

Medición de la relación miocardio-pulmón en estudios de perfusión miocárdica con Talio-201. Análisis de su utilidad clínica para predecir la función ventricular izquierda

HUGO P. BAGLIVO
SERAFIN CONDE
LUIS NAVARRO E.
OSCAR PARYSOW
VICTORIA GOLDBERG
Hospital Italiano de Buenos Aires.

Se ha descrito un aumento de la captura pulmonar de talio-201 (Tl-201) en pacientes con disfunción ventricular izquierda. El objetivo fue encontrar un índice diagnóstico de utilidad clínica. En 27 pacientes se midió en forma sucesiva la perfusión miocárdica con Tl-201 durante máximo esfuerzo tolerado y la función ventricular izquierda mediante radiocardiograma en cámara gamma Elscint Apex. Se clasificaron los pacientes en: Grupo (G) I: fracción de eyección (FE) normal en reposo y esfuerzo (n=13); G II: FE < 55% en reposo con aumento significativo en esfuerzo (n=3); G III: FE disminuida en reposo y respuesta anormal en esfuerzo (n=11). Se midió, además, motilidad parietal y la relación (R): $\frac{\text{cuentas de Tl-201/pixel en miocardio}}{\text{cuentas de Tl-201/pixel en pulmón}}$ Resultados: G I: FE en reposo $66,1\% \pm 5,8\%$ y $71,2\% \pm 7,2\%$ en esfuerzo. La motilidad parietal fue normal en todos: R $2,7 \pm 0,40$ en esfuerzo y $2,29 \pm 0,37$ en reposo. G II: aumento de FE de $46,7\% \pm 13,0\%$ a $64,7\% \pm 7,6\%$ ($p < 0,001$) con esfuerzo. El Tl-201 demostró isquemia en el 25% de los segmentos miocárdicos analizados y fibrosis en 25%. R cayó de $2,40 \pm 0,65$ a $2,01 \pm 0,16$. G III: FE (reposo-esfuerzo) $42,7\% \pm 15,2\%$ y $40,6\% \pm 12,3\%$. El Tl-201 demostró necrosis en 34,5% e isquemia en 21,8% de los segmentos. R fue $1,97 \pm 0,44$ ($p < 0,001$) en esfuerzo y aumentó a $2,17 \pm 0,45$ en reposo; esto ocurrió en el 45% de estos pacientes (FE $25,0\% \pm 7,4\%$). Conclusiones: 1) R fue significativamente menor en los pacientes con disfunción ventricular izquierda, un cociente $< 2,0$ en esfuerzo tiene un alto valor predictivo; 2) el aumento de R en reposo predice disfunción severa.

Recibido para su publicación: 9/1983
Aceptado: 11/1983

El estudio de la perfusión miocárdica por métodos no invasivos cobró particular impulso desde la introducción del talio-201 (Tl-201), isótopo que tiene un comportamiento biológico similar al potasio y es capturado por el miocardio con gran avidéz durante su primer pasaje cardíaco luego de ser inyectado por vía endovenosa.

La obtención del centellograma cardíaco con cámara gamma en múltiples proyecciones inmediatamente después de un esfuerzo dinámico, y luego de 3 horas, durante la fase de redistribución del radioisótopo, permite diagnosticar isquemia y/o necrosis miocárdica con alta sensibilidad y especificidad.¹⁻⁴ También es posible predecir, con un grado variable de certeza, la arteria coronaria afectada.

Similares resultados pueden obtenerse utilizando el dipiridamol endovenoso en reemplazo del ejercicio.⁵⁻⁶ Cuando se desea investi-

gar la posibilidad de espasmo coronario se emplea la prueba de frío o la hiperventilación.

El entusiasmo inicial por estos resultados omitió la apreciación de otros hechos concomitantes que permitirían una útil evaluación de la función ventricular izquierda.

En fecha reciente algunos autores^{5,6} describieron en ciertos pacientes una captación pulmonar de Tl-201 durante el esfuerzo que supera los márgenes habituales, hecho coincidente con disfunción ventricular izquierda.

El objetivo de este trabajo fue verificar esta hipótesis sobre la base del estudio no invasivo de la perfusión coronaria y el análisis de la función ventricular izquierda en reposo y esfuerzo en un universo heterogéneo de pacientes.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 27 pacientes distribuidos en tres grupos de acuerdo con el comportamiento de la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo medida con angiocardigrafía radioisotópica. El grupo I estuvo integrado por 13 pacientes en quienes la FE en reposo fue normal y aumentaba 5% o más con el esfuerzo (edad promedio $44,5 \pm 15,9$ años, rango 32 a 60 años). El grupo II, formado por 3 pacientes, tuvo una FE de reposo disminuida pero que aumentaba en forma significativa durante el ejercicio; su edad promedio fue $50,6 \pm 3,2$ años y el rango 47 a 53 años.

