajo riesgo: Son aquellos con FE superior al 0.50.

En el paciente coronario, la FE no es un parámetro estático, ya que puede variar y de hecho lo hace, a lo largo del tiempo, desde el momento del accidente coronario agudo y sin necesidad de que existan accidentes coronarios agudos intermedios.

Existen dos fenómenos que tratan de explicar la variación de la FE en el enfermo coronario, tras el infarto, con el paso del tiempo: la remodelación y el miocardio hibernado.

El paciente que ha padecido un infarto de miocardio, sufre una pérdida de tejido miocárdico contráctil más o menos amplia, lo que suele posteriormente ocasionar un proceso de hipertrofia compensadora<sup>97,123-127</sup>. Este proceso ha sido denominado remodelamiento cardíaco. La fisiopatología de este fenómeno, es complejo y no completamente bien entendido, pero en síntesis, determina un modelo de hipertrofia similar a la que clásicamente viene siendo denominada como hipertrofia excéntrica y de la que es su paradigma, la insuficiencia aórtica crónica. El primer hecho que se produce después de un infarto de miocardio, es el aumento de la presión telediastólica. Por este motivo, se pone en marcha, de forma inmediata una serie de mecanismos de hipertrofia cardíaca, tendentes a normalizar dicha presión telediastólica, para lo cual, se produce un desplazamiento hacia la derecha de la curva de presión-volumen diastólico. A su vez, el proceso tiende a mantener constante el estrés telediastólico del ventrículo izquierdo. Como consecuencia de estos hechos, se producen dos tipos de fenómenos, en primer lugar, acontece un aumento de la cavidad ventricular izquierda, con la consiguiente elevación de volumen telediastólico. Asociado a este fenómeno, en segundo lugar, se produce un aumento del espesor de la pared ventricular, hecho que permite poder mantener constante el cociente radio-espesor parietal<sup>73,97,125,126,128,129</sup>.

El segundo mecanismo por el cual puede variar la FE en el paciente coronario, es a través del fenómeno conocido como de miocárdio hibernado, descrito hace relativamente poco tiempo por la cardiología moderna<sup>130-134</sup>. Dicho miocardio, es aquel que al ser sometido a una injuria isquémica crónica y severa, deja de contraerse. Si bien, continúa siendo viable, recuperando sus propiedades contráctiles habituales cuando el flujo sanguíneo es restituido.

En resumen, con relación al primer fenómeno descrito, el de remodelamiento, se producen dos fenómenos, por un lado el aumento del volumen telediastólico y por otro lado la hipertrofia ventricular izquierda. Ambos mecanismos, pueden potencialmente modificar la FE, tal y como fue discutido previamente por distintos grupos<sup>123,124,135-145</sup>.

En el primer caso, el aumento del volumen telediastólico, a través de un complejo mecanismo, produce una elevación de la postcarga ventricular izquierda, que a su vez, puede contribuir a una disminución de la FE. El proceso de hipertrofia ventricular izquierda, en sí mismo, se asocia a una disminución del estado contráctil, hecho que a su vez contribuye también a producir un descenso de la FE.

Por otro lado, el mecanismo de remodelamiento, incluye la formación de un círculo vicioso, característica muy importante, que contribuye a su perpetuación y progresión. El aumento de la postcarga, produce a su vez, mayor elevación del espesor parietal diastólico (hipertrofia), con el consiguiente aumento de la presión telediastólica, hecho que va a perpetuar el proceso.

Por ello, es fácil entender, que la FE del paciente coronario, puede modificarse incluso de manera muy importante a lo largo del tiempo.

En cuanto al miocardio hibernado, el proceso puede ser muy diferente, aunque muy probablemente, se acompaña de remodelación por razones similares a las descritas anteriormente. Al producirse alteraciones isquémicas en algún segmento o segmentos de la pared del ventrículo izquierdo, se produce una elevación potencial de la presión telediastólica, con la puesta en marcha del mecanismo de hipertrofia de la pared ventricular izquierda.

Todo lo descrito con anterioridad, justifica el interés que suscita en la cardiología moderna, el conocimiento de la FE en el paciente coronario y su seguimiento a lo largo del tiempo.

En este sentido, la exploración que ha sido considerada y que sigue siendo considerada como patrón de comparación, es la angiocardiografía. Esta técnica, tal y como ya se comentaba en la introducción, se basa en una serie de asunciones geométricas, en las que se supone al ventrículo izquierdo como un elipsoide prolato de revolución. Dicha asunción, fue establecida por Sandler y Dodge<sup>24</sup>, demostrando que el eje largo del corazón, podía considerarse tanto en proyección antero-posterior como en proyección oblicua derecha perpendicular al haz de rayos X, y por lo tanto era directamente medible, tras aplicar la correspondiente corrección por no paralelismo del haz de rayos X.

No obstante, en pacientes con infarto agudo de miocardio y afectación segmentaria severa, dicha asunción geométrica, puede no cumplirse, fundamentalmente durante la telesístole, donde la geometría del ventrículo izquierdo, puede teóricamente apartarse mucho de lo ideal. Sin embargo, no ha sido que sepamos, demostrada la no validez potencial del método del área longitud en dichos pacientes. Por tanto, no existen razones objetivas a priori, para suponer que la angiografía cuantitativa no sea válida en estos casos.

Por otro lado, debido a que la ventriculografía angiográfica es una técnica invasiva, no puede ser practicada de forma rutinaria en los pacientes. De aquí, el enorme interés de disponer de una técnica que permita determinar la FE del paciente coronario, con seguridad y de manera no invasiva y repetible cuantas veces se desee a lo largo de la evolución de estos pacientes. En este sentido, la ventriculografía isotópica de equilibrio, constituye una técnica potencialmente de elección, ya que ofrece ventajas claramente definidas, en teoría, sobre otras exploraciones de imagen para la obtención de la FE.

En primer lugar, no hace asunciones geométricas, limitándose a cuantificar en términos absolutos un número de cuentas tanto en la telediástole como en la telesístole, con independencia de la geometría de las cámaras cardíacas<sup>136-146</sup>.

En segundo lugar, es una técnica no invasiva y en consecuencia, exenta de morbilidad y de mortalidad. Motivo por el que puede ser repetida cuantas veces se desee a lo largo de la evolución de estos pacientes.

