

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume 72

Suplemento
Supplement 1

Enero-Marzo
January-March 2002

Artículo:

Cardiología nuclear en la viabilidad miocárdica

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

MÉDICOS

Cardiología nuclear en la viabilidad miocárdica

Erick Alexanderson Rosas*

Resumen

La meta de la valoración de la viabilidad miocárdica es diferenciar, prospectivamente, a los pacientes con disfunción ventricular izquierda irreversible, de la potencialmente reversible. Idealmente, esta información debe ser usada para guiar decisiones terapéuticas para los procedimientos de revascularización. Las intervenciones terapéuticas sobre las regiones miocárdicas no funcionantes pero viables pueden mejorar notablemente la función ventricular global, así como el impacto del remodelamiento ventricular izquierdo y el pronóstico del paciente. Por lo tanto, entre los pacientes con disfunción ventricular preoperatoria en cuya revascularización envuelve alta morbilidad y mortalidad perioperatoria, la valoración precisa de la viabilidad miocárdica puede resultar en una utilización más apropiada de recursos y eficiencia de la atención médica. La valoración de la viabilidad por medicina nuclear se puede efectuar con el uso de las imágenes de perfusión, ya sea con el método dual o de dos isótopos, reinyección de talio, o con la reserva inotrópica del corazón con la ventriculografía isotópica o con el SPECT sincronizado con reto con dobutamina. Actualmente es posible valorar la viabilidad miocárdica con el estudio del metabolismo cardiaco con la tomografía por emisión de positrones.

Palabras clave: Viabilidad miocárdica. Diagnóstico. Cardiología nuclear.

Key words: Myocardial viability. Diagnosis. Nuclear cardiology.

Viabilidad miocárdica

La meta de la valoración de la viabilidad miocárdica es diferenciar, prospectivamente, a los pacientes con disfunción ventricular izquierda irreversible, de la potencial-

Summary

NUCLEAR CARDIOLOGY FOR MYOCARDIAL VIABILITY ASSESSMENT

The goal of myocardial viability assessment is to differentiate, prospectively, patients with potentially reversible from irreversible left ventricular dysfunction. Ideally, this information should be used to guide therapeutic decisions for revascularization. Therapeutic interventions that improve non functioning but viable myocardial regions may improve significantly global left ventricular function as well as impact left ventricular dysfunction, in which revascularization entails high perioperative morbidity and mortality. Accurate assessment of myocardial viability may result in more appropriate utilization of resources and enhance efficiency in health care delivery. Myocardial viability can be valorated with perfusion images using dual metod or tellium reinjection, isotopic ventriculography, Gated SPECT with dobutamine stress or cardiac metabolism with PET.

mente reversible. Idealmente, esta información debe ser usada para guiar decisiones terapéuticas para los procedimientos de revascularización.¹ Las intervenciones terapéuticas sobre las regiones miocárdicas no funcionantes pero via-

* Departamento de Medicina Nuclear.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México D.F. (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.) Tel 5272-2886 Fax 5 272-2678 E-mail: alexanderick@yahoo.com

bles pueden mejorar notablemente la función ventricular global, así como el impacto del remodelamiento ventricular izquierdo y el pronóstico del paciente.

Por lo tanto, entre los pacientes con disfunción ventricular preoperatoria en cuya revascularización envuelve alta morbilidad y mortalidad perioperatoria, la valoración precisa de la viabilidad miocárdica puede resultar en una utilización más apropiada de recursos y eficiencia de la atención médica.²

Definición de viabilidad miocárdica

Permanecen aún un número importante de preguntas clínicas sobre como la extensión de la viabilidad se puede correlacionar con la mejoría de la función cuando es aplicada alguna terapia de reperfusión.

La definición más aceptada de viabilidad miocárdica ha sido la mejoría temporal de la función contráctil de una región asinérgica después de la restauración del flujo sanguíneo. Esta definición ha servido como estándar de oro para determinar la precisión de una técnica o trazador para valorar la viabilidad miocárdica.

Sin embargo, la recuperación de la disfunción ventricular izquierda global y/o regional posterior a la revascularización puede que no sea la más apropiada de viabilidad miocárdica porque puede subestimar los beneficios potenciales de la revascularización y por tanto la significancia del miocardio viable.

La recuperación de la función ventricular izquierda global y/o regional puede ser influenciada por la duración y la extensión de la hipoperfusión (hibernación e isquemia repetitiva), disponibilidad y eficacia de la revascularización y la permeabilidad a largo plazo de las arterias coronarias así como otras condiciones locales y extrínsecas.

