

## VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR MEDIANTE CARDIOLOGÍA NUCLEAR PARTE II: APLICACIONES CLÍNICAS

*Manlio F Márquez, Erick Alexánder, Francisco J Roldán*

**Palabras clave:** Función ventricular. Ventriculografía radio-isotópica. Fracción de expulsión.  
**Key words:** Ventricular function. Radio-isotopic imaging studies. Ejection fraction.

### I. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

#### I.A. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA

Resulta muy importante para el médico que se enfrenta al reto de manejar enfermos con alguna cardiopatía el conocer la repercusión funcional de la misma. Muchas veces de ello depende el plan terapéutico, incluyendo en muchas ocasiones, la toma de decisiones quirúrgicas.<sup>1</sup> Recientemente, se ha demostrado que la fracción de expulsión (FE) es un factor de riesgo independiente para eventos embólicos en mujeres.<sup>2</sup> Se han descrito varios índices que nos permiten conocer la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) (*Tabla I*), algunos se pueden obtener por los tres principales métodos de imagen: angiografía de contraste, ecocardiografía y ventriculografía radio-isotópica. El método más estudiado y el mejor validado, que ha demostrado ofrecer información pronóstica es la determinación de la fracción de expulsión. No necesitamos insistir en la importancia que tiene conocer dicha FE como una medida de la función ventricular sistólica en pacientes con diversas afecciones cardíacas. La FE disminuida es un factor de riesgo de mortalidad a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>3</sup> o cardiopatía isquémica.<sup>4</sup> Actualmente existen cinco métodos de imagen para obtener la FE: angiografía con medio de contraste, ecocardiografía, técnicas con radionúclidos, tomografía computada e imagen por resonancia magnética.<sup>5</sup> La imagen por resonancia es una herramienta que nos puede proporcionar la FE de manera no-invasiva. Se realiza una reconstrucción del corazón a partir de los cortes obtenidos median-

te la imagen por resonancia, posteriormente un software realiza la detección automática de los bordes para así poder calcular los volúmenes telesistólico y telediastólico necesarios para el cálculo de la FE. Existen estudios, aunque aún con pocos sujetos, que muestran una buena correlación entre la imagen por resonancia y la angiografía con radionúclidos.<sup>6</sup>

**Valor normal de la FE obtenida mediante estudio con radionúclidos.** Los valores de la fracción de expulsión para el ventrículo izquierdo varían de acuerdo con cada técnica, considerándose normal una FE mayor del 50% cuando se utiliza la ventriculografía en equilibrio o el SPECT sincronizado y mayor del 55% cuando se utiliza la técnica de primer paso. Por otro lado, ambas técnicas pueden ser realizadas en reposo y en ejercicio, lo cual nos permite detectar anomalías de la función ventricular en forma más temprana, es decir cuando aún se encuentra conservada la función ventricular en reposo. Normalmente la función ventricular debe aumentar más de un 5% con el esfuerzo, de manera tal que una caída de la FE o la falta de aumento mayor al 5% se considera anormal. En los casos en los que existe una disfunción ventricular sistólica subclínica ésta se pone de manifiesto como una falta de incremento de la FE con el ejercicio. Mediante la ventriculografía radioisotópica se ha logrado identificar la disfunción ventricular subclínica que se presenta en cierto tipo de enfermos como es el caso de los individuos diabéticos<sup>7</sup> y de algunos pacientes con cardiopatía isquémica. Queda claro que esta disfunción subclínica sólo se pone de manifiesto mediante la comparación de la FE en reposo y ejercicio.

En cuanto al estudio de la cardiopatía isquémica, es importante resaltar la utilidad que puede

**Tabla I**  
**Índices de función ventricular sistólica**  
**(Entre paréntesis los valores normales).**

- I. Índices de fase de expulsión:  
 Fracción de expulsión ( $0.72 \pm 0.08\%$ )\*  
 Volúmen latido ( $81 \pm 23$  mL/latido) e índice volumen latido ( $47 \pm 17$  mL/latido/m<sup>2</sup>SC)\*
- II. Índices de fase de contracción isovolémica:  
 dP/dt máxima ( $1650 \pm 300$  mmHg/seg).  
 dP/dt a 40 mmHg ( $37.6 \pm 12.2$  seg)  
 Velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf) (> 1 circunferencia/seg).  
 Elastanza máxima (Emax).

\* Estos parámetros se pueden obtener mediante angiografía, ecoangiografía y ventriculografía radio-isotópica.

tener la medición de la función ventricular al mismo tiempo que se lleva a cabo el estudio de perfusión miocárdica, mediante la utilización de radioisóuclidos como el Tc-99m unido a isonitrilos (sestamibi).<sup>8</sup>

La cardiotoxicidad por drogas se evalúa comúnmente a través de la medición de la FE. El cálculo de la FE mediante ventriculografía radioisotópica es el método de elección para valorar la cardiotoxicidad por doxorrubicina.

Estudios con grandes números de pacientes han logrado demostrar que la FE obtenida mediante ventriculografía con radionúclidos es un predictor independiente de eventos cardiovasculares adversos.<sup>9</sup> Sin embargo, es importante señalar que, en pacientes con cardiopatía isquémica, la correlación entre los resultados de la FE obtenida por este método y la obtenida mediante angiografía de contraste no ha mostrado ser muy alta. En el estudio de Urena y col. fue 0.42, con un promedio de FE mediante radionúclidos de  $32\% \pm 7$ , mientras que por cateterismo fue de  $42\% \pm 10$ . En estos casos se recomienda complementar un método con el otro cuando el resultado del primero no concuerde con la clínica.

**I. B. EVALUACIÓN DE LA**  
**FUNCIÓN DIASTÓLICA**

Como ya se señaló, mediante la angiociardiografía radioisotópica podemos obtener los siguientes índices de función diastólica (*Tabla II*): la tasa de llenado diastólico máximo, el tiempo para el llenado diastólico máximo y la fracción de llenado. Dichoos índices correlacionan bien con los obtenidos

mediante ventriculografías de contraste. La importancia creciente de la disfunción diastólica como la repercusión inicial en pacientes con insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial sistémica y cardiopatía isquémica señalan la utilidad que puede tener la cardiología nuclear en el estudio de dichas entidades. Como ejemplo vale la pena señalar que la simple medición del volumen telediastólico del VI es un predictor importante de mortalidad en pacientes con arritmias malignas (taquicardia o fibrilación ventricular).<sup>10</sup>

Recientemente Atherton y cols.<sup>11</sup> estudiaron la interacción que se produce entre ambos ventrículos durante la diástole comparando los volúmenes intraventriculares derecho e izquierdo medidos mediante ventriculografía en equilibrio. Estos autores encontraron que, interesantemente, la disminución del volumen del VD, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, se acompañaba de un aumento del volumen intraventricular izquierdo lo que finalmente resultaba en un mejor gasto cardíaco de acuerdo con la ley de Frank-Starling-Straub.

**I. C. VALORACIÓN DE LA MOVILIDAD**  
**PARIETAL**

La mayor utilidad del estudio de la movilidad parietal se encuentra en la cardiopatía isquémica, donde una zona de necrosis, una zona de miocar-

**Tabla II**  
**Índices de función diastólica.**

- I. Índices de relajación isovolémica:  
 dP/dT negativa máxima  
 Tiempo de relajación isovolémica.  
 Tau o constante del tiempo de relajación
- II. Índices de llenado diastólico temprano:  
 Tasa de llenado diastólico máximo\*  
 Tiempo para el llenado diastólico máximo\*  
 Fracción de llenado\*  
 Velocidad de la onda E en el flujoograma mitral
- III. Índices de diastasis:  
 Curvas de presión-volumen.
- IV. Índices de contracción atrial:  
 Medición de la presión intra-auricular  
 Relación E/A en el flujoograma mitral

\*Índices obtenibles mediante ventriculografía radio-isotópica.

dio hibernante o una zona isquémica pueden manifestarse mediante trastornos de la movilidad parietal segmentaria. Aunque tradicionalmente se ha empleado la ecocardiografía para la evaluación de la movilidad parietal,<sup>12</sup> los avances en los métodos con radionúclidos como el análisis tridimensional también nos permiten realizar una adecuada valoración de este tan importante parámetro. La utilización de estimulación farmacológica permite diferenciar entre cada una de estas.

