

Archivos de Cardiología de México

Volumen **72**
Volume

Número **2**
Number

Abril-Junio **2002**
April-June

Artículo:

Principios y aplicaciones de la
tomografía por emisión de positrones
(PET) en la cardiología. PET en
México: Una realidad

Derechos reservados, Copyright © 2002:
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***



medigraphic.com

Principios y aplicaciones de la tomografía por emisión de positrones (PET) en la cardiología. PET en México: una realidad

Erick Alexanderson Rosas*, ** Nora E Kerik, *** Samuel Unzek Freiman,* Salomón Fermon Schwaycer*

Resumen

La tomografía por emisión de positrones (PET) ofrece la capacidad única de medir en forma no invasiva el flujo de substratos miocárdicos regionales y el índice de reacciones bioquímicas en mmol por minuto por gramo de miocardio. Mientras que este aspecto es verdaderamente único, el PET ofrece otras capacidades adicionales, como por ejemplo la evaluación o cuantificación del flujo sanguíneo miocárdico regional, el metabolismo cardíaco, la función ventricular, la viabilidad miocárdica, investigación del sistema nervioso autónomo, así como la valoración de la miocardiopatía dilatada y la hipertrofia ventricular. El éxito del PET se basa en las propiedades de los isótopos empleados para esta técnica. Una de las características es su vida media corta, lo que hace posible la administración del trazador a dosis lo suficientemente altas para obtener una buena calidad de imagen siendo por otro lado baja la exposición del paciente a la radiación.

Summary

PRINCIPLES AND APPLICATIONS OF POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY (PET) IN CARDIOLOGY. PET IN MEXICO: A REALITY

Positron emission tomography (PET) offers the unique capability of measuring non-invasive by the regional myocardial substrate flow and the biochemical reaction index in millimol per minute per gram of myocardial tissue. PET also allows for the assessment or quantification of regional myocardial blood flow, cardiac metabolism, ventricular function, myocardial viability, as well as autonomous nervous system, research and evaluating of dilated cardiomyopathy and of ventricular hypertrophy. PET'S success is based on the radioisotopes properties, their very short half-life allows for the administration of large doses. (Arch Cardiol Mex 2002; 72:157-164).

Palabras clave: Cardiología nuclear. Función ventricular. Tomografía por emisión de positrones. Metabolismo cardíaco. Viabilidad miocárdica.

Key words: Nuclear cardiology. Ventricular function. Positron emission tomography. Cardiac metabolism. Myocardial viability.

El objetivo de este artículo de revisión es enfocarse en los principios fundamentales del PET, ilustrando principalmente los tipos de estudios y aplicaciones del método.

La tomografía por emisión de positrones ofrece la capacidad única de medir en forma no invasi-

va el flujo de substratos miocárdicos regionales y el índice de reacciones bioquímicas en mmol por minuto por gramo de miocardio. Mientras que este aspecto es verdaderamente único, el PET ofrece otras capacidades adicionales, como por ejemplo la evaluación o cuantificación del flujo sanguíneo miocárdico regional.

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

** Responsable del Área Cardiovascular, Unidad PET-Ciclotrón UNAM.

*** Jefa de la Unidad PET-Ciclotrón UNAM.

Correspondencia:

Erick Alexanderson Rosas. Unidad PET-Ciclotron UNAM. Planta baja del Edificio de Investigación, Facultad de Medicina, UNAM, Ciudad Universitaria, México, D.F. C.P. 04520

Recibido: 7 de diciembre 2001

Aceptado: 20 de febrero 2002

El éxito del PET se basa en las propiedades de los isótopos empleados para esta técnica. Una de las características es su vida media corta, lo que hace posible la administración del trazador a dosis lo suficientemente altas para obtener una buena calidad de imagen con una exposición baja del paciente a la radiación.

Principios físicos: La preparación farmacéutica de los positrones comienza en una instalación de ciclotrón donde un isótopo determinado es bombardeado con un haz de protones. El PET utiliza isótopos emisores de positrones para marcar compuestos biológicos con el objetivo de estudiar las funciones fisiológicas y metabólicas. El positrón es un electrón cargado positivamente, emitido

desde el núcleo. Cuando un positrón es emitido desde un isótopo choca con un electrón en una reacción de aniquilación de positrones, liberándose la energía electromagnética en forma de dos rayos gamma con energía de 511 keV emitidos en un ángulo de 180 en sentido opuesto (*Fig. 1*). Estos rayos son captados por los múltiples detectores de la cámara PET.¹ El radionúclido más comúnmente utilizado es 18 F, el cual se utiliza para la producción de (18 F)-2-deoxy-2-fluoro-D-glucosa, o 18 FDG, sin embargo existen otros importantes marcadores biomoleculares tales como carbono (11 C), oxígeno (15 O), y nitrógeno (13 N).^{2,3} Además, la vida media relativamente corta de estos isótopos, varía entre 2-110 min. Las características físicas de estos radioisótopos se encuentra en la *Tabla I*.

