

R.5.533

1



T.D.
A/33

EXAMEN FUNCIONAL DE LAS MIOCARDIOPATIAS DILATA
DAS POR METODOS NO INVASIVOS: ECOCARDIOGRAFIA
M-MODO Y RADIONUCLIDOS.

Tesis Doctoral presentada
por Miguel Angel Amo Muñoz
a fin de optar al Grado de
Doctor en Medicina y Ciru-
gía por la Facultad de Me-
dicina de Sevilla. Univer-
sidad de Sevilla.

Julio, 1.982.



MIGUEL GARRIDO PERALTA, CATEDRATI
CO DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICAS
(I). FACULTAD DE MEDICINA. UNIVER
SIDAD DE SEVILLA.

CERTIFICO:

Que D. Miguel Angel Amo
Muñoz, ha realizado la Tesis Doc-
toral en esta Cátedra de la que -
soy titular y bajo mi dirección ,
titulándose: "EXAMEN FUNCIONAL DE
LAS MIOCARDIOPATIAS DILATADAS POR
METODOS NO INVASIVOS: ECOCARDIO-
GRAFIA M-MODO Y RADIONUCLIDOS", -
considerándola apta para su lectu
ra.

Lo que firmo en Sevilla
a trece de Julio de mil novecien-
tos ochenta y dos.

Hospital Universitario de Sevilla, Facultad de Medicina,
Cátedra de Patología y Clínica Médica, Pabellón de
Medicina Interna, Pabellón de Patología.
SEVILLA

INDICE.

Dedicatoria.

Prólogo.

Introducción.....	6
Objetivo de la Tesis.....	103
Material y Métodos.....	106
Resultados.....	126
Discusión.....	152
Conclusiones.....	167
Resumen.....	170
Bibliografía.....	174

A Manuel Pavón García.

A Pedro Lázaro Amador.

A mis padres.

Mi agradecimiento, en primer lugar al Profesor Garrido Peralta, a cuyo lado he encontrado siempre una ayuda incondicional y un profundo conocimiento clínico.

Al Servicio de Medicina Nuclear del H.U.S. y muy especialmente al Dr. J. Clavero, ya que gracias a su inestimable ayuda e ilusión ha sido posible la realización del presente trabajo desde su inicio. Igualmente al Dr. M. Gómez Palacios por su estrecha colaboración en todo momento.

Al Servicio de Cardiología del H.U.S. y especialmente al Dr. R. Moreno Alba y a las señoritas Lola Bordallo y M^a del Carmen Meneses por su desinteresada ayuda.

Al Departamento de Estadística del H.U.S. que nos ayudó en cualquier ocasión que los requerimos.

INTRODUCCION

- I 1. CONCEPTO DE MIOCARDIOPATIA.
 2. CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DE LAS MIOCARDIOPATIAS.
 - A. Miocardiopatías dilatadas ("congestivas").
 - B. Miocardiopatías no dilatadas.
 3. MIOCARDIOPATIAS DILATADAS ("CONGESTIVAS") IDIOPATICAS.
 - A. Incidencia y posible etiología.
 - B. Características fisiopatológicas.
 - C. Hechos clínicos.
 - D. Diagnóstico.
 - E. Curso e historia natural.
-
- II 1. UTILIDAD DE LOS METODOS NO INVASIVOS: ECOCARDIOGRAFIA M-MODO, PERFUSION MIOCARDICA CON TL-201 Y ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR DE PRIMER PASO Y DE EQUILIBRIO.
 2. ESTUDIOS DE PERFUSION MIOCARDICA CON TL-201.
 - A. Propiedades físico-químicas del Talio-201.
 - B. Farmacocinética.
 - C. Aplicaciones clínicas.
 3. VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR MEDIANTE LA ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR DE PRIMER PASO Y DE EQUILIBRIO.
 - A. Farmacocinética.
 - B. Estudios de Primer Paso ("First Pass") y de Equilibrio ("Gated blood pool imaging").
 4. ECOCARDIOGRAFIA M-MODO.
 - A. Principios físicos.
 - B. Estudio de la función ventricular izquierda.

Desde que en 1.920 Blumgart y Cols mi dieron los tiempos de circulación tras la inyec ción endovenosa de Radon usando una cámara de - niebla, o desde que en 1.953 Hertz y Edler de-- mostraron la posibilidad de diagnosticar la es- tenosis mitral por ultrasonidos, hasta la actua- lidad, se ha producido un intenso avance tecno- lógico especialmente con la aportación de la ci bernética, que en el terreno de la cardiología se ha traducido, sobre todo tras la última déca da en un importante intento de diagnosticar, - evaluar y hacer un seguimiento de la enfermedad cardíaca de una manera segura y sin que el en-- fermo sufra los efectos adversos de las técni-- cas a las que se le somete. De esta forma, las técnicas no invasivas se han convertido en el - objetivo de muchos grupos de trabajo.

Dentro de este vasto campo de las téc nicas no invasivas, destacamos por su utilidad y credibilidad las pertenecientes al de la cardio- logía nuclear y especialmente la Angiocardiogra- fía Radionuclear de Primer Paso y de Equilibrio así como las técnicas de perfusión miocárdica - con Talio-201. Por otro lado, la ultrasonogra-- fía en Modo-M ocupa también un importante lugar, como más adelante veremos en el desarrollo de - este estudio, al analizar determinados aspectos

de la cardiología clínica.

I. 1. CONCEPTO DE MIOCARDIOPATIA.

El uso que del término miocardiopatía haremos en el desarrollo de este trabajo, no se limita estrictamente a su significado literal: "enfermedad del músculo cardíaco", sino a "aquella anomalía difusa o multifocal del corazón, capaz de producir fallo cardíaco o taquiarritmias ventriculares en aquellos pacientes en los que esta alteración es más severa". (1)

En la práctica, se dice que existe -- miocardiopatía, cuando el fallo cardíaco no puede ser atribuido a:

- Obstrucción valvular atrio-ventricular.
- Sobrecarga de volumen o de presión.
- Isquemia miocárdica temporal reversible.
- Enfermedad pericárdica.

Esta definición de miocardiopatía, es una definición clínica y nos resulta muy útil - para distinguir un grupo de desórdenes, en los cuales ninguna forma de terapéutica operativa - puede ser empleada para tratar el fallo cardíaco, excepto el trasplante cardíaco con un susti

tuto mecánico o biológico (con excepción de la miomectomía ventricular como tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción y - el desbridamiento intracardíaco recientemente - introducido como tratamiento de las enfermedades endomiocárdicas).

En general, las enfermedades que se - incluyen en nuestra definición de miocardiopattías, son de hecho enfermedades del músculo cardíaco, las cuales afectan, bien directamente a las células miocárdicas, producen infiltración entre las mismas o reemplazan a aquellas.

2. CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DE LAS MIOCARDIOPATIAS.

El número de clasificaciones que han sido propuestas para agrupar a las miocardiopatías, es similar al número de autores que han escrito sobre las mismas (2 al 11).

Nosotros preferimos una clasificación que esté basada en observaciones fisiopatológicas y que nos estructure a las mismas de acuerdo con el mecanismo general por el que producen fallo cardíaco.

Nuestra clasificación (tabla nº 1) - (1) es similar a la propuesta por Goodwin y Oakley (4,9).

A. MIOCARDIOPATIAS DILATADAS. ("CONGESTIVAS").

Se caracterizan por un claro y a menudo notable agrandamiento de la cámara ventricular izquierda y una profunda disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. (12,13,14,15,16,17).

El mecanismo por el que las miocardiopatías dilatadas producen fallo cardíaco izquier

Tabla nº 1 CLASIFICACION FISIOPATOLOGICA DE LAS MIOCARDIOPATIAS

TIPO DE MIOCARDIOPATIA		TAMAÑO CARDIACO EN LA Rx. DE TORAX	VOLUMEN TELEDIASTOLICO V.I.	F. E. V. I.	COMPLIANCE DE VOLUMEN VENTRICULAR (1)
A	DILATADA	↑ INVARIABLEMENTE CON FRECUENCIA NOTABLEMENTE ↘	↑ INVARIABLEMENTE	SIEMPRE $\leq 0,40$. FRECUENTEMENTE < 0,30	AUMENTADA
B	HIPERTROFICA NO DILATADA	NORMAL O ↑ MODERADAMENTE (CON FRECUENCIA ↘)	NORMAL O ↘	0,45 - 0,95	DISMINUIDA
	NO HIPERTROFICA NO DILATADA	NORMAL O ↑ MODERADAMENTE (RARA VEZ MUY ↘)	NORMAL O ↘	0,30 - 0,70	DISMINUIDA

(1) Relación presión diastólica volumen telediastólico

do (elevación de la presión media de la aurícula izquierda) (tabla nº 2-a), es el de la elevación de la presión diastólica del ventrículo izquierdo, debido a un volumen diastólico muy aumentado; esto último representa una respuesta compensatoria, como Goodwin y Oakley han resalado al "fallo sistólico" del ventrículo.

La relación presión diastólica-volumen (compliance de volumen) del ventrículo izquierdo, está desviada hacia la derecha y abajo en la mayoría de los casos, aún cuando la porción rápidamente ascendente de la curva presión-volumen, puede ser más vertical que en el ventrículo normal (12,18) (tabla nº 2-b).

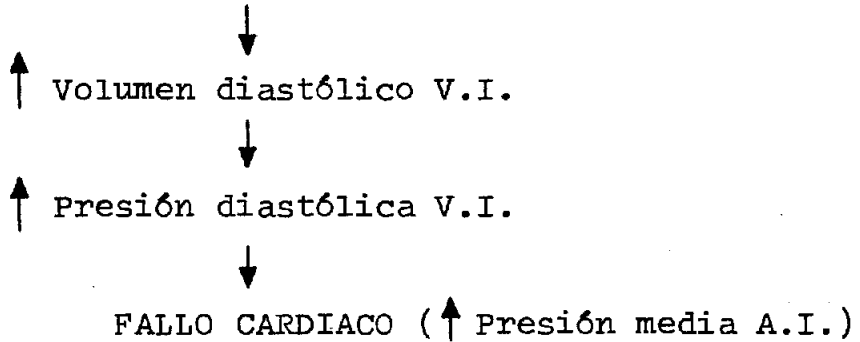
Existe también hipertrofia miocárdica de grado variable, pero en contraste con la miocardiopatía no dilatada hipertrófica, la pared hipertrofiada rodea a una cavidad ventricular izquierda altamente dilatada (4,9,13,14,15,19,-20,21).

Las causas de la misma se incluyen en la tabla nº 3. La miocardiopatía dilatada resultante de la enfermedad coronaria, es la causa más común de aquella en Europa y Norteamérica; sin embargo, el patrón familiar de esta enferme

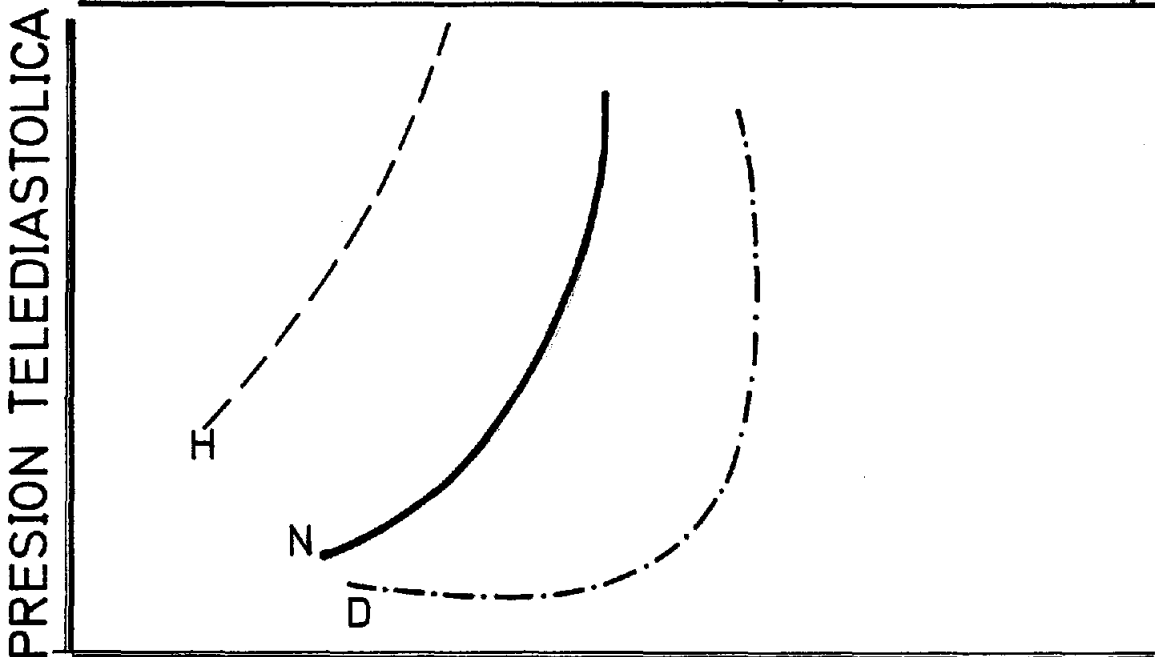
TABLA Nº 2

a) FISIOPATOLOGIA DE LAS MIOCARDIOPATIAS DILATADAS.

Fallo de la función sistólica del V.I.



b) CURVA PRESION-VOLUMEN. (COMPLIANCE).



VOLUMEN TELEDIASTOLICO

N= normales

D= miocardiopatía dilatada

H= " hipertrofica

dad es de presentación rara (22,23). La mayor - parte de las miocardiopatías secundarias, es de de cir, aquellas de las que conocemos su causa y - aquellas que suceden en conjunción con una en--fermedad sistémica, son del tipo dilatado (a ex cepción de la enfermedad amiloide cardíaca y la enfermedad de Löfflers que son del tipo no dila tada no hipertrófica y la miocardiopatía que a- compañia a la ataxia de Friedreich, síndrome de Noonan, lentiginosis y en algunos pacientes, - las enfermedades por acúmulo de glucógeno que - son del tipo no dilatada hipertrófica y a menu- do con obstrucción al tracto de salida). (9,24, 25).

B. MIOCARDIOPATIAS NO DILATADAS.

Los dos tipos de miocardiopatías no - dilatadas, causan fallo cardíaco mediante una - alteración predominante de la acción diastólica, fenómeno que Goodwin y Oakley han llamado "fa- llo de la compliance".

En los pacientes con miocardiopatía - no dilatada hipertrófica, la función sistólica medida mediante la fracción de eyección ventri- cular izquierda es normal o por encima de la - normal (4,9).

TABLA Nº 3

CAUSAS DE MIOCARDIOPATIAS DILATADAS ("CONGESTI-
VAS").

- Idiopática.
- Síndrome miocardiopático resultante de enfermedad coronaria.
- Alcohólica.
- Peripartum.
- Fibroelastosis endocárdica.
- Sarcoidosis (cardíaca).
- Forma familiar.
- Enfermedad de Chagas.
- La mayoría de las miocardiopatías secundarias

En los pacientes con miocardiopatía -- no dilatada no hipertrófica, la fracción de eyección ventricular izquierda puede estar normal o deprimida, pero muy rara vez, tanto como en la miocardiopatía dilatada.

La anormalidad de la compliance de volumen en ambas entidades, puede ser de dos tipos. En el primero, la presión diastólica está elevada desde el principio de la diástole y se incrementa gradualmente hasta su cifra máxima a medida que el volumen diastólico se eleva. En el segundo tipo, la presión diastólica es inicialmente baja, pero se incrementa rápidamente y de manera abrupta una vez que el llenado diastólico alcanza un cierto umbral. El primer tipo de anomalía descrita se presenta en muchos pacientes con miocardiopatía no dilatada hipertrófica y en algunos pacientes con enfermedad amiloide del corazón (12,20,26,27). Ciertos hechos clínicos y hemodinámicos son característicos de pacientes con esta anomalía de la compliance de volumen, a saber: el descenso "Y" auricular no es prominente y la onda "A" puede dominar el trazado de presión de la aurícula; el patrón de "dip-pla---teau" está ausente del trazado de presión diastólica ventricular; y los terceros ruidos están ausente o son poco llamativos. Estos hechos, re--

cuerdan a aquellos pacientes con taponamiento - pericárdico (28).

El segundo tipo de anormalidad de la compliance de volumen, recuerda al de la pericarditis constrictiva y ha sido demostrado que también existe en algunos pacientes con enfermedad amiloide cardíaca, así como con enfermedad endomiocárdica. (26,28,29). Los hallazgos clínicos y hemodinámicos característicamente presentes en estos pacientes, incluyen un descenso - "Y" pronunciado en la curva de presión de la aurícula y un modelo de "dip-plateau" en el trazado de presión diastólica ventricular, así como un tercer ruido prominente.

En los pacientes con miocardiopatía - no dilatada hipertrófica, ocasionalmente pueden producirse infartos extensos de ventrículo izquierdo, incluso cuando no existe enfermedad de las arterias coronarias, en tales casos el ven--trículo izquierdo puede desarrollar una marcada dilatación (30); si esto no ocurre, este tipo - de miocardiopatía, rara vez progresa hacia una cardiopatía dilatada (29,31).

Los hallazgos clínicos y hemodinámi-
cos de los pacientes con miocardiopatía no dilala

tada no hipertrófica, algunas veces recuerdan - mucho a aquellos que suceden en la pericarditis constrictiva y las causas de aquella suelen estar en relación con la enfermedad amiloide cardíaca o con las enfermedades endomiocárdicas.

Ambas formas, hipertrófica y no hipertrófica de las miocardiopatías no dilatadas pueden llegar a desarrollar el síndrome clínico de fallo cardíaco a pesar de existir una silueta cardíaca de tamaño normal en la radiografía de tórax.

3. MIOCARDIOPATIAS DILATADAS ("CONGESTIVAS") IDIOPATICAS.

A. INCIDENCIA Y POSIBLE ETIOLOGIA.

Con la excepción del síndrome miocardiopático debido a enfermedad coronaria, la de causa desconocida (idiopática) es la forma más común de miocardiopatía dilatada en Europa y Norteamérica, siguiéndole en frecuencia la de causa alcohólica.

La incidencia de la misma en aquellas poblaciones es probablemente similar a la de la miocardiopatía hipertrófica no dilatada (4).

En Africa, es mucho más común que la enfermedad coronaria y compite con la fibrosis endomiocárdica y la enfermedad reumática en llegar a constituir la causa dominante de todas las muertes de causa cardíaca en Uganda (32). En Sudáfrica, donde la fibrosis endomiocárdica apenas se da, es también mucho más frecuente que cualquier otra forma de enfermedad cardíaca (33). Igualmente es muy común en Jamaica (34,35).

La alta incidencia de esta entidad en áreas pobres del mundo, sugiere que factores nu

tricionales pueden ser responsables de al menos una parte de los casos que se dan en aquellas zonas y existe alguna evidencia de que la enfermedad sea inducida por factores nutricionales (36).

Ciertas causas infecciosas de miocarditis, se sabe que son capaces de producir miocardiopatía dilatada crónica. La enfermedad de Chagas, la causa más frecuente de miocardiopatía dilatada en Sudamérica, es bastante bien conocida en este sentido. Existe cada vez mayor evidencia de que la toxoplasmosis y los arbovirus pueden ser causas comunes de la misma en Chile y Sri Lanka respectivamente. Aún así, la mayoría de los casos en Europa y Norteamérica es improbable que se relacionen con factores nutricionales o infecciosos.

Estudios recientes sugieren que un mecanismo inmunológico puede explicar algunos casos, ya que la función celular supresora se ha encontrado disminuida en pacientes con esta enfermedad y porque la miocardiopatía dilatada (y la no dilatada hipertrófica) pueden coexistir con anomalías de los nervios periféricos o de la musculatura esquelética (37,38). Estos últimos hallazgos pueden ser explicados en base -

a mecanismos inmunológicos, infecciosos o genéticos. La miocarditis y la eventual cicatriz - miocárdica resultante de la infección viral, pueden estar mediadas por un mecanismo inmunológico.

Algunos cardiólogos, creen que esta - entidad representa una forma de la enfermedad - cardíaca hipertensiva en la que la hipertensión se pierde finalmente a medida que el deterioro ventricular progresa (9,20,39,40). Sin embargo, la hipertensión parece una causa improbable de miocardiopatía dilatada en la mayoría de los pa - cientes por las siguientes razones. La sobrecar - ga de presión del ventrículo izquierdo, causa - generalmente una hipertrofia concéntrica y a me - nos que la sobrecarga de presión sea extraordi - nariamente severa, el ventrículo izquierdo no - está dilatado o sólo de forma ligera manteniend - do una fracción de eyección dentro de los lími - tes normales, es decir, un cuadro muy distinto de la miocardiopatía dilatada. La prevalencia - de una hipertensión sostenida o de una historia de hipertensión, generalmente es baja entre es - tos pacientes en Inglaterra y EE.UU., aunque es alta en Nigeria (39,41,42,43). Sin embargo, in - cluso entre los pacientes nigerianos, una rela - ción entre la hipertensión crónica y la miocar -

diopatía dilatada es dudosa, al menos en muchos de los casos (44). La hipertensión en estos sujetos es generalmente temporal acompañando a períodos de empeoramiento del fallo cardíaco y, - por tanto, es posiblemente un fenómeno "reactivo" (35,41,42). Ni la nefroesclerosis, ni la arteriopatía hipertensiva del bazo o la retina - han sido encontradas en las necropsias de estos sujetos (21,33).

Quizás, como Abelmann sugirió, la interacción de varios factores causales, puede ser la responsable de la génesis de la forma "idiotópica" de la miocardiopatía dilatada, a saber: familiar, infecciosa, tóxica, nutricional e hipertensiva; algunos de estos más importantes en algunos pacientes y algunos más importantes en otros (1).

B. CARACTERISTICAS FISIOPATOLOGICAS.

Inexorablemente existe dilatación de las cámaras cardíacas (normalmente de las cuatro), con una alta prevalencia de trombos murales, especialmente en los ventrículos y un grado moderado de fibrosis endocárdica (21).

La pared de los ventrículos, a menudo

se encuentra engrosada, pero este grado de grosor varía entre los diversos pacientes.

Las válvulas son normales, excepto - por una moderada fibrosis focal de las valvas - mitral y tricúspide y una también moderada dilatación de los anillos mitral y tricuspídeo.

Histológicamente, la hipertrofia de - las células miocárdicas es obvia, así como grados moderados de fibrosis intersticial y peri--vascular y menos comunmente de reemplazamiento por dicha fibrosis (21). En general, el grado - de fibrosis parece inadecuado para explicarnos el grado de dilatación. Curiosamente hay ausencia de focos de necrosis miocárdicas o de infil

variación del tamaño de las mismas, hinchamiento y pérdida de la cresta mitocondrial.

Las anormalidades fisiológicas más importantes de las miocardiopatías dilatadas, han sido ya referidas: la fracción de eyección ventricular izquierda está muy disminuida y el volumen telediastólico ventricular izquierdo ampliamente incrementado. Se presenta regurgitación mitral en las dos terceras partes de los pacientes, pero el volumen regurgitante suele ser modesto, excediendo rara vez al gasto cardíaco sistémico (14). La presión telediastólica ventricular izquierda generalmente está elevada y el gasto cardíaco se encuentra normal o reducido (14,19,43). La presión media de la aurícula izquierda puede estar normal o elevada, dependiendo del grado en el que la fracción de eyección esté disminuida, de la compliance del volumen del mismo, de la severidad de la regurgitación mitral, del gasto cardíaco y de la impedancia al flujo dentro de la vasculatura sistémica. Todas estas variables se ven afectadas por la terapéutica con diuréticos o agentes vasodilatadores.

La presión telediastólica ventricular derecha y la presión media de la aurícula dere-

cha pueden estar también elevadas, algunas veces de manera importante, pero, rara vez se dá un "plateau diastólico de presión". La relación entre la presión telediastólica y sistólica ventricular derecha, rara vez excede un tercio, en contraposición con los pacientes con pericarditis constrictiva, enfermedad amiloide cardíaca y enfermedad endomiocárdica, en los que dicha relación frecuentemente excede de un tercio -- (45). La resistencia arteriolar pulmonar se encuentra a menudo moderadamente incrementada en los pacientes con miocardiopatía dilatada cuya presión media de aurícula izquierda está elevada (4,43) y algunos pacientes desarrollan una severa hipertensión pulmonar "reactiva" (4,5).

Los registros de presión diastólica ventricular, muestran un modelo en "dip-plateau" aproximadamente en una quinta parte de los pacientes con miocardiopatía dilatada y ello puede acompañarse de un descenso "Y" prominente en el correspondiente trazado de la presión auricular (43).

C. HECHOS CLINICOS.

La radiografía de tórax, invariablemente muestra una cardiomegalia, que a menudo -

es importante; en algunos pacientes, la comparación con imágenes previas puede resultar necesaria para apreciar dicha cardiomegalia. El agrandamiento del ventrículo izquierdo es la causa más frecuente de la misma. También es frecuente el agrandamiento del ventrículo derecho en grado variable, e igualmente es visible el aumento de la cámara auricular izquierda, aunque el mismo no es muy pronunciado, sobre todo si lo comparamos con su homólogo ventricular. La aorta ascendente no es prominente y tampoco se encuentran calcificaciones valvulares. Los campos pulmonares y la vasculatura de los mismos pueden revelar una redistribución del flujo y edema intersticial o alveolar, dependiendo de cual sea la presión media de la aurícula izquierda. La presión media de la arteria pulmonar, normalmente no está lo suficientemente elevada como para originar una prominencia visible del tronco de la misma, pero en ocasiones, puede suceder.

El ECG es casi siempre un trazado anormal en estos pacientes. Alteraciones no específicas del segmento ST y de la onda T son universales y la evidencia electrocardiográfica de agrandamiento auricular izquierdo (negatividad de la onda P en la derivación V1 que excede -- 0.03 mm.seg.) es frecuente (10,43,46). La hiper

trofia ventricular izquierda se encuentra en una tercera parte de los pacientes (46). El bajo voltaje del complejo QRS, algunas veces ha sido considerado característico, pero este hecho es poco frecuente (1), pero cuando sucede así, solamente se registra en las derivaciones de los miembros (43). Es sin embargo, frecuente el bloqueo de rama izquierda (15 al 35% de los pacientes), siendo el bloqueo de rama derecha menos frecuente y el bloqueo aurículo-ventricular completo raro (17,46,47). Podemos encontrar ondas Q simulando infarto de miocardio, pero sólo en menos del diez por ciento de los pacientes (46, 48). Los trastornos del ritmo, son frecuentes, encontrándose en un 20% de los pacientes fibrilación auricular (4, 43, 46, 47), sin que la misma sea obligadamente un requisito previo a una embolización sistémica y pudiendo ocurrir en los primeros estadios de la enfermedad antes de la aparición de fallo cardíaco; igualmente, la actividad ectópica en el ECG en reposo y las taquiarritmias ventriculares son un hecho común - (46).

Los hallazgos del examen físico de estos pacientes, son fácilmente deducibles de lo anteriormente expuesto sobre las características fisiopatológicas de esta entidad. Los suje-

tos en los que el gasto cardíaco está crónicamente deprimido, pueden aparecer caquéticos. - La frecuencia del pulso puede estar normal o aumentada, siendo la amplitud del mismo normal o disminuida en proporción a la reducción del volumen de eyección, presentándose ocasionalmente pulso alternante (5) y sucediendo rara vez pulso paradójico. La presión media de las venas yugulares, se encuentra elevada (por encima de 7 cm. de H₂O) en aquellos pacientes en los que el fallo ventricular derecho acompaña al izquierdo. Cuando hay hipertensión de la aurícula derecha, se manifiesta con edemas en las partes más bajas de las extremidades, mientras que los pacientes con pericarditis constrictiva, enfermedad amiloide cardíaca o enfermedad endomiocárdica, más a menudo presentan hepatomegalia y ascitis como manifestación de la misma (1); sin embargo, algunos cardiólogos no están de acuerdo con la validez de esta observación (45).

La onda "A" generalmente domina el trazado del pulso venoso yugular, a veces de forma importante, y aproximadamente en una quinta parte de los pacientes, el descenso "Y" es predominante (46), apareciendo con menos frecuencia ondas "V" prominentes debidas a regurgitación tricuspídea.

El impulso apical, está desplazado lateralmente y es difuso, siendo rara vez hiperquinético como sucede en sujetos con un ventrículo izquierdo sobrecargado de volumen y algunas veces es incluso significativamente hipoquinético. Con frecuencia se palpan sobre la región del apex impulsos presistólicos y protodiastólicos, aún cuando los galopes correspondientes sean difíciles de oír (5,19). El movimiento anterior sistólico del esternón (impulso del ventrículo derecho), nos aparece frecuentemente y puede estar acompañado de un impulso presistólico, protodiastólico o de ambos (19) y en otros pacientes dicho impulso se localiza en el área subxifoidea.

La intensidad del primer ruido, a menudo está disminuida. El segundo ruido es frecuente encontrarlo ampliamente desdoblado, paradójicamente o como sonido único. El cierre pulmonar a menudo está acentuado. Un tercer ruido apical se manifiesta casi siempre si el paciente está en fallo cardíaco (5,43), pero si éste desaparece a causa de la terapéutica, el tercer ruido puede volverse más suave o desaparecer, pero el cuarto ruido acompañante, normalmente persiste. Un retumbo diastólico apical puede oírse como resultado de la aposición en el tiempo

del tercer y cuarto ruido. En rara ocasión, se oye un click mesosistólico (43,49). Es frecuente encontrar un soplo de regurgitación mitral - de tipo mesosistólico más que holosistólico. Igualmente, se puede encontrar un soplo de regurgitación tricuspídea en pacientes con fallo cardíaco de ambos lados. Estos soplos de regurgitación valvular aurículo-ventricular, normalmente disminuyen en intensidad o desaparecen si el grado de fallo cardíaco ha sido mejorado por la terapéutica (47).

D. DIAGNOSTICO.

En la mayor parte de los casos, el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática se sospecha por una constelación de hallazgos en el examen físico, electrocardiográfico y radiológico de tórax, como ya ha sido expuesto. Así mismo, la cadencia de presentación del cuadro clínico nos orienta también de gran manera en este sentido.

El hecho principal que distingue esta entidad de la mayoría de otras causas de fallo cardíaco, es la combinación de un ventrículo izquierdo dilatado y una fracción de eyección ventricular izquierda severamente deprimida. Ambos parámetros son de absoluta importancia para el

diagnóstico y pueden ser calculados correctamente por métodos no invasivos, tales como el estudio hemodinámico de primer paso con Tc^{99-m} y el ecocardiograma, aunque nosotros creemos que los primeros proporcionan una valoración más exacta de la fracción de eyección. A su vez, la introducción de estos estudios hemodinámicos con isótopos han obviado la necesidad del cateterismo cardíaco en muchos pacientes. De similar importancia, resultan las técnicas introducidas también muy recientemente de perfusión miocárdica con Talio-201 para la valoración de la posible participación coronaria del fallo congestivo, e bien para descartarlo.

El uso de varias de estas técnicas diagnósticas auxiliares, se ilustra mejor al considerar las condiciones por las que la miocardiopatía dilatada idiopática puede llegar a ser confundida. A continuación vamos a evaluar comparativamente, aquellas otras posibilidades de fallo cardíaco con las que la entidad que nos ocupa puede ser confundida.