El grupo III comprendió a aquellos sujetos con FE normal o baja en reposo y respuesta anormal al esfuerzo (caída o aumento inferior a 5%). Lo integraron 11 pacientes con edad media de $51,8 \pm 9,7$ años y rango de 34 a 69 años.

Antecedentes clínicos

Grupo I: Existió dolor precordial atípico en 10 casos, asociado a bloqueo de rama izquierda en uno e hipertensión arterial en dos.

Un paciente tuvo infarto miocárdico aunque su ECG era normal y la coronariografía mostró una estrechez única del 50% en el tercio medio de la arteria descendente anterior. Un paciente tenía miocardiopatía asimétrica hipertrófica obstructiva e hipertensión arterial; otro tenía prolapso de válvula mitral sin regurgitación valvular.

Grupos II y III: Ocho pacientes presentaban

angor crónico estable con infarto previo en dos, hipertensión arterial en dos y puente aortocoronario en uno. Un paciente tuvo angor de reciente comienzo con ECG de reposo normal. Dos pacientes habían padecido infarto miocárdico pero seguían asintomáticos.

Hubo miocardiopatía hipertrófica en un caso. El paciente restante había sido sometido a revascularización miocárdica con triple puente y se encontraba asintomático.

Estudio de perfusión miocárdica con Tl-201: Los pacientes fueron sometidos a prueba ergométrica en plataforma deslizante mediante el protocolo de Balke modificado. Comenzaban con una marcha de 2 millas por hora, sin pendiente, e incrementaban la carga cada 3 minutos (pendiente y velocidad), hasta agotamiento o aparición de isquemia miocárdica (infradesnivel ST 2 mm, angor), arritmias cardíacas limitantes, incremento de la presión arterial sistólica a más de 250 mmHg o de la presión diastólica hasta 140 mmHg, signos de falla de bomba o agotamiento muscular. Un minuto antes de detener el esfuerzo se inyectó de 1,5 a 2 mCi de Tl-201 por una vena. La prueba de esfuerzo se efectuó con monitoreo electrocardiográfico permanente y control de la presión arterial durante el último minuto de cada etapa mediante un esfigmomanómetro aneroide. Luego de detenido el ejercicio se continuó controlando dichos parámetros durante los 5 minutos subsiguientes.

El esfuerzo realizado se evaluó en base al consumo calórico por minuto y por kilogramo de peso corporal, expresándose como múltiplo del requerimiento calórico basal (MET).

El centellograma miocárdico se obtuvo con una cámara Elscint Apex 425 de campo grande, con sistema digital de adquisición. Se utilizaron tres proyecciones: anteroposterior (AP), oblicua anterior izquierda (OAI) a 45° y lateral izquierda (L), acumulando un total de 300.000 cuentas por imagen, con una matriz de 256×256 y factor de amplificación x 2.

El centellograma se repitió tres horas después a fin de evaluar la redistribución miocárdica del Tl-201.

El análisis de las imágenes se efectuó de dos maneras: a) cualitativa, mediante el diagnóstico subjetivo emitido por dos profesionales diferen-

tes; b) cuantitativa: se utilizó para ello un programa que divide a la silueta ventricular izquierda en cinco sectores angulares de 72°, en sentido horario, a partir de la intersección del eje mayor del ventrículo con el anillo valvular mitral. El resultado se expresa como porcentual en relación al punto de máxima densidad radiactiva, cuyo valor es 100%. Se considera como defecto de perfusión cuando la densidad radiactiva en un segmento es inferior a 75%. La correlación entre ambos procedimientos de diagnóstico fue muy buena.

Los resultados fueron catalogados como: a) perfusión normal: no existieron defectos de captación en ningún segmento miocárdico en esfuerzo; b) isquemia miocárdica: defecto en uno o más segmentos durante el esfuerzo, que desaparece durante la redistribución; c) fibrosis miocárdica: defecto persistente en reposo. Se consideró como válido un defecto de captación cuando era observado por lo menos en dos proyecciones, excepto los defectos septales, que sólo se aprecian en OAI.