Tabla I. Propiedades físicas de los positrones.

Isótopo	Vida media (min)	Ejemplos de trazadores y sus aplicaciones
¹⁵ O	2.03	H ₂ ¹⁵ O - Flujo sanguíneo, ¹⁵ O ₂ - Consumo de oxígeno, C ¹⁵ O- Volumen sanguíneo.
¹³ N	10.0	¹³ NH ₃ - Flujo sanguíneo.
¹¹ C	20.4	¹¹ C-HED- Captura presináptica de catecolaminas, ¹¹ C-CGP 12177- β adrenorreceptores, ¹¹ C-MQNB- receptores muscarínicos.
¹⁸ F	109.8	¹⁸ F-FDG- metabolismo de glucosa, ¹⁸ F-Fdopa- almacenamiento de dopamina. Viabilidad miocárdica, hibernación

Modificada de Camici PG

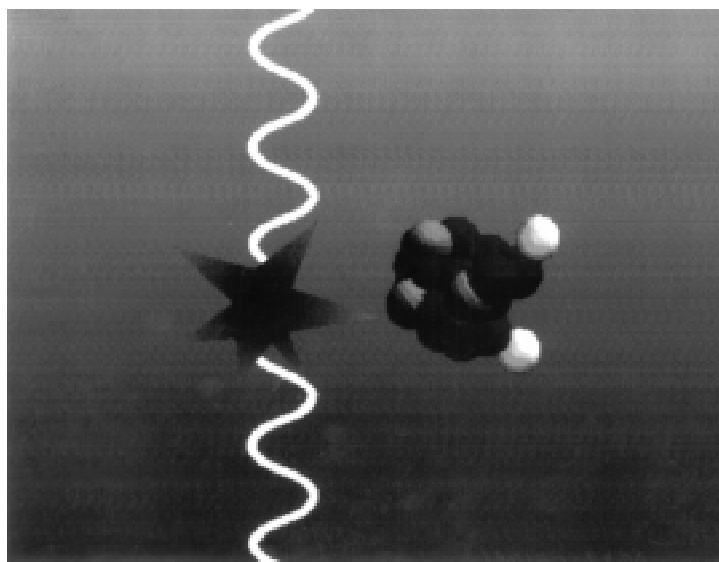


Fig. 1. Aniquilamiento. El positrón es un electrón cargado positivamente, emitido desde el núcleo. Cuando un positrón es emitido desde un isótopo choca con un electrón en una reacción de aniquilación de positrones, (al centro de la imagen) liberándose la energía electromagnética en forma de dos rayos gamma con energía de 511 keV emitidos en un ángulo de 180 en sentido opuesto (en blanco).

Requerimientos de un Centro PET: Un centro PET requiere de varios componentes. Estos incluyen:

- Área física apropiada para la instalación.
- Ciclotrón
- Radiofarmacia
- Cámara PET.
- Computadoras para la adquisición, reconstrucción y análisis
- Personal altamente calificado.

Anatomía de un estudio de PET: El estudio de PET consiste de diferentes etapas o fases:

Fase 1: Se utiliza el ciclotrón para la producción del radionúclido deseado.

Fase 2: El radionúclido se utiliza en la síntesis del radiotrazador. El producto pasa por los procesos de síntesis y de control de calidad, en el laboratorio de radioquímica y cuando es considerado seguro para su administración en pacientes, entonces se transporta al área de la cámara PET.

Fase 3: Se inyecta la dosis apropiada del radiofármaco al paciente. El tiempo de espera entre la administración del material y la adquisición de las imágenes dependerá del tipo de estudio que se quiera realizar. Se posiciona al paciente bajo la cámara PET. En la mayoría de los estudios se adquieren imágenes de transmisión para corrección de la atenuación.

Fase 4: Se adquieren las imágenes.

Fase 5: Reconstrucción, análisis e interpretación de las imágenes (*Fig. 2*).

Aplicaciones de PET en el campo de la cardiología:

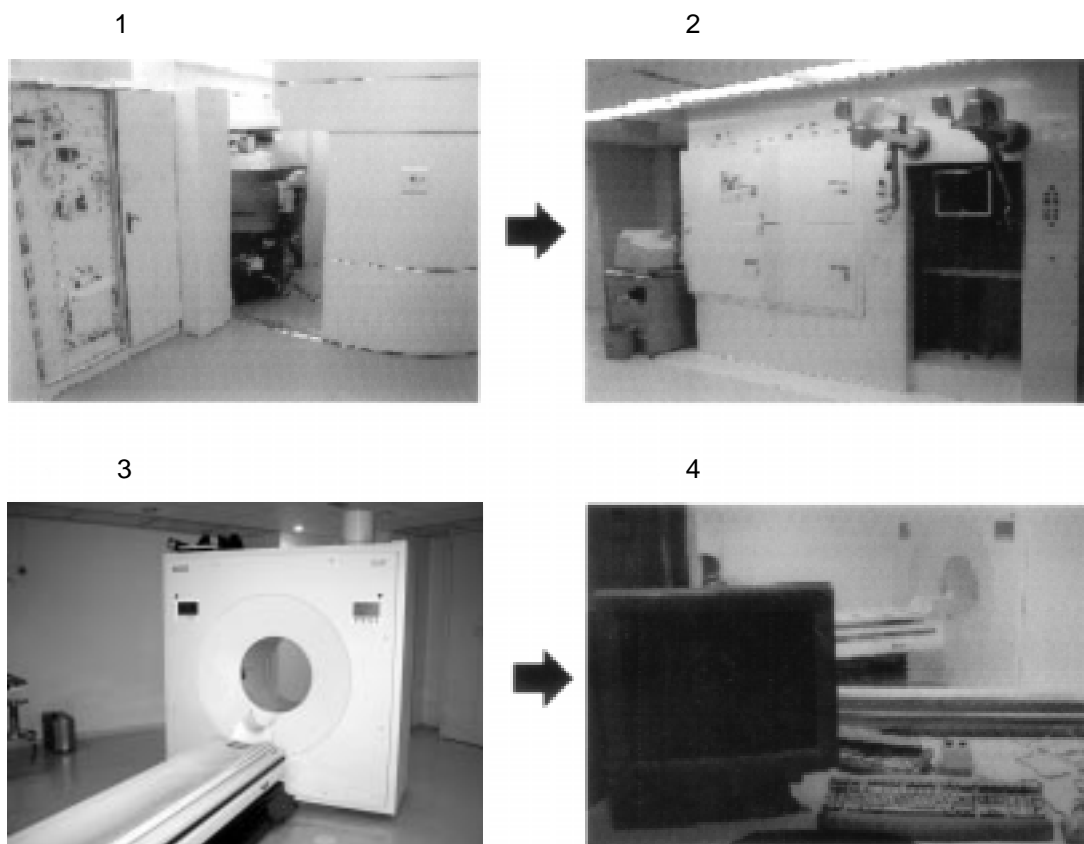


Fig. 2. Elementos necesarios para la realización de un estudio PET.

1. Ciclotrón, 2. Radiofarmacia, 3. Cámara PET, 4. Análisis e interpretación de las imágenes Unidad PET- ciclotrón UNAM.

Flujo sanguíneo miocárdico: Los trazadores como el agua marcada con oxígeno-15 ($H_2^{15}O$) y amonía marcada con nitrógeno-13 ($^{13}NH_3$) son los radiotrazadores más utilizados por PET para la cuantificación regional y absoluta del flujo sanguíneo. Los estudios comparativos realizados en flujo sanguíneo miocárdico entre voluntarios sanos utilizando cualquiera de los trazadores antes mencionados en reposo o durante vasodilatación coronaria inducida farmacológicamente son similares. Como características de cada trazador se encontró que el $H_2^{15}O$ tiene una extracción miocárdica completa que es independiente de flujo y del estado metabólico del miocardio; pero las imágenes obtenidas con $^{13}NH_3$ son de mejor calidad.⁴ Ambos tienen vidas medias muy cortas, lo cual hace posible la medición repetitiva de diferentes parámetros durante una misma sesión de PET.

En tiempos pasados la investigación del flujo coronario regional estaba restringido a ser medido en las arterias coronarias epicárdicas. Como bien se sabe el sitio de mayor regulación de per-

fusión tisular es al nivel de la microcirculación siendo ésta inalcanzable con técnicas de cateterismo.⁴ Con el advenimiento de esta técnica ahora es posible la determinación de la función de los microvasos midiendo la reserva coronaria (RVC), calculándola como el cociente entre el índice del flujo máximo durante la vasodilatación coronaria inducida farmacológicamente y el flujo basal. Los estudios con PET en voluntarios sanos han establecido que la RVC en respuesta a la administración de dipiridamol o adenosina es de 3.5-4.0, esto significa que el flujo debe aumentar normalmente en esa proporción durante una fase de esfuerzo respecto al estado basal.⁵ Este dato es similar al reportado en los estudios que utilizaron la técnica con catéter Doppler que fue empleado para medir la velocidad de flujo coronario epicárdico.⁴

La medición de la RVC es ventajoso para conocer la repercusión fisiológica de la estenosis coronaria en pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC). El PET es particularmente útil en aquellas circunstancias donde la RVC se altera

en forma regional (por obstrucción coronaria) o global como por ejemplo en la miocardiopatía hipertrófica o en la enfermedad cardíaca hipertensiva, causadas por una anomalía variable de la microcirculación coronaria. Puede ayudarnos también en la diferenciación entre hipertrofia ventricular izquierda fisiológica o patológica y en la exclusión de isquemia miocárdica en pacientes con dolor precordial y ausencia angiográfica de lesión coronaria.⁶ Además, la cuantificación absoluta del flujo (en ml/min/g tejido miocárdico) permite evaluar la respuesta terapéutica farmacológica o invasiva (angioplastia, stent, cirugía) a la isquemia miocárdica, así como reconocer en forma muy temprana la presencia de la isquemia en población de riesgo (diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, fumadores) lo que ayudará a establecer programas de prevención apropiados.