## II. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA

Existen ciertas situaciones clínicas en las cuales se hace necesario conocer la función del ventrículo derecho (VD) como en el caso de la tromboembolia pulmonar, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el infarto del ventrículo derecho.<sup>13</sup> Dentro de las técnicas no invasivas que pueden emplearse para conocer la función ventricular derecha se destacan principalmente la gamagrafía<sup>14</sup> y la ecocardiografía.<sup>15</sup>

Podemos conocer la FE del VD mediante radio-isótopos utilizando la técnica de primer paso o la de equilibrio,<sup>16</sup> sin embargo, la ventriculografía de primer paso es más exacta que la técnica de equilibrio.<sup>4</sup> Aunque existen varios radionúclidos que pueden ser empleados, en la práctica diaria el más empleado es el tecnecio 99m. La técnica de equilibrio con Tc-99m permite una estimación confiable de la FE del VD.<sup>17</sup> Es difícil determinar el tamaño del VD mediante esta técnica debido a que los bordes del VD se pueden ver opacados por la radiactividad proveniente del resto de las cámaras cardíacas. Es por ello que se han propuesto otros radiotrazadores de vida media más corta para el estudio de la función ventricular derecha como el kriptón-81m,<sup>18</sup> sin embargo la disponibilidad de éstos es aún limitada.

Mediante el empleo de radio-isótopos, Ratner y cols.<sup>19</sup> lograron corroborar el hecho de que la FE del VD es ligeramente inferior que la FE del VI. En el caso del ventrículo derecho se considera normal una fracción de expulsión mayor del 40%.<sup>20</sup>

En cuanto a la utilidad de la determinación no invasiva de la FE del VD cabe señalar que este parámetro depende directamente de la pre- y postcarga. De esta manera, una FE del VD por debajo de los valores normales puede ser el resultado de

un incremento de la postcarga, y no necesariamente representar una disminución en la contractilidad miocárdica intrínseca. Esto puede ocurrir en los casos de Hipertensión Arterial Pulmonar y guarda una estrecha analogía con lo que le ocurre al VI en los casos de incremento de la postcarga como en la estenosis aórtica.<sup>21</sup> Así, la FE del VD tiene una relación inversa con el nivel de presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), de manera tal que a mayor PSAP, menor FE del VD.<sup>22</sup> Aunque algunos investigadores son de la idea de que la medición de la FE del VD en forma no invasiva no ofrece ventajas sobre los datos hemodinámicos obtenidos por cateterismo, mediante el cual podemos conocer la precarga (presión de la aurícula derecha) y la postcarga (presión arterial pulmonar y resistencias vasculares pulmonares),<sup>23</sup> una utilidad potencial de medir dicha FE por técnicas no invasivas estriba en poder realizar el seguimiento de este grupo de pacientes sin necesidad de múltiples cateterismos.

## III. SITUACIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

### III. A. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

Actualmente los estudios con radionúclidos son de gran utilidad tanto para la evaluación de la cardiopatía isquémica aguda<sup>24</sup> como para la isquemia miocárdica crónica. Una excelente y altamente recomendable revisión de la aplicación de estas técnicas en la cardiopatía isquémica es la de Borer y cols.<sup>25</sup>

Una de las consecuencias del Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es la llamada “remodelación ventricular”. El concepto de remodelación ventricular hace referencia a una serie de cambios que ocurren en la forma y tamaño del corazón, así como en la masa y en la relación masa/volumen (grosor/radio) en respuesta a cambios en sus condiciones de trabajo.<sup>26</sup>

Este fenómeno puede ocurrir a consecuencia de diversas situaciones clínicas incluyendo el infarto agudo del miocardio. Cuando se produce un infarto transmural se producen alteraciones estructurales tanto en la zona infartada como en la no infartada lo cual afecta la función del ventrículo izquierdo.<sup>27</sup> Se trata de un proceso que resulta de la combinación de la disfunción contráctil, de la expansión de la zona del infarto y de la dilatación

compensadora de las zonas sin isquemia. La presencia de remodelación ventricular tiene importantes implicaciones pronósticas. Varios estudios experimentales y clínicos han mostrado que los agentes inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's) son capaces de atenuar este proceso y con ello prevenir la aparición de insuficiencia cardíaca y mejorar la sobrevida en este grupo de enfermos. Sin embargo el mecanismo exacto por el cual estos agentes ejercen su efecto benéfico aún no está completamente esclarecido, implicándose principalmente el efecto directo de la inhibición de la ECA en el miocardio y el efecto hemodinámico resultante de la disminución de la postcarga. La cardiología nuclear, nos permite conocer de una manera muy exacta el proceso de remodelación que sufren los pacientes con IAM. Así, por ejemplo, en un estudio reciente, investigadores argentinos estudiaron el efecto de la administración temprana (dentro de las primeras 48 horas) comparada con la administración tardía (después de 45 días) de enalapril sobre la función ventricular izquierda evaluada mediante ventriculografía en equilibrio en pacientes con un primer IAM.<sup>28</sup> Ellos midieron la FE y los volúmenes tele-diastólico (VTDVI) y tele-sistólico (VTSVI) del VI en 37 pacientes antes de iniciar tratamiento con enalapril y a los 45 días del tratamiento comparados con 33 pacientes que recibieron placebo. Característicamente todos sus pacientes sufrieron un infarto Q y tenían una FE menor del 45%. Encontraron que, aunque la FE no se modificó en forma significativa entre ambos períodos en ninguno de los dos grupos, el VTDVI sólo aumentó de manera significativa en el grupo tratado con placebo, lo cual traduce una dilatación de la cavidad ventricular, efecto no observado en el grupo tratado con enalapril.

La FE es uno de los indicadores pronósticos más importantes para la estratificación de riesgo post-IAM.<sup>3</sup> Este hecho sigue siendo válido aún en esta era de la trombólisis<sup>29</sup> como lo demuestra un estudio francés donde se estudió la FE mediante radionúclidos en reposo y en ejercicio encontrándose que una FE < 30% fue un predictor independiente de mortalidad en sobrevivientes de IAM.<sup>30</sup> En nuestro país también se ha demostrado que una FE < 40% (evaluada por ecocardiografía) en sobrevivientes de IAM se asocia con un riesgo siete veces mayor de presentar un segundo

infarto.<sup>31</sup> Por otro lado, mediante técnicas radioisotópicas se ha corroborado que la trombólisis es capaz de preservar la función ventricular, incluso cuando es aplicada en forma tardía como lo señalan los investigadores portugueses participantes en el estudio LATE (Late Assessment of Thrombolytic Efficacy). Estos autores encontraron una mayor FE en aquellos pacientes sometidos a trombólisis tardía en comparación con placebo cuando los analizaron un mes después del evento agudo.<sup>32</sup>

Se han reportado varios estudios que comparan la angiografía con radionúclidos con la ecocardiografía para la determinación de la FE en pacientes post-infarto agudo del miocardio, considerando a la técnica radioisotópica como el "estándar de oro". Estos estudios señalan que los valores de uno y otro estudios no son intercambiables, aunque sí son lo suficientemente reproducibles como para ser utilizados en el seguimiento de un mismo paciente.<sup>33</sup>

### III. B. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

La cardiología nuclear ha demostrado ser de gran utilidad en el estudio del paciente con cardiopatía isquémica crónica. Por un lado, el análisis de la perfusión miocárdica mediante el uso de radionúclidos nos ha permitido (1) confirmar la presencia de isquemia miocárdica en aquellos individuos con sospecha de la misma debido a que sufren de dolor torácico; (2) determinar el territorio vascular isquémico de manera que podamos predecir cuál o cuáles son los vasos responsables de dicha isquemia; y, finalmente, (3) valorar la gravedad de la isquemia.<sup>34</sup> En cuanto al diagnóstico de isquemia miocárdica es importante señalar, aunque pudiera parecer obvio, que la perfusión miocárdica es más sensible que los cambios en la función ventricular izquierda para la detección de enfermedad arterial coronaria durante la infusión con dobutamina.<sup>35</sup>

Por otro lado, mediante la cardiología nuclear es posible obtener la FE y determinar así, la existencia de disfunción ventricular izquierda, así como valorar su gravedad. Para ello contamos con los métodos tradicionales como la angiografía con radionúclidos, pero también con métodos más novedosos como el gated-SPECT el cual ahora se ha unido con un programa computarizado para la

detección automática de los bordes de la cavidad ventricular izquierda a partir del cual es posible obtener los volúmenes ventriculares y la FE.

Manrique y col.<sup>36</sup> estudiaron la FE calculada por tres métodos de cardiología nuclear: angiografía de equilibrio, gated-SPECT con talio-201 y gated-SPECT con Tc-99m. Su intención era demostrar la utilidad del gated-SPECT en pacientes con grandes defectos de perfusión secundarios a necrosis miocárdica. Encontraron un punto interesante: que la FE medida mediante gated-SPECT sobreestima el valor real de la FE cuando se compara con la FE calculada mediante angiografía de equilibrio. Esto puede estar en relación al hecho de que el gated-SPECT utiliza los bordes miocárdicos mostrados por la perfusión miocárdica y cuando existen grandes defectos de perfusión estos bordes no se delimitan bien.

