

Evolución de la función sistólica y de la perfusión miocárdica valoradas mediante *gated*-SPECT durante el primer año después de un infarto agudo de miocardio

Jaume Candell-Riera, Osvaldo Pereztol-Valdés, Guillermo Oller-Martínez, Joan Llevadot, Santiago Agudé-Bruix, Joan Castell-Conesa, Marina Soler-Peter, Marc Simó y Jordi Soler-Soler

Servicios de Cardiología y de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Introducción y objetivos. La función sistólica ventricular izquierda y la perfusión miocárdica pueden experimentar cambios durante el seguimiento y la evolución de un infarto agudo de miocardio. El objetivo de este estudio es su valoración mediante *gated*-SPECT.

Pacientes y método. Se ha estudiado a 74 pacientes consecutivos con un primer infarto agudo de miocardio no complicado (49 inferolaterales y 25 anteriores) mediante ^{99m}Tc-tetrofosmina de esfuerzo-reposo y *gated*-SPECT de reposo antes del alta hospitalaria y al año de evolución.

Resultados. Entre el primer y el segundo estudios, la fracción de eyección aumentó > 5% en un 51% de los infartos inferolaterales y en un 28% de los infartos anteriores no revascularizados. El aumento de la FE (de 48,4 ± 8% a 54,6 ± 8,7%; p < 0,0001; diferencia media, 6,2; IC del 95%, 2,8-9,5) y el descenso del volumen sistólico (de 51,3 ± 19,2 ml a 44,3 ± 19,4 ml; p = 0,001; diferencia media, 7,67; IC del 95%, 1,5-13,8) alcanzaron valores estadísticamente significativos en los infartos inferolaterales. Los índices de perfusión en reposo en la región del infarto mejoraron entre los dos estudios en los infartos inferiores (de 2,3 ± 0,57 a 2,17 ± 0,58; p = 0,004; diferencia media, 0,18; IC del 95%, 0,003-0,36), sin cambios en los índices de isquemia.

Conclusiones. La función sistólica ventricular izquierda puede cambiar durante el primer año de evolución, mejorando especialmente en los infartos inferolaterales. En la mitad de éstos, pero sólo en una cuarta parte de los anteriores, la fracción de eyección aumentó más de un 5% entre el primer y el segundo estudios. Esta mejora se asoció a un incremento de la perfusión miocárdica en reposo.

Palabras clave: Infarto de miocardio. Gammagrafía. Enfermedad coronaria. Isótopos.

Evolution of Systolic Function and Myocardial Perfusion, Evaluated by Gated-SPECT, in the First Year After Acute Myocardial Infarction

Introduction and objectives. Systolic function and myocardial perfusion are evaluated before hospital discharge and can change during follow-up. The purpose of this study was to evaluate these parameters by gated-SPECT in the first year after acute myocardial infarction.

Patients and method. We studied 74 consecutive patients with a first uncomplicated acute myocardial infarction (49 infero-lateral and 25 anterior) by stress-rest ^{99m}Tc-tetrofosmin and rest-gated-SPECT before hospital discharge (6-8 days after admission) and one year after myocardial infarction.

Results. The ejection fraction (EF) increased > 5% in 51% of infero-lateral infarcts and 28% of non-revascularized anterior infarcts. EF increased significantly (48.4 ± 8% to 54.6 ± 8.7%; p < 0.0001, mean difference: 6.2; 95% IC, 2.8-9.5) and systolic volume decreased (51.3 ± 19.2 ml to 44.3 ± 19.4 ml; p = 0.001; mean diff.: 7.67; 95% IC, 1.5-13.8) in infero-lateral infarctions. The rest perfusion index in the necrotic region improved (2.3 ± 0.57 to 2.17 ± 0.58; p = 0.004; mean diff.: 0.18; 95% IC, 0.003-0.36) in infero-lateral infarcts and the ischemia index remained unchanged between the first and second studies.

Conclusions. Left ventricular systolic function can change during the first year of evolution, a significant improvement being seen in infero-lateral infarctions. The ejection fraction increased > 5% in half of these patients, as opposed to only a quarter of anterior infarctions. This improvement was associated to increased myocardial perfusion at rest.

Key words: Myocardial infarction. Scintigraphy. Coronary artery disease. Radionuclides.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 433-5

Correspondencia: Dr. J. Candell-Riera.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.
P.º Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: jcandell@hg.vhebron.es

Recibido el 3 de julio de 2002.

Aceptado para su publicación el 27 de noviembre de 2002.