En tercer lugar, y no menos importante, no existen desde un punto de vista práctico, contraindicaciones para su utilización en ningún paciente. No ocurre igual con otras técnicas como la ecocardiografía, que a pesar de tratarse de una exploración no invasiva, continua basándose en asunciones de modelos geométricos y además encuentra un considerable porcentaje de pacientes con baja calidad de imagen, por existir mala ventana ultrasónica.

En cuanto a otras técnicas posibles, como puede ser la resonancia magnética nuclear, está aún por determinar su utilidad potencial y en cualquier caso, sigue dependiendo de asunciones geométricas. Así mismo, presenta una serie de contraindicaciones, tal y como son la presencia de implantes metálicos o por la existencia de problemas inherentes al paciente, como la falta de colaboración por claustrofobia.

Por todo ello, la ventriculografía isotópica, constituye un método en potencia, extremadamente útil en este sentido. No obstante, para que lo sea, debe validarse en relación al patrón oro de referencia, que como ya dijimos, continúa siendo la angiocardiógrafa. En este sentido, es conocido desde hace mucho tiempo, que existen buenas correlaciones entre la FE isotópica y la FE angiográfica, si bien, la inmensa mayoría de estudios dedicados a este tema, son antiguos, o bien, fueron realizados en series de pacientes cortas, no existiendo, que conozcamos, ninguna serie larga en la que de manera explícita, los pacientes tuvieran afectación segmentaria importante<sup>43-49</sup>.

Los resultados encontrados en el presente trabajo, demuestran una excelente correlación lineal entre la FE determinada angiocardiógráficamente y la FE calculada mediante la ventriculografía isotópica, en una serie muy extensa de pacientes con marcada afectación segmentaria.

A nuestro juicio, este primer hallazgo, es sumamente importante, ya que denota una relación altamente consistente entre ambas técnicas, en sujetos con afectación segmentaria. En este sentido, conviene destacar que la relación encontrada, sugiere a su vez la validez de la angiocardiógrafa en este tipo particular de pacientes, a pesar de las asunciones geométricas en las que se fundamenta, tal y como ya explicábamos con anterioridad.

No obstante, conviene destacar, que con independencia de este hallazgo, el pensamiento cardiológico, está sistemáticamente sustentado en los hallazgos angiocardiógráficos. Por tanto, creemos que en la realidad, el cardiólogo, cuando se le ofrece un valor de FE determinado por ventriculografía isotópica, realiza dos tipos de planteamientos. Por un lado, el de asimilar automáticamente el resultado de la FE isotópica, con el valor angiocardiógráfico y por otro lado, colocar al paciente en uno de los tres grupos de riesgo antes mencionados y definidos por la FE obtenida mediante la angiocardiógrafa. De aquí, la terminología habitualmente utilizada en el

ámbito de la cardiología, de paciente con disfunción sistólica ventricular izquierda severa, disfunción sistólica ventricular izquierda moderada y función sistólica ventricular izquierda conservada.

En consecuencia y teniendo en cuenta esta consideración, es preciso discutir el significado de la correlación encontrada. En primer lugar, vamos a entrar a valorar el modelo de regresión empleado. De los dos modelos descritos (tipo I y tipo II)<sup>113,114</sup>, creemos que el caso que nos ocupa, entra plenamente dentro del modelo tipo II. El modelo tipo I, por otra parte utilizado de manera sistemática, ya de forma correcta o incorrecta en estudios biológicos, se basa en una serie de asunciones, como es el hecho de que la variable independiente (x), se mida sin error. En nuestro caso, dicha variable independiente es la FE angiográfica. Encontrándose en la realidad, influenciado por una serie de parámetros hemodinámicos, tales como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el nivel de resistencias periféricas, que a su vez originan una variabilidad continua. En consecuencia, este hecho lleva a que la FE angiográfica, se encuentre sometido a un claro error experimental.

Por tanto, en nuestro caso, se trata de un modelo tipo II de regresión, con las peculiaridades que ello comporta. Ya que aunque puede ser aceptable utilizar una regresión lineal, por el método de los mínimos cuadrados, como en el modelo tipo I, esto solo serviría, para demostrar que ambas variables covarian de una forma altamente significativa. No obstante, en un modelo de regresión tipo II, no se debe realizar de forma indirecta ninguna predicción matemática de una variable sobre la otra variable. Ya que en el caso de un modelo de regresión tipo II, este hecho, carece en absoluto de sentido.

Una vez establecida la existencia de una buena correlación entre las dos variables, el siguiente paso, fue realizar un análisis de la dispersión entre ambas variables y determinar su intervalo de confianza al 95 %<sup>54,55</sup> (figura XII).

Los resultados confirman los hallazgos obtenidos por otros autores<sup>50-53,56-59</sup>, donde se demuestra que para valores de FE isotópica intermedios, se corresponden con valores de FE angiográfica extremos, hecho que supone importantes diferencias en cuanto a sus implicaciones tanto desde el punto de vista clínico como pronóstico.

Estos hallazgos nos llevan a valorar la capacidad de predicción, partiendo del valor de la FE isotópica, de a cuál de los tres grupos de riesgo, definidos mediante la FE angiográfica, es al que pertenece cada paciente estudiado (grupo de alto riesgo, cuando la FE angiográfica es igual o inferior a 0.30, grupo de riesgo medio, cuando la FE angiográfica estaba comprendida entre el 0.31 y 0.54 y por último, grupo de bajo riesgo, cuando la FE angiográfica era igual o superior a 0.55).

Para ello, se empleó un modelo matemático indirecto, ejecutado paso a paso, cuyo objetivo fue establecer los mejores límites estadísticos posibles de la FE isotópica, equivalentes a los límites de la FE angiográfica correspondientes a cada grupo de riesgo. Dicho método, permitió determinar el parámetro que hemos denominado como de máxima eficacia diagnóstica y que en síntesis, se trataría del valor de la FE isotópica que mejor separa a cada grupo de riesgo. En este sentido, el valor encontrado que permite la mejor separación entre los grupos de bajo y de medio riesgo, fue para la FE isotópica igual a 0.52 (tabla IX), siendo su valor predictivo positivo del 85% y el valor predictivo negativo del 6.7% (tabla XIV).

Al individualizar a los pacientes del grupo de riesgo medio, con los del grupo de alto riesgo (tabla X), el punto de mejor separación, fue aquel que correspondía a una FE isotópica del 0.28, siendo su valor predictivo positivo del 89.4%, y que consideramos como muy elevado. El valor predictivo negativo fue a su vez del 7% (tabla XIV).