Es posible diagnosticar erróneamente de miocardiopatía dilatada a un paciente con estenosis aórtica valvular muy severa y clínicamente bastante avanzada, cuando éste presenta -

bajo gasto cardíaco y si el pulso carotídeo característico y el soplo sistólico basal no están presentes o se encuentran muy disminuidos. Este es uno de los subgrupos de pacientes con estenosis aórtica en los que la ecocardiografía es de enorme utilidad al poder medir el tamaño de las cámaras y el espesor de las paredes ventriculares y al propio tiempo con un explorador experto y técnica adecuada, pueden distinguirse perfectamente ambas sigmoideas aórticas (anterior y posterior), viendo la movilidad de las mismas, apertura y grado de fibrosis o calcificación, con lo cual el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada sería factible. Por otro lado, la ausencia de calcificación de la válvula aórtica visualizada por fluoroscopia, virtualmente excluye la estenosis aórtica severa en el paciente adulto. Por tanto, si encontramos cualquier grado de calcificación de la válvula aórtica, el cateterismo izquierdo debe realizarse sin vacilación. La supervivencia de los pacientes con fallo cardíaco severo o shock resultante de estenosis aórtica a los que se les ha practicado una sustitución valvular aórtica de emergencia ha sido sorprendentemente alta.

La regurgitación aórtica, cuando se acompaña de elevación severa de la presión tele-

diastólica ventricular izquierda, puede ser confundida ocasionalmente con las miocardiopatías dilatadas a causa de que el soplo diastólico y los pulsos hiperdinámicos se vuelven menos obvios bajo tales circunstancias. La prominencia de la aorta ascendente en la radiografía de tórax, es a menudo una pista hacia dicha regurgitación aórtica. Además, tanto los estudios isotópicos como ultrasónicos, revelan un ventrículo izquierdo dilatado, a menudo con una fracción de eyección relativamente normal (mayor de 0.40) y en la mitad o más de los pacientes con esta valvulopatía, normalmente excede de dicha cifra, aún cuando el grado de elevación de la presión auricular izquierda sea severo. De todas formas, debemos practicar angiografía supra valvular para diagnosticar esta valvulopatía en los casos en que la misma coexista con una fracción de eyección sustancialmente deprimida.

Otro proceso de relativamente fácil confusión con la miocardiopatía dilatada en el examen clínico es la estenosis mitral, a causa del retumbo diastólico que es audible en algunos pacientes con la referida miocardiopatía, como anteriormente ha sido expuesto. Se debe prestar atención al impulso apical desplazado y al protodiastólico palpable en el apex y tam--

bién a la intensidad disminuida del primer ruido y al agrandamiento del ventrículo izquierdo en la radiografía que ocurren en los pacientes con miocardiopatía dilatada. En algunos de éstos últimos pacientes, el agrandamiento de la orejuela auricular izquierda, puede ser visible en la radiografía o la hipertensión pulmonar "reativa" puede estar igualmente presente y ambos hechos podrían inducirnos aún más a la confusión. Afortunadamente, la distinción entre ambas entidades actualmente es fácil mediante los datos que nos proporciona la ecocardiografía tradicional.

Puesto que la regurgitación mitral, - frecuentemente aparece en los pacientes con miocardiopatía dilatada, el distinguir a estos de los portadores de regurgitación mitral primaria de origen reumático o no, constituye una cierta dificultad en algunas ocasiones. El impulso apical es a menudo más hiperdinámico en los pacientes con regurgitación mitral primaria y con frecuencia se encuentra calcificación valvular en los que padecen regurgitación mitral de origen reumático, pero ninguno de ambos signos es resolutivo. Sin embargo, la fracción de eyección - del ventrículo izquierdo excede de 0.40 (casi - por definición) en los pacientes con regurgita-

ción mitral primaria y consecuentemente, el diagnóstico diferencial puede ser hecho por los métodos incruentos referidos. No obstante, la ventriculografía izquierda puede ayudarnos en aquellos pacientes en los que la fracción de eyección estimada por métodos no invasivos sea ambigua en sentido diagnóstico (es decir, entre 0.30 y 0.50). (14).

Los pacientes con miocardiopatías no dilatadas, ya sean hipertróficas o no hipertróficas, pueden presentar agrandamiento cardíaco en la radiografía de tórax. La distinción entre miocardiopatía dilatada y no dilatada, se realiza fácilmente mediante radionúclidos o ecocardiografía. De manera similar, la distinción entre la miocardiopatía dilatada y el derrame pericárdico, la pericarditis constrictiva-efusiva o el cor pulmonale, que a veces es difícil de realizar clínicamente, es generalmente fácil de hacer con estos métodos, ya que ninguno de los últimos se caracterizan por una cavidad ventricular izquierda dilatada (27,50).

La clara diferenciación entre las miocardiopatías dilatadas idiopáticas y el aneurisma ventricular o la miocardiopatía de origen coronario resulta ser de gran importancia, ya que

condiciona nuestra terapéutica. Un paciente que no tenga historia de infarto de miocardio, con un ventrículo izquierdo muy dilatado y una fracción de eyección muy deprimida, así como con patrón electrocardiográfico confuso de infarto de miocardio o de bloqueo de rama izquierda, podría encuadrarse dentro de cualquiera de estas entidades. La inestimable ayuda que nos prestan los métodos no invasivos es evidente. El estudio del movimiento de la pared ventricular con la técnica de primer paso con radionúclidos, en el caso de tratarse de una aneurisma, nos mostraría un movimiento disquinético de la misma, de forma que las imágenes sistólica y diastólica se entrecruzan en la localización del mismo y este es visualizado claramente cuando se suceden las distintas fases del ciclo cardíaco. Además, una perfusión miocárdica con Talio-201 en reposo normal, descarta la etiología coronaria del proceso (51). A su vez, un vigoroso movimiento de la pared posterior del ventrículo izquierdo visualizado en el ecocardiograma, nos excluye una posible miocardiopatía dilatada. Estos aspectos serán analizados más detenidamente en el desarrollo del presente trabajo.

La miocardiopatía dilatada en algunas ocasiones también puede ser confundida con el -

fallo cardíaco asociado a un estado de alto gas to cardíaco de causa extracardíaca o con el fallo cardíaco asociado a tirotoxicosis. Esta última posibilidad debe ser considerada en aquellos casos en los que la causa del fallo cardíaco sea inaparente, debiendo realizarse medición de los niveles séricos de hormona tiroidea. De cualquier forma, en dichas situaciones, las cavidades ventriculares están dilatadas, pero la fracción de eyección ventricular izquierda es normal o prácticamente normal, de manera que si clínicamente no han sido reconocidos, al practicarse ecocardiograma o estudio isotópico pueden ser sospechados.

Las causas más importantes de miocardiopatía dilatada secundaria, se resumen en: Alcohol, peripartum, sarcoidosis, hemocromatosis. tóxicos, metabólicas, ingestión de plomo, inducida por cobalto, hifosfatemia, lupus eritematoso, miocarditis infecciosa (coxackievirus) o no infecciosas; siendo en todas ellas importante el correcto diagnóstico de la misma, ya que su terapia es específica.

E. CURSO E HISTORIA NATURAL.

En el Hospital General de Massachu--

setts, en 1.976, se analizó el curso clínico de 20 pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática diagnosticados tras cateterismo cardíaco y presentando todos ellos una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 0.40 o menos, con volúmenes diastólicos ventriculares izquierdos incrementados en todos los casos y con coronarias normales angiográficamente (o con lesiones mínimas). (17). La mayoría de los pacientes tenían una edad que oscilaba entre los 20 y 50 años en el momento en que comenzaron a presentarse las manifestaciones clínicas de la enfermedad; aunque dichos síntomas también pueden presentarse tanto en la infancia como en la senectud (9,21,49,52).

Aproximadamente el 80% de los pacientes habían tenido evidencia clínica de fallo cardíaco izquierdo, pero solo una tercera parte del total había padecido fallo cardíaco de ambos lados. Aunque en alguna ocasión se ha dicho que el edema agudo de pulmón es raro en esta entidad, sin embargo, en aquella revisión se encontraron varios episodios del mismo.

El dolor torácico, que en ocasiones es indistinguible de la angina de pecho de causa coronaria, estuvo presente en casi la mitad

de aquella serie.

Los episodios embólicos, tanto sistémicos como pulmonares, también son frecuentes - (5,19,43,47,52), siendo en aquella serie prácticamente igual de comunes los unos como los otros y con una incidencia sobre el 10% al año en los sujetos que no estaban anticoagulados.

La muerte súbita se presenta como bastante frecuente en algunas series, pero no en todas (21,33,43). La incidencia de trastornos del ritmo ya ha sido tratada anteriormente.

La probabilidad de supervivencia de estos pacientes, no ha sido establecida con certeza, debido a la dificultad en precisar la fecha del comienzo de la enfermedad. (9). De la serie que nos ocupa solamente una tercera parte sobrevivían tres años después de la cateterización cardíaca, aunque es importante precisar - que aquellos pacientes fueron seleccionados en base a su fracción de eyección, la cual era de 0.40 o menos en todos los casos. Un grupo de pacientes con similar fracción de eyección fue estudiado por Feild y colaboradores y la probabilidad de supervivencia encontrada fue idéntica a la referida y encontrando que los pacientes -

con una fracción de eyección más baja, tenían - peor pronóstico (14). Los mismos autores encontraron también que los pacientes con mayor grado de hipertrofia ventricular tenían una mayor supervivencia que aquellos con la misma fracción de eyección pero menos hipertrofia.

II. 1. UTILIDAD DE LOS METODOS NO INVASIVOS: ECOCARDIOGRAFIA M-MODO, PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO-201 Y ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR DE PRIMER PASO Y DE EQUILIBRIO.

Con la introducción en la década de los 40 de las técnicas de cateterismo cardíaco y cineangiocardioGRAFIA, se ha producido un sustancial avance en la detección de la enfermedad cardíaca y en el conocimiento de su patofisiología; por otro lado, estas técnicas se convirtieron en el standard frente al cual se han medido desde entonces todas las exploraciones cardiológicas, tanto cruentas como incruentas. Este importante avance ha dado como resultado un conocimiento más preciso de la patología coronaria, valvular y de otras formas de enfermedad cardíaca. Aunque estas técnicas nos permiten el diagnóstico correcto de muchas áreas de la cardiología clínica, resultan caras y continúan teniendo una significativa morbilidad y mortalidad.

Los procedimientos no invasivos nos permiten detectar y evaluar la enfermedad cardíaca con costos menos elevados y además con menos molestias y riesgos para el enfermo. La evaluación clínica convencional de los pacientes en los que sospechamos una enfermedad cardíaca -

(historia clínica, examen físico, electrocardiograma de reposo, etc.) siguen siendo requisitos indispensables antes de considerar procedimientos tanto invasivos como no invasivos.

La introducción de la ecocardiografía M-Modo en la pasada década abrió nuevas vistas al estudio cardíaco no invasivo. Tanto la estructura valvular como la pared ventricular puede observarse con una alta resolución, hecho que anteriormente sólo era posible mediante el cateterismo.

El desarrollo de la tecnología de computadoras y los avances en la obtención de radionúclidos y gammacámaras con mayor poder de resolución en los años 70, han hecho renacer el interés de la medicina nuclear en el campo de la cardiología. Las gammagrafías cardíacas obtenidas, nos proporcionan datos de gran interés acerca de la perfusión del tejido miocárdico y de la función ventricular sin las asunciones geométricas necesarias en la angiografía clásica y en la ecocardiografía M-Modo.

A modo de orientación práctica y con objeto de esquematizar la utilidad de estas técnicas incruentas, tomamos las conclusiones del

simposium que en 1.980 se llevó a cabo en U.S.A sobre: "Ecocardiografía versus técnicas de Cardiología Nuclear", en el que se confrontaron la validez e indicaciones de cada una de estas técnicas (53). Como ilustra la tabla nº4, al analizar la estructura valvular vemos que la ultrasonografía M-Modo es un buen método, siendo aún de mejor calidad el sistema bidimensional; sin embargo, al visualizar la calidad del movimiento valvular el sistema en Modo-M es aún de mayor resolución que el bidimensional. En estos dos aspectos los estudios isotópicos no han aportado nada nuevo. Con respecto a la dinámica regional de la pared libre ventricular, la utilidad del ecocardiograma M-Modo es excelente, pero solamente para aquellas zonas que son posibles recoger con esta técnica, mientras que la angiografía radionuclear combinando la técnica de Primer Paso y la de Equilibrio visualiza todos los segmentos cardíacos considerados en la cineventriculografía tradicional, de forma que considerado globalmente, las imágenes isotópicas serían más concluyentes. Con respecto al grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo, la técnica de ultrasonidos y más concretamente en Modo-M, resulta muy útil ya que la visualización de la misma con un correcto registro, nos proporciona medidas totalmente fidedignas. Los vo-

Tabla n° 4 UTILIDAD DE LOS ESTUDIOS NO INVASIVOS

METODO	ESTRUCTURA VALVULAR	MOVIMIENTO VALVULAR	MOVILIDAD REGIONAL DE PARED VENTRICULAR	GROSOR DE LA PARED	FUNCION VENTRICULAR (F. E.)	VOLUMENES	FLUJO MIOCARDICO	INTEGRIDAD MIOCARDICA
ULTRASONIDOS M-MODO	BUENO	EXCELENTE	EXCELENTE PARA AQUELLAS ZONAS QUE SON VISTAS	EXCELENTE	ACEPTABLE	BUENO	—	ACEPTABLE
ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR (2)	—	—	BUENO	—	EXCELENTE	ACEPTABLE	—	—
PERFUSION MIOCARDICA (tl-201)	—	—	—	POBRE	—	POBRE	EXCELENTE	EXCELENTE

F. E. = Fraccion de eyeccion.

(1) Pobre en presencia de anomalias regionales del movimiento de la pared.

(2) Tecnica de Primer Paso o de Equilibrio.

lúmenes de las cámaras ventriculares recogidos por la técnica de ultrasonidos suministra buenos resultados, en contraposición con los obtenidos a través de los estudios isotópicos que no pasan de ser aceptables. Con respecto al parámetro quizás más importante de la función de bomba del corazón, es decir la fracción de eyección, los valores obtenidos a través de los estudios de Primer Paso y de Equilibrio son excelentes y superponibles a los provenientes de la cineventriculografía con contraste; la razón de ello es que dicho parámetro se obtiene directamente a partir de la actividad cardíaca existente durante las dos fases del ciclo cardíaco y nada tiene que ver con la geometría cardíaca, hecho éste último del que no puede prescindir la ecocardiografía M-Modo al calcular el referido dato de función, comparando al corazón con un elipsoide y obteniendo lógicamente datos en muchos casos menos reales y menos superponibles a los del cateterismo (tal como sucede en sujetos con alteraciones segmentarias de la contractilidad). Con respecto al patrón de flujo sanguíneo miocárdico y a la integridad celular miocárdica, el método de elección indudablemente es la perfusión con talio-201 que resulta ser un método excelente para valorar dichos parámetros

De lo anteriormente expuesto, lógicamente se deduce que todos estos métodos se complementan entre si, siendo además diferentes las indicaciones de cada uno de los diferentes estudios; aunque dado el carácter incruento de los mismos, su repetición en el tiempo es prácticamente rutinaria en muchos centros.

2. ESTUDIOS DE PERFUSION MIOCARDICA CON TALIO-201.

La captación de Tl-201 que ocurre en la célula miocárdica cuando el radiofármaco se administra a un individuo, genera imágenes de un enorme interés para la evaluación del flujo sanguíneo y de la viabilidad celular del músculo cardíaco.

Las imágenes miocárdicas obtenidas, han demostrado ser de un inestimable valor en el estudio de los pacientes con enfermedad coronaria e incluso en otras entidades de etiología no isquémica (55,56).

Aunque inicialmente los resultados que reportaban los diversos grupos de trabajo, iban orientados en el análisis de las diversas manifestaciones de la cardiopatía isquémica, tales como el angor (estable, inestable y variante), el infarto de miocardio (agudo o antiguo), e incluso la evaluación de los pacientes sometidos a by-pass aorto-coronario; últimamente, estos estudios han resultado ser muy útiles en la valoración de las miocardiopatías dilatadas como enfermedad "per se" del músculo cardíaco, ayudándonos a diferenciar la alteración difusa que acontece en esta entidad, de la focal debi-

da a patología del árbol coronario.

A. PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS DEL TALIO-201.

El radionúclido que nos ocupa, es un elemento metálico, concretamente un catión monovalente situado en el grupo III-A de la tabla periódica, de propiedades físico-químicas y biológicas similares a las del potasio.

El Talio-201 tiene capas externas de electrones altamente polarizables y así produce fácilmente complejos con el agua, convirtiéndose de esta manera en un producto muy difusible a través de las membranas celulares. Se ha postulado que el acúmulo intracelular del mismo se produce por un mecanismo de transporte pasivo - debido al gradiente electropotencial transmembrana (57).

El Talio es biológicamente similar al potasio en términos de distribución orgánica - (58). La explicación físico-química de tal similitud biológica, es que el radio iónico hidratado del Tl-201 se haya situado en tamaño entre los del potasio y el rubidio y este radio se ha sugerido como determinante de la propiedad de penetración pasiva a través de la capa de lípi-

dos de la membrana.

El Tl-201 se degrada por captura de electrones a Hg-201, emitiendo radiación X y gamma, con una vida media de aproximadamente 73 horas. La radiación X emitida, que es útil para el estudio gammagráfico, se haya entre los siguientes espectros: 69 y 83 KeV (con un 98% de abundancia), encontrándose la radiación gamma que emite, en el espectro entre 135 y 167 KeV. Sabemos que el nivel inferior de la escala de energía para la resolución con una gammacámara, se encuentra en 80 KeV; de manera que podemos utilizar un colimador de alta resolución y baja energía para obtener imágenes miocárdicas con gammacámara.

Varias de las propiedades del Tl-201 lo convierten en un trazador muy atractivo para la obtención de imágenes del miocardio. Comparado con el potasio y el rubidio, un porcentaje mayor de la dosis total de Tl-201 se concentra en el miocardio, siendo la captación del mismo por el hígado y el estómago más baja que en el caso de los otros dos (59).

B. FARMACOCINETICA.

La cinética del Tl-201 puede dividirse en el tiempo en dos fases sucesivas, a saber:

a. Fase de distribución inicial.

La captación miocárdica del Tl-201 - que se produce inmediatamente después de la inyección intravenosa del traza dor, depende del flujo de sangre que lleva al mismo hasta el corazón y de su fracción de extracción por el miocardio.

Weich y colaboradores (60) encontraron que la fracción media de extracción del Tl-201 en el corazón de perros, en condiciones basales, es aproximadamente del 88% y ésta permanece relativamente poco alterada bajo diversas condiciones fisiológicas y metabólicas. En perros anestesiados, un incremento en la frecuencia cardíaca desde 106 a 195 sístoles por minuto, no cambia significativamente dicha fracción de extracción. La producción de acidosis (Ph=7.02), dá como resultado una ligera disminución de la fra

cción de extracción desde el 88% al 79% y con la hipoxemia, aquella desciende hasta el 78%. El Propanolol y la Estrofantina no ejercen efecto - significativo alguno sobre dicha fracción de extracción. La relación entre la concentración miocárdica regional de Tl-201 y el flujo sanguíneo regional del mismo, determinado por la técnica de microesferas en estudios experimentales en perros, sigue una relación casi lineal dentro del rango fisiológico del flujo sanguíneo miocárdico (61,59). La concentración regional inicial del trazador que sigue a su administración intravenosa, puede considerarse por - tanto equivalente al flujo sanguíneo regional del miocárdico.

b. Fase de redistribución.

En principio, se supuso que el Tl-201 permanecería fijado a las células miocárdicas, por lo menos durante varias horas después de su captación inicial. Esta suposición se basaba en la observación de que trás la inyección del trazador, el acla-

ramiento neto del mismo por el miocardio era del orden de 7 horas (58). Sin embargo, la resolución de los defectos iniciales de perfusión con redistribución subsecuente, se ha observado en las imágenes retrasadas que se producen tras someter al paciente a una prueba de esfuerzo (61).

Otros estudios realizados posteriormente, revelaron una rápida redistribución tras la inyección en reposo en pacientes con lesiones coronarias estenóticas fijas severas (62,63). Los estudios realizados en animales, han confirmado la redistribución del Tl-201 en las regiones miocárdicas con defectos fijos de la perfusión de la fase inicial (64), e igualmente una reperfusión tras la oclusión coronaria transitoria (65). La desaparición de los defectos del Tl-201, tras un período de 4 horas de reperfusión, que sigue a la oclusión coronaria transitoria en perros anestesiados, se encontró que era el resultado de la acumulación del radiofármaco en la zona previamente isquémica, así como

secundario al lavado del miocardio - normal (65). La redistribución ocurre por tanto, incluso en presencia de estenosis fijas y no requiere la reinstauración completa del flujo.

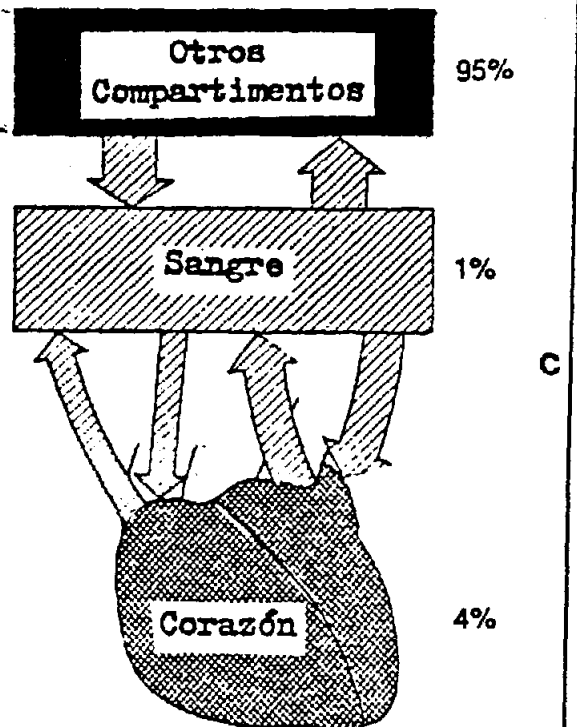
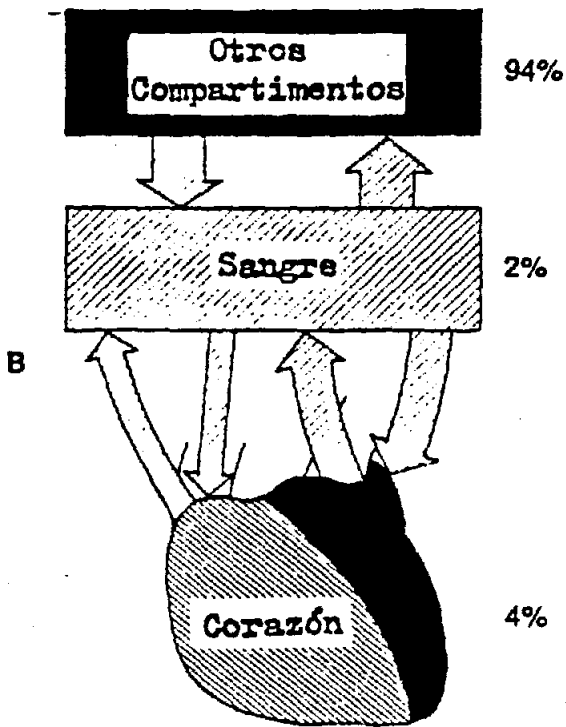
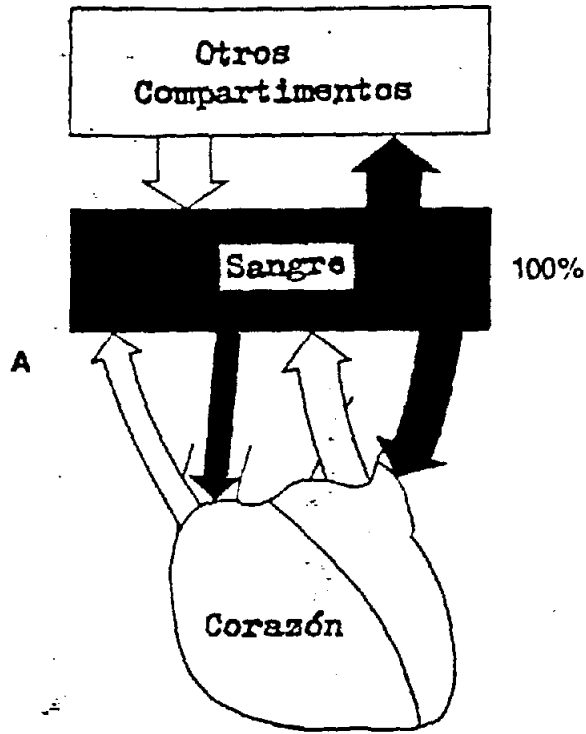
De estos estudios, se derivan dos conclusiones: la primera es que la redistribución del Tl-201 puede suceder incluso cuando no hay cambio en el flujo coronario de sangre entre las imágenes iniciales y retrasadas; y segundo, que la distribución del trazador en las imágenes retrasadas, no es equivalente a la que se obtiene inicialmente tras la inyección en reposo.

Para un mejor entendimiento de los mecanismos de la redistribución y de las condiciones que se requieren para que ocurra la misma, debe ser entendido que el Tl-201 se intercambia entre el miocardio y el pool extracardíaco del mismo. Para ello, nos resulta de gran utilidad la visión de un "modelo compartamental" simplificado que nos explique este fenómeno de la redistribución (66).

En el referido modelo, existen esen---

cialmente tres compartimientos mayores dentro de los cuales se distribuye el trazador, a saber: sangre, miocardio y órganos extracardíacos, de los cuales los últimos contienen todo el trazador extravascular, excepto el situado en el miocardio. La figura nº 1 nos muestra este modelo para ayudarnos a visualizar el intercambio compartamental del radiofármaco que nos ocupa. En el esquema A, la región sombreada indica la concentración del producto tras su administración por vía sanguínea. El radiofármaco se extrae ávidamente por la mayoría de los órganos y en unos pocos minutos se distribuye proporcionalmente a la distribución del gasto cardíaco, lo cual se ilustra en el esquema B. La región sombreada con un tono más claro a nivel del corazón, se interpreta como que tiene un flujo sanguíneo disminuido en comparación con la zona sombreada más intensamente en el mismo y por tanto, en consecuencia, aquella zona ha tomado una proporción menor del Tl-201. La concentración en este momento del radiofármaco es proporcio--

FIGURA N° 1



nal al producto de la perfusión y de la fracción de extracción para el mismo.

Mientras permanezca intacta la integridad celular miocárdica, con el mantenimiento del gradiente electromecánico para el Tl-201, la fracción de extracción miocárdica será aproximadamente del 85%. Alrededor del 4% del Tl-201 que fué inyectado, se encuentra ahora en el corazón con una localización de más del 90% en otros órganos del cuerpo. Así, existe un gran reservorio sistémico del radiofármaco fuera del corazón.

El Tl-201 está en equilibrio entre el pool sistémico y cardíaco, mientras que la sangre actúa como vehículo de transporte. Por tanto, una parte del mismo entrará en el miocardio desde el pool intercambiable y a esta porción se le llama "Tl-201 importado". Por otro lado, éste puede desaparecer del miocardio para depositarse en el pool sistémico y a este fenómeno en forma de lavado rápido, lo llamamos "Tl-201 exportado" desde el miocardio.

En este proceso de intercambio descrito, en el que el Talio-201 entra y sale del miocardio, la concentración neta del mismo en el miocardio puede cambiar si existe un desequilibrio entre la intensidad del importe y la del exporte para el mismo; por ejemplo, en el esquema B de la figura nº 1, el área de miocardio que inicialmente tenía una alta concentración, puede estar exportando Tl-201 al pool sistémico de forma más rápida que el importe desde el mismo, resultando una disminución en la concentración neta del radiofármaco. Por el contrario, el área miocárdica con baja concentración inicial, puede tender a importar más Tl-201 que a exportarlo y consecuentemente incrementa su concentración neta en el miocardio a medida que transcurre el tiempo. Así, la concentración del radiofármaco, continuará cambiando hasta que se consigan unas condiciones de equilibrio estático, de manera que se igualen el importe y el exporte del producto.

Finalmente, la cantidad del Tl-201 ex

traído, estará en relación con la capacidad de la célula para mantener el gradiente electroquímico del mismo. Bajo condiciones de equilibrio estático, no existirá un posterior intercambio neto en concentraciones. Ello, se representa en el esquema C.

La distribución miocárdica de Tl-201, puede por tanto ser diferente en las imágenes de equilibrio que en las iniciales. Este cambio en el tiempo de la concentración del radiofármaco, se ha llamado "redistribución del Tl-201".

La redistribución puede ocurrir incluso cuando el flujo de sangre absoluto a ambas áreas permanece inalterado. - Este hecho no es un verdadero equilibrio, puesto que hay una pérdida neta y continua de Tl-201 que se debe a la excrección sistémica del mismo. Sin embargo, la pérdida total por este concepto, es bastante lenta si se compara con la intensidad del intercambio sistémico y así, el intercambio de equilibrio no se alterará por la referida excrección sistémica, excepto por una pérdida neta gradual del -

Tl-201 total circulante.

C. APLICACIONES CLINICAS.

Desde la aparición de estas técnicas de perfusión miocárdica con Tl-201, la gran utilidad de las mismas se ha centrado en la enfermedad coronaria, de forma que con ellas es posible diferenciar a los pacientes con infarto de miocardio de aquellos otros con cardiopatía isquémica menos avanzada y de los sujetos normales (67,68,69,70,71,72,73).

Las áreas en las que se observa una caída en la actividad del trazador y que corresponden a un infarto de miocardio previo son el resultado de una serie de factores, es decir, - la distribución del trazador es flujo dependiente y éste se encuentra muy disminuido en la zona de necrosis; además, en estas zonas, la masa celular miocárdica se haya muy disminuida, de forma que un tejido cicatricial de colágeno sustituye a las células miocárdicas muertas, siendo este nuevo tejido incapaz de tomar y retener el radionúclido.

Los estudios correspondientes a sujetos sin cardiopatía alguna, muestran una distri

bución uniforme del trazador a lo largo de todo el miocardio del ventrículo izquierdo, mostrando en un 55% de los sujetos una disminución de la actividad en la región del apex que no se va lora por tanto como patológica (74). La cara inferior aparece fisiológicamente más engrosada que la antero-lateral en la mayoría de los estudios. La zona central de esta imagen se presenta con mínima o nula actividad y corresponde a la cavidad ventricular; Así, la imagen resultante adopta la forma de una herradura. En estos sujetos normales, el miocardio del ventrículo derecho no se visualiza en situación de reposo, pero puede verse como una fina pared que se extiende desde la punta si el trazador se administra en el pico del ejercicio de un test de esfuerzo o en caso de existir una hipertrofia del ventrículo derecho.

Estos estudios deben realizarse en diversas proyecciones, con objeto de analizar todos los segmentos miocárdicos, siendo las de uso habitual la A.P., O.A.I. y la L.I.