Medición de la relación miocardio-pulmón. En la proyección AP se ubicó un área de interés que abarcase la totalidad del miocardio ventricular izquierdo y otra, de menor tamaño, sobre el campo pulmonar, alejada del corazón y grandes vasos. Se midieron las cuentas encerradas en cada una normalizadas por el área de la región de interés correspondiente. Los resultados se expresan en cuentas/pixel. La relación miocardio-pulmón (R) se obtuvo de la ecuación:

$$R = \frac{\text{Cuentas/pixel en miocardio}}{\text{Cuentas/pixel en pulmón}}$$

Estudio de la función ventricular izquierda: Se utilizó Tecnecio-99m y marcación *in vivo* de los eritrocitos del paciente previamente sensibilizados con una solución de cloruro de estaño diluido que se inyectó 15 minutos antes. El estudio se obtuvo con la cámara gamma ya descrita por el método del equilibrio, empleando un programa "multigatillado" a partir de la onda R del electrocardiograma. Se utilizó una matriz de computación de 64 x 64 a razón de 24 imágenes por ciclo cardíaco. La adquisición se detenía cuando se alcanzaba en un pixel la saturación de radiactividad, hecho que ocurría general-

mente de 3 a 4 minutos por la alta velocidad de adquisición y almacenamiento de esta cámara. Se acumulaban habitualmente 300.000 cuentas por imagen y casi 8.000.000 de cuentas totales. Este hecho facilitó la utilización del método para la adquisición durante el ejercicio, ya que es posible obtener las imágenes en el tiempo habitual de una etapa ergométrica.

Se estudió al paciente primero en reposo, en posición semihorizontal (45°) en las proyecciones AP y OAI con la cámara angulada en la posición que permitía una óptima visualización del septum interventricular (habitualmente OAI, 45°). El cabezal tenía, además, una inclinación caudal de 10° a 15° con respecto al plano frontal a fin de evitar la superposición de la aurícula izquierda sobre el ventrículo respectivo. A continuación se sometió al paciente a ejercicio en bicicleta con un perfil escaleriforme continuo y en la misma posición en que se efectuó el estudio anterior. Los incrementos de carga fueron de 25 W cada 3 minutos hasta agotamiento, momento en el que se efectuó la adquisición dinámica.

El esfuerzo fue detenido precozmente cuando ocurrió alguno de los fenómenos anteriormente descritos para el estudio con Tl-201.

Tanto el estudio de reposo como el de esfuerzo fueron analizados cualicuantitativamente mediante un programa establecido (Syma Analysis) y la observación de imágenes en modo cine. Se midió la FE global y regional (REFI), se estimó el tamaño del ventrículo izquierdo y la motilidad de sus paredes. En la proyección AP se determinaron cinco segmentos (anterobasal, anterolateral, apical, inferodiafragmático e inferobasal) y en la OAI cuatro segmentos (septal, inferoapical, posterolateral distal y posterolateral proximal). Se evaluó la motilidad regional como normal (2 puntos), hipoquinética (1 punto), aquinética (0 punto) y disquinética (-1 punto). La adquisición durante esfuerzo se hizo exclusivamente en OAI.

La motilidad global se cuantificó en base a la suma algebraica de los valores numéricos de cada segmento en OAI (score de motilidad). El valor normal fue 8.

El análisis estadístico de significación se efectuó con el test "t" de Student para muestras

apareadas cuando se consideraron las variaciones en un mismo grupo. Cuando se compararon los valores entre grupos se utilizó el test para muestras no apareadas.

RESULTADOS

En el grupo I la perfusión miocárdica fue normal en todos los casos. La función ventricular izquierda, evaluada a través de la angiocardiógrafa radioisotópica, demostró una FE normal en reposo ($66,1\% \pm 5,8\%$) que aumentó en forma significativa durante el esfuerzo ($71,2\% \pm 7,2\%$). La motilidad parietal, cuantificada a través del score mencionado, se acercó al valor ideal de 8 ($7,87 \pm 0,35$ en reposo; $7,66 \pm 0,70$ durante esfuerzo), evidenciando la falta de alteraciones en el mayor número de estos pacientes. En la medición de reposo un paciente tuvo leve hipoquinesia septal que desapareció durante el esfuerzo, lo que descarta su origen isquémico. En otro caso el ejercicio provocó hipoquinesia septal leve, aunque la perfusión con Tl-201 fue normal.

La capacidad funcional al esfuerzo fue elevada, alcanzando un valor medio de $7,91 \pm 1,54$ Mets.

