

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

**TESIS DOCTORAL**

**TITULO**

**VALORACIÓN DE ISQUEMIA Y FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA EN  
PACIENTES PORTADORES DE CARDIOPATÍA ISQUEMICA CON ESTUDIOS DE  
PERFUSIÓN MIOCARDICA SPECT GATILLADO CON TECNECIO 99 SESTAMIBI  
UTILIZANDO DIFERENTES APREMIOS FÍSICOS Y FARMACOLÓGICOS.**

AUTOR  
RODOLFO MARCELO URIARTE

DIRECTOR  
PROFESOR DOCTOR HECTOR CAINO

SALA DE MEDICINA Y CARDIOLOGIA NUCLEAR  
HOSPITAL SAN MARTIN DE LA PLATA

## **INDICE**

- 1. INTRODUCCION**
- 2. FUNDAMENTOS E HIPOTESIS**
  - 2.1 Pruebas de esfuerzo y de provocación**
    - 2.1.1 Ergometría**
    - 2.1.2 Dipiridamol**
    - 2.1.3 Dipiridamol y esfuerzo isométrico**
    - 2.1.4 Dipiridamol y esfuerzo posterior**
    - 2.1.5 Dipiridamol y esfuerzo simultáneo**
    - 2.1.6 Dipiridamol y atropina**
  - 2.2 Tomogammagrafía de perfusión miocárdica**
    - 2.2.1 Trazadores**
    - 2.2.2 Técnica tomográfica**
      - 2.2.2.1 Adquisición**
      - 2.2.2.2 Reconstrucción**
      - 2.2.2.3 Presentación de los cortes tomográficos**
      - 2.2.2.4 Interpretación de los cortes tomográficos**
  - 2.3 Cuantificación de los estudios de perfusión miocárdica**
    - 2.3.1 Metodología de la cuantificación**
    - 2.3.2 Interpretación de la cuantificación**
  - 2.4. Eficacia diagnóstica de la tomogammagrafía**
    - 2.4.1 Asociada al esfuerzo físico**
    - 2.4.2 Asociada al dipiridamol**
    - 2.4.3 Asociada al dipiridamol y esfuerzo posterior**
    - 2.4.4 Asociada al dipiridamol y esfuerzo simultaneo**
  - 2.5 Diagnóstico de la enfermedad multivaso**
    - 2.5.1 Determinación de la lesión culpable**
  - 2.6 Valoración del miocardio en riesgo**
  - 2.7 Valoración de la función ventricular**
  - Sincronización electrocardiográfica (ECG)**
  - 2.8 Uso de los estudios de imagen con spect gatillado para evaluar el pronóstico**
- 3. OBJETIVOS**
- 4. METODOLOGÍA**
  - 4.1. Población**
  - 4.2 Ergometría**
  - 4.3 Dipiridamol y esfuerzo simultáneo**
  - 4.4 Dipiridamol y atropina**
  - 4.5 Dipiridamol**
  - 4.6 Perfusión miocárdica gatillada**
    - 4.6.1 Cuantificación de la isquemia**
  - 4. 7 Criterio tomográfico de la lesión culpable**
  - 4. 8 Cateterismo cardíaco**
  - 4. 9 Análisis estadístico**
- 5. MATERIAL Y MÉTODOS**
- 6. ANALISIS Y TRATAMIENTO DE LOS DATOS**
  - 6. 1 Perspectiva Bayesiana**
  - 6. 2 Análisis Frecuentista**
- 7. RESULTADOS**
- 8. CONCLUSIONES**
- 9. DISCUSIÓN**
- 10. BIBLIOGRAFÍA**

## 1. INTRODUCCIÓN

La aplicación de los isótopos en el estudio del aparato cardiovascular aparece descrita por primera vez en 1927, cuando se utilizó un contador de Geiger\_Müller por Blungart y Weis<sup>1</sup> para calcular el tiempo de circulación entre ambos brazos utilizando radón endovenoso.

Desde entonces hasta el año '70 no se comenzaron a realizar estudios de perfusión miocárdica, función ventricular y del infarto de miocardio en fase aguda. En 1975 Lebowitz y colaboradores<sup>2</sup> utilizan el Talio 201 en trabajos experimentales y dos años más tarde Richie y col.<sup>3</sup> publican los primeros estudios clínicos con este radionúclido. Desde esa fecha hasta la actualidad la cardiología nuclear ha evolucionado rápidamente, estableciéndose como especialidad consolidada dentro de la práctica médica, llegando a construir incluso una de las líneas más destacadas dentro de la medicina nuclear.

El estudio de la enfermedad coronaria puede abordarse por métodos invasivos y no invasivos. El más relevante de los primeros es la coronariografía<sup>4</sup>, la cual constituye el patrón oro para el estudio anatómico de la circulación coronaria. No obstante, la repercusión funcional de una estenosis coronaria no puede valorarse mediante la coronariografía y es aquí donde las exploraciones isotópicas de perfusión tienen su papel.

Los estudios gammagráficos planares de perfusión miocárdica con Talio 201, se utilizan desde hace casi dos décadas para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad arterial coronaria.

Estas exploraciones están indicadas en aquellos pacientes en los que la prueba de esfuerzo convencional no es concluyente, así como en la valoración pronóstica y seguimientos de los enfermos ya diagnosticados de cardiopatía isquémica.

Los estudios de cardiología nuclear (tomogammagrafía de perfusión, ventriculografía, gammagrafía positiva del infarto agudo) constituyen el 17 % de los procedimientos diagnósticos realizados en el servicio de cardiología de este hospital en los años 2009 y 2010, superados únicamente por la ecocardiografía: 42 %.

Para el servicio de medicina nuclear las exploraciones cardiológicas representan el 54 % de todos los estudios de detección gammagráfica realizados durante estos dos años.

El contenido fundamental de las exploraciones isotópicas en la cardiología nuclear es el estudio de la cardiopatía isquémica.

En el hospital San Martín de La Plata los estudios de perfusión representan el 95 %, y la ventriculografía isotópica el 5 %. El desarrollo de nuevos radiofármacos, de las técnicas tomográficas y de los procesamientos informáticos ha permitido la evolución de los estudios de la cardiología nuclear, permitiendo mejorar la resolución de las imágenes y reducir el tiempo de procesamiento de las mismas.

A finales de los 80 se introdujo la técnica tomográfica (SPECT: single photon emission tomography), la cual permitió resolver el problema de la superposición de regiones de la metodología planar.

Desde el año 2002 se dispone en nuestro servicio de nuevos trazadores de perfusión miocárdica marcados con tecnecio  $^{99m}\text{Tc}$ , lo que ha aportado ventajas a los estudios de perfusión miocárdica, puesto que el tecnecio  $^{99m}$  es un radionúclido de mayor disponibilidad en los Servicios de Medicina Nuclear, y mejores características energéticas.

En la actualidad existen varias líneas de fármacos que se pueden marcar con el  $^{99m}\text{Tc}$ , como son el teboroxime, los isonitrilos son uno de los más utilizados en la práctica médica, específicamente el metoxi isobutil isonitrilo (MIBI), que presenta mejores características farmacocinéticas y de biodistribución.

La administración endovenosa de dipiridamol asociada a la práctica de una gammagrafía de perfusión viene utilizándose desde el año 1978 con buenos resultados en aquellos pacientes que no pueden realizar una prueba de esfuerzo convencional.

Con la finalidad de mejorar el rendimiento de esta exploración algunos autores han propuesto asociar al ejercicio dinámico después de la administración del dipiridamol, pero ello significaría la administración de dipiridamol a todos los enfermos antes de la práctica de la prueba de esfuerzo.

En la práctica clínica, el cardiólogo no debe renunciar a la información que ofrece la prueba ergométrica por sí misma para la valoración de la severidad de la cardiopatía isquémica. Ello explica que en la mayoría de los casos se intenta que el paciente realice una prueba ergométrica máxima subjetiva. Ahora bien, si la prueba de esfuerzo es insuficiente los resultados de la gammagrafía de perfusión son subóptimos.

Antes de la práctica de la prueba ergométrica no se puede saber qué pacientes no van a ser capaces de alcanzar una buena taquicardización y un buen consumo máximo de agua. Es por este motivo, y basándose en resultados satisfactorios obtenidos mediante gammagrafía planar con Talio 201, que se diseñó un protocolo prospectivo con  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI SPECT que consistía en la administración de dipiridamol endovenoso durante esfuerzo a aquellos pacientes que no eran capaces de realizar la prueba de esfuerzo suficiente (alcanzar un 80 % de la taquicardización máxima teórica para su edad ni de superar un consumo de oxígeno superior a 5 METS).

Por otra parte la tomogammagrafía de perfusión puede jugar un papel complementario a la coronariografía en el estudio de la lesión culpable, en el diagnóstico de la enfermedad multivazo y en la cuantificación del miocardio en riesgo, lo que se ha pretendido valorar también en este estudio, ya que desde el 2002 se está utilizando el  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI en nuestro hospital combinado con la técnica tomográfica.

Así pues en este trabajo se pretende valorar el rendimiento diagnóstico de la tomogammagrafía de perfusión con  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI, asociada a la prueba de esfuerzo y a la administración simultánea de dipiridamol durante el ejercicio, como una nueva finalidad de prueba de provocación de isquemia asociada a los estudios de perfusión, así como el papel complementario de la coronariografía y la tomogammagrafía de perfusión con  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI en el estudio de la enfermedad multivazo, en la cuantificación del miocardio en riesgo y en el diagnóstico de la lesión culpable en los pacientes con cardiopatía isquémica en fase crónica y sin infarto previo.

## 2. FUNDAMENTOS E HIPOTESIS

### 2.1 Pruebas de esfuerzo y de provocación.

#### 2.1.1 Ergometría

Las pruebas de esfuerzo son una herramienta de uso habitual en la práctica cardiológica diaria y constituyen uno de los elementos básicos en la determinación del riesgo de padecer enfermedad arterial coronaria. Las pruebas ergométricas se realizan con el objetivo de establecer el diagnóstico o el pronóstico de la enfermedad coronaria.

Con el ejercicio se pretende crear una sobrecarga que rompa el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno en el miocardio. Este equilibrio puede estar compensado en reposo a pesar de la existencia de estenosis de hasta el 75 % de la luz coronaria.

No obstante, el flujo coronario máximo y la reserva coronaria empiezan a disminuir de forma apreciable a partir de estenosis del 30-45 %. El flujo coronario máximo y la reserva coronaria pueden valorarse mediante la práctica de pruebas de esfuerzo y la administración de fármacos que produzcan vasodilatación coronaria. En los pacientes con estenosis coronarias fijas, la isquemia miocárdica puede precipitarse por el ejercicio físico, el cual produce un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el aporte.

El consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$ ) y el consumo miocárdico de oxígeno ( $MO_2$ ), aunque relacionados entre sí, están determinados por factores diferentes y la metodología para su medida o estimación es diferente.

El consumo de oxígeno es la cantidad de oxígeno extraída del aire espirado. El consumo máximo de oxígeno representa la cantidad de oxígeno transportada y utilizada por el metabolismo celular de una persona cuando realiza un ejercicio dinámico en el que utiliza la mayor parte de su masa muscular.

Una medida precisa del consumo máximo de oxígeno requiere una determinación gasométrica del aire espirado, pero en la práctica puede ser estimado a través del trabajo realizado por el individuo, ya que el consumo de oxígeno es similar por cada nivel de trabajo determinado. Así pues, la duración y nivel de esfuerzo realizados son un índice del consumo de oxígeno. En un sujeto normal existe un incremento de unas 10 veces el consumo de oxígeno desde el reposo hasta el esfuerzo máximo. En un atleta bien entrenado este incremento puede ser de hasta 15 veces superior: los factores que influyen en este consumo de oxígeno son los que intervienen en la ecuación de FICK :

$$VO_2 = FC \times VL \times (\text{Dif. A}_V \text{ de } O_2)$$

$VO_2$ : consumo de oxígeno, FC frecuencia cardíaca, VL Volumen del latido, Dif A-V de  $O_2$ : Diferencia arterio venosa de oxígeno.

La diferencia arterio venosa de oxígeno permanece constante hasta un nivel del 70 % del esfuerzo máximo en los sujetos normales; por lo tanto, existe una relación lineal entre el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco hasta estos niveles de esfuerzo físico. A partir de estos niveles de ejercicio el consumo de oxígeno aumenta ya que los tejidos periféricos extraen más oxígeno.

El consumo de oxígeno en condiciones basales es de 3.5 ml de O<sub>2</sub> por Kg de peso y minuto que equivale a 1 MET (unidad metabólica). Cuando se realiza una prueba de esfuerzo es fundamental valorar el nivel de consumo de oxígeno (METS) alcanzado. Los valores normales de consumo de oxígeno según el sexo y la edad, y con las diferentes formas de realizar el esfuerzo están bien establecidos, lo que permite tener un conocimiento objetivo de la capacidad funcional del paciente y, además, nos sirve de referencia para poder comparar los diferentes protocolos ergométricos entre sí. Los pacientes con limitación funcional por síntomas raramente superan los 6 METS, mientras que los asintomáticos alcanzan generalmente los 7 a 10 METS. Un sujeto sano con una actividad física regular puede alcanzar los 12 METS y un atleta con alto nivel de entrenamiento puede alcanzar los 15 METS.

El consumo miocárdico de oxígeno viene determinado por la tensión de pared miocárdica (presión sistólica x volumen telediastólico/grosor de pared del ventrículo izquierdo), por contractilidad ventricular izquierda y por la frecuencia cardíaca: una determinación exacta del consumo de oxígeno miocárdico requiere la colocación de catéteres a nivel arterial coronario y del seno coronario aunque, desde un punto de vista práctico, puede valorarse a través del producto entre la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica máximas.

Existe una relación lineal entre el consumo miocárdico de oxígeno y flujo coronario.

Con la práctica de ejercicio físico o mediante pruebas farmacológicas (dopamina, dobutamina) o de estimulación eléctrica se pretende aumentar el producto de la frecuencia cardíaca (FC) x la presión arterial sistólica (PAS) máximas alcanzadas (FC x PAS) y con ello la demanda miocárdica de oxígeno, con lo que podrá ponerse de manifiesto la existencia de una isquemia miocárdica, que, en condiciones basales, no era detectable.

Ahora bien, también es posible expresar el desequilibrio de perfusión entre diferentes regiones miocárdicas a través de la valoración de la reserva miocárdica. Esto puede conseguirse con la administración de potentes fármacos vasodilatadores coronarios como el dipiridamol o la adenosina. Este aspecto tiene un enorme interés práctico en aquellos pacientes que no pueden practicar una prueba de esfuerzo convencional. En estos casos aunque no se logre aumentar significativamente el nivel del producto de la frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica máximas, se produce un aumento de flujo notable en las regiones miocárdicas irrigadas por coronarias sanas en contraste con el pobre o nulo aumento conseguido en los segmentos dependientes de coronarias con estenosis fija. Estos desequilibrios del flujo coronario pueden ponerse de manifiesto, sobre todo, mediante la gammagrafía de perfusión.

Existen dos tipos básicos de ejercicio físico: estático (Isométrico) y dinámico (Isotónico).

El ejercicio Isométrico puede ser realizado por pacientes con arteriopatía ocluyente o problemas músculo esqueléticos de extremidades inferiores, que les impide realizar una prueba de esfuerzo convencional en el tapiz rodante o bien con la bicicleta: La presión mantenida contra una resistencia determinada, en general realizada con las manos ("*handgrip*"), es el tipo de ejercicio Isométrico más empleado, permitiendo al mismo tiempo, la monitorización electrocardiográfica y el control de la presión arterial. Normalmente se utiliza el dinamómetro manual, ya que un esfuerzo Isométrico máximo en general no puede mantenerse por más de un minuto, los protocolos con esfuerzos submáximos son los más utilizados.

Con el ejercicio Isométrico los incrementos de la frecuencia cardíaca y los de presión arterial sistólica son inferiores.

La presión arterial media y diastólica, en cambio, alcanzan niveles más altos. El producto de la FC x PAS máximas siempre es claramente superior con el ejercicio dinámico, sobre todo a expensas del aumento de la frecuencia cardíaca. Además, a niveles idénticos del producto frecuencia cardíaca máxima x presión arterial sistólica máxima la incidencia de angina o cambios isquémicos en el ECG es inferior con el ejercicio Isométrico.

Ello se atribuye a que debido a la menor taquicardización el tiempo diastólico de perfusión coronaria no se acorta tanto como ocurre con el ejercicio dinámico, ya que el aumento de la presión diastólica también mejora la presión de perfusión coronaria.

El aumento del gasto cardíaco es atribuible sobre todo al aumento de la frecuencia cardíaca, puesto que en los sujetos normales, ni la fracción de eyección ni el volumen telediastólico, ni el volumen latido experimentan grandes cambios durante el ejercicio Isométrico. En los pacientes con cardiopatía isquémica es más frecuente, en cambio, observar los mismos cambios que con el esfuerzo dinámico consistentes en un aumento del volumen telesistólico y una depresión de la fracción de eyección.

Las pruebas de esfuerzo sobre tapiz rodante o en bicicleta ergométrica son las más comúnmente usadas. Como ya se han apuntado tienen una ventaja clara sobre las pruebas isométricas: la respuesta cardiovascular puede graduarse con más facilidad y el Producto FC x Pas alcanzado es siempre superior.

Existen diferentes protocolos ergométricos con el tapiz rodante que varían en la velocidad, pendiente del tapiz y duración de cada etapa. En general, reciben la denominación de protocolos "*tipo Bruce*" aquellos en los que se va modificando la pendiente y la velocidad cada tres minutos, mientras que en los protocolos "*tipo Brake*" la velocidad es siempre constante mientras que tan solo varía la inclinación del tapiz.

Con la bicicleta es posible adoptar diferentes niveles iniciales de carga, incrementos de la misma y duración de las fases, siendo recomendable que la duración de éstas no sea menor a los dos minutos, con la facilidad de que se equilibre la frecuencia cardíaca y presión arterial. Habitualmente se comienza con cargas de entre 25 y 50 Watts, según el peso y la capacidad física del individuo y se aumentan las cargas cada dos o tres minutos.

Desde el punto de vista de diagnóstico se usan pruebas máximas subjetivas o limitadas por síntomas y se realiza el esfuerzo hasta el agotamiento físico o la aparición de síntomas.

Existen dos criterios básicos a valorar durante la prueba de esfuerzo, el primero es la sintomatología que presenta el paciente durante ésta, siendo considerada como positiva cuando se presentan los síntomas de angina; y el segundo los cambios objetivos de isquemia miocárdica en el electrocardiograma.

La prueba se considera positiva eléctricamente si se produce un descenso del segmento ST horizontal o descendente, igual o mayor a 1mm, a los 0.08 segundos del punto J por lo menos en tres latidos consecutivos. Cuanto mayor es el infra desnivel del ST, mayor es la afectación coronaria. Cuando existe un descenso del punto J con ST ascendente y, a los 0.08 segundos del punto J aquel está entre 0.5 y 1mm por debajo de la línea isoeléctrica, se dice que el resultado es "indeterminado". Esto significa que se sigue sin haber confirmado o descartado el diagnóstico de cardiopatía isquémica; así pues, desde el punto de vista diagnóstico la prueba no ha aportado nueva información.

En otras ocasiones no aparecen cambios significativos durante el esfuerzo sin que el paciente haya alcanzado un grado de taquicardización suficiente (igual o superior al 85

% de la frecuencia cardíaca máxima teórica para la edad). Esto ocurre principalmente en pacientes que siguen tratamiento sobre todo con betabloqueantes. Por este motivo es muy importante, si la indicación de la ergometría es con finalidad diagnóstica, practicar la prueba de esfuerzo sin tratamiento.

A veces aunque el resultado electrocardiográfico cumple los criterios de positividad, concurren unas circunstancias (fármacos, prolapso mitral, ECG anormal en reposo) que debe hacer sospechar la posibilidad de un "falso positivo". Alrededor de un 10 % a 20 % de pacientes con respuestas positivas en el ECG de esfuerzo tienen coronarias angiográficamente normales.

Por otro lado también deben tenerse en cuenta que en determinadas ocasiones, sobre todo si se ha seguido un protocolo ergométrico poco riguroso, existe la posibilidad de que se trate de un "falso negativo".

Con estos criterios de interpretación de la prueba de esfuerzo se ha obtenido una sensibilidad del 64 % y una especificidad del 89 % en un análisis de 5315 pacientes correspondientes a 16 series. Es decir, que son más raros los falsos positivos que los falsos negativos los cuales se observan predominantemente en los pacientes con enfermedad coronaria de un solo vaso.

Los pacientes que son remitidos para diagnóstico a los gabinetes de cardiología nuclear constituyen una población muy sesgada ya que se trata en general de los enfermos en los que la historia clínica, el electrocardiograma y la prueba de esfuerzo convencional no fueron concluyentes.

Cuando se realizan gammagrafías de perfusión (Talio 201, radiofármacos marcados con  $^{99m}\text{Tc}$ : isonitrilos) puede practicarse cualquier tipo de ejercicio dinámico máximo, siguiendo la misma metodología de la prueba de esfuerzo convencional.

El radionúclido se inyecta endovenosamente por una vena antecubital previamente canalizada, entre 30 y 60 segundos antes de finalizar el esfuerzo, con el objetivo de reflejar la distribución de este en el miocardio en el momento de máximo esfuerzo, momento en el cual se producirán las máximas diferencias de flujo coronario entre las arterias coronarias estenóticas, con escaso poder de vasodilatación y las normales que responderán al ejercicio con un aumento importante del flujo coronario.

La eficacia diagnóstica de la electrocardiografía de esfuerzo está condicionada, entre otros factores, por el consumo máximo de  $\text{O}_2$  (METS) y por el consumo miocárdico de  $\text{O}_2$  porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima para la edad, producto  $\text{FC} \times \text{PAS}$ . Pero así como se ha establecido que para considerar como suficiente una prueba ergométrica convencional se debe alcanzar el 85 % de la frecuencia cardíaca máxima teórica, no existen publicaciones en las que se haya establecido el nivel mínimo de consumo miocárdico de  $\text{O}_2$ , ni de consumo máximo de  $\text{O}_2$  exigibles para la obtención de una correcta eficacia diagnóstica en las gammagrafías de perfusión miocárdica.

### **2.1.2 Dipiridamol**

La administración endovenosa de dipiridamol asociada a la práctica en una gammagrafía de perfusión viene utilizándose desde el año 1978 con buenos resultados en aquellos pacientes que no pueden realizar una prueba de esfuerzo convencional o en los que está contraindicado el esfuerzo dinámico (aneurisma de aorta abdominal, hipertensión arterial severa), en los pacientes imposibilitados de realizar un esfuerzo físico (arteriopatía ocluyente de extremidades inferiores, mala

capacidad física, enfermedades osteomusculares) y cuando existen dificultades en la interpretación del electrocardiograma de esfuerzo (bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His, marcapasos, síndrome de Wolff Parkinson White) o insuficiencia cronotrópica.

La administración endovenosa de dipiridamol produce una vasodilatación coronaria mediante la inhibición de la fosfodiesterasa y el incremento del AMP cíclico, el cual disminuye la resistencia vascular en la microvasculatura coronaria. El aumento del flujo coronario en las arterias coronarias sin lesiones con respecto a los vasos con estenosis es el motivo básico que permite detectar diferencias de perfusión en la gammagrafía miocárdica, alteraciones de la función ventricular en la ventriculografía isotópica o defectos de contractilidad en la ecocardiografía: el principio básico de la gammagrafía miocárdica con dipiridamol es poner de manifiesto farmacológicamente la heterogeneidad del flujo sanguíneo miocárdico.

Con la administración endovenosa de dipiridamol se producen ligeros incrementos del gasto cardíaco (33%) y de la frecuencia cardíaca (20% - 40%), así como una discreta disminución (4% - 10%) de la presión arterial sistólica. En conjunto, el producto de la presión arterial sistólica por la frecuencia cardíaca máximas aumenta en un 11% a 28%. El flujo coronario medio, que puede aumentar entre 3 y 5 veces su nivel basal durante la administración de dipiridamol, puede todavía verse incrementado con la asociación de ejercicio isométrico y el consiguiente aumento de la presión diastólica de llenado coronario. Con el ejercicio físico el incremento del flujo coronario con respecto al basal es sólo de 2 a 3 veces superior.

La dosis más frecuente empleada es de 0.14mg/kg/min durante 4 minutos, aunque parece que en 1 de cada 6 pacientes no produce una máxima vasodilatación. Ésta podría conseguirse con la administración de 0.28mg/kg suplementarios. Alrededor de un 12 % de los pacientes con pruebas negativas a las dosis habituales pueden responder a dosis de 0.84 mg/Kg en 10 minutos. Mediante gammagrafía de perfusión con Talio 201 se han conseguido sensibilidades similares con dosis inferiores (0.06mg/kg/min. durante 4 min.), lo cual tendría la ventaja de producir una menor proporción de efectos indeseables.

La absorción del dipiridamol por vía digestiva es variable, por lo que sus niveles plasmáticos después de la administración de 300 mg del fármaco por vía oral son imprescindibles, requiriéndose además períodos más largos de supervisión del paciente ante la posibilidad de aparición de efectos colaterales. Esta vía de administración fue utilizada en un principio, pero en el momento actual no se emplea.

Varios fármacos pueden ejercer un efecto antagonista respecto a la asociación del dipiridamol pudiendo dar lugar a resultados falsamente negativos: la aminofilina, la teofilina y la cafeína pueden bloquear los receptores de la adenosina e inhibir la acción vasodilatadora del dipiridamol.

La aparición de efectos indeseables con la administración de dipiridamol es infrecuente: alrededor de un 30 % de pacientes presentan angina, un 12,5 % depresión del segmento ST, un 11% cefalea y un 10,5 % sensación de mareo: la administración de nitritos sublinguales, en general, es suficiente para el tratamiento de la angina, aunque si ésta no crece puede ser necesario recurrir a la administración endovenosa de aminofilina (hasta una dosis de 250 mg por vía endovenosa a razón de 50 mg/min). Se han descrito dos casos de fallecimiento a causa de infarto de miocardio en pacientes con angina inestable después de la administración oral y endovenosa del fármaco, por lo que en los pacientes con angina en fase de inestabilidad está contraindicada la administración de dipiridamol, así como en los

enfermos con broncopatía crónica obstructiva, en los que se han descrito algún caso de paro respiratorio.

A fines de la década del '90 se publicaron los resultados de un estudio multicéntrico en el que participaron 59 hospitales de 19 países y en los que se utilizó dipiridamol endovenoso asociado a los estudios de perfusión miocárdica en 73.806 pacientes.

La conclusión fue que el riesgo de efectos graves es bajo y similar al descrito en poblaciones de las mismas características con el esfuerzo. Se registraron 6 casos de muerte cardíaca ( $0.95 \times 10.000$ ) 13 infartos no fatales ( $1.76 \times 10.000$ ), 6 arritmias ventriculares ( $0.95 \times 10.000$ ), 9 isquemias cerebrales transitorias ( $1.22 \times 10.000$ ) y 9 broncoespasmos severos ( $1.22 \times 10.00$ ).

Los valores de sensibilidad (entre el 67 % y el 95 %, media del 76 %) y de especificidad (entre el 67 % y 100 %, media del 70 %) de la gammagrafía miocárdica con dipiridamol en general son inferiores a los de la gammagrafía de perfusión post-esfuerzo por lo que siempre que sea posible, es más aconsejable la práctica de ésta última. Además, con la prueba ergométrica puede obtenerse una valoración de la capacidad funcional del paciente, que, con dipiridamol únicamente, no es posible.

El efecto vasodilatador del dipiridamol es indirecto, puesto que el mediador directo de la dilatación coronaria sería la adenosina endógena. El potente efecto vasodilatador de la adenosina ha sido utilizado para producir hipotensión controlada en pacientes sometidas a cirugía reparadora de aneurismas intracraneales. La vida media de la adenosina es inferior a los 10 segundos, con lo que sus posibles efectos secundarios son rápidamente reversibles al suspender la administración del fármaco.

Es por estos motivos que también se utiliza la adenosina con las mismas finalidades que el dipiridamol asociado a la práctica de una gammagrafía miocárdica con tecnecio sestamibi.

### **2.1.3 Dipiridamol y esfuerzo isométrico.**

Brown y col.<sup>5</sup> plantearon en 1981 asociar el esfuerzo isométrico realizado con "*Handgrip*" a la infusión de dipiridamol endovenoso. Estos autores observaron que con el dipiridamol endovenoso se incrementa la presión arterial sistémica en un 8 %, la frecuencia cardíaca en un 23 %, y el flujo coronario se multiplicaba en 2.4 sobre el valor basal, y que estas cifras aumentan a un 16 %, 34 % y 3.3 % respectivamente cuando se añadía el esfuerzo isométrico ( $p > 0.02$ ). Por otra parte la resistencia al flujo en las regiones estenóticas se aumenta en un 36 %, lo que no se producía con el dipiridamol sólo.

Esta respuesta se atribuye a la estimulación por el ejercicio isométrico de la inervación simpática eferente de las arterias coronarias, lo que produce constricción en las arterias epicárdicas, y también aumento de la presión arterial diastólica que provoca el "*handgrip*" asociado a la vasodilatación coronaria que produce el dipiridamol. Al asociar el ejercicio se disminuye la captación esplácnica del radiotrazador, mejorándose la relación señal/actividad de fondo y con esto la calidad de la imagen.

Igualmente existen trabajos que afirman que el ejercicio isométrico, a pesar de que produce los efectos antes descritos, no mejora de forma significativa los resultados del dipiridamol sólo.

## 2.1.4 Dipiridamol y esfuerzo posterior.

Se ha descrito que la práctica de ejercicio dinámico después de la administración del dipiridamol mejora los resultados de la prueba. La primera publicación sobre este tema se realizó por Walker y col.<sup>6</sup> en 1986 con la administración del dipiridamol oral y la práctica de la prueba de esfuerzo una hora más tarde. Esta serie tenía las dificultades secundarias a la irregularidad de la absorción oral del dipiridamol.

