

Cirugía y Cirujanos

Volumen 72
Volume

Número 6
Number

Noviembre-Diciembre 2004
November-December

Artículo:

Evaluación simultánea de la perfusión y contracción miocárdica por gammagrafía cardíaca, para el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía dilatada y el daño ventricular isquémico

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Academia Mexicana de Cirugía

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

Evaluación simultánea de la perfusión y contracción miocárdica por gammagrafía cardíaca, para el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía dilatada y el daño ventricular isquémico

Dr. J Alberto Ortega-Ramírez,* Dra. A Gabriela Valenzuela-Flores,*
Dr. Alfonso Gaxiola-Alcántar,** Dr. Hugo Estrada-Alcántara,*** Dr. J Pascual Pérez-Campos*

Resumen

Objetivo: evaluar la precisión de la perfusión miocárdica y la función ventricular mediante centelleografía cardíaca (ses-tamibi-Tc⁹⁹ SPECT) sincronizada al electrocardiograma, para diferenciar el daño ventricular de origen isquémico del derivado de la miocardiopatía dilatada.

Material y métodos: fueron incluidos pacientes con daño miocárdico con fracción de expulsión de 30%. A todos se les realizó centelleografía cardíaca sincronizada con el electrocardiograma, para evaluar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico por gammagrafía en comparación con el cateterismo cardíaco.

Resultados: se estudiaron 30 enfermos con daño miocárdico, 26 hombres (86.7%) y cuatro mujeres (13.3%), con edad media de 45.7 ± 9.3 años. El diagnóstico establecido por cateterismo cardíaco fue de miocardiopatía dilatada en 17 enfermos (56.6%) y 13 con miocardiopatía isquémica (43.4%). El estudio por gammagrafía cardíaca sincronizada con el electrocardiograma estableció el diagnóstico de miocardiopatía dilatada en 18 enfermos, con sensibilidad de 100% y especificidad de 92%. El valor predictivo positivo fue de 100% y el valor predictivo negativo de 94.4%.

Conclusiones: en forma no invasiva y con una sensibilidad y especificidad altas, la gammagrafía cardíaca sincronizada con el electrocardiograma diferencia el daño miocárdico producido por miocardiopatía dilatada del de origen isquémico.

Palabras clave: gammagrafía cardíaca, cateterismo cardíaco, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía isquémica.

Summary

Objective: We evaluated the precision of the perfusion and ventricular function through cardiac scintigraphy 99mTc-MIBI SPECT synchronized to the electrocardiogram to differentiate the ventricular damage of ischemic origin from the dilated cardiomyopathy.

Material and methods: Thirty patients with myocardial damage with ejection fraction = 30% were included. We analyzed the prognostic value of clinical, angiographic, and 99mTc-MIBI SPECT variables.

Results: We studied 30 patients with myocardial damage, 26 men (86.7%) and 4 women (13.3%), with an average age of 45.7 ± 9.3 years. The diagnosis established by cardiac catheterization was dilated cardiomyopathy in 17 patients (56.6%) and 13 with ischemic cardiomyopathy (43.4%). The study by cardiac scintigraphy 99mTc-MIBI SPECT synchronized to the electrocardiogram established the diagnosis of dilated cardiomyopathy in 18 patients, with a sensitivity of 100% and specificity of 92%. The predictive positive value was 100% and the predictive negative value 94.4%.

Conclusions: Cardiac scintigraphy 99mTc-MIBI SPECT synchronized to the electrocardiogram differs in the etiology of the myocardial damage produced by dilated cardiomyopathy from that of ischemic origin in a noninvasive way and with high sensitivity and specificity.

Key words: Cardiac scintigraphy, Catheterization, Ischemic cardiomyopathy, Dilated cardiomyopathy.

* Servicio de Medicina Nuclear.

** Quinto piso de Hospitalización, Comité de Trasplante Cardíaco.

*** Segundo Piso de Hospitalización, Cardiología Adultos.

Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Solicitud de sobretiros:

Dra. A. Gabriela Valenzuela-Flores,
Pitágoras 520-3, Col. Narvarte, 03020 México, D. F.
Tel.: (01 52) 5639 8036. Fax: (01 52) 5639 8036.
E-mail: almavale@terra.com.mx

Recibido para publicación: 03-12-2003.