La medición no-invasiva de la FE mediante cardiología nuclear es especialmente útil para detectar disfunción ventricular izquierda en sujetos asintomáticos, para el seguimiento de los enfermos con cardiopatía isquémica o para evaluar los efectos sobre la función ventricular que puede tener alguna maniobra terapéutica como el uso de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.<sup>37</sup>

Además, mediante los estudios con radionúclidos también podemos evaluar la función diastólica, mediante la tasa de llenado pico ventricular y el tiempo de llenado pico ventricular, que tan frecuentemente se observan alterados en este tipo de enfermos independientemente de la existencia de disfunción sistólica.<sup>38</sup>

De esta manera se puede valorar en forma conjunta la función ventricular junto con la perfusión miocárdica,<sup>39</sup> lo cual resulta de suma utilidad en el estudio del paciente con cardiopatía isquémica.

Al igual que otras técnicas, la angiografía con radionúclidos también puede servir para conocer más a fondo algunos aspectos poco conocidos de la fisiopatología de la isquemia miocárdica. Así, por ejemplo, en el terreno de la isquemia miocárdica silenciosa, son varias las hipótesis que intentan explicar la existencia de episodios de isquemia miocárdica transitoria sin dolor anginoso (isquemia silenciosa). En un interesante estudio llevado a cabo mediante ventriculografía radioisotópica de reposo y esfuerzo, García Moll y cols.<sup>40</sup> investigaron si la presencia de isquemia silenciosa guardaba

relación con una menor disminución de la FE, estos autores no encontraron relación entre el grado de caída de la FE con el ejercicio y la presencia de isquemia silenciosa, lo que pone en duda que sea la cantidad o extensión del miocardio afectado (isquémico) un factor determinante en la fisiopatología de la isquemia silenciosa.

### III. C. INSUFICIENCIA AÓRTICA

En la (*Tabla III*) se muestran las posibles aplicaciones de los estudios con radionúclidos en los pacientes con Insuficiencia Aórtica Crónica.<sup>41</sup> En primer lugar señalaremos que el estudio con radionúclidos nos permite evaluar el grado de insuficiencia aórtica.<sup>42</sup> Si partimos del hecho de que el volumen latido del ventrículo izquierdo en sujetos normales es muy similar al del ventrículo derecho, podemos calcular la fracción de regurgitación comparando ambos volúmenes. Específicamente lo que se utiliza es el número de cuentas en telesistole y telediástole de ambos ventrículos. Así, la fracción regurgitante se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{FR} = \frac{\text{Nº de cuentas en tele-sistole del VI-Nº de cuentas en tele-diástole (VI)}}{\text{Nº de cuentas en tele-sistole del VD-Nº de cuentas en tele-diástole (VD)}}$$

$$\frac{\text{Nº de cuentas en tele-sistole del VD-Nº de cuentas en tele-diástole (VD)}}{\text{Nº de cuentas en tele-sistole del VD-Nº de cuentas en tele-diástole (VD)}}$$

De esta manera, una relación volumen latido izquierdo/volumen latido derecho igual o mayor de 2.5 implica una insuficiencia aórtica severa.

Actualmente se recomienda llevar a cirugía a los enfermos con Insuficiencia Aórtica Crónica que cursen con síntomas. En caso de que el sujeto se encuentre asintomático la decisión de ope-

**Tabla III**  
**Utilidad de los estudios con radionúclidos en la insuficiencia aórtica crónica.**

1. Evaluación de la función ventricular izquierda en reposo
2. Evaluación de la función ventricular izquierda en respuesta al ejercicio
3. Evaluación seriada de la función ventricular izquierda
4. Evaluación de la respuesta de la función ventricular izquierda a alguna intervención médica o quirúrgica
5. Evaluación del grado de insuficiencia
6. Evaluación de cardiopatía isquémica asociada

**Tabla IV**  
**Signos de disfunción ventricular izquierda**  
**en insuficiencia aórtica crónica que son**  
**tomados en cuenta para decidir**  
**el momento quirúrgico.**

1. Angiografía con medio de contraste
  - Fracción de expulsión < 50%
  - Volúmen tele-sistólico del VI mayor de 60 mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal\*
  - Volúmen tele-diastólico del VI mayor de 200 mL/m<sup>2</sup>SC
2. Ecocardiografía
  - Diámetro tele-sistólico del VI mayor de 55 mm
  - Diámetro tele-diastólico del VI mayor de 70 mm
  - Fracción de expulsión < 50%
  - Fracción de acortamiento menor del 25%
  - Relación h/r menor de 0.47 ± 0.05
3. Ventriculografía con radionúclidos
  - Fracción de expulsión en reposo < 50%
  - Fracción de expulsión anormal en respuesta al ejercicio (incremento < 5%)
  - Relación presión sistólica sistémica-volumen tele-sistólico

\*Nota: el cálculo de los volúmenes sistólico y diastólico finales se puede realizar con cualquiera de los tres métodos, angiografía, ecocardiografía y ventriculografía radio-isotópica.

rarlo se basa en la presencia de disfunción ventricular izquierda.<sup>43</sup> Aunque podemos evaluar la función ventricular izquierda mediante otros métodos (*Tabla IV*), la angiografía con radionúclidos ofrece la ventaja de ser un método no invasivo, a diferencia de la angiografía de contraste, lo que la hace muy útil para el seguimiento de la función ventricular mediante mediciones seriadas de la FE<sup>44</sup> y menos dependiente de operador que la ecocardiografía. A continuación mencionaremos los índices de función ventricular que pueden ser obtenidos mediante angiografía con radionúclidos y que, por lo tanto, pueden ser de utilidad en la práctica clínica como marcadores pronósticos en cirugía de cambio valvular.

**Fracción de expulsión y diámetros ventriculares:** Cuando enfrentamos a un paciente con insuficiencia aórtica que se encuentra asintomático debemos evaluar adecuadamente la función ventricular izquierda. Para ello se utiliza la FE como un índice de función ventricular. Si la FE en reposo es normal se recomienda hacer un reto con ejercicio. Si la FE no aumenta más de un 5% con el ejercicio se debe re-evaluar al paciente periódicamente, por ejemplo cada 2 a 3 meses porque este es un signo

de disfunción ventricular izquierda incipiente como lo demuestra el hecho de que los pacientes con una respuesta anormal al ejercicio tienen una disminución de la pendiente de la Emax (disminución de la contractilidad, vide infra) en comparación con aquellos sujetos con una respuesta normal.<sup>45</sup> Si la FE en reposo es anormal en más de una determinación el paciente es candidato para tratamiento quirúrgico. Generalmente éste se acompaña de una mejoría importante en la función ventricular. Así, por ejemplo, Bonow<sup>46</sup> estudió la FE mediante angiografía con radionúclidos en 61 pacientes con insuficiencia aórtica severa antes y después del cambio valvular aórtico. Encontró un incremento de la FE medida antes de la cirugía (43 ± 9%) en comparación con la obtenida a los 6 a 8 meses después de la cirugía (51 ± 16%, p < de 0.001). Esto se acompañó de una disminución de los diámetros tele-diastólicos evaluados mediante ecocardiografía. En este mismo estudio se encontró que la FE se incrementaba aún más a los 3 a 7 años después de la cirugía (a 56 ± 19%, p < 0.001 en comparación con los valores obtenidos a los 6-8 meses después de la cirugía).

**Elastanza:** Se denomina elastanza a la relación existente entre la presión y volumen intraventriculares en un momento dado del ciclo cardíaco. A manera de ejemplo y con la finalidad de aclarar este término, supongamos que un paciente tiene al inicio de la sístole, un volumen intraventricular de 70 ml (correspondiente al volumen telediastólico) y una presión intraventricular de 5 mmHg (correspondiente a su vez a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo conocida como D2VI). La elastanza será el resultado de dividir presión entre volumen y se expresa en milímetros de mercurio por mililitro. Entonces, la elastanza telediastólica sería de 0.05 mmHg/ml. Conforme transcurre la sístole, el volumen disminuye y la presión aumenta por lo que esta relación se va incrementando paulatinamente a lo largo de la sístole, hasta alcanzar un punto máximo casi al final de la misma. Considerando que el mismo paciente hipotético tenga al final de la sístole, el volumen intraventricular de 40 ml y haya generado una presión intraventricular de 10 mmHg, su elastanza telediastólica sería de 2.5 mmHg/ml. A este punto donde la relación presión-volumen instantánea alcanza su valor máximo se le denomina elastanza máxima y se designa

con las siglas Emax. La Emax corresponde, para fines prácticos, con la denominada “relación presión-volumen telediastólica”, es decir la relación presión-volumen al final de la sístole ventricular. A partir de aquí podemos hacer algunas consideraciones de interés para el estudio de la función ventricular. Si al estudiar a un mismo paciente, observamos que la relación presión-volumen telesistólica (Emax) se incrementa, esto nos traduce que el paciente tiene una mayor contractilidad miocárdica, es decir, un mayor inotropismo. Consideramos nuevamente a nuestro paciente hipotético, si ese mismo paciente presentara ahora una presión intraventricular de 120 mmHg, y un volumen telesistólico de 30 ml, su Emax sería de 4 mmHg/ml, es decir, si la presión intraventricular aumenta o disminuye el volumen intraventricular el valor de la Emax se incrementa traduciendo el aumento en el inotropismo. Dicho de otra manera, el incremento en la Emax nos traduce, en forma confiable, un incremento en la contractilidad.<sup>47</sup> La Emax es un índice de función ventricular sistólica que es independiente de la precarga, debido a que toma en cuenta como inicia así como termina la relación presión-volumen, así mismo, el evaluar directamente la presión intraventricular, se convierte en un índice independiente de la postcarga. Por ejemplo, en un paciente con estenosis aórtica, que genera una presión intraventricular de 180 mmHg y con un volumen tele-sistólico de 40 ml, la Emax sería de 4.5 mmHg/ml. Si a este paciente lo sometiéramos a un reto con dobutamina y fuese capaz de generar una presión intraventricular mayor, p.e. de 220 mmHg, su Emax aumentaría a 5.5 mmHg/ml. De esta manera, la Emax se convierte en un índice extremadamente sensible a los cambios en la contractilidad miocárdica.

