

Archivos de Cardiología de México

Volumen **75**
Volume

Número **1**
Number




Enero-Marzo **2005**
January-March

Artículo:




Viabilidad miocárdica, su importancia en la decisión terapéutica

Derechos reservados, Copyright © 2005
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Viabilidad miocárdica, su importancia en la decisión terapéutica

Erick Alexánderson,^{*,**} Alejandro Ricalde,^{*} Aloha Meave^{***}

Resumen

La búsqueda de viabilidad miocárdica en el paciente con infarto del miocardio y disfunción ventricular es una práctica casi obligada. La importancia de su detección radica en el impacto tanto pronóstico como en la decisión terapéutica que se debe de tomar en estos pacientes. El empleo de tratamiento médico en pacientes con disfunción ventricular y miocardio viable se ha asociado a una elevada tasa de morbi-mortalidad, mientras que la realización de revascularización se asocia a una mejora en la función sistólica del ventrículo izquierdo, así como a una disminución en la incidencia de eventos cardíacos y una prolongación en la expectativa de vida. Existen diversas técnicas de imagen empleadas para el reconocimiento de viabilidad miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica basadas en la valoración de la movilidad parietal tras estímulos inotrópicos, en la presencia de integridad celular o en la demostración de persistencia de actividad metabólica dentro de estas regiones de miocardio disfuncional. En el presente trabajo se revisan algunos puntos importantes de cada una de estas técnicas, haciendo énfasis especial en la utilidad de la técnica de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) la cual es considerada como el "estándar de oro" en la detección no invasiva de viabilidad miocárdica.

Palabras clave: Infarto. Viabilidad. Técnicas de imagen.
Key words: Infarction. Viability. Imaging diagnosis.

Summary

MYOCARDIAL VIABILITY, ITS IMPORTANCE FOR THE THERAPEUTIC DECISION

Myocardial viability detection is essential in patients with history of myocardial infarction whom develop ventricular dysfunction. Its detection influences the therapeutic decisions and the prognosis. Medical therapy in patients with ventricular dysfunction due to myocardial infarction and myocardial viability has been associated with higher morbidity and mortality rates than revascularization therapy, as well as improvements in the systolic function. Several imaging techniques used in the recognition of myocardial viability are available; these techniques are based on the assessment of the ventricular motion posterior to inotropic agents stimulation or on the demonstration of metabolic activity at the dysfunctional regions. In this study, some important aspects of each technique are reviewed, doing special emphasis in the utility of the Positron Emission Tomography (PET) which has been considered as the "gold standard" in the detection of myocardial viability.

(Arch Cardiol Mex 2005; 75: 13-22)

* Unidad PET-Ciclotrón Facultad de Medicina UNAM.

** Departamento de Cardiología Nuclear, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

*** Departamento de Resonancia Magnética, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Dr. Erick Alexánderson Rosas. Departamento de Cardiología Nuclear. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080, México D.F.). Tel. 55732911

Recibido: 11 de enero de 2005

Aceptado: 25 de enero de 2005

Introducción

La cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad en países industrializados asociándose a su vez a una elevada tasa de morbilidad con importante repercusión en el presupuesto destinado a los servicios de salud. Diversos autores reportan que la extensión de la disfunción ventricular asociada es uno de los factores pronóstico más relevantes. Anteriormente se consideraba que las secuelas funcionales de la enfermedad arterial coronaria (EAC) eran irreversibles, sin embargo desde la introducción del concepto de “*miocardio hibernante*” por Rahimtoola¹ en la década de los 80's se considera que la disfunción ventricular crónica (hipocinesia o acinesia) en pacientes con enfermedad arterial coronaria puede ser reversible.² Previo al advenimiento de técnicas de imagenología para determinar la viabilidad miocárdica, muchos pacientes con EAC y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida eran relegados a tratamiento médico. No obstante, la terapia médica ha sido asociada con índices de mortalidad elevados (15-60% al año).³ En muchos pacientes con insuficiencia cardiaca, la disfunción ventricular es reversible después de la terapia de revascularización. En pacientes con insuficiencia cardiaca, la viabilidad se define como el potencial de recuperación de la función ventricular después de la revascularización.

El miocardio hibernante corresponde a un área disfuncional que representa la disminución de la función contráctil secundaria a una disminución persistente en el flujo sanguíneo o en la reserva de perfusión. El tejido miocárdico en estado de hibernación representa regiones en riesgo de infarto y que pueden contribuir de manera relevante al desarrollo o a la exacerbación de la insuficiencia cardiaca. Este concepto de miocardio hibernante es inherente a la presencia de viabilidad miocárdica, es decir a la existencia de miocitos viables que pueden o no coexistir con zonas de tejido cicatrizal asociadas a infartos previos y cuyo reconocimiento es de gran relevancia clínica. Se han descrito diversas características histopatológicas asociadas a la presencia de miocardio hibernante, tales como pérdida de sarcómeras sin alteración significativa en el volumen celular, zonas perinucleares ricas en glucógeno, cambios nucleares caracterizados por la presencia de heterocromatina de distribución homogénea en el nucleoplasma, pérdida sustancial de retículo sarcoplásmico.⁴⁻⁸ Los cambios histopatológicos

previamente descritos son sugerentes de un proceso de desdiferenciación celular como consecuencia del cambio de un estado activo de contractilidad a un estado no contráctil. Los miocitos que se encuentran en este estado hibernante adoptan un fenotipo embrionario demostrado mediante la presencia de la expresión de actina en el músculo liso y la de proteínas propias del citoesqueleto como la cardiotina.⁹