Aceptado para publicación: 26-08-2004.

Introducción

La cardiopatía isquémica constituye uno de los principales problemas de salud en el mundo al generar una elevada mortalidad e incapacidad funcional por el daño miocárdico provocado⁽¹⁻⁵⁾.

La aterosclerosis coronaria es la principal causa de esta isquemia. Sin embargo, el deterioro en la función contráctil del ventrículo izquierdo que induce la isquemia plurivascular es similar al provocado por la miocardiopatía dilatada^(6,7),

lo que hace difícil la diferenciación clínica⁽⁸⁻¹⁰⁾. El cateterismo cardíaco permite evaluar el grado del daño miocárdico y corrobora la ausencia o presencia de aterosclerosis coronaria, porque identifica los ateromas coronarios y los traduce como estenosis coronarias de grados variables, pero se trata de un método invasivo no carente de riesgos^(11,12).

La disfunción del ventrículo izquierdo⁽¹³⁻¹⁵⁾ puede ser abordada inicialmente en forma no invasiva a través de gammagrafía cardíaca⁽¹⁶⁻²²⁾, tomografía computada con emisión de positrones⁽²³⁻²⁵⁾ y ecocardiografía^(26,27), que evalúan tanto la contracción ventricular como la perfusión miocárdica; cada uno de estos métodos lo hace de manera aislada^(12,22).

Para establecer el diagnóstico diferencial de miocardiopatía dilatada y cardiopatía isquémica, Iskandrian estudió los patrones de perfusión miocárdica en enfermos con disfunción ventricular severa, utilizando estudios con talio-201; descubrió diferencias entre los patrones perfusorios de enfermos con daño miocárdico de origen isquémico⁽²⁸⁾. Posteriormente, De Puey demostró que la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo se puede estimar con exactitud mediante centelleografía cardíaca utilizando sestamibi-Tc⁹⁹ SPECT sincronizada con el electrocardiograma⁽²⁹⁾. Esta técnica permite el análisis simultáneo de la contracción-perfusión bajo la misma modalidad de imagen; se ha utilizado en enfermos con daño ventricular de origen isquémico⁽³⁰⁻³⁷⁾. Estudios previos en la literatura han demostrado la utilidad de la centelleografía cardíaca para estimar la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, por lo que puede resultar muy útil para diferenciar el tipo de etiología que provoca el daño del ventrículo izquierdo.

En nuestro medio, el SPECT sincronizado con el electrocardiograma no ha sido empleado para tal fin; el objetivo de este trabajo es evaluar la precisión del estudio simultáneo de la perfusión-contracción con la técnica centelleográfica sestamibi-Tc⁹⁹ SPECT sincronizada con el electrocardiograma, para diferenciar el daño ventricular de origen isquémico del provocado por miocardiopatía dilatada.

Material y métodos

Se incluyeron 30 enfermos de uno y otro sexo, de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Quinto Piso de Hospitalización de Adultos y del Comité de Trasplante Cardíaco, del Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Las edades variaron entre 5 y 75 años. Sin antecedentes personales de importancia como hipertensión arterial, hipercolesterolemia o diabetes mellitus; con fracción de expulsión de 30%, dilatación del ventrículo izquierdo, y alteraciones de la función contráctil determinadas por ecocardiografía transtorácica⁽³⁸⁾. De igual forma, con diagnóstico establecido o sospecha de cardiopatía isquémica o con sospecha diagnóstica de miocardiopatía de cualquier etiología y que contaran con consentimiento informado firmado.

Se excluyeron enfermos con cardiopatías congénitas, enfermedad valvular reumática, hipertensión arterial descontrolada, discrasias sanguíneas, alteraciones del sistema conjuntivo, insuficiencia renal crónica en etapa terminal, insuficiencia hepática, embarazo, alergia al medio de contraste, diabetes mellitus e hipotensión arterial.

Una vez incluido el enfermo en el protocolo, se le efectuó un estudio de centelleografía cardíaca en el Departamento de Cardiología Nuclear.