En síntesis y como interpretación de estos resultados, podemos decir que la probabilidad de que un paciente con FE isotópica superior o igual al 52%, este situado en el grupo de bajo riesgo angiográfico (FE igual o superior al 55%), es del 85%. Así mismo, la probabilidad de que un paciente con FE isotópica inferior al 29%, pertenezca realmente al grupo de alto riesgo angiográfico (FE igual o inferior al 30%), es del 89.4% y por último, la probabilidad de que un paciente con FE isotópica entre el 29% y el 52%, este situado en el grupo de riesgo angiográfico intermedio (FE entre el 31% y el %), es del 80.3%.

Es de destacar, a nuestro juicio, los altos valores predictivos, en lo que se refiere al grupo de alto riesgo, con las implicaciones que ello conlleva. También, debemos destacar los valores predictivos negativos en el grupo de alto riesgo, así como en el grupo de bajo riesgo, que fueron respectivamente del 7% y 6.7%. En consecuencia, esto significa, que la probabilidad de que un paciente con FE isotópica menor del 29%, realmente no esté en el grupo de alto riesgo, es del 7%. Lo mismo es aplicable al grupo de bajo riesgo, por tanto, cuando la FE isotópica es superior al 51%, la probabilidad de que ese paciente se encuentre realmente dentro del grupo de riesgo intermedio, es del 6.7%.

En el presente trabajo, no se hace asunción alguna, sobre la bondad de ninguno de los dos métodos estudiados. La muy elevada correlación encontrada entre la FE isotópica y la FE angiográfica, no da pie a suponer que una técnica sea mejor que la otra<sup>50-53,56-59</sup>, a pesar de las ventajas teóricas que ofrece la ventriculografía isotópica. Por otra parte, estamos plenamente convencidos, de que el cardiólogo piensa en términos siempre de FE angiográficos, de aquí el interés de poder establecer el auténtico significado de un valor dado de la FE isotópica.

A nuestro juicio, y dentro de este contexto, se viene cometiendo un sesgo sistemático en cuanto al significado de la FE isotópica. Estamos plenamente

convencidos, de que la mala comprensión generalizada respecto al modelo de regresión tipo II, ha dado lugar a una de las dos siguientes actitudes, o bien se toman los datos de la FE isotópica, en sentido estricto y absoluto, como si existiera una relación matemática de autoidentidad entre ambas variables, o bien se comete otro error, como es el de estimar la FE angiográfica a partir de la ecuación numérica de regresión. Este último hecho, no sería aceptable, ni siquiera en el caso de un modelo de regresión matemática del tipo I, porque aún suponiendo una ausencia de variación de la variable "x", el modelo asume, que la variable "y", sigue una distribución normal para cada valor de "x", y por lo tanto, habría que ofrecer los límites de confianza al nivel elegido de la variable "y", para cada valor de la variable "x".

En nuestro caso y por tratarse de un modelo de regresión tipo II, siempre según nuestro criterio, pensamos que no es aceptable ofrecer los resultados en términos de límites de confianza, hecho que si es, en cambio, admisible en un modelo de regresión tipo I. Por ello y ante la dificultad de manejar este tipo de modelo matemático, nos hemos inclinado a elegir el método presentado en el presente trabajo, obteniendo unos resultados, a nuestro juicio son muy aceptables, principalmente en lo que se refiere a la separación de las dos colas de pacientes, correspondientes al grupo de alto y de bajo riesgo.

Por otra parte, la ventriculografía isotópica, sí permite efectuar un seguimiento seriado del paciente coronario, presentando un alto grado de certidumbre, en cuanto a las tendencias, debido a la excelente reproducibilidad de la técnica.

En conclusión, podemos afirmar que el presente trabajo, demuestra un grado muy elevado de covariación entre la FE isotópica y la FE angiográfica, en pacientes con afectación segmentaria significativa.

No obstante, por tratarse de un modelo de regresión tipo II, no se debe cometer el error de hacer inducciones numéricas de una variable, conociendo la otra.

En cambio, nuestros datos, indican que la FE isotópica permite, con un elevado grado de probabilidad, situar al paciente en un grupo de riesgo biológico alto, medio o bajo, hecho, que en síntesis, va a determinar el pronóstico y las actitudes a tomar frente al enfermo coronario.

Desde el punto de vista del médico nuclear, nos sentiríamos tentados a presuponer que nuestra técnica es mejor. No obstante y a la luz de los datos, no es posible decidir, cuál de los dos métodos es el mejor, puesto que no se ha utilizado nunca, que nosotros conozcamos, una tercera exploración, que pueda actuar de árbitro, permitiendo decidir, la mayor bondad de una técnica sobre la otra.

En cambio, y en base a nuestro contacto cotidiano con los profesionales de la cardiología, estamos convencidos de que estos tienen tendencia, por lo general, a pensar siempre en términos de FE angiográfica.

Por tanto, consideramos, que es un deber del médico nuclear, ofrecer sin ambigüedades, unos datos, que permitan al cardiólogo continuar pensando en términos angiográficos, para la FE, dentro de unos límites de probabilidad correctos.

## **6. CONCLUSIONES**

Después del estudio realizado entre la FE angiográfica y la FE isotópica, en un amplio grupo de pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocárdio y alteraciones segmentarias de la contractilidad, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.- Existe una alta correlación entre la FE isotópica y la FE angiográfica.
  
- 2.- Con un alto grado de probabilidad, podemos situar a cada paciente en su grupo de riesgo angiográfico correspondiente, partiendo del valor de la FE isotópica. Por tanto, a partir de la FE isotópica, es posible ofrecer unos resultados que permiten seguir pensando en términos angiográficos.
  
- 3.- No hemos encontrado argumentos que nos permitan definir qué método de estudio de la FE es mejor, al comparar la ventriculografía angiográfica con la ventriculografía isotópica.

## **7 . RESUMEN**

Los enfermos coronarios pueden clasificarse convencionalmente en tres grandes grupos de riesgo (alto, medio y bajo), dependiendo del valor de la fracción de eyección (FE) obtenida mediante la ventriculografía angiográfica, técnica considerada como patrón de referencia en el estudio de la FE. Sin embargo, presenta inconvenientes que impiden su realización seriada en el seguimiento de los pacientes cardiológicos, cosa que no sucede con la ventriculografía isotópica.

El objetivo de este trabajo, fue establecer los límites de predecibilidad de cada grupo de riesgo angiográfico a partir del valor de la FE isotópica.