Metabolismo cardíaco: El músculo cardíaco es capaz de utilizar sustratos proveedores de energía en formas intercambiables, por lo que se designó con el nombre de omnívoros.⁷ Randle et al.^{8,9} describieron hace tiempo la preferencia del músculo cardíaco sobre ciertos sustratos energéticos. El corazón prefiere a los ácidos grasos (AcG) sobre la glucosa como combustible para la respiración. Los AcG inhiben la oxidación de glucosa de mayor manera que a la glucólisis y a la glucólisis de mayor manera que a la recaptura de glucosa. Está menos estudiado el hecho de que en corazones perfundidos durante una carga de trabajo fisiológica, la glucosa suprime la oxidación de AcG.¹⁰ El mecanismo de control de la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga por medio de la glucosa reside en la regularización de la enzima carnitina palmitoil transferasa 1 por la malonil coenzima A (CoA). En cambio los niveles de la malonil CoA están controlados por la actividad de la enzima acetil CoA carboxilasa, y la glucosa puede influenciar sobre la oxidación de AG con esta enzima.¹¹ La utilización de glucosa exógena por el miocardio puede ser valorada con PET por medio de análogos de la glucosa como es la FDG.¹² La FDG es transportada al miocito por el mismo transportador (acarreador) transarcolémico que la glucosa y después es fosforilado a FDG-6-fosfato por la enzima hexocinasa. Esta reacción es unidireccional, lo que resulta en el incremento de concentración de este compuesto dentro del miocito cardíaco, ya que no se ha identificado la enzima glucosa-6-fosfatasa que es la enzima que hidroliza a la

FDG-6-fosfato en FDG libre y fosfato. Por tanto, la cuantificación de la captura miocárdica de FDG es proporcional al índice de transporte transarcolémico y de la fosforilación de la glucosa exógena o circulante por medio de la hexocinasa en el miocardio.

El gated-PET para la evaluación de la función ventricular:

La técnica de PET con la utilización de un trazador (en este caso se utiliza con mayor frecuencia la FDG) permite la sincronización con el electrocardiograma (gated-FDG-PET) facilitando así el análisis de la función cardíaca regional, perfusión y metabolismo. La evaluación simultánea de la viabilidad metabólica y de la reserva contráctil puede confirmar con más certeza la recuperación funcional del miocardio disfuncionante después de una revascularización exitosa.

El gated-PET tiene la capacidad de estudiar el movimiento regional de la pared y su engrosamiento, además de poder calcular ciertos volúmenes como son: el volumen ventricular izquierdo y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En la práctica clínica estos parámetros son determinados por técnicas separadas tales como el SPECT, ecocardiografía y angiografía de equilibrio con radionúclido. Con esta técnica podemos disminuir el costo y el tiempo de adquisición siendo éste beneficioso para el paciente y para la institución.¹³

Recientes estudios demostraron que la evaluación de la movilidad de la pared ventricular utilizando gated-FDG-PET es factible, y el uso simultáneo con dobutamina permite evaluar la viabilidad metabólica y la reserva contráctil. Por lo tanto este nuevo método permite identificar tejido metabólicamente viable en el miocardio disfuncional con reserva contráctil.¹⁴

La técnica de PET para la identificación del miocardio hibernante: en esta nueva era de revascularización coronaria y trombólisis, ha llegado a ser aparente que el restablecimiento de flujo sanguíneo en segmentos miocárdicos asinérgicos puede resultar en un mejoramiento en la función regional o global del ventrículo izquierdo (VI).¹⁵⁻¹⁷ El mayor beneficio clínico es en los pacientes con disfunción severa. Los primeros estudios indicaron que tanto la isquemia como el infarto miocárdico pueden ser distinguidos con imágenes de PET por medio del radiotrazador ¹³NH₃ y el análogo de glucosa FDG. Las regiones que mostraron una

reducción concordante tanto en flujo miocárdico como en captura de FDG (patrón concordante flujo-metabolismo) eran marcados como región predominantemente infartada, mientras que regiones en las que la captura de FDG está relativamente conservada o aumentada aunque haya tenido un defecto de perfusión (patrón discordante flujo-metabolismo) era considerada como tejido miocárdico viable en peligro.¹⁸

Esto cobra importancia cuando la revascularización puede mejorar la función ventricular en pacientes con tejido viable, pero el número de complicaciones perioperatorias aumenta en los procedimientos de revascularización coronaria cuando el patrón flujo metabolismo es concordante (tejido muerto). En cambio, los pacientes se beneficiaron claramente con una terapéutica de reperfusión cuando tienen el patrón discordante, con persistencia de actividad metabólica en el miocardio.