INTRODUCCIÓN

La función sistólica ventricular izquierda y la isquemia residual, valoradas antes del alta hospitalaria, son factores pronósticos importantes después de un infarto agudo de miocardio (IAM)^{1,2}. Sin embargo, estos pará-

ABREVIATURAS

IAM: infarto agudo de miocardio.
 FE: fracción de eyección.
 SPECT: *single photon emission tomography*.
 VI: ventrículo izquierdo.

metros pueden cambiar espontáneamente durante los primeros meses de evolución. Los estudios experimentales han puesto de manifiesto una potencial reversibilidad de las anormalidades de la contracción miocárdica después de una obstrucción coronaria^{3,4} y la ventriculografía isotópica se ha utilizado para seguir los cambios de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI) después de un IAM⁵⁻²⁰. La tomogammagrafía de perfusión miocárdica sincronizada con el ECG (*gated-SPECT*) es una exploración que permite valorar la perfusión en esfuerzo y reposo, los volúmenes ventriculares y la función sistólica ventricular izquierda²¹⁻²⁴, pero no existen publicaciones en las que se emplee esta técnica para su seguimiento después de un IAM. El objetivo de este estudio fue valorar los cambios de estos parámetros antes del alta hospitalaria y un año después de un primer IAM no complicado.

PACIENTES Y MÉTODO

Población

La población de este estudio consistió en 74 pacientes (55 ± 9 años; 9 mujeres) con un primer IAM no complicado durante la fase hospitalaria que provenían de una serie de 196 pacientes consecutivos ingresados en la Unidad Coronaria de nuestro Servicio durante un período de un año. Se excluyó a 41 pacientes por un IAM previo, 34 por presentar complicaciones durante la fase de hospitalización, 18 por haber sido revascularizados (12 mediante angioplastia-*stent* y seis mediante cirugía) antes del segundo estudio, 12 por no aceptar la realización de un segundo estudio al año, nueve por enfermedad grave no cardíaca asociada, tres por un estudio de *gated-SPECT* inadecuado, tres por haber presentado un infarto y dos por fallecimiento durante el primer año de evolución.

Gated-SPECT

A todos los pacientes, antes del alta hospitalaria (entre 6 y 8 días después del ingreso) y un año después del IAM, se les practicó una *gated-SPECT* de perfusión miocárdica de esfuerzo-reposo con un protocolo corto (en un solo día) mediante ^{99m}Tc-tetrofosmina. La prueba de esfuerzo se realizó en bicicleta ergométrica

con una carga inicial de 50 vatios e incrementos sucesivos de 25 vatios cada 3 min hasta la aparición de síntomas, respuesta tensional inadecuada o depresión > 0,2 mV del segmento ST. Entre 30 y 60 s antes de finalizar el esfuerzo se les administró una dosis intravenosa de ^{99m}Tc-tetrofosmina (8 mCi). Las imágenes correspondientes al esfuerzo se adquirieron entre 15 y 30 min después de la administración del radiofármaco. Una vez finalizada la detección de esfuerzo se administró una segunda dosis de 20-25 mCi, realizándose la detección de las imágenes correspondientes al reposo entre 30 y 60 min más tarde. Las adquisiciones se practicaron en una gammacámara Elscint SP4 dotada con un colimador de alta resolución y baja energía. Se obtuvieron 60 proyecciones sobre una órbita semicircular de 180° en modo *step-and-shoot*, iniciada en la posición oblicua anterior derecha a 30° y con detecciones cada 3° de 20 s cada una. En el estudio de *gated-SPECT* de reposo se adquirieron 8 imágenes por ángulo de proyección durante cada ciclo cardíaco. Las imágenes fueron reconstruidas empleando un filtro Butterworth de orden 5 y frecuencia de corte de 0,4 ciclos/píxel, obteniéndose los cortes de eje corto, eje largo horizontal y eje largo vertical.

El VI se dividió en 20 segmentos: seis en el eje largo vertical, seis en el eje largo horizontal, cuatro en el eje corto basal y cuatro en el eje corto medio. A cada uno de éstos se le asignó una puntuación de 1 a 4 según el nivel de captación: 1 = normal, 2 = defecto ligero, 3 = defecto moderado y 4 = defecto severo. Todos los estudios fueron valorados por consenso entre 3 observadores expertos, calculándose los índices de perfusión en reposo (suma de la puntuación en reposo/20) y los índices de isquemia (suma de la puntuación de esfuerzo – suma de la puntuación en reposo/20).

Del estudio *gated-SPECT* de reposo se calcularon los volúmenes y la FE del VI mediante un algoritmo de cuantificación automática que opera tridimensionalmente y que utiliza el volumen de la cavidad ventricular en las imágenes sincronizadas de eje corto²⁵.