Los trabajos iniciales con dipiridamol endovenoso fueron publicadas por Laarman y col.<sup>7</sup>, en los mismos se administraba dipiridamol endovenoso seguido de la práctica de un ejercicio submáximo y realización de estudios planares de perfusión con Talio 201. En el artículo inicial se describían los efectos hemodinámicos y secundarios de la prueba y en el segundo la eficacia diagnóstica, que es más elevada que con el dipiridamol aislado.

Posteriormente también otros autores han aconsejado la administración de dipiridamol endovenoso previa a la práctica del ejercicio dinámico, coincidiendo en que la asociación de ambos eleva la eficacia diagnóstica de la prueba al disminuir la actividad de fondo y el flujo esplácnico, y al aumentar el flujo de sangre a los músculos utilizados para el ejercicio, con lo que mejoraría la relación corazón / fondo.

Verzijlbergen y col.<sup>8</sup> publicaron en 1991 los resultados de 15 pacientes que tuvieron que detener la prueba de esfuerzo por cambios eléctricos o angina y a los que repitieron la prueba con dipiridamol y ejercicio posterior. Con ello detectaron un 30% más de segmentos isquémicos ( $p < 0.005$ ).

Otros autores han demostrado también que la imagen cardíaca mejora al asociar el dipiridamol al ejercicio dinámico.

Kenneth y col.<sup>9</sup> en una revisión sobre la asociación del dipiridamol y el ejercicio apoyaba su utilización, ya que aumentaba la eficacia de la prueba, disminuía los efectos secundarios y permitía valorar la respuesta del paciente al ejercicio. Ahora bien, ello significaría la administración indiscriminada de dipiridamol a todos los enfermos antes de la práctica de la prueba de esfuerzo.

Hurwitz y col.<sup>10</sup> obtuvieron óptimos resultados con la asociación del ejercicio dinámico posterior a la infusión de dipiridamol en 6000 estudios tomográficos con <sup>99m</sup>Tc MIBI y en 550 estudios planares con Talio 201 al lograr un mejor índice de actividad corazón tejido infradiafragmático con esta metodología.

### **2.1.5 Dipiridamol y esfuerzo simultáneo.**

La administración simultánea del dipiridamol endovenoso con el ejercicio dinámico máximo subjetivo es una técnica original que permite no renunciar a la información que ofrece la prueba ergométrica por sí misma para la valoración de la severidad de la cardiopatía isquémica.

Muchas veces, cuando se inicia la práctica de una prueba de esfuerzo, no se conoce ni el nivel de taquicardización ni el consumo máximo de oxígeno que alcanzará el paciente, pero durante la realización de la misma se hace evidente que el nivel de esfuerzo y taquicardización no será satisfactorio. Si durante la práctica de la prueba ergométrica no se obtiene un nivel óptimo de taquicardización, sin angina ni cambios isquémicos, la administración de dipiridamol endovenoso, mientras el paciente prosigue con el ejercicio, consigue aumentar el porcentaje de positividades, forma similar al obtenido con pruebas ergométricas máximas.

Pennel y col.<sup>11</sup> han publicado la asociación de ejercicio submáximo al esfuerzo farmacológico con adenosina, obteniendo mejores resultados cuando se realizaban la infusión de adenosina simultánea al ejercicio submáximo, debido a una mejor relación corazón / fondo, y menor incidencia de efectos extracardíacos producidos por adenosina (43% menos,  $p < 0.0001$ ). Estos autores concluyen que la asociación de ejercicio dinámico a la adenosina mejora la detección de enfermedad coronaria y permite disminuir el porcentaje de efectos secundarios debidos al fármaco.

Daou y col.<sup>12</sup> en una serie de 397 pacientes observaron que con el ejercicio simultáneo mejoraban los índices corazón - hígado y corazón - abdomen con respecto al dipiridamol sólo ( $P < 0,001$ ), disminuían los efectos indeseables y aumentaba la sensibilidad de la prueba. A raíz de estos resultados concluyeron que:

La asociación del ejercicio aumenta la tolerancia al dipiridamol.

1. La calidad de imagen es mejor al asociar el ejercicio al dipiridamol.
2. La sensibilidad de la asociación es superior a la del dipiridamol sólo y similar a la del ejercicio.
3. No se pierde la información pronóstica que aporta la realización de la prueba ergométrica.

### **2.1.6 Dipiridamol y atropina.**

Con el fin de mejorar el rédito diagnóstico en aquellos pacientes con imposibilidad o contraindicación para realizar esfuerzo físico y en los cuales se utiliza dipiridamol por vía endovenosa, se propone como método novedoso de estudio en esta tesis doctoral la infusión de 2 mg. de atropina (durante 2 minutos) al finalizar la infusión de 4 minutos de dipiridamol con el fin de incrementar la frecuencia cardiaca basal adicionando el efecto de esta última droga a la vasodilatación generada por el dipiridamol.

## 2.2 Tomogammagrafía de perfusión miocárdica

La detección tomográfica usando radionúclidos fue descrita por primera vez en el año 1963, pero no fue hasta 10 años después que se logró el suficiente desarrollo informático que permitió su aplicación en la práctica médica.

A finales de la década de los 70 se inició la introducción de las primeras gammacámaras que integraban un sistema sincronizado de adquisición y rotación alrededor del paciente: Single Photon Emission Tomography ("SPECT").

Las experiencias previas para obtener imágenes tomográficas basadas en sistemas de colimación presentaban demasiadas deficiencias como para alcanzar una difusión generalizada (Seven pin - Hole, stand - hole, slant - hole).

El vertiginoso avance tecnológico de los 80 aportó la suficiente solidez en los sistemas de detección rotativa para conseguir imágenes de alta calidad en un tiempo de adquisición razonables, y además, disminuyó drásticamente el tiempo de reconstrucción de las imágenes y optimizó la selección y presentación de cortes por el observador, paso fundamental para un correcto análisis clínico de los resultados.

### 2.2.1

#### Trazadores

Los dos trazadores más validados en el momento actual son el Talio 201 y el  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI (metoxi-isobutil-isonitrilo). El Talio 201 se utiliza en la práctica clínica desde 1975, y es el que ha servido de referencia para la introducción de los nuevos trazadores de perfusión. En los estudios comparativos publicados a finales de los años 80 los resultados para ambos trazadores en el estudio de la enfermedad coronaria eran similares.

El Talio 201 es un elemento metálico con un comportamiento biológico similar al del potasio y con una energía de 69 a 83 Kev, en la zona inferior que una gammacámara es capaz de detectar, por lo que hay que utilizar un colimador de baja energía y resolución media para la adquisición. La incorporación del Talio 201 al miocardio depende de dos factores: la oferta (flujo coronario) y la capacidad de extracción por parte del miocito, que está en función de la integridad celular, ya que la incorporación se realiza por difusión pasiva y su retención celular por un proceso activo que depende de la bomba de  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$ . En condiciones normales de perfusión el 8 % del producto es extraído en el primer paso por el miocardio, existiendo una relación lineal entre el flujo coronario y la captación de medio por flujometría o micro esferas marcadas.

Posteriormente a su entrada en el miocardio el trazador saldrá de éste hasta lograr un equilibrio entre el Talio 201 intracelular y el extravascular. Esta salida es la que se conoce como lavado, proceso que depende de las concentraciones de Talio 201 en ambos compartimentos y que de manera secundaria está condicionado por el flujo coronario, de manera que los territorios mejor irrigados presentarán un lavado más rápido y el territorio isquémico un lavado mucho más lento. Este proceso de equilibrio se completa aproximadamente a las 3-4 horas (redistribución o reposo) sin necesidad de una nueva inyección del radionúclido en reposo.

Existen una serie de fármacos que se marcan con  $^{99m}\text{Tc}$  (teboroxime, isonitrilos, tetrofosmina) pero el que más se ha validado es el MIBI, por ser el isonitrilo que posee mejores características biológicas para su aplicación clínica.

Los compuestos tecnecios comenzaron a investigarse en su uso para el estudio de la perfusión y viabilidad miocárdicas con el fin de obviar los problemas intrínsecos del Talio 201, ya que estos compuestos poseen mejores características físicas para

su detección. El pico de energía de 140 Kev del  $^{99m}\text{Tc}$  es óptimo para la detección mediante gammacámara y produce imágenes de mayor calidad que las obtenidas con Talio 201, así mismo la dosimetría también es más favorable y se pueden inyectar dosis mayores al paciente, consiguiéndose por tanto mejores imágenes en un tiempo menor. En 1986 Holman y col.<sup>13</sup> presentaron el primer trabajo en humanos con compuestos tecnecios, usando el  $^{99m}\text{Tc}$ -butinisonitrilo, pero la actividad hepática y pulmonar era excesiva. En segundo lugar se trabajó con un compuesto menos lipofílico, el  $^{99m}\text{Tc}$ -metoxi-isobutil-isonitrilo (MIBI) y fue el isonitrilo que mostró mejor relación miocardio/fondo y mejor calidad de imagen.

Se trata de un compuesto lipofílico con gran afinidad miocárdica y su captación se realiza por difusión sin que intervenga la bomba  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPasa}$ . En el estudio del mecanismo de captación celular del MIBI se ha visto que su transporte viene dado por un mecanismo de difusión pasiva a través de la membrana plasmática y de la membrana mitocondrial. Dicha captación es proporcional al flujo coronario regional existente. En condiciones de equilibrio queda atrapado en el interior de las mitocondrias debido a la existencia de un importe potencial trans membrana con gradiente negativo. Cuando los potenciales de la membrana mitocondrial o de la plasmática se despolarizan la captación del MIBI queda inhibida, mientras que cuando existe hiperpolarización la captación celular y retención del MIBI está aumentada. La despolarización de la membrana mitocondrial se sabe que es indicativa de daño irreversible del miocito. El MIBI es excretado por vía hepatobiliar, así como también por vía renal.

El vaciado del radio trazador por la vesícula biliar puede acelerarse haciendo comer al paciente después de la inyección del radiofármaco. El MIBI no muestra redistribución, con un lavado casi nulo.

Los fármacos marcados con  $^{99m}\text{Tc}$  tiene la ventaja sobre el Talio 201 de poseer un período de semidesintegración más corto, lo que permite inyectar mayores dosis con aceptable irradiación, con el consiguiente aumento del flujo fotónico, dando a la imagen mayor densidad de cuentas. Este factor combinado con una mayor energía de emisión radioactiva y mayor penetración al compararlo con el Talio 201, confiere un mayor contraste señal/fondo y mayor resolución espacial lo que mayormente conllevará a una mayor calidad de imagen: la mayor energía da una mayor imagen en los pacientes obesos y disminuye la atenuación producida por el diafragma en el hombre y por la mama en la mujer, lo que podía disminuir la incidencia de falsos positivos y con esto mejorar la especificidad.

Los aspectos negativos del MIBI están centrados en que la extracción miocárdica es más lenta y menor que con el Talio 201; por lo que teóricamente, al no mantenerse el pico de estrés durante todo el tiempo, podría infraestimar la isquemia y disminuir la sensibilidad. Otro aspecto es que al no redistribuirse deben realizar dos inyecciones del radiotrazador, lo que se efectúa el mismo día o en dos días distintos, según el tipo de protocolo escogido.

## **2.2.2 Técnica tomográfica**

### **2.2.2.1 Adquisición**

Actualmente, la mayoría de los autores proponen una órbita circular de 180 grados (de oblicua anterior derecha a oblicua posterior izquierda), en modo "step and shoot". Diversas comunicaciones aconsejan, siempre que sea posible, la posición en decúbito prono o lateral, ya que reduce la interferencia del diafragma sobre la cara inferior del ventrículo izquierdo.

Las diferencias en la adquisición entre el Talio 201 y el  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI derivan de sus propiedades farmacocinéticas y de su tipo de emisión radioactiva.

Talio 201: se inyectan 3-4 mCi de Talio 201 durante el esfuerzo máximo. La detección se inicia entre los 5 y 10 minutos de finalizado el esfuerzo, compromiso entre el tiempo de desplazamiento craneal post – esfuerzo del corazón y la redistribución rápida de los defectos ligeros. La detección de reposo o redistribución se realiza a las 3 - 4 horas del esfuerzo.

Cuando se pretende estudiar la viabilidad se efectúan detecciones tardías (18 - 24 horas) o se practica la reinyección de un mCi del trazador.

$^{99m}\text{Tc}$  MIBI: es posible realizar protocolos cortos o largos. Si se realiza un protocolo corto (esfuerzo y reposo en un mismo día) la primera de las dosis necesariamente debe ser aproximadamente un tercio de la segunda (7 - 8 mCi/18/20mCi, con una dosis total máxima recomendable inferior a 30mCi). La diferencia en la calidad de las imágenes producida por dos dosis diferentes condiciona dificultades en la valoración de algunos estudios, lo que se evita utilizando protocolos largos (2 dos días distintos) con dosis semejantes (15-20mCi).

La detección tomográfica se realiza a partir de una hora después de la inyección para dar tiempo al aclaramiento hepático del trazador y disminuir su interferencia con la cara inferior del ventrículo izquierdo, lo que no siempre se consigue, a pesar de que se administre rutinariamente una comida rica en grasas entre la inyección y la detección.

### **2.2.2.2 Reconstrucción**

Una vez realizada la adquisición debe realizarse la normalización de las imágenes, corrigiéndolas por el mapa apropiado.

El sistema de reconstrucción que utilizan los equipos actuales es la retroproyección lineal superpuesta de todas las imágenes obtenidas. Este método tiene el inconveniente de que produce una pérdida de resolución espacial y emborronamiento ("Blurring") de la imagen resultante, configurando un artefacto en estrella (información espúrea acumulada en los bordes del objeto).

Con el objeto de minimizar estos inconvenientes se realiza una retroproyección filtrada: los filtros son funciones matemáticas aplicadas a cada una de las retroproyecciones para incrementar la diferencia entre la señal de interés y el fondo y disminuir la señal de "ruido".

Se puede decir que no existe un filtro ideal y que teóricamente para cada exploración debería ajustarse el mejor filtro posible. En la práctica cada centro realiza sus pruebas y decide un tipo de filtro adecuado para cada uno de los tipos de tomografía; en todo caso si se dispone de un sistema interactivo durante la reconstrucción se pueden ir probando diferentes opciones hasta conseguir una imagen adecuada.

### **2.2.2.3 Presentación de los cortes tomográficos.**

La American Heart Association, el American College of Cardiology y la Society of Nuclear Medicine de los Estados Unidos, han publicado recientemente unas recomendaciones para la estandarización de la nomenclatura y presentación de los cortes tomográficos.

La reconstrucción genera cortes transaxiales del tórax del paciente; para la valoración del estudio se suele ampliar la imagen (factor de "zoom") y se reorienta el

eje largo ventricular con el ápex arriba, la pared lateral a la derecha del observador y el ventrículo derecho a la izquierda: sobre estos cortes se generan las imágenes del “eje largo horizontal”, que cortan horizontalmente el ventrículo siguiendo el eje ápico basal y se presentan desde la pared inferior a la anterior.

Perpendiculares a estos se forman los cortes coronales, que, al estar reorientados, se denomina “eje corto”; se presentan en progresión desde el ápex a la base con el ventrículo izquierdo a la derecha del observador y el ventrículo derecho a la izquierda. Finalmente se seleccionan los cortes del “eje largo vertical” sobre la imagen de eje largo horizontal. Se presentan consecutivamente desde el septum hasta la pared lateral del ventrículo izquierdo con el ápex a la derecha del observador.

En la selección de cada una de las series de imágenes se prescinde de los cortes más externos que coinciden en la pared miocárdica y no incluyen cavidad en su zona central, para evitar el efecto del volumen parcial. Así, en los cortes de eje corto se inician los cortes en endocardio apical hasta llegar a dos o tres cortes antes del final de la pared anterior, en los ejes largos (vertical y horizontal) los cortes se limitan a la región central.

Es muy importante que todo el proceso de reconstrucción se repita exactamente igual para las imágenes de esfuerzo y para las de reposo, por ello son recomendables los programas que muestran constantemente los dos grupos de imágenes o que conservan las características del primer estudio procesado y las aplican por defecto al segundo.

#### **2.2.2.4 Interpretación de los cortes tomográficos.**

Debido a que la parte esencial del análisis de la prueba consiste en la comparación de las imágenes de esfuerzo y reposo, es muy conveniente que éstas se presenten una junto a otra, o una debajo de la otra, corte a corte.

Para la valoración de las imágenes deben tenerse en cuenta una serie de artefactos técnicos o fisiológicos que pueden alterar el sentido de los resultados:

- Movimiento del paciente en la adquisición.
- Falta de uniformidad del detector o centro de rotación fuera de rango.
- Diferencia de la homogeneidad en la captación miocárdica de  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI, cuando se administren dosis distintas (protocolos cortos).
- Heterogeneidad del flujo sanguíneo en ausencia de enfermedad arterial coronaria (miocardiopatía hipertrófica o dilatada, bloqueo de rama izquierda, dextro rotación / levo rotación.
- Atenuaciones variables, sobre todo en la cara inferior y postero - lateral (diafragma y mama).
- Zonas de hipercaptación próxima que aumentan la actividad ventricular o distorsionan la proporcionalidad de las escalas.
- Zonas localizadas hipercaptantes que pueden deberse a los músculos papilares o a áreas de hipertrofia.
- Defectos en la reconstrucción de los cortes, en la elección de los cortes adecuados y/o y en la reorientación ventricular.
- Desplazamiento ventricular en el post-esfuerzo inmediato (“upward creep”)
- Hipo actividades correspondientes a la normalidad: ápex, base del septum y de la pared postero - lateral.

Cuando la intensidad de los defectos es importante no existen dudas en su interpretación; no obstante, cuando éstos son ligeros y podrían atribuirse a pequeñas variaciones en el ángulo de corte de los grupos de imágenes, puede ser útil exigir la

visualización del defecto en dos proyecciones como criterio necesario para aceptar la alteración como realmente valorable.

En nuestro hospital se ha utilizado la metodología similar a la utilizada en el protocolo multicéntrico americano de la valoración del SPECT con  $^{99m}\text{TcMIBI}$ , clasificándose en cinco grados los resultados de la perfusión:

- Normal (estudio normal y defecto mínimo)
- Isquemia ligera
- Isquemia moderada
- Isquemia severa.
- Necrosis

Lo que se ha establecido de acuerdo a las siguientes situaciones que se pueden encontrar en las imágenes:

Normal: (distribución homogénea del radiofármaco en esfuerzo, que se mantiene igual o disminuye en reposo.

Equívoco: estudio de esfuerzo prácticamente normal en el que pueden observarse mínimos defectos en esfuerzo, en general no reversibles, no extensos y visualizables en una sola proyección, que pueden atribuirse a la metodología de adquisición o procesamiento de las imágenes.

Defecto reversible total: es un defecto de perfusión en esfuerzo que se recupera totalmente en reposo, su magnitud y extensión son ligeros, moderados o severos.

Defecto reversible parcial: es un defecto de perfusión en el post -esfuerzo que no se recupera totalmente en reposo, que se corresponde a patrones de isquemia moderada o severa, o bien a isquemia peri- infarto.

Defecto irreversible: defecto de captación en esfuerzo que no varía su captación en reposo y que corresponde al patrón de necrosis.

En todos estos grupos puede observarse lo que se conoce como “redistribución paradójica” con el Talio 201 o “patrón paradójico” con el  $^{99m}\text{Tc MIBI}$ , caracterizado por la presencia de defectos en la gammagrafía de reposo, mayores o más severos que en la gammagrafía post-esfuerzo. Esta se ha atribuido a artefactos o a múltiples situaciones fisiológicas poco claras, que pueden darse en corazones sanos o enfermos, y que su interpretación debe ser individualizada para cada caso.

### **2.3 Cuantificación de los estudios de perfusión miocárdica.**

En las unidades de cardiología nuclear se emplean emisores gamma de baja energía Talio 201 (70-80KeV, 135KeV, 167KeV) y  $^{99m}\text{Tc}$  (140KeV). Su detección en gamma cámaras de cristal de yoduro sódico es interferida por la atenuación de las estructuras anatómicas que se interponen entre el miocardio y la superficie de centelleo, lo que imposibilita la cuantificación directa de su actividad una vez ubicados en el miocardio.

En el estudio de la perfusión miocárdica esta cuantificación “real” conlleva una gran compilación metodológica, sin que el beneficio clínico obtenido aparentemente difiera del que se consigue mediante la cuantificación relativa. En efecto, la gammagrafía de esfuerzo con Talio 201 o  $^{99m}\text{Tc MIBI}$  “cuantificada”, planar y, sobre todo, tomográfica, proporciona excelentes resultados en cuanto al diagnóstico y extensión de la cardiopatía isquémica y a la evaluación del miocardio viable, comparado con los estudios realizados con tomografías por emisión de positrones (PET: Positron emission tomography).

La posibilidad de cuantificar la perfusión miocárdica mediante estudios isotópicos radica en el hecho de que la informática permite cuantificar el conteo recogido en

cada uno de los elementos de la matriz en la que se ha acumulado una imagen (post-esfuerzo) y compararlo con el obtenido en otra (reposo).

En el caso de que se emplee el Talio 201, se aprovechan sus características farmacológicas, que hacen que su biodistribución varíe sustancialmente entre la que tiene cuando es inyectado en esfuerzo y la que adquiere con el transcurso de unas horas. La diferencia de actividad de esfuerzo máximo –reposo, habitualmente denominada lavado (“washout”) o aclaramiento es representativa de la “reserva de flujo coronario”. Si se asume que la actividad presente en el corazón en reposo es proporcional al flujo en esta situación, el incremento que se produzca con el esfuerzo traducirá la capacidad del árbol coronario de aumentar el aporte sanguíneo cuando lo hace la demanda metabólica miocárdica.

La cuantificación de la reserva coronaria es más complicada si se emplean isonitrilos. Debido a su escaso aclaramiento miocárdico, la obtención de las imágenes de esfuerzo/reposo requiere dos inyecciones de trazador y la exploración se interpreta habitualmente en el criterio clásico: isquemia = defecto en esfuerzo / no defecto en reposo con los del grupo de referencia. Ello es posible porque cada una de las imágenes tiene su propia escala de color, de forma, que, independientemente de la actividad inyectada, se puede analizar la distribución del trazador en esfuerzo y reposo y compararlas con el patrón de normalidad.

### **2.3.1 Metodología de la cuantificación.**

El método utilizado para la cuantificación recibe el nombre del mapa polar (bull’s eye), debido al tipo de imagen circular y concéntrica resultante: fue inicialmente descrita por Caldwell y col.<sup>14</sup> en un trabajo experimental del año 1984 y desarrollado en pacientes por García y col.<sup>15</sup> en 1985.

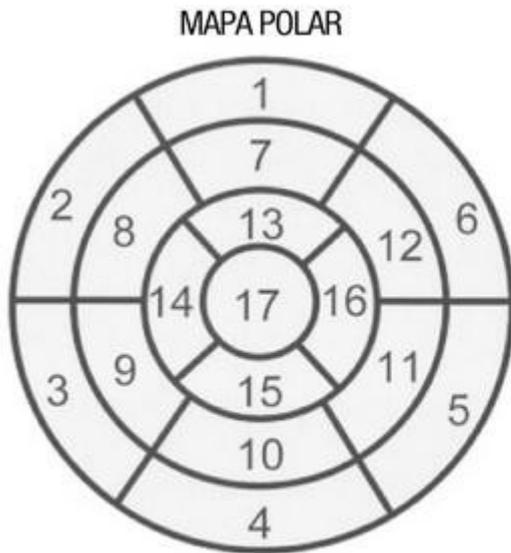
Previo al proceso de cuantificación deben inspeccionarse detalladamente las imágenes para reconocer posibles artefactos originados por la propia técnica tomográfica o por situaciones fisiológicas del paciente.

Se han propuesto métodos para cuantificar los cortes de eje largo vertical, pero en la práctica se ha generalizado la representación de los cortes del eje corto. Aunque existen pequeñas variaciones propias de cada centro, en esencia, el operador elige el número y los límites, apical y basal, de los cortes de eje corto que se van a cuantificar sobre un eje largo vertical en el que la cavidad ventricular tenga su mayor área. Es aconsejable prescindir del ápex y de los cortes más basales debido a su significación equívoca. En todo caso, en los procesados que incluyen el ápex, su actividad se cuantifica en las imágenes de ejes largos. En el corte de eje corto reorientado de mayor diámetro, normalmente a nivel medio de la cavidad, se delimita el centro y el límite exterior del ventrículo. Para una mejor valoración posterior de la distribución de los defectos por territorios arteriales, es aconsejable reorientar la rotación horaria o anti horaria del mapa polar para que el inicio del septum desde la pared inferior coincida siempre en una posición previamente fijada por convención. Automáticamente el ordenador calcula el perfil de actividad de cada uno de los cortes, desde el más apical al más basal. Este perfil puede generarse obteniendo el contaje máximo en un “Pixel”, mediante múltiples radios (60 separados entre sí 6 grados, para el grupo del Cedars – Sinai) o buscando la máxima actividad dentro de cada uno de los sectores en que se puede dividir la cavidad. El equipo de la Universidad de Washington emplea 32 sectores de 11.25 grados cada uno, el conjunto de valores de cada uno de los cortes se presenta según una escala de color proporcional a la actividad.

Para representar una estructura tridimensional en una imagen paramétrica de dos dimensiones se distribuyen los perfiles de color de cada corte de forma concéntrica, formando el mapa polar, en el que la región apical del ventrículo ocupa el centro de la imagen y la basal la periferia. Además del mapa polar de esfuerzo y reposo se puede obtener una imagen polar representativa del porcentaje del lavado del trazador (en el caso del Talio 201) y otras imágenes que traducen parámetros relacionados con los parámetros relacionados con el aclaramiento y pueden facilitar la interpretación del estudio y aumentar su rendimiento.

En los estudios con isonitilos, se generan los mapas polares de esfuerzo y reposo, normalizados cada uno a su propio máximo, dado que no es posible estudiar el aclaramiento del trazador, que se pueden generar imágenes paramétricas de redistribución normalizada de llenado ("fill-in") u otras afines, que muestran un modo gráfico, las regiones que gana actividad en reposo respecto al esfuerzo.

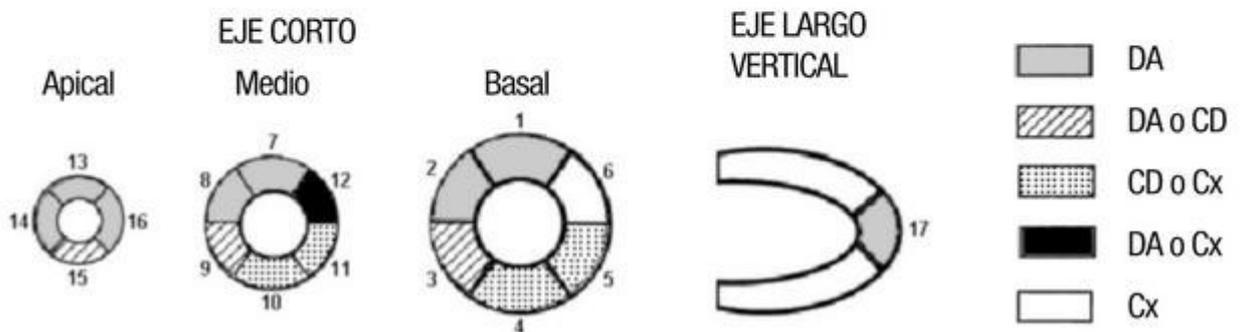
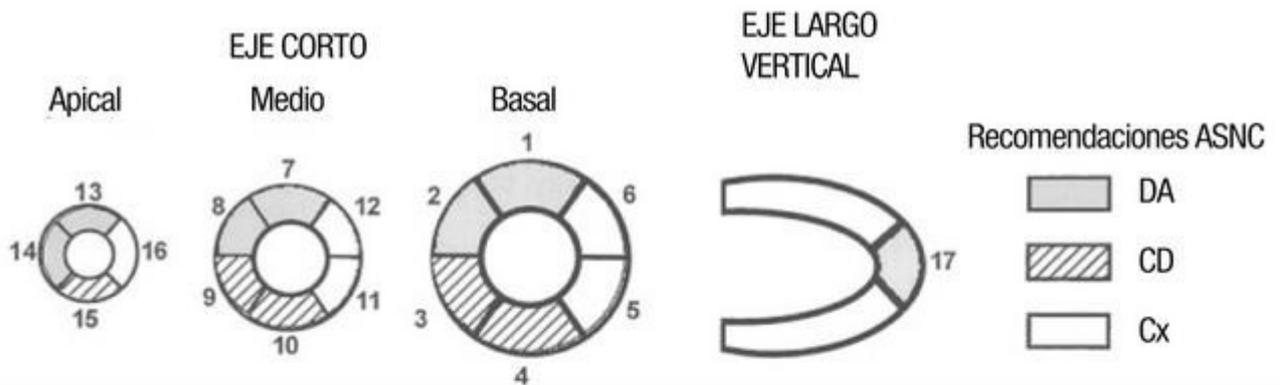
Esquema de los 17 segmentos en los que se divide el ventrículo izquierdo en el mapa polar y su correspondencia con los territorios coronarios según la American Heart Association para su utilización por todas las técnicas de imagen cardíaca.



**SEGMENTOS**

- |                        |                         |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Anterior basal      | 10. Inferior medio      |
| 2. Anteroseptal basal  | 11. Inferolateral medio |
| 3. Inferoseptal basal  | 12. Anterolateral medio |
| 4. Inferior basal      | 13. Anterior apical     |
| 5. Inferolateral basal | 14. Septal apical       |
| 6. Anterolateral basal | 15. Inferior apical     |
| 7. Anterior medio      | 16. Lateral apical      |
| 8. Anteroseptal medio  | 17. Ápex                |
| 9. Inferoseptal medio  |                         |

**ASIGNACIÓN DE SEGMENTOS A VASOS CORONARIOS**



### 2.3.2 interpretación de la cuantificación.

En los mapas polares se valoran los defectos focales que ocupan una extensión significativa que varía según los autores desde un 3% hasta un 8 o un 12%, según el territorio.