Se ha demostrado que la detección de miocardio hibernante en pacientes con cardiopatía isquémica tiene una gran trascendencia clínica. El empleo de tratamiento médico en pacientes con disfunción ventricular y miocardio hibernante se ha asociado a una elevada tasa de morbi-mortalidad, mientras que la realización de revascularización se asocia a una mejora en la función sistólica del ventrículo izquierdo, tanto global como regional, así como a una disminución en la incidencia de eventos cardíacos y una prolongación en la expectativa de vida.¹⁰ La presencia de miocardio hibernante debe sospecharse en todos aquellos pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda de cualquier grado, ya que se ha descrito que la presencia y severidad de disfunción ventricular no se correlaciona de manera precisa con la extensión y severidad de la enfermedad coronaria. El estudio realizado por Bounous et al sugiere que un importante número de pacientes con depresión severa de la función sistólica pero con una cantidad sustancial de tejido viable se benefician de un proceso de revascularización coronaria, haciendo innecesario la realización de un trasplante cardíaco, mejorando su calidad de vida y disminuyendo de manera importante los costos de hospitalización asociados.¹¹

A lo largo de las últimas décadas se han descrito diversas técnicas de imagen empleadas para el reconocimiento de viabilidad miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica, mediante la detección de tejido miocárdico previamente hipocinético que se contrae con estímulos inotrópicos o la demostración de persistencia de actividad metabólica dentro de estas regiones de miocardio disfuncional. En este artículo se tocan algunos puntos importantes de cada una de estas técnicas y profundizamos en la técnica de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) la cual es considerada como el “gold standard” en la detección de viabilidad miocárdica.

Métodos de detección de miocardio hibernante

A) Ecocardiograma con Dobutamina

La ecocardiografía con dobutamina es uno de los métodos de imagen más comúnmente empleados dentro de la evaluación de viabilidad miocárdica, debido a su disponibilidad, bajo costo y elevada especificidad. La sensibilidad de esta prueba se encuentra entre 70%-90%, con una especificidad del 73%-90%,¹² siendo una de las pruebas diagnósticas no invasivas con mayor especificidad, sin embargo existen varios factores asociados a la variabilidad descrita en relación a su sensibilidad, dentro de éstos se encuentran una disfunción miocárdica severa, una estenosis coronaria de alto grado con disminución significativa de la reserva del flujo, degeneración del aparato contráctil y desensibilización de los receptores β adrenérgicos.¹³

B) Cardiología Nuclear

Estudios con Talio Tl 201

Este radiotrazador es uno de los más empleados para la detección de miocardio hibernante, es un análogo del potasio que cruza la membrana celular por transporte activo, su captación depende de la integridad de la membrana celular y del aparato metabólico y es proporcional al flujo sanguíneo miocárdico y traduce la presencia de miocitos viables.¹⁴ En pacientes con estenosis coronaria se observa redistribución del radiotrazador en tejidos miocárdicos con baja captación inicial posterior a un estímulo inotrópico o a una reinyección del mismo. El intercambio continuo entre el talio intracelular y circulante explica la compensación y desaparición de los defectos iniciales causados por hipoperfusión transitoria. Con una captación óptima por arriba del 40% la probabilidad de recuperación de la función miocárdica se incrementa paralelamente con el porcentaje de radiotrazador captado.⁴ Esta prueba tiene una alta sensibilidad (83%-90%) y un valor predictivo negativo^{3,18} con una baja especificidad (43-51%) y valor predictivo positivo.²

Tecnecio 99m sestamibi

Este radiotrazador se caracteriza por tener una mínima redistribución con ausencia de captación por el miocardio necrótico.¹ La captación del mismo depende tanto de la perfusión mio-

cárdica como de la función mitocondrial. Se ha reportado una correlación inversa entre la captación y el grado de fibrosis intersticial.¹⁵ La viabilidad miocárdica está caracterizada por áreas de patrón discordante entre las imágenes en reposo y en estrés.¹⁴ La captación de un 50 a 60% se usa como umbral para detectar tejido viable.² Recientemente se ha descrito una correlación lineal entre el número de segmentos disfuncionales viables detectados por MIBI SPECT y la mejoría en la FE posterior a la revascularización en pacientes con disfunción ventricular.¹⁶ Esta prueba tiene una sensibilidad del 83% (78-87%) y especificidad del 69% (63-74%).² Puede incrementar si al paciente se le administran nitratos por vía oral o sublingual durante la realización del estudio.

Protocolos de estudio de viabilidad miocárdica por medicina nuclear:

- **Estudio con dos isótopos.** Se utilizan dos radionúclidos: talio y Tc ^{99m}-Sesta MIBI. Se inyectan 3mCi de talio en reposo y 20 a 30 mCi de MIBI durante el esfuerzo. Con este protocolo se reduce el tiempo de realización del estudio permitiendo estudiar no sólo la perfusión sino también la viabilidad miocárdica. Al tomar imágenes de redistribución tardía de talio (24 hrs) la correlación de este protocolo con el de MIBI reposo – esfuerzo para el diagnóstico de isquemia es buena.
- **Talio esfuerzo – redistribución.** Se inyectan 3 mCi de talio durante el esfuerzo, con toma de imágenes después del esfuerzo y a las 4 horas (redistribución). La obtención tardía de imágenes (24 ó 48 horas) ha probado incrementar la sensibilidad del diagnóstico de viabilidad miocárdica.
- **Talio esfuerzo – redistribución – reinyección.** Es similar al anterior, pero agregando una nueva inyección de talio a menor dosis (1.5 mCi) después de la obtención de imágenes de redistribución a las cuatro horas. Posteriormente a la reinyección, la nueva adquisición de imágenes se realiza a las tres o cuatro horas. Hasta el momento actual, es el protocolo más utilizado para determinar viabilidad miocárdica y miocardio hibernante.
- **Talio reposo – redistribución.** Se inyecta de 2 a 3 mCi de talio en reposo, con adquisición de imágenes después de la inyección

y a las cuatro horas. Se utiliza para valorar la presencia de isquemia en pacientes con riesgo para realizar una prueba de esfuerzo (pacientes críticos, con angina inestable, infarto agudo del miocardio).