Método para la centelleografía

La centelleografía se efectuó bajo los siguientes parámetros: arco en órbita circular de 180°, empleando una gammacámara Elscint Apex Cardial de dos detectores (Elscint Corporation, Haifa Israel), de modo que cada uno abarcara 90° de detección, en modalidad paso a paso, 25 segundos por paso, utilizando colimadores multipropósito. El pico energético se situó en el rango de los 73 kiloelectrón/Volt, con una ventana de 10%. El almacenamiento de datos se hizo en una matriz de 64 x 64 píxeles, con el objeto de crear tomoграмas y mapas polares mediante el método cuantitativo de Cedars-Sinai. La función ventricular se determinó por medio de la realización de una ventriculografía isotópica en equilibrio. La ventriculografía radioisotópica se efectuó en modalidad planar, en la misma gammacámara, utilizando sestamibi-Tc^{99m} (Syncor). La fracción de expulsión se obtuvo en la proyección oblicua anterior izquierda.

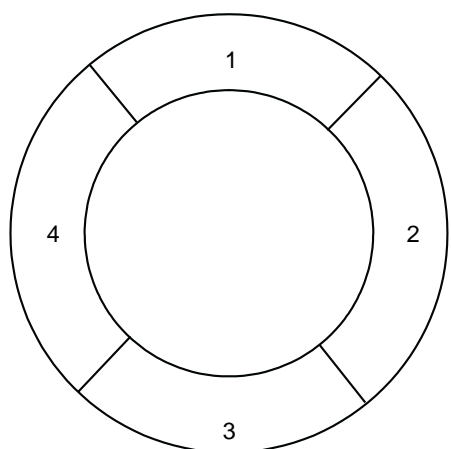
Método del gammagrama cardíaco con sestamibi-Tc^{99m}

Primeramente se administró 10 mCi de sestamibi marcado con Tc^{99m} por vía endovenosa, a los 30 minutos se le dio leche al enfermo para aumentar el vaciamiento vesicular del radioisótopo y evitar su concentración excesiva en dicho órgano. La centelleografía se inició una hora después de la aplicación del sestamibi marcado con Tc^{99m}, colocando al enfermo en la camilla de la gammacámara en posición de decúbito prono. Se obtuvo un registro nítido de la actividad eléctrica del corazón mediante monitoreo de las derivaciones bipolares en sincronización con el electrocardiograma. La adquisición fue tomográfica, utilizando los dos detectores del sistema para obtener imágenes desde la proyección oblicua anterior derecha hasta la oblicua posterior izquierda, cubriendo un arco de 180° (90° por detector) en órbita circular, mediante el método paso a paso, con adquisiciones de 25 segundos por paso, sin emplear amplificación. Constantemente se verificó que el monitoreo electrocardiográfico fuera el adecuado. Las imágenes obtenidas se almacenaron en una matriz de 64 x 64 píxeles para procesamiento ulterior.

Al finalizar la adquisición de las imágenes iniciales (de reposo), se procedió a efectuar el esfuerzo final (prueba farmacológica de esfuerzo con dipiridamol, a dosis de 0.56 mg/kg en 4 minutos) y en el pico máximo del esfuerzo, que corresponde al minuto 7. Se aplicaron 20 mCi de sestamibi marcado con Tc^{99m}. De nuevo se esperó una hora, para facilitar el vaciamiento vesicular, adicionando otra ración de leche. Se adquirieron las imágenes tardías o finales bajo los mismos parámetros del estudio gammagráfico inicial.