Los estudios de perfusión miocárdica en reposo son de gran utilidad en la valoración del infarto agudo de miocardio. Wackers y Cols han reportado defectos de perfusión en 165 de -

200 pacientes estudiados (82%) (75), concluyendo que esta técnica es más sensible cuanto más precozmente sea realizada al producirse el infarto, de forma que 90 de 96 pacientes tenían estudios anormales si estos se habían practicado dentro del primer día tras producirse el infarto, mientras que sólo 75 de 104 presentaban imágenes patológicas si se practicaban pasadas las 24 primeras horas.

También en situación de reposo pueden haber patrones anormales en la perfusión miocárdica, tales como los que se observan en la sarcoidosis con afectación cardíaca en la que se visualizan defectos segmentarios en el ventrículo izquierdo (76) o en sujetos con neumopatías restrictivas en los cuales hay un aumento en la captación del fármaco por el ventrículo derecho. En la estenosis aórtica valvular, también parece existir defectos focales de la perfusión que resultan indistinguibles de los debidos a enfermedad coronaria (77). Igualmente, la sarcoidosis con afectación cardíaca, exhibe patrones de perfusión anormales. Por otro lado, el patrón de perfusión puede ser normal en la zona distal a un vaso totalmente ocluido, si el flujo colateral es el adecuado y sin embargo, se pueden obtener imágenes anormales también en dicha re-

gión distal si se ha producido recanalización - en el vaso tras un infarto.

La visualización en reposo del ventrículo derecho, se correlaciona bien con las situaciones en las que éste sufre una sobrecarga, bien sea de volumen (defectos del tabique interauricular o regurgitación tricuspídea o pulmonar) o de presión (estenosis mitral, hipertensión pulmonar primaria, defectos del tabique interventricular o síndrome de Eisenmenger) o también en casos de infartos de dicho ventrículo; existiendo una relación entre la intensidad de la captación por el miocardio ventricular derecho y los datos hemodinámicos de trabajo de dicha cámara.

Diversos estudios han referido una disminución en la captación miocárdica de Tl-201 al administrarse intravenosamente en diversas circunstancias, tales como son el momento del pico de ejercicio de un test de esfuerzo (78,79), durante las crisis de dolor que acompañan al angor de Prinzmetal (80,81), en pacientes con infarto agudo o antiguo de miocardio (75) y en aquellos pacientes con lesiones severas del árbol coronario, incluso en situación de reposo (62,63). En cada una de estas situa--

ciones, las imágenes seriadas obtenidas tras la administración del radionúclido, pueden ser utilizadas para valorar la distribución y redistribución del trazador, como ha sido expuesto anteriormente.

La aplicación clínica más profusamente empleada de las imágenes miocárdicas con Tl-201, ha sido su conjunción con el test de esfuerzo en aquellos sujetos con enfermedad coronaria probada o sospechada. Cuando el radionúclido se inyecta durante el pico del ejercicio, las imágenes obtenidas al poco tiempo, demuestran el patrón de perfusión regional en el momento del ejercicio. Aquellas regiones en las que la actividad se encuentre disminuida, pueden representar áreas de escasa perfusión pasajera debidas a isquemia, así como a zonas de cicatriz miocárdica. Para la diferenciación de ambas circunstancias, se suele repetir el estudio aproximadamente una semana después con el paciente en situación de reposo; de esta manera, las regiones con actividad disminuida correspondientes a un antiguo infarto, aparecerán en ambos estudios y aquellas zonas con relativa baja perfusión que aparecían tras el ejercicio, se deberán a isquemia y no se evidenciarán en el estudio practicado en situación de reposo.

Un método alternativo para diferenciar estas dos situaciones, es decir, la baja perfusión temporal debida a isquemia de la cicatriz miocárdica, es la técnica de imágenes secuenciales tras la administración del trazador. La razón de este método se basa en el conocimiento de la cinética de distribución y redistribución del Tl-201 ya comentada. La técnica radica en la observación de que hay una redistribución del radiofármaco a lo largo del tiempo dentro de aquellas áreas con relativa baja perfusión temporal debida a isquemia, mientras que las correspondientes a cicatriz o infarto, exhiben defectos persistentes en la captación del Tl-201. La explicación de este fenómeno es que inicialmente, en el pico del ejercicio, los segmentos miocárdicos normalmente profundos aumentan su fracción de extracción para el trazador, lo cual se atribuye a un aumento en el flujo coronario ejercicio-inducido. Sin embargo, aquellos segmentos irrigados por arterias coronarias estenosadas, pueden recibir un flujo adecuado en reposo, pero no un incremento adecuado del mismo durante el ejercicio. Así, en la fase de distribución inicial, se observan defectos focales en la captación del Tl-201 en aquellos segmentos relativamente poco profundos, pero durante las dos o tres horas que sigue al postejercicio, ya en fa-

se de reposo, estos segmentos pueden acumular - el trazador, mientras que los segmentos normalmente perfundidos habrán perdido más Tl^{201} que los mal perfundidos. Ya en la fase de equilibrio todos los segmentos estudiados, tendrán una concentración del trazador muy similar, de forma - que las imágenes recogidas a las dos o tres horas postejercicio, mostrarán una concentración relativamente uniforme de Tl^{201} a lo largo de todo el miocardio.

Los segmentos miocárdicos que exhiben redistribución tras el ejercicio, se ha demostrado tras la angiografía, corresponderse con - aquellos irrigados por arterias coronarias estenóticas, pero tienen un movimiento de la pared casi normal o hipoquinético. Sin embargo, los - defectos persistentes, se correlacionan con la localización de infartos de miocardio previos y con anomalías segmentarias del movimiento - de la pared más severos (61,82).

Al utilizar la técnica descrita de imágenes secuenciales, la sensibilidad y especificidad para detectar enfermedad coronaria son comparables a los valores obtenidos cuando las imágenes tras ejercicio y en reposo son realizadas con una semana de diferencia (66).

Las imágenes de defectos de perfusión iniciales postejercicio que posteriormente muestran redistribución, normalmente revierten a un patrón normal tras la intervención de by-pass - arterial coronario efectiva.

Esta técnica de imágenes secuenciales ha sido utilizada para diferenciar las falsas - de las verdaderas respuestas positivas a los - tests de esfuerzo en pacientes asintomáticos y en aquellos con dolor torácico. En un estudio - de Guiney y Cols (83), 35 pacientes se practicaron arteriografía coronaria debido a que presentaban un test de esfuerzo que fué interpretado como positivo a causa de cambios isquémicos del segmento ST, pero que eran asintomáticos o tenían una historia de dolor torácico atípico. - Previamente se les repitió el test de esfuerzo en conjunción con perfusión miocárdica con Tl-201. Del total de los 35 pacientes, 24 (69%) tenían una imagen de perfusión normal postejercicio y en 11 (31%) se demostró defectos segmentarios en la captación del trazador en las imágenes iniciales postejercicio, mostrando 8 de estos últimos, además, redistribución. De los 24 pacientes con una respuesta positiva del segmento ST y perfusión con Tl-201 normal postejercicio, 23 tenían estenosis coronarias no signifi-

cativas en la angiografía. De los 11 restantes con una respuesta positiva del segmento ST y perfusión con Tl-201 anormal, 10 tenían estenosis de las arterias coronarias valorables en la coronariografía.

Aunque normalmente se piensa que en reposo, el flujo coronario es normal en los pacientes con enfermedad coronaria, recientes trabajos de Klocke (84); Cannon y Cols (85) muestran, mediante técnicas de lavado con gas inerte, que algunos pacientes asintomáticos con enfermedad severa de los vasos coronarios, pueden tener un flujo sanguíneo miocárdico disminuido en reposo. En un principio, se pensó que dicho flujo no disminuiría hasta que el diámetro de las arterias coronarias no se redujese hasta un 75% a 85%. Recientes trabajos experimentales en animales, sugieren que una obstrucción del 40% al 60%, si ésta es suficientemente prolongada, puede reducir el flujo regional en reposo (86). Más recientemente, Gewirtz y Cols (63), Berger y Cols (62) y Wackers y Cols (87) han demostrado defectos en la perfusión miocárdica en reposo mediante imágenes con Tl-201 en ausencia de dolor o evidencia electrocardiográfica de isquemia aguda, infarto reciente o antiguo. La mayoría de esos defectos son vistos a los 20 minu

tos tras la inyección de Tl-201 (en reposo), y estos se rellenan en las imágenes retrasadas. - De esta manera, aquellos segmentos en los que se visualiza redistribución en reposo, normalmente están perfundidos por arterias coronarias severamente estenosadas (obstrucción 70%), pero sin embargo, exhiben un movimiento de la pared normal o sólo hipoquinético.

Berger y Cols (62), estudiaron 15 pacientes con angor estable y 14 con angor inestable, correlacionando los patrones de perfusión con Tl-201 en reposo con los cambios anatómicos de los vasos coronarios vistos en la angiografía y con el movimiento de la pared por ventriculografía. En este trabajo, 52 de los 63 segmentos estudiados mostraban redistribución en reposo que se correlacionaba con un movimiento de la pared normal o hipoquinético. A 22 pacientes se les intervino de by-pass y se repitió el estudio con Tl-201 en reposo tras 7 a 10 días de la intervención; de los 48 segmentos miocárdicos que antes de la intervención exhibían redistribución, 38 llegaron a ser normales, 10 continuaron mostrando redistribución y 1 llegó a tener un defecto persistente.

Así, los defectos en la captación de

Tl-201 observados en las imágenes iniciales en reposo, sobre unos 20 minutos tras la administración del radiofármaco, puede que no representen cicatriz miocárdica o daño celular irreversible. La redistribución en reposo, se relaciona con una severa disminución del flujo sanguíneo regional a segmentos miocárdicos con un movimiento de la pared normal o hipoquinético. Por tanto, los segmentos miocárdicos viables pueden ser diferenciados de aquellos con cicatriz con las imágenes de perfusión seriadas, de forma -- que aquellos que son susceptibles de ser llenados, son viables, mientras que aquellos en los que persiste el defecto de perfusión son más -- propensos a que sean cicatriciales.

Los defectos en la captación de Tl-201 que se evidencian en la situación de reposo están probablemente asociados con una enfermedad coronaria más avanzada que aquellos que aparecen sólo tras ejercicio.

Estos estudios de perfusión miocárdica en reposo secuenciales, parecen ser igualmente útiles en la evaluación de los pacientes con angina variante. Maseri y Cols (80) han demostrado redistribución en reposo en pacientes con angina variante cuando el Tl-201 se inyecta du-

rante un episodio de dolor torácico acompañado de elevación simultánea del segmento ST. Grandes defectos transmurales se evidenciaron en las imágenes realizadas entre los 10 a 20 minutos tras la administración del trazador y esos defectos correspondían a la localización de las derivaciones que mostraban elevación del segmento ST, pero desaparecían 2 horas más tarde tras el alivio de la angina. Esta desaparición de los defectos en aquellos con angina variante se debe probablemente a la restauración de un flujo sanguíneo normal o casi normal al revertir el espasmo espontáneamente o con tratamiento médico.

Las imágenes miocárdicas con Tl-201 se han reportado como útiles en la evaluación de pacientes en los que se sospecha miocardiopatía hipertrófica obstructiva (75). En la proyección oblicua anterior izquierda, es posible visualizar un engrosamiento del séptum y del ápex si el grosor del mismo lo comparamos con el de la pared libre del ventrículo izquierdo. Por otro lado, la aplicación del "gate" para la obtención de estas imágenes miocárdicas, nos puede ayudar a valorar el espesor relativo del miocardio de una forma más clara, ya que sin dicho sistema, el movimiento de la pared, hará menos

nítido el perfil de la imagen miocárdica, de manera que las regiones hiperquinéticas aparecerán relativamente más gruesas que las aquiréticas o hipoquinéticas (88).

Por otro lado, las imágenes miocárdicas con Tl-201 pueden ser de una gran ayuda para la detección de pacientes con miocardiopatía isquémica y para distinguir a éstos de aquéllos con miocardiopatía dilatada idiopática. En aquellos con miocardiopatía isquémica, un defecto en la captación del trazador mayor del 40% de la imagen de la circunferencia miocárdica puede ser localizada, reflejando un reemplazamiento masivo por fibrosis del tejido miocárdico, mientras que en aquellos que padecen miocardiopatía dilatada idiopática la captación del trazador es relativamente uniforme. Pequeños defectos en la concentración del trazador pueden sin embargo encontrarse en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, pero la extensión de dichos defectos normalmente es menor del 20% de la imagen de la circunferencia miocárdica. En un estudio realizado en trece pacientes con miocardiopatía isquémica y ocho pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, las imágenes miocárdicas con Tl-201 pusieron de manifiesto un diagnóstico correcto en 20 de los 21 pacientes de -

esta serie (89).

De todas las referencias previamente expuestas, vemos que las imágenes miocárdicas - con talio están siendo aplicadas en una amplia variedad de situaciones clínicas. La utilidad clínica de estos estudios podrían incrementarse aún más con el advenimiento de imágenes miocárdicas tomográficas. En este sentido es esperanzador el uso fundamentalmente de nuevos colimadores y el de nuevos programas computarizados - para la visualización de estos cortes miocárdicos tomográficos. Experiencias iniciales con colimadores de múltiples agujeros y cortes tomográficos computarizados han demostrado aumentar la sensibilidad para la detección de isquemia - miocárdica e infarto (90). El uso combinado de los estudios en equilibrio junto a las imágenes de perfusión miocárdica con talio añaden una di mensión nueva al diagnóstico cardiovascular.

3. VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR MEDIANTE LA ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR DE PRIMER PASO Y DE EQUILIBRIO.

Durante los últimos años, las técnicas computarizadas en medicina nuclear se han aplicado para la valoración funcional del corazón a un ritmo y expansión creciente (91,92,93). Este desarrollo tecnológico ha añadido una nueva dimensión al diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cardíaca. Con solamente una inyección intravenosa periférica de un radionúclido, es hoy posible obtener información valiosa acerca del estado del corazón de una forma rápida y sin riesgo significativo para el paciente; más aún, la mayoría de estos estudios pueden ser realizados con equipamiento comercialmente disponible y además requieren un relativo bajo gasto adicional para la mayoría de los laboratorios de medicina nuclear. La naturaleza no invasiva de estos procedimientos permite que los mismos sean realizados en pacientes ambulatorios, y de otro lado nuevos equipos portátiles permiten realizar estudios a la cabecera del enfermo en sujetos en situación crítica.

Con algunas excepciones recientes (94,95,96), el análisis cuantitativo de la función

cardíaca se ha enfocado sobre el ventrículo izquierdo, estudiado como en el laboratorio de cateterismo cardíaco, con el paciente en supino y en reposo. Aunque muchos parámetros de la función ventricular izquierda se han propuesto, uno de los de más fácil cálculo y quizás el más útil como indicador de la capacidad de trabajo cardíaco es el porcentaje de sangre en el ventrículo izquierdo en telediástole que es eyectado durante la contracción sistólica, llamado - fracción de eyección ventricular izquierda (97, 98, 99, 100).

Por tanto, la fracción de eyección - ventricular izquierda es la relación entre el - volumen latido y el volumen telediastólico.

Al usar el referido parámetro de función ventricular con objeto de separar corazones sanos de aquellos con alguna patología, nos encontramos que algunos pacientes con enfermedad cardíaca tienen la fracción de eyección dentro de un límite normal. Estudios experimentales en animales han mostrado claramente que las anomalías funcionales en cierto tipo de patología cardíaca tales como la enfermedad coronaria, se manifiestan a menudo solamente cuando el corazón está sujeto a un stress (101). Así,

estas técnicas diagnósticas nucleares han demostrado, por primera vez, la valoración directa del efecto de tales intervenciones en corazones humanos. Esta capacidad de medir la capacidad de trabajo cardíaco durante el stress, es uno de los más interesantes aspectos de este campo.

Existen dos métodos básicamente para la medida de la fracción de eyección ventricular izquierda usando técnicas nucleares. Ambas utilizan imágenes de las cámaras cardíacas recogidas con una gammacámara, y reciben el nombre de angiografía radionuclear. La primera de estas técnicas utiliza sustancias radioactivas las cuales se distribuyen uniformemente en el compartimiento vascular y en las cámaras cardíacas, tales como los glóbulos rojos o la albúmina sérica humana marcados con tecnecio-99m; este método llamado de equilibrio, que será objeto de análisis en el siguiente apartado, permite la obtención de imágenes seriadas en el tiempo y la obtención de las mismas tras diferentes manipulaciones. El segundo tipo de estudios que es objeto de análisis en el presente apartado, se llama método de Primer Paso o de Primer tránsito, en el cual un bolo radioactivo es recogido a su paso durante la entrada inicial del mismo a través de la circulación central. Con técnicas com

putarizadas, se genera una curva actividad-tiempo del ventrículo izquierdo (o derecho) y de la referida curva obtenemos los valores de la fracción de eyección.

En el laboratorio de cateterismo, la fracción de eyección ventricular izquierda se determina normalmente a partir del volumen tele diastólico y telesistólico obtenido de las imágenes suministradas por la cineventriculografía de contraste, usando el método del área-longitud de Sandler y Dodge (102,103).

Cuando se usan las técnicas nucleares ninguna asunción concerniente a la geometría ventricular es utilizada, de forma que el cambio en la frecuencia de contaje dentro de la cavidad ventricular izquierda entre la diástole y la sístole reflejan con seguridad los cambios en el volumen de las cámaras. De esta forma, la fracción de eyección ventricular izquierda se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$F.E.V.I. = \frac{CTD - CTS}{CTD}$$

donde CTD y CTS representan las cuentas en tele diástole y telesístole respectivamente, una vez corregida la actividad de fondo de origen no

cardíaco. Con este método, no es necesario realizar ningún cálculo directo a partir de los volúmenes ventriculares, de manera que las irregularidades de las siluetas de las cámaras cardíacas originadas por anomalías regionales del movimiento de la pared o marcada dilatación, esencialmente no ejercen ningún efecto sobre el cálculo de la fracción de eyección ventricular izquierda, en contraste con los métodos de área-longitud, los cuales asumen que todos los ventrículos pueden ser comparados con un elipsoide. Estas técnicas nucleares han mostrado valores seguros y reproducibles de la fracción de eyección ventricular izquierda, que han sido confrontados con la ventriculografía de contraste en numerosos laboratorios (104,105).

Por otro lado, la angiografía radionuclear de primer paso, puede ser usada también para estudiar la función del ventrículo derecho (106,107).

A. FARMACOCINETICA.

El primer requerimiento necesario para que un radiofármaco pueda ser utilizado en la angiocardigrafía radionuclear de primer paso es que éste permanezca en el espacio intravascular durante el primer tránsito del mismo a través de las fases cardíaca derecha e izquierda. El segundo requerimiento necesario es que las propiedades físicas del radionúclido sean satisfactorias con respecto a la instrumentación que sea usada.

El radionúclido que ha reemplazado al Iodo-131 virtualmente para todas las fases de la angiocardigrafía radionuclear es el tecnecio-99m. Este tiene una vida media de 6 horas, una energía fotónica de 140 Kev., y una mínima radiación no penetrante, además puede marcar a un gran número de fármacos, requerimiento éste particularmente importante para los estudios de equilibrio. Mientras que el pertecnectato pasa rápidamente dentro del espacio extracelular con una vida media intravascular de aproximadamente una hora, éste permanecerá dentro de la vasculatura durante el estudio de primer tránsito. Como el trazador debe ser únicamente intravascular durante su primer tránsito, el tecnecio-99m

pertecnectato puede ser usado para los estudios de primer paso. La mayor desventaja del tecnecio-99m. es su larga vida media relativa al tiempo de la exploración. Tras la inyección intravenosa, el material queda en el espacio intravascular y extracelular, imposibilitando los estudios seriados. Solamente dos o tres estudios son posibles en un período de 6 horas. Como resultado de ello, la evaluación tras múltiples intervenciones fisiológicas o farmacológicas no es posible.

Un intento de incrementar el número de estudios seriados es el uso del tecnecio-99m sulfuro coloidal, un radiofármaco extraído del sistema reticuloendotelial; de esta forma se acorta radicalmente la vida media biológica del mismo. El radiofármaco es extraído primariamente por el hígado y el bazo dentro de un intervalo de pocos minutos tras la inyección intravenosa (108). La desventaja de este método es la alta dosis de radiación para la médula ósea. Aproximadamente el 5% de la dosis es secuestrada por la médula ósea, el tejido corporal más radiosensible. El tecnecio-99m-DTPA ha sido sugerido también para los estudios de primer paso, ya que el aclaramiento del radiofármaco desde la sangre es más rápido que el del tecnecio-99m-pertecnecta

to, reduciendo la radiación, la dosis de radiación corporal y lo más importante, acortando el período de tiempo entre los estudios secuenciales (109).

El desarrollo de núclidos de corta vida media tales como el tántalo-178 (9 minutos) (110), incrementará la flexibilidad de esta técnica (111).

El Indio-113 m es un radionúclido de corta vida media que también puede ser usado en este tipo de estudio. Tiene una vida media de 100 minutos y una energía fotónica de 363 KeV. Debido a que su energía fotónica es alta, la absorción tisular es mínima, y ya que su vida media es corta, los estudios pueden ser repetidos con intervalos de 3 a 4 horas.

Los radiofármacos para los estudios de equilibrio (ECG-gated) deben permanecer en el espacio intravascular durante el curso del estudio. El tecnecio-99 m-albúmina sérica humana (HSA) y el tecnecio-99 m-marcando a glóbulos rojos (RBC's) han sido recomendados para este propósito. El tecnecio-99 m-HSA es menos satisfactorio para los estudios de equilibrio debido a que: primero hay proporcionalmente más activi

dad en el hígado, ya que la cantidad de albúmina depositada en el mismo es mayor que la existente en el espacio intravascular; y segundo - que el aclaramiento sanguíneo del producto es - bastante rápido, imposibilitando estudios prolongados o la repetición de los mismos.

Una vez que el equilibrio inicial del trazador se ha conseguido, el tecnecio-99 m-- RBC's es aclarado de la sangre muy lentamente. Los glóbulos rojos pueden ser marcados in vivo inyectando tecnecio-99 m-pertecnectato 15 minutos más tarde. Aproximadamente el 60 a 80% del pertecnectato marca a los glóbulos rojos; el - resto es excretado por los riñones. El equili-- brio se alcanza a los 5 minutos. Ya que el aclaramiento renal rápido es una condición para obtener estudios de calidad óptima, esta técnica es menos satisfactoria en pacientes con un po-- bre aclaramiento renal resultando en una alta - actividad de fondo. La principal ventaja de esta técnica es la facilidad con la que los glóbu- los rojos son marcados.

B. ESTUDIOS DE PRIMER PASO ("FIRST PASS") Y DE EQUILIBRIO ("GATED BLOOD POOL IMAGING").

La angiografía radionuclear tanto de primer paso como de equilibrio nos proporcionan de una manera segura y mínimamente invasiva, de los datos más importantes con respecto a la función cardíaca. La correlación de la fracción de eyección ventricular izquierda determinada por ambos métodos es bastante buena, tanto en reposo como en ejercicio (112), siendo la misma para Folland y Cols de $r = 0.87$ (113) y para Ashburn y Cols de $r = 0.89$ (109). La reproductibilidad de dichos estudios es también excelente - (114). Cada uno de ellos tiene ciertas ventajas y desventajas, dependiendo la elección del tipo de estudio del número de medidas que sean necesarias y de la experiencia del laboratorio en uno o en ambos métodos.

Los estudios de primer paso permiten el estudio independiente de ambos ventrículos, derecho e izquierdo, debido a la separación que se produce de dichas estructuras. Aún más, los ventrículos pueden ser estudiados desde cualquier proyección; mientras que en la angiografía de equilibrio solamente la proyección oblicua anterior izquierda permite una completa se-

paración del ventrículo derecho e izquierdo. Así, el método de primer paso, en cierta manera puede ser superior en el análisis de las anormalidades del movimiento de la pared, particularmente en la proyección oblicua anterior derecha

La dosis de radiación absorbida por la médula ósea y las gónadas, asociada al estudio de primer paso es menos de la mitad que la originada al realizarse el estudio en equilibrio, usando albúmina sérica humana o glóbulos rojos marcados. Cuando se realiza una intervención simple (tal como el ejercicio), requiriéndose el uso de dos inyecciones en corto espacio de tiempo, las ventajas de dosimetría son algo menores. Por otro lado si se planean varias intervenciones, la angiografía de equilibrio es claramente el método superior, puesto que con una sola inyección, pueden realizarse determinaciones repetidas durante varias horas.

Uno de los mayores problemas de los estudios en equilibrio es el procedente de la actividad de fondo que en ellos se produce, hecho éste que se corrige con los nuevos programas computarizados. Este problema mencionado no es importante en los estudios de primer paso, con los cuales se consigue una más clara defini

ción anatómica de las estructuras debido a que se visualiza el tránsito único del bolo radiactivo a través de las estructuras cardíacas y no una vez que el trazador se ha distribuido por todo el espacio intravascular.

Por otro lado, la fracción de eyección resultante de los estudios de primer paso, se obtiene a partir de solamente 5 ó 6 latidos; mientras que la obtenida por el método de equilibrio se consigue a través de al menos 2 minutos de adquisición; resultando por tanto una baja tasa de conteo en los estudios de primer paso y una alta cantidad de conteo para los estudios de equilibrio, beneficiándose éstos últimos con respecto a los primeros.

La angiocardiografía radionuclear tanto de primer paso como de equilibrio, es un método no invasivo que nos informa de una forma precisa sobre la cuantificación de la hemodinámica ventricular y del movimiento regional de la pared ventricular en pacientes demasiado enfermos para someterse a una cateterización invasiva. Además, la técnica puede ser realizada secuencialmente para evaluar la historia natural de la enfermedad cardíaca y la efectividad de un tratamiento médico o quirúrgico. Por otro la

do, la técnica puede ser usada para estudiar el efecto de stress fisiológico o producido por drogas sobre la función ventricular izquierda.

Rigo y colaboradores, utilizan el angiocardiógrama de equilibrio para detectar la presencia y la severidad del infarto de miocardio (115). Ellos detectan aquinesias en 36 de 38 pacientes e hipoquinesias en los 2 restantes. Una elevación en los volúmenes telediastólicos y telesistólicos, además de una disminución significativa en la fracción de eyección, se encontró al compararse estos datos con los valores correspondientes de voluntarios normales (36% contra 56%). También el seguimiento mediante este tipo de estudios se ha encontrado que tiene gran valor pronóstico. Los pacientes que mostraban mejoría en la fracción de eyección ventricular izquierda, a su vez también mostraban una mejoría clínica; mientras que 6 pacientes que no mostraban cambio en la fracción de eyección, tampoco manifestaban una mejoría clínica evidente. Mientras que esta técnica no puede diferenciar el daño miocárdico agudo del antiguo, puede ser usada en conjunción con radiofármacos ávidos de las zonas de infarto para determinar la extensión total de la asinergia y del daño agudo.

La angiocardiógrafa radionuclear también ha sido usada para valorar el efecto del ejercicio sobre los cambios ventriculares. Esta técnica es altamente sensible para la detección de la enfermedad coronaria. Borer y colaboradores (116), estudiaron un grupo de 11 pacientes seleccionados a causa de tener enfermedad coronaria significativa (mayor del 50% de obstrucción) y un ventriculograma izquierdo con contraste en reposo normal. Los pacientes fueron estudiados en reposo y nuevamente durante el ejercicio con una bicicleta ergométrica, usando el método gated o de equilibrio. Los estudios de los 14 sujetos tomados como control normal fueron absolutamente normales tanto en reposo como en ejercicio. En cada caso, la fracción de eyección aumentó desde el estudio en reposo al realizado en ejercicio (incremento de promedio de 23 más-menos 3%). De los 11 pacientes con enfermedad coronaria significativa, todos mostraron un estudio normal en reposo con anomalías regionales de la contracción durante el ejercicio. En 10 pacientes, la fracción de eyección durante el ejercicio fue menor que en reposo cayendo desde 74% a 47%; en un paciente hubo un mínimo aumento en la fracción de eyección.

La angiocardiógrafa radionuclear en -

reposo y durante el ejercicio nos suministra un índice cuantitativo de la eficacia de un tratamiento médico o quirúrgico. En 23 pacientes sometidos a by-pass arterial coronario, por ejemplo, 17 mostraron mejoría en la fracción de eyección ventricular izquierda durante el ejercicio (promedio del 51%) (117). Todos estos pacientes o fueron asintomáticos o mostraron mejoría en los síntomas tras la intervención.

El efecto de diversas drogas sobre los cambios en la hemodinámica ventricular también han sido estudiados. Salel y colaboradores, usaron las imágenes telesistólicas y telediastólicas del estudio en equilibrio para examinar el efecto de la nitroglicerina sobre 25 pacientes con enfermedad coronaria significativa (mayor del 75% de estenosis) (118). Doce pacientes sin evidencia de infarto en el electrocardiograma tenían un incremento mayor en la fracción de eyección (9.3 más/menos 1.6%) tras la administración de nitroglicerina, que aquellos 13 pacientes con evidencia electrocardiográfica de infarto. Siete de los trece pacientes con evidencia en el electrocardiograma de infarto, mostraron una mejoría en el movimiento regional de la pared miocárdica. Siete de nueve pacientes sin evidencia eléctrica de infarto pero con a-

normalidades en la contracción, mostraron mejoría en el movimiento regional de la pared. Cuando se analizó el efecto de la nitroglicerina sobre la hemodinámica ventricular durante el ejercicio, todas las anormalidades en el movimiento regional de la pared ejercicio-inducidas se redujeron y la fracción de eyección global se incrementó desde el 36% (ejercicio sin nitroglicerina) al 48% (ejercicio con nitroglicerina) -- (119).

Pohost y Cols aplicaron la angiocardiógrafa radionuclear para evaluar pacientes con myxoma auricular izquierdo (120). El myxoma fué identificado en 6 de los 7 pacientes; además se definió el patrón de movimiento del referido tumor. Pohost y Cols también examinaron 22 pacientes con hipertrofia septal asimétrica y definieron los hallazgos de la ventriculografía radionuclear como sigue: 11 tenían un desproporcionado engrosamiento de la zona septal alta, 16 mostraron flattening septal, 17 obliteración de la cavidad, y 16 tenían defecto en el llenado de la zona del tracto de salida ventricular izquierdo (121).

4. ECOCARDIOGRAFIA M-MODO.

La ecocardiografía es un método diagnóstico de gran utilidad en el estudio de las enfermedades cardiovasculares (122,123,124). Su rápida aceptación durante la última década se debe, entre otras razones, a que es una técnica totalmente incruenta, que puede utilizarse en el estudio seriado de los enfermos y proporciona datos anatómicos y funcionales que no se obtienen fácilmente con otros métodos. Su empleo no es sencillo y requiere mucha práctica, paciencia y habilidad. Aunque la introducción de los nuevos sistemas de registro de imágenes bidimensionales en tiempo real, evitará probablemente la necesidad de utilizar una técnica tan metódica, el conocimiento de la ecocardiografía unidimensional seguirá siendo muy importante en un futuro.