C) Resonancia Magnética Cardiovascular (RMCV)

Esta técnica permite la visualización de la movilidad cardíaca de manera similar a la ecocardiografía con una mejoría relevante en la calidad de imagen. Así mismo permite la observación de membranas celulares dañadas y el cálculo del flujo miocárdico basal, estableciéndose como valor umbral en reposo para la determinación de viabilidad miocárdica un flujo de 0.25-0.30 mL/g/min, los flujos por debajo de esta cantidad se correlacionan con una pérdida en la integridad celular. Las técnicas que se realizan en RMCV para la determinación de la viabilidad miocárdica son el reforzamiento tardío (en inglés Late Enhancement) que es una técnica de gran utilidad en la evaluación de viabilidad ya que determina zonas de necrosis y su extensión posterior a la administración de material de contraste al aplicar una secuencia inversión-recuperación que anula el tejido miocárdico normal, lo cual favorece el contraste de las zonas que permanecen hiperintensas. El fenómeno de reforzamiento tardío se define como aquella región o segmento miocárdico que persiste hiperintenso más de cinco minutos después de la administración del material de contraste endovenoso. Se considera tejido no viable aquel que muestra reforzamiento tardío veinte minutos después de haberse administrado el material de contraste. El método permite definir la extensión del reforzamiento ya sea subendocárdico, (afección de menos del 50% del grosor miocárdico) o bien compromiso transmural. Otra manera de determinar viabilidad es al analizar el engrosamiento del tejido miocárdico al final de la diástole y sístole con imágenes en eje corto obtenidas con la secuencia cine eco de gradiente de la región basal a la apical. La sensibilidad al analizar el engrosamiento sistólico al final de la diástole es del 90%, con especificidad de aproximadamente 55%. La especificidad de las imágenes cine eco de gradiente mejoran su especificidad al aplicar estrés con dobutamina a dosis baja (10 gammas). La función contráctil del tejido via-

ble mejora posterior a la estimulación inotrópica (reserva contráctil). En una población de 208 pacientes la prueba de estrés con dobutamina valorada con RM demostró mayor sensibilidad y especificidad (aproximadamente 86%) que con ecocardiografía (sensibilidad 74%, especificidad 70%) en enfermedad coronaria significativa (50% de estenosis). En conjunto, la sensibilidad de la RMCV en el diagnóstico de viabilidad miocárdica es del 88% y su especificidad es del 87%.¹⁴

D) Tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-FDG

La tomografía por emisión de positrones es una técnica de imagen no invasiva con una alta sensibilidad y especificidad para el estudio de perfusión tisular (medición del flujo regional de sustratos miocárdicos), el índice de reacciones bioquímicas en mmol/min/gr de tejido miocárdico, metabolismo cardíaco y mecanismos farmacológicos.^{6,17}

Este estudio es considerado como el estándar de oro dentro de las técnicas de imagen empleadas para la detección de viabilidad miocárdica.^{6,18} El PET utiliza isótopos emisores de positrones para marcar compuestos biológicos para estudiar el metabolismo celular. Depende de la detección externa de radiación, la cual es liberada a partir de diversos radioisótopos inestables por el exceso de protones en su núcleo, lo cual conlleva la emisión de positrones (electrones cargados positivamente). Los positrones son emitidos con un rango continuo de energías hasta un valor máximo característico de cada isótopo, posteriormente el positrón choca con un electrón en una reacción de aniquilación de positrones cuando su energía es cercana a cero, resultando en un par de fotones que viajan en direcciones opuestas en un ángulo de 180°, cada uno con una energía de 511 KeV,¹⁷ posteriormente son captados de manera simultánea por los diversos detectores de la cámara PET y a continuación se realiza el análisis y reconstrucción de dichas imágenes. Cabe mencionar que los emisores de positrones deben ser producidos en un acelerador de partículas (ciclotrón), elemento indispensable para el funcionamiento de un centro PET. Dentro de las bases fisiopatológicas para el empleo de este estudio en la detección de viabilidad miocárdica se en-

cuentran diversos conceptos de metabolismo cardíaco relacionado con isquemia. A nivel cardíaco la captación de glucosa y el metabolismo están determinados por diversos factores tales como disponibilidad del sustrato energético, niveles de insulina y catecolaminas, así como el estado prandial. En el estado postabsortivo la principal fuente de energía son los ácidos grasos, sin embargo desde hace más de dos décadas se ha reconocido que el miocardio en estado de hibernación presenta predominantemente un metabolismo anaerobio de la glucosa, mostrando un incremento en la utilización periférica de glucosa exógena, lo cual es evaluado por el PET mediante el empleo del análogo de glucosa FDG. El radio-núclido más frecuentemente empleado es ^{18}F mediante el cual se produce ^{18}F 2-deoxy-2-fluoro D glucosa (^{18}F FDG). Su vida media es de 109.8 minutos, la energía media del positrón es de 0.25MeV y la máxima es de 0.64MeV.¹⁷ La FDG al igual que la glucosa entra al miocito mediante el sistema de transportadores sarcolémicos Glut 1 y Glut 4 y es fosforilada a FDG-6 fosfato por la hexokinasa en una reacción unidireccional, ya que en el miocardio no existe la fosfatasa encargada de su conversión, por lo que su captación se relaciona con la presencia de metabolismo cardíaco y viabilidad.^{6,10,14}