En la computadora, a partir de imágenes transaxiales se obtuvieron tomogramas en eje corto (Figura 1), eje longitudinal vertical y horizontal (Figura 2); el grosor de cada una

de las imágenes dependió de las dimensiones del ventrículo izquierdo para cada enfermo. Sin embargo, el control de calidad para los cortes siempre fue el mismo y fue realizado por un solo operador. Mediante los métodos de Emory y Cedars-Sinai se crearon los mapas polares. Los mapas polares son representaciones gráficas del eje corto del ventrículo izquierdo que permiten, por un lado, observar las diferentes regiones del ventrículo izquierdo (Figura 1) y, por el otro, evaluar en forma semicuantitativa la severidad y extensión de la isquemia miocárdica; están aceptados universalmente. De ahí que el grado de reversibilidad del defecto observado en las imágenes centelleográficas (tomogramas) se cuantifica en extensión porcentual por territorio arterial, en base a un banco de datos internacional (UCLA). De igual manera, la extensión del defecto se estima porcentualmente sobre la superficie ventricular izquierda total. La diferencia porcentual entre la fase inicial y la fase final cuantifica el grado de reversibilidad en leve, moderado y severo⁽³⁹⁻⁴¹⁾.



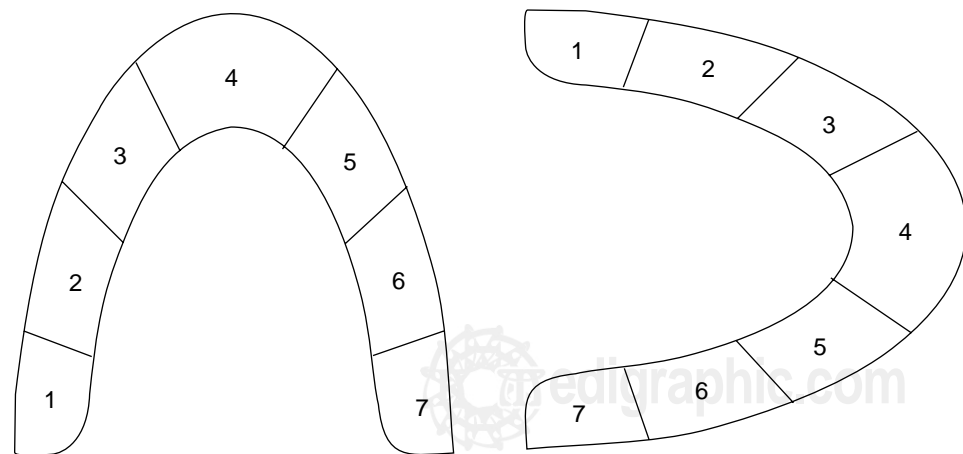
- 1 = Región anterior del ventrículo izquierdo.
- 2 = Región lateral del ventrículo izquierdo.
- 3 = Región inferior del ventrículo izquierdo.
- 4 = Región septal del ventrículo izquierdo.

Figura 1. Eje corto del ventrículo izquierdo.

Interpretación de la centelleografía cardíaca

Las interpretaciones cualitativas y cuantitativas de las centelleografías cardíacas fueron cegadas y las efectuaron un médico nuclear y dos cardiólogos nucleares. Se agruparon los sujetos de acuerdo con sus resultados en la centelleografía cardíaca, según el patrón de movilidad y perfusión, efectuándose para cada caso la correlación clínica y por cateterismo cardíaco.

Se obtuvieron cuatro imágenes (tomogramas) en eje longitudinal vertical y horizontal, en eje corto a nivel apical y medio ventricular. Las imágenes obtenidas en la reconstrucción de los cuatro ejes descritos previamente permiten analizar el ventrículo izquierdo en 14 regiones por estudio (Cuadro I).



- 4 = Región apical del ventrículo izquierdo.
- 1, 2 y 3 = Región septal del ventrículo izquierdo.
- 5, 6 y 7 = Región lateral del ventrículo izquierdo.

- 1, 2 y 3 = Región anterior del ventrículo izquierdo.
- 4 = Región apical del ventrículo izquierdo.
- 5, 6 y 7 = Región inferior del ventrículo izquierdo.

Figura 2. Ejes longitudinales horizontal y vertical del ventrículo izquierdo.