Se estudió a un grupo de 125 pacientes con infarto de miocárdio previo demostrado y afectación segmentaria significativa. Se obtuvo un coeficiente de correlación elevado ( $r = 0.90$  y  $p < 0.001$ ), entre la FE isotópica y la FE angiográfica. Se determinaron los valores de máxima eficacia diagnóstica de la FE isotópica que delimitan cada uno de los tres grandes grupos de riesgo angiográfico, resultando que los valores de FE isotópica fueron de 0.52 como límite entre el grupo de bajo y medio riesgo y de 0.28 como límite entre los grupos de medio y alto riesgo.

Los valores predictivos positivos de la FE isotópica con relación a la FE angiográfica, fueron del 89.4% para el grupo de alto riesgo, del 80.3% para el grupo de riesgo intermedio y del 85% para el grupo de bajo riesgo.

Los valores predictivos negativos de la FE isotópica con relación a la FE angiográfica, fueron del 7% para el grupo de alto riesgo, del 20.4% para el grupo de riesgo intermedio y del 6.7% para el grupo de bajo riesgo.

La FE isotópica permite situar adecuadamente a cada paciente en su grupo de riesgo angiográfico, ofreciendo unos resultados que permiten hacer una estimación indirecta aceptable del grupo de riesgo definido por la FE angiográfica.

## **8. BIBLIOGRAFIA**

- 1.- TAYLOR GJ, HUMPHRIES JO, MELLITS ED, et al. Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation* 1980; 62:960-970.
- 2.- SANZ G, CASTANER A, BETRIU A, et al. Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction. A prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1065-1070.
- 3.- DeFEYTER PJ, VAN EENIGE MJ, DIGHTON DH, VISSER FC, DeJONG J and ROOS JP. Prognostic value of exercise testing coronary angiography and left ventriculography 6-8 weeks after myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66:527-536.
- 4.- ROUBIN GS, HARRIS PJ, BERNSTEIN L and KELLY DT. Coronary anatomy and prognosis after myocardial infarction in patients 60 years of age and younger. *Circulation* 1983; 67:743-749.
- 5.- CARABELO BA and SPANN JP. The uses and limitations of end systolic indexes of left ventricular function. *Circulation* 1984; 69:1058-1063.
- 6.- COHN PF, GORLIN R, COHN LH et al. Left ventricular ejection fraction as a pronostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1974; 34:136- 141.
- 7.- NELSON GR, COHN PF, GORLIN R et al. Prognosis in medically treated coronary artery disease: The value of ejection fraction compared with other measurements. *Circulation* 1975; 52:408-412.
- 8.- WATSON LE, DICKHAUS DW and MARTIN RH. Left ventricular aneurysm: Preoperative hemodynamics, chamber volume, and results of aneurysmectomy. *Circulation* 1975; 52:868-873.
- 9.- FELIO BJ, RUSSELL RO Jr, DOWLING JT et al. Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. *Circulation* 1972; 46:679-689.
- 10.- HONEY GE and TRUELOVE SC. Prognostic factors in myocardial infarction. *Lancet* 1957; 1:1155-1161.
- 11.- NORRIS RM, CAUGHEY DE, DEEMING CW, MERCER CJ and SCOTT PJ. Coronary prognostic index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction. *Lancet* 1970; 2:485-488.

- 12.- NORRIS RM, CAUGHEY DE, MERCER CJ and SCOTT PJ. Prognosis after myocardial infarction. Six year follow up. *Br Heart J* 1974; 36:786-790.
- 13.- HELMERS C: Short and long-term prognostic indices in acute myocardial infarction. A study of 606 patients initially treated in a coronary care unit. *Acta Med Scand* 1973; (Suppl) 555:7-26.
- 14.- SOBEL BE, BRESNAHAN GF, SHELL WE and YODER RD. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circulation* 1972; 46:640-648.
- 15.- FEILD BJ, BAXLEY WA, RUSSELL RO Jr, et al. Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. *Circulation* 1973; 47:1022-1031.
- 16.- SCHULZE RA, STRAUSS HW and PITT B. Sudden death in the year following myocardial infarction: relation to premature ventricular contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 1977; 62:192-199.
- 17.- TALIERCIO CP, CLEMENTS IP, ZINSMEISTER AR and GIBBONS RJ. Pronostic value and limitations of exercise radionuclide angiography. *Mayo Clin Proc* 1988; 63:573-579.
- 18.- VATTEROTT PJ, GIBBONS RJ, HU DC et al. Assessment of left ventricular volume changes during exercise radionuclide angiography in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1988; 61:912-917.
- 19.- WARREN SE, ROYAL HD, MARKIS JE et al. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: Influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:21-27.
- 20.- HAMMERMEISTER KE, DeROUEN TA and DODGE HT. Variables predictive of survival in patients with coronary artery disease: Selection by univariate and multivariate analysis from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic and quantitative angiographic evaluations. *Circulation* 1979; 59:421-429.
- 21.- MILLER TD, TALIERCIO CP, ZINSMEISTER AR and GIBBONS RJ. Risk stratification of patients with single or double vessel disease and impaired left ventricular function using exercise radionuclide angiography. *Am J Cardiol* 1990; 65:1317-1324.

- 22.- TAMAKI N, MUKAI T, ISHII Y et al. Multiaxial tomography of heart chambers by gated blood-pool emission computed tomography using a rotating gamma camera. *Radiology* 1983; 147:547-553.
- 23.- PRYOR DB, HARRELL FE, LEE KL et al. Prognostic indicators for radionuclide angiography in medically treated patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1984; 53:18-23.
- 24.- SANDLER H and DODGE HT. The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 1968; 75:325--334.
- 25.- ERLERBACHER JA, WEISS JL and WEISTFELDT ML. Early dilation of the infarcted segment in acute transmural myocardial infarction: Role of infarct expansion in acute left ventricular enlargement. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:201-208.
- 26.- DODGE HT, SANDLER H, BAXLEY WA and HAWLEY RR. Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Am. J. Cardiol* 1966; 18:10-24.
- 27.- EATON LW, WEISS JL, BULKLEY BH, GARRISON JB and WEISFELDT ML. Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 300:57-62.
- 28.- MEIZLISH JL, BERGER HJ, PLANKEY M, ERRICO O, LEVY W and ZARET BL. Functional left ventricular aneurysm formation after acute-anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history, and prognostic implications. *N Engl J Med* 1984; 311:1001-1006.
- 29.- FEIGENBAUM H. *Echocardiography*. En Lea and Febiger eds. Philadelphia 1981:1-118.
- 30.- LIMACHER MC, QUIDONES MA, POLINER LR, NELSON JG, WINTERS L and WAGGONER AD. Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography: Description of a clinically applicable method and comparison with radionuclide ventriculography. *Circulation* 1983; 67:1211-1218.
- 31.- VAN ASWEGEN A, ALDERSON PO, NICKOLOFF EL, HOUSHOLDER DF and WAGNER HN. Temporal resolution requirements for left ventricular time-activity curves. *Radiology* April 1980; 135:165-170.