También se valoran las alteraciones difusas del aclaramiento del Talio 201 como indicativas de enfermedad multivaso. Para identificar las arterias probablemente responsables de los defectos de perfusión se divide el mapa polar en tres sectores orientativos que corresponden a los sectores presumiblemente dependientes de las arterias coronarias descendente anterior, coronaria derecha y circunfleja. El grupo del Cedars –Sinai, en un trabajo de optimización del método, asignó cada uno de los segmentos del mapa polar a un territorio cuando un defecto de perfusión situado en él tenía una probabilidad igual o superior al 80% de corresponder a una lesión significativa de una de las tres arterias coronarias mayores. El círculo central corresponde al ápex ventricular no se atribuye a ninguna arteria dada su vascularización variable. Las imágenes de lavado llenado o redistribución normalizada, suponen un apoyo gráfico primordialmente dirigido a valorar la extensión de la enfermedad y a detectar áreas de redistribución que implican la presencia del miocardio viable.

La lectura de los mapas polares de esfuerzo, reposo lavado o “fill-in” debe ser ligada a la valoración de las imágenes tomográficas. La mayor parte de los artefactos posibles son detectables inspeccionando las imágenes originales y controlando su procesado. La cuantificación de la tomografía debe utilizarse básicamente para interpretar con mayor corrección los patrones clásicos normales de isquemia y necrosis.

-Distribución homogénea, sin defectos segmentarios: algunos autores valoran el aclaramiento lento regional del Talio 201 como isquemia miocárdica aunque no existan defectos en las imágenes convencionales.

-Defectos en esfuerzo con mejoría en reposo: el análisis cuantitativo aporta información sobre la severidad del defecto y además puede delatar otros territorios isquémicos no visibles en las imágenes convencionales.

-Defectos de esfuerzo sin mejoría en reposo: las regiones que han sufrido infarto de miocardio pueden contener una cantidad variable de miocardio viable que esté o no amenazado.

-Defectos en reposo sin defectos en esfuerzo o defectos en reposo mayores que los presentes en esfuerzo: este patrón se denomina redistribución paradójica en el 99mTc MIBI, y puede responder a múltiples situaciones: individuos normales, enfermedades cardíacas no isquémicas, presencia de zonas del ventrículo izquierdo con intensa atenuación fisiológica (diafragma, mama, ventrículo derecho dilatado), que se acentúan en reposo al disminuir globalmente la captación miocárdica del trazador.

Con el Talio 201 se ha observado lavado rápido de las razones de necrosis en miocardio viable no isquémico y en el caso del 99mTc MIBI se producen patrones paradójicos por la existencia de miocardio viable no isquémico en una zona de necrosis, que aumenta su flujo y captación, haciéndose más patente su existencia en la exploración de esfuerzo.

Es preciso recalcar que las representaciones gráficas de la cuantificación deben interpretarse conjuntamente con las imágenes gammagráficas, ya que valoradas aisladamente ofrecen un nivel de resultados erróneos inaceptables.

## 2.4. Eficacia diagnóstica de la tomogammagrafía.

La gammagrafía miocárdica de esfuerzo con Talio 201 o 99mTc MIBI es la exploración isotópica más utilizada en la actualidad para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica.

Para valorar los resultados de un estudio de perfusión es importante tener en cuenta múltiples aspectos: que abarcan la población estudiada, la prueba de esfuerzo o de provocación utilizada; los métodos estadísticos empleados para su valoración; así como el contexto donde se realiza la prueba, siendo muy importante la prevalencia de enfermedad coronaria en la población de referencia.

Deben distinguirse claramente los estudios practicados con fines diagnósticos de los que se realizan para seguimiento de una enfermedad coronaria ya conocida. Es evidente que la presencia o no de infarto de miocardio previo condicionará los resultados, por lo que la eficacia diagnóstica de estas pruebas debe realizarse en pacientes sin antecedentes de infarto de miocardio previo.

Así pues, desde un punto de vista práctico, analizaremos los métodos utilizados para valorar la eficacia en pacientes sin infarto de miocardio previo.

Para valorar el resultado de las pruebas no invasivas en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica en primer lugar es preciso tener un patrón de referencia (“patrón oro” ó “gold standart”), con la finalidad de comprobar aquellos pacientes que, con seguridad, tienen una enfermedad arterial coronaria.

De aquí nace la primera limitación a cualquiera de los métodos empleados para Valorar la exactitud de estas exploraciones, puesto que no toda cardiopatía isquémica se debe a arterias coronarias angiográficamente anormales, ni tampoco la coronariografía es siempre de suficiente resolución para valorar con precisión una estenosis coronaria y su severidad. Una estenosis arterial coronaria ¿debe considerarse significativa a partir del 50 % o del 70 %?: la respuesta a estas y otras preguntas no siempre es concluyente y puede contribuir, en parte, a distorsionar los resultados con los que es habitual valorar las técnicas no invasivas.

Cuando se utiliza una determinada prueba para el diagnóstico de cardiopatía isquémica surgen varias cuestiones:

1. ¿Cuál es el porcentaje de pacientes con la enfermedad que serán diagnosticados con la prueba? A este porcentaje se le denomina sensibilidad.
2. ¿Cuál es el porcentaje de sujetos normales que serán detectados correctamente en la prueba? A este porcentaje se le denomina especificidad.
3. Si la prueba es positiva, ¿cuál es la probabilidad de que el paciente tenga la enfermedad? A esta probabilidad se la denomina “valor predictivo de una prueba positiva”.
4. Si la prueba es negativa ¿cuál es la probabilidad de que el sujeto no tenga la enfermedad? A esta posibilidad se la denomina “valor predictivo de un resultado negativo”.

La forma de calcular estos parámetros una vez conocidos los resultados “verdaderos positivos” (VP: resultado positivo en pacientes con la enfermedad), “verdaderos negativos” (VN: resultado negativo en sujetos normales), “falsos positivos” (FP: resultado positivo en sujetos sanos) y “falsos negativos” (FN resultados negativos en pacientes con la enfermedad) es la siguiente:

Sensibilidad =  $VP / (VP + FN)$

Especificidad =  $VN / (VN + FP)$

Valor predictivo positivo =  $VP / (VP + FP)$

Valor predictivo negativo =  $VN / (VN + FN)$

El valor global o precisión diagnóstica es el porcentaje de resultados correctos o verdaderos (tanto positivos como negativos) de todas las pruebas realizadas y corresponde a un valor promedio entre la sensibilidad y especificidad:

$$\text{Valor global} = \frac{VP + VN}{VP + VN + FP + FN}$$

La fiabilidad de una prueba diagnóstica viene definida por su sensibilidad y especificidad, las cuales no varían en principio sea cual sea la población estudiada, sino que dependen de la característica de la propia prueba.

El valor predictivo de una prueba diagnóstica en cambio no puede valorarse de una forma precisa sin conocer la prevalencia de la enfermedad en la población estudiada.

A través de diferentes publicaciones en las que se ha estudiado la prevalencia de cardiopatía isquémica en la población asintomática (N: 23.996) mediante estudios necrópsico, y en la población sintomática (n: 3317) mediante estudios angiográficos. Podemos conocer la prevalencia teórica o probabilidad pre-test de un determinado paciente según la edad, sexo y sintomatología.

Según el reverendo Bayes, matemático y pastor presbiteriano inglés del siglo XVIII, el valor predictivo de un test depende de la probabilidad pre-test o prevalencia de la enfermedad en la población estudiada.

La probabilidad de presentar la enfermedad ante un test positivo (valor predictivo positivo) es igual a:

Prevalencia por sensibilidad

---

$$\frac{\text{Prevalencia} \times \text{sensibilidad} + (1 - \text{prevalencia}) \times (1 - \text{especificidad})}{\text{Prevalencia} \times \text{sensibilidad} + (1 - \text{prevalencia}) \times (1 - \text{especificidad})}$$

La probabilidad de presentar enfermedad ante un test negativo (valor predictivo negativo) es igual

(1-sensibilidad) x prevalencia

---

$$\frac{(1 - \text{sensibilidad}) \times \text{prevalencia}}{(1 - \text{sensibilidad}) \times \text{prevalencia} + \text{especificidad} \times (1 - \text{prevalencia})}$$

Así pues, un resultado positivo es un individuo con baja prevalencia de enfermedad coronaria (asintomático, sin factores de riesgo) tiene muchas probabilidades de ser un “falso positivo” que si el mismo resultado se obtuviera de un paciente con alta probabilidad de cardiopatía isquémica (dolor típico, factores de riesgo). Y un resultado negativo en un paciente con éstas características tiene muchas probabilidades de tratarse de un falso negativo, que si el mismo resultado se da en un sujeto con baja probabilidad de cardiopatía isquémica.

La tomogammagrafía de perfusión en pacientes sin infarto de miocardio previo puede estar indicada por motivos diagnósticos (dolor atípico, discordancia entre la clínica y el ECG de esfuerzo, prueba de esfuerzo no diagnóstica) para establecer la presencia o no de enfermedad coronaria, o bien con la finalidad de valorar la extensión y severidad de la isquemia en pacientes previamente diagnosticados.

Como se ha visto, se aceptan como positivas aquellas gammagrafías de perfusión en las que se demuestra un defecto de captación durante el esfuerzo, o la maniobra de Provocación correspondiente, que no existe en reposo. Cuando existe un defecto de perfusión tanto en esfuerzo como en reposo, en ausencia de necrosis miocárdica previa o de cualquier causa extra cardíaca que pueda provocarla (interposición diafragmática, del ventrículo derecho, mamaria) la interpretación de la gammagrafía es dudosa: este patrón gammagráfico puede deberse a una isquemia severa y persistente, pero sobre todo si la prueba ergométrica ha sido máxima y exenta de

criterios de positividad clínica y electrocardiográfica, la posibilidad de un falso positivo debe tenerse en cuenta.

Además de los falsos positivos, debidos a problemas técnicos, de atenuación o de interpretación errónea atribuibles a una especial orientación cardíaca, pueden observarse defectos de perfusión no debidos a enfermedad coronaria en pacientes con masas intramiocárdicas, no vascularizadas, valvulopatías, diferentes tipos de miocardiopatías y post-angioplastias (durante las primeras semanas después de la intervención).

Más interés tiene el conocer que en los pacientes con bloqueo de rama izquierda se pueden observar defectos de perfusión a nivel septal sin que exista estenosis de la arteria descendente anterior. Estos defectos son más frecuentes en los pacientes que muestran movimiento septal anómalo en el eco cardiograma, por lo que el asincronismo de la contracción septal condicionaría una incorrecta irrigación de este territorio. Así pues, en los individuos con bloqueo de rama izquierda tan sólo los defectos localizados en las regiones inferiores y posteriores del corazón serían más específicos de enfermedad coronaria, algo similar puede ocurrir en pacientes con la enfermedad de Wolf Parkinson White, aunque esto es mucho más raro, puesto que se han observado patrones gammagráficos auténticamente negativos en pacientes con pre excitación y coronarias sanas en lo que lo habitual es que existe un notorio descenso del segmento ST en el ECG de esfuerzo.

Por otra parte, es conocido que más de un 10% de pacientes con dolor torácico, en ocasiones claramente sugestivo de anginas, tienen un árbol coronario estrictamente normal desde el punto de vista angiográfico y que pueden presentar defectos en la gammagrafía de perfusión con radio isótopos, y con la ventriculografía isotópica, lo que se interpretaría como un falso positivo, pero que puede ser una enfermedad coronaria micro vascular, no detectada por el estudio angiográfico.

En este aspecto podemos hacer referencia a un estudio realizado por Candell y col.<sup>16</sup> con la finalidad de valorar las alteraciones de la perfusión y contractilidad del ventrículo izquierdo en 36 pacientes con dolor torácico y coronarias angiográficamente normales, divididos en dos grupos:

Grupo A: 24 pacientes con dolor torácico atípico.

Grupo B: 12 pacientes con dolor torácico típico.

A todos ellos se les practicó una prueba de esfuerzo máxima subjetiva con Talio 201 y una ventriculografía isotópica en equilibrio basal y durante el esfuerzo, valorando la respuesta a la fracción de eyección global del ventrículo izquierdo y las alteraciones de la contractilidad segmentaria durante el ejercicio: los resultados de estas exploraciones fueron comparados con los obtenidos en un grupo control de 20 individuos jóvenes sin cardiopatías. Un 92 % de pacientes con dolor torácico típico y un 50 % con dolor atípico presentaron alteraciones de la perfusión y/o contractilidad durante el esfuerzo, las cuáles tan sólo fueron observadas por un 15 % de la población joven sana ( $p=0.00001$  y  $p=0.01$ ).

Estos resultados se asemejan a los obtenidos por otros autores ya sea mediante gammagrafía de perfusión con ventriculografía isotópica o con cateterismo cardíaco.

El prolapso mitral se ha citado como otra de las posibles causas de falsos positivos, tanto en la gammagrafía de perfusión como en la ventriculografía isotópica. El dolor torácico y las falsas respuestas positivas en los ECG de esfuerzo pueden darse en los pacientes con prolapso mitral. La gran tensión de las cuerdas tendinosas sobre los músculos papilares podría ocasionar un cierto grado de isquemia en los mismos, a pesar de que las arterias coronarias no estuvieran afectadas. A pesar de esto la sensibilidad (94 %) y especificidad (95 %) del talio de esfuerzo en un grupo de 99 pacientes correspondientes a 4 series son claramente superiores a las del ECG de

esfuerzo (65 % y 73 % respectivamente), por lo que la gammagrafía de perfusión es una exploración útil en estos pacientes.

La posibilidad de un falso negativo en las gammagrafías de perfusión es más rara, especialmente se ha utilizado un método cuantitativo o semi-cuantitativo en su valoración; con esta metodología la sensibilidad de la prueba es superior a su especificidad, al revés de lo que ocurre en la prueba de esfuerzo convencional, como se ha demostrado en series realizadas con Talio 201 y  $^{99m}\text{Tc}$  MIBI: pese a ello una gammagrafía de perfusión negativa junto con una prueba de esfuerzo claramente positiva debe inducir a la sospecha de que pueda tratarse de una enfermedad coronaria de tres vasos con distribución homogénea de distribución coronaria y, por este motivo, sin que existan defectos segmentarios de perfusión. En estos casos es útil cuantificar el grado del radionuclido, que está enlentecido cuando existe isquemia miocárdica, en el caso de que se trate de un estudio con Talio 201.

La gammagrafía de perfusión aporta resultados positivos en muchos pacientes con cardiopatía isquémica y prueba de esfuerzo insuficiente, por lo que se ha recomendado su uso en este tipo de población.

En general los resultados en estos grupos van a recibir una importante influencia de las características de la prueba de esfuerzo realizada, ya sea llevada a cabo por estrés físico o farmacológico. Este es un tema polémico desde que se comenzaron a realizar estudios de perfusión asociados al esfuerzo, ya que algunos autores ha afirmado que una escasa taquicardización, en general asociada al tratamiento de betabloqueantes, afecta poco la captación del Talio 201, tanto en reposo como en esfuerzo.

No obstante, estos resultados tan optimistas se han obtenido en series con alta prevalencia de cardiopatía isquémica, y con infarto de miocardio previo, lo que distorsiona la interpretación de los resultados. Lo cierto es que en la mayoría de las publicaciones se observa un descenso de la sensibilidad de la gammagrafía de perfusión cuando el consumo miocárdico de  $\text{O}_2$  no alcanza valores óptimos o cuando el paciente está bajo tratamiento con betabloqueantes.

Iskandrian y col.<sup>17</sup>, mediante tomografía con Talio 201, observaron una sensibilidad del 74%, 88% y 98% para enfermedad coronaria de uno, dos y tres vasos respectivamente, en los pacientes que habían alcanzado una taquicardización igual o superior al 85 % de taquicardización la sensibilidad es significativamente más baja (52 %, 84 % y 79 % respectivamente).

Para un nivel similar de taquicardización la sensibilidad de la gammagrafía de perfusión es superior a la de gammagrafía de esfuerzo. Pero así como en la electrocardiografía de esfuerzo se acepta un nivel igual o superior al 85 % de taquicardización para considerar que se ha alcanzado un consumo miocárdico de  $\text{O}_2$  suficiente, en la gammagrafía de perfusión no se ha establecido el valor mínimo de este parámetro ni tampoco el del valor frecuencia cardíaca por presión arterial sistólica máxima, ni del consumo máximo de  $\text{O}_2$ .

En estudios previos realizados por nuestro grupo se demostró que posiblemente para los estudios de perfusión se puede ser menos exigente. En una población de 72 pacientes en los que se realizó la tomografía en las pruebas en las que alcanzó el 80 % de la frecuencia cardíaca máxima teórica para la edad, fue significativamente superior a aquellas en las que no se alcanzó el 80 % de taquicardización (sensibilidad: 91 % vs. 75 %, especificidad 95 % vs. 86 %, valor global: 93 % vs. 78 %, valor predictivo positivo 95 % vs. 94 %, valor predictivo negativo: 92 % vs 75 %).

Los resultados referidos en la literatura en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria se presentarán, de acuerdo al tipo de prueba de esfuerzo o de provocación utilizada, divididos en 4 grupos: esfuerzo físico, dipiridamol, dipiridamol + ejercicio posterior y dipiridamol + ejercicio simultáneo.

### 2.4.1 Asociada al esfuerzo físico.

Los estudios de perfusión asociados a la prueba de esfuerzo se realizan en Argentina desde 1980, lográndose mejorar la sensibilidad y la especificidad. Con respecto a la ergometría convencional: en el año 1983, Gibson y col.<sup>18</sup> publicaron el resumen de 22 series realizadas entre los años 1978-1981, demostrando que la sensibilidad y la especificidad de los estudios de perfusión con Talio 201 eran superiores a los resultados de la prueba ergométrica en los mismos pacientes (sensibilidad: 83 % vs. 58 %, especificidad: 90 % vs. 83 %).

Port y col.<sup>19</sup> confirmaron estos resultados al analizar 47 pacientes con enfermedad de un vaso (estenosis >70 %) y sin infarto previo, siendo positiva la ergometría en un 52 % y el Talio 201 en un 91 %. En esta serie se obtuvieron resultados similares para las arterias descendentes anterior y coronaria derecha, pero bajo por ambos métodos para la circunfleja.

Gerson y col.<sup>20</sup> publicaron en 1987 los resultados obtenidos en 2473 pacientes correspondientes a 30 series realizados con Talio 201 planar no cuantificado, obteniendo una sensibilidad y especificidad medias del 84 %.

En las publicaciones sobre un grupo de Cardiología Nuclear del Hospital Gral. University Vall D´ Hebrón de Barcelona, se obtenían cifras de sensibilidad que oscilan entre el 86 % y el 97 %, y los criterios de interpretación adoptados, obteniéndose los mejores resultados con el Talio 201 planar cuantificado.

Maddahi y col.<sup>21</sup> obtuvieron también una mejoría de los valores de sensibilidad al utilizar un método cuantitativo, consistente en la valoración del aclaramiento miocárdico del Talio 201, a expensas de una reducción de los valores de especificidad.

Esta tendencia sigue existiendo cuando se consideran cada una de las arterias coronarias por separado; las sensibilidades son superiores para el análisis cuantitativo y las especificidades para el análisis visual: otra posible causa de variabilidad en los resultados de especificidad y sensibilidad de estas pruebas es el grado de estenosis coronaria considerando como significativo; evidentemente la sensibilidad del Talio 201 es superior para estenosis >75 % (84 % para el análisis cuantitativo y 61 % para el análisis visual) que para estenosis >50 % (79 % para el análisis cuantitativo y 52 % para el análisis visual).

La exactitud diagnóstica de la tomogammagrafía, sobre todo si se emplean los isonitilos, es superior a la de los estudios planares: los primeros estudios referidos en la literatura con esta técnica fueron publicados entre los años 1982 y 1984, y ponían de manifiesto la superioridad de la tomografía sobre los estudios planares para resolver el problema de la superposición de regiones en estos últimos. En la tabla siguiente se muestran los resultados de 5 series en las que se compararon el Talio 201 planar y el tomográfico:

	Sensibilidad	especificidad
Planar	77%	82%
Tomográfico	93%	88%

Esto fue confirmado posteriormente por otros autores como Kolter y col.<sup>22</sup>, que publicaron la experiencia de un meta análisis, de 3258 estudios planares y 361 SPECT con Talio 201:

	Sensibilidad	especificidad
Planar	87%	87%
Tomográfico	96%	83%

Los estudios realizados mediante 99mTc MIBI aportan unos valores de sensibilidad y especificidad muy parecidos a los del Talio 201 con un nivel de concordancia alto entre ambas exploraciones, como se observa en las siguientes series realizadas con ambos trazadores y técnicas topográficas:

Autores	Sensibilidad	Especificidad	
		Talio 201	MIBI
	Talio 201 MIBI		
Kiat y col.	80% 93%	75%	75%
Iskandrian y col.	82% 82%	82%	100%
Kahny col	84% 95%	-----	-----
Total	83% 90%	80%	93%

Es por ello que según las disponibilidades de cada centro sea igualmente correcto utilizar uno u otro radionúclido.

En los estudios publicados con 99mTc MIBI por los grupos de trabajo de la Universidad de Emory y del hospital Cedars Sináí se determinaron los valores de captación normal para las diferentes regiones miocárdicas, mediante un método cuantitativo aplicado sobre el mapa polar. Posteriormente estos valores normales se aplicaron a un estudio multicéntrico con 161 paciente correspondientes a 7 centros hospitalarios de los Estados Unidos. En estos estudios se obtuvieron una sensibilidad del 87 % y una especificidad del 36 % está última se vio afectada por la baja presencia de personas normales en este análisis multicéntrico.

En la siguiente tabla se muestran los resultados de las diferentes series estudiadas con técnica tomográfica:

Autor	Año	Sensibilidad	Especificidad
Kiat y col.	1989	93%	75%
Iskandrian y col	1989	82%	100%
Madahi y col	1990	89%	91%
Madahi y col	1992	90%	93%
Van Train y col	1994	95%	56%

El estudio de la extensión y severidad de la enfermedad arterial coronaria se realiza a través de la valoración de los resultados para enfermedad de uno, dos o tres vasos y de la cuantificación del miocardio en riesgo.

Los estudios de perfusión son superiores al resto de los estudios no invasivos en el diagnóstico de la enfermedad de un vaso, obteniéndose también buenos resultados en dos y tres vasos. En una revisión de 33 series realizadas con Talio 201 y metodología planar se obtuvieron sensibilidades de 78 %, para enfermedad de 1 vaso, 89 % para dos vasos y 92 % para 3 vasos.

Los resultados con técnica tomográfica son ligeramente superiores: sensibilidades del 84 % para enfermedad de un vaso, del 91 % para enfermedad de 2 vasos y del 96

% para 3 vasos. En el protocolo Multicéntrico Americano los resultados son similares para el 99mTc MIBI: 84 % para 1 vaso, 91 % para 2 vasos y 96 % para 3 vasos.

Para el diagnóstico por vasos se relacionan los defectos de perfusión por regiones con las estenosis de las arterias coronarias. Así los defectos en la región antero. septal se atribuyen a la descendente anterior, los de la región lateral a la circunfleja y los de la región inferior a la coronaria derecha.

Naturalmente esos criterios tienen limitaciones sobre todo atribuibles a la distribución de las arterias coronarias en cada paciente. En la siguiente tabla se muestran los resultados obtenidos con 99mTc MIBI en diferentes series:

Autor	Año	Sensibilidad			Especificidad		
		DA	CX	CD	DA	CX	CD
Wackers y col	1989	70%	25%	73%			
Van Train y col	1992	74%	70%	71%	82%	88%	86%
Van Train y col	1993	69%	50%	77%	76%	74%	85%
Van Train y col	1994	78%	70%	77%	67%	82%	80%

Con la introducción de una técnica tomográfica se ha logrado elevar la sensibilidad en el diagnóstico por vasos. La coronaria derecha es el vaso con el que se obtienen mejores resultados seguido de la descendente anterior y de la circunfleja, lo que algunos autores atribuyen a que el territorio pósterolateral está situado más distante del detector. Asimismo el territorio que irriga la circunfleja es poco extenso cuando esta arteria no es dominante, lo que ocurre en el 85-90 % de los pacientes.

#### 2.4.2 Asociada al dipiridamol.

La práctica de una gammagrafía con Talio 201 mediante la inyección de dipiridamol endovenoso aporta unos valores de sensibilidad y de especificidad promedio del 87 % y 86 % respectivamente calculados en un total de 579 pacientes correspondientes a 5 series.

En el análisis por vasos los resultados también son satisfactorios. En la tabla siguiente se muestran los reportados por Huikuri y col.<sup>23</sup> mediante Talio 201 técnica planar:

	DA	CX	CD
Sensibilidad	95%	67%	88%
Especificidad	87%	76%	87%.

Kettner y col.<sup>24</sup> obtuvieron, mediante una tomogammagrafía con 99m Tc MIBI, una sensibilidad del 82 % y una especificidad del 91 %. La sensibilidad para la descendente anterior fue del 82 %, para la circunfleja del 61 % y para la coronaria derecha del 90 %.

En resumen puede afirmarse que la eficacia diagnóstica de los estudios de perfusión con dipiridamol es parecida a la conseguida con esfuerzo dinámico por lo que es una técnica adecuada para aquellos pacientes que no pueden realizar esfuerzo físico.

### 2.4.3 Asociada al dipiridamol y esfuerzo posterior.

En la siguiente tabla se muestran los resultados que Larman y col.<sup>25</sup> obtuvieron en una serie de 81 pacientes:

	SENS	ESP	VPP	VPN	VG
Global	76%	86%	94%	59%	70%
D. anterior	82%	88%	82%	88%	85%
Circunfleja	48%	88%	61%	81%	77%
Derecha	74%	85%	78%	82%	80%
Multivaso	70%	92%	85%	81%	73%

La mayoría de los autores han centrado sus estudios en demostrar que la magnitud de la isquemia es mayor al practicar esfuerzo submáximo después de la administración del dipiridamol. Stein y col.<sup>26</sup> realizaron dos estudios con Talio 201 en 54 pacientes (uno con dipiridamol sólo y otro con dipiridamol y ejercicio submáximo posterior). Hallaron un mayor número de segmentos isquémicos (2.5vs 1.3, P<0.001) y de estudios verdaderos positivos (39vs30, P<0.001) al añadir el esfuerzo al dipiridamol endovenoso.

La tabla siguiente muestra resultados de la serie más reciente publicada por Ignaszewski y col.<sup>27</sup>

% estenosis	Ptes	SEN	ESP	VPP	VPN
>40	151	94%	53%	94%	53%
>70	134	95%	28%	83%	59%
Desc. anterior		78%	65%	65%	74%
Circunfleja		22%	92%	22%	92%
Derecha		71%	77%	56%	87%

### 2.4.4 Asociada al dipiridamol y esfuerzo simultaneo.

Candell y col.<sup>28</sup> hallaron una positividad del 86 % con Talio 201 planar en una serie de pacientes con dolor típico que realizaron una prueba de esfuerzo máxima y del 82 % en los pacientes con taquicardización insuficiente pero a los que se les administró simultáneamente dipiridamol endovenoso (dosis de 0.28 a 0.56 mg / kg) mientras proseguían con el esfuerzo.

Daou y col.<sup>29</sup> han observado que la actividad extra cardíaca es menor cuando se asocia ejercicio físico a la administración de dipiridamol mejorando, por tanto los índices corazón / pulmón y corazón hígado y, con ello la calidad de la imagen cardíaca. El número de segmentos reversibles en la tomogammagrafía es superior en los pacientes que realizan esfuerzo sólo asociado al dipiridamol que con dipiridamol sólo (p<0.05).

## 2.5 Diagnóstico de la enfermedad multivaso.

El diagnóstico de enfermedad multivaso mediante gammagrafía de perfusión se basa principalmente en la detección de signos de severidad, ya sea expresada por la presencia de defectos de perfusión reversible en más de un territorio coronario y en otros como pueden ser el lavado lento de Talio 201, la dilatación ventricular izquierda y la captación pulmonar de Talio 201 en el post esfuerzo.

Pollock y col.<sup>30</sup> en una serie de 383 pacientes estudiados con Talio 201 observaron que la probabilidad de enfermedad multivaso era superior al 80 % en aquellos pacientes con más de un territorio isquémico, depresión isquémica en el ECG y más de 58 años de edad, mientras que esta probabilidad era menor al 5 % cuando la gammagrafía con Talio 201 y el ECG de esfuerzo no eran patológicos y la edad era inferior a 58 años.

En un meta análisis que incluía 12030 pacientes Detrano y col.<sup>31</sup> determinaron una sensibilidad del 81 % y una especificidad del 66 % del ECG de esfuerzo para el diagnóstico de enfermedad multivaso. En una serie de 688 pacientes consecutivos Christian y col.<sup>32</sup> encontraron que la magnitud del descenso del segmento ST y la extensión de los defectos de perfusión eran los predictores más significativos para el diagnóstico de enfermedad multivaso. Para Iskandrian y col.<sup>33</sup> las tres variables independientes de tronco común y de enfermedad de tres vasos fueron la depresión del segmento ST, la frecuencia cardíaca y el número de defectos en la tomogammagrafía con Talio 201 en una serie de 834 pacientes.

Gewirtz y col.<sup>34</sup> observaron que el reconocimiento de un aclaramiento lento del Talio 201 en zonas con captación post- esfuerzo aparentemente normal era útil para identificar pacientes con enfermedades de tres vasos que, ocasionalmente, pueden presentar gammagrafías de perfusión post esfuerzo sin defectos segmentarios. Resultados parecidos obtuvieron Bateman y col.<sup>35</sup> incluso con pruebas de esfuerzo submáximas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que existe una clara relación entre la frecuencia cardíaca alcanzada y el nivel de aclaramiento del Talio 201 de tal manera que puede observarse un aclaramiento lento del Talio 201 en pruebas de esfuerzo sub máximas sin que ello signifique isquemia miocárdica.

Para Maddahi y col.<sup>36</sup>, en una serie de 105 pacientes consecutivos con sospecha de cardiopatía isquémica, aunque la especificidad de la respuesta anormal de la presión arterial, del ECG y del análisis visual del Talio 201 fue alta (98 %, 88 % y 96 % respectivamente) para el diagnóstico del tronco común o de tres vasos, la sensibilidad fue muy baja (14 %, 45 % y 16 % respectivamente). Sin embargo cuando los resultados del comportamiento de la presión arterial y del electrocardiograma se combinaron con el análisis cuantitativo de la distribución regional y del aclaramiento del Talio 201, se obtuvo una sensibilidad del 86 % y una especificidad del 76 %.