A. PRINCIPIOS FISICOS.

La ecocardiografía utiliza la emisión de ondas de ultrasonidos para estudiar las estructuras cardíacas. No tiene nada que ver con los sonidos que produce el corazón, sino con los ecos que reflejan las estructuras cardíacas en movimiento cuando se dirige un haz de

ultrasonidos al interior del tórax. Sus principios son muy similares a los del sonar. El transductor, que sirve al mismo tiempo de emisor de ultrasonidos y de receptor de las señales reflejadas o ecos, se coloca en la pared anterior del tórax. Los ultrasonidos que se emplean pueden ser de frecuencias muy variadas, pero en la práctica se utilizan las comprendidas entre 1 y 7.5 millones de ciclos por segundos (Hz) (1 a 7.5 MHz). Estas frecuencias se hallan muy por encima del margen audible, que se extiende desde los 20 a 20.000 Hz. De ahí el nombre de ultrasonidos.

Cuando la energía o la onda de sonido atraviesa un medio, sus partículas de forma alternante se comprimen y se descomprimen con un movimiento que es paralelo a la dirección de propagación de la onda de sonido. El conjunto de una compresión de partícula y de una descompresión se llama ciclo. La longitud de onda λ es la distancia entre el principio de un ciclo y el siguiente. El número de ciclos por unidad de tiempo se llama frecuencia (F) del sonido y su velocidad (c) está en función de la longitud de onda y de la frecuencia y viene expresada por la fórmula: $c = F \cdot \lambda$. Cuando el sonido atraviesa dos medios de diferente den

alidad acústica, su longitud de onda cambia y - por lo tanto su velocidad. Esta última dependerá de las propiedades elásticas y de la densidad del medio atravesado.

Los ultrasonidos atraviesan el organismo en línea recta y se reflejan volviendo hacia el transductor cuando se encuentran un tejido con distinta impedancia acústica. Esta reflexión se produce en las interfases entre el músculo y la sangre o entre la sangre y las válvulas cardíacas. En cada interfase se refleja una parte del haz de ultrasonidos y el resto sigue propagándose en línea recta a través de las estructuras cardíacas hasta que se pierde en el mediastino o en el pulmón. Se llama interfase - al plano de separación entre dos medios de diferente impedancia acústica (z). Esta es el producto de la densidad del medio (p) y de la velocidad del sonido en él (c) siguiendo la fórmula $Z = p.c.$. Cuando se atraviesan diferentes medios con un haz de sonido, el factor impedancia acústica es el que determina la cantidad de energía que será reflejada o que continuará su trayecto. El porcentaje de energía acústica reflejada, es dependiente de la impedancia de los medios atravesados y del ángulo de incidencia del haz explorador. Así por ejemplo, se refleja una mayor

cantidad de sonido cuando un haz atraviesa la interfase entre un medio gaseoso y uno sólido, que cuando sea entre un medio líquido y uno sólido. Por otro lado, cuanto más se acerque el ángulo - de incidencia a los 90° , la reflexión del sonido será mayor. El ecocardiograma registra los ecos que se producen en las distintas zonas de reflexión y permite explorar la mayor parte de las cavidades y estructuras del corazón.

El componente fundamental de los sistemas diagnósticos con ultrasonidos es el convertidor o cabeza emisora y reflectora del sonido. La pieza clave es el elemento piezoeléctrico. Este se caracteriza porque cambia su tamaño al someterse a una diferencia de potencial eléctrico o bien genera impulsos eléctricos cuando se hace variar su tamaño. En la naturaleza se encuentran cuerpos con características piezoeléctricas como el cuarzo, la sal de Rochelle, o el sulfato de litorio. Estas características también las poseen las cerámicas polarizadas.

Si la emisión de los ultrasonidos fuera constante, el transductor no podría utilizarse al mismo tiempo como receptor, por lo que se emplea una emisión pulsante que se genera aplicando una diferencia de potencial intermitente -

de muy corta duración (un microsegundo). El -- transductor actua como receptor durante 999 microsegundos, tiempo suficiente para que el impulso ultrasónico alcance el corazón, se refleje y llegue otra vez al emisor antes de que se produzca el impulso siguiente. La emisión es tan rápida (1.000 veces por segundo) que el registro de los movimientos cardíacos parece continuo.

La velocidad de propagación de los sonidos en los tejidos es de 1.540 m/s, aproximadamente. A esta velocidad, bastan 260 microsegundos para que el impulso cubra un recorrido de ida y vuelta de 20 cm. El aparato de ultrasonidos permite medir con precisión el tiempo que tarda el estímulo en alcanzar una estructura determinada y volver al detector, por lo que es posible medir la distancia. El punto donde se refleja el ultrasonido , aparece en la pantalla osciloscópica como un punto o una deflexión rápida.

Un concepto importante que hay que tener en cuenta es el de la resolución, que se define como la separación mínima entre dos objetos que puede detectar, en este caso el haz de ultrasonidos. El poder de resolución depende en

parte de la longitud de la onda, que es inversamente proporcional a la frecuencia del ultrasonido. Las frecuencias más elevadas tienen longitudes de ondas más cortas y mayor poder de resolución. La resolución de un transductor de 2.25 Hz es de 0.8 mm, que puede aumentarse a 0.5 mm. con uno de 5 MHz. Las frecuencias que pueden emplearse en la práctica tienen un límite máximo, debido a que al aumentar la frecuencia, aumenta también la absorción y la atenuación de los ultrasonidos. Esta atenuación puede ser importante en los adultos, lo que obliga a emplear transductores de frecuencias más bajas (de 2.25 a 3.5 MHz). A pesar de estas limitaciones, el método tiene una sensibilidad y una precisión excelentes si se le compara con los demás sistemas de registro de datos biológicos.

B. ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA.

La caracterización de la función cardíaca en su doble vertiente de acción de bomba y mecánica muscular constituye uno de los problemas de más interés en la cardiología actual. Hasta la actualidad, la valoración de la función ventricular se ha desarrollado mediante técnicas de cateterismo y angiocardiografía, resultando que estos métodos tienen la limitación de no po-

der ser aplicados de forma rutinaria y repetida, especialmente en los enfermos en situación crítica. Por ello, cada vez existe mayor tendencia al empleo de técnicas no invasivas. Dentro de éstas la ecocardiografía viene ocupando un lugar relevante aportando una información cuantitativa sobre la función ventricular izquierda que permite en su doble análisis anatómico y funcional, diferenciar los factores puramente mecánicos producidos por lesiones valvulares, de los fallos en la función cardíaca debidos a afectación puramente miocárdica.

Al principio, el estudio ecocardiográfico del ventrículo izquierdo se limitaba a analizar cualitativamente los movimientos de la pared posterior y septal. Con la descripción de las técnicas que permiten visualizar la superficie endocárdica del tabique y de la pared posterior, la determinación directa de los diámetros menores es hoy parte de la rutina de la exploración ecocardiográfica (125). A partir de este diámetro pueden calcularse los volúmenes ventriculares (126,127,128), asumiendo que la cavidad ventricular tiene la forma de una elipse. Las técnicas actuales no permiten medir el eje longitudinal del ventrículo, de manera que el estudio de la función ventricular debe basarse exclusiva

mente en la medición de los diámetros menores -- (123). Para que el estudio sea correcto, hay que prestar la debida atención a la colocación del - transductor y a la técnica de registro (129).

Por desgracia, cuando existe agranda- miento del ventrículo, éste pierde su forma de e lipsoide, se hace más esférico y al elevar el - diámetro menor al cubo, se sobreestima el volu- men de la cavidad (123). Sin embargo, este error no invalida la utilidad del estudio de las varia- ciones del diámetro ventricular durante la sísto- le (% de acortamiento sistólico) y de la frac-- ción de eyección (123,130). Se ha comprobado re- petidamente que existe buena correlación entre - la fracción de eyección obtenida ecocardiográfi- camente y la que se calcula mediante el catete-- rismo cardíaco y su utilidad para diferenciar - los sujetos normales de los pacientes con disfun- ción del ventrículo izquierdo de tipo primitivo o secundario.

El ecocardiograma permite medir fácil- mente los movimientos de la pared cardíaca (ex-- cursión y velocidad sistólicas). El pequeño tama- ño de la ventana anatómica precordial que permi- te la emisión y recepción del sonar, impide que puedan visualizarse todos los segmentos del ven-

trículo izquierdo, pero es suficiente para determinar la velocidad media de acortamiento circunferencial de la fibra (Vcf). Este parámetro permite diferenciar con bastante exactitud los casos de función ventricular normal y anormal, existiendo una buena correlación al comparar este parámetro por el método ecocardiográfico o angiográfico (131,132,133,134).

El estudio cuidadoso del movimiento de la válvula mitral en enfermos con presión telediastólica aumentada, también puede ser útil para valorar la función del ventrículo izquierdo. Konecke y Cols han descrito la prolongación del tiempo A-C que tarda en cerrarse la válvula mitral y la formación de una meseta entre los puntos A y C, como un signo que traduce la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. Este intervalo A-C debe corregirse por el tiempo de conducción aurículoventricular, restando del intervalo PR del electrocardiograma. El valor de PR-AC superior a 0.06 segs, indica que la presión telediastólica del ventrículo izquierdo es mayor de 20 mm.Hg. y que la onda A tiene una amplitud anormal (135).

La distancia entre el punto E de la válvula mitral y el tabique, ha sido utilizada -

como índice de función ventricular. La buena - correlación existente con la fracción de eyec-- ción valorada angiográficamente, en ausencia de patología mitral, hace que este simple índice - pueda ser útil especialmente en los enfermos co ronarios. Esta separación entre la valva septal mitral y el tabique en protodiástole, es mayor cuanto mayor es la afectación ventricular y más baja la fracción de eyección.

La medida de la velocidad de contrac-- ción de la pared y de la máxima amplitud de des plazamiento, han sido considerados como índices de función global del ventrículo izquierdo. Ma- yor utilidad que la velocidad de contracción - globalmente considerada, tiene la velocidad nor malizada de la pared, la cual se obtiene al di- vidir aquella por el diámetro diastólico del - ventrículo.

El movimiento de la pared posterior - se relaciona con las diferentes fases del ciclo cardíaco. Durante la fase de contracción isovo- lumétrica, la pared puede permanecer inmóvil o seguir un desplazamiento ligeramente posterior. Con la eyección ventricular, la pared se mueve anteriormente. Después de alcanzar el punto de máximo desplazamiento y con el inicio de la re-

lajación isovolumétrica, la pared se mueve lentamente hacia atrás. Este movimiento se vuelve más rápido con la fase de llenado ventricular rápido y se identifica con el llenado ventricular lento. Durante la fase presistólica, la pared se mueve de una forma rápida hacia atrás. Este desplazamiento posterior es mayor cuanto mayor sea el grado de afectación en la distensibilidad ventricular. La alteración en la distensibilidad, se acompaña además de disminución en la pendiente E-F de la válvula mitral y de incremento en la onda A, ya que la contracción auricular aumenta en su contribución al llenado ventricular. Las sigmoideas aórticas y las paredes de la raíz, muestran un característico movimiento posterior al transmitirse a través del ventrículo el aumento de presión que se produce en esta fase del ciclo cardíaco.

La imagen de las sigmoideas aórticas nos da una idea del volumen de expulsión. En los casos de fracaso ventricular izquierdo o estenosis mitral o aórtica de grado severo, podemos encontrar una menor separación de las sigmoideas en sístole. En otros casos observamos un colapso proto o mesosistólico que traduce la disminución del flujo sistólico, lo que hace que las sigmoideas tiendan a cerrarse. La válvu

la mitral en los enfermos con bajo volumen de -
expulsión, tiene una imagen característica; en
diástole la amplitud de desplazamiento de la -
valva anterior y la separación de ambas valvas
está disminuida.

Por último, tal como describimos en -
el apartado II-1, la ecocardiografía en Modo-M
es de gran utilidad para definir la estructura
valvular, el movimiento de las válvulas, y el
grosor del septum, siendo por tanto de una gran
utilidad clínica en entidades tales como la es-
tenosis mitral, el prolapso de la válvula mi--
tral, las miocardiopatías hipertróficas, etc.

OBJETIVO DE LA TESIS

La Miocardiopatía Dilatada Idiopática posiblemente sea una de las enfermedades que más alteran la fisiología cardíaca y los datos de función obtenidos al valorar la función de bomba del corazón. Hasta la actualidad, la evaluación de esta entidad se hacía en base a una exhaustiva historia clínica y exploración del paciente, complementado con algunas exploraciones de gran valor, tales como la radiografía de tórax, EKG, fonocardiograma, laboratorio, etc. y fundamentalmente con los datos suministrados por el cateterismo cardíaco.

Sin embargo, el intenso auge producido en los últimos años dentro de la cardiología por los métodos no invasivos, nos impulsó a realizar un examen funcional de esta entidad clínica por medio de estos estudios incruentos (Ecocardiografía M-Modo, Angiografía Radionuclear de Primer Paso y de Equilibrio y Perfusión miocárdica con Tl-201) y a comparar entre sí los valores obtenidos por estos métodos.

La técnica ecocardiográfica en Modo-M tenía entidad propia y reconocido prestigio en nuestro hospital desde 1.976 y por tanto nuestro esfuerzo se orientó en un principio hacia la puesta en marcha de las referidas técnicas -

de Cardiología Nuclear, ya que en el Servicio - de Medicina Nuclear se disponía desde el año - 1.975 de un excelente computador infrautilizado hasta aquel momento.

Tras una rigurosa selección de pacientes con un diagnóstico firme de Miocardiopatía Dilatada en base a criterios clínicos, ecocar-- diográficos y en un 20% de la serie angiográfi-- cos, nuestro objetivo en este trabajo fué en - primer lugar comprobar si existía indemnidad en el árbol coronario mediante la perfusión miocárdica con Tl-201 y posteriormente realizar estu-- dios simultáneos, con ultrasonidos en Modo-M y con radionúclidos, con objeto de comparar entre sí los principales datos de función obtenidos - (F.E., volúmenes, movilidad de la pared V.I.) y conseguir una validación de los referidos resultados con vistas a la práctica clínica diaria.

Si los coeficientes de correlación obtenidos al comparar ambos métodos fuesen esta-- dísticamente significativos, ello nos permitirá en un futuro evaluar a estos pacientes de una - forma fidedigna, pudiendo prescindir por tanto en la mayoría de los casos de la cateterización cardíaca.

MATERIAL Y METODOS

Realizamos el presente estudio en una serie de veinte pacientes afectos de Miocardiopatía Dilatada; trece hombres y siete mujeres, siendo la media de edad de 52 años, con un rango de 13 a 71 años.

Previamente habíamos revisado el archivo de la Unidad de Ecocardiografía, analizando 2.100 historias pertenecientes a sujetos a los cuales se les ha practicado estudio ecocardiográfico en Modo-M desde 1.976, año en el que comenzó a practicar este tipo de estudios en la referida Unidad.

De todos estos sujetos, seleccionamos a aquellos con un diagnóstico ecocardiográfico firme de Miocardiopatía Dilatada en base a los parámetros enumerados en la tabla nº 6 y que referían una historia relativamente reciente de marcada limitación del ejercicio, cardiomegalia en la radiografía de tórax y tenían fallo cardíaco congestivo en el momento de su ingreso; por otro lado, ninguno de estos pacientes tenían evidencia alguna, clínica o de laboratorio, de enfermedad sistémica o tiroidea, ni presentaban cifras tensionales por encima de la normalidad o referían historia de hipertensión.

TABLA Nº 6

PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS EN BASE A LOS QUE
DIAGNOSTICAMOS Y SELECCIONAMOS A LOS SUJETOS -
CON M.D. EN ESTA SERIE.

- DILATACION DE LAS CAMARAS:
 - ↑ Volúmenes telediastólicos y telesistólicos.
 - ↑ Tracto de salida V.I. (desde el cierre mitral al tabique).
 - ↑ Distancia E-tabique (en ausencia de patología mitral orgánica).
 - ↑ De tamaño de la A.I.

- DISMINUCION DE LA CONTRACTILIDAD DE LA PARED POSTERIOR Y DEL TABIQUE:
 - ↓ Velocidad media de contracción de p. post. y tabique.
 - ↓ Máxima amplitud de desplazamiento en sístole de p.p.
 - ↓ Velocidad de acortamiento circunferencial.
 - (Frecuente movimiento paradójico del tabique).

- DISMINUCION DE LA F.E. Y DEL COEFICIENTE DE ACORTAMIENTO SISTOLICO.

- CIERRE TARDIO MITRAL.
 - ↑ (De la excursión de la valva posterior mitral).
 - (Frecuentemente, ecos superpuestos a la v. mitral procedentes de las cuerdas tendíneas).

De todos estos, desecharnos a aquellos que habían sido exitus, quedándonos solo con aquellos otros que mostraban registros ecocardiográficos válidos para la interpretación y en los que se visualizaban nítidamente el endocardio del septum y de la pared posterior, así como la válvula mitral, con objeto de realizar un correcto análisis de la función ventricular izquierda.

Una vez hecha esta selección, nos quedamos con veintisiete casos para realizar este estudio, de los cuales descartamos dos casos por encontrarse uno de ellos en fase precoz del fallo congestivo y el otro por no tener cierre tardío de la válvula mitral (elevación de la presión telediastólica V.I.), todo ello desde el punto de vista ecocardiográfico; otros dos casos fueron rechazados por no poder simultaneizar en el tiempo el estudio ecocardiográfico y la angiografía radionuclear con una demora menor de cuarenta y ocho horas (como se verá más adelante). Por último, también rechazamos tres enfermos con cuadros mixtos, los cuales aunque tenían el diagnóstico ecocardiográfico de miocardiopatía dilatada, este coexistía con otro tipo de patología cardíaca que en un caso se trataba de insuficiencia mitral reumática y en

otro de insuficiencia aórtica que originaba la gran dilatación de las cámaras; el otro caso se trataba de una miocardiopatía hipertrófica asociada.

En un caso hubo historia de infección viral previa al fallo cardíaco y sólo en dos casos había una clara historia de ingesta crónica de alcohol; por otro lado, ninguna enferma se encontraba en el período peripartum al desarrollarse el fallo cardíaco. En dos pacientes, la cifra de glucemia estaba moderadamente elevada.

Nueve pacientes tenían un soplo holosistólico apical grado I-III/VI (45%); diez tenían un tercer ruido (50%) y siete un cuarto ruido (35%).

Los electrocardiogramas mostraron ritmo sinusal en catorce casos (70%), fibrilación auricular en seis (30%) y B.C.R.I.H.H. en nueve (45%).

En cuatro de los casos, se practicó previamente cateterismo cardíaco incluyendo coronariografía que fué normal en todos ellos y cineventriculografía izquierda que mostró en todos los casos parámetros de miocardiopatía dilatada (contractilidad disminuida con hipoquine--

sia generalizada, dilatación de las cámaras, - así como presiones telediastólicas V.I. en repo so por encima de 12 mm. de Hg.), excluyéndose - otra patología a excepción de la insuficiencia mitral funcional de ligera a moderada asociada a este proceso.

A todos los pacientes se les practicó los siguientes estudios: Perfusión miocárdica - con Tl-201 o en su defecto coronariografía; nuevo ecocardiograma en Modo-M, esta vez simultá-- neo con el estudio radioisotópico de Primer Pa-- so y en siete casos también se practicó el estu-- dio de Equilibrio ("gated").

Como grupos control, hemos utilizados a veinte sujetos que mostraban un estudio eco-- cardiográfico absolutamente normal; así como a otros dieciocho igualmente sanos, a los que se les practicó angiografía radionuclear, igualmen-- te sin alteración alguna anatómica ni funcional.

IMAGENES DE PERFUSION MIOCARDICA CON TL-201.

A todos los pacientes, excepto a los cuatro que se habían hecho previamente corona-- riorografía, se les practicó perfusión miocárdi-- ca con Tl-201 en reposo para comprobar la in--

demnidad del árbol coronario, descartando así la etiología isquémica del fallo congestivo.

El estudio de perfusión con Tl-201 en reposo practicado a estos dieciseis pacientes - fué como sigue: tras la inyección endovenosa en la vena antecubital derecha de 1.5-2 mCi de Tl-201 iónico, se procedió mediante una gammacámara Ohio Nuclear de 37 fotomultiplicadores y un colimador de alta resolución y baja energía a recoger las imágenes resultantes en tres proyecciones diferentes: A.P., O.A.I. a 45° y L.I., con objeto de identificar el máximo posible de segmentos miocárdicos, tal como se muestra en la figura nº 2.

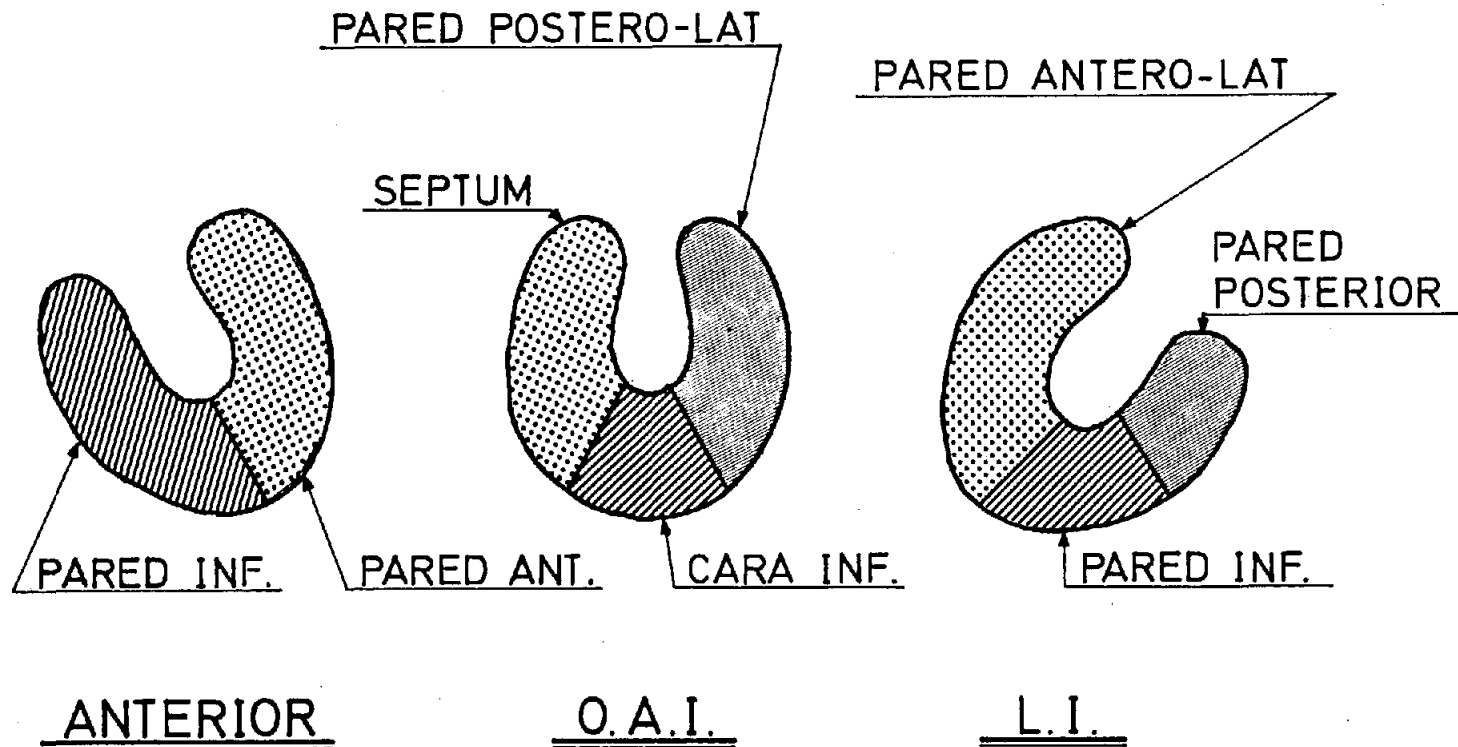
Los resultados de la perfusión fueron expresados como un porcentaje del perímetro externo del miocardio ventricular izquierdo, excluyendo el plano valvular en cada proyección.

ESTUDIOS DE PRIMER PASO Y DE EQUILIBRIO.

A todos los pacientes se les practicó angiografía radionuclear de Primer Tránsito, con una simultaneidad de menos de 48 horas al estudio ecocardiográfico.

FIGURA N° 2

PROYECCIONES REALIZADAS EN LA GAMMAGRAFIA MIOCARDICA



Colocamos a cada paciente en decúbito supino y les inyectamos en la vena antecubital - derecha un bolo de 20 mCi de tecnecio 99m-pertechnetato disuelto en un volumen de menos de 1c.c. de solución fisiológica en forma de inyección rápida. Para que la delicada inyección del radionúclido en forma de bolo, sea aún más correcta, el catéter se conecta a un tubo de extensión conteniendo un volumen de al menos 3cc. y una tercera vía se conecta en otro terminal. Después de llenar el tubo con solución salina, el bolo radiactivo, contenido en menos de 1cc. se introduce - dentro del tubo con 0.1cc. de aire como separación antes y después de la dosis del mismo. Cuando el estudio va a comenzarse, la dosis se empuja tan rápidamente como sea posible con 20cc. de solución fisiológica contenida en una jeringa - unida al sistema. Por otro lado, si el paciente se encuentra muy nervioso, esperamos cinco minutos con objeto de que la actividad simpática debida al pinchazo en vena afecte lo mínimo al estudio.

Con una gammacámara Ohio Nuclear de 37 fotomultiplicadores y un colimador de alta resolución y baja energía, situada en posición oblicua anterior derecha a 30°, recogemos la actividad cardíaca del trazador, teniendo a su vez con

trol mediante un monitor del paso del bolo radiactivo a través de la vena cava superior y - las cavidades cardíacas del Primer Paso del mismo.

Este sistema va conectado a un computador Digital PDP-11/34 donde se procesan los - datos de la adquisición.

De esta forma, comenzamos la adquisición de imágenes a una frecuencia de 20 imágenes por segundo (durando por tanto las mismas - 50 milisegundos).

En estos estudios de Primer Paso, realizamos una adquisición total de 500 imágenes - en 25 segundos, es decir, una imagen cada 50 milisegundos, o bien 20 imágenes por segundo; iniciando la toma de las mismas inmediatamente después de la inyección, cuando vemos en el monitor de la gammacámara la entrada del bolo radiactivo en vena cava superior.

A continuación, visualizamos el conjunto de las imágenes obtenidas (500) sumadas - en bloques de 20 en 20, es decir, a una frecuencia de una imagen por segundo; así, es posible ver en pantalla el paso del trazador a través -

de las cavidades cardíacas, realizar una valoración morfológica de las mismas y seleccionar aquella imagen en la que mejor se puedan detallar los límites del ventrículo derecho e izquierdo - para la obtención de regiones de interés. Seguidamente se obtienen las curvas actividad-tiempo correspondientes a estas regiones, o sea, al ventrículo izquierdo y derecho.

La morfología de las curvas de actividad-tiempo obtenidas, se corresponden con un primer pico que representa el paso del bolo radiactivo por el ventrículo derecho y un segundo pico más aplanado y largo que corresponde a los niveles de actividad del ventrículo izquierdo. En estas curvas identificamos fácilmente los picos máximos de actividad correspondientes a telediástole y las deflexiones de mínima actividad que se corresponden a telesístole; de esta forma, cada dos picos queda enmarcado un ciclo cardíaco. Ahora, señalamos estos picos en un número no infe--rior a seis, rechazando los ciclos de duración -anormal, es decir, los excesivamente largos o -cortos (extrasístoles), de manera que queden seleccionados un mínimo de cinco ciclos cardíacos. Entonces, el programa del computador, suma punto a punto (imagen a imagen) cada uno de los ciclos que hemos seleccionado, obteniéndose una serie -

de imágenes (de doce a veinticinco, según la frecuencia cardíaca) que se corresponden con un ciclo cardíaco representativo, a una frecuencia de una imagen cada 50 milisegundos.

Si en la secuencia de imágenes del ciclo cardíaco representativo obtenido, seleccionamos la zona correspondiente al ventrículo izquierdo como región de interés y obtenemos la correspondiente curva actividad-tiempo, ésta representará los cambios volumétricos ocurridos en dicho ventrículo durante el ciclo cardíaco. Realmente, la curva que ahora tenemos representa la gráfica volumétrica ventricular con la actividad de fondo incluida (problema éste que resolveremos más adelante), pero en ella se identifican con facilidad el punto inicial de máxima actividad correspondiente a telediástole, la caída volumétrica (de actividad) en sístole con un punto final de mínima actividad correspondiente a telesístole y la porción de la curva correspondiente al llenado ventricular, que tiene una primera parte de mayor pendiente (llenado ventricular rápido) y una porción final en la que la pendiente es más suave (llenado ventricular lento).

A continuación, delimitamos el plano valvular identificando al mismo en la imagen de

telediástole y/o de telesístole (con objeto de no introducir actividad procedente de la aurícula o la aorta).

En este momento, es necesario sustraer la actividad que no corresponde a la cavidad ventricular izquierda (actividad residual - en ventrículo derecho, lengüeta pulmonar y miocardio), es decir, la actividad de fondo ("background"). Para ello, el computador está dotado de un programa que realiza este paso y a partir de aquí es posible delimitar los bordes del ventrículo izquierdo a partir de las imágenes de telediástole y telesístole.

A continuación, determinamos el valor de la fracción de eyección por el método de cuentas a partir de una suma de ciclos formados al añadir imagen a imagen varios ciclos según la siguiente fórmula:

$$F.E. = \frac{\text{Ctas. en telediástole} - \text{Ctas. en telesístole}}{\text{Ctas. en telediástole} - \text{Ctas. de fondo}}$$

Por último, estudiamos la función regional del ventrículo izquierdo superponiendo los perímetros ventriculares en telediástole y telesístole y evaluando el movimiento de la pared ventricular como la diferencia entre ellos.

Por otro lado, el ciclo cardíaco completo, puede ser visualizado en la pantalla del computador en forma de cine, pudiéndose valorar de esta forma, el grado de movilidad de cada porción de la pared ventricular.

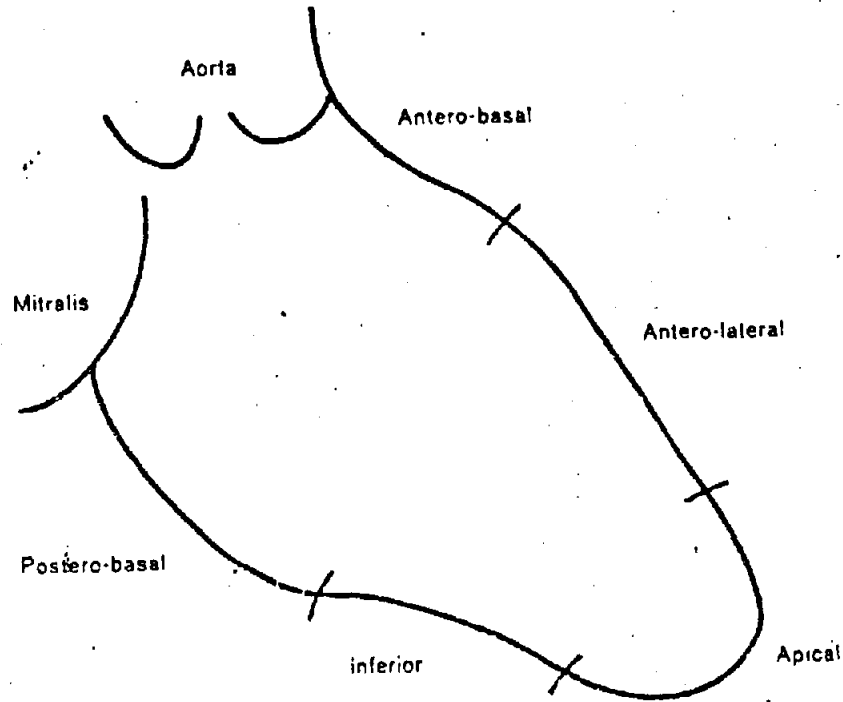
A los siete últimos casos de esta serie, también les practicamos estudio de Equilibrio (no haciéndolo en el resto, ya que no dispusimos hasta ese momento del sistema "gate" en nuestro laboratorio).