La captación miocárdica regional del FDG entonces, refleja la distribución relativa de los rangos de utilización exógena de glucosa. El miocardio hibernante se caracteriza por la disminución de la función contráctil basal, una disminución o ausencia de respuesta a estimulación β adrenérgica con una captación de glucosa normal o aumentada, aunado a un incremento en el almacenamiento de glucógeno y una sobreexpresión de los transportadores de glucosa.²¹ Por lo tanto, la conservación o aun más, el incremento de la captación de FDG en regiones disfuncionales del miocardio, representa la presencia de viabilidad miocárdica. La mayoría de los estudios de PET con FDG se realiza en condiciones “post-prandiales” para minimizar la heterogeneidad de la captación miocárdica de FDG y optimizar la calidad de imagen. Esto se acompaña de un “CLAMP” euglicémico-hiperinsulinémico,¹⁹ o de la administración oral de un derivado del ácido nicotínico (Acipimox),^{20,21} o por la administración oral de glucosa.

Existen tres patrones diferentes al realizar estudios de viabilidad miocárdica con PET, los cuales surgen de la correlación entre el estudio de perfusión miocárdica ya sea con SPECT o con el radiofármaco ^{13}N -amonia mediante PET y el estudio utilizando FDG con PET. Si la captación tanto en el estudio de perfusión como en el estudio con FDG está reducida o ausente, se le denomina patrón “concordante” (Fig. 1). Basados en la severidad del déficit de perfusión y de FDG se puede clasificar como una concordancia transmural (ausencia o disminución marcada de la perfusión y de la captación de FDG) o una concordancia no transmural (ligera o moderada reducción de la perfusión y de la captación de FDG). Estos dos términos fueron utilizados originalmente para indicar que la concordancia transmural implica la presencia de un infarto transmural y que la concordancia no transmural, sugiere la presencia de una combinación de tejido viable y no viable en una región miocárdica dada y por lo tanto necrosis miocárdica no transmural.²¹ Cuando la captación miocárdica de FDG se incrementa desproporcionadamente comparado con la perfusión miocárdica regional, el patrón es llamado “discordante” (Fig. 2). Este patrón representa el miocardio hibernante. La disfunción regional debida al aturdimiento miocárdico puede manifestarse por un flujo sanguíneo y una utilización de glucosa normal, aumentada o reducida.

La distribución miocárdica de FDG puede ser evaluada con cámaras de coincidencia, o por un equipo estándar de SPECT y colimadores de 511 KeV.²²⁻²⁴ Para comparar la captación miocárdica de FDG con la perfusión, se utilizan tanto el Talio-201,²⁵⁻²⁶ o trazadores marcados con tecnecio-99m.²⁷⁻³¹ En general se ha demostrado una buena correlación entre los resultados obtenidos con FDG mediante PET y con FDG mediante SPECT.^{28,32-35}

La recuperación tanto de la función regional del ventrículo izquierdo (VI), como de la fracción de expulsión del mismo (FEVI), la mejoría de los síntomas en presencia de insuficiencia cardíaca y por último la mejoría en la supervivencia son los puntos clínicos que han sido utilizados en la literatura para validar al PET con FDG en la evaluación de la viabilidad miocárdica.

1) Predicción de la recuperación de la función regional y de la fracción de expulsión

sión del VI después de la revasculariza-

ción: En un total de 20 estudios se ha evaluado tanto el valor predictivo positivo (VPP) como el valor predictivo negativo (VPN) del PET con FDG para la detección de la mejoría en la contracción regional después de la revascularización,³⁶ obteniendo una media de 71% para el VPP y de 86% de VPN. En otro estudio, se evaluaron a 42 pacientes con FEVI disminuida y se probaron diferentes criterios de viabilidad contra los resultados funcionales después de la revascularización.³⁷ La mejoría en la función se observó tanto en segmentos con perfusión normal como en los segmentos con un patrón discordante por PET, independientemente de la severidad del defecto, no así en los segmentos con patrón concordante en los cuales no se observó mejoría de la función después de la revascularización. En cuanto a la FEVI, se ha reportado una mejoría significativa después de la revascularización en pacientes que tienen un patrón discordante por PET previo a ésta, mientras que en los pacientes que no tienen dicho patrón la FEVI después de la revascularización permanece igual o incluso disminuye.³⁸⁻⁴¹

2) Predicción de la mejoría de los síntomas de insuficiencia cardíaca después de la revascularización:

La gran mayoría de los pacientes con mala función del VI tienen síntomas de insuficiencia cardíaca. Es por esto que la predicción de la mejoría de los síntomas después de la revascularización es muy importante y mediante PET se puede predecir esta mejoría. En la actualidad existen tres estudios que han demostrado una mejoría significativa posterior a la revascularización en aquellos pacientes que tienen un patrón discordante por PET.⁴²⁻⁴⁴ También es posible predecir la mejoría de los síntomas después de la revascularización utilizando el sistema de SPECT con FDG.⁴⁵

3) Predicción de la mejoría en la supervivencia posterior a la revascularización:

Uno de los objetivos principales de los procedimientos diagnósticos no invasivos en la evaluación de la EAC es el de evaluar el pronóstico y valorar el potencial de supervivencia posterior al tratamiento. En cuatro reportes que evaluaron lo antes

mencionado, la media obtenida de estos reportes indica que los pacientes en los que se demuestra la presencia de tejido viable pero que están solamente bajo terapia médica tienen un promedio de eventos adversos (muerte o infarto del miocardio) de 48%, a diferencia de aquellos en los cuales se detectó tejido viable pero que fueron llevados a revascularización coronaria, en los cuales el promedio de eventos adversos fue de 13%. Los pacientes en los cuales no se demostró tejido viable por PET mostraron un promedio muy similar de eventos adversos independientemente de si el tratamiento fue médico o mediante revascularización (15% y 13% respectivamente).^{42,43,46,47} En un estudio más reciente, Di Carli y cols.⁴⁸ estudiaron el beneficio a largo plazo (promedio 4 años) de la detección de viabilidad miocárdica para estratificar el riesgo y predecir el resultado después de la revascularización. En este estudio se vio que los pacientes en los cuales se detectó viabilidad miocárdica y fueron llevados a revascularización, la supervivencia a 4 años fue de 75% en comparación con los que recibieron únicamente tratamiento médico en los cuales la supervivencia en el mismo tiempo fue de 30% (p=0.007).

Importancia de la evaluación de la viabilidad miocárdica en la toma de decisiones clínicas

Como ya se ha mencionado, la detección de viabilidad miocárdica es fundamental para la toma de decisiones en el paciente que ha sufrido un infarto del miocardio y que tiene deterioro de la función ventricular. Al detectar la presencia de una cantidad importante de tejido viable se pueden identificar los candidatos potenciales para revascularización coronaria. Esto es de gran importancia en aquellos pacientes con que se encuentran en espera de un trasplante de corazón, ya que no solo disminuye el número de pacientes candidatos a trasplante sino que también reduce mucho el costo total del cuidado del paciente. En un estudio reportado por Duong y cols,⁴² se evaluaron 112 pacientes con cardiopatía isquémica y FEVI <35% que eran candidatos a trasplante cardíaco. A todos se les realizó un estudio en búsqueda de viabilidad mediante PET. Aquellos pacientes que tenían un patrón discor-

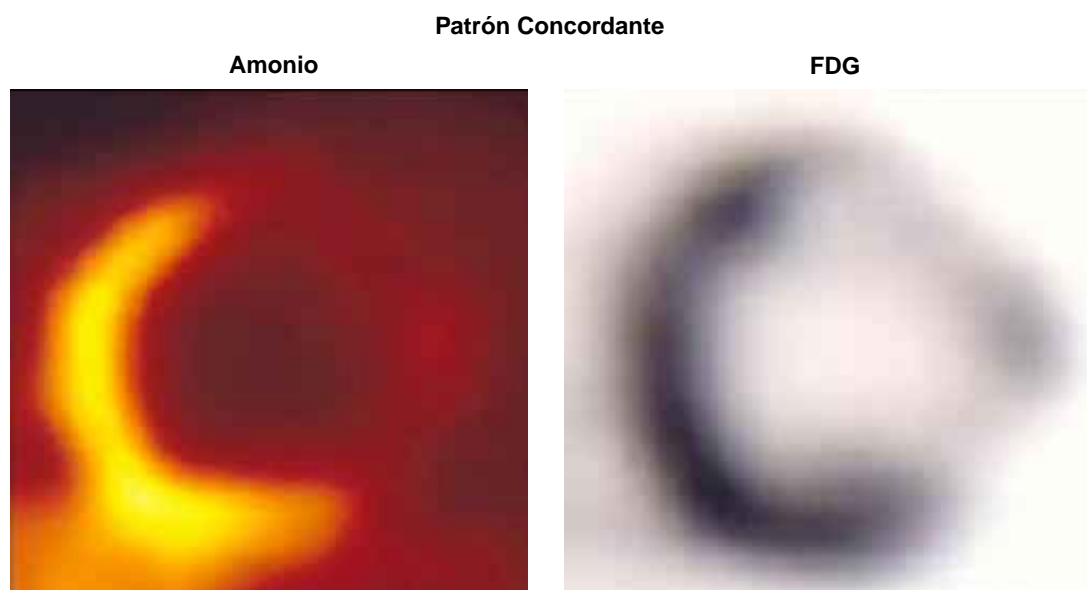


Fig. 1. Comparación de un estudio de amonio y FDG. Se observa en ambos estudios un defecto importante de captación en la pared lateral con ausencia de actividad metabólica. Esto es un indicador de necrosis miocárdica.