Mediante la realización conjunta de la angiografía con radionúclidos y la medición directa de la presión del VI mediante cateterismo cardíaco, nosotros podemos conocer la Emax. En un interesante estudio realizado por Starling,<sup>48</sup> se dividieron los pacientes con IAO en tres grupos considerando la Emax y la relación estrés parietal tele-sistólico/fracción de expulsión (Estrés-FE). El grupo I incluyó a los pacientes que tenían una Emax normal y una relación estrés parietal telesistólico (EPTS)-FE normal. La FE en este grupo fue de 53 a 69%. En el grupo II incluyó a aquellos con relación

EPTS-FE normal pero con Emax anormal. Estos pacientes tenían FE entre 41 y 59%. Finalmente, en el grupo III incluyó a los pacientes con alteraciones de la Emax y de la relación EPTS-FE. Estos pacientes tenían FE menor del 40%.

Encontró que el grupo I no presentó mejoría de su FE después del cambio valvular aórtico, que los enfermos del grupo III presentaron deterioro de su FE después de la cirugía, y que aquellos en el grupo II mostraron mejoría de su FE.

Estos resultados van acorde con lo que se conoce acerca de la fisiopatología de las sobrecargas de volumen,<sup>49</sup> donde el principal mecanismo de compensación es la hipertrofia miocárdica la cual compensa la sobrecarga hemodinámica por largo tiempo, manteniendo un gasto cardíaco normal. A este tipo de hipertrofia se le denomina “adecuada” y se caracteriza por una relación grosor/radio (h/r) normal. Sin embargo, si la sobrecarga persiste, la dilatación “sobrepasa” a la hipertrofia como mecanismo compensador, por lo que ésta se convierte en “inadecuada”. Ello condiciona una disminución de la relación h/r con aumento del estrés parietal diastólico y sistólico. Este incremento de la postcarga (aumento del estrés parietal sistólico) condiciona un deterioro progresivo de la función ventricular manifestado inicialmente por una relación EPTS-FE anormal y, en etapas más avanzadas, por una FE disminuida.

Con base al estudio de Starling, queda claro que los pacientes con FE menor del 40% no mejoran su función ventricular después de la cirugía. Esto puede estar en relación con disfunción miocárdica intrínseca irreversible. Por otro lado, los pacientes con Emax y relación EPTS-FE normales probablemente no mejoraron su función ventricular porque su función ventricular era normal desde antes de la cirugía. De hecho este grupo mostró una mejoría significativa de sus volúmenes ventriculares después de la cirugía. Esto sugiere la presencia de hipertrofia adecuada con función ventricular compensada de tal manera que al eliminar la regurgitación se consiguió reducir la dilatación. Finalmente, los pacientes con FE mayor del 40% que necesitan cirugía, con base en los resultados de Starling, serían aquellos con Emax anormal. Ello porque estos pacientes tienen hipertrofia inadecuada con disfunción ventricular reversible, mientras que aquellos con Emax normal probablemente no necesiten la cirugía puesto que su función ventricular es normal.

### III. D. ESTENOSIS AÓRTICA

#### III. D. 1. Función ventricular sistólica

*Fracción de expulsión.* La reversibilidad de los índices de función sistólica, deprimidos en casos de estenosis aórtica severa, ha sido demostrada tanto en casos aislados,<sup>50</sup> como en series más grandes de pacientes. El índice de función sistólica del ventrículo izquierdo más validado es la FE. Actualmente sabemos que ésta puede mejorar cuando se corrige la obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo. Así, por ejemplo, Harpole<sup>51</sup> estudió mediante ventriculografía con radionúclidos la función ventricular sistólica de 11 pacientes sometidos a cambio valvular aórtico. Encontró una mejoría significativa a los 3.5 meses de la cirugía en los siguientes parámetros: FE, la cual se incrementó de 49 a 58% ( $p = 0.05$ ), volumen telesistólico, que disminuyó de 91 a 59 ml ( $p$  menor de 0.05) y volumen telediastólico, que disminuyó de 166 a 135 ml ( $p$  menor de 0.02). Este fenómeno, consistente en la mejoría de la FE al “liberar” la estenosis aórtica, es lo que los autores anglosajones denominan “afterload mismatch”,<sup>52</sup> que en español podemos traducir, no en forma literal pero sí con mucho sentido clínico, como “efecto de postcarga”. Se refiere a que los índices de función ventricular sistólica pueden estar disminuidos debido al incremento del estrés parietal sistólico secundario a la disminución del orificio valvular aórtico, sin que exista una verdadera disfunción contráctil. Así, en los pacientes con “efecto de postcarga” (afterload mismatch), una vez que se normaliza la postcarga después del cambio valvular, la FE también vuelve a lo normal.

*Tasa de expulsión pico.* Otro de los índices de función ventricular sistólica que podemos obtener mediante radionúclidos es la tasa de expulsión pico. Natsuaki<sup>53</sup> estudió este parámetro de función ventricular izquierda mediante ventriculografía radioisotópica en pacientes mayores de 70 años de edad sometidos a cambio valvular aórtico. Encontró que la tasa de expulsión pico mejoró en forma significativa un mes después de la operación (tasa preoperatoria,  $228 \pm 38$  vs tasa postoperatoria  $319 \pm 116\%$  volumen telediastólico/segundo,  $p < 0.05$ ).

Un aspecto que es clínicamente relevante es el hecho de que no en todos los pacientes con este-

nosis aórtica se observa una mejoría en la función sistólica del VI después de la cirugía de cambio valvular. Así, por ejemplo, Rediker<sup>54</sup> estudió 23 pacientes con estenosis aórtica crítica (área valvular  $\leq 0.7 \text{ cm}^2$ ) con disfunción ventricular izquierda (FE  $\leq 45\%$ ) que fueron sometidos a cambio valvular aórtico. Encontró que la FE regresó a lo normal en 14 de ellos mientras que en 9 permaneció disminuida. De manera similar, Santinga<sup>55</sup> estudió mediante angiografía con radionúclidos a 8 pacientes sometidos a cambio valvular aórtico por estenosis aórtica, encontró que la FE no se modificó en 6 de ellos después de la operación. Sigue siendo un reto para el clínico distinguir a los enfermos con estenosis aórtica con verdadera disfunción contráctil del ventrículo izquierdo que no se pueden beneficiar del cambio valvular y en quienes, inclusive, la cirugía conlleva un alto riesgo de mortalidad. En general se acepta que estos pacientes de alto riesgo son aquellos que tienen una estenosis aórtica crítica y disminución de los índices de función ventricular sistólica, por ejemplo de la FE, con gradientes transvalvulares y gasto cardíaco bajos.<sup>56</sup> Este es un punto que no ha sido analizado mediante angiografía con radionúclidos y que guarda una gran importancia clínica.

#### III. D. 2. Función ventricular diastólica

*Tasa de llenado pico y tasa de llenado pico temprano.* Lavine<sup>57</sup> estudió el patrón de llenado diastólico del ventrículo izquierdo mediante angiografía con radionúclidos en un grupo de sujetos normales comparándolos con dos grupos de pacientes con estenosis aórtica significativa, unos con FE igual o mayor del 50% y otro con FE menor del 50%. En el grupo con FE del 50% o mayor, encontró una menor tasa de llenado pico y un menor porcentaje de volumen latido/llenado al final del periodo de llenado rápido que el grupo control. El grupo de pacientes con EAo y FE menor del 50% presentó una menor tasa de llenado pico y tasa de llenado medio, aunque el porcentaje de volumen latido/llenado al final del periodo de llenado rápido fue mayor que en el grupo control. Natsuaki y col. también compararon la función ventricular diastólica evaluada mediante radioisótopos. Encontraron una mejoría en la función diastólica en los pacientes menores de 69 años, donde la tasa de llenado pico revirtió a valores normales después de la cirugía.