En pacientes con enfermedad arterial coronaria crónica, los vasos colaterales visualizados angiográficamente en las regiones asinérgicas miocárdicas cuya arteria principal se encontraba estenosada, no siempre implica la presencia de miocardio viable, sugiriendo que la revascularización no siempre provee un beneficio funcional. Es por esto, que la valoración de la viabilidad miocárdica es de extrema importancia para seleccionar a los pacientes que sometidos a tratamiento de revascularización se benefician en su estado funcional y pronóstico.¹⁹

La captura de la FDG por el miocardio depende de varios factores tales como: estado nutricional, carga de trabajo miocárdico, respuesta del tejido a la insulina, integridad del sistema nervioso simpático y la presencia y/o severidad de la isquemia. Estos factores contribuyen en la variabilidad de las imágenes con FDG en ayuno o después de la ingesta de alimento.

Muchos pacientes con presencia de EAC padecen de resistencia a la insulina, eso quiere decir, que la cantidad de insulina endógena liberada posprandial no va a inducir una estimulación máxima debido a una resistencia parcial a la acción de esta hormona. Esto puede resultar en una deficiente calidad de imagen después de la administración de glucosa vía oral. Para remediar este problema se elaboró un protocolo alternativo; este protocolo se basa en el uso de un clamp hiperinsulinémico euglicémico, este infunde simultáneamente insulina y glucosa actuando ambos sobre el tejido, estimulando una recaptura

máxima de la FDG. Esto lleva a la optimización en la calidad de imagen y le da la cualidad al PET de ser un método el cual puede ser llevado a cabo bajo condiciones metabólicas estandarizadas, permitiendo comparar los valores absolutos del índice metabólico de la glucosa ($\mu\text{mol/g/min}$) entre diferentes pacientes y centros.¹⁵

Cuándo utilizar PET para la identificación de tejido hibernante: básicamente, se utilizan tres técnicas para la identificación de tejido hibernante: la ecocardiografía con dobutamina, el SPECT con Tl-201 y PET con FDG. Estos métodos valoran diferentes aspectos de la viabilidad del miocito, en especial la presencia de reserva inotrópica, integridad del sarcolema y la preservación de la capacidad de recaptura exógena de glucosa, respectivamente. En pacientes con alteración moderada de la función del VI, el valor predictivo para la identificación de tejido hibernante parece ser similar (VPP 69-83%, VPN 81-90%).^{16,17} Aunque la ecocardiografía con dobutamina tiene valor predictivo aceptable en pacientes con disfunción ventricular leve a moderada, existe evidencia que en pacientes con disfunción ventricular pronunciada, presenta un mayor índice de falsos positivos que cualquiera de las técnicas nucleares. En particular, PET es referido como el método con mayor valor predictivo en pacientes con falla cardíaca y muy baja fracción de expulsión y en pacientes en espera de trasplante de corazón.^{20,21}

La existencia del Gated-PET permitirá estudiar también la reserva inotrópica del miocardio, lo que convierte a este método en único en cardiología, ya que es el único que permite estudiar en forma simultánea la perfusión miocárdica cuantificando el flujo sanguíneo, el metabolismo de la fibra miocárdica, el estado de la función ventricular y la reserva inotrópica.

Trasplante y PET: Después de un trasplante de corazón ortotópico (TCO), existen varios factores que pueden contribuir con alteraciones del metabolismo miocárdico como son: el rechazo al alotrasplante, vasculopatía crónica, terapia inmunosupresiva o denervación simpática. Hasta ahora se sabe poco acerca del perfil metabólico del corazón trasplantado. Un estudio reciente que utilizó la técnica de PET encontró aumento homogéneo en la captura del análogo de glucosa, FDG, en el corazón recién trasplantado sin evidencia de rechazo.²²

Bangel y cols.²³ realizaron un estudio en el cual emplearon C-11 y PET en pacientes con TCO

para medir el metabolismo cardíaco. Se comparó el metabolismo oxidativo global y regional con un grupo de voluntarios normales, además de la relación con la carga de trabajo del corazón para entender con más detalle las potenciales alteraciones después de un TCO. El metabolismo miocárdico oxidativo se correlaciona con la carga de trabajo miocárdico, no sólo en pacientes normales sino también en una variedad de enfermedades. Los resultados de este estudio encontraron que el metabolismo oxidativo global y regional después de un TCO fue similar que en los controles además de ciertos parámetros como son la función ventricular global y ciertos índices hemodinámicos.