La presencia de captación pulmonar de Talio 201 post- esfuerzo es un índice de disfunción ventricular izquierda y/o enfermedad multivaso. La valoración de la misma puede ser virtual o cuantitativa y debe realizarse precozmente después del ejercicio puesto que se ha demostrado que una vez transcurridos 18 minutos después del esfuerzo puede existir ya una disminución de la actividad pulmonar que disminuye la sensibilidad de este signo.

Una relación entre la máxima actividad pulmonar y la actividad miocárdica del segmento con máxima captación superior a 0.55 (que suele corresponder a una captación pulmonar >1 valorada visualmente) se correlaciona con la presencia de enfermedad coronaria severa.

También se ha descrito otro signo de la severidad en la gammagrafía de perfusión que se relaciona con la presencia de disfunción ventricular post- esfuerzo: la dilatación isquémica del ventrículo izquierdo. Manno y col.<sup>37</sup> en 1983 observaron que

los pacientes con una relación entre el grosor de la pared ventricular y el diámetro de la cavidad (medidos en la proyección oblicua anterior izquierda) inferior a 0.7 tenían una fracción de eyección inferior al 40 % y unos volúmenes ventriculares mayores.

En 1987, Weiss y col.<sup>38</sup> observaron que una relación entre el área del ventrículo izquierdo post-esfuerzo y la de reposos superior a 1.12 indicaba la posibilidad de estenosis críticas en 2 o 3 vasos. Este criterio, en su serie, tenía una sensibilidad del 60 % y una especificidad del 95 % para el diagnóstico de enfermedad crítica multivaso, siendo estos valores significativamente superiores a otros marcadores de severidad como los defectos en múltiples territorios y/o las anomalías en el aclaramiento del Talio 201.

La asociación de estos indicadores suplementarios de isquemia severa en la gammagrafía de perfusión con los signos de severidad en el ECG de esfuerzo mejora los resultados de ambas pruebas cuando son consideradas separadamente. En la práctica, la gammagrafía de perfusión con Talio 201 se asocia casi siempre con la realización de una prueba de esfuerzo convencional. Considerando ambos criterios de severidad (electrocardiográficos y gammagráficos) Canhasi y col.<sup>39</sup> obtuvieron un valor predictivo positivo para el diagnóstico de enfermedad multivaso del 93 % y un valor predictivo negativo del 97 %.

### **2.5.1 Determinación de la lesión culpable.**

Durante los últimos años el diagnóstico de la enfermedad coronaria ha sido fundamentalmente anatómico y se ha basado en la coronariografía. Actualmente, cada vez se da mayor relevancia al conocimiento de la repercusión funcional de una determinada estenosis coronaria que puede estudiarse con la práctica de una gammagrafía de perfusión por lo que ambos estudios pueden considerarse como complementarios en la valoración de la severidad coronaria.

En un estudio realizado por Palet y col.<sup>40</sup> se analizó el aporte de ambas exploraciones en la decisión terapéutica adoptada por el cardiólogo clínico observándose que en el 85 % de los casos los resultados de ambas exploraciones eran concordantes respecto a la severidad de la enfermedad, y en consecuencia respecto a la actitud (conservadora o revascularizadora) a adoptar.

La gammagrafía de perfusión miocárdica puede ser de gran utilidad en la indicación de procedimientos de revascularización en los enfermos con enfermedad arterial coronaria crónica. Esto tiene una especial relevancia si lo que se pretende es detectar la estenosis coronaria que provoca la isquemia, la denominada lesión culpable.

El término "lesión culpable" se utiliza como sinónimo de lesión coronaria responsable de la sintomatología del paciente con cardiopatía isquémica.

Algunos autores se han basado en la coronariografía y otros en la gammagrafía de perfusión para detectar la lesión culpable antes de proceder a una revascularización parcial, pero no existen publicaciones en las que se haya estudiado específicamente la coincidencia entre éstas dos exploraciones.

Wohlgelernter y col.<sup>41</sup> se basaron en el aspecto morfológico de la lesión coronaria (defecto intraluminal, excéntrica, oclusión subtotal) en la arteriografía para practicar una angioplastia de lesión culpable en 27 pacientes con angina inestable y enfermedad multibrazo.

Breissblatt y col.<sup>42</sup>, en cambio, se basaron en la tomogammagrafía de perfusión con Talio 201 de esfuerzo para identificar la lesión culpable sobre la que practicar la angioplastia en una serie de 85 pacientes con enfermedad multivaso y con angina estabilizada. Únicamente en 4 pacientes no pudieron detectar la lesión culpable mediante la gammagrafía de perfusión y en estos casos la decisión se basó en la coronariografía.

Joye y col.<sup>43</sup> demostraron que la valoración de la isquemia miocárdica mediante gammagrafía de perfusión guarda una buena correlación con el flujo coronario de reserva determinado por Doppler en pacientes con estenosis coronarias intermedias (entre el 40 % y 70 %) por lo que en aquellos casos en los que la valoración visual o cuantitativa de la coronariografía no sea óptima la tomogammagrafía de perfusión puede ser de gran utilidad para la valoración de la severidad de la isquemia.

## **2.6 Valoración del miocardio en riesgo.**

La clasificación de la extensión de la enfermedad coronaria en uno, dos y tres vasos ha sido muy útil para la valoración pronóstica del paciente con cardiopatía isquémica y para la selección de pacientes para revascularización. Sin embargo este criterio es demasiado simple y no está exento de limitaciones. Un ejemplo de ello es que no tiene en cuenta la dominancia derecha o izquierda. En un 10 % de pacientes el sistema izquierdo es dominante; en estos casos el territorio que irriga la coronaria derecha puede ser insignificante. Otro ejemplo es la diferente distribución que puede tener la Arteria descendente anterior, que en algunos casos tiene un trayecto muy corto sin que llegue a alcanzar el ápex y en otros casos llega incluso a la parte ínfero- apical después de haber dado una gran diagonal que irriga las dos terceras partes del septum: debido a estos motivos se han diseñado diferentes sistemas de puntuación de la coronariografía aunque no se han intentado correlacionar con la extensión de la isquemia valorada a través de la tomogammagrafía de perfusión.

El término miocardio en riesgo se utiliza habitualmente para definir la extensión del miocardio amenazado por todas las arterias coronarias estenóticas.

Sin embargo la correlación anatómico-funcional de las lesiones coronarias no es óptima y cada vez es más frecuente que el manejo terapéutico del enfermo coronario exija una documentación funcional complementaria, ya sea a través de la prueba de esfuerzo convencional o de la gammagrafía de perfusión. Esta última además, puede informar de manera más precisa acerca de la localización, extensión y severidad de la isquemia por lo que, en algunos casos, su ayuda será importante.

Algunos autores han observado una pobre correlación entre la extensión del miocardio amenazado en la tomogammagrafía y la severidad de la de la estenosis coronaria. Haronian y col.<sup>44</sup> observaron mediante la inyección de <sup>99m</sup>Tc MIBI durante la inflación del balón en el curso de una angioplastia, que el área en riesgo estimada por la coronariografía no se correlacionaba satisfactoriamente con la cuantificación del área hipoperfundida en la tomogammagrafía. Así mismo, en la coronariografía puede infravalorarse el papel de la circulación colateral.

Aunque se sabe que no es la arteria más estenótica la que con mayor frecuencia va a ser la responsable de un futuro infarto, sería más lógico utilizar el término miocardio que podría infartarse de ocluirse únicamente la arteria coronaria con lesión más severa.

Independientemente de la metodología y la interpretación (visual o cuantitativa) de cada una de las exploraciones, cuando el objetivo es valorar los efectos del ejercicio sobre el miocardio, hay que tener en cuenta que el tratamiento que sigue el paciente y el esfuerzo realizado influye en el resultado de la tomografía.

Las puntuaciones gammagráficas se han utilizado igualmente para el establecimiento del pronóstico del paciente, así como para establecer el miocardio en riesgo, por diferentes métodos diagnósticos, habitualmente se cuantifica la captación del radio trazador en esfuerzo, el lavado en caso del Talio 201 y la diferencia entre esfuerzo y reposo.

Se han encontrado buenas correlaciones ( $r$ : 0.92-0.95) entre diferentes métodos cuantitativos aplicados a la tomografía, como se aprecia en un trabajo publicado por Ceriani y col.<sup>45</sup> en el que se comparan tres métodos de valoración del miocardio en riesgo por tomografía con <sup>99m</sup>Tc MIBI: el primero era un método planimétrico aplicado al mapa polar por Verani y col.<sup>46</sup> y los otros dos, los métodos validados por Tamaki y col.<sup>47</sup> y por O'Connor y col.<sup>48</sup> realizados sobre los cortes coronales con diferentes metodologías.

## **2.7 Valoración de la función ventricular**

### **Sincronización electrocardiográfica (ECG)**

La adquisición sincronizada con el ECG de estudios de perfusión por SPECT se ha convertido en un procedimiento estándar que tiene dos ventajas importantes respecto de la adquisición no sincronizada: primero, la sincronización ECG permite la determinación cuantitativa de la fracción de eyección (FE) y los volúmenes del VI, así como la evaluación regional del movimiento de la pared ventricular izquierda.

Segundo, la sincronización ECG puede mejorar la precisión diagnóstica de los estudios de perfusión en caso de artefactos de atenuación. Estos artefactos pueden simular defectos de perfusión aparentemente irreversibles, pero el movimiento parietal regional normal impide una interpretación errónea, por ejemplo tejido cicatrizal.<sup>49</sup>

Hay que destacar que la SPECT funcional sincronizada adquirida después del esfuerzo muestra el VI en reposo, aunque a veces persisten anomalías transitorias del movimiento parietal y quizás una dilatación del VI y una reducción de la FE (atontamiento miocárdico), que se pueden observar durante la fase de adquisición hasta 90 minutos o más tras la resolución de la isquemia.<sup>50</sup>

Para la sincronización ECG, el paciente debe tener un ritmo cardíaco bastante regular. En general el ciclo cardíaco se divide en 8 y a veces en 12 o 16 segmentos (divisiones temporales, "time bins"). Sobre la base de la cronología relativa después de la onda R, se acumulan los recuentos en cada imagen de proyección para cada uno de los segmentos. Para un análisis funcional reproducible, hay productos de programa informático que generan semiautomáticamente contornos miocárdicos 3D durante todo el ciclo cardíaco. Después, se pueden usar los datos volumétricos de los contornos para la representación 3D y el cálculo de parámetros cuantitativos globales.

### **Función ventricular**

La evaluación de la función y los volúmenes VI no sólo es importante para determinar el pronóstico de la enfermedad coronaria. El agregado de sincronización también ha mostrado mejorar la precisión diagnóstica y pronóstica de la SPECT de perfusión miocárdica. Además, se reconoce la importancia de evaluar la función del ventrículo derecho (VD) en algunas enfermedades, como la displasia ventricular derecha arritmógena y la hipertensión pulmonar. Por último, la determinación del FE del VI mediante ventriculografía radionúclida en equilibrio es uno de los métodos de elección para controlar la cardiotoxicidad de fármacos antineoplásicos citotóxicos.

Los estudios cardíacos funcionales con radionúclidos incluyen varias técnicas, y la sincronización ECG con gatillado en la onda R es un punto clave de estos métodos.

La ventriculografía radionúclida en equilibrio se realiza después de marcar glóbulos rojos con Tc mediante diferentes técnicas. Aporta imágenes planares de alta calidad e incluso se puede realizar como una SPECT para la separación exacta del VD y el VI y para la evaluación precisa del movimiento parietal regional.<sup>51</sup>

Los estudios de perfusión por SPECT (y PET) se pueden realizar con sincronización con el ECG para obtener parámetros de función del VI además de perfusión miocárdica. En general esta técnica emplea una cantidad más pequeña de divisiones temporales que la ventriculografía radionúclida en equilibrio, y no está tan bien establecida para la evaluación de la función diastólica, aunque múltiples estudios han demostrado su utilidad para mejorar la precisión o para obtener información adicional sobre el pronóstico. Con esta técnica la cuantificación de la contractilidad regional se realiza generalmente determinando el movimiento de la pared ventricular y el engrosamiento sistólico en base al desplazamiento de los bordes ventriculares a lo largo del ciclo cardíaco y del incremento de cuentas por pixel detectado en los radios trazados desde el centro de la cavidad ventricular. La forma de presentación habitual es la de los mapas polares que representan la fracción de eyección regional, la motilidad y el engrosamiento. En este caso se trata de imágenes paramétricas que representan en cada uno de los segmentos de los anillos del mapa el valor cuantitativo de cada una de las magnitudes descritas.<sup>52</sup>

La correlación entre los valores de fracción de eyección y de los volúmenes obtenidos mediante spect gatillado de perfusión miocárdica y mediante ventriculografía isotópica en equilibrio es buena y la reproducibilidad de los valores obtenidos con estas metodologías de cálculo es excelente en ritmo sinusal y con ciertas limitaciones en presencia de fibrilación auricular.

La obtención de valores de función sistólica global y regional representa un importante valor añadido al análisis de la perfusión. Así pues, el spect gatillado presenta un perfil costo/beneficio excelente, ya que en un solo estudio se pueden evaluar las variables más relevantes de un paciente con cardiopatía isquémica: intensidad y localización de la isquemia, fracción de eyección y volúmenes del ventrículo izquierdo y estudio de la viabilidad miocárdica regional, mediante el análisis de la contractilidad y engrosamiento sistólico; aportando valor pronóstico en los pacientes con dolor precordial debido a que un spect gatillado normal tiene un buen pronóstico en los 2 a 3 años de seguimiento con una mortalidad e incidencia de infarto menor al 1 % por año. En casos excepcionales un spect gatillado aparentemente normal puede corresponder a una enfermedad coronaria de 3 vasos con una disminución difusa pero homogénea de la perfusión. En estos casos se debe valorar el comportamiento del segmento ST y la fracción de eyección y volúmenes ventriculares postesfuerzo inmediato y en reposo.<sup>53</sup> En este trabajo se toman como parámetros de normalidad de la fracción de eyección, volúmenes ventriculares e índices por superficie corporal los recomendados por la sociedad española de cardiología.<sup>54</sup>

Parámetros	Media	Rango
FE (%)	59 (más menos 5,9)	50_75
VTD (ml)	88 (más menos 21,3)	51_138
VTS (ml)	35,5 (más menos 12,4)	12_67
ISC (m <sup>2</sup> )	1,81 (más menos 0,21)	1,48_2,56
VTD/ISC (ml/m <sup>2</sup> )	48,5 (más menos 9,1)	32,1_68,4
VTS/ISC (ml/m <sup>2</sup> )	19,4 (más menos 5,8)	7,54_32,5

FE: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

ISC: índice de superficie corporal

VTD: volumen telediastolico

VTS: volumen telesistolico

## **2.8 Uso de los estudios de imagen con spect gatillado para evaluar el pronóstico**

Los resultados combinados de perfusión y función del miocardio con sestamibi ofrecen la posibilidad de diferenciar entre los pacientes de alto riesgo (mortalidad anual superior al 3 %) y los que tienen un riesgo intermedio (mortalidad anual del 1 al 3 %) o bajo (mortalidad inferior al 1 % anual). Un resultado normal suele asociarse a un riesgo bajo de episodios cardiacos futuros, siendo este pequeño porcentaje parecido al de la población general de edad semejante y al de los pacientes con angiografías coronarias normales.<sup>55</sup> Este mismo pronóstico favorable parece persistir incluso en los pacientes con electrocardiogramas muy positivos o con enfermedad coronaria angiograficamente importante. Los estudios que demuestran características de alto riesgo (isquemia extensa de más del 20 % del ventrículo izquierdo, defectos en más de una región de irrigación vascular coronaria, isquemia reversible en varios segmentos, dilatación transitoria persistente de la cavidad del ventrículo izquierdo, aumento de la captación de radioisótopo por el pulmón) permiten predecir un incremento de riesgo de episodios cardiacos. La alteración segmentaria o global del engrosamiento y de la contractilidad ventricular izquierda en las imágenes de spect gatillado post esfuerzo es un signo de atontamiento o aturdimiento miocárdico que puede observarse después de una isquemia severa secundaria a la maniobra de provocación. Cuanto más extensa es la disfunción segmentaria la repercusión sobre la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es mayor. Ello puede traducirse en una disminución clara de la fracción de eyección precoz post esfuerzo en comparación con la fracción de eyección tardia de reposo.

Tal vez la característica más importante de los estudios de perfusión con ejercicio o sobrecarga farmacológica es su excelente valor predictivo negativo para mortalidad e infarto de miocardio en aquellos pacientes en que el estudio es normal, teniendo un 0,6 % anual de episodios graves comparados con aquellos en los que el estudio fue anormal (7,4 %). Es de destacar que la mortalidad total es mayor en las mujeres con resultados anormales comparada con los hombres (11 % frente al 6 %).<sup>56</sup>

Al cuantificar cada uno de los 17 segmentos miocárdicos con un puntaje (0: normal, 1: hipoperfusión leve, 2: hipoperfusión moderada, 3: hipoperfusión severa, 4: aperfusión) se puede realizar un score de perfusión de esfuerzo y de reposo obteniéndose de la diferencia entre ambos un score de reversibilidad o isquemia, considerándose de alto riesgo: a los mayores de 8 puntos, moderado riesgo: de 4 a 7, y bajo riesgo: menor de 4.

### **3. OBJETIVOS**

Los objetivos básicos de este trabajo son:

1. Valorar la sensibilidad, especificidad, valor global, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la tomogammagrafía de perfusión gatillada con 99mTc MIBI para el diagnóstico de la enfermedad coronaria en los pacientes sin infarto previo.
2. Aplicar el teorema de Bayes con la finalidad de determinar para qué valores de prevalencia de la enfermedad coronaria resulta más apropiada la indicación de la tomogammagrafía de perfusión con 99mTc MIBI.
3. Comprobar cuáles son los niveles mínimos de consumo miocárdico de oxígeno (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y producto frecuencia cardíaca por presión arterial sistólica) y de consumo máximo de oxígeno (Mets) para conseguir un rendimiento óptimo de la tomogammagrafía de perfusión con 99mTc MIBI.
4. Estudiar el incremento que representa para la precisión diagnóstica de la tomogammagrafía de perfusión con 99mTc MIBI el asociar la administración de dipiridamol endovenoso durante la realización de la prueba de esfuerzo convencional en aquellos pacientes en los que la ergometría es insuficiente.
5. Valorar el rendimiento diagnóstico de la adición de atropina a dipiridamol en pacientes con imposibilidad para realizar esfuerzos físicos.
6. Determinar el papel de la tomogammagrafía de perfusión con 99mTc MIBI en el diagnóstico de la enfermedad coronaria multivaso.
7. Comprobar el grado de coincidencia entre la tomogammagrafía de perfusión 99mTc MIBI y la coronariografía en el diagnóstico de la lesión culpable.
8. Cuantificar el miocardio en riesgo mediante la tomogammagrafía de perfusión con 99mTc MIBI y correlacionarlo con la cuantificación coronariográfica.
9. Valorar la fracción de eyección, volúmenes ventriculares de fin de sístole y de diástole y el engrosamiento sistólico con mapa polar inmediatamente posterior al apremio físico o farmacológico y en reposo para cuantificar la progresión fisiológica de la función ventricular o el deterioro de la contractilidad secundaria a la presencia de isquemia y/o atontamiento miocárdico.

### **4. METODOLOGÍA**

#### **4.1. Población**

Se evaluaron 285 pacientes, a los que se les realizó un estudio de perfusión miocárdica spect gatillado con sestamibi, cumpliendo los siguientes requisitos:

- 1º Tener comprobación coronariográfica en un plazo no superior a los tres meses con respecto al estudio de perfusión y no haber presentado cambios en su situación clínica entre ambas pruebas.
- 2º No tener antecedente de infarto de miocardio.
- 3º Ausencia de bloqueo de rama izquierda o de otra cardiopatía estructural.
- 4º Ausencia de revascularización coronaria previa.

De acuerdo con el tipo de prueba de esfuerzo o de provocación realizada se dividieron en cinco grupos:

**Grupo I:** prueba suficiente con frecuencia cardíaca superior al 80 % de la máxima teórica para su edad o que presenten descenso de segmento ST mayor de 1 mm. ó angina de pecho.

**Grupo II:** prueba insuficiente con una frecuencia cardíaca máxima teórica menor de 80 %, sin descenso del ST, mayor de 1 mm. ni angina de pecho.

**Grupo III:** prueba insuficiente asociada con la administración de dipiridamol endovenoso simultáneamente con el ejercicio.

**Grupo IV:** imposibilidad para realizar esfuerzo físico asociándose atropina al dipiridamol.

**Grupo V:** imposibilidad para realizar esfuerzos físicos utilizándose solamente dipiridamol.

Para el estudio de la eficacia diagnóstica de las imágenes tomográficas gatilladas comparadas con la prueba de esfuerzo convencional y para la comprobación de los niveles óptimos de consumo miocárdico y consumo máximo de oxígeno se estudiaron a las pacientes del grupo I y II excluyéndose a los que se les administró dipiridamol. Para la valoración de los resultados de la asociación de dipiridamol endovenoso al ejercicio físico se compararon los resultados de la perfusión y función ventricular del grupo III con los del grupo I y II.

Para la valoración de los resultados de la asociación de atropina con dipiridamol versus dipiridamol solo se compararon los resultados de la perfusión y la función ventricular de los grupos IV y V.

En el relevamiento de los pacientes enrolados en los cinco grupos se distinguió entre quienes realizaron el estudio con fines diagnósticos y aquellos que tuvieron internación por un evento coronario agudo, que se estabilizaron con tratamiento farmacológico y que fueron asignados para estratificación de riesgo (valoración pronóstica). En este último grupo se clasificaron acorde dos scores: el TIMI y el PURSUIT.

El score TIMI valora el puntaje de riesgo de cero a siete puntos, valiendo cada criterio un punto, siendo los siguientes:

- edad mayor de 65 años
- tres o más factores de riesgo para enfermedad coronaria
- coronariopatía conocida previamente (estenosis mayor de 50 %)
- aspirina utilizada en los últimos siete días
- angina severa (dos o más episodios en las últimas 24 hs.)
- cambios del segmento ST mayor o igual a 0,5 mm.
- marcadores séricos de daño miocárdico elevados.

El score PURSUIT valoró el riesgo en un puntaje de cero a dieciocho, otorgándose el siguiente puntaje:

- edad (de acuerdo a la década) cincuenta (cero punto), sesenta (dos puntos), setenta (cuatro puntos), ochenta (seis puntos).

- sexo: masculino (un punto), femenino (cero punto).
- capacidad funcional en las seis semanas previas a la internación: sin angina o en clase funcional I-II (cero punto), clase funcional III-IV (dos puntos).
- frecuencia cardiaca al momento de la internación: ochenta latidos por minuto (cero punto), cien (un punto), ciento veinte (dos puntos).
- tensión arterial sistólica: 120 mm de Hg. (cero punto), 100 mm de Hg (un punto), 80 mm de Hg (dos puntos).  
signos de insuficiencia cardiaca (tres puntos).
- segmento ST deprimido al ingreso (tres puntos).

Relación entre el puntaje de TIMI y el riesgo de muerte o infarto no fatal:

<b>Puntaje</b>	<b>Prevalencia %</b>	<b>Evento combinado</b>	<b>Infarto o muerte</b>
0-1	4,3	4,7	2,9
2	17,3	8,3	2,9
3	32	13,2	4,7
4	29,3	19,9	6,7
5	13	26,2	11,5
6/7	3,4	40,9	19,4

Muerte y/o infarto a seis meses y un año de acuerdo al score PURSUIT:

<b>Puntaje</b>	<b>Seis meses</b>	<b>Un año</b>
Menos de 10	6,5	9,7
10-12	3,5	10,1
13-14	5,5	14,1
Más de 14	12,9	25

## 4.2 Ergometría

A todos los pacientes se les practicó una prueba de esfuerzo con bicicleta ergométrica limitada por síntomas, con una carga inicial de 50 vatios e incrementos sucesivos de 25 vatios cada 3 minutos hasta el agotamiento, aparición de síntomas o descenso del ST superior a 2 mm., catalogándose como positiva cuando el paciente presentó angina o descenso horizontal o descendente del segmento ST mayor o igual de 1 mm. a los 0.08 segundos del punto J.

### **4.3 Dipiridamol y esfuerzo simultáneo**

A los pacientes que no superaron el 80 % de la frecuencia cardíaca máxima se les administró dipiridamol endovenoso (0.14 Mg./Kg./minuto) durante 4 minutos mientras realizaron el ejercicio con la máxima carga tolerada hasta 2 minutos después de finalizada la administración de dipiridamol.

### **4.4 Dipiridamol y atropina**

En este grupo se administró 2 mg. de atropina en el lapso de 2 minutos, luego de finalizada la infusión de dipiridamol endovenoso 0,14 mg./kg./minuto durante 4 minutos.

### **4.5 Dipiridamol**

A quienes tuvieron imposibilidad o contraindicación de realizar prueba de esfuerzo se les administró dipiridamol endovenoso 0,14 mg./kg./minuto durante 4 minutos.

### **4.6 Perfusión miocárdica gatillada**

A todos los pacientes se les realizó una tomografía sincronizada con electrocardiograma con tecnecio 99 sestamibi, adquiriéndose imágenes de esfuerzo y de reposo en un protocolo de dos días con el fin de valorar perfusión miocárdica y función ventricular (fracción de eyección, motilidad parietal, engrosamiento sistólico, volúmenes ventriculares.).

#### **4.6.1 Cuantificación de la isquemia**

Se valoró la extensión de la isquemia con la cuantificación de mapas polares de esfuerzo y reposo, buscándose el score de reversibilidad en aquellos en los que el estudio fue positivo, valorándose función ventricular post-esfuerzo inmediato y en reposo, con la finalidad de detectar atontamiento miocárdico.

El estudio coronariográfico se consideró positivo de enfermedad multivaso cuando existió más de una arteria coronaria con estenosis mayor del 50 % en cualquiera de sus ramas, considerándose la prueba de esfuerzo positiva de enfermedad multivaso cuando se produjo descenso del ST mayor de un mm. en al menos una derivación.

El estudio Spect se consideró positivo de enfermedad multivaso cuando se demostró defecto de perfusión en más de un territorio vascular, utilizándose una puntuación de 0 a 4 en cada uno de los 17 segmentos miocárdicos.

#### **4.7 Criterio tomográfico de la lesión culpable**

Para valorar la concordancia entre lesión culpable y tomográfica y lesión culpable coronariográfica, se compararon aquellas que produjeron un defecto de perfusión de mayor severidad comparada con la estenosis coronaria más significativa superior al

70 %.

En las imágenes de perfusión se consideró la siguiente puntuación:

0 = normal; 1 = defecto leve; 2 = defecto moderado; 3 = defecto severo y 4 = aperfusión. Sumándose los valores asignados a cada segmento para obtener un score de stress, score de reposo y score de reversibilidad.

#### **4.8 Cateterismo cardíaco**

A todos los pacientes con isquemia miocárdica se les realizó coronariografía y ventriculografía con un intervalo no superior a los tres meses con respecto al estudio de perfusión considerándose como significativas las estenosis coronarias mayores del 50 % valoradas por dos observadores expertos. Las puntuaciones coronariográficas del miocardio en riesgo se realizaron acorde las puntuaciones de Califf (división de la circulación coronaria en seis segmentos, asignándose dos puntos por cada estenosis mayor del 75 %) y de Gensini (11 segmentos coronarios puntuándose con:

1= estenosis entre 0 y 49 %; 2= estenosis entre 50 y 74 %; 3= entre 75 y 99 %; y 4= 100 %.

#### **4.9 Análisis estadístico**

Para la descripción de los datos se utilizó la media más menos dos desvíos standard para datos cuantitativos y las frecuencias absolutas y relativas para datos categóricos. Para el análisis de la eficacia diagnóstica de la ergometría y del spect con tecnecio 99 sestamibi se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, con sus intervalos de confianza del 95 %. Se utilizó la prueba del chi cuadrado para comparar los resultados entre los diferentes subgrupos, considerándose positiva una p menor de 0.05. Se aplicó el teorema de BAYES para

determinar la mayor rentabilidad diagnóstica de la perfusión miocárdica con respecto a las pruebas de esfuerzo según las siguientes fórmulas:

$$VPP = \frac{\text{prevalencia} \times \text{sensibilidad}}{(\text{prevalencia} \times \text{sensibilidad}) + (1 - \text{prevalencia}) \times (1 - \text{especificidad})}$$

$$VPN = \frac{(1 - \text{sensibilidad}) \times \text{prevalencia}}{(1 - \text{sensibilidad}) \times \text{prevalencia} + \text{especificidad} \times (1 - \text{prevalencia})}$$

Se valoró la extensión de la isquemia (global y para cada uno de los territorios miocárdicos) sin y con dipiridamol en los mapas polares mediante la t de Student para muestras apareadas, siendo el nivel de significación estadística acertado una  $P < 0.05$  con un intervalo de confianza del 95 %.

Para el estudio del diagnóstico de enfermedad multivaso se realizó un análisis bivariado entre los pacientes con enfermedad de un vaso y multivaso, y de acuerdo al resultado de este se aplicó un análisis multivariable (regresión logística múltiple). En el estudio de la lesión culpable se calculó el índice de concordancia entre la obstrucción coronariográfica y la cuantificación de la isquemia tomogammagráfica.

## 5. MATERIAL Y METODOS

De los 3483 pacientes evaluados en la sala de medicina nuclear del Htal. San Martin con estudio de perfusión miocárdica con sestamibi, con técnica tomografica gatillada entre el 1° de Noviembre de 2011 y el 30 de Abril de 2014, con equipo de cámara gamma Philips Bright View de doble cabezal, 285 fueron enrolados en los 5 grupos que constituyen este trabajo. Las pruebas ergometricas graduadas fueron realizadas en bicicleta electrónica marca Randers, utilizándose el programa informatico Ergo View de Ecosur, realizándose el cálculo de prevalencia previo y posterior al test evaluándose los siguientes ítems:

1\_ motivo del estudio (control, diagnóstico, dolor precordial, angina inestable, post infarto, pre quirúrgico, viabilidad).

2\_ antecedentes (sin infarto o angina previa, dolor torácico, angina estable, con infarto o angina previa, angioplastia coronaria, cirugía de revascularización miocárdica, valvulopatía).