La relación R fue $2,71 \pm 0,40$ durante el esfuerzo, disminuyendo a $2,29 \pm 0,37$ en reposo.

Los pacientes de este grupo fueron los más jóvenes.

El grupo II, el menos numeroso, tuvo una FE de reposo moderadamente baja ($46,7\% \pm 13,0\%$), pero se incrementó en forma significativa durante el esfuerzo ($64,6\% \pm 7,6\%$), evidenciando una adecuada reserva contráctil miocárdica. Existieron alteraciones de la contracción ventricular segmentaria y el score promedio fue definitivamente inferior al ideal ($5,66 \pm 1,52$), aunque se incrementó con el ejercicio ($6,33 \pm 0,57$), corroborando que conservaban aún reserva contráctil. El estudio con Tl-201 demostró isquemia en el 25% de los segmentos analizados y fibrosis en otro 25%. La capacidad de esfuerzo máxima fue menor que en el grupo anterior ($5,71 \pm 2,39$ Mets) y la relación R, aunque levemente inferior a la del grupo I, también disminuyó en reposo ($2,40 \pm 0,65$ en esfuerzo, $2,01 \pm 0,16$ en reposo).

El grupo III incluyó un mayor número de pacientes de edad avanzada (hasta 69 años) y su edad promedio fue la más alta.

La función ventricular izquierda estaba más deteriorada, ya que no solamente fue la FE de reposo menor ($42,7\% \pm 15,2\%$) sino que cayó con el esfuerzo ($40,6\% \pm 12,3\%$). El score de motilidad no difirió significativamente del grupo II ($5,45 \pm 2,16$) pero, contrariamente a aquél, disminuyó durante el esfuerzo ($4,27 \pm 1,67$), hecho debido a una mayor severidad de las alteraciones preexistentes en reposo y a la aparición de nue-

Tabla I
Valores medios, con su desvío estándar de las variables medidas

Grupo	Edad (años)	FE (%)		Motilidad		Necrosis (% segm.)	Isquemia (% segm. normal)	Capacidad esfuerzo (Mets)	Relación R	
		Reposo	Esfuerzo	Reposo	Esfuerzo				Esfuerzo	Redist.
I (n=13)	44,5 $\pm 15,9$	66,1 $\pm 5,8$	71,2*** $\pm 7,2$	7,87 $\pm 0,35$	7,66 $\pm 0,70$	0/48 0%	0/48 0%	7,91 $\pm 1,54$	2,71 $\pm 0,40$	2,29 $\pm 0,37$
II (n=3)	50,6 $\pm 3,2$	46,7 $\pm 13,0$	64,6 $\pm 7,6$	5,66 $\pm 1,52$	6,33 $\pm 0,57$	3/12 25%	3/12 25%	5,71 $\pm 2,39$	2,40 $\pm 0,65$	2,01 $\pm 0,16$
III (n=11)	51,8** $\pm 9,7$	42,7* $\pm 15,2$	40,6** $\pm 12,3$	5,45** $\pm 2,16$	4,72* $\pm 1,67$	11/32 34,3%	7/32 21,8%	5,64** $\pm 2,18$	1,97** $\pm 0,44$	2,17** $\pm 0,45$

Referencias: FE = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La motilidad parietal se expresa de acuerdo con el puntaje descripto en el texto. En las columnas de necrosis e isquemia se describe el número de segmentos alterados en relación al total de segmentos estudiados y los porcentajes correspondientes. Significación estadística: Grupo I vs Grupo III: * $p < 0,2$; ** $p < 0,001$. Valor de reposo vs valor de esfuerzo en cada grupo: * $p < 0,001$. El grupo II no fue estudiado desde el punto de vista estadístico por el bajo valor de n.

vas áreas de hipoquinesia secundarias a isquemia de esfuerzo. Esto fue corroborado por el estudio con Tl-201, que detectó déficits transitorios de la perfusión coronaria en las áreas donde aparecieron o se agravaron los trastornos de contracción al esfuerzo. Los pacientes que tenían defectos fijos de contracción en el ventriculograma izquierdo también tuvieron áreas frías permanentes en el estudio con Tl-201.

De los 32 segmentos de miocardio ventricular analizados, existió necrosis en 11 (34%) e isquemia en 7 (21,8%).