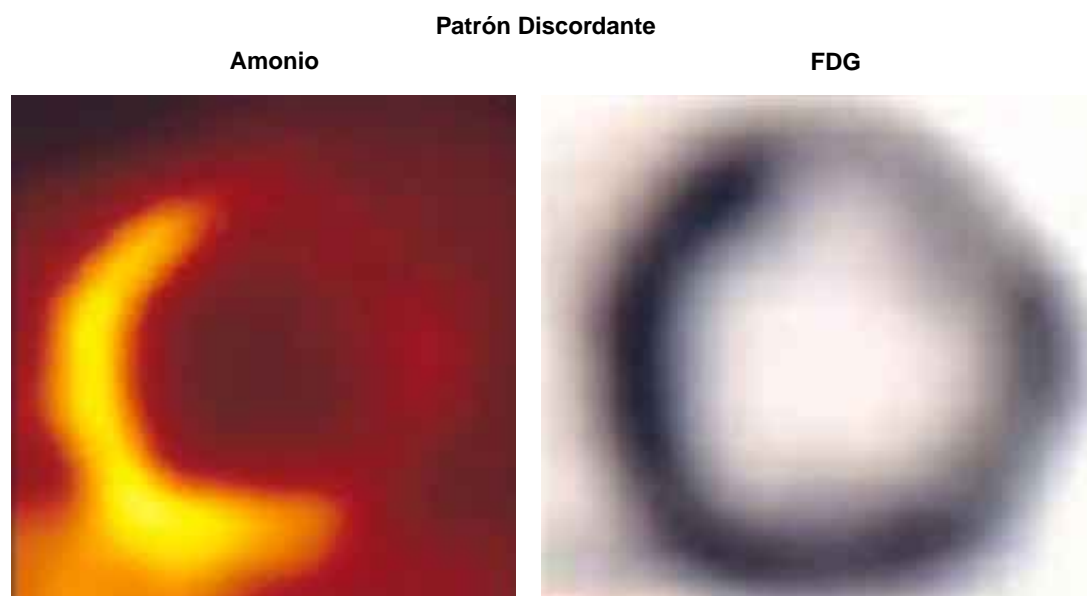


Fig. 2. Comparación de un estudio de amonio y FDG. Se observa ausencia de perfusión en la pared lateral en el estudio con amonio con persistencia de actividad metabólica en el estudio con FDG. Esto es un indicador de miocardio viable.

dante fueron llevados a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). El resto fueron llevados a trasplante cardiaco o recibieron solamente terapia médica. El índice de mortalidad en el grupo de pacientes tratados con angioplastia fue de 16.7%, mientras que en el grupo de pacientes trasplantados y de aquellos que

recibieron terapia médica fue de 18.2% y 44.9% respectivamente. A su vez, la tasa de supervivencia a cinco años para la ACTP, el trasplante y para el grupo de terapia médica fue de 71.4%, 80.1% y 42.2% respectivamente. Además, demostraron que la utilización de algoritmos basados en PET para el manejo de la cardiopatía is-

quémica, resultó en un ahorro de 3.8 millones de dólares en el cuidado de los pacientes.

En otro estudio, se demostró que la definición de viabilidad por PET ayuda de manera significativa a tomar decisiones terapéuticas en los pacientes con EAC y disfunción ventricular.⁴³ Además se ha demostrado que si la revascularización se hace de manera tardía (>35 días después del PET) se asocia con un alto rango de mortalidad.⁴⁴

En conclusión, el PET es una herramienta de diagnóstico no invasiva que permite estudiar el miocardio disfuncional tanto en la perfusión como en su metabolismo. Permite ayudar a la toma de decisiones terapéuticas y ayuda a la estratificación pronóstica del paciente con EAC y disfunción ventricular. Sin embargo, su limitada disponibilidad y su costo elevado hacen que su utilización sea menor.

Referencias

1. RAHIMTOOLA SH: *The hibernating myocardium*. Am Heart J 1989; 117: 211-21.
2. WIJNS W, VATNER S, CAMICI P: *Hibernating Myocardium*. N Engl J Med 1998; 339 (3): 173-81.
3. MADDAHI J, BLITZ A, PHELPS M, LAKS H: *The use of positron emission tomography in management of patients with ischemic cardiomyopathy*. Adv Card Surg, 1996; 7: 163-88.
4. PERRONE-FILARDI P, CHIARIELLO M: *The Identification of Myocardial Hibernation in Patients with Ischemic Heart Failure by Echocardiography and Radionuclide Studies*. Prog Cardiovasc Dis 2001; 43(5): 419-32.
5. MARWICK TH: *The Viable Myocardium: Epidemiology, detection and clinical implications*. Lancet 1998; 351: 815-19.
6. ALEXANDERSON E, KERIK N, UNZEK S, FERMON S: *Principios y aplicaciones de la tomografía por emisión de positrones (PET) en la cardiología. PET en México: una realidad*. Arch Cardiol Mex 2002; 72: 157-64.
7. GUADALAJARA JF: *Cardiopatía Isquémica*. En: Guadalajara JF. "Cardiología." 5ª Edición. México, Ed. Méndez Editores, 2000: 671-761.
8. BORGERS M, THONÉ F, WOUTERS L, AUSMA J, SHIVALKAR G, FLAMENG W: *Structural correlates of regional myocardial dysfunction in patients with critical coronary artery stenosis: chronic hibernation?* Cardiovasc Pathol 1993; 2: 237-45.
9. DEPRÉ C, VANOVERSCHELDE JL, MELIN JA: *Structural and metabolic correlates of the reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction in humans*. Am J Physiol 1995; 268: H1265-75.
10. FITZGERALD J, PARKER A, DANIAS P: *F-18 fluoro deoxyglucose SPECT for assessment of myocardial viability*. J Nucl Cardiol 2000; 7(4): 382-7.
11. BOUNOUS EP, MARK DB, POLLOCK BG: *Surgical survival benefits for coronary disease patients with left ventricular dysfunction*. Circulation 1998; 78: 151-57.
12. ARMSTRONG WF, BOSSONE E: *Evaluation of myocardial viability using stress echocardiography*. Prog Cardiovasc Dis 1997; 39: 555.
13. PERRONE-FILARDI P, PACE L, PRASTARO M: *Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium following revascularization in patients with coronary artery disease*. Circulation 1995; 91: 2556-65.
14. STILLMAN AE, WILKE N, JEROSCH-HEROLD M: *Myocardial Viability*. Radiol Clin North Am 1999; 37(2): 361-78.
15. MAES A, FLAMENG W, NUYTS J: *Histological alterations in chronically hypoperfused myocardium. Correlations with PET findings*. Circulation 1994; 90: 735-45.
16. CUOCOLO A, ACAMPA W, NICOLAI E: *Quantitative thallium-201 and technetium-99m sestamibi tomography at rest in detection of myocardial viability in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction*. J Nucl Cardiol 2000; 7:8 -15.
17. DUTKA DP, CAMICI PG: *The contribution of positron emission tomography to the study of ischemic heart failure*. Prog Cardiovasc Dis 2001; 43(5): 399-418.
18. SCHELBERT HR: *Metabolic imaging to assess myocardial viability*. J Nucl Med 1994; 35: 8S.
19. KNUUTI MJ, ET AL: *Euglycemic Hyperinsulinemic Clamp and Oral Glucose Load in Stimulating Myocardial Glucose Utilization During Positron Emission Tomography*. J Nucl Med 1992; 33(7): 1255-1262.
20. KNUUTI MJ, YKI-JARVINEN H, VOIPIO-PULKKI LM, MAKI M, RUOTSALAINEN U, HARKONEN R, TERAS M, HAAPARANTA M, ET AL: *Enhancement of Myocardial [Fluorine-18]Fluorodeoxyglucose Uptake By a Nicotinic Acid Derivative*. Journal of Nuclear Medicine, 1994; 35(6): 989-998.
21. BAX JJ, VEENING MA, VISSER FC, VAN LINGEN A, HEINE RJ, CORNEL JH, VISSER CA: *Optimal metabolic conditions during fluorine-18 fluorodeoxyglucose imaging; a comparative study using different protocols*. Eur J Nucl Med 1997 Jan; 24(1): 35-41.
22. VAN LINGEN A, HUIJGENS PC, VISSER FC, OSSENKOPPELE GJ, HOEKSTRA OS, MARTENS HJ, ET AL: *Performance characteristics of a 511-keV colli-*