Para la realización de estos estudios de Equilibrio, colocamos al paciente en decúbito supino, en posición oblicua anterior izquierda a 40-45° en la situación en que sea más visible el septum en el monitor con objeto de conseguir la mayor separación espacial posible entre la actividad del ventrículo derecho e izquierdo, lo cual sólo es posible en esta proyección (las proyecciones practicadas, tanto en Primer Paso como en Equilibrio se muestran en la figura nº 3); disponiendo de entrada, después de la adquisición, de un ciclo cardíaco representativo generado por la adición de 300 a 600, e incluso más, ciclos cardíacos.

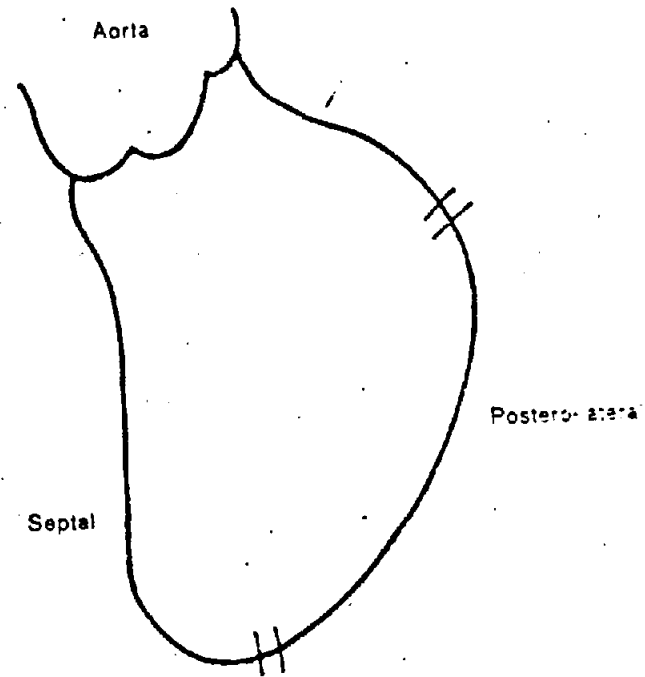
Las consideraciones y metodología des

FIGURA N° 3

OBLICUA ANTERIOR DERECHA



OBLICUA ANTERIOR IZQUIERDA



critas para la Técnica de Primer Paso, son asumibles para estas imágenes de equilibrio, aunque éstas son de un procesado más laborioso que las primeras ya descritas. En este tipo de estudios utilizamos un nuevo elemento innecesario - en los estudios de Primer Paso, se trata del "sistema gate" (disparador, en este caso de una señal fisiológica), el cual se intercala entre el detector y el computador con objeto de fraccionar la información recibida durante un ciclo cardíaco tomando como referencia la onda R del EKG, añadiéndose la información obtenida de forma ordenada ciclo a ciclo, consiguiéndose un "ciclo suma" (hipotético). El uso de este sistema se debe a que al estar el radionúclido en equilibrio en todo el sistema cardiovascular, es imposible discernir entre las imágenes en sístole y diástole, lo cual finalmente se consigue al tomar un punto de referencia que como hemos apuntado es la onda R.

Para procesar estas imágenes, hemos utilizado un programa desarrollado por J. James (Nashville) para la delimitación automática de los bordes de la cavidad ventricular. Este programa calcula el porcentaje de fondo a sustraer a partir del nivel medio de cuentas existente en la imagen de telediástole y telesístole, que

oscila entre el 45% y el 65%. La fracción de eyección se calcula aquí también por el método de cuentas, descrito en la Técnica de Primer Paso.

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO EN MODO-M.

Se practicó nuevo estudio ecocardiográfico a todos los pacientes de la serie, simultáneo (dentro de 48 horas) a la angiografía radionuclear, de la siguiente forma.

Con un ecocardiografo Unirad y un transductor no enfocado de 2.25 MHz con registro en papel continuo kodak a 50 mm./seg., se estudió a cada paciente en posición de decúbito supino o con una pequeña inclinación lateral izquierda. El transductor se localizó inicialmente en cada estudio en el borde externo izquierdo y posteriormente sobre el espacio intercostal donde los ecos cardíacos eran mejor vistos. Para el cálculo de función ventricular y contractilidad de paredes, se utilizó la posición 1 de Feigenbaum, practicándose posteriormente barridos hasta la altura mitral y raíz aórtica con el fin de obtener claramente el punto E mitral en protodiástole y el endocardio izquierdo del septum para medir dicha distancia. A su vez,

en el registro quedaba inscrito el EKG simultáneo del paciente.

El diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (D_s) se midió en el lugar donde la superficie endocárdica del septum y de la pared posterior estaban más cerca una de otra correspondiéndose con la telesístole y el diámetro diastólico (D_d) se obtuvo tomando la referida distancia coincidiendo con la onda R del EKG, es decir, en telediástole. A partir de estas medidas se obtuvo el valor del coeficiente de acortamiento sistólico (ΔS) según la siguiente fórmula:

$$\Delta S = \frac{D_d - D_s}{D_d}$$

Los valores de los volúmenes ventriculares fueron obtenidos mediante la ecuación de Fortuin y aplicando posteriormente la fórmula de corrección de Teichholz como sigue:

$$V_d = 59D_d - 153$$

$$V_s = 47D_s - 120$$

$$V = \frac{70}{2.4 + D} : D^3$$

(Siendo D el diámetro de la cavidad ventricular izquierda).

A su vez, la F.E. la obtenemos a partir de los volúmenes como sigue:

$$F.E. = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

La velocidad de acortamiento circunferencial (V_{cf}) se obtuvo de la siguiente forma:

$$V_{cf} = \frac{(D_d - D_s)/dt}{D_d}$$

(Siendo t el tiempo de la contracción medido en la pared posterior o en la apertura de las sigmoideas aórticas).

PROCESADO ESTADISTICO.

Con objeto de verificar si existe diferencia significativa entre los valores de los enfermos con M.D. y los del grupo control, hemos utilizado el test U-Mann y Whitney, que es un test no paramétrico.

Por otro lado, para ver si existe correlación lineal entre las variables estudiadas

hemos hecho un estudio de regresión y correlación, obteniendo las rectas de regresión correspondientes en los casos en los que los coeficientes de correlación fueron significativos.

RESULTADOS

De los 20 pacientes estudiados con el diagnóstico firme de Miocardiopatía Dilatada, - todos ellos mostraron ecocardiogramas francamente patológicos, incluyendo:

- Una franca dilatación de las cámaras: aumento de los diámetros ventriculares, exagerado incremento de la distancia entre el punto E de la valva anterior mitral al tabique, así como de la distancia E-tabique normalizada con el diámetro diastólico, aumento - también del tracto de salida V.I. y - dilatación de la aurícula izquierda.

- Disminución importante de los parámetros de contractilidad del tabique y de la pared posterior del V.I.: disminución de la velocidad media de contracción de ambos, disminución de la máxima amplitud de desplazamiento sistólico de la pared posterior, importante disminución de la velocidad de acortamiento circunferencial y frecuentemente movimiento paradójico del septum.

- Gran descenso de los valores de la -

fracción de eyección y del coeficiente de acortamiento sistólico ("fractional shortening").

- Morfología anómala de la válvula mitral (determinando en la mayoría de los casos insuficiencia de la misma a causa de la dilatación): aumento de la excursión de la valva posterior, cierre tardío de la misma en todos los casos (por aumento de presiones telediastólicas V.I.) y ocasionalmente también apertura tardía; también con frecuencia, se visualizó la típica imagen de las cuerdas tendíneas superpuestas a la válvula.

- Igualmente encontramos en casi todos los casos a nivel aórtico, una disminución en la amplitud de apertura sistólica de las sigmoideas (debido al bajo gasto) y escasa movilidad de la pared aórtica con un marcado desplazaje entre la pared posterior aórtica y la válvula mitral (pseudodiscontinuidad mitro-aórtica).

- Por otro lado, el espesor diastólico

absoluto de la pared posterior se encontró dentro de los límites de la normalidad o disminuido.

Al comparar los volúmenes telediastólicos (V.T.D.) por eco de los pacientes de esta serie con los obtenidos en otros veinte sujetos del grupo control considerados como normales, - el valor medio de V.T.D. de la serie que nos ocupa fué de $291.3 \pm 85.6 \text{ cm}^3$ frente a un valor medio del grupo control de $107 \pm 11 \text{ cm}^3$, siendo la diferencia estadística altamente significativa para una $P < 0.001$ (GRAFICA Nº 1).

El valor medio de los volúmenes telediastólicos (V.T.S.) por eco en esta serie, nos dió una media de $202.3 \pm 68 \text{ cm}^3$ frente a una media del grupo control de $34.2 \pm 7.5 \text{ cm}^3$, siendo igualmente alta la diferencia estadística entre ambos para una $P < 0.001$ (GRAFICA Nº 2).

Comparando los valores de la fracción de eyección (F.E.) por eco, el valor medio fué de $31.5 \pm 6.3 \%$, frente a una media en el grupo control de $68.2 \pm 4.6\%$, siendo la diferencia estadística también altamente significativa para una $P < 0.001$ (GRAFICA Nº 3).

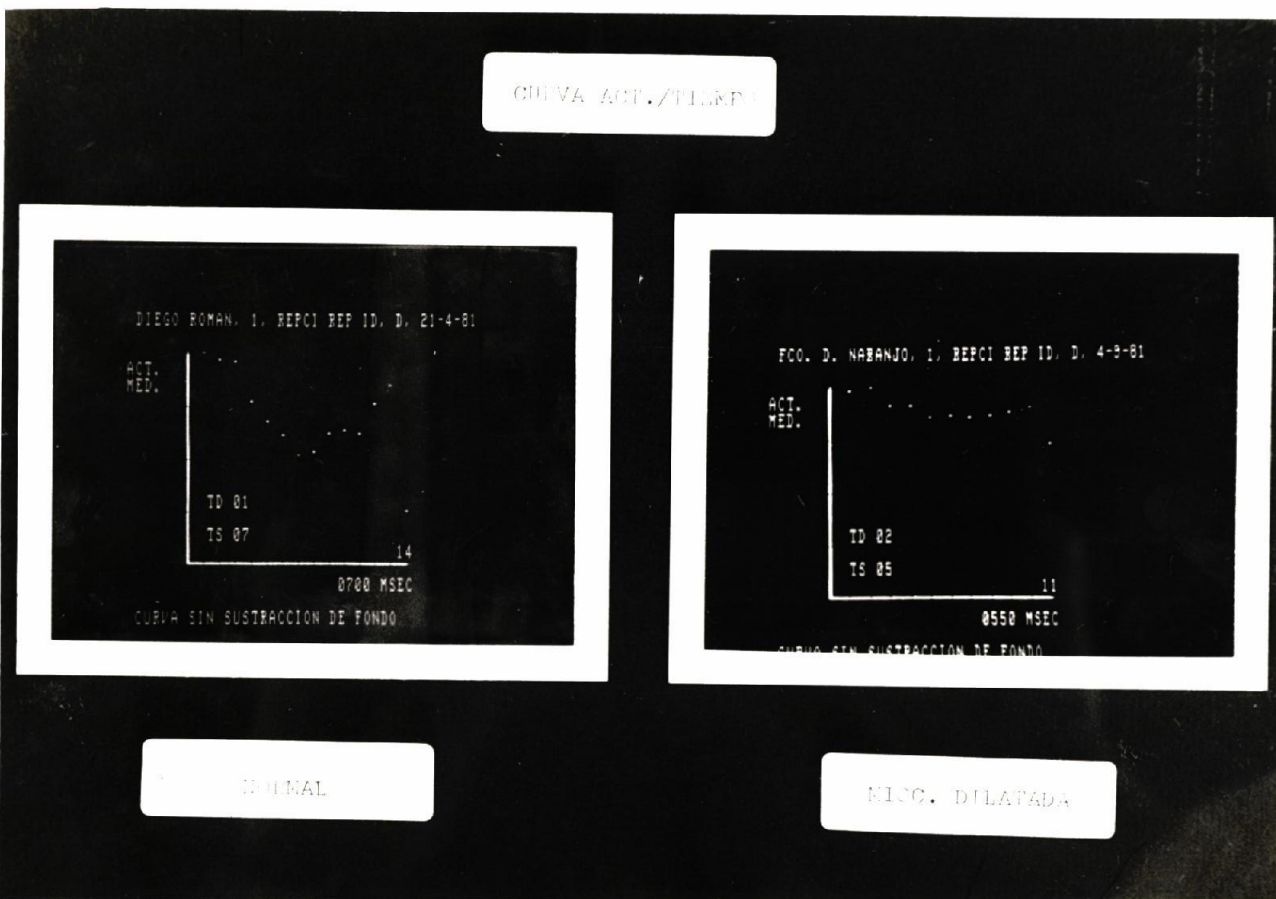
El estudio radioisotópico de Primer Paso practicado a estos 20 pacientes, mostró igualmente en todos los casos claros patrones de dilatación con hipoquinesia generalizada de la pared ventricular izquierda, alternando con segmentos aquinéticos y valores muy disminuidos de F.E. (En la IMAGEN N° 1 se observa en comparación, la curva actividad-tiempo francamente a planada en el caso de M.D. (F.E. = 26%) junto a la de un sujeto normal. En la IMAGEN N° 2 observamos, también comparativamente, la mala calidad del movimiento de la pared en un sujeto con M.D. (F.E. = 21%) junto al de un sujeto control. En las IMAGENES N° 3 y 4 vemos dos grados diferentes de curvas actividad-tiempo en pacientes con M.D. y la representación gráfica del mov. - de la pared ventricular izquierda).

Comparando los V.T.D. de estos pacientes con los del grupo control por el método de Primer Paso, la media para los primeros fué de $324.7 \pm 132.2 \text{ cm}^3$ frente a una media en el grupo control de $122 \pm 26 \text{ cm}^3$ con una diferencia altamente significativa para una $P < 0.001$ (GRAFUCA N° 4).

Comparamos los V.T.S. que arrojaron un valor medio de $241.2 \pm 109.8 \text{ cm}^3$, frente a -

IMAGEN N° 1

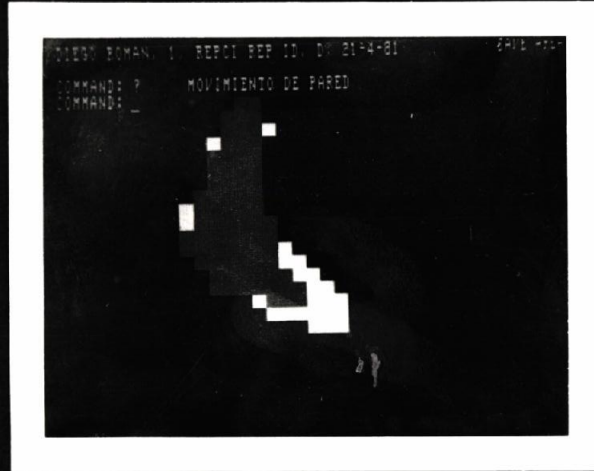
GRUVA ACT./TIEMPO



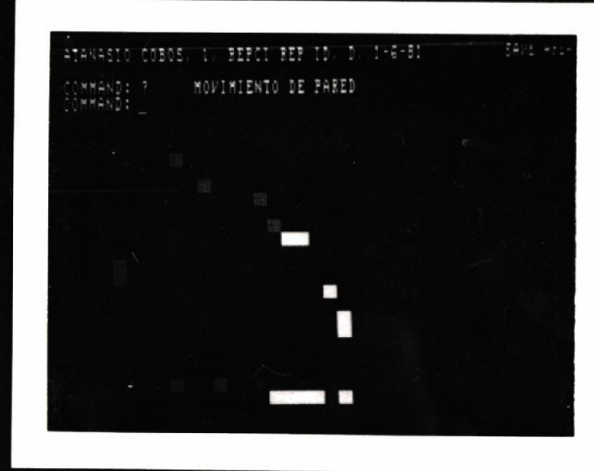
COMPARACION ENTRE CURVAS ACT./I.

IMAGEN N° 2

NOV. PARED



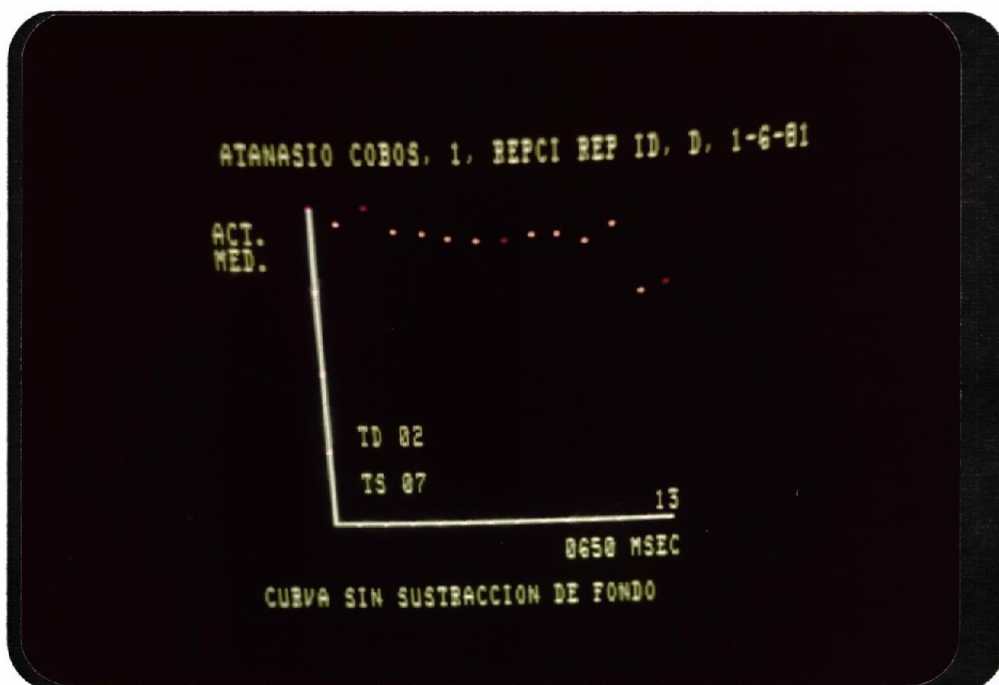
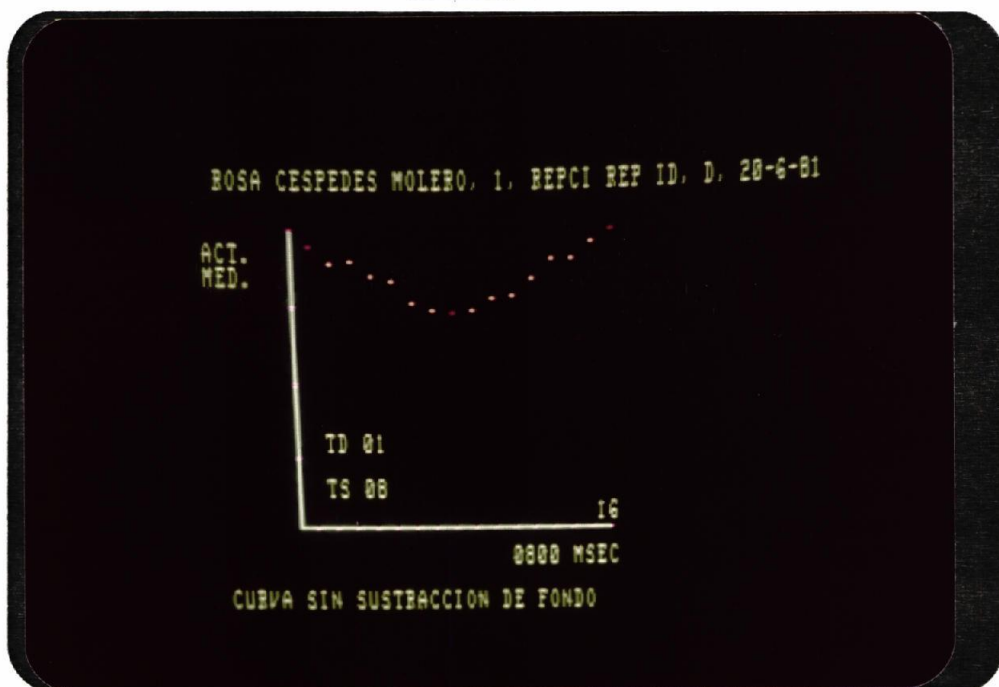
NORMAL



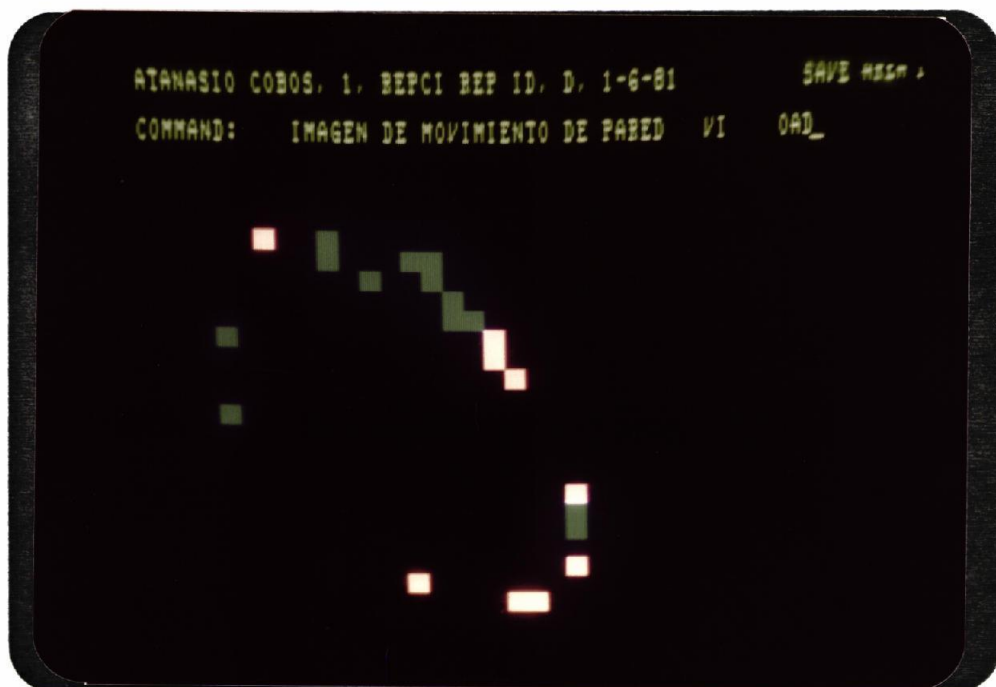
MIOC. DILATADA

COMPARACION DEL MOVIMIENTO DE LA PARED.

IMAGEN N° 3.



CURVAS ACTIVIDAD/T. DE LOS PACIENTES CON M.D. EN
DIFERENTES ESTADIOS FUNCIONALES. ARRIBA (F.E.=36%)
ABAJO (F.E.=21%).

IMAGEN N° 4.

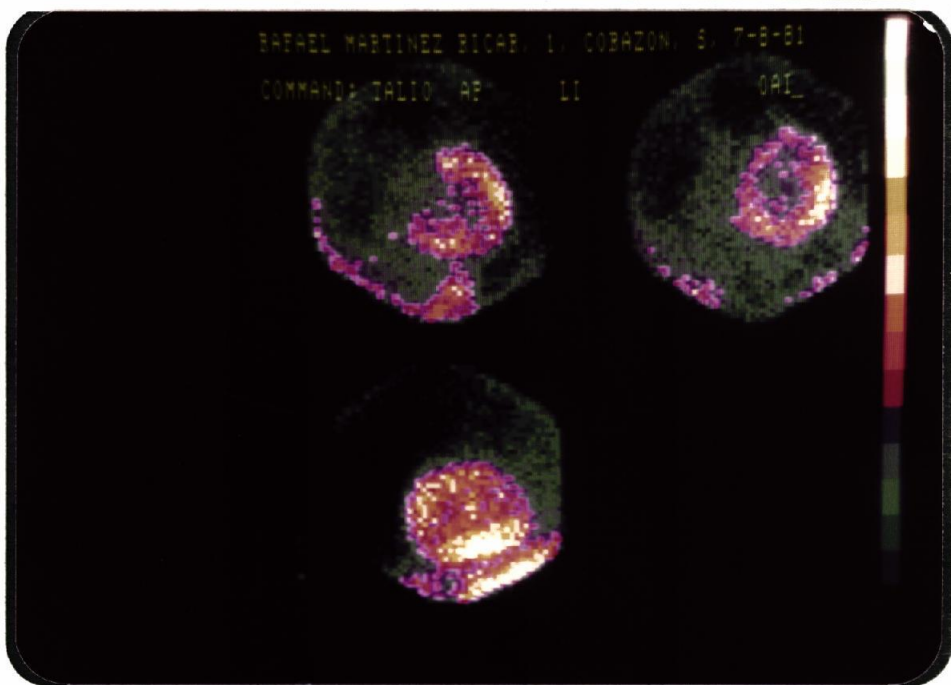
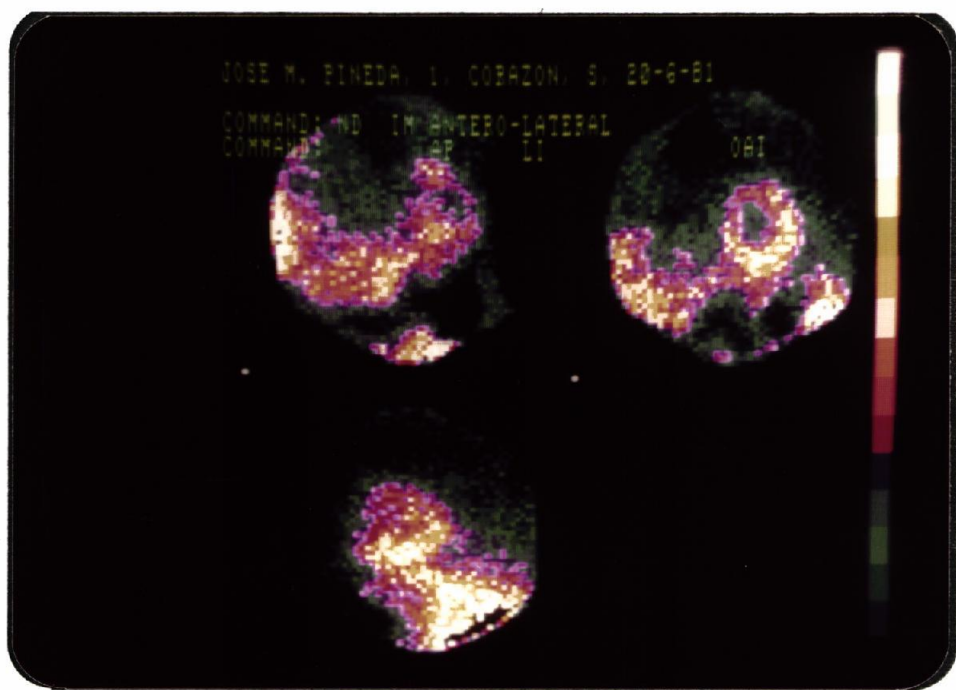
REPRESENTACION DEL MOV. DE LA PARED V.I. EN UN
PACIENTE CON M.D.. OBSERVESE LA FRANCA HIPOQUI
NESIA-AQUINESIA DE TODOS LOS SEGMENTOS.

una media en el grupo control de $34.7 \pm 6 \text{ cm}^3$ -
dándonos una significación estadística alta para $P < 0.001$ (GRAFICA Nº 5).

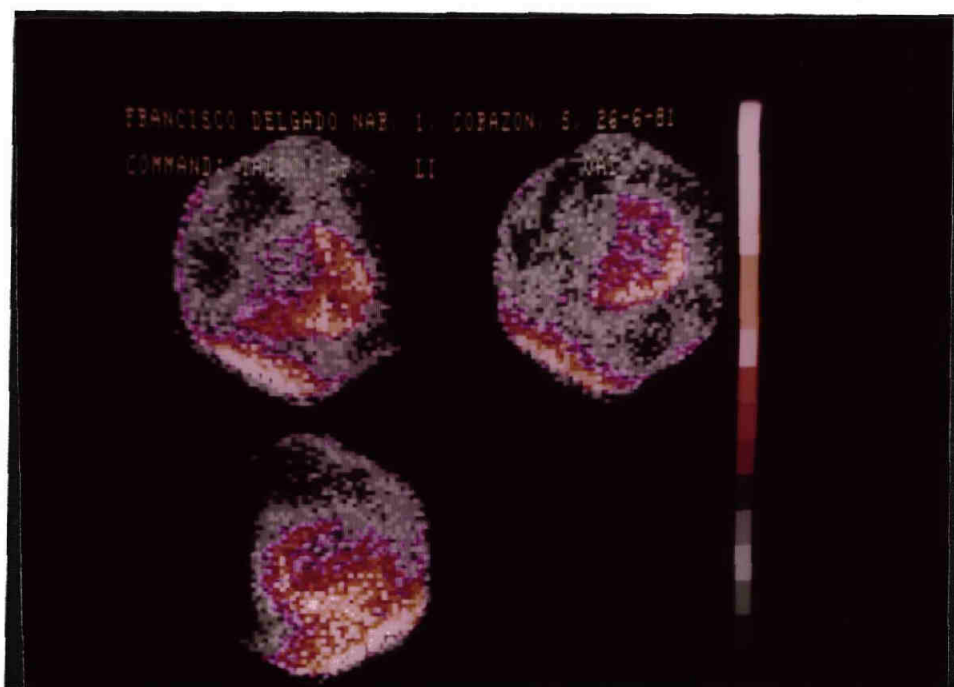
Por último, comparamos los valores de F.E. por el método de Primer Paso, obteniendo una media de $27.9 \pm 7.2 \%$ frente a la del grupo control de $71.6 \pm 5.6 \%$, siendo por tanto alta la diferencia estadística para una $P < 0.001$ (GRAFICA Nº 6).

El estudio de Perfusión miocárdica - con Tl-201 en reposo practicado en 16 pacientes (ya que en los cuatro restantes la coronariografía identificó un árbol coronario normal), mostró defectos multifocales con hipoperfusión homogénea generalizada, de forma que en ningún momento se visualizaron segmentos con una falta de perfusión total; es decir, la extensión de estos defectos nunca fué mayor del 20 % de la imagen de la circunferencia miocárdica (excluyendo el plano valvular) en alguna proyección - (de las tres practicadas en cada enfermo). (En la IMAGEN Nº 5, observamos la diferencia en la perfusión entre un infarto de miocardio anterolateral y una M.D.; y en la IMAGEN Nº 6 vemos la escasa pero homogénea perfusión generalizada de otro paciente de esta serie con M.D.).