La restauración del flujo sanguíneo al área epicárdica del miocardio viable en el contexto de un infarto no transmural, por ejemplo, puede resultar en una mejoría no significativa en la función regional, pero puede estabilizar la función eléctrica y prevenir la remodelación ventricular excesiva en las áreas de infarto no transmural.² Estos importantes efectos de la reperfusión del miocardio viable en la geometría ventricular izquierda, el remodelamiento y arritmias puede resultar en un beneficio a largo plazo de la sobrevida aun en la ausencia de cambios regionales y globales de la función.

El miocardio viable, con trastornos reversibles de la contractilidad en la enfermedad cardiovascular isquémica usualmente es descrito como “aturdido” o “hibernante”. En años recientes, se ha vuelto aparente que la reducción del flujo puede inducir tanto respuestas protectoras como dañinas en el proceso contráctil del corazón y como éstas se pueden desarrollar rápidamente.³ En la cardiopatía isquémica, la diferencia entre un tejido aturdido de uno hibernante, se hace tradicionalmente sobre la base de si el flujo coronario medido en condiciones de reposo es normal o se encuentra reducido.

El aturdimiento se refiere a una recuperación retardada de la función contráctil seguida a un período de isquemia. Aunque la función miocárdica está deprimida, el flujo coronario ha regresado a la normalidad o cerca de la normalidad al nivel en reposo. El desbalance aparente entre el flujo y la función se define como “desequilibrio flujo-función”. El aturdimiento representa una lesión transitoria y reversible; las causas potenciales son tanto la isquemia como el daño por reperfusión.

El interés en el aturdimiento miocárdico fue estimulado por varios estudios en animales experimentales.⁴ En 1975 Heyndrickx y cols., demostró que la reducción en la función mecánica regional posterior a la oclusión coronaria que producía isquemia severa sin llegar al infarto del tejido miocárdico podía persistir por horas.

La hibernación es un estado adaptativo más que de lesión, en la cual la contracción miocárdica y el consumo de oxígeno están reducidos proporcionalmente en el contexto de una disminución del flujo coronario.

Debido a que la reducción en la utilización de energía y la contracción son proporcionadas, se mantiene una relación entre el flujo (o consumo de oxígeno) y la función ventricular. Originalmente fue propuesto que la reducción en la utilización de energía estaba directamente relacionada a la reducción del flujo sanguíneo debido a que el flujo de reserva estaba disminuido en condiciones de reposo.

El interés por el miocardio hibernante pasó a un ámbito clínico más que experimental, cuando se observó que las áreas regionales hipocontráctiles del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía isquémica mostraba algunas veces mejoría en la función posterior a la cirugía de revascularización coronaria.

Se acepta ahora que el aturdimiento y la hibernación pueden suceder en la misma área, esto

es, que el miocardio hibernante pueda tener superimpuesta un área de aturdimiento siguiendo a un periodo de isquemia.

Algunos investigadores empiezan a creer que la hipocontractilidad reversible del miocardio usualmente es causada por episodios repetidos de aturdimiento (a veces clínicamente no aparente) e incluso se han preguntado si la hibernación es un proceso clínicamente importante. Contrariamente, otros le atribuyen a la hibernación la respuesta para explicar la persistencia de un miocardio viable pero hipocontráctil en la ausencia de una isquemia clínicamente evidente. Otros emplean el término hibernación "crónica" para incluir a la hipocontractilidad miocárdica reversible causada por la cardiopatía isquémica.⁵

Como lo hemos mencionado previamente, el aturdimiento y la hibernación usualmente se han distinguido en la base de si el flujo coronario es normal o reducido en la región hipocontráctil. Experimentalmente, la mayoría de los estudios de miocardio aturdido han usado oclusiones totales de la suficiente duración para producir disfunción post reperfusión que van desde hipocinesia hasta acinesia. En uno de los estudios más recientes de disfunción post-isquémica, Heyndrickx reportó niveles subnormales de flujo transmural y del radio endocadio/epicardio por poco más de 1 hora después del inicio de la reperfusión en perros sujetos a oclusión coronaria durante 15 minutos; sin embargo Laxson y cols. no encontraron cambios de flujo y de consumo miocárdico de oxígeno una hora después de tres series de oclusión coronaria de 10 minutos. La función coronaria permaneció disminuida 37% de su valor original.

Aunque la caracterización de hipocontractilidad miocárdica reversible como hibernación o aturdimiento ha sido útil para llamar la atención tanto como para respuestas adaptativas benéficas como perjudiciales a la limitación del flujo, las limitaciones de estas características aparentemente van en aumento. La mayoría de las situaciones no dudan en reflejar una combinación de procesos adaptativos benéficos, lesión postisquémica transitoria, y cambios ultraestructurales –todos por los que puede variar en grado y tiempo los patrones de expresión y permanecer no completamente entendidos. Un entendimiento de los mecanismos subyacentes de la hipocontractilidad miocárdica reversible continuará para ser facilitada por estudios en preparaciones en las cuales se puede establecer que la lesión miocár-

dica irreversible ha sido evitada o al menos minimizada en algún grado cuantificable.