3\_ factores de riesgo (antecedentes familiares, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, ex tabaquismo, dislipemia, obesidad, sedentarismo, estrés, artropatía periférica, hiperuricemia, menopausia, terapia de reemplazo hormonal).

4\_ medicación habitual (aspirina, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, nitritos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, anti arrítmicos, bloqueantes de los receptores de angiotensina).

## **GRUPO I**

55 pacientes.

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>PROBABILIDAD PRE TEST</b>	<b>PROBABILIDAD POST TEST</b>	<b>METS</b>	<b>DOBLE PRODUCTO</b>
1. M	58	32	51	7	22400
2. M	67	26	57	7,2	27850
3. M	61	28	47	8,5	291100
4. M	63	27	44	8,1	22200
5. M	62	37	56	7,5	30100
6. M	40	25	41	8,5	21800
7. M	53	16	35	9,2	27150
8. F	55	21	35	8	251100
9. M	69	18	35	8,8	29200
10. F	64	11	38	6,8	28100
11. F	48	16,3	29	7,4	24700
12. M	62	11	19,3	9,5	26800
13. M	60	27	43	7,6	23400
14. M	58	11	21	8	22200
15. M	54	18	37	10,2	31400
16. M	52	6	12	9,5	28750
17. M	71	11	23	7	22150
18. M	59	18	39	9,3	26500
19. M	54	10	21	8	25400
20. M	58	8	19	9,2	29050
21. M	45	10,4	33	7,2	24550
22. M	53	14	38	8,6	25200
23. M	55	15	34	7	26240
24. M	46	8	19	7,2	24800
25. M	55	9,4	21,2	7,8	23800
26. M	57	12,8	45	6,5	22100
27. M	61	7	19,2	8	27800
28. M	51	14	26	7	24100
29. M	62	8,3	22	7,8	25000
30. M	58	8	18,2	9,2	27850
31. M	74	14	28,3	6	22450
32. M	66	11	23,8	9,2	29400
33. F	60	12	31	5,7	20800
34. M	57	11	24,5	9,2	27900
35. M	65	11,8	27,9	8	27150
36. M	51	12	36	10,1	28850
37. M	67	7,2	18,9	7	21450
38. F	44	7,3	14	6,5	22430
39. M	56	11,8	23	6	19850
40. F	47	6,2	11,5	6,2	21320

41. M	43	7,8	15,5	9,4	23500
42. M	60	11,3	22,5	7,1	24200
43. M	58	9,7	17,3	8	22500
44. M	64	8,3	15,5	6,5	20200
45. M	64	8,4	24	6,8	22800
46. F	71	6,3	11,5	5,7	19400
47. M	58	10,5	18,3	8,9	23500
48. F	65	11,8	22,5	5,7	19100
49. M	55	23,8	38,5	7,8	24500
50. M	63	37,5	59,8	6,3	27250
51. M	60	37,2	68,5	7,8	22800
52. F	55	12,1	19,3	6	21500
53. F	40	11,7	22,8	8,3	24800
54. M	69	23,8	42	6,5	22800
55. M	56	23,9	38,8	6,7	24350

SEXO	EDAD	SPECT	SCORE	FEVI	VFS	VFD
1. M	58	APICAL, ANT. APICAL, ANT. MEDIAL	6	44%	53 ML	118 ML
2. M	67	APICAL, ANT. APICAL, ANT. MEDIAL, SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL.	12	37	66	101
3. M	61	APICAL, ANT. APICAL, LAT. APICAL, INF. APICAL	15	36%	87	136
4. M	63	INF. APICAL, INF. MEDIAL, LAT. APICAL, APICAL	16	44	55	122
5. M	62	INF. MEDIAL, INF. BASAL	4	53	47	130
6. M	40	INF. APICAL, INF. MEDIAL, INF. BASAL	7	44	51	112
7. M	53	INF. APICAL, INF. MEDIAL	4	61%	29	75
8. F	55	APICAL	2	66	26	76
9. M	69	APICAL, LAT. APICAL, LAT. MEDIAL	5	58	37	80
10. F	64	APICAL, SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL, SEPTO BASAL	12	72	57	94
11. F	48	ANT. LATERO MEDIAL, ANT. LATERO BASAL	4	73	15	54
12. M	62	APICAL	3	52	46	96
13. M	60	INF. MEDIAL, INF. BASAL, INF. LAT. MEDIAL, LAT. BASAL	12	42	66	126
14. M	58	INF. MEDIAL, INF. BASAL	4	46	61	141
15. M	54	INF. MEDIAL, INF. BASAL	4	55	76	134
16. M	52	INF. BASAL	2	61	44	89
17. M	71	APICAL, INF. APICAL	4	49	55	104
18. M	59	INF. APICAL, INF. MEDIAL, INF. BASAL	6	44	51	122
19. M	54	INF. LAT. BASAL, INF. LAT.	6	47	51	141

		MEDIAL, LAT. APICAL				
20. M	58	APICAL, LAT. APICAL	4	56	38	90
21. M	45	LAT. APICAL, INF. LAT. MEDIAL, ANT. LAT. MEDIAL	6	52	48	114
22. M	53	INF. MEDIAL, INF. BASAL, INF. APICAL	6	44	77	162
23. M	55	INF. MEDIAL, INF. BASAL	4	48	62	134
24. M	46	INF. BASAL, INF. LAT. MEDIAL Y BASAL	4	43	45	100
25. M	55	INF. BASAL	2	59	42	83
26. M	57	APICAL, SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL, SEPTO BASAL	8	41	89	172
27. M	61	INF. LAT. BASAL	2	54	46	99
28. M	51	INF. BASAL	2	50	51	89
29. M	62	INF. LAT. MEDIAL, INF. LAT. BASAL	4	65	25	68
30. M	58	INF. BASAL, INF. LAT. BASAL Y MEDIAL	8	49	66	131
31. M	74	INF. BASAL	2	70	42	71
32. M	66	ANT. APICAL, APICAL, INF. APICAL	3	44	73	131
33. F	60	APICAL, SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL	4	44	63	91
34. M	57	APICAL, ANT. APICAL	5	56	56	98
35. M	65	INF. APICAL, INF. MEDIAL, INF. BASAL	6	47	59	102
36. M	51	INF. MEDIAL, INF. BASAL, INF. APICAL	6	51	47	96
37. M	67	INF. LATERAL	2	47	68	136
38. F	44	APICAL	2	63	32	80
39. M	56	ANT. APICAL, APICAL	5	45	72	181
40. F	47	APICAL	2	59	34	71
41. M	43	INF. BASAL	3	54	33	97
42. M	60	INF. APICAL	3	48	69	137
43. M	58	APICAL, ANT. APICAL, SEPT APICAL	5	43	55	129
44. M	64	LAT. APICAL	2	50	53	98
45. M	64	SEPT APICAL, APICAL	5	46	56	124
46. F	71	APICAL	2	61	31	64
47. M	58	APICAL, SEPT APICAL	5	45	55	122
48. F	65	APICAL, ANT. APICAL, LAT. APICAL	7	50	69	118
49. M	55	APICAL, ANTERO APICAL	5	44	53	123
50. M	63	APICAL, ANTERO APICAL, ANTERO MEDIAL	7	43	88	155
51. M	60	INF. MEDIAL, INF. BASAL, INF. LAT BASAL	6	45	66	127
52. F	55	APICAL	2	56	44	72
53. F	40	LATERO APICAL	2	53	21	69
54. M	69	INFERO BASAL	2	54	38	73

55. M	56	APICAL, ANT. APICAL, SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL	10	41	87	143
-------	----	---	----	----	----	-----

SEXO	EDAD	SEGMENTO CON HIPOMOTILIDAD	CCG	FEVI REPOSO
1. M	58	APICAL	DA TERCIO MEDIO 85 %	53%
2. M	67	SEPTAL, APICAL, ANTERO APICAL	DA PROXIMAL 90 %	49%
3. M	61	APICAL, LAT. APICAL, INF. APICAL, INF. MEDIAL	CX 85 % PROXIMAL	53%
4. M	63	INF. APICAL	CD 90 % PROXIMAL, CX 80 % DISTAL	51
5. M	62	INF. APICAL	CD 80 % TERCIO MEDIO	50
6. M	40	INF BASAL, INF. MEDIAL	CD 90 % PROXIMAL	49
7. M	53	INF. APICAL, INF. MEDIAL	CD 80 % TERCIO MEDIO	55
8. F	55	APICAL	DA LEVE DISTAL	58
9. M	69	APICAL	CX 85 % TERCIO MEDIO	54
10. F	64	NORMAL	NORMAL	65
11. F	48	NORMAL	NORMAL	62
12. M	62	NORMAL	NORMAL	49
13. M	60	INFERIOR	CD 90 % TERCIO MEDIO, CX 70 % TERCIO MEDIO	51
14. M	58	INF. BASAL	CD 85 % TERCIO MEDIO	53
15. M	54	NORMAL	CD 90 % TERCIO MEDIO	51
16. M	52	NORMAL	NORMAL	54
17. M	71	APICAL	DA 80 % DISTAL	54
18. M	59	INF. BASAL, INF. MEDIAL	CD 85 % PROXIMAL	50
19. M	54	INFERIOR	CD 90 % TERCIO MEDIO, CX 70 % L. V.	52
20. M	58	APICAL	DA 30 % TERCIO MEDIO	51
21. M	45	LATERAL	CX 90 % PROXIMAL	52
22. M	53	INFERIOR	CD 100 % C COLATERAL	51
23. M	55	INF. BASAL	CD 100 % TERCIO MEDIO	48
24. M	46	INF. LAT. MEDIAL Y BASAL	CX 95 % PROXIMAL	52
25. M	55	NORMAL	NORMAL	55
26. M	57	SEPTAL Y APICAL	DA 90 % PROXIMAL	53
27. M	61	NORMAL	CX 30% DISTAL	52
28. M	51	INF. BASAL	CD 90 % DISTAL	50
29. M	62	NORMAL	CX 80 % PROXIMAL, DA 30 % PROXIMAL	57
30. M	58	LATERAL	CX 90 % TERCIO MEDIO, CD 70 % TERCIO MEDIO	55
31. M	74	NORMAL	CD 70 % DISTAL	62

32. M	66	APICAL, ANT. APICAL	DA 80 % TERCIO MEDIO	50
33. F	60	APICAL, SEPTO APICAL	DA 90 % TERCIO MEDIO	51
34. M	57	APICAL, ANT. APICAL	DA 100 % TERCIO MEDIO, C COLATERAL	54
35. M	65	INFERIOR	CD 90 % PROXIMAL	53
36. M	51	INFERIOR	CD 100 % PROXIMAL, DA 40 % PROXIMAL	55
37. M	67	INF. BASAL	CD 75 %DISTAL	52
38. F	44	NORMAL	NORMAL	56
39. M	56	APICAL	DA 80 % TERCIO MEDIO	49
40. F	47	NORMAL	NORMAL	55
41. M	43	NORMAL	CD TERCIO MEDIO 50 %	52
42. M	60	INF. APICAL	CX 50 % DISTAL	50
43. M	58	APICAL	DA90 % TERCIO MEDIO	51
44. M	64	NORMAL	CX 60 % DISTAL	50
45. M	64	APICAL	DA 75 % TERCIO MEDIO	53
46. F	71	NORMAL	DA 20 % TERCIO MEDIO	55
47. M	58	ANT. APICAL	DA 80 % TERCIO MEDIO	51
48. F	65	APICAL	DA 75 % TERCIO MEDIO, CX 70 % TERCIO MEDIO	56
49. M	55	APICAL	DA 85 % TERCIO MEDIO	51
50. M	63	APICAL, ANTERO APICAL, INFERO BASAL	DA 90 % TERCIO MEDIO, CD 80 % TERCIO MEDIO	48
51. M	60	INF. BASAL	CD 80 % PROXIMAL, DA 60 % DISTAL	50
52. F	55	APICAL	NORMAL	55
53. F	40	LATERAL	NORMAL	55
54. M	69	NORMAL	CD 70 % DISTAL	54
55. M	56	APICAL	DA 90 % PROXIMAL, CD 50 % PROXIMAL	51

SEXO	EDAD	FR	ANGOR	ST
1. M	58	HTA/TABACO	SI	SI
2. M	67	HTA/DISLIPEMIA	SI	SI
3. M	61	HTA/TABACO	SI	SI
4. M	63	HTA/DBT	NO	SI
5. M	62	HTA/TABACO/DISLIPEMIA	SI	SI
6. M	40	DISLIPEMIA/TABACO	SI	SI
7. M	53	TABACO	NO	SI
8. F	55	HTA	SI	SI
9. M	69	HTA/DBT	SI	SI
10. F	64	HTA	SI	SI
11. F	48	HTA/DISLIPEMIA	NO	SI
12. M	62	TABACO	NO	NO
13. M	60	DBT/DISLIPEMIA/TABACO	SI	SI
14. M	58	DISLIPEMIA/TABACO	NO	NO

15. M	54	HTA/DISLIPEMIA	SI	SI
16. M	52	DISLIPEMIA	NO	NO
17. M	71	HTA/DBT	SI	SI
18. M	59	TABACO	NO	SI
19. M	54	TABACO/DBT/DISLIPEMIA	NO	SI
20. M	58	HTA	SI	SI
21. M	45	HTA/DISLIPEMIA/TABACO	SI	SI
22. M	53	DBT/DISLIPEMIA	SI	SI
23. M	55	DBT/TABACO	SI	SI
24. M	46	TABACO/DISLIPEMIA	SI	SI
25. M	55	HTA	NO	SI
26. M	57	HTA/DBT/TABACO	SI	SI
27. M	61	TABACO	NO	NO
28. M	51	TABACO/DISLIPEMIA	SI	NO
29. M	62	HTA/DISLIPEMIA	SI	SI
30. M	58	DISLIPEMIA/DBT	SI	SI
31. M	74	HTA	NO	NO
32. M	66	HTA/TABACO	SI	SI
33. F	60	HTA/DBT	NO	SI
34. M	57	HTA/DISLIPEMIA	SI	SI
35. M	65	TABACO/DISLIPEMIA	SI	SI
36. M	51	HTA/DBT	NO	SI
37. M	67	DBT	NO	NO
38. F	44	HTA/DISLIPEMIA	SI	NO
39. M	56	DBT/TABAQUISMO	SI	SI
40. F	47	HTA/TABACO	NO	SI
41. M	43	DISLIPEMIA/TABACO	NO	NO
42. M	60	DBT/TABACO	SI	NO
43. M	58	DBT/DISLIPEMIA	SI	SI
44. M	64	DBT	NO	SI
45. M	64	HTA/TABACO	SI	SI
46. F	71	HTA/DISLIPEMIA	NO	NO
47. M	58	DISLIPEMIA/TABACO	SI	SI
48. F	65	DBT/HTA/DLP	SI	SI
49. M	55	HTA/ DISLIPEMIA	NO	SI
50. M	63	HTA/DISLIPEMIA	SI	SI
51. M	60	HTA/DBT	NO	SI
52. F	55	HTA/DISLIPEMIA	SI	SI
53. F	40	DBT	NO	SI
54. M	69	TABACO	SI	SI
55. M	56	DBT/TABACO	NO	SI

SEXO	EDAD	VFS REPOSO	VFD REPOSO	TIMI	PURSUIT	MIOCARDIO AMENAZADO %
------	------	------------	------------	------	---------	-----------------------

1. M	58	50	102	1	2	12
2. M	67	62	102			13
3. M	61	78	112	2	2	6
4. M	63	45	98			7
5. M	62	46	100	3	2	6
6. M	40	50	97			3
7. M	53	28	73			3
8. F	55	30	74	2	2	4
9. M	69	36	82			3
10. F	64	54	90			6
11. F	48	15	62			3
12. M	62	44	88	1	1	3
13. M	60	60	112			4
14. M	58	56	110			5
15. M	54	67	115	2	2	5
16. M	52	40	87			2
17. M	71	52	90			9
18. M	59	43	103	2	2	8
19. M	54	45	113			6
20. M	58	35	110			2
21. M	45	44	100	1	2	8
22. M	53	65	98			7
23. M	55	56	104			6
24. M	46	47	98	2	2	8
25. M	55	45	96			3
26. M	57	78	160	2	3	11
27. M	61	44	87			2
28. M	51	50	98			4
29. M	62	23	70	2	2	5
30. M	58	54	123			6
31. M	74	44	82			5
32. M	66	67	118	3	2	4
33. F	60	54	97			9
34. M	57	52	99			14
35. M	65	51	100			8
36. M	51	42	88			6
37. M	67	55	102	1	1	5
38. F	44	42	84			4
39. M	56	54	122			11
40. F	47	31	60			9
41. M	43	35	89	2	2	4
42. M	60	39	88			2
43. M	58	50	109			13
44. M	64	48	112			5
45. M	64	50	107	2	3	12
46. F	71	32	64			6

47. M	58	51	109			13
48. F	65	65	112			11
49. M	55	50	112	2	3	11
50. M	63	79	144	2	2	10
51. M	60	65	132	2	2	7
52. F	55	40	69			4
53. F	40	23	75			4
54. M	69	36	70			6
55. M	56	56	112	1	2	11

## **GRUPO II**

54 pacientes.

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>METS</b>	<b>SPECT</b>	<b>SCORE</b>	<b>FEVI</b>	<b>VFS</b>	<b>VFD</b>
1. F	62	8.1	APICAL	2	56	22	68
2. M	64	10.2	ANTEROAPICAL	3	52	49	102
3. F	45	9	SEPTOAPICAL	2	59	42	95
4. M	54	11	ANTEROLATERAL	2	61	65	104
5. M	67	9.4	SEPTOMEDIAL	2	64	38	84
6. M	59	9	APICAL	2	52	46	100
7. M	41	14	ANTEROMEDIAL	2	58	32	68
8. F	63	8	LATEROAPICAL	2	55	42	106
9. F	56	9.4	SEPTOMEDIAL	1	62	22	54
10. M	62	10.3	INFERIOR	5	64	49	96
11. M	37	14.4	INFERIOR	1	66	33	68
12. M	50	15	INFEROAPICAL	2	53	52	104
13. M	46	16.2	SEPTOAPICAL	2	56	48	101
14. M	71	8.4	ANTEROAPICAL	2	62	45	107
15. F	56	8	SEPTOAPICAL	1	66	21	58
16. M	61	10	SEPTOMEDIAL	2	52	49	122
17. M	54	12	APICAL	1	58	21	55
18. F	57	8	INFEROAPICAL	2	62	18	64
19. M	34	14.7	INFEROBASAL	1	47	34	56
20. F	54	9	APICAL	2	69	21	68
21. M	52	11.4	ANTEROAPICAL	2	55	21	68
22. M	34	14.5	APICAL	3	60	25	58
23. M	49	13	SEPTOAPICAL	2	66	29	80
24. F	52	12	INFEROLATEROBASAL	2	59	30	74
25. F	43	9.1	INFEROLATEROBASAL	1	53	36	79
26. M	68	4,2	LATERO APICAL	3	65	27	66

27. M	53	6,1	APICAL, ANTERO APICAL	4	69	26	93
28. M	71	4,8	INFERO BASAL	3	43	86	140
29. M	61	5,9	APICAL	3	59	59	144
30. M	60	6,1	APICAL, SEPTO APICAL	5	52	37	91
31. M	49	5,8	INFERO MEDIAL, INFERO BASAL	3	61	43	111
32. F	53	5,7	LATERO APICAL	3	55	37	81
33. M	47	5,2	INFERO BASAL	2	52	48	114
34. M	65	5,2	INF. LAT. BASAL, INF. LAT. MEDIAL	2	61	55	93
35. M	56	6,5	INF. MEDIAL, INF. BASAL	6	51	48	104
36. M	63	5,3	N	0	54	68	120
37. M	68	5,9	APICAL, ANTERO APICAL	5	44	68	114
38. M	54	6,2	N	0	54	51	89
39. M	62	7,4	INF. APICAL	2	59	73	142
40. M	42	7,3	APICAL, SEPTO APICAL	5	56	68	120
41. M	54	6,2	N	0	55	72	146
42. M	57	5,8	N	0	57	45	99
43. M	44	7,1	INF. MEDIAL, INF. BASAL	5	51	55	114
44. F	57	5,8	N	0	66	28	75
45. F	64	5	N	0	69	67	95
46. F	54	5,8	ANT. LAT. MEDIAL	2	73	27	69
47. M	63	7	APICAL	3	52	47	98
48. M	48	5,3	N	0	55	45	100
49. M	55	6,1	INF. LAT. BASAL	1	55	46	99
50. F	72	4,8	ANT. APICAL, ANT MEDIAL	5	49	55	122
51. M	73	4,5	N	0	54	45	92
52. F	69	4,7	N	0	64	35	68
53. M	76	5,1	INF. MEDIAL, INF. BASAL	5	48	56	103
54. M	53	71	N	0	60	44	97

SEXO	EDAD	SEGMENTO CON HIPOMOTILIDAD	CCG
1. F	62	N	N
2. M	64	APICAL	DA 30 % TERCIO MEDIO
3. F	45	N	DA 75 %
4. M	54	N	DG 70 %
5. M	67	N	DA DISTAL 80 %
6. M	59	N	N
7. M	41	N	DG 70
8. F	63	N	CX 75 % DISTAL

9. F	56	N	DA MEDIAL 80 %
10. M	62	APICAL	N
11. M	37	N	CD ISTAL 75 %
12. M	50	N	N
13. M	46	N	DA DISTAL 80 %
14. M	71	N	DA MEDIAL 75 %
15. F	56	N	DA MEDIAL 60 %
16. M	61	N	N
17. M	54	N	CX DISTAL 75 %
18. F	57	N	N
19. M	34	INFERIOR	CD MEDIAL 80 %
20. F	54	N	DA DISTAL 90 %
21. M	52	N	N
22. M	34	N	N
23. M	49	N	DA MEDIAL 70 %
24. F	52	N	CD MEDIAL 85 %
25. F	43	N	CX PROXIMAL 80 %
26. M	68	N	CX 70 % DISTAL
27. M	53	APICAL	DA 30 % TERCIO MEDIO
28. M	71	INFERIOR	CD 100 % TERCIO MEDIO, CX 100 % DISTAL
29. M	61	APICAL	DA 90 % TERCIO MEDIO
30. M	60	APICAL	DA 80 % TERCIO MEDIO
31. M	49	INFERIOR	CD 80 % TERCIO MEDIO, CX 70 % DISTAL
32. F	53	N	N
33. M	47	N	CD 80 % TERCIO MEDIO, DA 100 % DISTAL
34. M	65	N	CX 70 % TERCIO MEDIO
35. M	56	N	CD 70 % PROXIMAL
36. M	63	N	DA 70 % TERCIO MEDIO
37. M	68	APICAL	DA 100 % DISTAL
38. M	54	N	CX 80 % TERCIO MEDIO
39. M	62	APICAL	N
40. M	42	APICAL	DA 90 % RPOXIMAL
41. M	54	APICAL	DA 80 % DISTAL
42. M	57	N	CX 80 % TERCIO MEDIO
43. M	44	INF. BASAL	CD 90 % PROXIMAL
44. F	57	N	CX 75 % DISTAL
45. F	64	APICAL	DA 70 % DISTAL
46. F	54	N	N
47. M	63	APICAL	N
48. M	48	N	CX 80 % DISTAL
49. M	55	N	N

50. F	72	APICAL	DA 70 % TERCIO MEDIO
51. M	73	N	CD 70 % TERCIO MEDIO
52. F	69	N	CX 70 % DISTAL
53. M	76	INF. BASAL	CD 80 % PROXIMAL
54. M	53	N	CD 80 % DISTAL

SEXO	EDAD	FEVI DE REPOSO	FR	DOBLE PRODUCTO
1. F	62	57	DISLIPEMIA	17200
2. M	64	60	DBT	17900
3. F	45	54	HTA	18400
4. M	54	56	HTA	16100
5. M	67	58	HTA	15500
6. M	59	55	DISLIPEMIA	16450
7. M	41	56	HTA	17000
8. F	63	57	DISLIPEMIA	18230
9. F	56	52	HTA	17150
10. M	62	54	TABAQUISMO	16345
11. M	37	60	COCAINA	19100
12. M	50	55	HTA	16500
13. M	46	54	0	19120
14. M	71	57	HTA	17500
15. F	56	60	HTA	18100
16. M	61	54	DBT	18700
17. M	54	57	HTA	17600
18. F	57	68	HTA	16400
19. M	34	52	TABAQUISMO	19240
20. F	54	59	HTA	18700
21. M	52	60	HTA	17600
22. M	34	55	COCAINA	18450
23. M	49	57	HTA	17600
24. F	52	55	0	16700
25. F	43	54	0	15800
26. M	68	60	HTA, DISLIPEMIA	16500
27. M	53	63	HTA, DISLIPEMIA	15400
28. M	71	45	DBT, DISLIPEMIA	16250
29. M	61	53	TABAQUISMO, HTA	17300
30. M	60	55	TABAQUISMO, DISLIPEMIA	17800
31. M	49	55	TABAQUISMO, DBT	18000
32. F	53	56	DISLIPEMIA	17350
33. M	47	55	DISLIPEMIA, TABACO	16500
34. M	65	61	DISLIPEMIA, HTA	17400

35. M	56	50	DISLIPEMIA, TABACO	17700
36. M	63	58	TABAQUISMO	16200
37. M	68	53	HTA, TABAQUISMO	17250
38. M	54	53	TABAQUISMO, DISLIPEMIA	17840
39. M	62	56	HTA	17600
40. M	42	52	HTA, DISLIPEMIA	17820
41. M	54	52	HTA, TABAQUISMO	15400
42. M	57	55	HTA, TABACO	16400
43. M	44	53	TABAQUISMO, DISLIPEMIA	16850
44. F	57	60	HTA, DBT	17900
45. F	64	60	TABAQUISMO	16800
46. F	54	59	HTA	18000
47. M	63	54	DISLIPEMIA	17500
48. M	48	51	TABAQUISMO	17900
49. M	55	55	HTA, DISLIPEMIA	17500
50. F	72	50	DISLIPEMIA, TABACO	15800
51. M	73	53	TABAQUISMO	16850
52. F	69	61	HTA, DISLIPEMIA	15900
53. M	76	54	DISLIPEMIA, TABACO	16300
54. M	53	55	TABAQUISMO	17300

SEXO	EDAD	PROBABILIDAD PRE TEST	PROBABILIDAD POST TEST	VFS REPOSO	VFD REPOSO
1. F	62	11	17	23	65
2. M	64	21	23	47	100
3. F	45	18	26	44	90
4. M	54	15	22	60	98
5. M	67	21	29	35	72
6. M	59	15	19	43	90
7. M	41	16	22	35	70
8. F	63	12	25	40	101
9. F	56	17,6	23	25	55
10. M	62	11,8	27	43	90
11. M	37	23	28	35	64
12. M	50	17	24	49	97
13. M	46	15	25	43	88
14. M	71	14	22	42	100
15. F	56	16	23	24	60
16. M	61	12	17	45	110
17. M	54	14	21	23	61

18. F	57	15	19	24	70
19. M	34	14	20	33	60
20. F	54	11,2	16	22	65
21. M	52	14	22	21	68
22. M	34	17	19	25	58
23. M	49	16	19	29	80
24. F	52	11	13	28	72
25. F	43	16	23	30	75
26. M	68	11,5	18,3	29	70
27. M	53	18,3	21,5	28	90
28. M	71	31,3	47,8	70	110
29. M	61	30,5	51,3	60	114
30. M	60	36,7	56,3	40	83
31. M	49	11,4	29,8	45	100
32. F	53	12,1	15,3	39	80
33. M	47	38,4	57,5	45	97
34. M	65	28,4	41,3	54	85
35. M	56	21	33,4	45	90
36. M	63	37,5	18	60	110
37. M	68	39,2	23,5	55	99
38. M	54	33,5	20,3	48	87
39. M	62	23,5	17,2	62	120
40. M	42	28,3	35,5	55	110
41. M	54	37,8	22,3	70	128
42. M	57	27,8	22,4	44	86
43. M	44	35	32,3	50	97
44. F	57	38,3	25,9	28	75
45. F	64	21,3	18,5	60	92
46. F	54	19,3	14,5	25	67
47. M	63	27,8	22,6	45	93
48. M	48	31,4	24	44	90
49. M	55	19,5	15	46	95
50. F	72	30	36,4	50	112
51. M	73	23	18,4	44	92
52. F	69	20	14,5	35	70
53. M	76	33,5	28	50	92
54. M	53	31	22,2	44	89

SEXO	EDAD	TIMI	PURSUIT	MIOCARDIO AMENAZADO %
1. F	62	2	1	0
2. M	64			5

3. F	45			11
4. M	54	3	2	6
5. M	67			7
6. M	59			0
7. M	41			6
8. F	63	2	2	6
9. F	56			8
10. M	62			0
11. M	37			6
12. M	50	4	2	0
13. M	46			5
14. M	71			5
15. F	56			7
16. M	61	3	2	0
17. M	54			5
18. F	57			0
19. M	34			8
20. F	54	3	3	7
21. M	52			0
22. M	34			0
23. M	49			8
24. F	52			5
25. F	43	2	2	7
26. M	68			5
27. M	53			7
28. M	71	1	2	9
29. M	61			11
30. M	60	2	2	6
31. M	49			6
32. F	53	3	3	0
33. M	47	1	2	7
34. M	65			8
35. M	56			9
36. M	63	2	3	11
37. M	68			6
38. M	54	3	5	7
39. M	62			0
40. M	42			8
41. M	54	2	3	6
42. M	57			7
43. M	44			8
44. F	57	1	2	5
45. F	64			5

46. F	54			0
47. M	63			0
48. M	48	3	2	4
49. M	55			0
50. F	72			8
51. M	73			9
52. F	69	1	2	8
53. M	76			12
54. M	53	2	1	6

### **GRUPO III**

61 pacientes.