La capacidad de esfuerzo en este grupo fue semejante a la del grupo II ($5,64 \pm 2,18$ Mets). La relación R en esfuerzo fue significativamente menor que en el resto de los pacientes ($1,97 \pm 0,44$) y aumentó, en vez de disminuir, durante el reposo ($2,17 \pm 0,45$). El análisis discriminativo de este comportamiento comprobó que sólo el 45% de los pacientes de este grupo tuvieron aumento de R en reposo; en ellos la FE de reposo era muy baja ($25,0\% \pm 7,4\%$; rango 22% a 41%). En cambio los 6 pacientes restantes declinaron el valor de R en reposo, con una variación promedio de $-0,24 \pm 0,50$. En los grupos I y II, la disminución del valor de R fue de $-0,42 \pm 0,24$ y $-0,39 \pm 0,21$ respectivamente. La FE media de este subgrupo fue $52,3\% \pm 13,4\%$ (rango 33% a 65%). Todos tenían isquemia, uno necrosis septal, apical y anterolateral y otro miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.

La correlación entre el score de motilidad ventricular y la FE fue muy buena tanto en reposo como en esfuerzo ($r = 0,797$ y $r = 0,829$, respectivamente).

DISCUSION

El talio, metal pesado utilizado como raticida por sus efectos tóxicos neuromusculares, fue empleado por vez primera en 1970 como agente útil para centellografía miocárdica.⁷ Posteriores estudios demostraron que el miocardio capturaba rápidamente el nucleído y que un 4% de la dosis total inyectada podía encontrarse en el ventrículo izquierdo a los 30 minutos de la inyección,⁸ mientras que la concentración en hígado, pulmón y músculo esquelético era significativamente menor. A las bajas concentraciones utilizadas para la centellografía miocárdica

(5.000 a 10.000 veces menores que las tóxicas) su comportamiento biológico es similar al del potasio.

El pequeño tamaño de la molécula, muy similar a la de dicho ión, parece ser un importante factor para la penetración pasiva a través de la membrana celular.⁹ El transporte activo se produciría por la activación de la adenosinatrifosfatasa sodio-potasio dependiente, lo que mantiene la alta concentración intracelular. Pero el principal responsable de la cantidad total de talio capturado por el miocardio es el flujo coronario. Este músculo es capaz de extraer el 88% del Tl-201 presente en la circulación coronaria durante su primer pasaje.¹⁰ Dicha fracción de extracción se mantiene constante ante un amplio rango de flujo coronario; sin embargo puede disminuir cuando se producen incrementos bruscos de flujo al no poder mantenerse una variación paralela de la captura miocárdica. Este efecto es menos notorio cuando el flujo coronario disminuye en forma aguda. Estas particularidades, asociadas a la lenta eliminación miocárdica, que permite obtener varios centellogramas en diversas posiciones hasta 30 minutos después de inyectado, han hecho de este nucleído la droga de elección para los estudios de perfusión coronaria.

Trabajos experimentales en modelos de insuficiencia cardíaca, evidenciada por aumento en la presión auricular izquierda y prolongamiento del tiempo de tránsito pulmonar, comprobaron una mayor captura de Tl-201 por el pulmón, que es el único órgano interpuesto entre el ventrículo izquierdo y el sitio de inyección del radioisótopo durante el primer pasaje por el corazón.¹¹ Estudios clínicos en sujetos normales demostraron que el pulmón retiene un 70% menos isótopo que el miocardio por unidad de área. Boucher y colaboradores¹² encontraron que en el 23% de 277 pacientes estudiados con Tl-201 antes de ser sometidos a cateterismo cardíaco, la captación pulmonar del isótopo igualaba o superaba a la miocárdica inmediatamente después de ejercicio, hecho que se asocia a un mayor número de defectos de perfusión miocárdica, mayor severidad de la coronariopatía, mayor prevalencia de antecedentes de infarto miocárdico y menor FE en reposo. Además, en 5 de 12

pacientes en los que se efectuó cateterismo cardíaco durante la centellografía con Tl-201 hallaron que el aumento de la radiactividad pulmonar coincidía con un incremento de la presión capilar (de 12 ± 1 a 24 ± 3 mmHg), sin aumento del índice cardíaco durante el esfuerzo.

Los resultados del presente trabajo corroboran los descriptos por Boucher y colaboradores. Así, los pacientes de los grupos II y III, que tienen un R de esfuerzo menor que los del grupo I, mostraron en el centellograma miocárdico un alto porcentaje de lesiones fibróticas o isquémicas (50% y 56,1%, respectivamente), mientras que esto no ocurrió en ningún paciente del grupo I.