Para evaluar la movilidad se asignaron valores numéricos al movimiento de las diferentes regiones del ventrículo izquierdo:

- Movilidad normal o hipercinesia (movimiento hiperdinámico) = 0
- Hipocinesia (disminución de la movilidad) de grado leve = 1
- Hipocinesia de grado moderado o severo = 2
- Acinesia (ausencia de movimiento) = 3
- Discinesia (movimiento paradójico de la región) = 4

La perfusión se analizó en los mismos segmentos utilizados para evaluar la movilidad, pero considerando las dos fases del estudio (inicial y tardía), cuantificándola de 0 a 4:

- Perfusión normal = 0
- Hipoperfusión leve = 1
- Defecto reversible = 2
- Defecto irreversible = 3
- Redistribución inversa = 4

El grado de reversibilidad en los mapas polares se obtuvo comparando el estudio inicial (esfuerzo) con el estudio en reposo, y se cuantificó como:

- Reversibilidad leve.
- Reversibilidad moderada.
- Reversibilidad severa.

La interpretación de los datos derivados de las centelleografías se hizo al considerar:

1. Presencia o ausencia del infarto,
2. Grado de reversibilidad, con el uso de una escala de 5 colores, con 20% de actividad radiactiva para cada color. El grado de reversibilidad y la presencia o ausencia de isquemia se confirmó en los mapas polares creados con el método cuantitativo de Cedars-Sinai; con ellos se estimó el porcentaje de reversibilidad y se corroboró el grado de la isquemia.
3. La fracción de expulsión ventricular izquierda se expresó en porcentaje.

Los criterios para establecer el diagnóstico de daño miocárdico por isquemia de origen plurivascular y por miocardiopatía dilatada se encuentran en el cuadro II. Tomando en cuenta estos criterios, se consideró que un enfermo era portador de daño miocárdico por isquemia de origen plurivascular o de miocardiopatía dilatada si cumplía con tres o más criterios de los señalados en el cuadro II.

Métodos estadísticos

Se realizó estadística descriptiva para las variables de índole demográfica; para las variables categóricas se determinó sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y

Cuadro I. Regiones del ventrículo izquierdo

Número de regiones	Eje	Regiones del ventrículo izquierdo
8	Eje corto	Septal y anterior, lateral e inferior a nivel apical y a nivel medio ventricular
3	Eje longitudinal vertical	Anterior, apical e inferior
3	Eje longitudinal horizontal	Septal, apical y lateral

Cuadro II. Criterios para establecer el origen del daño miocárdico

Criterios	Origen isquémico	Miocardiopatía dilatada
Alteraciones de la movilidad ventricular	Segmentarias	Generalizadas
Movimiento hiperdinámico compensador	Presente	Ausente
Tamaño del defecto de perfusión	Defectos grandes	Defectos en parches
Localización defectos de perfusión	Anteroseptal anterior	Afección difusa
Concordancia perfusión/movilidad	Presente	Ausente
Porcentaje de extensión	DA \geq 50%	DA < 50%
Dilatación ventrículo izquierdo	Presente	Ausente
Dilatación ventrículo derecho	CD > 50 %	CD < 50%

DA = descendente anterior, CD = coronaria derecha

positivo para cada uno de los parámetros que evalúa la centelleografía cardíaca con sestamibi marcado con Tc^{99m} (movilidad, perfusión y grado de reversibilidad). Respecto al cateterismo cardíaco, se consideró que un enfermo era portador de enfermedad arterial coronaria por isquemia plurivascular, si se demostraba la presencia de ateromas coronarios, para lo que las variables se trataron como categóricas nominales dicotómicas (ausencia y presencia). Para las comparaciones entre la fracción de expulsión de los enfermos se utilizó t de Student, y se consideró un valor estadísticamente significativo con $p < 0.05$. Para la interpretación de los resultados se utilizó el programa estadístico SPSS versión 11.0.

Resultados

En relación al sexo, 26 fueron hombres (86.66%) y sólo cuatro mujeres (13.34%). La edad promedio fue de 45.7 ± 9.3 años, con un intervalo de edad entre 36.4 y 55 años. A todos los enfermos se les realizó centelleografía cardíaca y cateterismo cardíaco que incluyó ventriculografía y coronariografía.

El diagnóstico por cateterismo cardíaco fue miocardiopatía dilatada en 17 enfermos (56.6%) y miocardiopatía de origen isquémico en 13 (43.4%).