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>FR</b>	<b>PEG</b>	<b>DP</b>
1. M	83	HTA	5.3	13365
2. M	61	DISLIPEMIA	13	24400
3. M	77	HTA	7.4	17056
4. M	60	DBT	4	20060
5. M	80	DBT	6.5	17000
6. M	57	DBT	11	22100
7. M	64	HTA	7.3	20496
8. M	63	HTA	8.8	16800
9. M	56	DISLIPEMIA	7.2	18100
10. F	75	TABAQUISMO	5.1	20100
11. F	75	TABAQUISMO	4.2	15100
12. F	67	HTA	5.8	22150
13. M	51	DBT	8.8	29756
14. M	73	HTA	7.4	22196
15. M	68	HTA	15.4	15402
16. F	56	TABAQUISMO	18.1	19995
17. M	72	DISLIPEMIA	6.9	18326
18. M	79	HTA	5.4	17100
19. M	57	HTA	7.9	25102
20. M	59	TABAQUISMO	4.8	16636
21. M	69	DBT	6.1	18100
22. M	68	HTA	7.4	17100
23. M	65	DBT	11.2	24100
24. M	57	HTA	8,7	21000

25. M	65	HTA ,TABACO	5,6	17600
26. M	62	HT A	5,8	16500
27. F	48	DISLIPEMIA	5,3	15600
28. M	54	HTA	6,4	17800
29. F	69	HTA TABACO	6,5	18150
30. M	72	TABAQUISMO	7,8	21000
31. M	58	DIABETES	6,2	15540
32. M	70	TABACO	7,8	21200
33. M	66	HTA	6,5	19000
34. M	65	TABACO	6,4	20300
35. M	54	DISLIPEMIA HTA	7,9	21230
36. M	62	HTA	5,4	16500
37. M	57	DISLIPEMIA	4,7	14400
38. F	59	HTA	5,8	16500
39. M	63	TABACO	6,1	17600
40. F	65	HTA	6	19800
41. M	71	DISLIPEMIA	5,1.	17000
42. M	65	TABACO	6,2	18700
43. M	56	HTA	6,9	16570
44. M	64	DIABETES	7	17000
45. M	53	HTA	8	19800
46. M	54	DIABETES	9	22300
47. M	55	HTA	6	16780
48. M	65	TABACO	6,4	18900
49. M	68	DIABETES	6,2	17600
50. M	64	HTA TABACO	5,7	16780
51. M	52	TABACO DISLIPEMIA	8,3	20400
52. F	69	HTA	6,8	21120
53. M	56	HTA	5,8	16700
54. F	67	DISLIPEMIA	6,5	17670
55. M	55	HTA	7,1	19880
56. M	56	HTA	7,5	21300
57. M	58	DISLIPEMIA	6,4	16000
58. M	61	HTA	5,9	17900
59. F	69	HTA	7,2	18760
60. M	56	HTA	6,7	18730
61. M	65	TABACO	6,1	17600

SEXO	EDAD	BETA BLOQUEANTES	SEGMENTO HIPOPERFUNDIDO	SCORE
1. M	83	ATENOLOL	INFERIOR	6

2. M	61	BISOPROLOL	INFERIOR	4
3. M	77	ATENOLOL	INFEROAPICAL	3
4. M	60	BISOPROLOL	APICAL	2
5. M	80	ATENOLOL	INFERIOR	6
6. M	57	CARVEDILOL	APICAL	2
7. M	64	ATENOLOL	INFEROBASAL	2
8. M	63	CARVEDILOL	INFERIOR	4
9. M	56	ATENOLOL	INFERIOR	5
10. F	75	CARVEDILOL	INFEROBASAL	2
11. F	75	ATENOLOL	ANTERIOR	6
12. F	67	NEBIVOLOL	APICAL	2
13. M	51	CARVEDILOL	ANTEROAPICAL	4
14. M	73	ATENOLOL	INFEROLATERAL	2
15. M	68	ATENOLOL	NORMAL	2
16. F	56	BISOPROLOL	NORMAL	2
17. M	72	ATENOLOL	INFEROBASAL	2
18. M	79	ATENOLOL	APICAL	2
19. M	57	ATENOLOL	LATERAL	5
20. M	59	BISOPROLOL	INFERIOR	6
21. M	69	ATENOLOL	LATERAL	4
22. M	68	ATENOLOL	INFEROBASAL	2
23. M	65	CARVEDILOL	INFERIOR	5
24. M	57	ATENOLOL	NORMAL	0
25. M	65	ATENOLOL	APICAL	3
26. M	62	BISOPROLOL	ANTEROAPICAL	3
27. F	48	ATENOLOL	APICAL, SEPTOAPICAL,	5
28. M	54	BISOPROLOL	INFEROLATEROBASAL	3
29. F	69	ATENOLOL	ANTEROMEDIAL	3
30. M	72	NADA	NORMAL	0
31. M	58	ATENOLOL	INFEROMEDIAL, INFEROBASAL	6
32. M	70	NADA	ANTEROAPICAL	2
33. M	66	CARVEDILOL	LATEROAPICAL	3
34. M	65	NADA	NORMAL	0
35. M	54	NADA	INFEROLATEROMEDIAL	3
36. M	62	ATENOLOL	APICAL, INFEROBASAL	5
37. M	57	NEBIVOLOL	INFEROAPICAL	2
38. F	59	ATENOLOL	INFEROMEDIAL, INFEROBASAL	5
39. M	63	ATENOLOL	SEPTOAPICAL, SEPTOMEDIAL	4
40. F	65	NADA	NORMAL	0
41. M	71	BISOPROLOL	ANTEROMEDIAL, ANTEROBASAL	5
42. M	65	CARVEDILOL	LATEROAPICAL	2
43. M	56	ATENOLOL	ANTEROLATEROMEDIAL	2
44. M	64	ATENOLOL	INFEROBASAL	2

45. M	53	NADA	NORMAL	0
46. M	54	NADA	SEPTOAPICAL , SEPTOMEDIAL	4
47. M	55	ATENOLOL	APICAL	2
48. M	65	ATENOLOL	ANTEROLATEROMEDIAL	2
49. M	68	ATENOLOL	ANTEROMEDIAL, ANTEROBASAL	4
50. M	64	ATENOLOL	NORMAL	0
51. M	52	NADA	NORMAL	0
52. F	69	NADA	NORMAL	0
53. M	56	ATENOLOL	INFEROBASAL	2
54. F	67	ATENOLOL	APICAL, ANTEROAPICAL	5
55. M	55	CARVEDILOL	INFEROAPICAL	2
56. M	56	NADA	NORMAL	0
57. M	58	ATENOLOL	ANTEROLATEROMEDIAL	2
58. M	61	ATENOLOL	APICAL, INFERIOR	4
59. F	69	ATENOLOL	NORMAL	0
60. M	56	ATENOLOL	SEPTOAPICAL, SEPTOMEDIAL	4
61. M	65	ATENOLOL	NORMAL	0

SEXO	EDAD	FEVI ESF	VFS ESF	VFD ESF	CCG
1. M	83	54	55	119	CD 80 % MEDIO
2. M	61	49	68	124	CD 80 % MEDIO
3. M	77	55	62	114	CD 70 % MEDIO
4. M	60	48	55	102	N
5. M	80	44	68	130	CD 90 % PROX
6. M	57	47	72	144	DA 100 % DISTAL
7. M	64	52	34	86	N
8. M	63	51	54	103	CD 80 % MEDIO
9. M	56	44	88	166	CD 80 % MEDIO
10. F	75	48	36	110	N
11. F	75	42	62	118	DA 80 % MEDIO
12. F	67	51	44	92	DA 90 % DISTAL
13. M	51	49	54	102	DA 90 % DISTAL
14. M	73	54	43	112	CX 75 % PROX
15. M	68	51	33	79	DA 50 % MEDIO
16. F	56	64	26	67	CX 75 % MEDIO
17. M	72	50	44	102	N
18. M	79	45	52	114	N
19. M	57	47	46	109	CX 90 % PROX
20. M	59	44	56	124	CD 80 % PROX
21. M	69	50	46	97	CX 90% PROX
22. M	68	53	49	116	CD 90 % DISTAL

23. M	65	46	43	78	CD 90 % DISTAL
24. M	57	57	33	67	N
25. M	65	52	48	89	N
26. M	62	48	56	112	DA 50 % MEDIO
27. F	48	45	78	122	DA 80 % MEDIO
28. M	54	49	48	99	CX 90 % PROX
29. F	69	54	65	112	DG 90%
30. M	72	62	43	89	N
31. M	58	48	65	113	CD 80 % MEDIO
32. M	70	52	54	98	DG 80 %
33. M	66	51	46	103	DG 100 %
34. M	65	65	44	87	CX 75 % DISTAL
35. M	54	49	48	103	CX 80 % PROX
36. M	62	44	63	127	CD 100 % DISTAL
37. M	57	47	43	98	N
38. F	59	46	45	103	CD 80 % MEDIO
39. M	63	44	58	116	DA 80 % MEDIO
40. F	65	60	45	102	CD 30 % MEDIO
41. M	71	46	67	134	DA 85 % MEDIO
42. M	65	52	47	101	CX 80 % PROX
43. M	56	50	38	97	CX 80 % PROX
44. M	64	47	54	102	CD 100 % DISTAL
45. M	53	56	45	90	N
46. M	54	47	65	103	DA 100 % MEDIO
47. M	55	52	62	108	N
48. M	65	51	45	98	DG 90%
49. M	68	48	51	97	DA 70 % MEDIO
50. M	64	65	35	70	CX 80 % MEDIO
51. M	52	62	34	74	N
52. F	69	61	44	87	N
53. M	56	54	43	98	CD 80 % DISTAL
54. F	67	52	55	114	DA 90 % DISTAL
55. M	55	53	44	89	CD 50 % MEDIO
56. M	56	59	45	87	N
57. M	58	52	42	89	N
58. M	61	49	69	138	CD 100 % MEDIO
59. F	69	58	44	97	DA 50 % MEDIO
60. M	56	46	54	98	DA 80 % MEDIO
61. M	65	57	42	78	CD 60 % MEDIO

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>TIMI</b>	<b>FEVI REPOSO</b>	<b>VFS REPOSO</b>	<b>VFD REPOSO</b>
-------------	-------------	-------------	--------------------	-------------------	-------------------

		SCORE	%	ml.	ml.
1. M	83	2	52	50	97
2. M	61	2	54	55	112
3. M	77	1	52	56	98
4. M	60		55	50	97
5. M	80	2	53	57	112
6. M	57		55	65	130
7. M	64		51	36	97
8. M	63	2	53	55	89
9. M	56		54	67	123
10. F	75	2	50	40	102
11. F	75		56	55	100
12. F	67	1	50	46	90
13. M	51		52	51	89
14. M	73		52	54	103
15. M	68	2	53	36	82
16. F	56	1	58	32	76
17. M	72	2	51	45	96
18. M	79		52	48	102
19. M	57	2	54	51	99
20. M	59		53	50	112
21. M	69	2	54	44	98
22. M	68		51	52	103
23. M	65	2	53	45	87
24. M	57		52	32	60
25. M	65	1	51	47	90
26. M	62		53	49	100
27. F	48		52	47	112
28. M	54	2	50	47	87
29. F	69		53	55	103
30. M	72		56	52	100
31. M	58		52	56	103
32. M	70		51	50	103
33. M	66	2	49	45	88
34. M	65	2	60	44	76
35. M	54		54	52	100
36. M	62		52	51	99
37. M	57	2	51	45	87
38. F	59		49	40	100
39. M	63	3	52	53	112
40. F	65		57	47	101
41. M	71		50	57	122
42. M	65		50	51	104

43. M	56	2	54	35	78
44. M	64		52	50	98
45. M	53		52	44	89
46. M	54	2	51	56	98
47. M	55		50	54	101
48. M	65		49	44	90
49. M	68	2	52	45	92
50. M	64		58	34	78
51. M	52		56	40	69
52. F	69		56	43	80
53. M	56	2	55	42	95
54. F	67		50	50	104
55. M	55		54	51	88
56. M	56		55	44	92
57. M	58	1	55	45	93
58. M	61		61	54	106
59. F	69		54	44	86
60. M	56		52	51	79
61. M	65	1	55	42	73

SEXO	EDAD	PRE TEST	POST TEST	PURSUIT SCORE	MIOCARDIO AMENAZADO %
1. M	83	23	34	2	7
2. M	61	34	55	2	6
3. M	77	22	46	2	5
4. M	60	21	26		6
5. M	80	22	37	3	7
6. M	57	34	45		8
7. M	64	32	33		9
8. M	63	18	26	2	5
9. M	56	21	32		6
10. F	75	22	34	2	7
11. F	75	31	45		12
12. F	67	21	27	2	9
13. M	51	17	34		7
14. M	73	21	35		12
15. M	68	22	36	3	0
16. F	56	32	45	2	0
17. M	72	19	30	1	7
18. M	79	23	27		4
19. M	57	21	28	2	5

20. M	59	20	29		5
21. M	69	19	32	2	7
22. M	68	15	21		6
23. M	65	22	31		6
24. M	57	32	45	2	0
25. M	65	18	26		5
26. M	62	35	54	2	7
27. F	48	21	29		6
28. M	54	36	55	3	8
29. F	69	16	27		7
30. M	72	17	29		0
31. M	58	18	31		6
32. M	70	19	30		7
33. M	66	26	42	3	9
34. M	65	31	47	2	8
35. M	54	22	29		11
36. M	62	21	32		8
37. M	57	33	48	2	9
38. F	59	16	22		6
39. M	63	32	56	2	11
40. F	65	21	27		7
41. M	71	16	21		8
42. M	65	23	30		5
43. M	56	25	38	2	7
44. M	64	22	34		6
45. M	53	21	28		4
46. M	54	34	55	2	13
47. M	55	21	27		6
48. M	65	15	20		7
49. M	68	21	34	1	5
50. M	64	16	23		0
51. M	52	17	28		6
52. F	69	16	25		0
53. M	56	34	55	2	8
54. F	67	21	32		13
55. M	55	20	34		5
56. M	56	23	30		0
57. M	58	25	42	2	7
58. M	61	21	25		7
59. F	69	22	29		0
60. M	56	17	22		6
61. M	65	27	42	2	0

**GRUPO IV**

61 pacientes.

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>SPECT</b>	<b>FEY ESF %</b>	<b>VFS ESF ml.</b>	<b>VFD ESF ml.</b>
1. M	69	INF. LATERAL	51	68	136
2. F	52	NORMAL	65	34	80
3. M	71	INF. BASAL, INF. SEPTAL, APICAL, SEPTO APICAL	36	92	210
4. M	56	APICAL, ANT APICAL	44	70	148
5. F	53	ANT. LAT. MEDIAL Y BASAL	59	44	81
6. M	52	INF. BASAL	54	43	98
7. M	60	INF. APICAL, APICAL, ANT. APICAL	42	67	131
8. F	65	ANT. APICAL, APICAL	52	65	108
9. M	58	APICAL	43	59	117
10. M	64	APICAL	56	33	78
11. M	64	SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL, APICAL	50	63	122
12. F	60	ANTERO APICAL	52	30	64
13. M	55	SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL	49	67	121
14. F	49	SEPTO APICAL, APICAL, ANT. APICAL	57	33	59
15. M	63	INF. LAT. BASAL, INF. LAT. MEDIAL	47	52	103
16. M	70	APICAL, SEPTO APICAL	45	69	143
17. M	61	ANT. LAT. MEDIAL	53	45	101
18. F	54	APICAL	45	62	157
19. M	66	INF. MEDIAL, INF. BASAL	44	69	137
20. F	44	INF. BASAL	65	32	79
21. M	54	INF. APICAL, INF. MEDIAL	45	56	127
22. M	59	INF. BASAL, INF. MEDIAL	44	43	94
23. F	52	APICAL, ANTERO APICAL	45	53	96
24. M	72	APICAL	42	69	143
25. M	48	ANT. SEPT. MEDIAL, SEPT APICAL	46	59	115
26. F	57	APICAL	57	35	71
27. F	63	SEPTO APICAL, APICAL	49	48	87
28. F	66	ANT. SEPT BASAL, ANT. SEPT MEDIAL, SEPT APICAL	39	75	166
29. M	58	INF. APICAL, INF. MEDIAL, INF. BASAL	44	71	149
30. F	50	INF. BASAL	57	42	83

31. M	59	ANT. LAT. MEDIAL, ANT. LAT. BASAL	47	55	109
32. F	52	APICAL, ANT. APICAL	45	49	101
33. M	52	INF. MEDIAL, INF. BASAL	48	54	103
34. M	54	INF. MEDIAL, INF. BASAL	46	61	141
35. M	60	INF. MEDIAL, INF. BASAL	55	76	134
36. M	53	INF. BASAL	61	44	89
37. M	69	INF. APICAL, APICAL	49	55	104
38. M	58	INF. BASAL, INF. MEDIAL, INF. APICAL	44	51	122
39. M	73	INF. LAT. BASAL, INF. LAT. MEDIAL, LAT. APICAL	47	51	141
40. M	57	APICAL, LAT. APICAL	48	38	90
41. M	46	INF. BASAL	52	48	114
42. M	59	INF. MEDIAL, INF. BASAL	48	62	134
43. M	45	INF. BASAL, INF. LAT. BASAL	45	55	108
44. M	62	INF. BASAL., INF. MEDIAL	56	42	83
45. M	63	APICAL, SEPTO APICAL, SEPTO MEDIAL	48	99	184
46. M	57	INF. LAT. BASAL., INF. LAT. MEDIAL	50	51	88
47. M	65	INF. LAT. MEDIAL, INF. LAT. BASAL	61	43	99
48. M	60	INF. BASAL., INF. LAT. BASAL, INF. LAT. MEDIAL	49	60	127
49. M	75	INF. BASAL	55	47	78
50. M	73	INF. APICAL	49	72	141
51. F	67	APICAL, ANT. APICAL	44	87	151
52. M	68	APICAL, ANT. APICAL, ANT. MEDIAL	54	66	118
53. M	65	INF. APICAL, INF. MEDIAL, INF. BASAL	47	67	112
54. M	65	INF. MEDIAL, INF. BASAL	51	54	98
55. F	48	ANT. LAT. MEDIAL, ANT. LAT. BASAL	55	36	87
56. M	64	APICAL, LAT. APICAL	58	55	90
57. M	60	APICAL, ANT. APICAL, SEPTO APICAL	45	56	128
58. F	56	SEPTO BASAL, SEPTO MEDIAL, SEPTO APICAL, APICAL	44	83	155
59. M	41	INF. APICAL, INF. MEDIAL, INF. BASAL	45	54	107
60. M	60	LAT. APICAL, ANT. LAT. MEDIAL	48	66	125
61. M	61	APICAL, INF. APICAL	51	44	88

SEXO	EDAD	FEY REPOSO	SCORE DE REVERSIBILIDAD	FACTOR DE RIESGO
1. M	69	49	3	DBT
2. F	52	61	0	HTA
3. M	71	47	9	DBT, DISLIPEMIA
4. M	56	48	4	TABACO
5. F	53	57	5	TABACO, HTA
6. M	52	53	2	TABACO, DISLIPEMIA
7. M	60	48	7	TABACO, HTA

<b>8. F</b>	65	50	3	HTA
<b>9. M</b>	58	49	2	TABACO, DISLIPEMIA
<b>10. M</b>	64	54	2	HTA
<b>11. M</b>	64	55	5	HTA, TABACO
<b>12. F</b>	60	50	2	HTA
<b>13. M</b>	55	51	4	TABACO, DISLIPEMIA
<b>14. F</b>	49	56	3	HTA
<b>15. M</b>	63	51	5	TABACO, HTA
<b>16. M</b>	70	50	4	HTA, TABACO
<b>17. M</b>	61	54	2	HTA, DISLIPEMIA
<b>18. F</b>	54	49	2	DBT
<b>19. M</b>	66	46	5	DBT, TABACO
<b>20. F</b>	44	64	2	DBT, DISLIPEMIA
<b>21. M</b>	54	48	4	DBT, TABACO
<b>22. M</b>	59	46	5	DBT, TABACO
<b>23. F</b>	52	54	4	DBT, HTA
<b>24. M</b>	72	45	3	HTA, TABACO
<b>25. M</b>	48	49	5	TABACO, DISLIPEMIA
<b>26. F</b>	57	55	2	HTA, DISLIPEMIA
<b>27. F</b>	63	55	5	HTA, DBT
<b>28. F</b>	66	50	8	HTA, DBT
<b>29. M</b>	58	52	7	TABACO, DISLIPEMIA
<b>30. F</b>	50	56	2	HTA, DISLIPEMIA
<b>31. M</b>	59	51	5	HTA, TABACO
<b>32. F</b>	52	52	5	DBT, HTA
<b>33. M</b>	52	50	5	DISLIPEMIA, TABACO
<b>34. M</b>	54	49	4	DISLIPEMIA, DBT
<b>35. M</b>	60	53	5	HTA, TABACO
<b>36. M</b>	53	58	2	DISLIPEMIA, HTA
<b>37. M</b>	69	55	5	HTA, DISLIPEMIA
<b>38. M</b>	58	51	6	HTA, TABACO
<b>39. M</b>	73	54	8	HTA, DBT
<b>40. M</b>	57	53	5	HTA, DBT.
<b>41. M</b>	46	51	3	TABACO, HTA
<b>42. M</b>	59	50	5	TABACO, DBT
<b>43. M</b>	45	49	5	TABACO
<b>44. M</b>	62	54	5	TABACO, HTA
<b>45. M</b>	63	55	7	HTA, DBT
<b>46. M</b>	57	50	5	HTA, TABACO
<b>47. M</b>	65	60	3	HTA, TABACO
<b>48. M</b>	60	54	6	HTA, DBT
<b>49. M</b>	75	54	3	HTA, DISLIPEMIA
<b>50. M</b>	73	50	3	HTA, DISLIPEMIA
<b>51. F</b>	67	55	6	HTA, DBT
<b>52. M</b>	68	55	6	HTA, TABACO
<b>53. M</b>	65	50	9	HTA, TABACO

<b>54. M</b>	65	52	5	HTA, DISLIPEMIA
<b>55. F</b>	48	52	4	HTA
<b>56. M</b>	64	57	2	DISLIPEMIA
<b>57. M</b>	60	51	7	TABACO, HTA
<b>58. F</b>	56	54	10	DBT, TABACO
<b>59. M</b>	41	49	8	DISLIPEMIA, HTA
<b>60. M</b>	60	50	5	HTA, TABACO
<b>61. M</b>	61	54	5	HTA, DISLIPEMIA

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>CCG</b>	<b>SCORE TIMI</b>	<b>VFS REPOSO</b>
<b>1. M</b>	69	CD 70 % DISTAL	2	55
<b>2. F</b>	52	0		34
<b>3. M</b>	71	CD 100 % MEDIAL, DA 85 % MEDIAL		88
<b>4. M</b>	56	DA 90 % TERCIO MEDIO		70
<b>5. F</b>	53	CX 80 % TERCIO MEDIO	2	45
<b>6. M</b>	52	CD 80 % DISTAL	2	44
<b>7. M</b>	60	DA 100 % DISTAL		66
<b>8. F</b>	65	DA 30 % TERCIO MEDIO		55
<b>9. M</b>	58	DA 90 % TERCIO MEDIO		56
<b>10. M</b>	64	SIN LESIONES		43
<b>11. M</b>	64	DA 80 % TERCIO MEDIO	2	56
<b>12. F</b>	60	SIN LESIONES		30
<b>13. M</b>	55	DA 80 % PROXIMAL		56
<b>14. F</b>	49	SIN LESIONES		42
<b>15. M</b>	63	CD 80 % MEDIO	1	55
<b>16. M</b>	70	DA 95 % DISTAL		55
<b>17. M</b>	61	1° DG. 80 %	2	43
<b>18. F</b>	54	DA 100 % DISTAL	2	55
<b>19. M</b>	66	CD 90 % TERCIO MEDIO, CX 80 % DISTAL		62
<b>20. F</b>	44	SIN LESIONES		40
<b>21. M</b>	54	CD 100 % MEDIAL	2	46
<b>22. M</b>	59	CD 90 % MEDIAL, DA 50 % MEDIAL		40
<b>23. F</b>	52	DA 80 % PROXIMAL		51
<b>24. M</b>	72	DA 85 % TERCIO MEDIO		56
<b>25. M</b>	48	DA 75 % TERCIO PROXIMAL		46
<b>26. F</b>	57	SIN LESIONES		42
<b>27. F</b>	63	DA 90 % TERCIO MEDIO		46
<b>28. F</b>	66	DA 90 % PROXIMAL, CD 80 % DISTAL		65
<b>29. M</b>	58	CD 90 % PROXIMAL	2	56
<b>30. F</b>	50	SIN LESIONES		40
<b>31. M</b>	59	1° DG. 100 %	3	52
<b>32. F</b>	52	DA 85 % TERCIO MEDIO		46

33. M	52	CD 80 % PROXIMAL	2	48
34. M	54	CD 80 % TERCIO MEDIO, DA 30 % TERCIO MEDIO		56
35. M	60	CD 90 % PROXIMAL		65
36. M	53	CD 50 % TERCIO MEDIO		43
37. M	69	CD 95 % TERCIO MEDIO		65
38. M	58	CD 90 % TERCIO MEDIO		47
39. M	73	CD 80 % PROX., CX 95 % PROX.		54
40. M	57	CX 90 % PROXIMAL, DA 60 % DISTAL		43
41. M	46	CD 90 % PROX., CX 70 % PROX.		50
42. M	59	CD 90 % TERCIO MEDIO, CX 50 % DISTAL		50
43. M	45	CX 90 % PROX.	2	47
44. M	62	CD 80 % TERCIO MEDIO		44
45. M	63	DA 90 % TERCIO MEDIO, CD 70 % PROXIMAL		88
46. M	57	CX 80 % TERCIO MEDIO		51
47. M	65	CD 70 % TERCIO MEDIO		45
48. M	60	CX 80 % PROX., DA 70 % TERCIO MEDIO		62
49. M	75	CD 75 % PROXIMAL	2	50
50. M	73	CD 90 % DISTAL	3	68
51. F	67	DA 95 % TERCIO MEDIO, CD 70 % TERCIO MEDIO		78
52. M	68	DA 90 % TERCIO MEDIO		65
53. M	65	CD 90 % PROXIMAL		54
54. M	65	CD 80 % TERCIO MEDIO		55
55. F	48	SIN LESIONES		42
56. M	64	CX 70 % DISTAL	2	51
57. M	60	DA 80 % TERCIO MEDIO		55
58. F	56	DA 95 % PROXIMAL, CD 80 % TERCIO MEDIO		78
59. M	41	CX 30 % PROXIMAL, CD 80 % TERCIO MEDIO		50
60. M	60	CX 75 % TERCIO MEDIO		55
61. M	61	DA 80 % DISTAL	2	43

SEXO	EDAD	VFD REPOSO	MIOCARDIO AMENAZADO %	SCORE PURSUIT
1. M	69	112	5	2
2. F	52	83	2	
3. M	71	187	8	
4. M	56	134	12	
5. F	53	78	7	2
6. M	52	87	6	1
7. M	60	122	9	

8. F	65	112	4	
9. M	58	122	14	
10. M	64	88	2	
11. M	64	117	11	2
12. F	60	61	2	
13. M	55	112	7	
14. F	49	69	0	
15. M	63	116	7	2
16. M	70	103	9	
17. M	61	100	9	
18. F	54	116	8	2
19. M	66	112	11	
20. F	44	73	1	
21. M	54	113	5	3
22. M	59	90	8	3
23. F	52	88	14	
24. M	72	117	11	
25. M	48	112	12	
26. F	57	77	1	
27. F	63	84	11	
28. F	66	133	18	
29. M	58	130	9	2
30. F	50	86	2	
31. M	59	98	7	2
32. F	52	100	13	
33. M	52	112	10	2
34. M	54	122	16	
35. M	60	122	8	
36. M	53	67	4	
37. M	69	103	6	
38. M	58	112	8	
39. M	73	122	11	
40. M	57	88	14	
41. M	46	104	15	
42. M	59	112	12	
43. M	45	105	6	2
44. M	62	98	6	
45. M	63	154	17	
46. M	57	78	7	
47. M	65	88	6	
48. M	60	122	19	
49. M	75	90	10	3
50. M	73	132	3	2
51. F	67	143	16	
52. M	68	112	11	
53. M	65	102	9	

54. M	65	100	8	
55. F	48	88	1	
56. M	64	87	4	3
57. M	60	112	8	
58. F	56	135	14	
59. M	41	103	8	
60. M	60	112	6	2
61. M	61	87	6	

### **GRUPO V**

54 pacientes.