Merece destacarse que en el grupo II la incidencia de isquemia y necrosis fue similar (25%), en tanto que en el grupo III prevalecieron las lesiones fibróticas (34,3% de necrosis y 21,8% de isquemias).

La función ventricular izquierda, evaluada a través de la FE global y la motilidad parietal (score), demostró asimismo un deterioro significativo en el grupo III, valores normales en el I e intermedios en el II.

Un hecho destacable fue el diferente comportamiento de R en el estudio tardío (redistribución) en el grupo III, con respecto a los otros

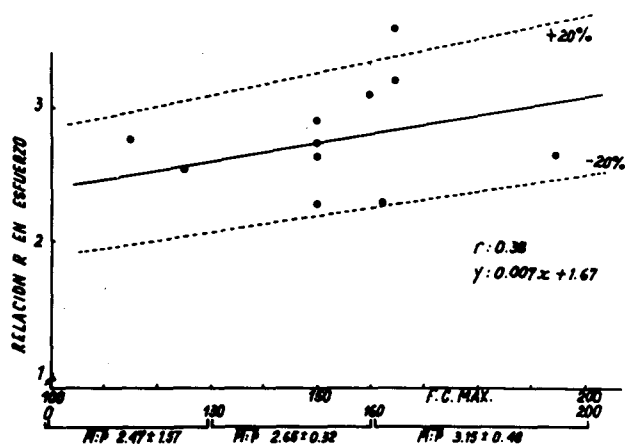


Fig. 1. Correlación entre la frecuencia cardíaca a máximo esfuerzo y el valor de la relación R. Sobre el eje de las abscisas están indicados los valores medios de R (más un desvío estándar) para cada rango de frecuencia cardíaca.

dos grupos (aumento de R de $1,97 \pm 0,44$ a $2,17 \pm 0,45$). Sin embargo esto no ocurrió en todos los integrantes del grupo III sino solamente en el 45,4% del total; pero fueron estos pacientes los que tuvieron FE de reposo más baja ($25,0\% \pm 7,4\%$), mientras que en el resto la FE fue $52,3\% \pm 13,4\%$. Estos pacientes tuvieron áreas necróticas en el centellograma miocárdico; uno había padecido un infarto miocárdico anterior y lateral, dos fueron sometidos a triple puente aortocoronario y todos eran anginosos.

El comportamiento paradójico de R en reposo se produjo también en un paciente del grupo II (con necrosis parcial en septum interventricular y región inferoapical) y uno del grupo I (7,7%) que padecía una miocardiopatía asimétrica obstructiva pero con perfusión coronaria normal.

La disminución de R en el estudio tardío implicaría una menor concentración de Tl-201 en miocardio, asociado probablemente a un incre-

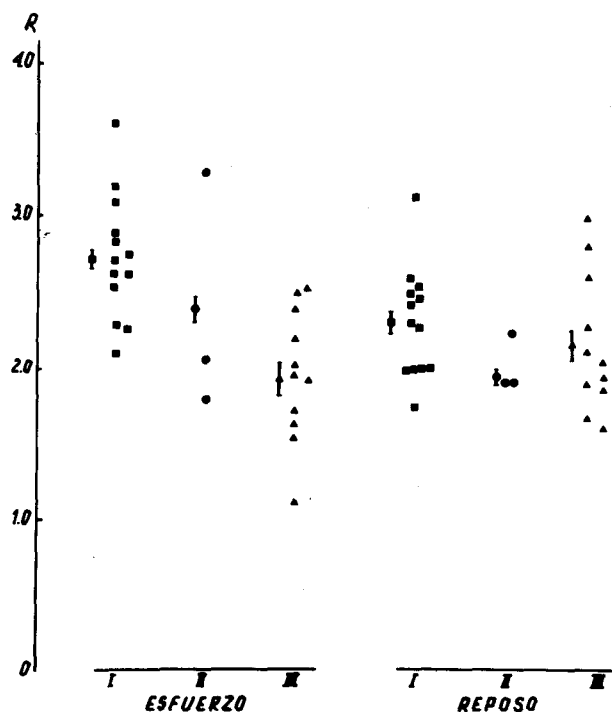


Fig. 2. Valor de la relación R en cada grupo de pacientes en el centellograma miocárdico en esfuerzo y reposo. A la izquierda de cada agrupamiento de valores está indicado el correspondiente valor promedio más un desvío estándar.