La denervación autonómica a consecuencia de la disrupción de fibras nerviosas simpáticas postgangliónicas durante el trasplante, puede ser otro factor que influya sobre el metabolismo miocárdico. Existen varios estudios que demuestran que la reinervación simpática ocurre de forma tardía después del TCO y de forma incompleta. En un estudio preliminar anterior, se demostró que la extensión de la reinervación aumentaba conforme pasaba el tiempo después del TCO, pero el metabolismo oxidativo no correlacionó con el tiempo entre el PET y el TCO, sugiriendo que el metabolismo oxidativo global en reposo podría no ser influenciado por reinervación simpática. Los efectos regionales y globales del metabolismo oxidativo del tejido miocárdico del corazón trasplantado siguen siendo mal comprendidos.²⁴

La utilidad del PET en la investigación del sistema nervioso autónomo: existen β -bloqueadores a los cuales se ha marcado con carbono-11 siendo éste uno de los compuestos utilizados como radiotrazador en PET.¹² El más utilizado hoy por día es el CGP 12177. Es un antagonista de los receptores β -adrenérgicos, no selectivo, con alta afinidad y baja lipofiliidad, permitiendo con estas cualidades un mejor estudio. Existen investigaciones en pacientes que han demostrado una disminución en la activación de receptores β en la miocardiopatía hipertrófica y en la insuficiencia cardíaca congestiva; dos entidades en las cuales existe un aumento crónico en los niveles de activación del sistema nervioso simpático.²⁵

La relación entre la función del VI y la densidad de los β adrenorreceptores en miocardio, ha sido investigada y se encontró una correlación significativa entre acortamiento fraccionario del VI (por ecocardiografía) y la densidad del β adrenorreceptor (por PET).²⁶

PET también se ha utilizado para investigar la integridad de la innervación simpática presináptica del corazón. Para esto se han utilizado tres radiotrazadores: ^{18}F marcada con fluorometaraminol, ^{18}F marcada con fluorodopamina y ^{11}C marcado con hidroxiefedrina (^{11}C -HED). Estos trazadores compiten con la noradrenalina endógena por el transporte hacia la terminal nerviosa presináptica vía el sistema de transporte de recaptura-1 neuronal. Una vez adentro de las neuronas estos compuestos son metabolizados, atrapados y por lo tanto sirven como marcadores de la innervación simpática. Estudios recientes han demostrado la baja retención de ^{11}C -HED en pacientes después de un trasplante cardíaco, dato que es consistente con la denervación cardíaca.²⁷ Aunque, con el tiempo, se ha encontrado en distintos estudios cierta re-innervación simpática particularmente en la región anteroseptal del corazón.²⁸ La función autónoma pre como la post-sináptica del miocardio puede ser evaluada de manera no-invasiva combinando diferentes trazadores como por ejemplo: ^{11}C -HED y ^{11}C -(S)-CGP 12177.²⁹

Miocardiopatía dilatada: Es una entidad que representa un grupo de condiciones con múltiples etiologías que involucran primariamente al músculo cardíaco y lo lleva hacia la insuficiencia. Se han identificado ciertas alteraciones celulares y moleculares en el corazón en falla, que respaldan el concepto de sobrecarga miocárdica progresiva contribuyendo ésta a un déficit crónico de energía y el establecimiento de un círculo vicioso. Este hecho ha despertado una inquietud para valorar el desempeño del VI con relación al consumo miocárdico de oxígeno, también llamado eficacia mecánica. El PET utiliza acetato marcado con carbono radiactivo (^{11}C -acetato) que provee una herramienta no-invasiva para la valoración del consumo miocárdico de oxígeno en conjunto con el desempeño ventricular evaluado por angiografía, ecocardiografía o angiografía con radionúclido. Este acercamiento provee al médico los medios para evaluar los efectos de la terapéutica de forma aguda sobre el desempeño metabólico y hemodinámico del corazón y puede llegar a mejorar la habilidad del clínico para optimizar la terapéutica en pacientes con falla cardíaca.³⁰ Es posible distinguir también la etiología isquémica de la no isquémica de esta entidad nosológica.³¹

Hipertrofia ventricular (HV): Recientemente, se encontró una reducción en la capacidad vasodi-

latadora de los vasos epicárdicos coronarios en pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo, secundaria a estenosis aórtica.³² Este hallazgo tiene implicaciones clínicas importantes ya que hasta dos terceras partes de los pacientes con HV muere de manera súbita, probablemente debido a isquemia o arritmias. De hecho, la hipoperfusión subendocárdica fue valorada por primera vez con PET en pacientes con esta HV.³³ El mecanismo de estos resultados favorables no es claro. La disminución postquirúrgica en el gradiente de presión sistólico y la presión del VI al final de la diástole puede ser relacionado con la regresión de la hipertrofia secundaria con menos isquemia subendocárdica después del retiro de la presión ejercida por la hipertrofia. Recientemente, se documentó un mejor flujo septal después de la miomectomía que con el tratamiento médico. Si la perfusión miocárdica mejora y se observa un mejor metabolismo después de la cirugía, estos hallazgos pueden servir para estratificación de riesgo y para realizar decisiones terapéuticas, con un mayor beneficio en los pacientes con riesgo de muerte súbita.