Esta mejoría no se observó en los pacientes de mayor edad. Sin embargo, resulta interesante señalar, que otro de los índices de función diastólica, la tasa de llenado pico temprano (que representa la tercera parte de la tasa de llenado pico), no se modificó en ninguno de los pacientes con la cirugía.

### III. D. 3. Índices pronósticos obtenidos y validados mediante radionúclidos en pacientes sometidos a cirugía de cambio valvular aórtico por estenosis aórtica.

El estudio de la función ventricular mediante radionúclidos tiene un valor pronóstico similar al encontrado para los índices de función ventricular determinados por otros métodos (ecocardiografía, angiografía de contraste) en sujetos sometidos a cambio valvular aórtico por estenosis aórtica. Así, por ejemplo, Hwang<sup>58</sup> estudió mediante angiografía de contraste a 88 pacientes sometidos a cambio valvular aórtico por estenosis aórtica para determinar los factores predictores de disfunción ventricular sistólica a los 6 meses de la cirugía. Encontró que el predictor más fuerte de disfunción ventricular postoperatoria fue la FE preoperatoria ( $p = 0.0001$ ), seguida por el infarto del miocardio preoperatorio ( $p = 0.012$ ), el gradiente valvular aórtico ( $p = 0.020$ ), y una revascularización coronaria incompleta ( $p = 0.059$ ). Una FE preoperatoria anormal tenía una sensibilidad del 72% y una especificidad del 82% para identificar a los pacientes que presentaron disfunción ventricular postoperatoria. Igualmente, un índice de volumen sistólico igual o mayor de 40 ml/m<sup>2</sup> tuvo una sensibilidad y especificidad del 79 y 84%, respectivamente. De la misma manera, Lund<sup>59</sup> estudió a 91 pacientes sometidos a cambio valvular aórtico. Evaluó la función sistólica mediante fracción de expulsión, tasa de expulsión pico y la relación expulsión tiempo-pico/duración de la sístole. La función diastólica fue evaluada mediante la fracción de llenado rápido. Encontró que la mortalidad temprana (a 30 días) ocurrió exclusivamente en aquellos pacientes que tenían en forma concomitante disfunción sistólica y diastólica. En este estudio el estrés parietal sistólico no influyó en la mortalidad por lo que los autores concluyen que los predictores más importantes de mortalidad en cirugía de cambio valvular aórtico por estenosis aórtica son la función sistólica y diastólica, inde-

pendientemente de la postcarga. Esta afirmación es muy cuestionable por lo que ya señalamos anteriormente acerca del “efecto de postcarga” por lo que nosotros no estamos de acuerdo con ella.

### III. E. INSUFICIENCIA MITRAL

Los procedimientos de cardiología nuclear son de utilidad en la insuficiencia mitral, ya que nos permiten conocer el estado de la función ventricular tanto sistólica como diastólica de este grupo de pacientes y evaluar en forma objetiva esta función en relación al tiempo, para determinar el momento de deterioro de dicha función. Así mismo, la cardiología nuclear está ocupando un lugar cada vez más relevante en la determinación del momento quirúrgico no sólo de la insuficiencia mitral, sino de la insuficiencia aórtica. Ambas patologías son consideradas como estados con sobrecarga de volumen, aunque en la insuficiencia aórtica crónica, la sobrecarga también es de presión y se asocia a un mayor estrés parietal al final de la sístole, mientras que en el caso de la insuficiencia mitral crónica, los valores de estrés parietal telesistólicos se encuentran en límites normales. Mediante esta observación se puede establecer que la disminución en la fracción de expulsión en los pacientes con insuficiencia aórtica crónica se debe a exceso de postcarga (ver inciso III.C), a diferencia de la insuficiencia mitral crónica, donde es secundaria a disfunción contrátil del músculo cardíaco y a la diferente respuesta compensadora ventricular. Así, mientras que en la insuficiencia aórtica crónica la hipertrofia del músculo cardíaco es concéntrica y excéntrica, en la insuficiencia mitral crónica ésta es sólo de tipo excéntrico, con adición en serie de las sarcómeras.

La presencia de insuficiencia mitral crónica representa un reto mayor que el de cualquier otro tipo de valvulopatía cuando se pretende valorar la función del ventrículo izquierdo y todavía persisten muchas preguntas sin resolver: ¿Cuáles son los mecanismos responsables de la disfunción a nivel celular y de la función contráctil?, ¿Hasta qué punto esta disfunción es reversible?, ¿Se pueden lograr mejores resultados preservando el aparato subvalvular durante la cirugía?. Los parámetros que debemos buscar para valorar la contractilidad de estos casos son los índices independientes de carga como son la elastanza máxi-

ma, alterada en la mayoría de los pacientes con insuficiencia mitral crónica en relación a los sujetos control y que representa el cociente entre la presión ventricular y su volumen al final de la sístole (ver inciso III.C), la variación de la elastanza con el tiempo y la rigidez sistólica final (que compara la fracción de expulsión corregida en relación a la precarga y el estrés circunferencial telesistólico).

Entre los parámetros que han resultado de utilidad para valorar el pronóstico postoperatorio se destacan: baja fracción de expulsión preoperatoria, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo mayor o igual a 70 mm y telesistólico mayor o igual a 50 mm, producto de ambos diámetros de la aurícula izquierda mayor a 7 cm<sup>2</sup>, volumen telesistólico mayor de 60 ml/m<sup>2</sup>, existencia de hipertensión pulmonar y la relación entre estrés y volumen telesistólico (siendo de mal pronóstico por debajo de 2.4 Kdinas/cm<sup>2</sup>/ml/m<sup>2</sup>).<sup>60</sup> Se debe subrayar que todos los anteriores son datos de mal pronóstico posoperatorio y por tanto, no deben ser determinantes del momento quirúrgico, el cual debe instaurarse en el momento en que la disfunción ventricular todavía es reversible.

Existen varios datos procedentes de los estudios de cardiología nuclear que pueden ser de utilidad para la determinación del momento quirúrgico de este tipo de valvulopatías. Se ha encontrado que la aparición de defectos en las imágenes obtenidas cuando se utiliza TI-201 en pacientes con sobrecarga crónica de volumen está en relación directa con parámetros de disfunción ventricular y que en estudios precoces se observa redistribución de radiotrazador, postulándose su utilidad al tomar decisiones terapéuticas.<sup>61</sup> De esta manera, los estudios con radionúclidos son de utilidad en la evaluación de pacientes con insuficiencia mitral secundaria a prolapsio valvular mitral.<sup>62</sup>

Por otro lado, la ventriculografía con radionúclidos tiene la ventaja que nos permite conocer, con independencia del operador, tanto el volumen telediastólico como la fracción regurgitante, la cual procede de la diferencia del volumen latido de ambos ventrículos,<sup>63</sup> así como la evolución de la FE tanto en reposo, como en esfuerzo.

### III. F. MIOCARDIOPATÍAS<sup>64</sup>

**Miocardiopatía dilatada.** Los estudios de función ventricular con radionúclidos mostrarán un cora-

zón dilatado con una hipocinesia global, características de este trastorno.<sup>65</sup>

**Miocardiopatía hipertrófica.** Mediante la ventriculografía con radionúclidos podremos demostrar la presencia de trastornos de la función diastólica, tanto en el llenado como en la relajación del VI.<sup>66</sup> Estas alteraciones se pueden demostrar hasta en el 80% de los pacientes con esta compleja entidad clínica y se piensa que son responsables de algunos de los síntomas de estos enfermos tales como fatiga, disnea de esfuerzo y angina.<sup>67,68</sup> Las alteraciones de la función diastólica se pueden presentar en pacientes con y sin gradiente subaórtico.<sup>69</sup> Cuando se utiliza la técnica de gated-SPECT podremos también obtener información acerca de la presencia de isquemia miocárdica, común en este tipo de enfermos a pesar de tener coronarias normales debido a que tienen incrementado el estrés parietal.<sup>70</sup>

**Miocardiopatía diabética.** Los estudios clínicos, epidemiológicos y anatopatológicos han demostrado la existencia de una enfermedad cardíaca propia de los sujetos diabéticos que se ha denominado miocardiopatía diabética.<sup>71,72</sup> Los estudios de función ventricular en sujetos diabéticos han confirmado la presencia de disfunción ventricular clínica o subclínica en este grupo de enfermos (*Tabla V*). Se considera que las anomalías de la función diastólica, evidenciadas por un patrón de llenado anormal del ventrículo izquierdo (VI) sugerente de distensibilidad reducida,<sup>73,74</sup> representan uno de los signos más tempranos de disfunción ventricular izquierda. Mediante la ventriculografía con radionúclidos podemos evaluar de una manera muy exacta la función diastólica en sujetos diabéticos debido a que nos permite conocer tanto la tasa de llenado