Análisis estadístico

Se compararon los parámetros ergométricos y gammagráficos (volúmenes, FE, índices de perfusión en reposo en la región del infarto e índices de isquemia) entre el primer y segundo estudios de todos los pacientes, en el subgrupo de infartos inferolaterales y anteriores, en los pacientes que recibieron o no tratamiento fibrinolítico y entre aquellos tratados o no con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina y con bloqueadores beta durante el segundo estudio. Se compararon también los cambios observados en el porcentaje de pacientes tratados con nitratos, antagonistas del calcio y bloqueadores beta entre el primer y segundo estudios.

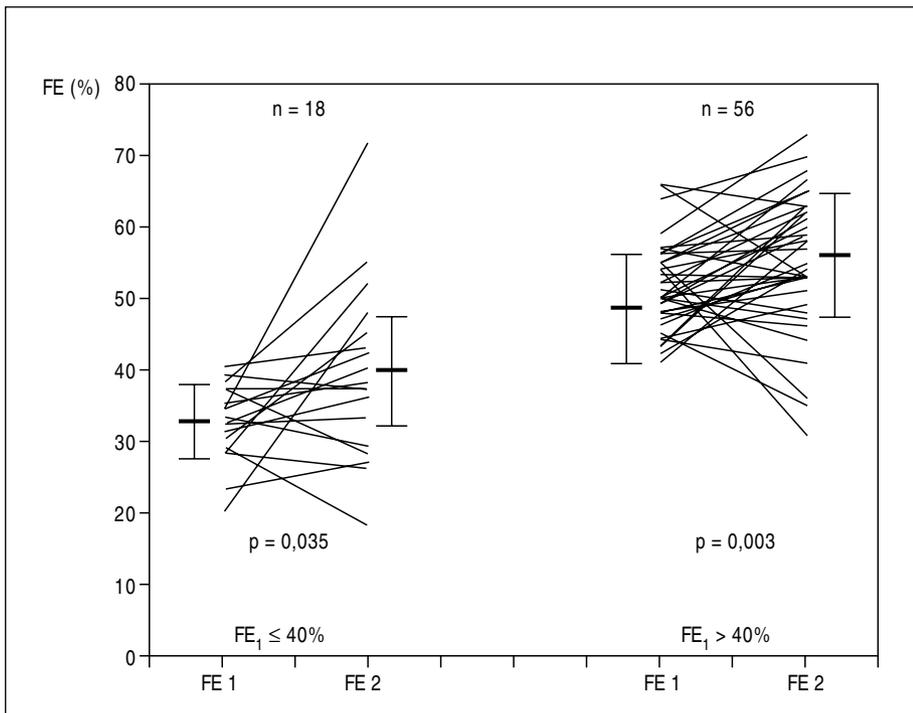


Fig. 1. Evolución de la fracción de eyección entre el primer y segundo estudios en los pacientes con fracción de eyección $FE_1 \leq 40\%$ y $> 40\%$ antes del alta hospitalaria.

Se utilizó el test de la χ^2 para comparar la asociación entre variables categóricas y el test de la t de Student para variables continuas. Para analizar el cambio entre el primer y el segundo estudio se utilizó el test de la t de Student para datos apareados, calculándose las diferencias entre las medias y los intervalos de confianza (IC) del 95% para dichas diferencias. El nivel de significación estadística se estableció en el 5%. Se calculó la variabilidad interobservador (diferencia entre dos observadores/valor medio de los dos observadores) de los volúmenes ventriculares y de la FE del mismo estudio valorado separadamente por dos observadores.

RESULTADOS

Características clínicas

Un total de 49 de los 74 pacientes incluidos presentaron un infarto inferolateral y 25 un infarto anterior de acuerdo con la localización de la necrosis en el ECG y en la SPECT de reposo de los 6 infartos sin onda Q (cinco inferolaterales y uno anterior). Un total de 53 pacientes eran fumadores, 34 hipertensos y 35 hipercolesterolémicos. La mitad de los enfermos había presentado angina preinfarto y un 13% tenía una vasculopatía periférica. Un 40% de los pacientes recibió tratamiento trombolítico durante las primeras 6 h del inicio de los síntomas. Ningún paciente fue tratado con fibrinolíticos después de las 6 h ni recibió angioplastia primaria. Sólo 25 pacientes fueron cateterizados antes del alta o durante el seguimiento.

Un 83% de los pacientes recibía tratamiento con bloqueadores beta en el primer estudio y un 61% en el segundo ($p < 0,0001$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el número de pacientes tratados con nitratos (15 frente a 22%), antagonistas del calcio (14 frente a 20%) ni con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (16 frente a 19%) entre ambos estudios.