mento del mismo en el *pool* sanguíneo. Ritchie y Hamilton demostraron que, mientras que la concentración miocárdica del isótopo desciende lentamente a partir de la primera hora por el decaimiento físico del Tl-201 y su egreso miocárdico, la actividad del fondo permanece constante, disminuyendo de tal forma la relación miocardio-fondo, lo que deteriora la calidad de las imágenes en el estudio tardío (redistribución).¹³

Si bien no se sabe con certeza en qué compartimiento pulmonar se aloja el Tl-201, existen observaciones indirectas que lo ubicarían en el líquido intersticial, a saber: 1) la veloz depuración del Tl-201 pulmonar (1 a 2 horas) coincide con el rápido lavado del agua intersticial pulmonar¹⁴ y 2) Boucher y colaboradores¹² demostraron que los pacientes con incremento anormal de la captación pulmonar de Tl-201 aumentaron en forma patológica la presión capilar pulmonar durante el ejercicio y ya fue demostrado¹⁵ que la inducción de isquemia miocárdica experimental provoca aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, asociada a un incremento del agua intersticial pulmonar. El estudio de la función ventricular evidenció, en nuestros pacientes, que el valor de R menor correspondió a aquellos con FE y score de motilidad en reposo menores y en los que el esfuerzo deterioró aún más ambas variables. Esto es prueba evidente de disfunción ventricular.

Una objeción a discutir es que las anomalías de captación pulmonar de Tl-201 pueden haber sido debidas al menor grado de esfuerzo realizado por los pacientes del grupo III. El análisis de las calorías/minuto en relación al peso corporal (expresadas en relación con el consumo calórico basal) evidenció que el valor promedio logrado por los pacientes del grupo I fue significativamente mayor que el de los otros dos (grupo I $7,91 \pm 0,54$ Mets, grupo II $5,71 \pm 2,39$ Mets y grupo III $5,64 \pm 2,18$ Mets). También podría contribuir a modificar la captación pulmonar la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el ejercicio. En este sentido, Brown y colaboradores encontraron que aquella disminuye en sujetos normales a medida que se alcanzan frecuencias cardíacas máximas más altas.¹⁶

Pero sería esperable, de ser esto cierto, que en los estudios de reposo existiera un aumento de la captación pulmonar, hecho no habitual.^{12,17} Además, la correlación entre R y la frecuencia cardíaca máxima fue de bajo valor ($r=0,38$). Por lo tanto, ambos factores no parecen tener una influencia decisiva en estos resultados (Fig. 1).

La observación de la Fig. 2 permite sugerir que R tiene utilidad clínica, ya que predice disfunción ventricular izquierda cuando su valor es igual o inferior a 2,0 en el centellograma de esfuerzo. Además, cuando su valor aumenta en la adquisición tardía existe alta probabilidad de que tal disfunción sea severa.

El aumento patológico de la captación pulmonar de Tl-201 ha sido sugerido como indicador de coronariopatía severa;¹² sin embargo no es ésta la única patología que puede alterarla, ya que se ha podido observar también en miocardiopatías e hipertensión arterial con compromiso cardíaco.

La fácil obtención de R durante los estudios de perfusión miocárdica con Tl-201 y los resultados obtenidos en este trabajo nos mueven a proponer —como ya sugirieron otros autores— su medición rutinaria con el fin de lograr una información indirecta de la función ventricular izquierda de indudable valor clínico.

THALLIUM-201 MYOCARDIAC PERFUSION

An increase in lungs thallium-201 uptake was reported in patients with left ventricular dysfunction. The purpose of this paper was to find a clinically useful diagnostic index. Twenty seven patients were subjected to myocardial perfusion studies with thallium-201 and then to an angionuclear cardiography to measure left ventricular function with an Elscint Apex gamma-camera. Patients were classified as: Group (G) I: left ventricular ejection (LVEF) in normal limits during rest and exercise (n=13); G II: LVEF < 55% at rest but it grew up significantly during exercise (n=3); G III: low LVEF at rest, abnormal response during exercise (n=11). Left ventricular wall motion (LVWM)