Para el grupo con miocardiopatía dilatada, la edad promedio fue de 38.5 ± 3.1 años; en cuanto al sexo, 82.4% (14) fue masculino y 17.6% femenino (3).

Para el grupo con miocardiopatía de origen isquémico, la edad promedio fue de 54.7 ± 3.2 años; 92.3% (12) fue del sexo masculino y 7.7% (1) del femenino (Cuadro III).

Respecto a la centelleografía cardíaca con sestamibi marcado con Tc^{99m}, en nueve enfermos se realizó el estudio en condiciones de reposo por presentarse contraindicaciones absolutas para el uso de dipiridamol. En tales casos se obtuvieron dos juegos de imágenes de perfusión del ventrículo izquierdo, con el fin de permitir el análisis ulterior.

El diagnóstico por centelleografía cardíaca con sestamibi marcado con Tc^{99m} fue miocardiopatía dilatada en 18 casos (60%) y miocardiopatía de origen isquémico en 12 (40%).

La sensibilidad del gammagrama cardíaco con sestamibi marcado con Tc^{99m} para diagnosticar miocardiopatía dilatada fue de 100% con una especificidad de 92%, dado que se

catalogó a un enfermo como portador de la miocardiopatía dilatada sin serlo. El valor predictivo positivo fue de 94.4% y el valor predictivo negativo de 100% (Cuadro IV).

Por otro lado, la sensibilidad del gammagrama cardíaco con sestamibi marcado con Tc^{99m} para diagnosticar miocardiopatía de origen isquémico fue de 92%, con una especificidad de 100%. El valor predictivo positivo fue de 100% y el valor predictivo negativo de 94.4% (Cuadro V).

Al evaluar el porcentaje del efecto total en el ventrículo izquierdo mediante el mapa polar, el valor encontrado para los sujetos con daño de origen isquémico fue de 41.3% en comparación con 22.3% en el grupo con miocardiopatía dilatada.

En todos los enfermos con diagnóstico de miocardiopatía de origen isquémico se encontraron defectos de la perfusión de la pared anterior del ventrículo izquierdo. En siete enfermos con miocardiopatía dilatada (58.3%), se encontró isquemia del ventrículo izquierdo (Cuadro VI).

Discusión

Los enfermos con miocardiopatía dilatada fueron más jóvenes que los portadores de miocardiopatía de origen isquémico. La gammagrafía cardíaca con sestamibi marcado con Tc^{99m} identificó enfermedad arterial secundaria a isquemia plurivascular en 69.2%. La razón de no efectuar todos los estudios con dipiridamol se debió a la presencia de hipotensión arterial antes o durante el estudio, situación frecuente en enfermos con daño miocárdico de cualquier etiología, y que contraindica la administración del dipiridamol por el riesgo de provocar efectos deletéreos al disminuir la precarga del ventrículo izquierdo. De hecho, la hipotensión *per se* precluye la realización de esfuerzo farmacológico con dipiridamol como norma internacional.

Por otra parte, no debe sorprender la frecuencia de isquemia miocárdica encontrada en los enfermos con miocardiopatía dilatada. Se sabe que la isquemia es un fenómeno frecuente en ellos y que no puede ser utilizada como factor para evaluar el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía de origen isquémico.

Los datos sobre sensibilidad y especificidad son lo suficientemente altos para afirmar que el estudio simultáneo de la contracción-perfusión con sestamibi marcado con Tc^{99m}

Cuadro III. Distribución de los enfermos de acuerdo con el diagnóstico por cateterismo cardíaco

Característica	Miocardiopatía dilatada (%)	Miocardiopatía de origen isquémico (%)	Total
Sexo			
Masculino	14 (82.4)	12 (92.3)	26
Femenino	3 (17.4)	1 (7.7)	4
Edad (años)	38.1 ± 3.1 años	54.3 ± 3.2 años	30

sincronizado al electrocardiograma es un método diagnóstico no invasivo muy preciso para identificar si el daño miocárdico es primario o secundario a enfermedad arterial coronaria.