Gated-SPECT

La variabilidad interobservador fue del 2,3% ($r = 0,997$) para el cálculo del volumen diastólico, del 3,8% ($r = 0,995$) para el volumen telesistólico y del 1,4% ($r = 0,995$) para la FE.

Durante el primer año de evolución después del IAM, la FE del VI mejoró significativamente (de $46,4 \pm 9,9$ a $50,9 \pm 11,7\%$; $p < 0,0001$; diferencia media 4,5; IC del 95%, 0,98-8) en el grupo total de los 74 pacientes. No se observaron cambios estadísticamente significativos del volumen diastólico (de 104 ± 34 a 105 ± 39 ml; $p = 0,869$, diferencia media 0,5; IC del 95%, -11 a 12,5) ni del volumen sistólico (de 57 ± 26 a 54 ± 34 ml; $p = 0,278$; diferencia media 4,5; IC del 95%, -7,2 a 12,6), aunque hubo una tendencia a la disminución de este último. El incremento de la FE fue significativo en los 18 pacientes con una FE $< 40\%$ (de $32,2 \pm 5,3$ a $39,2 \pm 12,5\%$; $p = 0,035$; diferencia media 7,0; IC del 95%, 0,49-13,5) y en los 56 pacientes con una FE $> 40\%$ (de $50,9 \pm 5,8$ a $54,6 \pm 8,6\%$; $p = 0,003$; diferencia media 3,7; IC del 95%, 0,95-6,45) en el primer estudio (fig. 1).

TABLA 1. Resultados de la *gated*-SPECT en los infartos inferolaterales y anteriores

	Primer estudio	Segundo estudio	Diferencia de medias	IC del 95%	p
Inferolateral (n = 49)					
VD (ml)	99,4 ± 29,5	96,2 ± 27,7	3,2	-8,3 a 14,7	0,260
VS (ml)	51,3 ± 19,2	44,3 ± 19,4	7,67	1,5-13,8	0,001
FE (%)	48,4 ± 8	54,6 ± 8,7	6,2	2,8-9,5	< 0,0001
Anterior (n = 25)					
VD (ml)	114,9 ± 40,1	122,5 ± 52,6	7,6	-18,9 a 34,2	0,222
VS (ml)	68,2 ± 33,8	73,9 ± 47	5,7	-17,6 a 28,9	0,333
FE (%)	42,3 ± 11,9	43,6 ± 13,5	1,3	-5,9 a 8,5	0,600

FE: fracción de eyección; VD: volumen diastólico; VS: volumen sistólico.

No hubo diferencias significativas en los resultados de las pruebas ergométricas (MET, frecuencia cardíaca máxima, presión arterial sistólica máxima) y de la *gated*-SPECT (FE, volúmenes e índices de ischemia y de perfusión) entre los pacientes que recibieron o no tratamiento fibrinolítico. La FE aumentó en los 35 pacientes que no recibieron tratamiento trombolítico (de $46,9 \pm 7$ a $52,8 \pm 6,2\%$; $p = 0,006$; diferencia media, 4,5; IC del 95%, 1,346-7,654), en los 46 pacientes tratados con bloqueadores beta (de $45,4 \pm 9$ a $51,7 \pm 11\%$; $p < 0,003$; diferencia media 6,3; IC del 95%, 2,14-10,46) y en los 61 pacientes que no recibían tratamiento con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (de $46,9 \pm 9$ a $51,6 \pm 11\%$; $p = 0,011$; diferencia media, 4,7; IC del 95%, 1,097-8,3) en el segundo estudio.

Se observó una mejoría significativa del volumen sistólico y de la FE en los infartos inferolaterales, pero no en los anteriores (tabla 1). La FE del VI aumentó > 5% en 25 de los 49 pacientes (51%) con infarto inferolateral y en siete de los 25 pacientes (28%) con infarto anterior (fig. 2).

Hubo un significativo incremento tanto del consumo máximo de O_2 (de $6,2 \pm 1$ a $7,6 \pm 2$ MET; $p < 0,0001$;

diferencia media, 1,4; IC del 95%, 0,9-1,9) como de la frecuencia cardíaca máxima (104 ± 19 frente a 125 ± 22 lat/min; $p < 0,0001$; diferencia media 20,4; IC del 95%, 13,6-27,1) y presión sistólica máxima ($162,2 \pm 26$ frente a $177,1 \pm 29,6$ mmHg; $p < 0,0001$; diferencia media, 14,9; IC del 95%, 5,8-23,9) entre el primer y el segundo estudio, sin que se observaran cambios significativos en los índices de ischemia. Sin embargo, existió una mejoría significativa de los índices de perfusión en reposo de la misma región del infarto en los infartos inferolaterales (tabla 2; fig. 3).