**Tabla V**  
**Disfunción ventricular en sujetos diabéticos.**

- 
- |  |   |
|--|---|
| I. Disfunción ventricular sub-clínica: | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteraciones de la función diastólica</li> <li>• Ausencia del incremento normal de la FE del VI con el ejercicio (más de un 5%)</li> <li>• Disminución de la FE del VI en reposo en sujetos asintomáticos</li> </ul> |
| II. Disfunción ventricular clínica     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cualquiera de los anteriores con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.</li> </ul>   |
-

diastólico máximo como el tiempo, para el llenado diastólico máximo. También se han demostrado alteraciones de la función sistólica del ventrículo izquierdo en forma preclínica. Estas alteraciones, que no se observan en el reposo, se ponen de manifiesto con el ejercicio.<sup>75,76</sup>

### III. G. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La ventriculografía radioisotópica puede servir para medir la FE del ventrículo derecho en diversos trastornos pulmonares que cursen con hipertensión arterial pulmonar y que, por ende, repercutan sobre el VD. Una de estas enfermedades es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Los estudios de pacientes con EPOC han mostrado que la FE del VD determinada por radionúclidos correlaciona con los niveles de presión arterial de oxígeno<sup>77</sup> y presión arterial pulmonar.<sup>78</sup> Hace algunos años Olvey y cols. estudiaron a pacientes con EPOC mediante ventriculografía de primer paso y encontraron que la FE del VD fue anormal desde el reposo en todos los sujetos estudiados y que estos mismos no presentaban el incremento normal (> 5%) con el ejercicio que se observa en los individuos sanos. Interesantemente, la administración de oxígeno nasal logró mejorar la respuesta de la FE al ejercicio en algunos pacientes,<sup>79</sup> aunque es probable que éste sea un fenómeno secundario a vasodilatación pulmonar por la administración de oxígeno, con la subsiguiente disminución de la postcarga del VD, más que un efecto directo sobre la contractilidad miocárdica.

También es posible evaluar el tamaño del VD mediante la centelleografía miocárdica con talio-201 o con MIBI. Normalmente el flujo sanguíneo del VD es demasiado pobre como para ser detectado con el empleo de dichos radionúclidos, sin embargo, cuando existe hipertrofia y dilatación del VD, el flujo sanguíneo aumenta lo que permite visualizar a dicho ventrículo. De esta manera, poder ver el VD en un estudio de perfusión miocárdica con talio-201 o MIBI se relaciona con sobrecarga del VD, como ocurre en los casos de hipertensión arterial pulmonar moderada a grave.<sup>57</sup> Cabe señalar que una de las desventajas de las técnicas

con radionúclidos es que no nos permiten identificar casos de HAP leve.<sup>15</sup>

### III. H. TOXICIDAD POR FÁRMACOS

Antraciclinas. Las antraciclinas son agentes utilizados en la quimioterapia de varios padecimientos oncológicos. Una de sus principales limitantes es su cardiotoxicidad. Estudios con radionúclidos han mostrado que el tratamiento con antraciclinas produce disfunción, tanto sistólica como diastólica, del V1.<sup>80-82</sup> El riesgo de cardiotoxicidad se relaciona directamente con la dosis total acumulada de manera tal que una dosis de doxorrubicina de 400 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal se acompaña de toxicidad cardiaca en 3.5% de los pacientes. Los lineamientos de monitoreo de la FE en sujetos que reciben estos fármacos se describen en la (*Tabla VI*).

Interferón. De manera análoga se está utilizando la medición de la FE del VI para evaluar cardiotoxicidad en otro tipo de fármacos como el interferón.<sup>83</sup> La razón de lo anterior estriba en el hecho de que la medición de la FE mediante ventriculografía radioisotópica es menos dependiente del observador y, por tanto, más reproducible que la FE calculada por otras técnicas.<sup>84</sup>

**Tabla VI**  
**Lineamientos para monitorizar la FE en pacientes que reciban doxorrubicina.**

Se debe obtener un estudio basal de la FE mediante ventriculografía radio-isotópica en reposo antes de administrar los primeros 100 mg/m<sup>2</sup>SC de doxorrubicina.

- I. En los pacientes con FE normal ( $\geq 50\%$ ) se determina la FE nuevamente después de una dosis de 250 a 300 mg/m<sup>2</sup>SC. La siguiente determinación es a los 400 mg/m<sup>2</sup>SC en sujetos con cardiopatía o sospecha de la misma o terapia concomitante con ciclofosfamida, sin estos factores de riesgo la siguiente determinación es a los 450 mg/m<sup>2</sup>SC. Despues de estas dosis se deben realizar determinaciones antes de cada dosis subsecuente. La droga se debe suspender si la FE disminuye en un 10% o más en comparación con el estudio basal o si disminuye a 50% o menos.
- II. En los pacientes con FE basal anormal, entre 30 y 50%, se debe obtener una FE antes de cada dosis. La droga se suspende si la FE disminuye en un 10% o más en comparación con el estudio basal o si disminuye a 30% o menos.
- III. Este fármaco no se debe administrar a individuos con una FE basal  $\leq 30\%$ .

## CONCLUSIONES

Las técnicas de evaluación de la función ventricular mediante radioisótopos se encuentran actualmente estandarizadas y ofrecen la ventaja de ser observador-independiente por lo que constituyen un arma muy importante con la que contamos los clínicos para estudiar a nuestros pacientes cardí-

patas. La combinación del estudio de perfusión miocárdica con la ventriculografía ofrece una valiosa ayuda para el estudio de la cardiopatía isquémica. La ventriculografía radio-isotópica es de gran utilidad para el estudio de diversas valvulopatías, miocardiopatías y para la evaluación de la toxicidad que producen ciertos medicamentos.

## REFERENCIAS

1. MARTÍNEZ-RÍOS MA: *Valoración hemodinámica y angiográfica de la función ventricular*. Arch Inst Cardiol Méx 1973; 43(6): 803-805.
2. DRIES DL, ROSENBERG YD, WACLAWIW MA, DOMANSKI MJ: *Ejection fraction and risk of thromboembolism events in patients with systolic dysfunction and sinus rhythm: evidence for gender differences in the studies of left ventricular dysfunction trials*. Circulation 1997; 29(5): 1074-1080.
3. BARRETO AC, PILEGGI F: *Disfunção ventricular. A importância do diagnóstico precoce*. Arq Bras Cardiol 1996; 67(5): 313-315.
4. GONZÁLEZ-HERMOSILLO JA: *Risk stratification for malignant arrhythmias after myocardial infarction. A reappraisal in the era of thrombolysis*. Arch Inst Cardiol Méx 1997; 67(3): 183-185.
5. RUMBERGER JA, BEHRENBECK T, BELL MR, BREEN JF, JOHNSTON DL, HOLMES DR, ET AL: for the Cardiovascular Imaging Working Group: *Determination of ventricular ejection fraction: A comparison of available imaging methods*. Mayo Clin Proc 1997; 72: 860-870.
6. LETHIMONNIER F, FURBER A, BALZER P, MOREL O, ROULEAU F, DELEPINE S, ET AL: *Global left ventricular cardiac function: comparison between magnetic resonance imaging, radionuclide angiography, and contrast angiography*. Invest Radiol 1999; 34(3): 199-203.
7. MUSTONEN JN, UUSITUPA MIJ, LAAKSO M, VANNINEN E, LANSIMIES E, KUIKKA JT, ET AL: *Left ventricular systolic function in middle-aged patients with diabetes mellitus*. Am J Cardiol 1994; 73(16): 1202-1208.
8. ESQUERRE JP, COCA FJ, GANTET P, OUHAYOUN E: *Feasibility of first-pass radionuclide angiography with a 10-mCi technetium bolus using a single-crystal digital gamma camera: implications for technetium-sestamibi single-day protocols*. Eur J Nucl Med 1995; 22(6): 521-527.
9. UREÑA PE, LAMAS GA, MITCHELL G, FLAKER GC, SMITH SC JR, WACKERS FJ, ET AL: *Ejection fraction by radionuclide ventriculography and contrast left ventriculogram. A tale of two techniques*. SAVE Investigators. *Survival and Ventricular Enlargement*. J Am Coll Cardiol 1999; 33(1): 180-185.
10. GIOIA G, BAGHERI B, SCHWARTZMAN DS, CALLANS D, MARCHILINSKI F, GOTTLIEB C, ET AL: *The relationship of left ventricular diastolic volume to outcome in patients with life threatening arrhythmias*. J Nucl Med 1996; 37(5, suppl.): 149P.
11. ATHERTON JJ, MOORE THD, LELE SS, THOMSON HL, GALBRAITH AJ, BELENKIE I, ET AL: *Diastolic ventricular interaction in chronic heart failure*. Lancet 1997; 349(9067): 1720-1724.
12. GUADALAJARA JF, GALVÁN O, HUERTA D: *Evaluación de la cardiopatía isquémica mediante ecocardiografía dinámica*. Arch Inst Cardiol Méx 1997; 67(3): 231-241.
13. LUPI E, MONTENEGRO A, RAMÍREZ JC, GONZÁLEZ H, MARTÍNEZ C, JUÁREZ U: *Infarto experimental del ventrículo derecho. Su historia natural*. Arch Inst Cardiol Méx 1997; 67(2): 91-100.
14. MENA I: *Evaluación de la función ventricular en la insuficiencia coronaria*. En: Cuarón A. "Cardiología Nuclear. Aplicaciones Clínicas". 1<sup>a</sup> ed. México, D.F. Compañía Editorial Continental 1987: 356-358.
15. JOHNSON R, RUBIN L: *Noninvasive evaluation of right ventricular function*. Clin Chest Med 1987; 8: 65-80.
16. DUBOURG O, JARDIN F, QUANADLI S, BOURDARIAS JP: *Évaluation de la fonction ventriculaire droite*. Arch Mal Coeur Practique 1996; 39: 17-19.
17. KLINGER JR, HILL NS: *Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Evaluation and management*. Chest 1991; 99: 715-723.
18. HORN M, WITZTUM K, NEVEN C, PERKINS G, WALSH B: *Krypton-81m imaging of the right ventricle*. J Nucl Med 1985; 26: 33-36.
19. RATNER S, HUANG P, FRIEDMAN M, PIERSON R: *Assessment of right ventricular anatomy and function by quantitative radionuclide ventriculography*. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 354-359.
20. MACNEE W: *State of the art. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive Pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 833-852.
21. GUADALAJARA BOO JF: *¿Qué es insuficiencia cardíaca?* Arch Inst Cardiol Méx 1998; 68(1): 7-11.
22. VIZZA CD, LYNCH JP, OCHOA LL, RICHARDSON G, TRULOCK EP: *Right and left ventricular dysfunction in patients with severe pulmonary disease*. Chest 1998; 113(3): 576-583.
23. WEITZENBLUM E, CHAOUAT A: *Right ventricular function in COPD. Can it be assessed reliably by the measurement of right ventricular ejection fraction?* Chest 1998; 113(3): 567-569.
24. GARCÍA R: *Evaluación de las funciones global y segmentaria del ventrículo izquierdo en el infarto agudo del miocardio*. En: Cuarón A. "Cardiología Nuclear. Aplicaciones Clínicas". 1<sup>a</sup> ed. México, D.F. Compañía Editorial Continental 1987: 403-409.