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>SPECT SEGMENTO HIPOPERFUNDIDO</b>	<b>FEY ESF</b>	<b>VFS ESF</b>	<b>VFD ESF</b>
1. M	52	N	45	56	128
2. M	59	INF. BASAL, INF. MEDIAL	44	42	90
3. F	52	APICAL, ANT. APICAL	44	82	177
4. M	50	N	54	39	93
5. M	77	APICAL	45	70	126
6. M	40	SEPTO APICAL, APICAL	46	52	117
7. F	57	N	62	26	58
8. M	59	ANT. LAT. MEDIAL	57	36	95
9. M	53	INF. BASAL, INF. MEDIAL	45	69	138
10. F	49	APICAL, ANT. APICAL, ANT. MEDIAL	41	67	135
11. F	50	N	56	52	107
12. M	56	APICAL, INF. APICAL, INF. MEDIAL	43	69	147
13. F	66	APICAL, SEPT. APICAL, AEPT. MEDIAL, SEPT. BASAL	39	81	155
14. M	73	INF. BASAL, INF. MEDIAL, INF. APICAL	43	69	148
15. M	54	INF. BASAL	55	48	86
16. M	58	APICAL	54	36	88
17. M	61	APICAL	55	58	130
18. M	57	N	53	35	74
19. F	63	N	49	38	81
20. M	70	INF. APICAL, APICAL	46	62	145
21. F	58	ANT. APICAL	62	47	125
22. F	52	APICAL	47	43	107
23. M	65	APICAL, INF. APICAL	42	83	181
24. M	54	LAT. APICAL	51	50	107
25. M	52	ANT. APICAL, ANT. MEDIAL, ANT. BASAL	43	59	132
26. M	46	ANT. BASAL, ANT. MEDIAL	45	65	144

27. M	58	ANT. LAT. MEDIAL	58	36	75
28. F	54	SEPTO BASAL	50	48	87
29. F	65	ANT. APICAL, ANT. MEDIAL	50	46	102
30. F	40	SEPTO BASAL	57	30	61
31. M	45	APICAL	56	48	85
32. M	51	N	68	37	70
33. M	55	SEPTO APICAL, APICAL, ANTERO APICAL	58	49	115
34. M	68	INF. MEDIAL, INF. BASAL	45	68	139
35. M	55	SEPT. APICAL, SEPT. MEDIAL, SEPT. BASAL, APICAL, ANT. APICAL	32	121	248
36. M	64	APICAL, ANT. APICAL, INF. APICAL	41	97	174
37. F	54	APICAL	42	62	157
38. M	60	INFERO APICAL, INF. MEDIAL, APICAL, ANT. APICAL	50	58	126
39. F	49	APICAL	54	34	62
40. F	65	ANT. APICAL	50	69	115
41. F	38	ANT. MEDIAL, ANT. APICAL	48	55	96
42. M	43	INF. BASAL	54	33	97
43. M	60	INF. APICAL, INF. MEDIAL	45	63	128
44. F	71	LAT. APICAL, LAT. MEDIAL	54	53	99
45. F	58	ANT. APICAL, LAT. APICAL, APICAL	46	59	104
46. M	40	SEPTO MEDIAL, SEPTO APICAL	45	80	146
47. F	68	N	55	36	80
48. M	76	INF. SEPT. BASAL, INF. SEPT. MEDIAL	48	55	103
49. F	44	N	57	34	71
50. M	60	INF. APICAL	53	62	100
51. F	78	ANT. APICAL	55	44	80
52. M	80	INF. SEPT. BASAL	49	48	87
53. F	56	N	50	45	76
54. M	76	INF. SEPTAL, BASAL, INF. SEPT. MEDIAL	44	72	128

SEXO	EDAD	FEVI DE REPOSO	VFS REPOSO	VFD REPOSO	FACTOR DE RIESGO
1. M	52	48	44	100	HTA
2. M	59	51	43	88	DBT, DISLIPEMIA
3. F	52	50	65	136	HTA, TABAQUISMO
4. M	50	54	33	89	HTA, TABAQUISMO
5. M	77	49	58	125	HTA, DISLIPEMIA
6. M	40	53	45	97	TABAQUISMO
7. F	57	61	30	62	DBT, DISLIPEMIA
8. M	59	54	35	90	TABAQUISMO
9. M	53	50	62	121	HTA, TABAQUISMO
10. F	49	52	50	114	DBT, DISLIPEMIA

11. F	50	55	45	90	HTA
12. M	56	51	50	108	HTA, TABAQUISMO
13. F	66	49	56	104	DBT, TABAQUISMO
14. M	73	48	57	122	HTA, TABAQUISMO, DISLIPEMIA
15. M	54	55	45	85	HTA
16. M	58	53	35	84	HTA
17. M	61	55	50	101	HTA
18. M	57	52	38	80	HTA, DISLIPEMIA
19. F	63	52	40	80	HTA, DISLIPEMIA
20. M	70	50	51	108	DBT, DISLIPEMIA
21. F	58	60	45	112	HTA, DISLIPEMIA
22. F	52	48	42	80	HTA
23. M	65	54	47	103	HTA, DBT
24. M	54	54	48	97	HTA, TABAQUISMO
25. M	52	51	50	122	DBT, TABAQUISMO
26. M	46	52	51	123	TABAQUISMO
27. M	58	54	38	72	DISLIPEMIA, TABAQUISMO
28. F	54	52	44	85	HTA
29. F	65	50	38	94	HTA, TABAQUISMO
30. F	40	55	32	65	HTA
31. M	45	55	45	80	TABAQUISMO
32. M	51	64	35	68	HTA
33. M	55	54	40	83	HTA, DBT
34. M	68	50	49	120	DBT, DISLIPEMIA
35. M	55	45	83	172	HTA, DBT, TABAQUISMO
36. M	64	50	69	137	TABAQUISMO, DISLIPEMIA
37. F	54	45	50	138	DBT
38. M	60	54	50	112	DBT, HTA
39. F	49	55	30	61	DISLIPEMIA
40. F	65	52	65	108	DBT
41. F	38	50	50	95	DBT, TABAQUISMO
42. M	43	52	35	80	HTA
43. M	60	49	52	114	HTA, TABAQUISMO
44. F	71	52	50	91	HTA, DISLIPEMIA
45. F	58	48	50	103	HTA, DBT
46. M	40	51	65	112	TABAQUISMO
47. F	68	54	35	80	HTA, DISLIPEMIA
48. M	76	51	50	98	HTA, TABAQUISMO
49. F	44	56	32	69	DBT.
50. M	60	55	44	85	TABAQUISMO
51. F	78	54	40	82	HTA, DISLIPEMIA
52. M	80	51	45	92	HTA, TABAQUISMO
53. F	56	48	50	82	DBT, HTA
54. M	76	50	56	104	DBT, TABAQUISMO

<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>SCORE DE REVERSIBILIDAD</b>	<b>CCG</b>
1. M	52	0	CD 70 % DISTAL
2. M	59	5	CD 100 % TERCIO MEDIO
3. F	52	5	DA 85 % TERCIO MEDIO
4. M	50	0	CX 70 % PROX.
5. M	77	2	N
6. M	40	5	DA 85 % TERCIO MEDIO
7. F	57	0	CD 90 % DISTAL
8. M	59	3	1° DG. 90 %
9. M	53	5	CD 90 % PROX.
10. F	49	7	DA 80 % PROXIMAL
11. F	50	0	DA 50 % DISTAL
12. M	56	8	CD 80 % TERCIO MEDIO, DA 100 % DISTAL
13. F	66	11	TRONCO 80 %
14. M	73	8	CD 85 % PROXIMAL
15. M	54	2	N
16. M	58	1	N
17. M	61	2	N
18. M	57	0	CD 50 % TERCIO MEDIO
19. F	63	0	DA 50 % DISTAL
20. M	70	5	CD 100 % DISTAL
21. F	58	3	N
22. F	52	2	N
23. M	65	6	TRONCO 60 %
24. M	54	2	CX 80 % PROXIMAL
25. M	52	6	TRONCO 70 %
26. M	46	5	DA 90 % TERCIO MEDIO
27. M	58	2	DA 60 % TERCIO MEDIO
28. F	54	2	N
29. F	65	5	DA 85 % TERCIO MEDIO
30. F	40	2	N
31. M	45	3	DA 80 % DISTAL
32. M	51	0	DA 60 % TERCIO MEDIO
33. M	55	5	DA 80 % PROXIMAL
34. M	68	5	CD 100 % TERCIO MEDIO, DA 70 % PROXIMAL
35. M	55	11	TRONCO 90 %
36. M	64	8	TRONCO 70 %, DA 80 % PROX.
37. F	54	3	DA 100 % DISTAL
38. M	60	8	DA 100 % DISTAL, CD 100 % DISTAL
39. F	49	2	N
40. F	65	3	N
41. F	38	4	DA 80 % TERCIO MEDIO
42. M	43	2	N

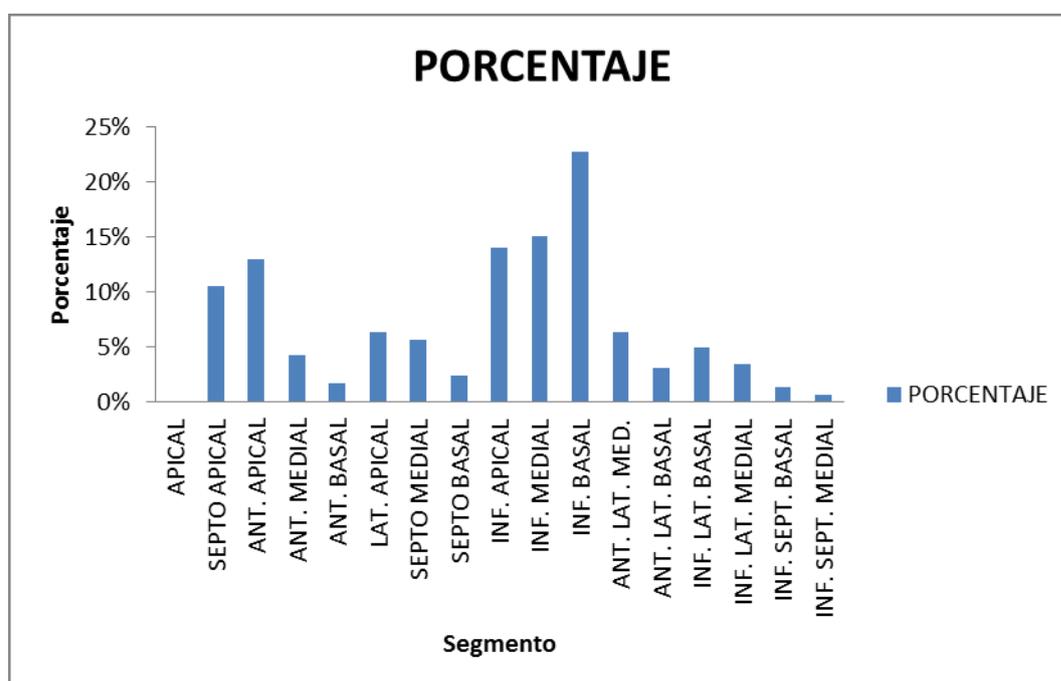
43. M	60	4	CD 90 % PROXIMAL
44. F	71	4	CX 70 % TERCIO MEDIO
45. F	58	5	TRONCO 70 %
46. M	40	5	DA 70 % TERCIO MEDIO
47. F	68	0	CD 80 % DISTAL
48. M	76	5	CD 90 % PROXIMAL, DA 70 % DISTAL
49. F	44	0	CD 60 % TERCIO MEDIO
50. M	60	2	CD 80 % PROX.
51. F	78	2	N
52. M	80	3	CD 75 % TERCIO MEDIO
53. F	56	0	CX 80 % PROXIMAL
54. M	76	6	CD 100 % PROXIMAL, CX 80 % TERCIO MEDIO

SEXO	EDAD	MOTILIDAD SEGMENTARIA	MIOCARDIO AMENAZADO %	TIMI SCORE	PURSUIT SCORE
1. M	52	INF.	8	2	1
2. M	59	N	9		
3. F	52	APICAL	9	2	2
4. M	50	N	5		
5. M	77	APICAL	5		
6. M	40	APICAL	6	2	1
7. F	57	N	4		
8. M	59	APICAL	4		
9. M	53	INF. BASAL	3	3	1
10. F	49	APICAL, SEPTO APICAL	7		
11. F	50	N	0		
12. M	56	APICAL	3	2	1
13. F	66	SEPTAL, APICAL	6		
14. M	73	INFERIOR	3		
15. M	54	INF. BASAL	3	2	2
16. M	58	N	3		
17. M	61	APICAL	2		
18. M	57	N	0		
19. F	63	N	0		
20. M	70	INF. APICAL	2	1	1
21. F	58	N	6		
22. F	52	N	4		
23. M	65	APICAL	5	2	1
24. M	54	N	6		
25. M	52	APICAL, ANT. APICAL	6		
26. M	46	ANTERIOR	3	3	2

<b>27. M</b>	58	N	3		
<b>28. F</b>	54	N	3		
<b>29. F</b>	65	APICAL	3	2	2
<b>30. F</b>	40	N	4		
<b>31. M</b>	45	N	3		
<b>32. M</b>	51	N	0		
<b>33. M</b>	55	APICAL	6		
<b>34. M</b>	68	INF. BASAL	5	3	2
<b>35. M</b>	55	APICAL, SEPTAL	9		
<b>36. M</b>	64	APICAL, SEPTO APICAL	6		
<b>37. F</b>	54	APICAL	2	2	2
<b>38. M</b>	60	APICAL	4	2	2
<b>39. F</b>	49	N	0		
<b>40. F</b>	65	APICAL	3		
<b>41. F</b>	38	APICAL	4	3	1
<b>42. M</b>	43	N	2		
<b>43. M</b>	60	N	3		
<b>44. F</b>	71	N	8		
<b>45. F</b>	58	APICAL	11	2	2
<b>46. M</b>	40	APICAL	8		
<b>47. F</b>	68	N	0		
<b>48. M</b>	76	INF. BASAL	3	2	1
<b>49. F</b>	44	N	0		
<b>50. M</b>	60	N	4	1	1
<b>51. F</b>	78	N	10		
<b>52. M</b>	80	N	6		
<b>53. F</b>	56	N	0		
<b>54. M</b>	76	INFERIOR	7	2	1

## SEGMENTOS ISQUEMICOS PRESENTES EN LOS CINCO GRUPOS

SEGMENTO	GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III	GRUPO IV	GRUPO V	TOTAL	PORCENTAJE
APICAL	24	11	10	24	19	85	29,82%
SEPTO APICAL	4	6	4	11	5	30	10,52%
ANT. APICAL	5	5	5	10	13	38	13%
ANT. MEDIAL	0	2	4	1	5	12	4,21%
ANT. BASAL	0	0	3	0	2	5	1,75%
LAT. APICAL	4	3	4	4	3	18	6,31%
SEPTO MEDIAL	1	3	3	6	3	16	5,61%
SEPTO BASAL	1	0	0	2	4	7	2,45%
INF. APICAL	10	4	10	9	7	40	14,03%
INF. MEDIAL	9	5	9	13	7	43	15,08%
INF. BASAL	13	8	16	21	7	65	22,80%
ANT. LAT. MED.	3	2	5	5	3	18	6,31%
ANT. LAT. BASAL	3	1	3	2	0	9	3,15%
INF. LAT. BASAL	1	5	1	7	0	14	4,91%
INF. LAT. MEDIAL	1	2	1	6	0	10	3,50%
INF. SEPT. BASAL	0	0	0	1	3	4	1,40%
INF. SEPT. MEDIAL	0	0	0	0	2	2	0,70%



TRATAMIENTO FARMACOLOGICO EN LOS 5 GRUPOS (NUMERO DE PACIENTES Y PORCENTAJE)

GRUPO	BETABLOQUEANTE	ASPIRINA	CLOPIDOGREL	NITRITOS
I	40 (72 %)	44 (80 %)	5 (9 %)	2 (3,6 %)
II	39 (72 %)	41 (75,9 %)	1 (1,8 %)	1 (1,8 %)
III	51 (83,6 %)	48 (78,6 %)	2 (3,2 %)	1 (1,6 %)
IV	42 (68,8 %)	53 (86,8 %)	3 (4,9 %)	3 (4,9 %)
V	37 (68,5 %)	42 (77,7 %)	2 (3,7 %)	4 (7,4 %)

GRUPO	ESTATINAS	BLOQUEANTES CALCICOS	IECA	HIPOGLUCEMIANTES
I	30 (54,5 %)	10 (18,1 %)	14 (25,4 %)	11 (20 %)
II	22 (40,7 %)	9 (16,7 %)	11 (20,3 %)	5 (9,2 %)
III	29 (47,5 %)	8 (13,1 %)	13 (21,3 %)	10 (16,3 %)
IV	39 (63,9 %)	8 (13,1 %)	16 (26,2 %)	17 (27,8 %)
V	26 (48,1 %)	9 (16,6 %)	15 (27,7 %)	16 (29,6 %)

## 6. ANALISIS Y TRATAMIENTO DE LOS DATOS

### 6.1 Perspectiva Bayesiana

La Perspectiva Bayesiana se usó para desarrollar los parámetros de validación diagnóstica siguientes: Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Falso Negativo, Valor Predictivo Negativo, Falso Positivo, Prevalencia y Razón de sexos. Los datos numéricos discretos, correspondientes a conteos, se analizaron aplicando el modelo Bayesiano ( $\text{Posterior} \propto \text{Prior} \times \text{Verosimilitud}$ ). Partiendo de una distribución Beta no informativa, desarrollamos un modelo en WinBUGS (<http://www.mrc-bsu.cam.ac.uk/bugs/winbugs/contents.shtml>), utilizando la interfase del lenguaje R (R2WinBUGS) (<http://cran.r-project.org/web/packages/R2WinBUGS/>).

Se usaron 10000 iteraciones del modelo, descartando las primeras 1000.

Se expresó la distribución posterior, como media, desvío estándar, intervalos de credibilidad Bayesiano del 95% y probabilidad posterior para cada comparación.

Expresada en la columna S (S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ )). Esta información se expresó en cada Tabla. Los códigos de WinBUGS desarrollados, se pueden descargar de:

<http://biobayes.blogspot.com/> o solicitarlos al mail del autor<sup>57-58-59</sup>

## 6.2 Análisis Frecuentista

Los datos cuantitativos, resultado de mediciones continuas, se compararon usando Análisis de Varianza (ANOVA), prueba de Fisher.

En los casos de falta de homogeneidad de las varianzas se procedió a la correspondiente transformación de los datos originales. Los datos se expresaron como medias.

Se consideró un nivel de significación del 5% como significativo ( $P < 0.05$ ). Se expresa en cada Tabla como la columna o fila S (S = Significación, medias dentro de la misma columna o fila, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ )).

## 7. RESULTADOS

Sobre un total de 285 pacientes analizados desde una perspectiva Bayesiana, encontramos una

	n	m'	ds'	Li	Ls
Hombres	212	0.742	0.0258	0.690	0.792
Mujeres	73	0.257	0.0260	0.208	0.311
rs	285	2.921	0.4003	2.228	3.812

Referencias: n = tamaño de la muestra; rs = razón de sexos, m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%

Divididos en 5 grupos experimentales:

Grupo	SEXO		Total
	Mujeres	Hombres	
1	10	45	55
2	15	39	54
3	11	50	61
4	16	45	61
5	21	33	54
<i>Total</i>	73	212	285

Dentro del número de pacientes tratados, clasificados por grupos etarios, encontramos las siguientes edades promedio:

		Grupo 1	2	3	4	5	Total
H	m	54.90	57.13	65.36	55.50	56.52	57.53
	ds	10.12	7.93	8.13	6.92	10.16	9.19
M	m	58.44	55.82	62.82	60.53	58.39	59.43
	ds	7.15	10.59	7.66	7.65	10.48	8.89
mt		57.80	56.19	63.28	59.21	57.67	58.94
dst		7.79	9.87	7.74	7.74	10.30	8.99

Referencias: m = media; ds= desvío estándar; mt = media del total; dst= desvío estándar del total; H = Hombres, M = Mujeres.

Con rangos de edad de 38 a 78 años en Mujeres y de 34 a 83 años en Hombres.

Podemos describir entonces los siguientes resultados:

En Tablas de 1 a 7 observamos, los valores posteriores Bayesianos de validación diagnóstica: Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Falso Negativo, Valor Predictivo Negativo, Falso Positivo y Prevalencia.

La clasificación de Enfermos y No Enfermos (E y NE) corresponde a:

- E = CCG Positiva o No Normal.
- NE = CCG Negativa o Normal.

La clasificación de Positivos y No Positivos (P y NP) corresponde a:

- P = SCORE  $\geq$  1.
- NP = SCORE = 0.

Los grupos 1 y 4 mostraron el menor valor de Falsos Negativos ( $P \leq 0.05$ ). Un comportamiento similar, se puede observar en las Tablas de 1 a 7.

La Tabla 8, representa los valores de validación diagnóstica, que dan lugar a los análisis de las Tablas 1 a 7.

Las Tablas 9 y 10 expresan el comportamiento de los mismos parámetros posteriores (Tablas 1 a 7), pero ahora agregadas las variables pacientes con TIMI y PURSUIT presente –ausente.

Se forman entonces 8 grupos y se observa el mismo comportamiento respecto a los grupos 1 y 4.

Desde la Tabla 18 en adelante, los datos de ANOVA, se expresan como medias y su significación estadística ( $P \leq 0.05$ ) (Columna o fila S).

La Tabla 18, desarrolla los comportamientos de las variables METS, SCORE, DOBLE PRODUCTO, clasificadas por Grupo.

En la Tabla 19 observamos la variable SCORE, clasificada por Grupo en Enfermos – No Enfermos.

En las Tablas 20 a 22 observamos el comportamiento de las variables FEVI, VFS y VFD REPOSO – ESFUERZO, clasificadas por Grupo en Enfermos – No Enfermos.

En las Tablas 23 y 24, podemos ver el comportamiento de las variables FACTORES DE RIESGO y MIOCARDIO AMENAZADO, clasificadas por Grupo en Enfermos y No Enfermos.

En la Tabla 25, vemos la variable MIOCARDIO AMENAZADO, clasificada por Grupo en ENFERMOS - NO ENFERMOS.

Para relacionar varios factores en una prueba multifactorial se usó la Regresión Logística. Esta prueba, está diseñada para ajustar un modelo de regresión en el cuál la variable dependiente Y caracteriza un evento con solo dos salidas posibles. Aquí usamos la variable denominada *ad hoc* MULTIVASO (MV), creada por nosotros y que representa:

0 = CCG Positiva, con compromiso de una sola arteria coronaria.

1 = CCG Positiva, con compromiso de más de una arteria coronaria.

Con las variables predictoras, siguientes:

1. SCORE
2. MIOCARDIO AMENAZADO
3. CCG POSITIVA
4. GRUPO

Obteniendo la relación siguiente:  $r = 58,71$ ;  $r^2 = 34.40 \%$ . Relación altamente significativa que se explica con la razón de verosimilitud en la siguiente Tabla:

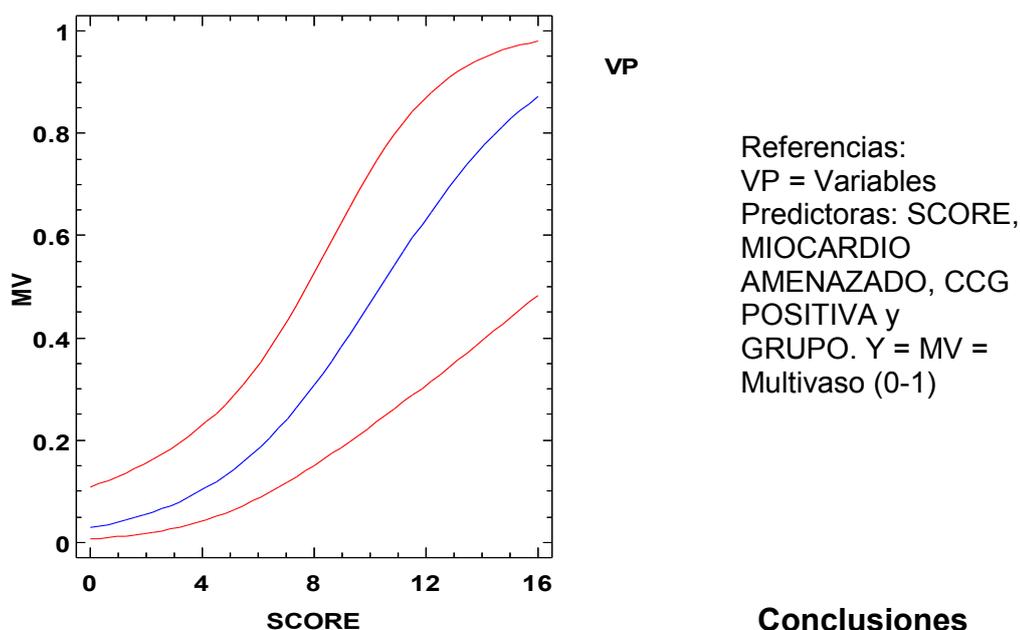
#### Prueba de Razón de Verosimilitud<sup>60-61</sup>

<i>Factor</i>	<i>Chi-Cuadrado</i>	<i>Gl</i>	<i>S</i>
SCORE	16.35	1	0.0001
MIOCARDIO AMENAZADO	7.744	1	0.0054
CCGPOSITIVO	4.373	1	0.0365
GRUPO	10.38	4	0.0345

Referencias: GL = Grados de libertad, S = Valor de Probabilidad alfa o nivel de significación. Chi-Cuadrado = Prueba de Chi-Cuadrado, Factor = Variable Predictiva

Además, la prueba de Bondad de Ajuste del modelo ( $X^2 = 0.3976$ , GL = 3, P = 0.9407) se ajusta adecuadamente a los datos observados, con un nivel de confianza del 95.0% ó mayor.

Figura 1: Gráfico del modelo ajustado con intervalo de confianza del 95%.



### Conclusiones

### estadísticas

Los Grupos 1 y 4 mostraron un comportamiento significativamente diferente en los análisis Bayesianos de validación diagnóstica. Existe una relación altamente significativa entre las variables SCORE, MIOCARDIO AMENAZADO, CCG POSITIVA, GRUPO, con relación al aumento de lesiones, en más de una arteria coronaria (MV). La valoración Bayesiana del aumento de Falsos Negativos es el punto de máxima vulnerabilidad de una prueba de validación diagnóstica. Los grupos 1 y 4 presentaron en esta prueba el menor valor. El presente estudio modeliza la relación Bayesiana de la probabilidad posterior de dos pruebas diagnósticas, una directa (CCG) y otra indirecta (SCORE).

Tabla N° 1: SENSIBILIDAD, clasificada por Grupo, análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
2	0.744	0.066	0.636	0.852	a
5	0.750	0.065	0.644	0.856	a
3	0.874	0.047	0.797	0.952	b
1	0.978	0.021	0.945	1.000	c
4	0.982	0.018	0.953	1.000	c

Tabla N° 2: ESPECIFICIDAD, clasificada por Grupo análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
2	0.069	0.064	0.000	0.174	a
5	0.072	0.067	0.000	0.181	a
1	0.167	0.104	0.000	0.339	b
4	0.200	0.120	0.003	0.397	b
3	0.412	0.115	0.222	0.601	c

Tabla N° 3: VALOR PREDICTIVO POSITIVO, clasificado por Grupo, análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
2	0.696	0.067	0.585	0.807	a
5	0.717	0.066	0.608	0.826	a
3	0.807	0.054	0.719	0.895	b
1	0.822	0.051	0.738	0.905	b
4	0.871	0.042	0.802	0.941	b

Tabla N° 4: FALSO NEGATIVO, clasificado por Grupo, análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
1	0.333	0.236	0.000	0.720	a
4	0.333	0.235	0.000	0.720	a
3	0.463	0.133	0.244	0.682	a
2	0.917	0.077	0.790	1.000	b
5	0.916	0.077	0.789	1.000	b

Tabla N° 5: VALOR PREDICTIVO NEGATIVO, clasificado por Grupo, análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
2	0.084	0.077	0.000	0.211	a
5	0.084	0.078	0.000	0.213	a
3	0.540	0.134	0.319	0.760	b
1	0.659	0.237	0.270	1.000	b
4	0.665	0.234	0.281	1.000	b

Tabla N° 6: FALSO POSITIVO, clasificado por Grupo, análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
4	0.129	0.042	0.060	0.198	a
1	0.179	0.051	0.095	0.263	b
3	0.193	0.055	0.103	0.283	b
5	0.282	0.065	0.175	0.389	c
2	0.306	0.067	0.195	0.417	c

Tabla N° 7: PREVALENCIA, clasificada por Grupo, análisis general

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
3	0.746	0.055	0.656	0.836	a
2	0.750	0.057	0.655	0.844	a
5	0.767	0.056	0.675	0.859	a
1	0.807	0.052	0.721	0.893	b
4	0.857	0.044	0.785	0.929	b

Referencias tablas 1 a 7: Grupo = Grupos experimentales; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 8: Valores de validación diagnostica, clasificada por Grupo, análisis general, sobre N = 285 Pacientes

Grupos	1		2		3		4		5		Total
	P	NP									
E	45		31	10	41	5	53		32	10	227
NE	9	1	13		9	6	7	1	12		58
Total	54	1	44	10	50	11	60	1	44	10	285

Referencias: Grupos = Grupos experimentales; P = Positivos (Score  $\geq 1$ ); NP = Negativos (Score = 0); E = Enfermos (CCG  $\neq$  Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal).

Tabla N° 9: Valores de validación diagnostica, clasificada por Grupo, análisis sobre N = 96 Pacientes Sin TIMI y PURSUIT

Grupos	1		2		3		4		5		Total
	P	NP									
E	17		7	7	18	2	16		16	1	84
NE	1	1	4		5				1		12
Total	18	1	11	7	23	2	16	0	17	1	96

Referencias: Grupos = Grupos experimentales; P = Positivos (Score  $\geq 1$ ); NP = Negativos (Score = 0); E = Enfermos (CCG  $\neq$  Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal).

Tabla N° 10: Valores de validación diagnóstica, clasificada por Grupo, análisis sobre N = 189 Pacientes Con TIMI y PURSUIT

Grupos	1		2		3		4		5		Total
	P	P	NP	P	NP	P	NP	P	NP		
E	28	24	3	23	3	37		16	9	143	
NE	8	9		4	6	7	1	11		46	
Total	36	33	3	27	9	44	1	27	9	189	

Referencias: Grupos = Grupos experimentales; P = Positivos (Score  $\geq 1$ ); NP = Negativos (Score = 0); E = Enfermos (CCG  $\neq$  Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal).