- 32.- VISER CA, VAN DER WIECKEN RL, KAN G, et al. Comparison of two-dimensional echocardiography during dynamic exercise and radionuclide angiography for the detection of coronary artery disease. *Am Heart J* 1983; 106:528-534.
- 33.- WARH DW, WANG YS and SCHILLER NB. Left ventricular volumes determined by two dimensional echocardiography in a normal adult population. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:863-868.
- 34.- SLUSTKY R, KARLINER J, RICCI D, et al. Response of left ventricular volume to exercise in man assessed by radionuclide equilibrium angiography. *Circulation* 1979; 60:565-571.
- 35.- JACOBS L, HALL J and GUBERNICK I. Axial versus lateral resolution: Inherent errors in two-dimensional echocardiography imaging. *Am J Cardiol* 1982; 49:1020 (Abstr).
- 36.- ASHBURN WL, KOSTUK WJ, KARLINER JS, PETERSON KL and SOBEL BE. Left ventricular volume and ejection fraction. Determination by radionuclide angiography. *Seminars in Nucl Med* 1973; 3:165.
- 37.- DONATO L, GIUNTINI C, LEWIS ML, et al. Quantitative radiocardiographie: I. Theoretical considerations. *Circulation* 1962; 26:174-182.
- 38.- DONATO L, GIUNTINI C, LEWIS ML, et al. Quantitative radiocardiographie: II. Technic and analysis of curves. *Circulation* 1962; 26:183-188.
- 39.- DONATO L, GIUNTINI C, LEWIS ML, et al. Quantitative radiocardiographie: III. Results and validation of theory and method. *Circulation* 1962; 26:189--194.
- 40.- SECKER-WALTER RH, RESNICK L, KUNZ H, PARKER JA, HILL RL and POTCHEN EJ. Measurement of left ventricular ejection fraction. *J Nucl Med* 1973; 14:798-803.
- 41.- STRAUSS HM, ZARET BL, HURLEY PJ, NATARAJAN TK and PITT B. A scintiphotographic method for measuring left ventricular ejection fraction in man without cardiac catheterization. *Amer J Cardiol* 1972; 28:575-580.
- 42.- ZARET BL, STRAUSS HW, HURLEY PJ, NATAJARAN TK and PITT B. A noninvasive scintiphotographic method for detecting regional ventricular dysfunction in man. *New Eng J Med* 1971; 284:1165-1171.

- 43.- FOLLAND ED, HAMILTON GW, LARSON SM, KENNEDY JW, WILLIAMS DL and RITCHIE J. The radionuclide ejection fraction: A comparison of three radionuclide techniques with contrast angiography. *J Nucl Med* 1977; 18:1159-1166.
- 44.- GREEN MV, BRODY WR, DOUGLAS MA, et al. Ejection fraction by count rate from gated images. *J Nucl Med* 1978; 19:880-883.
- 45.- BUROW RD, STRAUSS HW, SINGLETON R, et al. Analysis of left ventricular function from multiple gated acquisition cardiac blood pool imaging: Comparison to contrast angiography. *Circulation* 1977; 56:1024-1028.
- 46.- STRAUSS HW, ZARET BL, HURLEY PJ, NATARAJAN TK and PITT B. A scintiphotographic method for measuring left ventricular ejection fraction in man without cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1971; 28:575-580.
- 47.- MASSARDO T, GAL RA, GRENIER RP, SCHMIDT DH and PORT S. Left ventricular volume calculation using a count-based ratio method applied to multigated radionuclide angiography. *J Nucl Med* 1990; 31:450-456.
- 48.- PFISTERER ME, RICCI DR, SCHULER G, et al. Validity of left-ventricular ejection fractions measured at rest and peak exercise by equilibrium radionuclide angiography using short acquisition times. *J Nucl Med* 1979; 20:484-490.
- 49.- SELDIN DW, ESSER PD and NICHOLS AB. Left ventricular volume determination from scintigraphy and digital angiography by a semi-automated geometric method. *Radiology* 1983; 49:809-813.
- 50.- NAIK MM, DIAMOND GA, PAI T, SOFFER ARIEL and SIEGEL RJ. Correspondence of left ventricular ejection fraction determinations from two-dimensional echocardiography, radionuclide angiography and contrast cineangiography. *J Am Coll Cardiol* 1995;25: 937-942.
- 51.- SCHILLER NB, ACQUATELLA H, PORTS TA, et al. Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1979;60:547-555.
- 52.- FOLLAND ED, PARISI AF, MOYNIHAN PF, JONES DR, FELDMAN CL and TOW DE. Assessment of left ventricular ejection fraction and volumes by real time, two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1979;60:760-766.

- 53.- QUINONES MA, WAGGONER AD, REDUTO LA et al. A new simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1981;64:744-753.
- 54.- BLAND JM and ALTMAN DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986;1:307-310.
- 55.- BOOKBINDER MMJ and PANOSIAN KJMJ. Using the coefficient of correlation in method comparison studies. *Clin Chem* 1987;33:1170-1176.
- 56.- STARLING MR, CRAWFORD MH, SORENSON SG, LEVI B, RICHARDS KL and O'Rourke RA. Comparative accuracy of apical biplane cross-sectional echocardiography and gated equilibrium radionuclide angiography for estimating left ventricular size and performance. *Circulation* 1981;63:1075-1084.
- 57.- CARR KW, ENGLER RL, FORSYTH JR, JOHNSON AD and GOSINK B. Measurement of left ventricular ejection fraction by mechanical cross-sectional echocardiography. *Circulation* 1979;59:1196-1206.
- 58.- STAMM RB, CARABELLO BA, MAYERS DL and MARTIN RP. Two-dimensional echocardiographic measurement of left ventricular ejection fraction: prospective analysis of what constitutes an adequate determination. *Am Heart J* 1983;104:136-144.
- 59.- KUECHERER HF, KEE LL, MODIN G, CHEITLIN MD and SCHILLER NB. Echocardiography in serial evaluation of left ventricular systolic and diastolic function: importance of image acquisition, quantitation, and physiologic variability in clinical and investigational applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 1991;4:203-214.
- 60.- MURPHY PH. Acceptance testing and quality control of gamma cameras, including SPECT. *J Nucl Med* 1987; 28:1221-1227.
- 61.- SETOAIN QUINQUER J, PIERA PEÑA C y PAVIA SEGURA J. Bases de la medicina nuclear. Radiofármacos e instrumentación. En: Domenech-Torné FM, Setoain Quinquer J, eds. *Imágenes en Medicina Nuclear*. Madrid: Idepasa, 1990;1-15.
- 62.- PATTON JA and ROLLO FD. Basic physics of radionuclide imaging. En: Freeman LM and Johnson's Eds. *Clinical radionuclide imaging*. Orlando, Grune and Stratton, 1984:13-54.