DISCUSIÓN

En las publicaciones en las que se ha utilizado la ventriculografía isotópica entre uno y 10 días después de un IAM se ha observado que la FE del VI puede mejorar en un 24-41% de los pacientes^{7,9,12}. Por otra parte, la mayoría de los estudios en los que se ha comparado la función sistólica ventricular izquierda antes del alta hospitalaria con la observada 6 meses más tarde también ha señalado un aumento significativo de la FE^{14,15,17,18,20}. El hecho de que otros autores^{8,11,16} no hayan demostrado diferencias significativas entre los va-

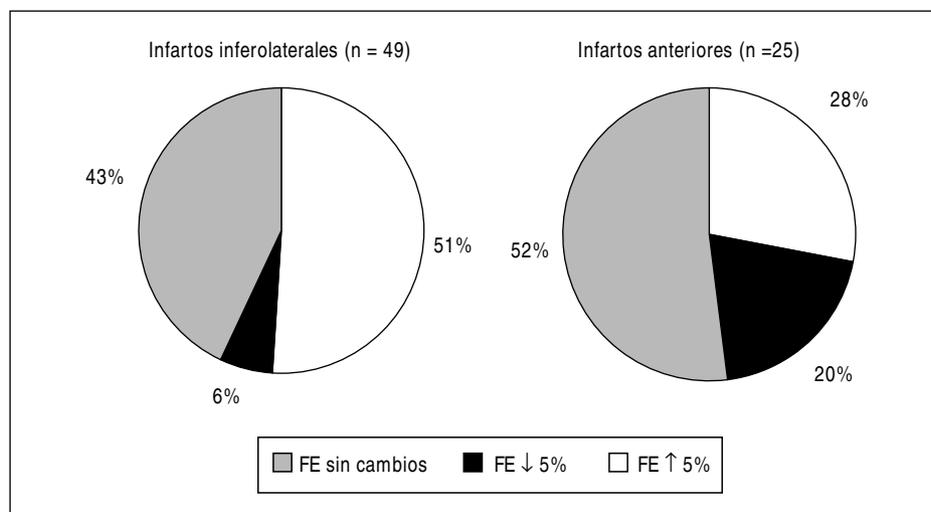


Fig. 2. Proporción de pacientes con cambios > 5% en el grupo de infartos inferolaterales y anteriores.

TABLA 2. Índices de isquemia y de perfusión en reposo en la región de infarto

	Primer estudio	Segundo estudio	Diferencia de medias	IC del 95%	p
Inferolateral (n = 49)					
Índice de isquemia	0,22 ± 0,22	0,20 ± 0,19	0,02	-0,06 a 0,10	0,505
Índice de perfusión en reposo	2,35 ± 0,25	2,17 ± 0,57	0,18	0,003-0,36	0,046
Anterior (n = 25)					
Índice de isquemia	0,20 ± 0,25	0,19 ± 0,26	0,01	-0,13 a 0,15	0,919
Índice de perfusión en reposo	2,05 ± 0,75	2,02 ± 0,72	0,03	-0,39 a 0,45	0,567

lores de la FE obtenidos durante el tercer y el sexto mes de evolución del IAM apoyaría la hipótesis de que la mayoría de estos cambios deben ocurrir durante el primer trimestre de evolución del IAM. En nuestro estudio hemos utilizado la *gated*-SPECT con la finalidad de valorar la función sistólica del VI y la perfusión miocárdica antes del alta hospitalaria y un año después de un primer IAM. La *gated*-SPECT es una técnica muy apropiada para este propósito, ya que es altamente reproducible en la valoración de los volúmenes ventriculares y de la FE, como también ha quedado reflejado en nuestra serie. Nosotros hemos observado que algo más de la mitad de los pacientes con infarto inferolateral presentaron un aumento > 5% de la FE entre el primer y el segundo estudio; sin embargo, en los infartos anteriores esta mejoría sólo ocurrió en un 28% de los casos mientras que en un 20% la FE disminuyó > 5%, cosa que sólo ocurrió en un 6% de los infartos inferolaterales. El aumento de la FE fue estadísticamente significativo, tanto en los pacientes con FE > 40% como en los pacientes con FE < 40% y en los infartos inferolaterales, pero no en los anteriores. El menor número de pacientes con infartos de esta localización en nuestra serie podría explicar, en parte, que no se alcanzaran niveles de significación estadística como en otras series. Aunque no se ha analizado la evolución de la contractilidad segmentaria entre el primer y segundo estudios, la mejoría de la FE global en algunos pacientes debe atribuirse a la mejoría de la contractilidad en la región del infarto, puesto que la

contractilidad en el resto de las regiones era normal en todos los casos, ya que ningún enfermo tenía un infarto previo de otra localización.