Las alteraciones generalizadas en la movilidad ventricular izquierda y las alteraciones segmentarias en la miocardiopatía de origen isquémico, así como los patrones de perfusión de ambas enfermedades, ya han sido descritas previamente⁽⁴²⁻⁴⁴⁾. En su fisiopatología y evolución ambas entidades muestran un carácter dinámico y cambiante, también modificado por las intervenciones terapéuticas, así que resulta ideal evaluar el desempeño contráctil del miocardio y su perfusión en el mismo momento, cronológicamente hablando.

Otra ventaja del método radica en que tanto la movilidad como la perfusión pueden ser evaluadas en forma tomográfica, en el número de cortes deseados y en ejes transversales o longitudinales. Si bien en el presente estudio derivamos toda la información obtenida de la perfusión y de la movilidad a partir de los tomogramas, también es posible efectuar reconstrucciones tridimensionales del ventrículo izquierdo, que hacen muy patentes las diferencias que posibilitan el diagnóstico diferencial⁽⁴⁵⁾.

Los enfermos con miocardiopatía tienen *mis match* entre su perfusión y la movilidad. No muestran defectos perfusorios de magnitud tal que expliquen por qué hay tanta dilatación ventricular, y aunque exhiben defectos en parches, incluso reversibles, tienen zonas perfundidas de forma adecuada y con movilidad disminuida. En los mapas polares se hizo patente que estos enfermos, a pesar de tener fracciones de expulsión similares a los portadores de miocardiopatía de origen isquémico, tienen una afección perfusoria del ventrículo izquierdo significativamente menor que estos últimos.

Por el contrario, quienes tienen daño miocárdico por coronariopatía muestran grandes defectos perfusorios, particularmente en la pared anterior del ventrículo izquierdo, que justifican el grado de dilatación ventricular, y su movilidad se deteriora en forma claramente segmentaria, no siendo infrecuente el hallazgo de hipercinesia compensatoria en las regiones con perfusión adecuada.

Así, el estudio resulta una excelente opción no invasiva para establecer el diagnóstico diferencial entre miocardiopatía dilatada y daño miocárdico secundario a isquemia de origen plurivascular. Por supuesto, en primera instancia no debe sustituir al cateterismo, pero le permite al clínico adelantar información y prever su estrategia de manejo.

El cateterismo cardíaco, un método paraclínico considerado estándar de oro para el diagnóstico de miocardiopatía dilatada e isquémica, apoya los resultados de sensibilidad y especificidad encontradas con el estudio centelleográfico. Los valores predictivos encontrados en este estudio orientan de una manera directa a la estimación de la probabilidad de una

enfermedad, miocardiopatía dilatada o isquémica, con alta probabilidad diagnóstica, de forma más costo-efectiva que el cateterismo cardíaco. Es importante mencionar que únicamente se asume en pacientes con edad menor a los 45 años en quienes el riesgo de la enfermedad arterial coronaria es bajo. No así en enfermos mayores en quienes múltiples estudios han demostrado la elevada incidencia de enfermedad arterial coronaria, lo cual hace obligatorio confirmar o descartar su presencia. En este estudio se observó un resultado falso positivo para miocardiopatía dilatada en una enferma de 66 años de edad, que aporta otro dato a lo ya descrito en la literatura sobre enfermos de este grupo de edad.

Cuadro IV. Cálculo de sensibilidad y especificidad por cateterismo cardíaco y gammagrama en miocardiopatía dilatada

Cateterismo cardíaco	Total		
	Positivo	Negativo	
Sestamibi +	17	1	18
Sestamibi -	0	12	12
Total	17	13	30

Sensibilidad = $17/17 \times 100 = 100\%$

Especificidad = $12/13 \times 100 = 92\%$

Valor predictivo positivo = $17/18 \times 100 = 94\%$

Valor predictivo negativo = $12/12 \times 100 = 100\%$

Cuadro V. Cálculo de sensibilidad y especificidad por cateterismo cardíaco y gammagrama en miocardiopatía de origen isquémico

Cateterismo cardíaco	Total		
	Positivo	Negativo	
Sestamibi +	12	0	12
Sestamibi -	1	17	18
Total	13	17	30