- mator for imaging positron emitters with a standard gamma-camera. *European Journal of Nuclear Medicine*, 1992; 19(5): 315-21.
23. SANDLER MP, PATTON JA: *Fluorine 18-labeled fluorodeoxyglucose myocardial single-photon emission computed tomography: an alternative for determining myocardial viability*. *J Nucl Cardiol* 1996; 3(4): 342-9.
 24. SANDLER MP, BAX JJ, PATTON JA, VISSER FC, MARTIN WH, WIJNS W, ET AL: *Fluorine-18-fluorodeoxyglucose cardiac imaging using a modified scintillation camera*. *J Nucl Med* 1998; 39(12): 2035-43.
 25. BAX JJ, VISSER FC, VAN LINGEN A, HUITINK JM, KAMP O, VAN LEEUWEN GR, ET AL: *Feasibility of Assessing Regional Myocardial Uptake of F-18-Fluorodeoxyglucose Using Single Photon Emission Computed Tomography*. *European Heart Journal*, 1993; 14(12): 1675-1682.
 26. BAX JJ, VISSER FC, VAN LINGEN A, GROENEVELD AB, HUITINK JM, TEULE GJ, ET AL: *Relation Between Myocardial Uptake of Thallium-201 Chloride and Fluorine-18 Fluorodeoxyglucose Imaged With Single-Photon Emission Tomography in Normal Individuals*. *European Journal of Nuclear Medicine*, 1995; 22(1): 56-60.
 27. SANDLER MP, VIDELEFSKY S, DELBEKE D, PATTON JA, MEYEROWITZ C, MARTIN WH, ET AL: *Evaluation of myocardial ischemia using a rest metabolism/stress perfusion protocol with fluorine-18 deoxyglucose/technetium-99m MIBI and dual-isotope simultaneous-acquisition single-photon emission computed tomography*. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 26(4): 870-8.
 28. MARTIN WH, DELBEKE D, PATTON JA, HENDRIX B, WEINFELD Z, OHANA I, ET AL: *FDG-SPECT: correlation with FDG-PET*. *J Nucl Med*. 1995; 36(6): 988-95.
 29. DELBEKE D, VIDELEFSKY S, PATTON JA, CAMPBELL MG, MARTIN WH, OHANA I, ET AL: *Rest myocardial perfusion/metabolism imaging using simultaneous dual-isotope acquisition SPECT with technetium-99m-MIBI/fluorine-18-FDG*. *J Nucl Med*. 1995; 36(11): 2110-9.
 30. STOLL HP, HELLWIG N, ALEXANDER C, OZBEK C, SCHIEFFER H, OBERHAUSEN E: *Myocardial metabolic imaging by means of fluorine-18 deoxyglucose/technetium-99m sestamibi dual-isotope single-photon emission tomography*. *Eur J Nucl Med* 1994; 21(10): 1085-93.
 31. BAX JJ, VALKEMA R, VISSER FC, VAN LINGEN A, CORNEL JH, POLDERMANS D, ET AL: *FDG SPECT in the assessment of myocardial viability. Comparison with dobutamine echo*. *European Heart Journal*, 1997; 18 Suppl D(11): D124-9.
 32. BURT RW, PERKINS OW, OPPENHEIM BE, SCHAUECKER DS, STEIN L, WELLMAN HN, ET AL: *Direct comparison of fluorine-18-FDG SPECT, fluorine-18-FDG PET and rest thallium-201 SPECT for detection of myocardial viability*. *J Nucl Med* 1995; 36(2): 176-9.
 33. BAX JJ, CORNEL JH, VISSER FC, FIORETTI PM, VAN LINGEN A, REIJS AE, ET AL: *Prediction of recovery of myocardial dysfunction after revascularization. Comparison of fluorine-18 fluorodeoxyglucose/thallium-201 SPECT, thallium-201 stress-reinjection SPECT and dobutamine echocardiography*. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28(3): 558-64.
 34. SRINIVASAN G, KITSIOU AN, BACHARACH SL, BARTLETT ML, MILLER-DAVIS C, DILSIZIAN V: *[F-18] fluorodeoxyglucose single photon emission computed tomography: Can it replace PET and thallium SPECT for the assessment of myocardial tomography?* *Circulation*, 1998; 97(9): 843-850.
 35. CHEN EQ, MACINTYRE WJ, GO RT, BRUNKEN RC, SAHA GB, WONG CY, ET AL: *Myocardial viability studies using fluorine-18-FDG SPECT: a comparison with fluorine-18-FDG PET*. *J Nucl Med* 1997; 38(4): 582-6.
 36. BAX JJ, POLDERMANS D, ELHENDY A, BOERSMA E, RAHIMTOOLA SH: *Sensitivity, specificity and predictive accuracies of various non-invasive techniques for hibernating myocardium*. *Curr Probl Cardiol* 2001; 26(2): 141-6.
 37. BAX JJ, VISSER FC, ELHENDY A, POLDERMANS D, CORNEL JH, VAN LINGEN A, ET AL: *Prediction of improvement of regional left ventricular function after revascularization using different perfusion-metabolism criteria*. *J Nucl Med* 1999; 40(11): 1866-73.
 38. LUCIGNANI G, PAOLINI G, LANDONI C, ZUCCARI M, PAGANELLI G, GALLI L, ET AL: *Presurgical identification of hibernating myocardium by combined use of technetium-99m hexakis 2-methoxyisobutylisonitrile single photon emission tomography and fluorine-18 fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography in patients with coronary artery disease*. *Eur J Nucl Med* 1992; 19(10): 874-81.
 39. TILLISCH J, BRUNKEN R, MARSHALL R, SCHWAIGER M, MANDELKERN M, PHELPS M, ET AL: *Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography*. *N Engl J Med* 1986; 314(14): 884-8.
 40. DEPRE C, VANOVERSCHELDE JL, MELIN JA, BORGERS M, BOL A, AUSMA J, ET AL: *Structural and metabolic correlates of the reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction in humans*. *American Journal of Physiology*, 1995; 268(3 Pt 2): H1265-75.
 41. PAOLINI G, LUCIGNANI G, ZUCCARI M, LANDONI C, VANOLI G, DI CREDICO G, ET AL: *Identification and revascularization of hibernating myocardium in angina-free patients with left ventricular dysfunction*. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994; 8(3): 139-44.
 42. EITZMAN D, AL-AQUAR Z, KANTER HL, VOM DAHL J, KIRSH M, DEEB GM, ET AL: *Clinical outcome of patients with advanced coronary artery disease*