La mejoría de la función sistólica se ha descrito principalmente en los subgrupos de pacientes que recibían tratamiento trombolítico²⁶⁻²⁹ o con angioplastia primaria³⁰, y especialmente en aquellos con IAM anterior y FE baja. Sin embargo, nosotros hemos observado –al igual que en el estudio de Warren et al³¹– que la FE también puede mejorar en los pacientes que no han recibido trombólisis. Otros autores^{32,33} han señalado que esta mejoría podría estar relacionada con el tratamiento mediante inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, pero en nuestra serie también hemos observado mejoría de la FE en los enfermos no tratados con estos fármacos. Por otra parte, también hemos objetivado una mejoría de la función sistólica del VI en el subgrupo de pacientes que seguían en tratamiento con bloqueadores beta un año después del infarto.

Se ha sugerido que la mejoría de la perfusión observada entre las gammagrafías obtenidas en la fase aguda o subaguda y la crónica de pacientes no revascularizados podría deberse a la repermeabilización espontánea de la arteria causante y a la recuperación de la microcirculación o de la función celular después de la fase de isquemia y reperfusión³⁴⁻³⁶. El hecho de que sólo el 34% de los pacientes de nuestra serie fuera cateterizado no permite apoyar ni desmentir estas hipótesis.

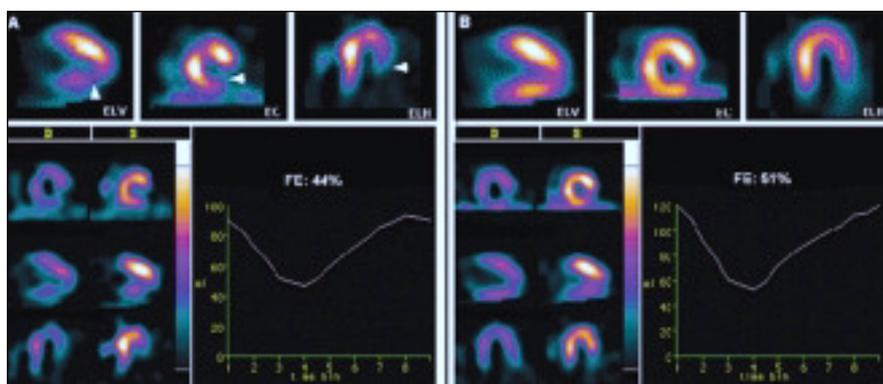


Fig. 3. *Gated*-SPECT de un paciente con infarto inferolateral antes del alta hospitalaria (A) y un año después (B). En la parte superior se exponen las imágenes de perfusión en reposo no sincronizadas del eje largo vertical (ELV), eje corto (EC) y eje largo horizontal (ELH), en las que puede observarse un severo defecto de perfusión inferolateral en A (flechas) con una clara mejoría en B. En la parte inferior se aprecian las imágenes de perfusión en reposo sincronizadas en telediástole (D) y telesístole (S) y la curva de volumen con una fracción de eyección (FE) que se incrementó del 44 al 51% entre ambos estudios.

Wackers et al³⁷ fueron los primeros en describir que la proporción de defectos de perfusión con talio 201 disminuía con el tiempo en los pacientes que seguían tratamiento conservador después de un IAM. Pellikka et al³⁵ demostraron que la extensión de los defectos de perfusión disminuía entre las 18-48 h y los 6-14 días de evolución en los pacientes con un IAM reperfundido. Diversos investigadores han especulado acerca de que esta recuperación también podría atribuirse al desarrollo de circulación colateral y a la recuperación de la microcirculación y de los trastornos transitorios de la función celular que contribuyen a la captación del radiotrazador^{34,37}. Toba et al³⁸ sugirieron que la mejoría gammagráfica observada en las imágenes no sincronizadas de perfusión durante el seguimiento de los pacientes con un IAM podría deberse no sólo a una mejoría de la perfusión, sino ser reflejo de la recuperación de la contractilidad regional en el contexto de un miocardio aturdido. Nuestros resultados parecerían apoyar la primera hipótesis, ya que el miocardio aturdido corresponde, por definición, a un miocardio hipocontráctil con perfusión conservada, y lo que hemos observado en nuestra serie es, básicamente, una mejoría de los índices de perfusión de la región infartada en reposo entre el primer y segundo estudios. De todas maneras, el escaso número de pacientes con disfunción sistólica grave no permite establecer ninguna conclusión definitiva acerca de una posible recuperación espontánea del miocardio viable.