Tabla N° 11: SENSIBILIDAD, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
2.NTP	0.500	0.122	0.300	0.700	a
5.TP	0.630	0.091	0.480	0.781	a
3.TP	0.857	0.065	0.751	0.964	b
2.TP	0.861	0.063	0.758	0.965	b
3.NTP	0.864	0.071	0.747	0.980	b
5.NTP	0.894	0.069	0.781	1.000	b
4.NTP	0.944	0.053	0.856	1.000	c
1.NTP	0.947	0.050	0.864	1.000	c
1.TP	0.967	0.032	0.913	1.000	c
4.TP	0.975	0.025	0.934	1.000	c

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Límites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 12: ESPECIFICIDAD, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
5.TP	0.077	0.071	0.000	0.194	a
2.TP	0.092	0.084	0.000	0.230	a
1.TP	0.100	0.089	0.000	0.246	a
3.NTP	0.145	0.127	0.000	0.354	b
2.NTP	0.168	0.141	0.000	0.399	b
4.TP	0.199	0.120	0.002	0.396	b
5.NTP	0.331	0.233	0.000	0.714	b
4.NTP	0.335	0.236	0.000	0.723	b
1.NTP	0.498	0.221	0.134	0.863	c
3.TP	0.584	0.138	0.356	0.811	c

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Límites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias

dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 13: VALOR PREDICTIVO POSITIVO, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
5.TP	0.586	0.090	0.439	0.733	a
2.NTP	0.613	0.130	0.398	0.827	b
2.TP	0.715	0.075	0.591	0.839	c
1.TP	0.763	0.068	0.652	0.875	c
3.NTP	0.760	0.083	0.624	0.897	c
4.TP	0.825	0.056	0.734	0.917	d
3.TP	0.827	0.069	0.714	0.940	d
5.NTP	0.895	0.069	0.782	1.000	e
1.NTP	0.899	0.066	0.791	1.000	e
4.NTP	0.944	0.053	0.858	1.000	e

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ )

Tabla N° 14: FALSO NEGATIVO, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
1.TP	0.331	0.235	0.000	0.717	a
4.TP	0.334	0.233	0.000	0.718	a
1.NTP	0.335	0.237	0.000	0.724	a
4.NTP	0.336	0.237	0.000	0.725	a
3.TP	0.362	0.138	0.134	0.590	a
5.NTP	0.669	0.237	0.280	1.000	b
3.NTP	0.749	0.194	0.430	1.000	c
2.TP	0.799	0.163	0.531	1.000	d
2.NTP	0.889	0.099	0.727	1.000	d
5.TP	0.910	0.083	0.774	1.000	d

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 15: VALOR PREDICTIVO NEGATIVO, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
5.TP	0.091	0.083	0.000	0.227	a
2.NTP	0.111	0.097	0.000	0.271	a
2.TP	0.201	0.165	0.000	0.473	a
3.NTP	0.250	0.192	0.000	0.566	b
5.NTP	0.330	0.235	0.000	0.717	b
1.TP	0.333	0.236	0.000	0.721	b
4.NTP	0.333	0.238	0.000	0.724	b
3.TP	0.637	0.139	0.409	0.866	c
4.TP	0.665	0.236	0.278	1.000	c

1.NTP	0.666	0.235	0.279	1.000	c
-------	-------	-------	-------	-------	---

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 16: FALSO POSITIVO, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
4.NTP	0.056	0.052	0.000	0.142	a
1.NTP	0.102	0.066	0.000	0.211	b
5.NTP	0.104	0.068	0.000	0.216	b
3.TP	0.171	0.069	0.058	0.284	c
4.TP	0.174	0.055	0.083	0.265	c
1.TP	0.237	0.068	0.124	0.349	c
3.NTP	0.240	0.083	0.102	0.377	c
2.TP	0.286	0.075	0.163	0.408	d
2.NTP	0.384	0.129	0.172	0.596	d
5.TP	0.415	0.090	0.268	0.563	d

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 17: PREVALENCIA, TIMI PURSUIT ausente presente, clasificada por Grupo

grupo	m'	ds'	Li	Ls	S
2.NTP	0.399	0.106	0.225	0.573	a
5.TP	0.446	0.080	0.315	0.578	a
3.TP	0.630	0.077	0.503	0.758	b
2.TP	0.658	0.075	0.534	0.782	c
3.NTP	0.703	0.086	0.561	0.845	c
1.TP	0.763	0.068	0.651	0.875	d
4.TP	0.809	0.056	0.716	0.901	d
5.NTP	0.851	0.079	0.721	0.981	d
1.NTP	0.857	0.074	0.735	0.979	d
4.NTP	0.944	0.052	0.858	1.000	e

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; NTP = TIMI PURSUIT Ausente; TP = TIMI PURSUIT Presente; m' = media posterior; ds' = desvío estándar posterior; Li, Ls = Limites del Intervalo de Credibilidad Bayesiano del 95%; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).<sup>62-63-64</sup>

Tabla N° 18: METS, SCORE DOBLE PRODUCTO, clasificados por Grupo, expresados como medias

Grupo	1		2		3		4		5		
METS	7.691	b	8.805	b	6.815	a					
SCORE	5.109	c	2.148	a	2.770	b	4.557	c	3.593	c	S
DP	33592.55	a	17235.09	b	18815.57	b					

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; DP = Doble Producto; S = Significación, medias dentro de la misma Fila (Sentido Horizontal), con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 19: SCORE, clasificado por Grupo en Enfermos – No Enfermos, expresado en medias

Grupo	E	S	Grupos	NE	S
2	2.073	a	3	1.267	a
3	3.261	b	5	2.083	b
5	4.024	c	4	2.125	b
4	4.925	d	2	2.385	b
1	5.511	d	1	3.300	c

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; E = Enfermos (CCG  $\neq$  Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 20: FEVI REPOSO – ESFUERZO y CCG, clasificado por Grupo en Enfermos – No Enfermos, expresado en medias

FEVI ESFUERZO					
	E			NE	
Grupo	m	S	Grupo	m	S
1	48.33	A	1	62.90	a
2	57.61	B	2	57.54	b
3	50.54	A	3	53.53	b
4	48.26	A	4	58.00	b
5	48.62	A	5	53.17	b
FEVI REPOSO					
	E			NE	
Grupo	m	S	Grupo	m	S
1	52.09	A	1	56.40	c
2	55.49	C	2	56.77	c
3	53.04	B	3	52.87	a
4	51.62	A	4	56.00	c
5	51.83	A	5	53.33	b
DIFERENCIA FEVI ESFUERZO-REPOSO					
	E			NE	
Grupo	m	S	Grupo	m	S
1	-3.75	A	1	6.5	b
2	2.12	B	2	0.77	a

3	-2.5	A	3	0.67	a
4	-3.36	A	4	2.0	a
5	-3.21	A	5	-0.17	a

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; E = Enfermos (CCG ≠ Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); m = media de las diferencias; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 21: VFS ESFUERZO - REPOSO y CCG, clasificado por Grupo en Enfermos – No Enfermos, expresado en medias

VFS ESFUERZO					
Grupo	E	S	Grupo	NE	S
	m			m	
1	56.56	C	1	38.10	b
2	44.85	A	2	39.38	b
3	52.98	B	3	44.00	b
4	59.51	C	4	34.37	a
5	57.52	C	5	46.67	b
VFS REPOSO					
Grupo	E	S	Grupo	NE	S
	m			m	
1	50.87	B	1	36.4	a
2	42.63	A	2	37.69	a
3	49.20	B	3	44.33	b
4	55.19	C	4	39.13	b
5	48.00	B	5	43.42	b
DIFERENCIA VFS ESFUERZO-REPOSO					
Grupo	E	S	Grupo	NE	S
	m			m	
1	5.69	C	1	1.70	c
2	2.22	A	2	1.69	c
3	3.78	C	3	-0.33	b
4	4.32	C	4	-4.75	a
5	9.52	D	5	3.25	c

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; E = Enfermos (CCG ≠ Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); m = media de las diferencias; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 22: VFD REPOSO – ESFUERZO y CCG, clasificado por Grupo en Enfermos – No Enfermos, expresado en medias

VFD ESFUERZO					
	E			NE	
Grupo	m	S	Grupo	m	S
1	116.27	C	1	77.0	a
2	94.37	A	2	89.92	b
3	106.60	B	3	92.8	b
4	119.80	C	4	75.13	a
5	118.10	C	5	97.0	b
VFD REPOSO					
	E			NE	
Grupo	m	S	Grupo	m	S
1	102.80	B	1	78.50	a
2	87.29	A	2	84.85	a
3	97.28	B	3	90.33	b
4	109.80	C	4	78.13	a
5	100.80	B	5	89.00	a
DIFERENCIA VFD ESFUERZO-REPOSO					
	E			NE	
Grupo	m	S	Grupo	m	S
1	13.47	C	1	-1.50	a
2	7.07	A	2	5.07	b
3	9.35	B	3	2.47	b
4	10.06	B	4	-3.00	a
5	17.29	C	5	8.00	c

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; E = Enfermos (CCG ≠ Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); m = media de las diferencias; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 23: FACTORES DE RIESGO y MIOCARDIO AMENAZADO, clasificado por Grupo en ENFERMOS (E), expresado en medias

ENFERMOS							
Grupo	1	2	3	4	5	m	S
DBT,DLP,TABACO	5.00					5.00	a
HTA,DLP,TABACO	7.00				3.00	5.67	a
DBT	5.00	5.00	7.22	6.50	1.00	5.94	a
COCAINA		6.00				6.00	a
HTA	3.50	7.00	6.35	4.00	2.67	6.00	a
TABACO	4.75	7.17	6.11	9.00	4.67	6.04	a
HTA,DLP	9.14	7.20	11.00	6.75	2.00	6.92	a
DLP		6.00	7.80	4.00		7.00	a
HTA,TABACO	8.50	7.50	3.50	8.53	4.56	7.14	a
DLP,TABACO	6.43	8.14		9.67	4.50	7.68	a
DBT,TABACO	7.50	6.00		10.00	5.75	7.79	a

DBT,DLP	8.67	9.00		12.00	5.40	7.82	a
HTA,DBT	6.83	5.00		14.78	5.20	9.76	b
HTA,DBT,TABACO	11.00				9.00	10.00	b
DBT,HTA,DLP	11.00					11.00	b

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; Enfermos = (CCG ≠ Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); m = media de Miocardio Amenazado; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Tabla N° 24: FACTORES DE RIESGO y MIOCARDIO AMENAZADO, clasificado por Grupo en NO ENFERMOS, expresado en medias

NO ENFERMOS							
Grupo	1	2	3	4	5	m	S
COCAINA		0.00				0.00	ns
DBT,DLP				1.00		1.00	ns
HTA	4.33	0.00	3.29	1.40	3.00	2.37	ns
TABACO	3.00	0.00	3.50			2.50	ns
DLP	2.00	0.00	7.67		0.00	2.78	ns
DBT	4.00	0.00	6.00		3.00	3.25	ns
HTA,DLP	3.67	0.00		1.50	7.00	3.89	ns
DLP,TABACO			6.00			6.00	ns
HTA,TABACO	9.00		5.00			7.00	ns

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; Enfermos = (CCG ≠ Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); m = media de Miocardio Amenazado; S = ns = diferencias no significativas ( $P > 0.05$ ).

Tabla N° 25: MIOCARDIO AMENAZADO, clasificado por Grupo en ENFERMOS,-NO ENFERMOS, expresado en medias

ENFERMOS			
Grupo	n	m	S
5	42	4.38	a
3	46	6.61	b
2	41	7.73	b
1	45	7.15	b
4	53	9.49	c
NO ENFERMOS			
Grupo	n	m	S
2	13	0.01	a
4	8	1.37	a
5	12	3.75	b
1	10	4.20	b
3	15	4.67	b

Referencias: Grupo = Grupos experimentales; Enfermos = (CCG ≠ Normal); NE = No Enfermos (CCG = Normal); n = Casos; m = media de Miocardio Amenazado; S = Significación, medias dentro de la misma columna, con diferentes letras difieren significativamente ( $P \leq 0.05$ ).

Del análisis de la coronariografía acorde a las clasificaciones de Califf y de Gensini en el análisis total de los 285 pacientes estudiados hubo lesiones mayores del 50 % en la arteria coronaria derecha (CD) en 91 pacientes en la arteria descendente anterior (DA) y primer ramo diagonal (DG) en 87 pacientes, en la arteria circunfleja (CX) en 46 pacientes y en el tronco de la coronaria izquierda en 3 pacientes.

En el GRUPO I hubo 22 pacientes con lesiones en la CD, 17 pacientes en la DA y 11 pacientes en la CX. En el GRUPO II 18 pacientes con lesiones en DA y DG, 12 pacientes con lesiones en CX y 8 en CD. En el GRUPO III 15 pacientes con lesiones en DA y DG, 10 en CX y 17 en CD. En el GRUPO IV 24 con lesiones en DA y DG, 10 en CX y 27 en CD. En el GRUPO V 18 en DA y DG, 16 en CD, 3 en CX y 3 en el tronco de la coronaria izquierda.

## **8. CONCLUSIONES**

**1\_** En esta población, mayoritariamente masculina, los resultados de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y valor global de los estudios de perfusión tomográficos gatillados para el diagnóstico de la enfermedad coronaria en los pacientes sin infarto previo son satisfactorios. Estos resultados son mejores cuando la prueba de esfuerzo es suficiente (GRUPO I) y cuando al apremio farmacológico con dipiridamol se le añade atropina (GRUPO IV).

**2\_** La aplicación del teorema de Bayes a estos resultados permite afirmar que los niveles de prevalencia de enfermedad coronaria más apropiados para la indicación de la tomografía de perfusión gatillada se halla en el 78,5 %.

**3\_** Los niveles mínimos de los parámetros ergométricos para obtener un rendimiento óptimo de los estudios de perfusión miocárdica se sitúa en el GRUPO I con un doble producto elevado (prueba submáxima) con un score de reversibilidad de 5 puntos (2 o más segmentos miocárdicos isquémicos); no hallándose diferencia respecto a los METS entre el GRUPO I, el GRUPO II y el GRUPO III (todos realizaron pruebas de esfuerzo con promedios superiores a 6,8).

**4\_** La administración de dipiridamol endovenoso durante la prueba de esfuerzo a aquellos pacientes que no lograron alcanzar un 80 % de taquicardización incrementó la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo con respecto a los pacientes que realizaron pruebas insuficientes.

**5\_** Los GRUPOS I y IV presentaron menos falsos positivos y falsos negativos que el resto de los grupos, siendo los de peor rendimiento los GRUPOS II y V (prueba insuficiente y apremio con dipiridamol).

**6\_** En el análisis de la fracción de eyección y los volúmenes ventriculares izquierdo hubo una diferencia significativamente negativa entre el esfuerzo y el reposo en los GRUPOS I, IV y V concluyéndose que la presencia de isquemia miocárdica en esfuerzo deterioró la contractilidad (atontamiento).

**7\_** En el análisis de las lesiones coronarias con lesiones mayores del 50 % las arterias coronaria derecha y descendente anterior fueron las más afectadas.

**8\_** En el análisis Bayesiano se halló una relación altamente positiva entre el mayor score de riesgo, el porcentaje de miocardio amenazado, la enfermedad multivaso y los GRUPOS I y IV.

**9\_** La sensibilidad en los grupos estratificados con los scores TIMI y PURSUIT (valoración pronóstica) comparada con la valoración diagnóstica fue mayor en los GRUPOS I, II y IV, la especificidad en los GRUPOS I, II, IV y V, el valor predictivo positivo en los GRUPOS I, II y III y el valor predictivo negativo en los GRUPOS II y V, habiéndose realizado pruebas pronósticas en el 66 % de los pacientes evaluados.

**10\_** Los fármacos más utilizados en los cinco grupos fueron los betabloqueantes (72,9 %) y la aspirina (79,8 %).

**11\_** En los cinco grupos los segmentos isquémicos más afectados fueron el apical, el inferobasal y el inferomedial, territorios irrigados por la arteria descendente anterior y coronaria derecha respectivamente.

## **9.DISCUSIÓN**

En este estudio realizado en un hospital público de la ciudad de La Plata con pacientes predominantemente masculinos, el 69,4 % residentes en esta ciudad y el 30,6 restante en la provincia de Buenos Aires; los resultados obtenidos en los grupos I, II, III y IV coinciden con lo publicado en la literatura internacional, en la cual se han reportado la utilización de adenosina, dipiridamol o atropina en aquellos pacientes que no han podido alcanzar un nivel aceptable de taquicardización en la prueba de esfuerzo. La incorporación del grupo IV (dipiridamol asociado a atropina) aporta la novedad de ser un apremio con una sensibilidad, especificidad y valor predictivo equivalente a la ergometría submáxima, siendo una buena estrategia para el diagnóstico y la estratificación de riesgo en aquellos individuos que no puedan realizar una prueba de esfuerzo, disminuyendo la incidencia de falsos positivos y negativos. La utilización de los scores de riesgo TIMI y PURSUIT en los pacientes hospitalizados por angina inestable y estabilizados con tratamiento farmacológico nos permite concluir que los estudios de perfusión miocárdica estarían indicados en los grupos de riesgo bajo o moderado de eventos cardiovasculares duros (infarto o muerte).

La utilización del score de reversibilidad o isquemia demostró que aquellos con riesgo intermedio (4 a 7 puntos) se relacionaron con mayor monto isquémico, lesiones severas de más de un vaso coronario y caída de la fracción de eyección en esfuerzo, representando estos datos parámetros de mayor riesgo clínico.

En aquellos pacientes en los que se decidió realizar prueba ergométrica con fines diagnósticos y pronósticos, el haber alcanzado un nivel de taquicardización del 80 % (prueba submáxima) permitió obtener resultados óptimos.

Debe tenerse en cuenta que la utilización de los estudios de perfusión tomográficos gatillados en los pacientes sin infarto previo pueden ser de carácter diagnóstico (electrocardiograma basal anormal, prueba de esfuerzo no concluyente, discrepancia entre el resultado de la prueba de esfuerzo convencional y la clínica) o de carácter pronóstico o complementario con la coronariografía (valoración de la severidad de la isquemia, determinación de la lesión culpable, cuantificación del miocardio en riesgo). Esto representa un sesgo de selección en la población estudiada, sesgo común a todos los estudios con radioisótopos de características similares al de este trabajo publicados en la literatura médica, habiéndose descartado el nuevo grupo poblacional

que actualmente se evalúan con estudios cardiológicos nucleares; los pacientes revascularizados con cirugía o angioplastia con stents convencionales o liberadores de droga y aquellos que son evaluados en forma conjunta con otros métodos complementarios (ecocardiografía stress, resonancia nuclear magnética) para la detección de viabilidad celular en miocardiopatías isquémico necróticas. Las conclusiones de este trabajo demuestran la vigencia de los estudios radioisotópicos en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad coronaria en nuestro medio; siendo una importante herramienta en la toma de decisiones clínicas, permitiendo realizar una valoración funcional semicuantitativa de la circulación coronaria, representando una técnica de primer orden en la evaluación pronóstica a través de la valoración de la intensidad de la isquemia miocárdica y de la función ventricular en el post esfuerzo inmediato y en el reposo.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Blumgart HL, Weiss S. Studies on the velocity of blood flow. *J Clin Invest* 1927; 4: 1-6.
2. Lebowitz E, Greene MW, Fairchild R. Thallium-201 for medical use. *J Nucl Med* 1975; 16: 151-155.
3. Richie JL, Trobaugh GB, Hamilton GW, Myocardial imaging with thallium-201 at rest and during exercise: Comparison with coronary arteriography and resting and stress electrocardiography. *Circulation* 1977; 56: 66-70.
4. Rutheford J. D., Braunwald E. Chronic ischemic heart disease. *Heart disease Braunwald eds.* 1992; 1292-1364.
5. Brown B., Josephson M. A. et al. Intravenous dipyridamole combined with isometric handgrip for near maximal acute increase in coronary flow in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol* 1981; 48: 1077-1085.
6. Walker P., Hames MA, et al. Dipyridamole combined with exercise for thallium-201 myocardial imaging. *Br Heart J.* 1986; 55: 321-329.
7. Laarman G. J., Serruys P. W. et al. Thallium 201 scintigraphy after dipyridamole infusion with low level exercise. *Eur. Heart J.* 1990; 11:705-711.
8. Verziljbergen J. F., Vermeersch PH. Et al. Thallium 201 myocardial perfusion imaging after dipyridamole combined with low level exercise. *J. Nucl Med.* 1991; 32: 2071-2078.
9. Kenneth AB. Exercise dipyridamole myocardial perfusion imaging. *J. Nucl Med.* 1993; 34: 2061-2063.
10. Hurwitz G., Saddy S. et al. The Vex-test for myocardial scintigraphy with thallium and sestamibi: effect on abdominal background activity. *J. Nucl Med.* 1995; 36: 914-920.
11. Pennell D., Mavrogeni S. et al. Adenosine combined with dynamic exercise for myocardial perfusion imaging. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1300-1309.
12. Daou D. Faraggi M. et al non limited exercise test combined with high dose dipyridamole for thallium 201 in coronary disease *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 76: 753-758.
13. Holman B., Campbell C. Effect of reperfusion and hyperemia on the myocardial distribution. *J. Nucl Med.* 1986; 12. 333-336.
14. Caldwell J., Harp G. et al. Quantitation of size of relative myocardial perfusion defect. *Circulation* 1984; 70: 1048-1056.
15. Garcia E. et al. Quantification of rotational thallium 201 myocardial tomography. *J. Nucl Med.* 1985; 26: 17-26.
16. Candell-Riera J, Oller Martinez g. *Pruebas de esfuerzo y de provocación en Cardiología Nuclear.* En : Candell-Riera J, Castell-Conesa j, Aguadé-Bruix S, eds. *Cardiología nuclear en la práctica clínica.* Madrid: aula médica 2003; Pág.:4.225-258.
17. Iskandrian AS, Hakki AH, Kane-marsch s. Prognostic implications of exercise thallium-201 scintigraphy in patients with suspected or known coronary artery disease. *Am Heart J* 1985; 110: 135-143.
18. Gibson R. et al. Clinical applications of myocardial perfusion. *Progress in cardiology Philadelphia* 1983; 67-112.
19. Port J. Strauss HW, Harrison K, Langan JK et al. Thallium-201 for myocardial imaging to regional myocardial perfusion. *Circulation* 1993; 51: 641-645.
20. Gerson B. Leppo JA, Meerdink DJ. Comparative myocardial extraction of two technetium-labeled BATO derivatives (sq30217), (sq30014) and thallium. *J Nucl Med* 1990; 31: 67-74.
21. Maddahi J, Roy LT, Van Train K, Friedman J, Resser K, Berman Ds. *Comparison of technetium 99m methoxy isobutyl isonitrile and thallium 201 for evaluation of coronary artery disease by planar and tomographic methods.* *Am Heart j* 1989; 117: 1-11.

22. Kolter T., Diamond G. Exercise thallium 201 scintigraphy in the diagnosis of coronary disease. *Arch Inn Med.* 1990; 113: 648-702.
23. Huikuri. Beller GA, Sinusas AJ. Experimental studies of the physiologic properties of technetium-99m isonitriles. *Am J Cardiol* 1990; 66: 5E-8E.
24. Kettuner R. Huikuri H. et al. Usefulness of mibi and thallium in tomographic imaging with high doses of dipyridamole. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 575-579.
25. Laarman GJ. Thallium-201 myocardial scintigraphy after dipyridamole infusion. Laarman, eds. 1988.
26. Stein. J. Primeau M, Taillefer R, Essiambre R et al. Technetium 99m SESTAMIBI myocardial perfusion imaging: comparison between treadmill, dipyridamole and transoesophageal atrial pacing "stress" test in normal subjects. *Eur J Nucl Med* 1991, 18: 247-251.
27. Ignaszewsky J. Leppo JA. Dipyridamole-thallium imaging: The lazy man's stress test. *J Nucl Med* 1989; 30: 291-287.
28. Candell-Riera J, Castell J, Garcia Burillo A, Olona M, Palet J, Agudé Bruix S, Fraile M, Ortega Alcalde D, Soler-Soler J. *Diagnostica de la enfermedad coronaria mediante la tomogammagrafia de esfuerzo con isonitriolos –tecnecio-99m. med clin (Barc.)* 1995; 105: 201-204.
29. Daou. H. Hendel RC, Layden JJ, Leppo JA. Prognostic value of dipyridamole thallium scintigraphy for evaluation of ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 109-116.
30. Pollock G. Beller GA. Dipyridamole thallium 201 imaging . how safe is it? *Circulation* 1990; 81: 1425-1427.
31. Detrano M. Germano G, Berman DS. On the accuracy and reproducibility of quantification gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med.* 1999; 40: 810-813.
32. Christian F. Methods of exercise testing. *Am J Cardiol* 1996; 33: 715-720.
33. Iskandrian A. Cerqueira MD, Verani MS, Schwaigener M et al. Safety profile of adenosine stress perfusion imaging: results from the adenoscan multicenter trial registry. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 384-389.
34. Gewirtz R. Sinusas AJ, Beller GA, Watson DD. Cardiac imaging with technetium 99m-labeled isonitriles. *J Thorac Imaging* 1994; 5: 20-30.
35. Bateman R. Verani MS, Mahmarian JJ, Hixson JB et al. diagnosis of coronary artery disease by controlled coronary vasodilation with adenosine and thallium-201 scintigraphy in patients unable to exercise. *Circulation* 1990; 82: 80-87.
36. Maddahi J. Germano G, Kiat H, Kavangh PB, et al Automatic quantification of ejection fraction from gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med.* 1995; 36: 2138-2147.
37. Manno B. Hakki A. et al. Usefulness of left ventricular wall thickness. *Cath cardiovasc diag.* 1993; 9:483-491.
38. Weiss A. Sharir T, Germano G, Kang X, et al Prediction of myocardial infarction versus cardiac death by gated myocardial perfusion SPECT: risk stratification by the amount of stress-induced ischemia and the poststress ejection fraction. *J Nucl Med.* 2001; 42: 831-837.
39. Canhasi B. Leppo J, Boucher CA, Okada RD at al. Serial thallium-201 myocardial imaging. Diagnostic utility in detecting coronary stenoses and relationship to regional Wall motion. *Circulation* 1985; 66: 649-657.
40. Palet Balart J, Candell Riera, Castell Conesa J et al. La tomogammagrafia de perfusion y la coronariografia como exploraciones complementarias en la decisión terapéutica de pacientes con cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 796-802.
41. Wohlgeleit D. et al. Percutaneous coronary angioplasty of the culprit lesion for management of unstable angina. *Am J cardiol;* 1986; 58: 460-464.
42. Breisblatt, W, Barnes J. et al. Incomplete revascularization in multivessel disease: The role for stress thallium imaging. *Am J Cardiol.* 1988; 11: 1183-1190.

43. Joye J. et al. Intracoronary Doppler versus thallium spect. J Am. Coll. Cardiol. 1986; 58: 460-464.
44. Haronian M, Castell J, Santana-Boado C, Candell-Riera J, Aguadé Bruix S, Olona M, Canela T, Garcia Burillo A, Gonzalez JM, Domenech Torné FM, Soler-Soler J. *La tomogammagrafía miocárdica y el ECG de esfuerzo en el diagnóstico de la enfermedad coronaria multivaso*. rev esp cardiol 1997; 50: 635-64244.
45. Ceriani H, Santana-Boado CA, Garcia EV. tomografía por emisión de positrones en cardiología. En: Candell-Riera J, Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, eds. *Cardiología nuclear en la práctica clínica*. Madrid: aula médica 2003; Pág.: 187-224.
46. Verani M, Johnson LL, Verdesca SA, Aude WY, et al Postischemic stunning can affect left ventricular ejection fraction and regional wall motion on post-stress gated sestamibi tomograms. J AM Coll Cardiol. 1997; 30: 1642-1648.
47. Tamaki A, Underwood SR, Cerqueira M et al Myocardial perfusión scintigraphy: the evidence Eur J Nucl Med Mol Imaging 2004; 31: 261-291.
48. O' Connor H, Choi JY, Lee KH, Kim SJ, et al Gating provides improved accuracy for differentiating artifacts from true lesions in equivocal fixed defects on technetium 99m tetrofosmin perfusión SPECT. J Nucl Cardiol. 1998; 5: 395-401.
49. Santana Boado C, Candell-Riera J, Castell Conesa J et al. Test simultáneo esfuerzo/dipiridamol asociado a la tomogammagrafía con tecnecio 99mTc-MIBI en el estudio de la enfermedad arterial coronaria. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 88. (Abstr).
50. Péreztol-Valdés O, Ortega-Alcalde D. *Bases físicas e instrumentación*. En : Candell-Riera J, Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, eds. *Cardiología nuclear en la práctica clínica*. Madrid: aula médica 2003; Pág. 5-46.
51. Candell-Riera J, Oller-Martinez G, Peretzol-Valdes O, Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, Garcia-Alonso C, Segura R, Murillo J, Moreno R, Suriñach J, Soler-Soler J. *Gated SPET precoz de perfusión miocárdica en los pacientes con dolor torácico y ECG no diagnóstico en Urgencias*. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 225-233.
52. De León G, Aguadé-Bruix S, Aliaga V, Cuberas-Borros G, Romero-Farina G, Castell-Conesa J, Garcia-Dorado D, Candell-Riera. *Prueba de esfuerzo submáxima y atropina en la SPECT de perfusión miocárdica*. Rev Esp Cardiol 2010. (Pág. 128, 133)
53. Albert-Bertran FX, Castell-Conesa J. Valoración de isquemia miocárdica mediante gated-SPECT. Rev Esp Cardiol. 2008; 8: 35B-48B.
54. Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, Garcia-Burillo A, Gonzalez JM, Canela MT, Oller G, Diez MJ, Roca I, Candell-Riera J. *Reproducibilidad de la gated SPECT de perfusión miocárdica en la valoración de la función ventricular y su comparación con la ventriculografía isotópica*. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 931-938.
55. Aguadé-Bruix S, Ortega-Alcalde D. Estudio de la función ventricular. En: Candell-Riera J, Castell-Conesa J, Aguadé-Bruix S, EDS. *Cardiología nuclear en la práctica clínica*. Madrid: Aula Medica 2003; Pág. 136-186.
56. Petix NR, Coppola A et al Prognostic value of combined perfusión and function by stress sestamibi gated spect myocardial perfusión imaging in patients with suspected or known coronary artery disease. Am J Cardiol 2005; 95: 1351-1357.
57. Bolstad, W. M., Introduction to Bayesian statistics, John Wiley, 2007. 437 pages.
58. Bolstad, W. M., Understanding Computational Bayesian Statistics, John Wiley, 2009. 315 pages.
59. Kéry, M. Introduction to WinBUGS for Ecologists: Bayesian Approach to Regression, ANOVA, Mixed Models and Related Analyses, Elsevier Science & Technology, 2010. 302 pages.
60. McCarthy M.A. (2007). Bayesian Methods for Ecology. Cambridge University Press. 310 pages
61. Ntzoufras, I. Bayesian modeling using WinBUGS, John Wiley, 2009. 492 pages
62. Spiegelhalter, D., A. Thomas, N. Best and D. Lunn (2003). WinBUGS User Manual. Version 1.4 (<http://www.mrc-bsu.cam.ac.uk/bugs/>). Technical report, Medical Research Council Biostatistics Unit. Cambridge.

- 63.** Sturtz, S., Ligges, U., and Gelman, A. (2005). R2WinBUGS: A Package for Running WinBUGS from R. *Journal of Statistical Software*, 12(3), 1-16.
- 64.** Sturtz, S., Ligges, U., and Gelman, A. (2005). R2WinBUGS: A Package for Running WinBUGS from R. *Journal of Statistical Software*, 12(3), 1-16.