25. BORER JS, SUPINO P, WENCKER D, ASCHERMANN M, BACHARACH SL, GREEN MV: *Assessment of coronary artery disease by radionuclide cineangiography. History, current applications, and new directions.* Cardiol Clin 1994; 12(2): 333-357.
26. GUADALAJARA JF, MEANEY E: *Remodelación ventricular, cardiorreparación y cardioprotección.* Programa de actualización continua para cardiólogos (PAC Cardio-1, A-1). México, D.F. Sociedad Mexicana de Cardiología 1997: 8.
27. VALLEJO E, GUADALAJARA JF: *Conceptos básicos sobre la génesis y significado de la hipertrofia miocárdica.* Arch Inst Cardiol Méx 1996; 66(4): 360-369.
28. BAZZINO O, NAVARRO ESTRADA JL, SOSA LIPRANDI A, PRESTI C, MASOLI O, SANTOPINTO J, ET AL: *Early treatment with low-dose enalapril after acute myocardial infarction: an equilibrium radionuclide angiographic study.* J Nucl Cardiol 1997; 4: 133-139.
29. WHITE HD: *Left ventricular function as an important endpoint of thrombolytic trials.* J Interven Cardiol 1992; 5(2): 111-116.
30. TOUBOL P, ANDRE-FOUËT X, LEIZOROVICZ A, ITTI R, LOPEZ M, SAYEGH Y, ET AL for the Groupe d'étude du pronostic de l'infarctus du myocarde (GREPI): *Risk stratification after myocardial infarction. A reappraisal in the era of thrombolysis.* Eur Heart J 1997; 18: 99-107.
31. RODRÍGUEZ-ABREGO G, ESCOBEDO-DE LA PEÑA J, UNZUETA: *Factores predictores de sobrevida o de un segundo evento coronario en pacientes con un primer infarto agudo del miocardio.* Arch Inst Cardiol Méx 1997; 67(1): 38-45.
32. GILL VM, VENTOSA A, FERRER A, MORAIS J, SEABRA-GOMES R: *Left ventricular function after late thrombolysis with alteplase in myocardial infarction.* Rev Port Cardiol 1996; 15(5): 413-420.
33. BREEKLAND A, BLANKSMA PK, KENGEM RAM, PIEPER EG, Crijns HJGM, VISSER CA: *Categorization of abnormal left ventricular function: Comparison between radionuclide angiographic and echocardiographic techniques in postinfarction patients.* Am J Cardiol 1997; 79(1): 108-111.
34. ALEXANDERSON E: *Diagnóstico de isquemia miocárdica por centelleografía con radionúclidos.* Monografía del curso de Cardiopatía Isquémica Crónica. México, Instituto Nacional de Cardiología 1996: 47-48.
35. IFTIKHAR I, KOUTELOU M, MAHMARIAN JJ, VERANI MS: *Simultaneous perfusion tomography and radionuclide angiography during dobutamine stress.* J Nucl Med 1996; 37(8): 1306-1310.
36. MANRIQUE A, FARAGGI M, VERA P, VILAIN D, LEBTAHI R, CRIBIER A, ET AL: *201TI and 99mTc-MIBI gated SPECT in patients with large perfusion defects and left ventricular dysfunction: comparison with equilibrium radionuclide angiography.* J Nucl Med 1999; 40(5): 805-809.
37. KRONENBERG MW, KONSTAM MA, EDENS TR, HOWE DM, DOLAN N, UDELSON JE, ET AL: *Factors influencing exercise performance in patients with left ventricular dysfunction, SOLVD Investigators. Studies of Left Ventricular Dysfunction.* J Card Fail 1998; 4(3): 159-167.
38. BONOW RO, BACHARACH SL, GREEN MV, KENT KM, ROSING DR, LIPSON LC, ET AL: *Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: Assessment with radionuclide angiography.* Circulation 1981; 64(2): 315-323.
39. BORGES-NETO S, SHAW LJ, KESLER KL, HANSON MW, PETERSON ED, MORRIS EL, ET AL: *Prediction of severe coronary artery disease by combined rest and exercise radionuclide angiography and tomographic perfusion imaging with technetium 99m-labeled sestamibi: A comparison with clinical and electrocardiographic data.* J Nucl Cardiol 1997; 4(3): 189-194.
40. GARCÍA MOLL M, SERRA GRIMA R, CARRIÓN I, ESTORCH M, TRILLA E: *Estudio comparativo de la isquemia miocárdica sintomática y silente mediante la ventriculografía isotópica de esfuerzo.* Rev Lat Cardiol 1995; 16(4): 119-122.
41. ISKANDRIAN AS, HEO J: *Radionuclide angiographic evaluation of left ventricular performance at rest and during exercise in patients with aortic regurgitation.* Am Heart J 1986; 111(6): 1143-1149.
42. MENA I, SOLE C: *Cuantificación de la regurgitación valvular.* En: Cuarón A. "Cardiología Nuclear. Aplicaciones Clínicas". 1<sup>a</sup> ed. México, D.F. Compañía Editorial Continental 1987: 474.
43. BRAUNWALD E: *Valvular heart disease.* In: idem. "Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine". 5<sup>a</sup> ed. Philadelphia. W.B. Saunders 1997: 1052-1053.
44. TARASOUTCHI F, GRINBERG M, PARGA J, CARDOSO LF, IZAKI M, POMERANTZEF P, ET AL: *Evolução pós-operatoria da função ventricular esquerda na insuficiência aórtica.* Arq Bras Cardiol 1995; 65(2): 147-152.
45. SHEN WF, ROUBIN GS, CHOONG CYP, HUTTON BF, HARRIS PJ, FLETCHER PJ, ET AL: *Evaluation of relationship between myocardial contractile state and left ventricular function in patients with aortic regurgitation.* Circulation 1985; 71(1): 31-38.
46. BONOW RO, DODD JT, MARON BJ, O'GARA PT, WHITE GG, MCINTOSH CL, CLARK RE, EPSTEIN SE: *Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation.* Circulation 1988; 78(5Pt1): 1108-1120.
47. STARLING MR: *Responsiveness of the maximum time-varying elastance to alterations in left ventricular contractile state in man.* Am Heart J 1989; 118(6): 1266-1276.
48. STARLING MR, KIRSH MM, MONTGOMERY DG, GROSS MD: *Mechanisms for left ventricular systolic dysfunction in aortic regurgitation: importance for predicting the functional response to aortic valve replacement.* J Am Coll Cardiol 1991; 17: 887-897.
49. GUADALAJARA BOO JF: *Remodelación ventricular, cardiorreparación y cardioprotección.* México, Intersistemas 1997: 9-11, 28-30.
50. DYMOND DS, WOLF FG, SCHMIDT DH: *Severe left ventricular dysfunction in critical aortic stenosis-reversal following aortic valve replacement.* Postgrad Med J 1983; 59(698): 781-783.
51. HARPOLE DH, JONES RH: *Serial assessment of ventricular performance after valve replacement for aortic stenosis.* J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99(4): 645-650.
52. ROSS J JR: *Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy.* J Am Coll Cardiol 1985; 5(4): 811-826.
53. NATSUAKI M, ITOH T, TOMITA S, NAITO K: *Reversibility of cardiac dysfunction after valve replacement in elderly patients with severe aortic stenosis.* Ann Thorac Surg 1998; 65(6): 1634-1638.