La medición de la función ventricular regional es importante para valorar la viabilidad miocárdica. Evidentemente, una región del miocardio que se engruesa, contiene al menos algo de tejido viable, pero la ausencia de engrosamiento no necesariamente implica ausencia de tejido viable.

En adición, la función ventricular izquierda global es un factor crítico para influenciar el tratamiento de muchos tipos de enfermedad cardiovascular.

La decisión de si un paciente con tejido viable pero isquémico es candidato para intervención quirúrgica de revascularización frecuentemente es influenciado por el grado de disfunción global ventricular izquierda.⁶

Por estas razones, es importante entender algunas de las nuevas técnicas nucleares disponibles para determinar la función ventricular, el análisis de la perfusión miocárdica y del metabolismo de la célula cardiaca.

Técnicas de estudio de la viabilidad miocárdica en cardiología nuclear

A. Análisis de la perfusión miocárdica

Las condiciones para que exista viabilidad miocárdica incluyen integridad de la membrana celular para mantener gradientes electroquímicos a través de ella y una actividad metabólica conservada que permita generar ATP; ambos procesos requieren la presencia de flujo sanguíneo miocárdico que permita llevar sustratos para la conservación de los procesos metabólicos. La captación y retención celular de talio 201 es un proceso activo que es consecuencia de la actividad de la membrana celular y del flujo sanguíneo, por lo que el talio sirve como un agente marcador de viabilidad, independientemente de si en la zona de su captación está preservada o no la función ventricular.

Los principales protocolos que demuestran tejido viable con el talio son las imágenes de esfuerzo-redistribución-reinyección o las de redistribución tardía de talio, esta última sea utilizando sólo talio o la combinación de éste con el Tc-99m sestamibi en el protocolo dual. La sensibilidad de ambos es muy parecida para el diagnóstico de viabilidad. En un estudio realizado en nuestro laboratorio demostramos que aquellos pacientes con imágenes positivas de redistribución tardía de talio en el método dual, en zonas que pare-

cían inicialmente sólo como defectos fijos (necrosis), evolucionaron favorablemente cuando fueron sometidos a alguna terapéutica de reperfusión comparados si sólo se dejaron con tratamiento farmacológico; en cambio, aquéllos en los que no se demostró tejido viable (imágenes de 24 horas negativas) tuvieron mejor evolución manejados sólo médica mente que si se les realizaba algún procedimiento de reperfusión.⁷

Más recientemente se han utilizado los agentes unidos al Tecnecio (sestamibi, tetrofosmin) como marcadores de viabilidad, a pesar de que redistribuyen muy poco. Esta capacidad de detección se ve incrementada cuando se utilizan nitratos previo a la inyección del radiotrazador, con la finalidad de incrementar el flujo miocárdico regional. En un estudio efectuado en nuestro laboratorio demostramos que la mejoría de la perfusión en las imágenes de esfuerzo respecto a las de reposo utilizando sestamibi significan tejido viable.

B. Análisis de la función ventricular. Reserva inotrópica

La cardiología nuclear ha ofrecido por muchos años un método bien aceptado para hacer cuantificable las medidas de la función ventricular global izquierda, y por hacer una valoración visual de la función regional. Las herramientas principales para hacer estas mediciones son la ventriculografía radioisotópica y el SPECT sincronizado. La premisa principal de su utilización radica en demostrar que en presencia de disfunción ventricular sistólica, existe reserva inotrópica en la fibra miocárdica (lo cual equivale a asumir la presencia de tejido viable). La función ventricular sistólica es obtenida en condiciones basales y después de la administración de dobutamina (inotrópico positivo) a dosis baja (5 y 10 gammas/kg/min). La demostración de viabilidad se mediría como un incremento en la movilidad parietal de la zona afectada después de la aplicación del inotrópico y no necesariamente por una mejoría en la función global ventricular (incremento de la fracción de expulsión). Hemos evaluado en nuestro departamento el efecto de la dobutamina para la determinación de reserva inotrópica en pacientes isquémicos con disfunción ventricular izquierda, utilizando la ventriculografía radioisotópica planar o el SPECT sincronizado (técnica que permite el análisis simultáneo de la fracción de expulsión y la función ventricular), demostrando su utilidad en el incremento de la detección de tejido viable.⁸