- after viability studies with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1992 Sep; 20(3): 559-65.
43. DI CARLI MF, DAVIDSON M, LITTLE R, KHANNA S, MODY FV, BRUNKEN RC, ET AL: *Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction.* *Am J Cardiol* 1994 Mar 15; 73(8): 527-33.
 44. DI CARLI M, CZERNIN J, HOH CK, GERBAUDO VH, BRUNKEN RC, HUANG SC, ET AL: *Relation Among Stenosis Severity, Myocardial Blood Flow, and Flow Reserve in Patients With Coronary Artery Disease.* *Circulation* 1995; 91(7): 1944-1951.
 45. BAX JJ, VISSER FC, POLDERMANS D, ELHENDY A, CORNEL JH, BOERSMA E, ET AL: *Relationship between preoperative viability and postoperative improvement in LVEF and heart failure symptoms.* *J Nucl Med*, 2001; 42(1): 79-86.
 46. YOSHIDA K, GOULD KL: *Quantitative relation of myocardial infarct size and myocardial viability by positron emission tomography to left ventricular ejection fraction and 3-year mortality with and without revascularization.* *Journal of the American College of Cardiology* 1993; 22(4): 984-97.
 47. LEE KS, MARWICK TH, COOK SA, GO RT, FIX JS, JAMES KB, ET AL: *Prognosis of patients with left ventricular dysfunction, with and without viable myocardium after myocardial infarction. Relative efficacy of medical therapy and revascularization.* *Circulation* 1994; 90(6): 2687-94.
 48. DI CARLI MF: *Predicting improved function after myocardial revascularization.* *Current Opinion in Cardiology* 1998; 13(6): 415-24.
 49. DUONG T, HENDI P, FONAROW G, ASGARZADIE F, STEVENSON L, DI CARLI M, ET AL: *Role of positron emission tomographic assessment of myocardial viability in the management of patients who are referred for cardiac transplantation.* *Circulation* 1995; 92(8): 1-123.
 50. BEANLANDS RS, DEKEMP R, SCHEFFEL A, NAHMIAS C, GARNETT ES, COATES G, ET AL: *Can nitrogen-13 ammonia kinetic modeling define myocardial viability independent of fluorine-18 fluorodeoxyglucose?* *J Am Coll Cardiol* 1997 Mar 1; 29(3): 537-43.
 51. BEANLANDS RS, HENDRY PJ, MASTERS RG, DEKEMP RA, WOODEND K, RUDDY TD: *Delay in revascularization is associated with increased mortality rate in patients with severe left ventricular dysfunction and viable myocardium on fluorine 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging.* *Circulation* 1998; 98(19 Suppl): II51-6.