54. REDIKER DE, BOUCHER CA, BLOCK PC, AKINS CW, BUCKLEY MJ, FIFER MA: *Degree of reversibility of left ventricular systolic dysfunction after aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis*. Am J Cardiol 1987; 60(1): 112-118.
55. SANTINGA JT, KIRSH MM, BRADY TJ, THRALL J, PITB B: *Radionuclide angiography in evaluation of left ventricular function following aortic valve replacement*. Ann Thorac Surg 1981; 31(5): 409-413.
56. GREEN GR, MILLER DC: *Continuing dilemmas concerning aortic valve replacement in patients with advanced left ventricular systolic dysfunction*. J Heart Valve Dis 1997; 6(6): 562-579.
57. LAVINE SJ, FOLLANSBEE WP, SHREINER DP, AMIDI M: *Left ventricular diastolic filling in valvular aortic stenosis*. Am J Cardiol 1986; 57(15): 1349-1355.
58. HWANG MH, HAMMERMEISTER KE, OPRIAN C, HENDERSON W, BOUSVAROS G, WONG M, MILLER DC, FOLLAND E, SETHI G: *Pre-operative identification of Patients likely to have left ventricular dysfunction after aortic valve replacement. Participants in the Veterans Administration Cooperative Study on Valvular Heart Disease*. Circulation 1989; 80(3, Pt 1): 165-176.
59. LUND O, FLO C, JENSEN FT, EMMERTSEN K, NIELSEN TT, RASMUSSEN BS, HANSEN OK, PILEGAARD HK, KRISTENSEN LH: *Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms*. Eur Heart J 1997; 18(12): 1977-1987.
60. BRAUNWALD E: *Valvular heart disease*. In: idem. "Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine". 5<sup>a</sup> ed. Philadelphia. W.B. Saunders 1997: 1024-1025.
61. BELLER GA: *Clinical Nuclear Cardiology*. Philadelphia, W.B. Saunders Co 1995: 373-379.
62. GOTTDIENER JS, BORER JS, BACHARACH SL, GREEN MV, EPSTEIN SE: *Left ventricular function in mitral valve prolapse: assessment with radionuclide cineangiography*. Am J Cardiol 1981; 47(1): 7-13.
63. BOUCHER CA, BINGHAM JB, OSBAKKEN MD, OKADA RD, STRAUSS HW, BLOCK PC, ET AL: *Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular overload*. Am J Cardiol 1981; 47(5): 991-1004.
64. SÁNCHEZ TORRES G: *Las miocardiopatías*. En: Cuarón A. "Cardiología Nuclear. Aplicaciones Clínicas". 1<sup>a</sup> ed. México, D.F. Compañía Editorial Continental 1987: 447-458.
65. GILBERT EM, BRISTOW MR: *Idiopathic dilated cardiomyopathy*. In: Schlant RC, Alexander RW. "Hurst's the heart: arteries and veins". 8<sup>a</sup> ed. New York. McGraw Hill 1994: 1609-1619.
66. CHIKAMORI T, DICKIE S, POLONIECKI JD, MYERS MJ, LAVENDER JP, MCKENNA WJ: *Prognostic significance of radionuclide assessed diastolic function in hypertrophic cardiomyopathy*. Am J Cardiol 1990; 65(7): 478-482.
67. MARON BJ, ROBERTS WC: *Hypertrophic cardiomyopathy*. In: Schiant RC, Alexander RW. "Hurst's the heart: arteries and veins". 8<sup>a</sup> ed. New York. McGraw Hill 1994: 1621-1635.
68. BONOW RO, FREDERICK TM, BACHARACH SL, GREEN MV, GOOSE PW, MARON BJ, ET AL: *Atrial systole and left ventricular filling in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Effect of verapamil*. Am J Cardiol 1983; 51: 1386-1391.
69. WYNNE J, BRAUNWALD E: *The cardiomyopathies and myocarditides*. In: Braunwald E. "Heart disease. A text-book of cardiovascular medicine". 5<sup>a</sup> ed. Philadelphia. W. B. Saunders Co 1997: 1422.
70. DILSIZIAN V, BONOW RO, EPSTEIN SE, FANANAPAZIR L: *Myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy is frequently related to cardiac arrest and syncope in young patients with hypertrophic cardiomyopathy*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(3): 796-804.
71. RUBIER S, DIUGASH J, YUCEOGLU YZ, KUMRAL T, BRANWOOD AW, GRISHMAN A: *New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomeruloesclerosis*. Am J Cardiol 1972; 30: 595-602.
72. UUSITUPA MIJ, MUSTONEN JN, AIRAKSINEN KEJ: *Diabetic heart muscle disease*. Ann Med 1990; 22: 377-386.
73. SHAPIRO LM: *Echocardiographic features of impaired ventricular function in diabetes mellitus*. Br Heart J 1982; 47: 439-444.
74. DANIELSEN R, NORDREHAUG JE, LIEN E, VIK-MO H: *Subclinical left ventricular abnormalities in young subjects with long-term type 1 diabetes mellitus detected by digitized M-Mode echocardiography*. Am J Cardiol 1987; 60: 143-146.
75. VERED Z, BATTLER A, SEGAL P, LIBERMAN D, YERUSHALMI Y, BEREZIN M, ET AL: *Exercise-induced left ventricular dysfunction in young men with asymptomatic diabetes mellitus (Diabetic Cardiomyopathy)*. Am J Cardiol 1984; 54(6): 633-637.
76. ZOLA B, KAHN JE, JUNI JE, VINIK AL: *Abnormal cardiac function in diabetic patients with autonomic neuropathy in the absence of ischemic heart disease*. J Clin Endocrinol Metab 1986; 63: 208-214.
77. SHUCK JW, WALDER J, OETGEN WJ, THOMAS HM: *Right ventricular visualization by thallium-201 myocardial scintigraphy in chronic obstructive pulmonary disease*. South Med J 1985; 78(12): 1435-1439.
78. YAMAOKA S, YONEKURA Y, KOIDE H, OHI M, KUNO K: *Noninvasive method to assess cor pulmonale in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Chest 1987; 92: 10-17.
79. OLVEY SK, REDUTO LA, STEVENS PM, DEATON WJ, MILLER RR: *First pass radionuclide assessment of right and left ventricular ejection fraction in chronic pulmonary disease. Effect of oxygen upon exercise response*. Chest 1980; 78(1): 4-9.
80. ALEXANDER J, DAINIAK N, BERGER HJ, GOLDMAN L, JOHNSTONE D, REDUTO L, ET AL: *Serial assessment of doxorubicin cardiotoxicity with quantitative radionuclide angiography*. N Engl J Med 1979; 300(6): 278-283.
81. GOTTDIENER JS, MATHISEN DJ, BORER JS, BONOW RO, MYERS CE, BARR LH, ET AL: *Doxorubicin cardiotoxicity: assessment of late left ventricular dysfunction by radionuclide cineangiography*. Ann Intern Med 1981; 94(4 pt.1): 430-435.
82. MASSING JL, CAILLOT D, MOUHAT T, SCHLESSER P, SOLARY E: *Détection précoce de la toxicité cardiaque des anthracyclines. Intérêt de l'étude isotopique*. Arch Mal Coeur 1996; 89(1): 57-62.
83. SARTORI M, ANDORNO S, LA TERRA G, POZZOLI G, RUDONI M, SACCHETTI GM, ET AL: *Assessment of interferon cardiotoxicity with quantitative radionuclide angiocardiology*. Eur J Clin Invest 1995; 25(1): 68-70.
84. OYAMADA H, YAMADA Y, NOMURA E, NAKANISHI Y, ABE S, HORIKOSHI N, ET AL: *Reliability of data obtained by radionuclide angiography in follow-up studies with special reference to intra- and interobserver variations*. Nucl Med Commun 1994; 15(9): 690-696.