IMAGEN Nº 5.



COMPARACION ENTRE LA AUSENCIA DE PERFUSION EN LA
 CARA ANT.-LAT. POR I.M. (ARRIBA) CON LA HIPOPER-
 FUSION GENERALIZADA EN UNA M.D. (ABAJO).

IMAGEN N° 6.

ESCASA AUNQUE HOMOGÉNEA PERFUSIÓN GENERALIZADA
DE UN PACIENTE CON M.D. (COINCIDENTE CON SU CO-
RONARIOGRAFÍA).

Por otro lado, al comparar los estudios simultáneos ecocardiográfico y radionucléar de Primer Paso practicados a todos los pacientes de esta serie (también de Equilibrio en los siete últimos casos), obtuvimos los siguientes coeficientes de correlación al analizar los principales parámetros de función ventricular izquierda.

La F.E. por el método de Primer Paso arrojó un valor medio de $28.2 \pm 7.7 \%$ y la obtenida por eco dió una media de $31.6 \pm 6.7 \%$ con un coeficiente de correlación estadísticamente significativo para $P < 0.01$ ($R = 0.74$). (GRAFICA Nº 7).

Comparando la misma F.E. de Primer Paso con el coeficiente de acortamiento sistólico, este último con una media de $15.5 \pm 3.5 \%$, el coeficiente de correlación obtenido fué idéntico que al comparar la F.E. por ambos métodos, es decir, para una $P < 0.01$ ($R = 0.74$). (GRAFICA Nº 8).

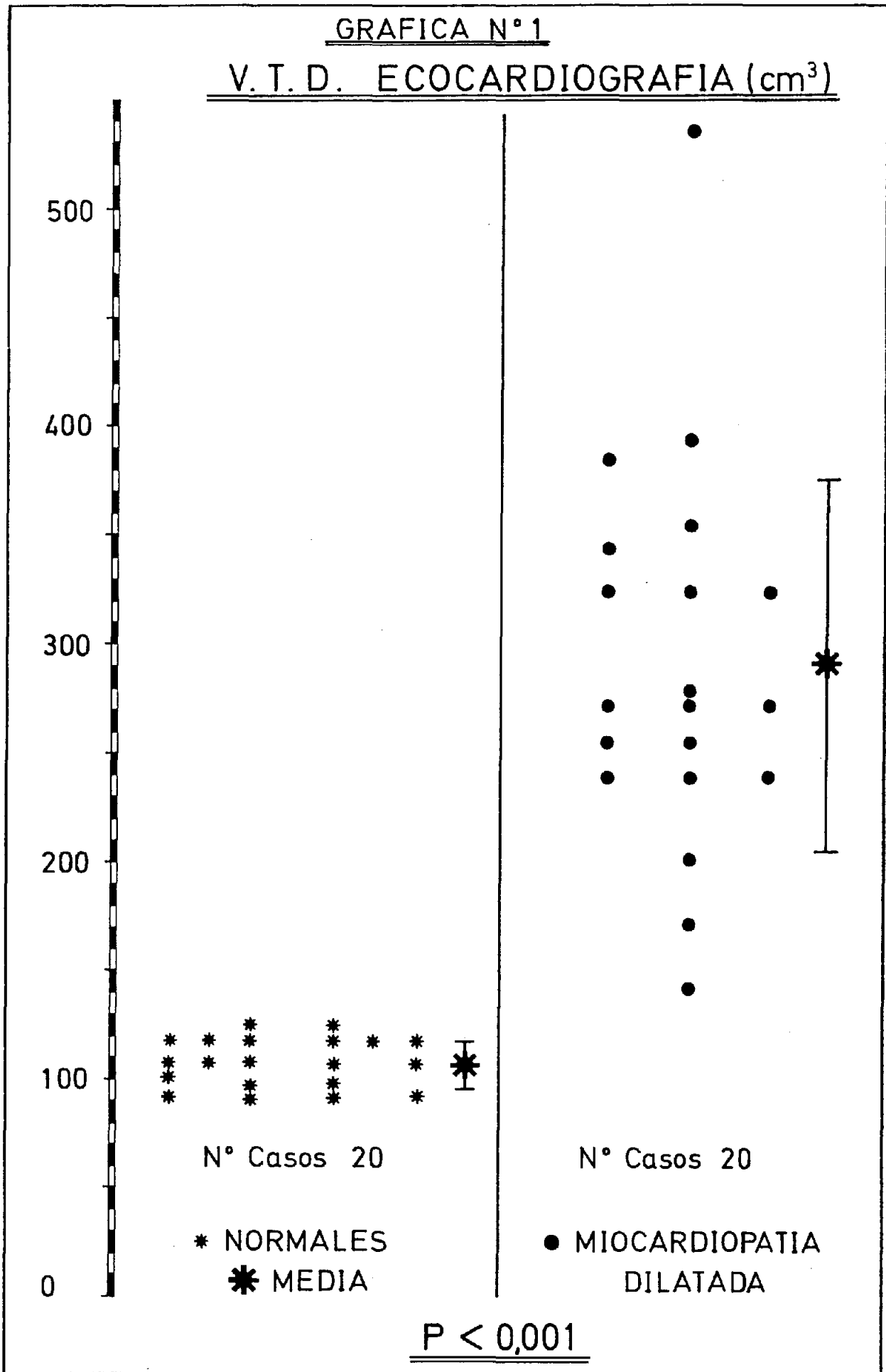
La F.E. de Primer Paso con una media de $28.2 \pm 7.7 \%$, al compararse con la velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf) ecocardiográfica con una media de 0.59 ± 0.1 circ./seg.,

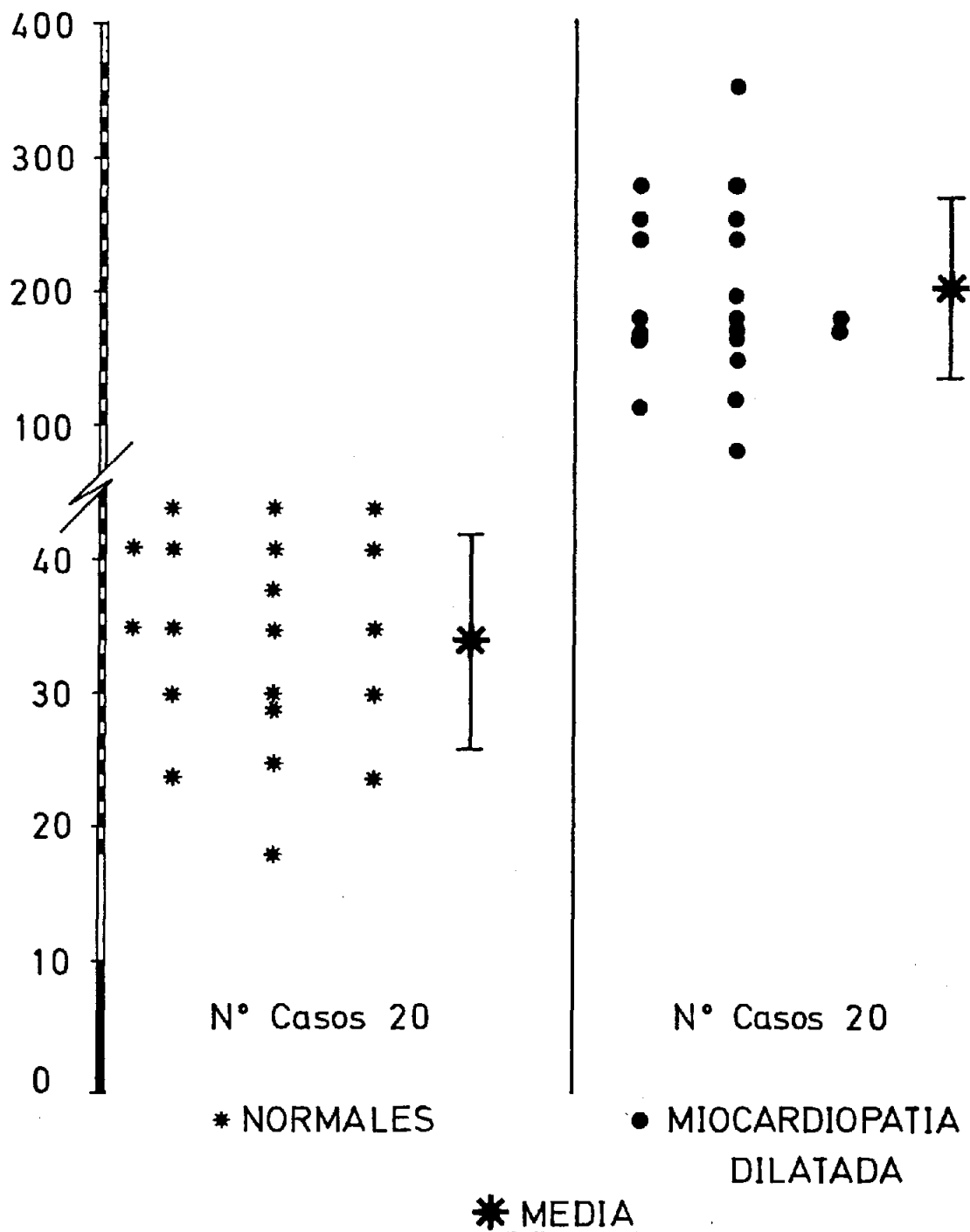
nos dió un coeficiente de correlación también - significativo para $P < 0.05$ ($R = 0.52$). (GRAFICA Nº 9).

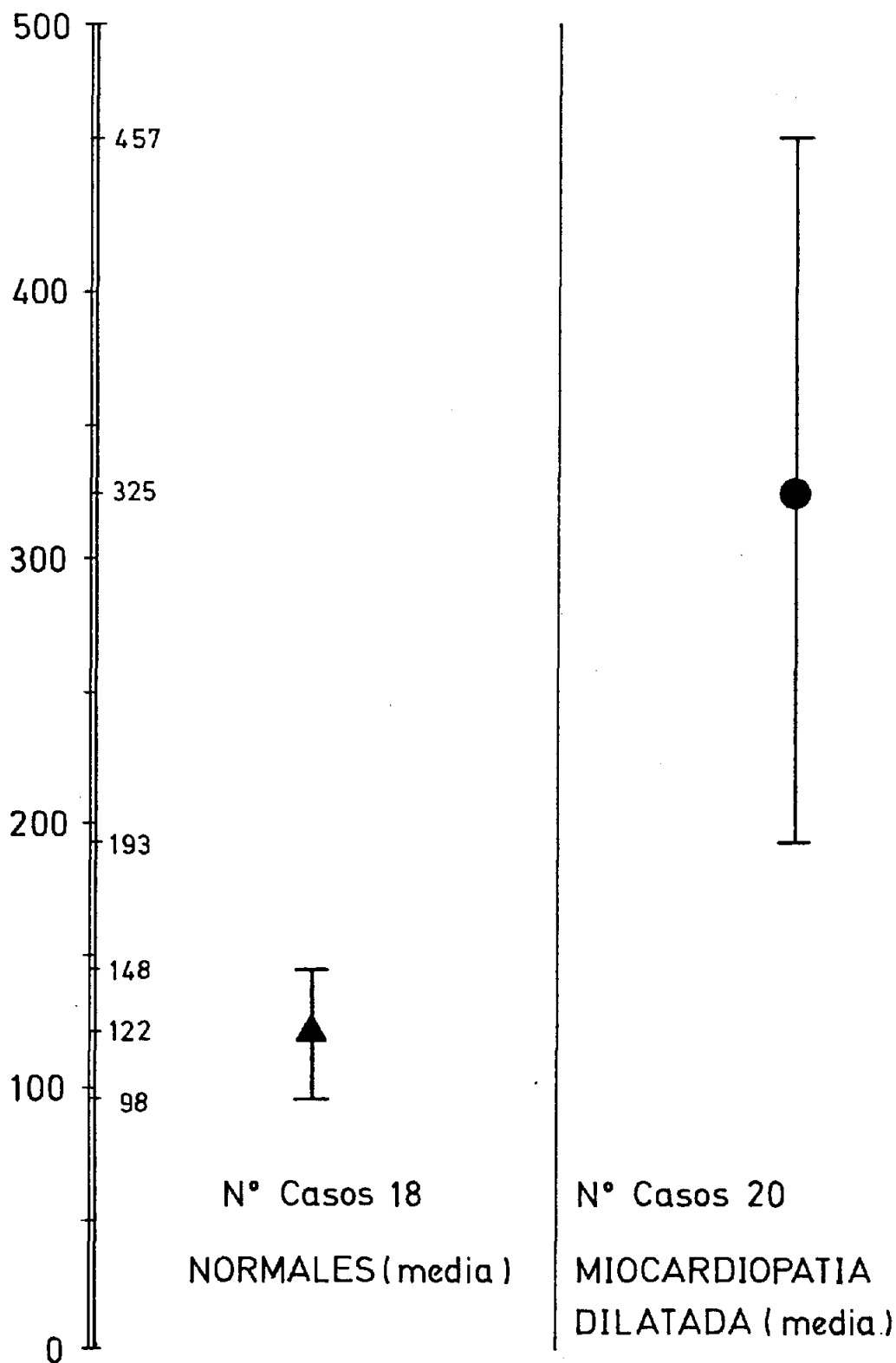
Al comparar los datos de F.E. por los métodos de Primer Paso y de Equilibrio en los siete casos en los que se practicaron ambos estudios, las medias fueron de $25.9 \pm 8.9 \%$ y $24.3 \pm 11.4 \%$ respectivamente, obteniéndose un coeficiente de correlación significativo para $P < 0.01$ ($R = 0.86$). (GRAFICA Nº 10).

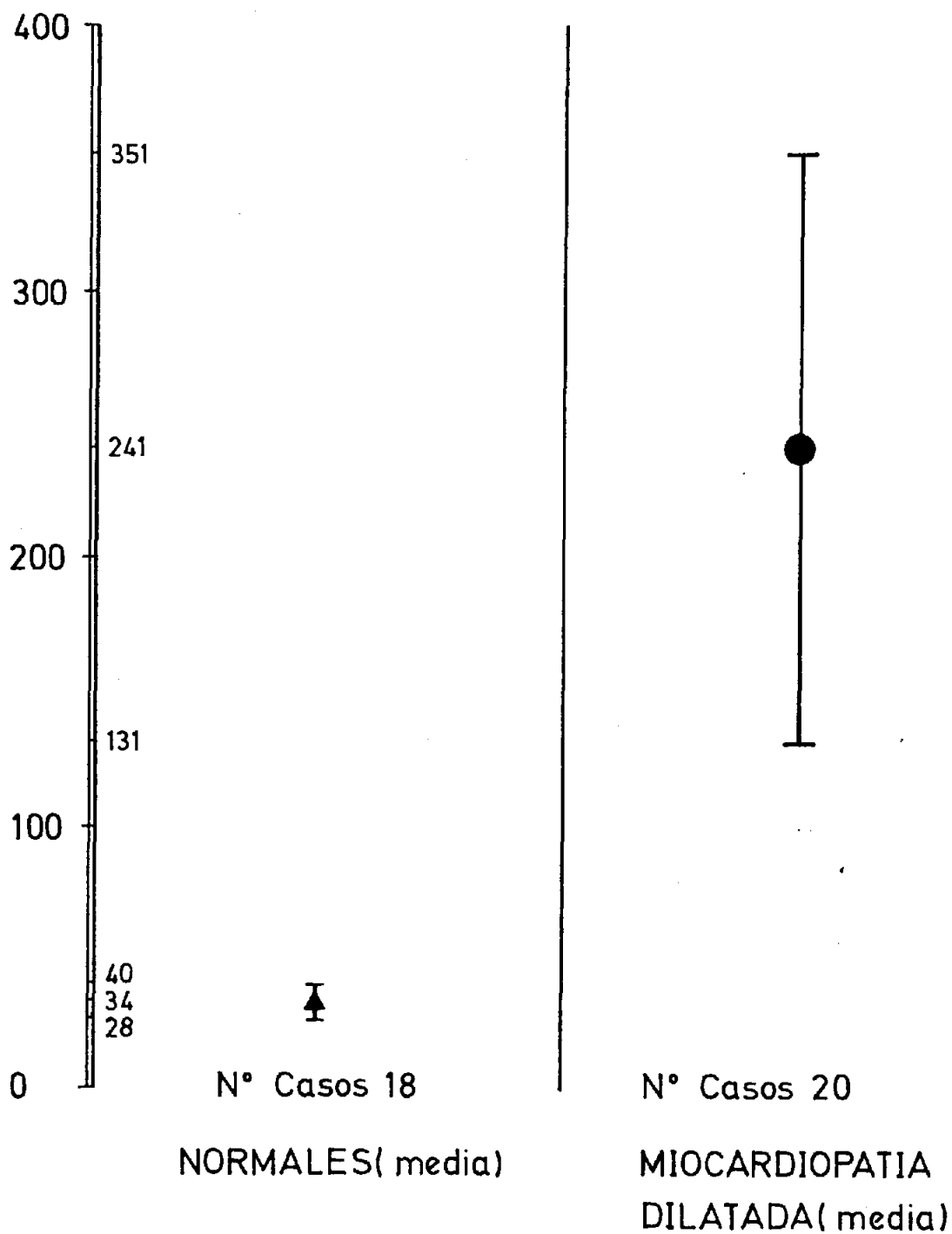
Por último, al comparar los volúmenes por ambos métodos, la media para el V.T.D. por Primer Paso fué de $240.5 \pm 133.2 \text{ cm}^3$, siendo - por eco de $265.8 \pm 67.6 \text{ cm}^3$ y dando un coeficiente de correlación significativo para $P < 0.02$ ($R = 0.63$). (GRAFICA Nº 11). Para el V.T.S. por Primer Paso la media fué de $168.9 \pm 99.5 \text{ cm}^3$ y por eco de $181.9 \pm 58.4 \text{ cm}^3$, siendo también el coeficiente de correlación significativo para $P < 0.01$ ($R = 0.78$). (GRAFICA Nº 12).

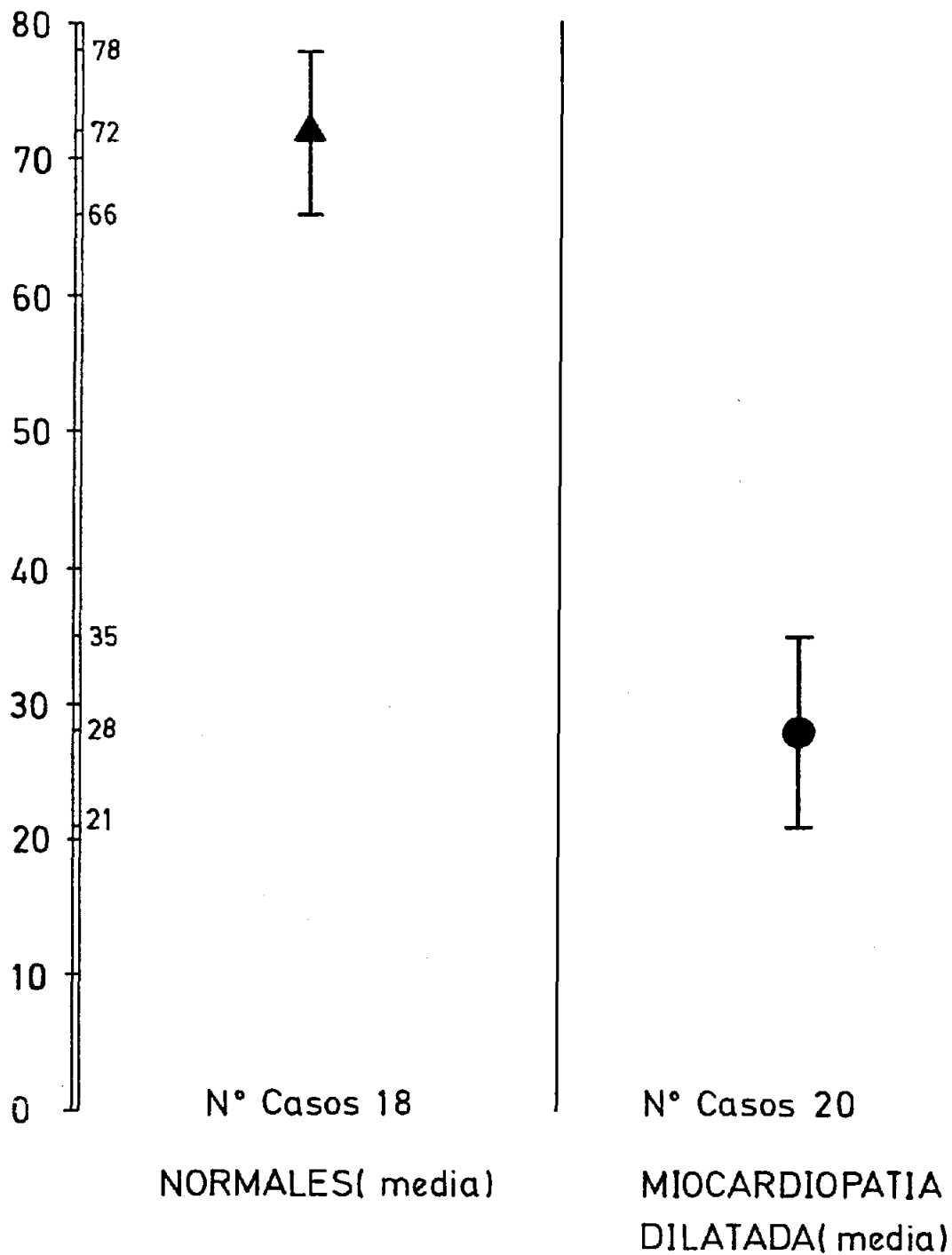
GRAFICA N° 1

V. T. D. ECOCARDIOGRAFIA (cm³)

GRAFICA N° 2V. T. S. ECOCARDIOGRAFIA (cm³)

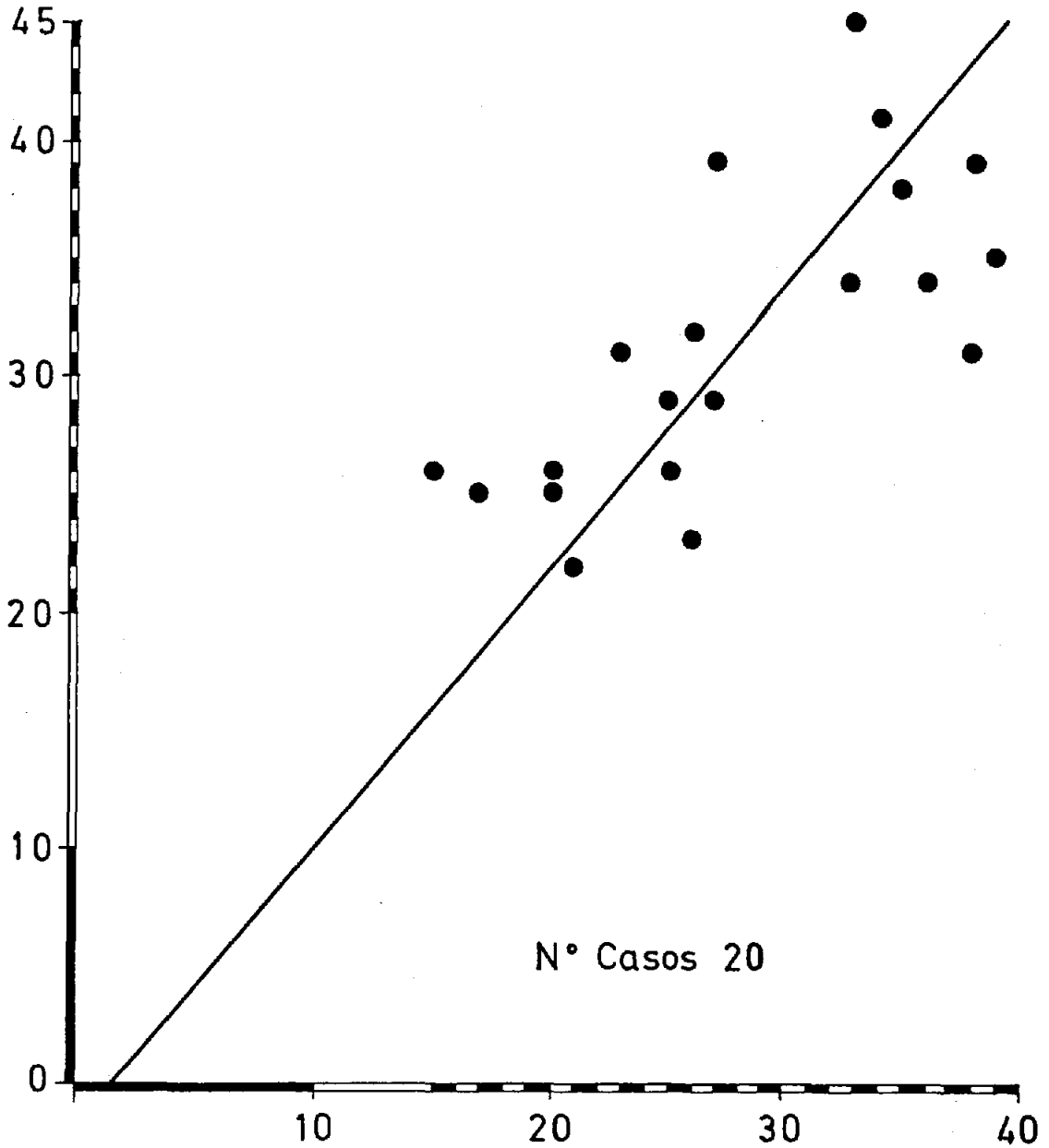
GRAFICA N° 4V. T. D. ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR.(cm³)P < 0,001

GRAFICA N° 5V. T. S. ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR.(cm³) $P < 0,001$

GRAFICA N° 6F. E. ANGIOGRAFIA RADIONUCLEAR.(%) $P < 0,001$

GRAFICA N° 7

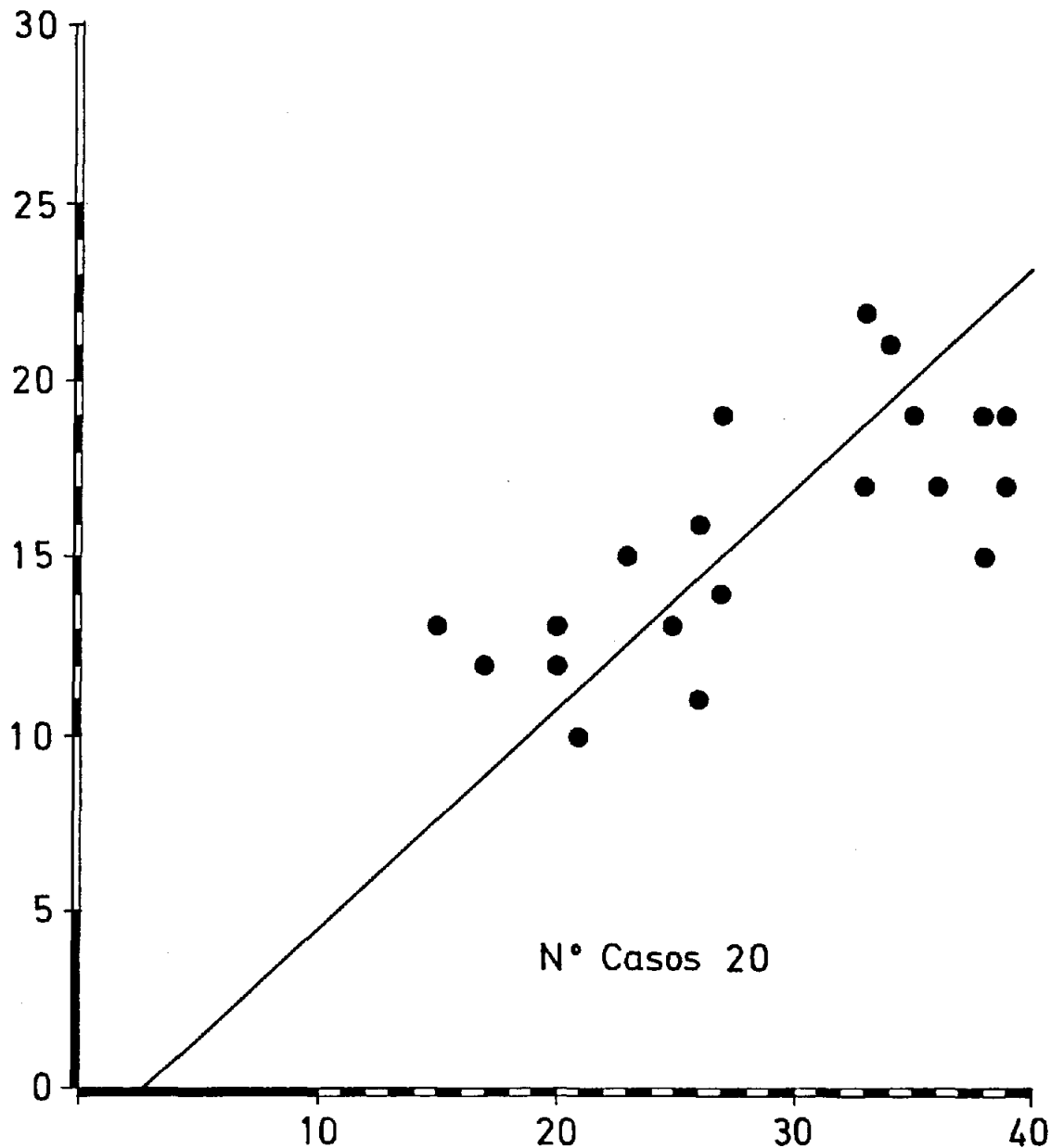
F. E.(ECO).(%)



F. E.(PRIMER PASO).(%)

R= 0,74

P < 0,01

GRAFICA N° 8 $\Delta S.(ECO).(\%).$ 

N° Casos 20

 $F. E. (PRIMER PASO).(\%).$ $R = 0,74$ $P < 0,01$

GRAFICA N° 9

Vcf (ECO) (cir./seg.).