Puede concluirse que la función sistólica ventricular izquierda, valorada mediante *gated*-SPECT, durante la primera semana después de un IAM puede cambiar durante el primer año de evolución. En un 51% de los infartos inferolaterales y en un 28% de los anteriores la FE aumentó más de un 5% entre el primer y el segundo estudios. Esta mejoría se acompañó de un incremento de la perfusión miocárdica en reposo.

BIBLIOGRAFÍA

- Candell-Riera J, Permanyer-Miralda G, Castell J, Rius-David A, Domingo E, Álvarez-Aunon E, et al. Uncomplicated first myocardial infarction: Strategy for comprehensive prognostic studies. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1207-19.
- Olona M, Candell-Riera J, Permanyer-Miralda G, Castell J, Barrabes JA, Domingo E, et al. Strategies for prognostic assessment of uncomplicated first myocardial infarction: a 5-years follow up study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:815-22.
- Banka VS, Helfant RH. Temporal sequence of dynamic contractile characteristics in ischemic and nonischemic myocardium after the coronary ligation. *Am J Cardiol* 1974;34:158-62.
- Ramanathan KB, Raina SR, Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH. Effect of reperfusion on the regional contraction of ischemic and nonischemic myocardium following partial coronary obstruction. *Circulation* 1978;57:47-52.
- Ramanathan K, Bodenheimer MM, Banka VS, Helfant RH. Natural history of contractile abnormalities after acute myocardial infarction in man: severity and response to nitroglycerin as a function of time. *Circulation* 1981;63:731-9.
- Upton MT, Palmeri ST, Jones RH, Coleman RE, Cobb FR. Assessment of left ventricular function by resting and exercise radionuclide angiography following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;104:1232-43.
- Wackers FJ, Berger HJ, Weinberg MA, Zaret BL. Spontaneous changes in left ventricular function over the first 24 hours of acute myocardial infarction: implications for evaluating early therapeutic interventions. *Circulation* 1982;66:748-54.
- Cobb FR, Williams RS, McEwan P, Jones RH, Coleman E, Wallace AG. Effects of exercise training on ventricular function in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 1982;66:100-8.
- Nemerovski M, Shah PK, Pichler M, Berman DS, Shellock F, Swan HJC. Radionuclide assessment of sequential changes in left and right ventricular function following first acute transmural myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;104:709-17.
- Hirsowitz GS, Lakier JB, Marks DS, Lee TG, Goldberg AD, Goldstein S. Sequential radionuclide angiographic assessment of left and right ventricular performance and quantitative thallium-201 scintigraphy following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1984;107:934-9.
- Hung J, Gordon EP, Houston N, Haskell WL, Goris ML, DeBusk RF. Changes in rest and exercise myocardial perfusion and left ventricular function 3 to 26 weeks after clinically uncomplicated acute myocardial infarction: effects of exercise testing. *Am J Cardiol* 1984;54:943-50.
- Tamaki N, Yasuda T, Leinbach RC, Gold HK, McKusick KA, Strauss HW. Spontaneous changes in regional wall motion abnormalities in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;58:406-10.
- Buda AJ, Dubbin JD, Meindok H. Radionuclide assessment of regional left ventricular function in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1986;111:36-41.
- Montague J, McPherson DD, Johnstone DE, Spencer CA, Lalonde LD, Gardner MJ, et al. Electrocardiographic and ventriculographic recovery patterns in Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:521-8.
- Righetti A, Podio V, Ratib O, Jost C, Stucki V, Müller AF. Left ventricular function at 24 hours, 14 days and 6 months after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1987;8(Suppl G):15-9.
- Silberberg J, Haichin R, Stewart S, Lisbona R, Sniderman A. Long-term stepwise sustained improvement in left ventricular ejection fraction after myocardial infarction. *Am Heart J* 1989;117:532-7.
- Gadssboll N, Hoilund-Carlsen PF, Badsberg JH, Berning J, Brunn NE, Stage P, et al. Late ventricular dilatation in survivors of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;64:961-6.
- Miguel MB, Candell-Riera J, Olona M, Castell J, Ysamat M, Barrabes J, et al. Estudio evolutivo de la función sistólica ventricular izquierda a los cinco años en pacientes con infarto no complicado. *Rev Esp Cardiol* 1994;47:145-51.
- Petersen CL, Gadssboll N, Stadeager C, Torp-Petersen C, Nielsen JR, Jensen BH, et al. Changes in left and right ventricular performance and volumes in seven-year survivors of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;75:659-64.
- Salas J, Nuño de la Rosa JA, Martínez J, Contreras J, Pico F, Campos JV, et al. Seguimiento de la función sistólica ventricular izquierda en el primer año tras infarto anterior. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:580-8.
- Christian TF, O'Connor MK, Glynn RB, Rogers PJ, Gibbons RJ. The influence of gating on measurements of myocardium at risk and infarct size during acute myocardial infarction by tomographic technetium 99m-labeled sestamibi imaging. *J Nucl Cardiol* 1995;2:207-16.
- Berman DS, Germano G. Evaluation of ventricular ejection fraction, wall motion, wall thickening, and other parameters with gated myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Nucl Cardiol* 1997;4:S169-71.