C. Tomografía por emisión de positrones

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Se considera la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de viabilidad miocárdica. Esta técnica utiliza radionúclidos emisores de positrones obtenidos en un ciclotrón. El más ampliamente utilizado es el 18-fluorodeoxiglucosa o FDG, que permite estudiar el metabolismo de la célula miocárdica. Este trazador mide la utilización miocárdica de glucosa, lo que permite identificar tejido miocárdico hipoperfundido que tiene captación de glucosa preservada o aumentada. Una vez que ha sido fosforilado por la hexoquinasa, el FDG no se metaboliza más y por tanto se acumula en la célula, produciendo una señal que puede ser fácilmente identificable a través de las imágenes obtenidas con una cámara PET. La presencia de actividad metabólica evidenciada con el FDG en ausencia de flujo miocárdico (patrón discordante o "mismatch") es el indicador de viabilidad miocárdica (miocardio hibernante), mientras que las zonas en las que no se demuestra flujo ni actividad metabólica (patrón concordante o "match") se consideran como necrosis celular. El valor predictivo positivo y negativo de esta técnica para el diagnóstico de viabilidad se ha reportado entre un 80 a 85%, la cual podría ser incrementada todavía más con la reciente realización de la técnica de Gated PET o PET sincronizado, que permite evaluar el flujo miocárdico, el metabolismo celular y la función ventricular en forma simultánea.

La importancia del PET radica no sólo en el reconocimiento del tejido viable sino también en la estratificación adecuada del paciente y determinación de su pronóstico, lo cual puede evitar procedimientos terapéuticos innecesarios en un enfermo isquémico con disfunción ventricular. Por ejemplo, un paciente con antecedente de un infarto del miocardio extenso y mala función ventricular, en el que ningún método previo al PET ha demostrado viabilidad, podría ser considerado a trasplante de corazón como su única alternativa terapéutica, con el alto costo que éste implica. Sin embargo, en un buen porcentaje de este tipo de pacientes (40-80%), la demostración de viabilidad mediante el PET evitaría esta terapéutica costosa y compleja ya que el enfermo sería beneficiado empleando sólo un tratamiento de reperfusión miocárdica.^{9,10}

En sitios donde no se cuenta con un equipo PET, se pueden emplear gamacámaras de coincidencia (con colimadores de alta energía), mal llamadas híbridas, para obtener imágenes de FDG.

Su desventaja es que el tiempo de adquisición es largo, tiene menor resolución, la dosis de FDG que se utiliza es mayor a la habitual y no permite estudiar la perfusión miocárdica con trazadores PET ni realizar medidas en cantidades absolutas

del flujo sanguíneo. Su menor costo, sin embargo, la hace más accesible. Por la trascendencia de la terapéutica, los pacientes en programa de trasplante cardiaco debieran ser estudiados con un equipo PET.

Referencias

1. DILSIZIAN S: *Myocardial viability: a clinical and scientific treatise* 1st. Ed. New York USA. Futura publishing company, 2000.
2. CHRISTIAN TF, MILLER TD, HOSDGE DO, ET AL: *An estimate of the prevalence of reversible left ventricular dysfunction in patients referred for coronary artery bypass surgery*. J Nucl Cardiol 1997; 4: 140-146
3. DEPRE C, VANOVERSHELDE JJ, MELIN JA, ET AL: *Structural and metabolic correlates of the reversibility of chronic left ventricular ischemic dysfunction in humans*. An J Phisiol 1995; 268: H1265-H1275.
4. VANOV JL, WOJNS W, BORGERS M, ET AL: *Chronic myocardial hibernation in humans: From bedside to bench*. Circulation 1997; 95: 1961-1971.
5. BORGERS M, AUSMA J: *Structural aspects of chronic hibernating myocardium in the man*. Basic Res Cardiol 1995; 90: 44-46.
6. ELSASSER A, SCHEPPER M, KLOVEKORN WP, ET AL: *Hibernating myocardium: An incomplete adaptation to ischemia*. Circulation 1997; 96: 2920-2931.
7. ZARET BL, BELLER GA: *Nuclear Cardiology. State of the art and future directions*. 2nd ed. Mosby, Boston, 1999.
8. ALEXANDERSON E, VILLARREAL O, UNZEK S, ET AL: *Assessment of myocardial viability and prognosis using low dose dobutamine gated SPECT in patients with myocardial infarction*. (Abstr) J Nucl Cardiol (Suppl) 2000; 8: S47.
9. VON SCHULTHESS GK: *Clinical Positron emission tomography*. 1^a ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.
10. MUZIK O, DUVERNOY C, BEANLANDS RS: *Assessment of diagnostic performance of quantitative flow measurements in normal subjects and patients with angiographically documented coronary artery disease by means of nitrogen-13 ammonia and positron emission tomography*. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 534-50.