0,90

0,80

0,70

0,60

0,50

0,40

0,30

0,20

0,10

N° Casos 20

10

20

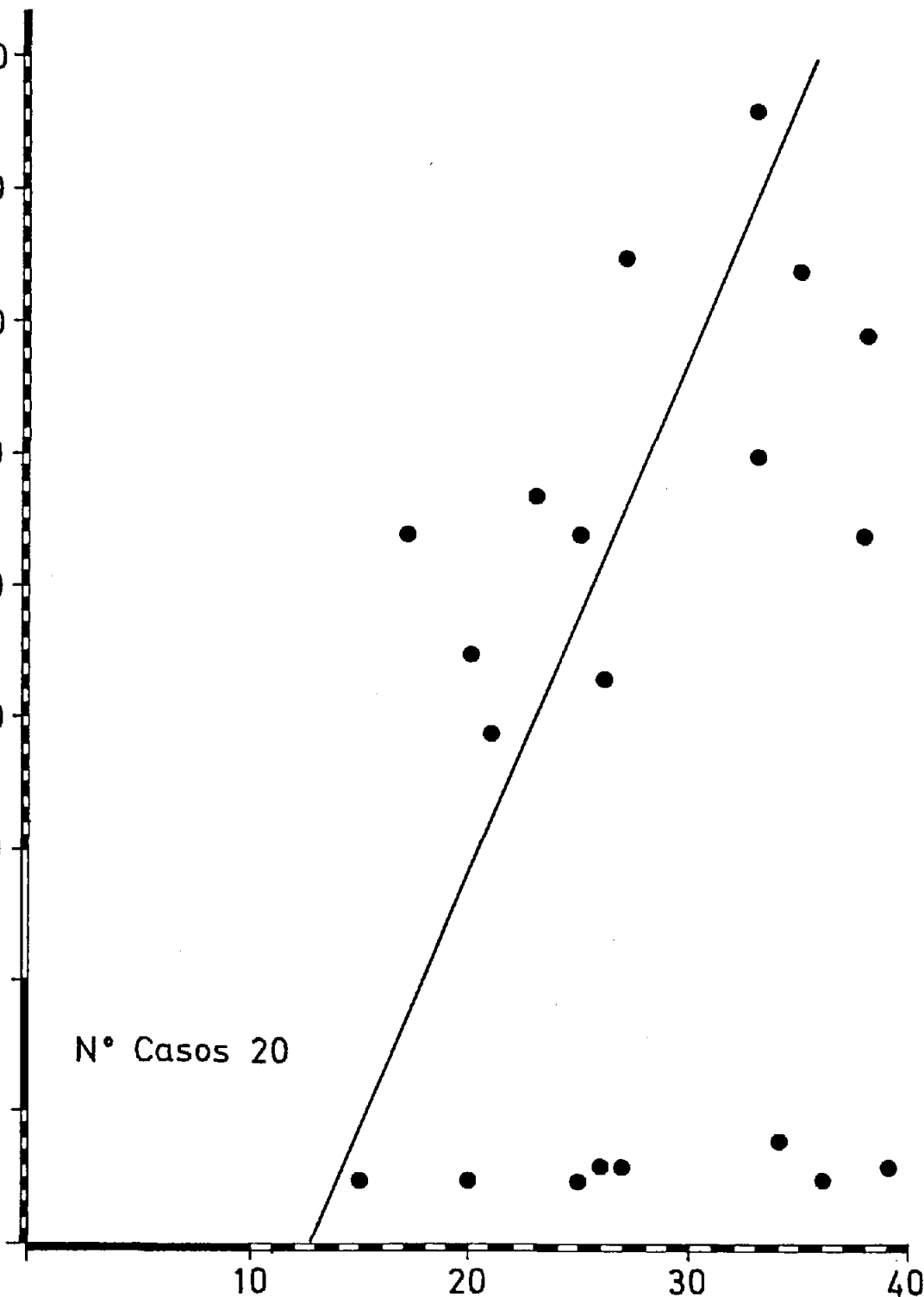
30

40

F. E. (PRIMER PASO). (%).

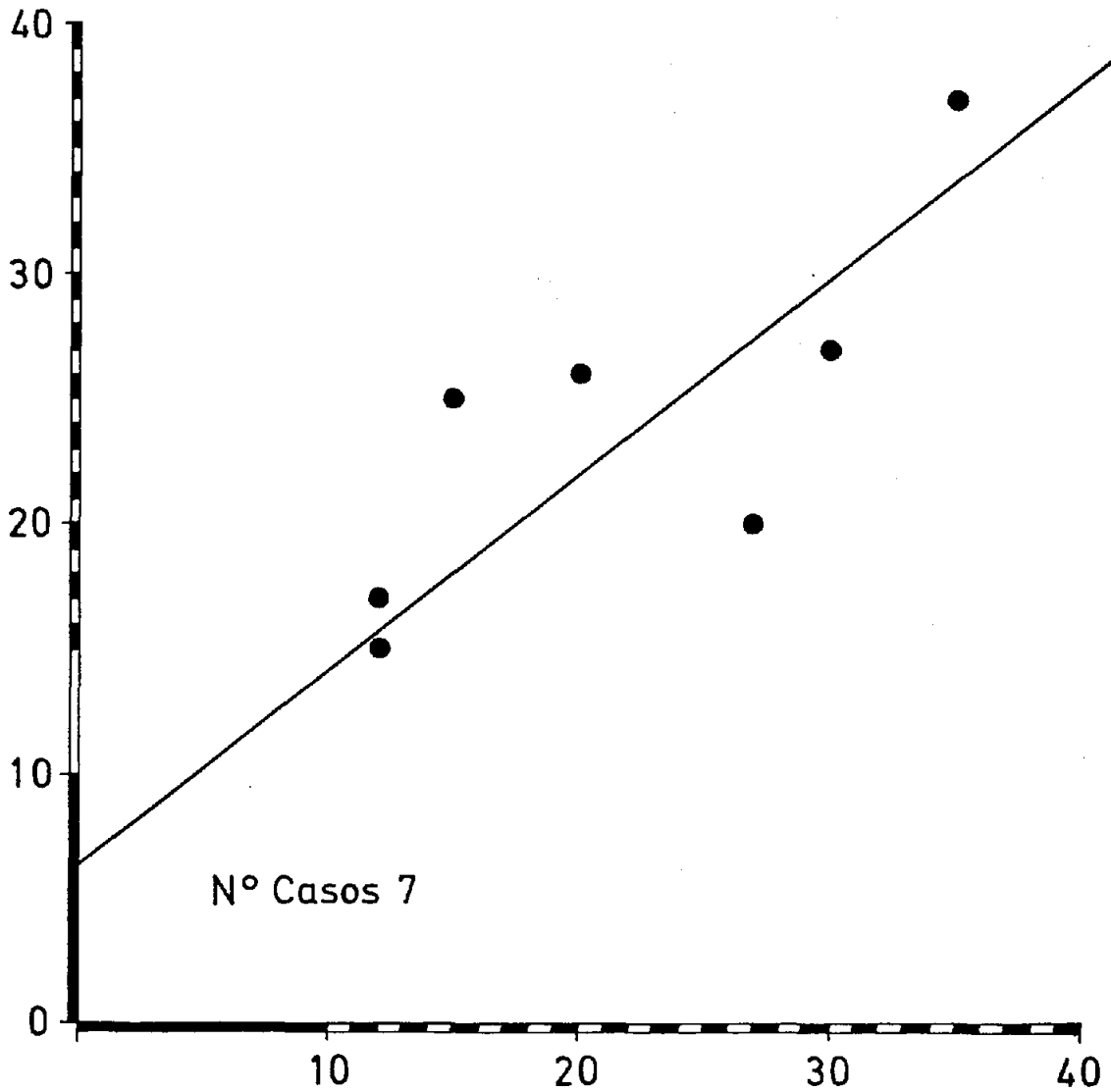
R = 0,52

P < 0,05



GRAFICA N° 10

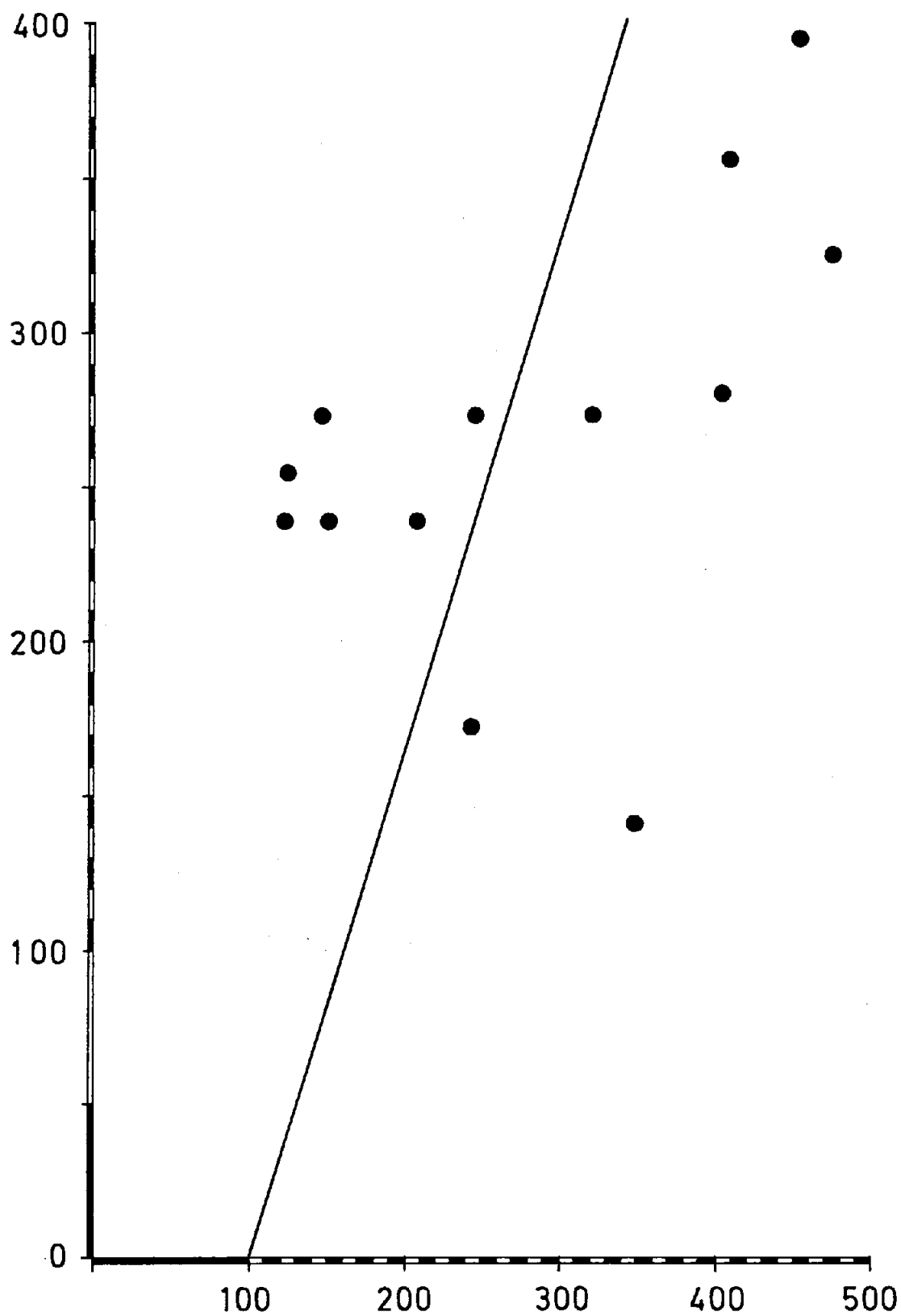
F. E.
(PRIMER PASO).(%).



F. E. (EQUILIBRIO). (%).

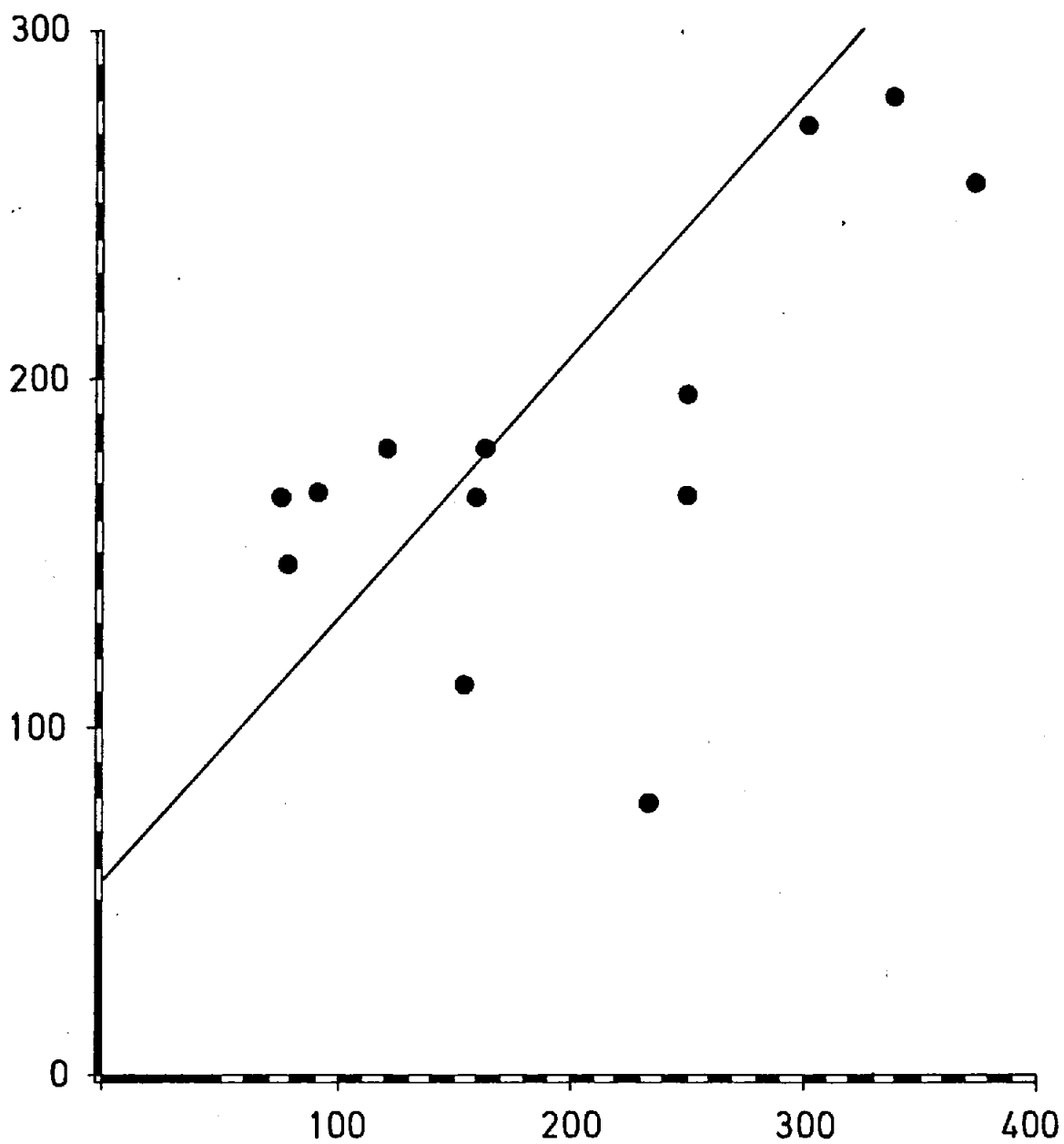
R = 0,86

P < 0,01

V.T.D. (ECO) (cm³)GRAFICA N° 11V.T.D. (PRIMER PASO)(cm³).

R = 0,63

P < 0,02

GRAFICA N° 12V.T.S.(ECO) (cm³)V.T.S. (PRIMER PASO) (cm³)

R = 0,78

P < 0,01

DISCUSSION

La alteración básica de las Miocardiopatías Dilatadas radica en una enfermedad generalizada del miocardio que se manifiesta como un deterioro de la función contráctil y una considerable dilatación de las cámaras, lo cual determina fundamentalmente, una marcada disminución de la fracción de eyección, un aumento claro de los volúmenes y una escasa motilidad de la pared posterior (ocurriendo esto último incluso en aquellos pacientes en los que el ventrículo izquierdo está solo moderadamente dilatado).

La fracción de eyección (F.E.) ha demostrado ser un índice muy importante de la función de bomba del ventrículo izquierdo. Conceptualmente, la ventaja en la obtención de la F.E. por la angiografía radionuclear (de Primer Paso y/o de Equilibrio) es que aquella se determina directamente de las cuentas de actividad emitida por la cavidad ventricular durante las diversas fases del ciclo cardíaco; de esta forma, la anormal anatomía de la cavidad ventricular no cambiaría la validez de esta determinación. Sin embargo, la cineangiografía (y la ecocardiografía en Modo-M) asumen que el ventrículo izquierdo tiene la forma de un elipsoide y este modelo puede variar considerablemente en algunas enfer

medades y más concretamente en las Miocardiopatías Dilatadas. Por tanto, en determinados pacientes, tales como el caso que nos ocupa en este trabajo, la cineangiografía (y la ecocardiografía referida), pueden ser menos exactas que la angiografía radionuclear en la medición de este importante parámetro de función ventricular (136).

La F.E. obtenida por el método isotópico de Primer Paso, se correlaciona muy bien con la Cineventriculografía izquierda, variando la referida correlación con los diversos autores y siendo la misma para Jengo y Cols de $R=0.97$ ($n=12$) (137), Marshall y Cols de $R=0.95$ ($n=22$) (108), Basilico y Cols de $R=0.86$ ($n=50$) (136), Folland y Cols. de $R=0.86$ ($n=30$) (138) y en nuestro laboratorio de $R=0.89$ ($n=32$) (139); por otro lado, cuando Folland y Cols. la comparan con la obtenida por ecocardiografía bidimensional es de $R=0.75$ ($n=35$) (coeficiente algo bajo, ya que estos autores correlacionaron la F.E. por el método bidimensional con la proveniente de la angiografía sólo para una $R=0.78$). Al analizar todos estos resultados, pensamos consecuentemente que la angiografía radionuclear de Primer Paso es un método excelente para medir la F.E.V.I.

A su vez, la correlación de la F.E. - obtenida por el método de Equilibrio al compararla con la suministrada por ventriculografía izquierda, proporciona resultados similares a los descritos por el método de Primer Paso y que para Folland y Cols. es de $R=0.84$ ($n=30$) - (138).

Si se correlaciona la F.E. obtenida por el método de Primer Paso y de Equilibrio, - para Folland y Cols. el valor es de $R=0.87$ -- ($n=30$), siendo en nuestro laboratorio de $R=0.94$ ($n=110$) (139) y en esta serie de pacientes con Miocardiopatía Dilatada resulta ser de $R=0.86$ - ($n=7$), obteniéndose un coeficiente de correlación para $P < 0.01$.

Por otro lado, al analizar otros aspectos en la comparación de los métodos isotópicos con la angiocardiógrafía clásica, podemos - separar las siguientes consideraciones:

1. Las asunciones geométricas de la Cineventriculografía con contraste, pueden distorsionar los resultados obtenidos como se ha expuesto previamente; además, debido a las asunciones planimétricas de este método, los valores

obtenidos para la F.E. son algo más - altos que los suministrados por los - métodos radioisotópicos, quizás debido a que se subestima el tamaño tele_sistólico al no incluir los músculos papilares y las trabéculas.

2.El stress al que se vé sometido el pa_ciente durante el cateterismo, determina un aumento de las catecolaminas circulantes que distorsionarían los - resultados, generando valores más ele_vados de la F.E.

3.La entrada del catéter en la cavidad ventricular y el contacto del mismo - con la superficie endocárdica, produce múltiples extrasístoles e incluso salvas de taquicardia ventricular, - que aparte de resultar peligroso para el paciente, modificaría la hemodinámica habitual del enfermo en estudio, situación que no se produciría si se practican técnicas no invasivas como las que nos ocupa.

4.Por otro lado, la entrada en la cámara ventricular de la embolada de con-

traste necesaria para la cineventriculografía, no es necesaria en los estudios radionucleares, en los que con sólo unos centímetros cúbicos y a distancia (vía periférica), conseguimos realizar dichos estudios y no sobrecargar un corazón de por sí enfermo como es el caso que estudiamos de las Miocardiopatías Dilatadas.

5.El riesgo nada despreciable al que se someten los enfermos al practicarse estudios cruentos de este tipo, es un factor inexistente en los estudios isotópicos.

6.Por último, el elevado costo de los estudios angiocardiográficos invasivos, resulta relevante al compararlo con el escaso desembolso económico que requieren los estudios de Primer Paso y de Equilibrio, sobre todo si atendemos al alto rendimiento que nos reportan; además, el elemento más caro del utillaje radionuclear que resulta ser el computador que procesa los datos, puede también ser usado en multitud de estudios de otro tipo(aje

nos a la cardiología).

La monitorización a la cabecera del enfermo de algunos datos hemodinámicos, ha aumentado el conocimiento acerca de la fisiopatología de la enfermedad cardíaca, permitiéndonos hacer medidas objetivas de la función cardíaca (antes y después de actuaciones terapéuticas); sin embargo, dichas medidas de la función cardíaca izquierda no reflejan puramente la función de bomba, afectándose por diversos factores tales como la compliance ventricular y el status de volumen central, por ejemplo. La F.E. es un indicador sensible de la función ventricular izquierda (que puede ser determinada con seguridad por la ventriculografía con contraste como recientemente se ha demostrado, por la angiografía radionuclear), pero incluso la F.E. puede no reflejar exactamente en determinadas circunstancias cambios en la función ventricular, tales como ocurre en algunos sujetos con cardiopatía isquémica, en el que la misma no puede reflejar la disminución de la función ventricular en un ventrículo con zonas de cicatriz miocárdica donde hay zonas de hipercontractilidad que compensan a aquellas cicatriciales con una mala contracción. Por tanto, se hace necesario medir además de la F.E. y otros parámetros

hemodinámicos de función, el movimiento segmentario de la pared ventricular, de forma que los cambios en el movimiento segmentario de la pared han demostrado ser un indicador muy sensible de la isquemia miocárdica, siendo estos cambios reversibles al revertir el episodio de isquemia. De esta forma, el movimiento segmentario de la pared es "per se" un valioso indicador de la función miocárdica regional. La técnica de Primer Paso es excelente para evaluar este aspecto, siendo la misma de fácil realización (sólo 25 seg. de adquisición) incluso a la cabecera del paciente, fácilmente reproducible (pudiéndose realizar estudios seriados), no alterando en absoluto la función ventricular izquierda y pudiéndose realizar en cualquier proyección.

En un estudio realizado por Basilico, Folland y Cols en 1.980 (136) en 50 pacientes con cardiopatía isquémica, comparando la F.E. procedente de la angiografía radionuclear de Primer Paso, el coeficiente de acortamiento sistólico ("fractional shortening") ecocardiográfico y los intervalos de tiempo sistólico, con la ventriculografía con contraste, encontraron que todos los pacientes con una F.E. por cineangiografía < 0.30 , tenían una F.E. por el método de

Primer Paso < 0.30 (100% de sensibilidad); sin embargo, habían dos pacientes con una F.E. por Primer Paso < 0.30 que tenían F.E. en la ventriculografía con contraste de 0.32 y 0.59 (95% de especificidad), concluyendo estos autores que la angiografía radionuclear es muy sensible en discernir aquellos pacientes con una pobre F.E. (< 0.30 por cineventriculografía); siendo este método isotópico el más exacto de los analizados sin tener las limitaciones derivadas de los problemas técnicos de la ecocardiografía ni de los problemas de la conducción ventricular de los intervalos de tiempo sistólico. En este sentido, dicha aseveración refuerza la consistencia de los datos de F.E. suministrados por los estudios de Primer Paso en el trabajo que nos ocupa al analizar sujetos con F.E. excesivamente baja, tales como son los afectos de Miocardiopatía Dilatada.

Al analizar el coeficiente de correlación obtenido en el presente trabajo al comparar la F.E. y el coeficiente de acortamiento sistólico resultantes del método ecocardiográfico con la F.E. obtenida por la angiografía radionuclear de Primer Tránsito, vemos que la significación estadística es aceptable (para $P < 0.01$ $R = 0.74$, en ambos casos), pero no exce--

lente; pensamos que ello se debe al hecho de - que el referido coeficiente de acortamiento sigutóulico ("fractional shortening") se correlaciouna con un nivel de correlación bajo, aunque estadísticamente significativo, con la F.E. de la Cineventriculografía (R = 0.55 $P < 0.01$) tal y como demuestran Basilico, Folland y Cols (136)- y sin embargo, la F.E. obtenida por la ventricuulografía izquierda y por Primer Paso se correlaucionan de forma excelente ($P < 0.001$ R = 0.97 , 0.95, 0.86 según los diversos autores previamente referidos); de lo cual lógicamente deducimos que el nivel de correlación no podía ser muy - significativo al comparar los métodos ecocardiougráfico e isotópico al analizar la F.E.

Si intentamos diagnosticar ecocardiougráficamente la Miocardiopatía Dilatada, al anaulizar algunos datos de función, podemos confunudir a aquella con la insuficiencia mitral reumáutica; sin embargo, los valores de F.E. en esta I.M. suelen estar dentro de los límites normaules o algo deprimida, mientras que en la M.D. - estos valores están muy por debajo de los normaules, además el movimiento de la pared posterior en la I.M. es casi normal (140).

Oakley y Cols (140) encuentran que el

llenado ventricular precoz en las M.D., ocurre más rápidamente que en los sujetos normales, lo cual se refleja en la velocidad de cierre diastólico precoz de la válvula mitral, que está - significativamente aumentada en los pacientes - con M.D., pero este hecho no ocurre en todos - los sujetos afectos de M.D., siendo a su vez relativamente frecuente en los que padecen I.M. - de tipo reumático; por tanto, este aspecto no - es específico de la M.D.

En el estadio final de una regurgitación valvular reumática, es posible encontrar - una F.E. muy disminuida y un movimiento de la - pared posterior deprimido; en estos casos, la - larga historia de síntomas cardíacos previos al fallo cardíaco crónico que ocurre en estos pa- - cientes, nos ayudaría a diferenciarlos de los - que padecen una M.D. Por otro lado, el grosor - en diástole de la pared posterior es normal o - algo disminuido en las M.D., estando más engro- - sada de lo normal en aquellos pacientes.

En los pacientes con cardiopatía is-- quémica severa que determina dilatación cardíaca, el movimiento de la pared puede ser normal o incluso exaltado en el ecocardiograma (140) , de forma que estas determinaciones pueden resul

tar inseguras en estos pacientes con anomalías segmentarias del movimiento de la pared, pudiendo sobreestimar (al evaluar segmentos hipercontráctiles) o subestimar (si se evalúan segmentos con escasa contracción) los datos de función ventricular izquierda (136).

En un estudio realizado por Corya, Feigenbaum y Cols. (141) para definir los cambios ecocardiográficos y por tanto su diagnóstico diferencial, en diez pacientes con Miocardiopatía Dilatada (M.D.), ocho con infarto de miocardio que determinaba dilatación cardíaca (I.M.D.) y diecinueve con cardiopatía isquémica sin dilatación de las cámaras (C.I.), estos autores encontraron que al comparar la amplitud de movimiento de la pared posterior en los grupos con M.D. y I.M.D., en ambos se encontraba disminuido este parámetro, pero había una diferencia significativa para $P < 0.05$ entre ambos grupos, estando lógicamente mucho más disminuido en el grupo con M.D. Al sumar la amplitud de mov. de la pared post. y del tabique y compararse los dos grupos (M.D. y I.M.D.), observaron que la diferencia era aún más significativa para una $P < 0.001$, a pesar de la insuficiencia mitral acompañante, de forma que esta disminución en la amplitud de movimiento es difuso y generalizado -

en el caso de las M.D., mientras que en el caso de I. de miocardio con dilatación, esta alteración de la motilidad es segmentario con zonas - que se contraen incluso de forma exaltada de - forma compensatoria. Debido a ello, estos autores opinan que la Vcf es mucho mejor indicador de la función ventricular izquierda, ya que incluye el movimiento del septum. Sin embargo, al correlacionar nosotros en el presente trabajo - la Vcf con la F.E. de Primer Paso, el nivel de significación no es alto ($P < 0.01$ $R = 0.52$), por lo que ponemos en duda dicha aseveración y pensamos que la F.E. es el parámetro más valorable respecto a la función ventricular izquierda.

Por último, al analizar los estudios de Perfusión miocárdica con Tl-201, hay que tener en cuenta que un trazador como éste que está asociado con la sangre, moviéndose con ella a través de los grandes vasos y llegando a los tejidos, nos proporcionará información sobre el flujo sanguíneo en dichos tejidos, en este caso el miocardio. Si el trazador está marcado por - un átomo radiactivo, esta información podrá ser transmitida a distancia a un detector, con lo - cual se hace posible el estudio de la circula- - ción en condiciones que alterarán mínimamente - la integridad del organismo.

La Coronariografía aporta esencialmente una información sobre el estado anatómico del árbol coronario, pudiéndose complementar perfectamente mediante el estudio con isótopos (Tl-201) que nos aporta información sobre la perfusión distal al lugar de la localización de la lesión coronaria, ya que pueden existir lesiones severas estando el segmento distal a la misma bien perfundido debido a la existencia de circulación colateral.

Por otro lado, la Cineventriculografía es el método óptimo para la caracterización de la función ventricular y de la contractilidad segmentaria, pero todo ello puede ser estudiado de una forma incruenta mediante ventriculografía isotópica y repetidas las veces que se desee en el seguimiento de los pacientes. Una aportación importante de este método es la diferenciación entre afectación miocárdica difusa, tal como sucede en el caso que nos ocupa de las Miocardiopatías Dilatadas y la situación de aneurisma localizado en pacientes coronarios con insuficiencia cardíaca, ya que en el primero de los casos puede no precisarse estudio hemodinámico invasivo al no existir posibilidades quirúrgicas, mientras que en el segundo podrá irse a éste para valorar y localizar el referi-

do aneurisma ventricular. Este análisis por métodos no invasivos isotópicos puede hacerse también postesfuerzo o tras la aplicación de diversas maniobras.

Es frecuente también encontrar extensas zonas de hipoquinesia o aquinesia por la Cineventriculografía en pacientes que pueden ser sometidos a cirugía coronaria, sin poder definir con precisión si se trata de zonas de fibrosis incuperables o de zonas de isquemia y por tanto recuperables. La práctica de la ventriculografía isotópica y del estudio de la perfusión miocárdica con Tl-201, de una forma combinada, puede ayudarnos a efectuar esta diferenciación, así como a valorar la extensión de la necrosis.

CONCLUSIONES

- 1.- La perfusión miocárdica con Talio-201 muestra en el caso de las Miocardiopatías Dilatadas una hipocaptación generalizada del trazador que nunca es mayor del 20% de la circunferencia miocárdica diferenciando claramente a estos pacientes de aquellos que padecen fallo congestivo de etiología isquémica.
- 2.- Los valores obtenidos en los pacientes con Miocardiopatía Dilatada de F.E., V.T.D. y V.T.S. - por ambos métodos presentaron desviaciones estadísticas altamente significativas al compararlos con un grupo control normal.
- 3.- Existe una buena significación estadística al comparar la fracción de eyección y el coeficiente de acortamiento sistólico por el método ecocardiográfico con la fracción de eyección obtenida por la Angiografía Radionuclear de Primer Paso.
- 4.- La significación estadística, aunque buena, es algo menor al comparar la velocidad de acortamiento circunferencial por ultrasonidos con la fracción de eyección por el método radionuclear.
- 5.- Los volúmenes telediastólicos y telesistólicos, igualmente se correlacionan con un buen nivel de

significación estadística por ambos métodos.