- 63.- PENA F y DOMENECH FM. Isótopos, radiaciones y detectores. En: Domenech FM, Setoain J y Galofré P, eds. *Medicina nuclear: Aplicaciones diagnósticas de los isótopos radiactivos*. Barcelona, Científico-Médica, 1980:1-11.
- 64.- ISKANDRIAN AS. Instrumentation and imaging. En: Iskandrian AS, ed. *Nuclear cardiac imaging: Principles and applications*. Filadelfia, David Co, 1987;11-42.
- 65.- ROLLO FD and PATTON JA. Instrumentation and information portrayal. En Freeman LM and Johnson's Eds. *Clinical radionuclide imaging*. Orlando, Grne and Stratton. 1984;203-259.
- 66.- GALOFRE P y DOMENECH FM. Instrumentación. En: Domenech FM, Setoain J, Galofre P. eds. *Medicina nuclear. Aplicaciones diagnósticas de los isótopos radiactivos*. Barcelona, Científico-Médica, 1980;13-28.
- 67.- ANGER HO. A new instrument for mapping gamma-ray emitters. En: *Biology and medicine quarterly report UCRL-3653*. Washington, 1957.
- 68.- NEMA standars publication NU 1-1980. *Performance measurements of scintillation cameras*. En: NEMA sales office, 2101 L street, NW, Washington DC 20037.
- 69.- NEMA standars publication NU 1-1986. Performance measurements of scintillation cameras. En: NEMA sales office, 2101 L street, NW, Washington, DC 20037.
- 70.- GALOFRE P. Bases fisicoquímicas y técnicas. En: CANDELL J, ORTEGA D: *Cardiología Nuclear*. Barcelona: Ediciones Doyma,1992:1-29.
- 71.- HELLER SL and GOODWIN PN. SPECT instrumentation: performance lesion detection and recent innovations. *Semin Nucl Med* 1987;17:184-199.
- 72.- WACKERS FJ, BERGER HJ and JOHNSTONE DE. Multiple gated cardiac blood pool imaging for left ventricular ejection fraction: validation of the thecnique and assessment of variability. *Am J Cardiol* 1979; 43:1159-1166.
- 73.- KORR KS, GANDSMAN EJ, WINKLER ML et al. Hemodynamic correlates of right ventricular ejection fraction measured with gated radionuclide angiography. *Am J Cardiol* 1982; 49:71-77.

- 74.- LINKS JM, BECKER LC, SHINDLEDECKER JG, et al. Measurement of absolute left ventricular volume from gated blood studies. *Circulation* 1982; 65:82-91.
- 75.- KELLER AM, SIMON TR, SMITHERMAN TC, MALLOY CR and DEHMER GJ. Direct determination of the attenuation coefficient for radionuclide volume measurements. *J Nucl Med* 1987; 28:102-107.
- 76.- SCHWAIGER M, RATIB O, HENZE E, et al. Left ventricular stroke volume determinations from radionuclide ventriculograms: The effects of photon attenuation. *Radiology* 1984; 153:235-240.
- 77.- MAURER AH, SIEGEL JA and DENENBERG DS. Absolute left ventricular volume from gated blood pool imaging with use of esophageal transmission measurement. *Am J Cardiol* 1983; 51:853-858.
- 78.- ESTORCH M, CARRIO I, ARTIGAS A y col. Volúmenes biventriculares absolutos y gasto cardíaco por ventriculografía isotópica. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41:97-101.
- 79.- SIEGEL JA and MAURER AH. Letter to the editor. *J Nucl Med* 1987; 28:1363.
- 80.- SIEGEL JA. The effect of source size on the buildup factor calculation of absolute volume. *J Nucl Med* 1985; 26:1319-1322.
- 81.- SIEGEL JA, WU RK and MAURER AH. The buildup factor: effect of scatter on absolute volume determination. *J Nucl Med* 1985; 26:390-394.
- 82.- SIEGEL JA, BLASIUS KM and MAURER AH. Absolute left ventricular volume using the buildup factor. *J Nucl Med* 1984; 12:111-114.
- 83.- SIEGEL JA, MAURER AH and WU RK. Absolute left ventricular volume by an iterative buildup factor analysis of gated radionuclide images. *Radiology* 1984; 151:477-481.
- 84.- PAVEL DG, ZIMMER AM and PATTERSON VN. In vivo labelling of red blood cells with <sup>99m</sup>Tc: A new approach to blood pool visualization. *J Nucl Med* 1977; 18:305-308.
- 85.- RABITO CA, CALLAHAN RJ, McKUSICK KA and STRAUSS HW. Transport of pertechnetate by human erythrocyte membrane. *J Nucl Med (Abst)* 1986; 27:946.