23. Candell-Riera J, Llevadot J, Santana C, Castell J, Aguade S, Armadans L, et al. Prognostic assessment of uncomplicated first myocardial infarction by exercise echocardiography and ^{99m}Tc-tetrofosmin gated SPECT. *J Nucl Cardiol* 2001;8:122-8.
24. Gibbons RJ, Kawalsky DL. Gated SPECT after myocardial infarction: new techniques/old principles. *Am J Cardiol* 2001;87:436-8.
25. Germano G, Kiat H, Kavanagh PB, Moriel M, Mazzanti M, Su HT, et al. Automatic quantification of ejection fraction from gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med* 1995;36:2138-47.
26. Res JCJ, Simoons ML, Van der Wall EE, Van Eenige MJ, Vermeer F, Verheugt FW, et al. Long term improvement in global left ventricular function after early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Report of a randomised multicentre trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1986;56:414-21.
27. Marx JD, Van Aswegen A, Kleynhans PHT, Herbst CP, Otto AC. Daily serial evaluation of left ventricular function with equilibrium radionuclide ventriculography following thrombolysis during acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988;11:665-70.
28. Voth E, Tebbe U, Schicha H, Neumann P, Schroder R, Neuhaus KL, et al. Intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM): assessment of left ventricular function 1 and 7 months after infarction by radionuclide ventriculography. *Eur Heart J* 1990;11:885-96.
29. Pfisterer M, Zuber M, Wenzel R, Burkart F. Prolonged myocardial stunning after thrombolysis: can left ventricular function be assessed definitely at hospital discharge? *Eur Heart J* 1991;12:214-17.
30. Ottervanger JP, van't Hof AW, Reiffers S, Hoorntje JC, Suryapranata H, de Boer MJ, et al. Long-term recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2001;22:785-90.
31. Warren SE, Royal HD, Markis JE, Grossman W, McKay RG. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:12-9.
32. Galcerá-Tomás J, Nuño de la Rosa JA, Torres-Martínez G, Rodríguez-García P, Castillo-Soria FJ, Canton-Martínez A, et al. Effects of early use of captopril on haemodynamics and short-term ventricular remodelling in acute anterior myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:259-66.
33. Bazzino O, Navarro-Estrada JL, Sosa-Lipandri A, Presti C, Masoli O, Santopinto J, et al. Early treatment with low-dose enalapril after acute myocardial infarction: an equilibrium radionuclide angiographic study. *J Nucl Cardiol* 1997;4:133-9.
34. Heller GV, Parker JA, Silverman KJ, Royal HD, Kolodny GM, Paulin S, et al. Intracoronary thallium-201 scintigraphy after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction compared with 10 and 100 day intravenous thallium-201 scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:300-7.
35. Pellikka PA, Behrenbeck T, Verani MS, Mahmarian JJ, Wackers FJTH, Gibbons RJ. Serial changes in myocardial perfusion using tomographic technetium-99m-hexakis-2-methoxy-2-methylpropylisocyanide imaging following reperfusion therapy of myocardial infarction. *J Nucl Med* 1990;31:1269-75.
36. Neuman FJ, Kósa I, Dickfeld T, Blasini R, Gawaz M, Hausleiter J, et al. Recovery of myocardial perfusion in acute myocardial infarction after successful balloon angioplasty and stent placement in the infarct-related coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1270-6.
37. Wackers FJTH, Sokole EB, Samson G, Schoot JB, Lie KI, Liem KL, et al. Value and limitations of thallium-201 scintigraphy in the acute phase of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1976;295:1-5.
38. Toba M, Ishida Y, Fukuchi K, Noguchi T, Itoh A, Nonogi H, et al. Use of ECG-gated SPECT to assess the evolution of perfusion after acute myocardial infarction. *Eur J Nucl Med* 2000;27:517-23.