- 6.- La fracción de eyección por el método isotópico de Primer Paso se correlaciona de forma excelente con la obtenida por el método de Equilibrio.
- 7.- El cálculo de la fracción de eyección por el método de cuentas en la Angiografía Radionuclear, supone un gran avance respecto a la Cineventriculografía con contraste al no requerir las asunciones geométricas sobre el ventrículo izquierdo necesarias en la ventriculografía clásica.
- 8.- El estudio de la motilidad de la pared ventricular por el método de Primer Tránsito, evidenció en estos pacientes una hipoquinesia generalizada con zonas aquinéticas.
- 9.- Pensamos que tanto los estudios por ultrasonidos en Modo-M como por radionúclidos se complementan entre sí, siendo ambos de enorme utilidad para el diagnóstico, evaluación y seguimiento de los pacientes afectos de Miocardiopatía Dilatada.

RESUMEN

Hemos revisado el archivo de la Unidad de Ecocardiografía, analizando 2.100 historias pertenecientes a los estudios practicados en los seis últimos años, de las que seleccionamos 20 casos con el diagnóstico firme de Miocardiopatía Dilatada en base a su historia clínica exploración y pruebas complementarias, así como por el examen ecocardiográfico en Modo-M y en el 20% de los casos por cateterismo cardíaco (cineventriculografía izquierda y coronariografía); excluyendo a aquellos pacientes con cuadros mixtos.

Para comprobar la integridad de la circulación coronaria, practicamos a todos los pacientes que previamente no se habían realizado coronariografía, estudio de perfusión miocárdica con Tl-201, verificando en todos los casos que no existían zonas de hipoperfusión superiores al 20% de la circunferencia miocárdica (excluyendo el plano valvular) en al menos una proyección de las tres practicadas, sino hipoperfusión generalizada del trazador.

Los valores de F.E., V.T.D. y V.T.S. obtenidos en estos pacientes mediante ecocardiograma en Modo-M y angiografía radionuclear de Primer Paso, los comparamos con sus correspon--

dientes de un grupo control normal, verificando que existía una gran diferencia entre ellos con una alta significación estadística para $P < 0.001$.

Al comparar los principales datos de función obtenidos por el método ecocardiográfico y por la angiografía radionuclear, los resultados fueron los siguientes:

La F.E. obtenida por ambos métodos se correlacionó con una buena significación estadística para $P < 0.01$, que fué el mismo valor obtenido al correlacionar el coeficiente de acortamiento sistólico ecocardiográfico con la F.E. por el método radionuclear.

La F.E. obtenida por la angiografía radionuclear de Primer Paso al compararla con la Vcf ecocardiográfica, dió también una aceptable significación estadística para $P < 0.05$.

Al comparar los volúmenes telediastólicos y telesistólicos por ambos métodos, también hubo una buena significación estadística para $P < 0.02$ y $P < 0.01$ respectivamente.

Al estudiar la movilidad de la pared, vemos que existe una marcada hipoquinesia gene-

realizada de toda la pared ventricular izquierda con zonas aquinéticas que se refleja tanto en los estudios ecocardiográficos como más claramente en los de Primer Paso y Equilibrio.

Por todo ello, creemos que el estudio combinado por métodos no invasivos (Ecocardiografía M-Modo y radionúclidos) de las Miocardiopatías Dilatadas nos proporciona los datos necesarios para una correcta evaluación de esta entidad, pudiendo ya actualmente prescindirse en la mayoría de los casos de la cateterización cardíaca en estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Arnold, J.R., Palacios, I. Dilated Cardiomyopathy and non hypertrophic non dilated cardiomyopathy. The practice of cardiology. P.603, 1.980.
2. Abelmann, W.H. The cardiomyopathies. In E. Braunwald, The Myocardium: Failure and Infarction. - New York: HP Publishing Co., Inc., 1.974, p.111
3. Burch, G.E., and Giles, T.D. Incidence of cardiomyopathy. In E. Bajusz, G. Rona, A.J. Brink, et al. (eds.), Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism, Vol. 2, Cardiomyopathies. Baltimore: University Park Press 1.973, p. 59.
4. Goodwin, J.F. Clarification of cardiomyopathies Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 41:41, 1.972.
5. Harvey, W.P., Segal, J.P., and Gurel, T. The clinical spectrum of primary myocardial disease Prog. Cardiovasc. Dis. 7:17, 1.964.
6. Korb, G. Heart diseases of unknown etiology: Problems of terminology and classification. In E. Bajusz, G. Rona, A. J. Brink, et al. (eds.), Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism, Vol. 2, Cardiomyopathies. Balti

more: University Park Press, 1.973, p.9.

7. Kreulen, T.H., Gorlin, R., and Herman, M.V. Ven|triculo-graphic patterns and hemodynamics in pri
mary myocardial disease. Circulation 47:299, -
1.973.
| |
8. Mattingly, T.W. The clinical concept of primary
myocardial disease. Circulation 32:845. 1.965.
9. Oakley, C.M. Clinical recognition of the cardio
myopathies. Circ. Res. 35 (Suppl. II):152, 1.974
10. Perloff, J.K. The cardiomyopathies--Current --
perspectives. Circulation 44:942, 1.971.
11. Yu, P.N., Cohen, J., Schreiner, B.F., Jr., et -
al. Hemodynamic alterations in primary myocar--
dial disease. Prog. Cardiovasc. Dis. 7:125, --
1.964.
12. Dodge, H.T., and Baxley, W.A. Hemodynamic as--
pects of heart failure. Am. J. Cardiol. 22:24,
1.968.
13. Dodge, H.T., Frimer, M., and Stewart, D.K. Func
tional evaluation of the hypertrophied heart in
man. Circ. Res. 35 (Suppl. II):II-122, 1.974.

14. Feild, B.J., Baxley, W.A., Russell, R.O., Jr., et al. Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. *Circulation* 47:1022, 1.973.
15. Gotsman, M.S., Lewis, B.S., Mitha, A.S., et al. Left ventricular performance in congestive cardiomyopathy. In E. Bajusz, G. Rona, A.J. Brink, et al. (eds.), *Recent Advances in Studies on -- Cardiac Structure and Metabolism, Vol. 2, Cardiomyopathies*. Baltimore: University Park Press, 1.973, p.677.
16. Hamby, R., Catangay, P., Apiado, O., et al. Primary myocardial disease. *Am. J. Cardiol.* 25:625 1.970.
17. Wexler, L., Boucher, C., Dinsmore, R., et al. Primary cardiomyopathy and cardiomyopathy syndrome due to coronary artery disease: A comparison of natural history. *Circulation* 54 (Suppl. II):II-79, 1.976. (Abstract.)
18. Sharma, B., and Goodwin, J.F. Beneficial effect of salbutamol on cardiac function in severe congestive cardiomyopathy. Effect on systolic and diastolic function of the left ventricle. *Circulation* 58:449, 1.978.

19. Massumi, R.A., Rios, J.A.C., Gooch, A.S., et al. Primary myocardial disease. *Circulation* 31: 19, 1.965.
20. Oakley, C., Ventricular hypertrophy in cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 33 (Suppl.):179, 1.971.
21. Roberts, W.C., and Ferrans, V.J. Pathologic anatomy of the cardiomyopathies. *Human Path.* 6:287, 1.975.
22. Anselmi, A., Suarez, J.A., Anselmi, G., et al. Primary cardiomyopathy in identical twins. *Am. J. Cardiol.* 35:97, 1.975.
23. Ross, R.S., Bulkley, B.H., Hutchins, G.M., et al. Idiopathic familial myocardial pathology in three generations: A clinical and pathologic study. *Am. Heart J.* 96:170, 1.978.
24. Phornphutkul, C., Rosenthal, A., and Nadas, A.S. Cardiomyopathy in Noonan's syndrome. Report of 3 cases. *Br. Heart J.* 35:99, 1.973.
25. Smith, E.R., Sangalang, V.E., Heffernan, L.P., et al. Hypertrophic cardiomyopathy: The heart disease of Friedreich's ataxia. *Am. Heart J.* 94:428, 1.977.

26. Chew, C., Ziady, G.M., Raphael, M.J., et al. The functional defect in amyloid heart disease. The "stiff heart" syndrome. *Am. J. Cardiol.* 36:438, 1.975.
27. Meaney, E., Shabetai, R., Bhargava, V., et al. Cardiac amyloidosis, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 38:547, 1.976.
28. Hancock, E.W., Subacute effusive-constrictive pericarditis. *Circulation* 43:183, 1.971.
29. Chew, C.Y.C., Ziady, G.M., Raphael, M.J., et al. Primary restrictive cardiomyopathy. Nontropical endomyocardial fibrosis and hypereosinophilic heart disease. *Br. Heart J.* 39:399, 1.977.
30. Maron, B.J., Roberts, W.C., and Epstein, S.E. Hypertrophic cardiomyopathy and transmural myocardial infarction without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 43:1086, 1.979.
31. Kawai, C., and Takatsu, T. Clinical and experimental studies on cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 293:592, 1.975.

32. Connor, D.H., Somers, K., Hutt, M.S.R., et al. Endomyocardial fibrosis in Uganda (Davies' disease). Part I. An epidemiologic, clinical, and pathologic study. *Am. Heart J.* 74:687, 1.967.
33. Seftel, H.C., Metz, J., and Lakier, J.B. Aetiology of cardiomyopathy in Johannesburg Africans. In E. Bajusz, G. Rona, A.J. Brink, et al. (eds) *Recent Advances in Studies on Cardiac Structure and Metabolism, Vol. 2, Cardiomyopathies.* Baltimore:University Park Press, 1.973, p.165.
34. Hill, K.R., Still, W.J.S., and Mckinney, B. Jamaican Cardiomyopathy. *Br. Heart J.* 29:594, -- 1.967.
35. Stuart, K.L., and Bras, G., Prognosis of idiopathic cardiomegaly in Jamaica with reference to the coronary arteries and other factors. *Br. Heart J.* 33 (Suppl.):187, 1.971.
36. Gillanders, A.D., Nutritional heart disease. *Br. Heart J.* 13:177, 1.951.
37. Darsee, J.R., Nutter, D.O., Hopkins, L.C., Jr., et al. Neurogenic skeletal myopathy in patients with primary cardiomyopathy. *Circulation* 59:492 1.979.

38. Fowles, R.E., Bieber, C.P., and Stinson, E.B. - Defective in vitro suppressor cell function in idiopathic congestive cardiomyopathy. *Circulation* 59:483, 1.979.
39. Brockington, I.F. That congestive cardiomyopathy is really hipertensive heart disease in disguise. *Postgrad. Med. J.* 48:778, 1.972.
40. Oakley, C. That congestive cardiomyopathy is really hipertensive heart disease in disguise. *Postgrad. Med. J.* 48:777, 1.972.
41. Fowler, N.O., and Gueron, M. Primary myocardial disease. *Circulation* 32:830, 1.965.
42. Goodwin, J.F. That congestive cardiomyopathy is really hypertensive heart disease in disguise. *Postgrad. Med. J.* 48:780, 1.972.
43. Hamby, R.I. Primary myocardial disease. *Medicine* 49:55, 1.970.
44. Falase, A.O. Cardiomegaly of unknown origin among Nigerian adults: Role of hypertension in its aetiology. *Br. Heart J.* 39:671, 1.977
45. Wood, P. Chronic constrictive pericarditis. *Am.*

J. Cardiol. 7:48, 1.961.

46. Marriott, H.J.L. Electrocardiographic abnormalities, conduction disorders and arrhythmias in - primary myocardial disease. Prog. Cardiovasc. - Dis. 7:99, 1.964.

47. Stapleton, J.F., Segal, J.P., and Harvey, W.P. The clinical parthways of cardiomyopathy. Circ. Res. 35 (Suppl. II):II-168, 1.974.

48. Gau, G.T., Goodwin, J.F., Oakley, C.M., et al. Q waves and coronary arteriography in cardiomyopathy. Br. Heart J. 34:1034, 1.972.

49. Mercer, E.N., Frye, R.L., and Giuliani, E.R. Late systolic click in non-obstructive cardiomyopathy. Br. Heart J. 32:691, 1.970.

50. Robin, E.D., and Burwell, C.S. Hemodynamic aspects of diffuse myocardial fibrosis. Circulation 16:730, 1.957.

51. Bulkley, B.H., Hutchins, G.M., Bailey, I., et - al. Thallium-201 imaging and gated cardiac -- blood pool scans in patients with ischemic and idiopathic congestive cardiomyopathy. Circulation 55:753, 1.977.

52. Segal, J.P., Harvey, W.P., and Gurel, T. Diagnosis and treatment of primary myocardial disease Circulation 32:837, 1.965.
53. Joel Morganroth, Gerald M. Pohost: Non invasive approaches to Cardiac imaging: Comparisons and Contrasts. The American Journal of Cardiology - 46:1093, 1.980.
54. Leitel G.P., Buchanan J.W., Wagner H.N.: Monitoring Cardiac function with nuclear techniques. Am. J. Cardiol. 46:1125, 1.980.
55. Pitt, B., and Strauss, H.W.: Myocardial imaging in the noninvasive evaluation of patients with suspected ischemic heart disease, Am. J. Cardiol. 37:797, 1.976.
56. Strauss, H.W., and Pitt, B.: Thallium-201 as a myocardial imaging agent, Semin. Nucl. Med. 7: 49, 1.977.
57. Skulskii, A., Manninen, V., and Jarnfelt, J.: - Interaction of thallos scans with the cation - transport mechanism in erythrocytes, Biochim. - Biophys. Acta 298:702, 1.973.
58. Bradley-Moore, P.R., Lebowitz, E., Greene, M. -

- W., et al.: Thallium-201 for medical use, II. - Biologic behavior, J. Nucl. Med. 16:156, 1.975.
59. Strauss, H.W., Harrison, K., Langan, J.K., et al.: Thallium-201 for myocardial imaging. Relation of thallium-201 to regional myocardial perfusion, Circulation 51:641, 1.975.
60. Weich, H., Strauss, H.W., and Pitt, B.: The extraction of thallium-201 by the myocardium, Circulation 56:188, 1.977.
61. Pohost, G.M., Zir, L.M., Moore, R.H., et al.: - Differentiation of transiently ischemic from infarcted myocardium by serial imaging after a - single dose of thallium-201, Circulation 55:294 1.977.
62. Berger, B.C., Watson, D.D., Sipes, J.N., et al.: Redistribution of thallium at rest in patients with coronary artery disease, abstracted, J. - Nucl. Med. 19:680, 1.978.
63. Gewirtz, H., Beller, G.A., Strauss, H.W., et al.: Transient defects on resting thallium scans in patients with coronary artery disease. Circulation (in press).

64. Pohost, G.M., O'Keefe, D.D., Gewirtz, H., et al.: Thallium redistribution in the presence of severe fixed coronary stenosis, abstracted, J. Nucl. Med. 19:680, 1.978.
65. Beller, G.A., and Pohost, G.M.: Mechanism for thallium-201 redistribution after transient myocardial ischemia, abstracted, Circulation 56: 141, 1.977.
66. Beller, G.A., Watson, D.D., Pohost, G.M. Kinetics of thallium distribution and redistribution: Clinical applications in sequential myocardial imaging. Cardiovascular Nuclear Medicine. P.225, 2^a Ed., 1.979.
67. Romhilt, D.W., Adolph, R.J., Sodd, V.C., Levenson, N.I., August, L.S., Nishiyama, H., and Berke, R.A.: Cesium-129 myocardial scintigraphy to detect myocardial infarction. Circulation 48: 1242, 1.973.
68. Martin, N.D., Zaret, B.L., McGowan, R.L., Wells, H.P., Jr., and Flamin, M.D.: Rubidium-81: a new myocardial scanning agent. Radiology 111:651, 1.974.
69. Rothbaum, D.A., Wellman, H.N., Lowe, D.K., and

Knoebel, S.B.: Rubidium-81 myocardial imaging: correlation with electrocardiogram and coronary cineangiography. *Circulation* 50(Suppl. III):243 1.974.

70. Berman, D.S., Salel, A.F., DeNardo, G.L., and Mason, D.T.: Rubidium-81 imaging at rest and after exercise: screening test for myocardial ischemia. *Circulation* 50 (Suppl. III):26, 1.974.

71. Zaret, B.L., Martin, N.D., and Flamm, M.D., Jr.: Myocardial imaging for the noninvasive evaluation of regional perfusion at rest and after exercise. In Strauss, H.W., Pitt, B., and James, A. E., Jr. (eds.): *Cardiovascular Nuclear Medicine* St. Louis, C.V. Mosby, 1.974, p.181.

72. Rouleau, J., Griffith, L., Strauss, H.W., and Pitt, B.: Noninvasive assessment of segmental myocardial wall motion with thallium-201 perfusion scanning. *Clin. Res.* 23:206a, 1.975.

73. Zaret, B.L., Strauss, H.W., Martin, N.D., Wells H.P., Jr., and Flamm, M.D., Jr.: Noninvasive regional myocardial perfusion with radioactive potassium. Study of patients at rest, with exercise, and during angina pectoris. *New Engl. J. Med.* 288:809, 1.973.

74. Strauss, H.W., and Pitt, B.: Thallium-201 as a myocardial imaging agent. *Semin. Nucl. Med.* 7: 49, 1.977.
75. Wackers, F.J.T., Sokole, E.B., Samson, G., van der Schoot, J.B., Lie, K.I., Liem, K.L., and Wellens, H.J.J.: Value and limitations of thallium-201 scintigraphy in the acute phase of myocardial infarction. *New Engl. J. Med.* 295:1, - 1.976.
76. Bulkley, B.H., Rouleau, J.R., Whitaker, J.Q., - Strauss, H.W., and Pitt, B.: The use of ²⁰¹thallium for myocardial perfusion imaging in sarcoid heart disease. *Chest* 72:27, 1.977.
77. Bailey, I.K., Come, P.C., Kelly, D.T., Burow, R D., Griffith, L.S.C., Strauss, H.W., and Pitt, B.: Thallium-201 myocardial perfusion imaging - in aortic valve stenosis. *Am. J. Cardiol.* 40: 889, 1.977.
78. Bailey, I.K., Griffith, I.S.C., Rouleau, J., et al.: Thallium-201 myocardial perfusion imaging at rest and during exercise. Comparative sensitivity to electrocardiography in coronary artery disease. *Circulation* 55:80, 1.977.

79. Carello, A.P., Marks, D.S., Pickard, S.D., et al.: Correlation of exercise ²⁰¹thallium myocardial scan with coronary arteriograms and the maximal exercise test, Chest 73:321, 1.978.
80. Maseri, A., Parodi, O., Severi, S., et al.: -- Transient transmural reduction of myocardial blood flow, demonstrated by thallium-201 scintigraphy, as a cause of variant angina. Circulation 54:280, 1.976.
81. McLaughlin, P.R., Doherty, P.W., Martin, R.P., et al.: Myocardial imaging in a patient with reproducible variant angina, Am. J. Cardiol. 39:126, 1.977.
82. Zir, I.M., Beller, G.A., Strauss, H.W., et al.: Thallium-201 stress testing. Experience utilizing the redistribution technique (submitted for publication).
83. Guiney, T.E., Pohost, G.M., McKusick, K.A., et al.: Differentiation of false from true positive electrocardiographic responses to exercise stress by single dose of thallium-201 perfusion imaging (submitted for publication).
84. Klocke, F.J.: Coronary blood flow in man, Prog.

Cardiovasc. Dis. 19:117, 1.976.

85. Cannon, P.U., Dell, R.B., and Dwyer E.M., Jr.:
Regional myocardial perfusion rates in patients
with coronary artery disease, J. Clin. Invest.
51:978, 1.972.

86. Felman, R.L., Nichols, W.W., Pepine, C.J., et -
al.: Hemodynamic significance of the length of
a coronary arterial narrowing, Am. J. Cardiol.
41:865, 1.978.

87. Wackers, F.J., Lie, K.L., Liem, K.L., et al.: -
Thallium-201 scintigraphy in unstable angina -
pectoris, Circulation 57:738, 1.978.

88. Pitt, B., Strauss, H.W. clinical application of
myocardial imaging with thallium. Cardiovascu--
lar Nuclear Medicine. P.243, 2^a Ed., 1.979.

89. Bulkley, B.H., Hutchins, G.M., Bailey, I., Stra
uss, H.W., and Pitt, B.: Thallium-201 imaging -
and gated cardiac blood pool scans in patients
with ischemic and idiopathic cardiomyopathy: a
clinical and pathologic study, Circulation 55:
753, 1.977.

90. Vogel, R.A., Kirch, D.L., LeFree, M.T., and Ste

ele, P.P., Improved diagnostic results of myocardial perfusion tomography using a new rapid inexpensive technique, abstracted, J. Nucl. Med 19:731, 1.978.

91. Pierson, R.N., Jr., Kriss, J.P., Jones, R.H., - et al. (eds): Quantitative Nuclear Cardiology, John Wiley & Sons, New York and Toronto, 1.975.

92. Strauss, H.W., Pitt, B.: Evaluation of cardiac function and structure with radioactive tracer techniques. Circulation 57:645, 1.978.

93. Strauss, H.W., Pitt, B., James, A.E. (eds): Cardiovascular Nuclear Medicine, Mosby, St. Louis, 1.974.

94. Ferlinz, J., Gorlin, R., Cohn, P.F., et al.: - Right ventricular performance in patients with coronary artery disease. Circulation 52:608, - 1.975.

95. Graham, T.P., Jarmakani, J.M., Atwood, G.F., et al.: Right ventricular volume determination in children: Normal values and observations with - volume or pressure overload. Circulation 47:144 1.973.

- 96.Sharma, B., Goodwin, J.F., Raphael, M.J., et al.: Left ventricular angiography on exercise: A new method of assessing left ventricular function in ischemic heart disease. Br. Heart J. 38:59, 1.976.
- 97.Cohn, P.F., Gorlin, R.: Dynamic ventriculography and the role of ejection fraction. Am. J. Cardiol. 36:529, 1.975.
- 98.Graham, T.P., Jr., Jarmakani, J.M.: Hemodynamic investigation of congenital heart disease in infancy and childhood. Prog. Cardiovasc Dis. 15: 171, 1.972.
- 99.Kreulen, T.H., Gorlin, R., Herman, M.V.: Ventriculographic patterns and hamodynamics in primary myocardial disease. Circulation 47:299, 1973
- 100.Cohn, P.F., Gorlin, R., Cohn, L.H., et al.: -- Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in the surgical treatment of coronary and valvular heart disease. Am. J. Cardiol. 34: 136, 1.974.
- 101.Tomoike, H., Ross, J., Jr., Franklin, D., et al.: Improvement by propranolol of regional myocardial dysfunction and abnormal coronary flow

- pattern in conscious dogs with coronary narrowing. Am. J. Cardiol. 41:689, 1.978.
102. Dodge, H.T., Sandler, H., Ballew, D.W., et al.: The use of biplane angiocardigraphy for the measurement of left ventricular volume in man. - Am. Heart J. 60:762, 1.960.
103. Sandler, H., Dodge, H.T.: Use of single plane - angiocardigrams for the calculation of left - ventricular volume in man. Am. Heart J. 75:325, 1.968.
104. Schelbert, H.R., Verba, J.W., Johnson, A.D. et al.: Non-traumatic determination of left ventricular ejection fraction by radionuclide angiocardigraphy. Circulation 51:902, 1.975.
105. Bodenheimer, M.M., Banker, V.S., Fooshee, C.M., et al.: Quantitative radionuclide angiography - in the right anterior oblique view: Comparison with contrast ventriculography. Am. J. Cardiol. 41:718, 1.978.
106. Tobernack, E., Schelbert, H., Henning, H., et al.: Right ventricular ejection fraction in patients with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angio-

cardiography. Circulation 57:1078, 1.978.

107. Berger, H.J., Mattay R.A., Lake, J., et al.: Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiocardiology: Right ventricular ejection fraction with special reference to findings in chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Cardiol. 41:897, 1.978.

108. Marshall, R.C., Berger, H.J., Costin, J.C., Freedman, G.S., Wolberg, J., Cohen, L.S., Gottschalk, A., and Zaret, B.L.: Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiocardiology. Circulation 56:820, 1.977.

109. Ashburn, W.L., Schelbert, H.R., and Verba, J.W.: Left ventricular ejection fraction--a review of several radionuclide angiographic approaches using the scintillation camera. Progr. Cardiovasc. Dis. 20:267, 1.978.

110. Holman, B.L., Harris, G.I., Neirinckx, R.D., Jones, A.G., and Idoine, J.: Tantalum-178--a short-lived isotope for nuclear medicine production of the parent ¹⁷⁸W. J. Nucl. Med., 19:510, 1.978

111. Walsh, W., Lessem, J., Fill, H., and Harper, P. V.: Value of ^{99m}Tepyrophosphate myocardial scin

- tigraphy in patients with suspected myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 37:180, 1.976.
112. Pfisterer, M.E., Ricci, D.R., 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. 20:484, 1.979.
113. Folland, E.D., Ritchie, J.L., Hamilton, G.W., and Kennedy, J.W.: First-pass and blood pool radioisotope angiography as methods of determining left ventricular ejection fraction. J. Nucl. Med 18:600, 1.977.
114. Marshall, R.C., Berger, H.J., Reduto, L.A., et al.: Variability in sequential measures of left ventricular performance assessed with radionuclide angiocardiology. Am. J. Cardiol. 41:531, 1.978.
115. Rigo, P., Murray, M., Strauss, H.W., Taylor, D., Kelly, D., Weisfeldt, M., and Pitt, B.: Left ventricular function in acute myocardial infarction evaluated by gated scintiphotography. Circulation 50:678, 1.974.
116. Borer, J.S., Bacharach, S.L., Green, M.V., Kent,

K.M., Epstein, S.E., and Johnston, G.S.: Real-time radionuclide cineangiography in the noninvasive evaluation of global and regional left ventricular function at rest and during exercise in patients with coronary-artery disease. - New Engl. J. Med. 296:839, 1.977.

117.Kent, K.M., Borer, J.S., Green, M.V., Bacharach, S.L., McIntosh, C.L., Conkle, D.M., and Epstein, S.E.: Effects of coronary-artery bypass on global and regional left ventricular function during exercise. New Engl. J. Med. 298:1434, 1978

118.Salel, A.F., Berman, D.S., DeNardo, G.L., and Mason, D.T.: Radionuclide assessment of nitroglycerin influence on abnormal left ventricular segmental contraction in patients with coronary heart disease. Circulation 53:975, 1.976.

119.Borer, J.S., Bacharach, S.L., Green, M.V., Kent, K.M., Johnston, G.S., and Epstein, S.E.: Effect of nitroglycerin on exercise-induced abnormalities of left ventricular regional function and ejection fraction in coronary artery disease. - Assessment by radionuclide cineangiography in symptomatic and asymptomatic patients. Circulation 57:314, 1.978.

120. Pohost, G.M., Pastore, J.O., McKusick, K.A., -
Chiotellis, P.N., Kapellakis, G.Z., Myers, G.S.,
Dinsmore, R.E., and Block, P.C.: Detection of -
left atrial myxoma by gated radionuclide cardi-
ac imaging. *Circulation* 55:88, 1.977.
121. Pohost, G.M., Vignola, P.A., McKusick, K.A., -
Block, P.C., Myers, G.S., Walker, H.J., Copen,
D.L., and Dinsmore, R.E.: Hypertrophic cardiomy-
opathy: evaluation by gated cardiac blood pool
scanning. *Circulation* 55:92, 1.977.
122. Feigenbaum, H.: "Echocardiography", Lea & Febi-
ger, Inc., Philadelphia, 1.973, p. 99.
123. Fortuin, N.J.: Evaluation of Left Ventricular -
Size and Function by Echocardiography, in R. -
Gramiak and R.C. Waag (eds.), "Cardiac Ultraso-
und", The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1.975,
p. 115.
124. Feigenbaum, H., Corya, B.C., Dillon, J.C., et -
al.: Role of Echocardiography in Patients with
Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol.*, 37:
775, 1.976.
125. Popp, R.L., Wolfe, S.B., Hirata, T., and Feigen-
baum, H.: Estimation of Right and Left Ventricu

lar Size by Ultrasound: A Study of the Echoes - from the Interventricular Septum. Am. J. Cardiol., 24:523, 1.969.

126.Popp, R.L., and Harrison, D.C.: Ultrasonic Cardiac Echocardiography for Determining Stroke Volume and Valvular Regurgitation, Circulation. - 41:493, 1.970.

127.Pombo, J., Troy, B.L., and Russell, R.O., Jr.: Left Ventricular Volumes and Ejection Fraction by Echocardiography. Circulation. 43:480, 1971.

128.Feigenbaum, H., Popp, R.L., Wolfe, S.B., et al: Ultrasound Measurements of the Left Ventricle: A Correlative Study with Angiocardiography, -- Arch. Intern. Med., 129:461, 1.972.

129.Popp, R., Filly, K., Brown, O.R., and Harrison, D.C.: Effect of Transducer Placement on Echocardiographic Measurement of Left Ventricular, Am. J. Cardiol., 35:537, 1.975.

130.Lewis, R.P., and Sandler, H.: Relationship Between Changes in Left Ventricular Dimensions and the Ejection Fraction in Man, Circulation, 44: 548, 1:971.

131. Salcedo, E.E., Pichard, A., and Siegel, W.: Evaluation of Left Ventricular Function by Cardiac Catheterization, Echocardiography, and Systolic Time Intervals, Cleve. Clin. Q., vol. 43, Fall, 1.976, in press.
132. Karliner, J.S., Gault, J.H., and Eckberg, D., - et al.: Mean Velocity of Fiber Shortening: A - Simplified Method of Left Ventricular Myocardial Contractility, Circulation, 44:323, 1.971.
133. Fortuin, N.J., Hood, W.P., Jr., and Craige, E.: Evaluation of Left Ventricular Function by Echocardiography, Circulation, 46:26, 1.972.
134. Paraskos, J.A., Grossman, W., Saltz, S., et al.: A Noninvasive Technique for the Determination - of Circumferential Fiber Shortening in Man. -- Circ. Res., 29:610, 1.971.
135. Konecke, L.L., Feigenbaum, H., Chang, S., et - al.: Abnormal Mitral Valve Motion in Patients - with Elevated Left Ventricular Diastolic Pressures, Circulation, 47:989, 1.973.
136. Basilico, F.C., Folland, E.D., et al.: Noninvasive measurement of left ventricular function - in coronary artery disease. Comparison of first

pass radionuclide ventriculography, M-mode echocardiography, and systolic time intervals, Br. Heart J. 45:369, 1.981.

137. Jengo, J.A., Mena, I., Blaufuss, A., et al.: Evaluation of left ventricular function by single pass radioisotope angiography, circulation, 57:326, 1.978.

138. Folland, E.D., Hamilton, G.W., et al.: The radionuclide ejection fraction: a comparison of three radionuclide techniques with contrast angiography, J. Nuclear Med. 18:1.159, 1.977.

139. Clavero, J., Gómez Palacios, M., Amo, M.A. y cols.: Cálculo de la fracción de eyección y volumen telediastólico del V.I. por ventriculografía isotópica de primer paso y de equilibrio. - Correlación de resultados, Rev. Española de Med Nuclear, nº 2, 1.982 (en prensa).

140. Abbasi, A.S., Chahine, R.A., et al.: Ultrasound in the diagnosis of primary congestive cardiomyopathy, Chest 63:937, 1.973.

141. Corya, B.C., Feigenbaum, H., et al.: Echocardiographic features of congestive cardiomyopathy - compared with normal subjects and patients with

coronary artery disease, *Circulation* 49:1.153,
1.974.