- 86.- THRALL JH, FREITAS JE, SWANSON D, et al. Clinical comparison of cardiac blood pool visualization with technetium-99m red blood cells labeled in vivo and with technetium-99m human serum albumin. *J Nucl Med* 1978; 19:796-803.
- 87.- SRIVASTAVA SC and CHERVU LR. Radionuclide-labelled red blood cells: Current status and future prospects. *Sem Nucl Med* April 1984; 14:68-82.
- 88.- FRONT D, ISRAEL O, GROSHAR D, and WEININGER J. Technetium-99m-labelled red blood cell imaging. *Sem Nucl Med* July 1984; 14:226-250.
- 89.- CALLAHAM RJ, FROELICH JW, McKUSICK KA, LEPPO J and STRAUSS HW. A modified method for the in vivo labelling of red blood cells with Tc-99m. *J Nucl Med* 1982; 23:315-318.
- 90.- CHANG W, HENKIN RE, HALE DJ, and HALL D. Methods for detection of left ventricular edges. *Sem Nucl Med* January 1980; 10:39-53.
- 91.- BACHARACH SL, GREEN MV, BORER JS, DOUGLAS MA, OSTROW HG and JOHNSTON OS. A real time system for multi-image gated cardiac studies. *J Nucl Med* 1977; 18:79-84.
- 92.- SECKER-WALKER RH, RESNICK KL, KUNZ H, PARKER JA, HILL RL and POTCHEN EJ. Measurement of left ventricular ejection fraction. *J Nucl Med* 1973; 14:798-802.
- 93.- GREEN MV, BRODY WR, DOUGLAS MA, REDWOOD DR, BAILEY JJ and JOHNSTON GS. Count rate measurement of left ventricular ejection from gated scintigraphic images. *J Nucl Med* 1976; 17:557 (Abst).
- 94.- GREEN MV, OSTROW HG, DOUGLAS MA, et al. High temporal resolution ECG-gated scintigraphic angiocardiology. *J Nucl Med* 1975; 16:95-98.
- 95.- KELLY MJ, GILES RW, SIMON TR, et al. Multigated equilibrium radionuclide angiography: Improved detection of left ventricular wall motion abnormalities and aneurysms by the addition of the left lateral view. *Radiology* April 1981; 139:167-173.
- 96.- REIBER JHC. Quantitative analysis of left ventricular function from equilibrium gated blood scintigrams: An overview of computer methods. *Eur J Nucl Med* 1985; 10:97-110.

- 97.- HAMMERMAN H, KLONER RA, ALKER KJ, et al. Effects of transient increased afterload during experimentally induced acute myocardial infarction in dogs. *Am J Cardiol* 1985; 55:566-570.
- 98.- TAKAHASHI M, SCHIEBER RA and WISHNER SH. Selective coronary arteriography in infants and children. *Circulation* 1983; 68:1021-1025.
- 99.- GERTZ EW, WISNESKI JA, GOULD RG and AKIN JR. Improved radiation protection for physicians performing cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1982; 50:1283-1286.
- 100.- FRIESINGER GC, ADAMS DF and BOURASA MG. Optimal resources for examination of the heart and lungs: Cardiac catheterization and radiographic facilities. *Circulation* 1983; 68:893A.
- 101.- SWAN HJC and GANZ W. Hemodynamic measurements in clinical practice: A decade in review. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:303-307.
- 102.- FISHER RG and FERREYRO R. Evaluation of current techniques for nonsurgical removal of intravascular iatrogenic foreign bodies. *Am J Radiol* 1978; 130:541-547.
- 103.- DODGE HT, SANDLER H, BALLEW DW and LORD JD Jr. The use of biplane angiocardigraphy for the measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 1960; 60:762-776.
- 104.- ALS AV, PAULIN S and AROESTY JM. Biplane angiographic volumetry using the right anterior oblique and half-axial left anterior oblique technique. *Radiology* 1978; 126:511-514.
- 105.- WYNNE J, GREEN LH, MANN T, LEVIN D and GROSSMAN W. Estimation of left ventricular volumes in man from biplane cineangiograms filmed in oblique projections. *Am J Cardiol* 1978; 41:726-732.
- 106.-KENNEDY JW, TRENHOLME SE and KASSER IS. Left ventricular volume and mass from single plane cineangiograms. *Am Heart J* 1970; 80:343-352.
- 107.- FISCHER AP, BENIS AM, JURADO RA, SEELY E, TEIRSTEIN P and LITWAK RS. Analysis of errors in measurement of cardiac output by simultaneous dye and thermal dilution in cardiothoracic surgical patients. *Cardiovasc Res* 1978; 12:190-197.

- 108.- BROWN R, SHAHBUDIN H, RAHIMTOOLA SH, DAVIS GD and SWAN HJC. The effects of angiocardigraphic contrast medium on circulatory dynamics in man: Cardiac output during angiocardigraphy. *Circulation* 1965; 31:234-240.
- 109.- LEVIN DC, DUNHAM LR and STUEVE R. Causes of cine image quality deterioration in cardiac catheterization laboratories. *Am J Cardiol* 1983; 52:881-886.
- 110.- ALMEIDA VERGARA P, CORDOBA POLO M, LOPEZ MINGUEZ JR, SOKOLOWSKI FILIP M y RABAGO GONZALEZ P. Localización del centro geométrico del ventrículo izquierdo y sus aplicaciones a la angiocardigrafía cuantitativa. *Rev Esp Cardiol* 1982; 35:265-269.
- 111.- REDONDO ALVARO FL. *La lógica en la interpretación de las pruebas diagnósticas*. Madrid, Editorial GARSI SA, 1989:99-135.
- 112.- DyMOND DS, HALAMA J and SCHMIDT DH. Right anterior oblique first-pass radionuclide ejection fractions: effects of temporal smoothing and various background corrections. *J Nucl Med* 1982; 23:1-7.
- 113.- CARRASCO JL. *El método estadístico en la investigación médica*. Madrid, Editorial Ciencia 3 SA, 1992:245-252.
- 114.- SOKAL RR and ROHFL FJ. *Biometry: The principles and practice of statistics in biological research*. San Francisco, Ed. WB FREEMAN and Company, 1981;458-461 and 547-555.
- 115.- TURNER JD, ROGERS WJ, MANTLE JA, RACKEY CE, and RUSSELL RO. Coronary angiography soon after myocardial infarction. *Chest* 1980; 77:58-64.
- 116.- SAMMEL NL, WILSON RL, NORRIS RM, BRANDT PWT and STUCKEY JG. Angiocardigraphy and exercise testing at one month after a first myocardial infarction. *Aust NZ J Med* 1980; 10:182-187.
- 117.- BETRIU A, CASTANER A, SANZ GA, et al. Angiographic findings one month after myocardial infarction: A prospective study of 259 survivors. *Circulation* 1982; 65:1099-1105.
- 118.- NORRIS RM, BARNABY PF, BRANDT PWT, et al. Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction: determinants of reinfarction and sudden death. *Am J Cardiol* 1984; 53:408-413.