En nuestro medio, en el momento actual, la principal utilidad clínica de la tomografía por emisión de positrones es evaluar la presencia de ac-

tividad metabólica cardíaca en pacientes con antecedente de infarto del miocardio y disfunción ventricular izquierda, en quienes no se ha demostrado viabilidad miocárdica por otras técnicas diagnósticas cardiológicas. Generalmente a este grupo de enfermos no se les puede ofrecer el beneficio de una terapéutica de reperfusión (angioplastia o cirugía) y son enviados a una lista de espera para trasplante de corazón que genera un alto costo, tanto económico como social; no sólo por el costo mismo del trasplante sino por la mala condición clínica del paciente que no le permite laborar. El reconocer tejido viable en estos pacientes a través del PET permite su revascularización e invalida la necesidad de trasplante cardíaco. Aproximadamente un 40-50% de los pacientes en que se había pensado en el trasplante como su única opción terapéutica pueden ser revascularizados después de un estudio con PET. Una nueva aplicación será también la medición absoluta del flujo coronario en diversas entidades clínicas.

Esta técnica hasta hace poco, sólo disponible en países desarrollados, se encuentra ya a nuestro alcance en la Facultad de Medicina de la UNAM, en donde ya se ha iniciado la realización de estudios.

Referencias

1. SORENSON JA, PHELPS ME: *Nuclear medicine tomography: Systems and devices*. En: *Physics in nuclear medicine*. 2nd Ed. Philadelphia W.B. Saunders Co., 1987: p434-435.
2. ZARET BL, BELLER GA: *Nuclera cardiology*. St. Louis. Mosby-Year Book, Inc, 1993.
3. MARTI-CLIMENT J, PENVECAS I, CALVO R, GIMÉNEZ M, GAMEZ C, RICHTER J: *Use of cyclotron in the production of positron emitting radionuclides*. Rev Esp Med Nucl 1999; 4: 261-267.
4. DE SILVA R, CAMICI PG: *The role of positron emission tomography in the investigation of coronary circulatory function in man*. Cardiovasc Res 1994; 28: 1595-1612.
5. CAMICI PG, GROPLER RJ, JONES T, L'ABBATE A, MASERI A, MELIN JA, ET AL: *The impact of myocardial blood flow quantitation with PET on the understanding of cardiac diseases*. Eur Heart J 1996; 17: 1 25-34.
6. UREN NG, CAMICI PG, MELIN JA, BOL A, DE BRUYNE B, RADVAN J: *Effect of aging on myocardial perfusion reserve*. J Nucl Med 1995; 36: 11 2032.
7. TAEGTMEYER H: *Carbohydrate interconversions and energy production*. Circulation 1985; 72(suppl IV): 1-8.
8. RANDLE PJ, GARLAND PB, HALES CN, NEWSHOLME EA: *The glucose fatty-acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus*. Lancet 1963: 785-789.
9. RANDLE PJ, GARLAND PB, HALES CN, NEWSHOLME EA, DENTON RM, POGSON CL: *Interactions of metabolism and the physiological role of insulin*. Recent Prog Horm Res 1966; 22: 1-41.
10. TAEGTMEYER H, HEMS R, KREBS HA: *Utilization of energy providing substrates in the isolated working rat heart*. Biochem J 1980; 186: 701-711.
11. LOPASCHUK GD, BELKE DD, GAMBLE J, ITOI T, SCHONEKESS BO: *Regulation of fatty acid oxidation in the mammalian heart in health and disease*. Biochim Biophys Acta 1994; 1213: 263-276.
12. SCHELBERT HR: *Principles of positron emission tomography*. En: Marcus ML, Schelbert HR, Skorton DJ, Wolf GL, eds. *Cardiac Imaging*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991: 1140-1270.