and R relationship (R) were also measured ($R = \frac{\text{Tl-201 myocardial counts/pixel}}{\text{Tl-201 lung counts/pixel}}$). Results: GI: LVEF increases from $66.1\% \pm 5.8\%$ at rest to $71.2\% \pm 7.2\%$ during exercise. LVWM was normal in all patients, R fell from 2.7 ± 0.40 during exercise to 2.29 ± 0.37 at rest. G II: LVEF was $46.7\% \pm 13.0\%$ at rest and rose to $64.7\% \pm 7.6\%$ during exercise ($p < 0.001$). Thallium-201 studies showed ischemia in 25% of all measured myocardial segments, another 25% of segments were necrotic. R fell from 2.4 ± 0.65 to 2.01 ± 0.16 . G III: LVEF (rest-to-exercise) was $42.7\% \pm 15.2\%$ and $40.6\% \pm 12.3\%$, respectively. Thallium-201 studies demonstrated a necrotic pattern in 34% and an ischemic one in 21.8% of all myocardial segments. R was 1.97 ± 0.44 during exercise and it rose to 2.17 ± 0.45 at rest; this happened in 45% of these patients, whose mean LVEF was $25.0\% \pm 7.4\%$. Conclusions: 1) R was significantly lower in those patients with left ventricular dysfunction; a quotient lower than 2.0 during exercise has a high predictive value; 2) the increase of R during studies at rest predicts a severe left ventricular dysfunction.

BIBLIOGRAFIA

1. Pitt B, Strauss HW: Myocardial imaging in the non-invasive evaluation of patients with suspected ischemic heart disease. *Am J Cardiol* 37: 797, 1976.
2. Ritchie JL, Zaret BL, Strauss HW et al: Myocardial imaging with thallium-201 at rest and exercise a multicenter study: coronary angiographic and electrocardiographic correlations (Abstract). *J Nucl Med* 18: 642, 1977.
3. Bailey JK, Rouleau JR, Griffith LSC et al: Myocardial perfusion imaging to detect patients with single and multi-vessel disease. *Herz* 2: 135, 1977.
4. Borvinick EH, Taradash MR, Shames DM, Parmley WN: Thallium-201 myocardial perfusion scintigraphy for the clinical classification of normal, abnormal and equivocal electrocardiographic stress test. *Am J Cardiol* 41: 43, 1978.
5. Gould KL: Noninvasive assessment of coronary stenosis by myocardial perfusion imaging during pharmacologic coronary vasodilatation. I: Physiology bases and experimental vasodilatation. *Am J Cardiol* 41: 267, 1978.
6. Gould KL, Westcott RS, Albro PC, Hamilton GW: Noninvasive assessment of coronary stenosis by myocardial imaging during pharmacologic coronary vasodilatation. II: Clinical methodology and feasibility. *Am J Cardiol* 41: 279, 1978.
7. Kawana M, Krizek H, Porter J et al: Use of ^{199}Tl as potassium analog in scanning (Abstract). *J Nucl Med* 11: 333, 1970.
8. Hamilton GW, Narahara KA, Yee H et al: Myocardial imaging with thallium-201: effect of cardiac drugs on myocardial images and absolute tissue distribution. *J Nucl Med* 19: 10, 1978.
9. Mullins LJ: An analysis of conductance changes in squid axon. *J Gen Physiol* 42: 1013, 1959.
10. Weich HF, Strauss HW, Pitt B: Myocardial extraction fraction of thallium-201 (Abstract). *Circulation* 54 (Suppl II): 218, 1976.
11. Bingham JB, Strauss NH, Pohost GM, Mc Kuseck KA: Mechanisms of lung uptake of Tl-201 (Abstract). *Circulation* 58 (Suppl II): 62, 1978.
12. Boucher CA, Zir LM, Beller GA et al: Increased lung uptake of thallium-201 during exercise myocardial imaging: clinical, hemodynamic and angiographic implications in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 46: 189, 1980.
13. Ritchie JL, Hamilton GW: Biologic properties of thallium. In Ritchie JL, Hamilton GN, Wackers FT (eds): Thallium-201 myocardial imaging, pp 19-26. Raven Press, 1978.
14. Fishman AP: Pulmonary edema. The water-exchanging function of the lung. *Circulation* 46: 390, 1972.
15. Austin SM, Schraner BF, Shah PM, Yu PN: Acute effects of increase in pulmonary extravascular fluid volume in man. *Circulation* 53: 356, 1976.
16. Brown KA, Boucher CA, Okada RD et al: Quantitation of lung thallium up take on exercise Tl-201 studies in normal patients: importance of peak heart rate and propranolol use in determining normal values. *Circulation* 66 (Suppl II): 243, 1982.
17. Strauss HW, Pitt B, Rouleau J et al: Atlas of cardiovascular nuclear medicine. CV Mosby, St Louis, 1977.