- 119.- BONOW RO, KENT KM, ROSING DR et al. Exercise-induced ischemia in mildly symptomatic patients with coronary artery disease and preserved left ventricular function; identification of subgroups at risk for death during medical therapy. *N Engl J Med* 1984; 311:1339-1345.
- 120.- European Coronary Surgery Study group. Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet* 1982; 2:1173-1180.
- 121.- WEINWER DA, RYAN TJ, McCABE CH et al. Value of exercise testing in determining the risk classification and the response to coronary artery bypass grafting in three-vessel coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Am J Cardiol* 1987; 60:262-266.
- 122.- WHITE HD, NORRIS RM, BROWN MA, BRANDT PWT, WHITLOCK RML and WILD Ch J. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 1:44-51.
- 123.- FISHBEIN MC, MacCLEAN D and MAROKO PR. The histologic evolution of myocardial infarction. *Chest* 1978; 73:843-849.
- 124.- ERLEBACHER JA, WEISS JL, EATON LW, KALLMAN C, WEISFELDT ML and BULKLEY BL. Late effects of acute infarct dilation on heart size: A two-dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1982; 49:1120-1126.
- 125.- NOLAN SE, MANNISI JA, BUSH DE et al. Increased afterload aggravates infarct expansion after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:1318-1325.
- 126.- WEISMAN HF, BUSH DE, MANNISI JA et al. Cellular mechanisms of myocardial infarct expansion. *Circulation* 1988; 78:186-201.
- 127.- GROSSMAN W, JONES D and McLAURIN LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J clin Invest* 1975; 56:56-62.
- 128.- STEELE P, KIRCH D, LeFREE M et al. Measurement of right and left ventricular ejection fractions by radionuclide angiocardiology in coronary artery disease. *Chest* 1976; 70:51-56.
- 129.- TAYLOR RR, COVELL JW, SONNENBLICK EH, et al. Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967; 213:711-718.

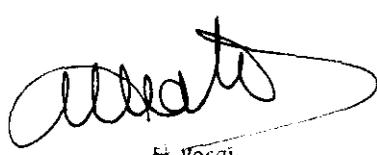
- 130.- JEROUDI MO, CHEIRIF J, HABIB G and BOLLI R. Prolonged wall motion abnormalities after chest pain at rest in patients with unstable angina: a possible manifestation of myocardia stunning. *Am Heart J* 1994; 127:1241-1250.
- 131.- MURRAY GL, SCHAD NC, MAGILL HL and VANDER ZWAAG R. Myocardial viability assessment with dynamic low-dose iodine-123-iodophenylpentadecanoic acid metabolic imaging: comparison with myocardial biopsy and reinjection SPECT thallium after myocardial infarction. *J Nucl Med* 1994; 35(4 Suppl):43S-48S.
- 132.- ISKANDRIAN AS, HEO J and STANBERRY C. When in myocardial viability an important clinical issue?. *J Nucl Med* 1994; 35(4 suppl):4S-7S.
- 133.- MILLS I, FALLON JT, WRENN D, et al. Adaptative responses of coronary circulation and myocardium to chronic reduction in perfusion pressure and flow. *Am J Physiol* 1994; 266:447-457.
- 134.- PAOLINI G, LUCIGNANI G, ZUCCARI M, et al. Identification and revascularization of hibernating myocardium in angina-free patients with ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8:139-144.
- 135.- KAZAMIAS TM, GANDER MP and ROSS J Jr. Serial changes in left heart size in acute myocardial infarction (AMI). *Circulation* 1970; Suppl 3:111-171.
- 136.- HUTCHINS GM and BULKLEY BH. Infarct expansion verses extension: Two different complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 47:1127-1132.
- 137.- McKAY RG, PFEFFER MA, PASTERNAK RC et al. Left ventricular remodeling following myocardial infarction: A corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986; 74:693-702.
- 138.- MITCHELL GF, LAMAS GA, VAUGHAN DE, and PFEFFER MA. Changes in local curvature accompany left ventricular enlargement following anterior myocardial infarction, Abstract. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:15A.
- 139.- LAMAS GA and PFEFFER MA. Increased left ventricular volume following myocardial infarction in man. *Am Heart J* 1986; 111:30-35.
- 140.- VERANI MS, CAETA J, LEBLANC AD, et al. Validation of left ventricular volume measurements by radionuclide angiography. *J Nucl Med* 1985; 26:1394-1401.

- 141.- VROCKO R, THORNING D and FREDERICKSON RG. Connective tissue cells in healing rat myocardium. *Am J Pathol* 1989; 134:993-1006.
- 142.- ALMEIDA VERGARA P, CORDOBA POLO M, MARIVI PETRI C y MARTINEZ ROMERO P. Relación funcional entre sobrecarga de volumen y función sistólica ventricular izquierda en insuficiencia aórtica crónica. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40:115-121.
- 143.- ALMEIDA P, CORDOBA M, GOICOLEA J y col. Reposición valvular en la insuficiencia aórtica crónica con insuficiencia ventricular izquierda. Criterios para la asignación de un pronóstico postquirúrgico. *Rev Esp Cardiol* 1982; 35:411-417.
- 144.- ALMEIDA P, CORDOBA M, GOICOLEA J et al. Relation of limits wall circumferencial systolic stress to ecuatorial midwall fibre shortened cronic regurgitation value as a predictor of postoperative outcome. *Br Heart J* 1984; 52:284-291.
- 145.- ALMEIDA VERGARA P. Tratamiento médico de la insuficiencia aórtica crónica. En: *Tratado de terapéutica cardiológica*. A. Iñiguez Romo ed. MADRID. Editorial ARAN/ELA. 1994; 47:191-194.
- 146.- MATEO A, TEJEIRO J y MARIN GORRIZ F. *Caracterización tisular miocárdica*. Libro de Ponencias X Congreso Nacional de la sociedad española de Medicina Nuclear 1984; 310-331.

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS  
TENDENCIA: Estabilización del riesgo angiográfico  
a partir de la paración de especies inotrópicas en pacientes  
con quinones.  
DE LA COMISIÓN DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS

Carlos Pardo Pardo

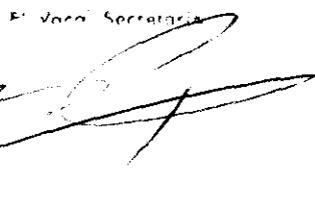
OBTUVO POR CALIFICACION en Aplicación local y  
Masculina de quinones en pacientes  
El Presidente.

  
El Vocaf.

  
El Presidente.

  
El Vocaf.

José A. Sánchez Martín  
El Vocaf.

  
El Vocaf Secretario.