13. WILLEMSSEN AT, SIEBELINK HJ, BLANKSMA PK, PAANS AM: *Automated ejection fraction determination from gated myocardial FDG-PET data*. J Nucl Cardiol 1999; 6(6): 577-582.
14. PORENTA G, CHERRY S, CZERNIN J, BRUNKEN R, KUHLE W, HASHIMOTO T: *Noninvasive determination of myocardial blood flow, oxygen consumption and efficiency in normal humans by carbon-11 acetate positron emission tomography imaging*. Eur J Nucl Med 1999; 26(11): 1465-1474.
15. MARINHO NV, KEOGH BE, COSTA DC, LAMMERSTMA AA, ELL PJ, CAMICI PG: *Pathophysiology of chronic left ventricular dysfunction. New insights from the measurement of absolute myocardial blood flow and glucose utilization*. Circulation 1996; 93: 4 737-44.
16. WIJNS W, VATNER SF, CAMICI PG: *Hibernating myocardium*. N Engl J Med 1998; 339: 173-81.
17. SCHELBERT HR: *Positron emission tomography for the assessment of myocardial viability*. Circulation 1991; 84(Suppl I): 122-131.
18. TILLISCH J, BRUNKEN R, MARSHALL R, SCHWAIGER M, MANDELKERN M, PHELPS M, SCHELBERT H: *Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography*. N Engl J Med 1986; 314: 14 884-888.
19. DI CARLI M, SHERMAN T, KHANNA S, DAVIDSON M, ROKHSAR S, HAWKINS R: *Myocardial viability in asynergic regions subtended by occluded coronary arteries: Relation to the status of collateral flow in patients with chronic coronary artery disease*. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 4 860-868.
20. FATH-ORDOUBADI F, PAGANO D, MARINHO NV, KEOGH BE, BONSER RS, CAMICI PG: *Coronary revascularization in the treatment of moderate and severe postischemic left ventricular dysfunction*. Am J Cardiol 1998; 82: 1 26-31.
21. FATH-ORDOUBADI F, BEATT KJ, SPYROU N, CAMICI PG: *Efficacy of coronary angioplasty for the treatment of hibernating myocardium*. Heart 1999; 82(2): 210-216.
22. RECHAVIA E, DE SILVA R, KUSHWAHA SS, RHODES CG, ARAUJO LI, JONES T: *Enhanced myocardial 18F-2-fluoro-2-deoxyglucose uptake after orthotopic heart transplantation assessed by positron emission tomography*. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 533-538.
23. BENDEL F, UEBERFUHR P, NEKOLLA S, ZIEGLER S, REICHART B, SCHWAIGER M: *Oxidative metabolism of the transplanted human heart assessed by positron emission tomography using C-11 Acetate*. Am J Cardiol 1999; 83: 1503-1505.
24. AKINBOBOYE OO, IDRIS O, CANNON PJ, BERGMANN SR: *Usefulness of positron emission tomography in defining myocardial viability in patients referred for cardiac transplantation*. Am J Cardiol 1999; 83: 1271-1274.
25. CHOUDHURY L, ROSEN SD, LEFROY DC, NIHOYANNOPOULOS P, OAKLEY CM, CAMICI PG: *Myocardial beta adrenoceptor density in primary and secondary left ventricular hypertrophy*. Eur Heart J 1996; 17: 1703-1709.
26. CHOUDHURY L, GUZZETTI S, LEFROY DC, NIHOYANNOPOULOS P, MCKENNA WJ, OAKLEY CM, CAMICI PG: *Myocardial beta adrenoceptors and left ventricular function in hypertrophic cardiomyopathy*. Heart 1996; 75: 150-154.
27. SCHWAIGER M, HUTCHINS GD, KALFF V, ROSENSPIRE K, HAKA MS, MALLETT S, ET AL: *Evidence for regional catecholamine uptake and storage sites in the transplanted human heart by positron emission tomography*. J Clin Invest 1991; 87: 1681-1690.
28. UEBERFUHR P, ZIEGLER S, SCHWAIBLMAIR M, REICHART B, SCHWAIGER M: *Incomplete sympathetic reinnervation of the orthotopically transplanted human heart: observation up to 13 years after heart transplantation*. Eur J Cardiothorac Surg 2000; 17(2): 161-168.
29. SCHAFERS M, DUTKA D, RHODES CG, LAMMERTSMA AA, HERMANSEN F, SCHOBEL O, CAMICI PG: *Myocardial presynaptic and postsynaptic autonomic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy*. Circ Res 1998; 82(1): 57-62.
30. YOKOYAMA I, MOMOMURA S, OHTAKE T, YONEKURA K, INOUE Y, KOBAYAKAWA N: *Role of positron emission tomography using fluorine-18 fluoro-2-deoxyglucose in predicting improvement in left ventricular function in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy*. Eur J Nucl Med 1998; 25(7): 736-43.
31. RUIZ SALMERÓN RJ, JURADO LÓPEZ JA, SAN MARTÍN GÓMEZ MA, PÉREZ-CASTREJÓN MJ, DÍAZ-BUSCHMANN I, PARRA JIMÉNEZ FJ: *Identification of the ischemic origin of dilated cardiomyopathy using positron emission tomography*. Rev Esp Cardiol 1998; 5: 167-76.
32. VASSALLI G, KAUFMANN P, VILLARI B, JAKOB M, BOJ H, KIOWSKI W, HESS OM: *Reduced epicardial coronary vasodilator capacity in patients with left ventricular hypertrophy*. Circulation 1995; 91: 12 2916-2923.
33. GISTRI R, CECCHI F, CHOUDHURY L, MONTEREGGI A, SORACE O, SALVADORI PA, CAMICI PG: *Effect of verapamil on absolute myocardial blood flow in hypertrophic cardiomyopathy*. Am J Cardiol 1994; 74: 4 363-368.