Sensibilidad = $12/17 \times 100 = 92\%$

Especificidad = $17/17 \times 100 = 100\%$

Valor predictivo positivo = $12/12 \times 100 = 100\%$

Valor predictivo negativo = $17/18 \times 100 = 94\%$

Cuadro VI. Defectos de perfusión del ventrículo izquierdo mediante el mapa polar

Porcentaje de afección del ventrículo izquierdo	Miocardiopatía dilatada	Miocardiopatía isquémica
	22.3%	41.3%

Limitaciones del estudio

Como limitaciones del estudio hay que destacar el tamaño de la muestra por razones de índole económica (costos elevados por centelleografía) y el predominio del sexo masculino; además, en seis enfermos no se realizó la prueba de esfuerzo farmacológico por contraindicaciones absolutas al dipiridamol, que podría tener impacto en los resultados, pero no hay que dejar de lado que dada la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de estos enfermos, no es posible otra opción diagnóstica⁽⁴⁶⁾. Este estudio requiere equipo de alta tecnología que solamente se encuentra en hospitales de tercer nivel del IMSS⁽⁴⁷⁻⁵⁰⁾.

Conclusiones

La edad de los enfermos con miocardiopatía dilatada es menor a la de los enfermos con miocardiopatía de origen isquémico.

La presencia o ausencia de isquemia miocárdica no permite establecer el diagnóstico diferencial entre ambas miocardiopatías.

Los enfermos con miocardiopatía dilatada tienen menor afección perfusoria que aquéllos con miocardiopatía de origen isquémico, a pesar de tener fracciones de expulsión comparables.

Los patrones de perfusión y movilidad segmentaria establecidos simultáneamente en el estudio de gammagrafía cardíaca con sestamibi marcado con Tc^{99m} sincronizado al electrocardiograma, permiten identificar la etiología del daño miocárdico en forma no invasiva y con alta precisión.

Se requieren estudios con un mayor tamaño de muestra para confirmar la utilidad de la gammagrafía cardíaca con sestamibi marcado con Tc^{99m}, para la diferenciación del daño miocárdico producido por miocardiopatía dilatada e isquémica.

Referencias

1. US Department of Health and Human Services and the National Lung, Heart and Blood Institute. Morbidity and mortality chart book in cardiovascular, lung and blood disease. Washington DC: Government Printing Office; 1990; Series: 25.
2. González CA, Pérez BJ, Nieto CM, Vázquez CA, Gaytan FE. Importancia de las enfermedades crónicas degenerativas dentro del panorama epidemiológico actual de México. Salud Publica Mex 1986; 28:3-13.
3. Cools SJ, Vrints CJ, Snoeck JP. Angiographic coronary artery lesion morphology and pathogenic mechanisms of myocardial ischemia in stable and unstable coronary artery disease. Acta Cardiol 1992;47:13-30.
4. Chamness L, Keil U, Dobson A, Mahonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, et al. Population *versus* clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the WHO MONICA Project 1985-1990. Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Circulation 1997;96:3849-3859.
5. Hheorghiadé M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary disease. Circulation 1998;97:282-289.
6. Iskandrian AS, Heo J, Nguyen T. Assessment of myocardial viability. Am Heart J 1990;120:1012-1014.
7. Cerqueira MD, Jacobson AF. Assessment of myocardial viability with SPECT and PET imaging. Am J Roentgenol 1989;153:477-483.
8. Antozzi C, Zeviani M. Cardiomyopathies in disorders of oxidative metabolism. Cardiovasc Res 1997;35(2):184-199.
9. Johnson RA, Palacios I. Dilated cardiomyopathies of the adult. I. N Engl J Med 1982;307:1051-1058.
10. Pasternac A, Noble J, Steulens Y, Elie R, Henschke C, Bourassa MG. Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. Circulation 1982;65:778-789.
11. Oakley CM, Gravanis MB, Ansari AA. The cardiomyopathies. In: Granavis MB, ed. Cardiovascular disorders. Pathogenesis and pathophysiology. St. Louis, MO: Mosby;1993.
12. Felker MG, Shaw L, O'Connor C. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. J Am Coll Cardiol 2002;39:210-218.
13. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, post-ischemic ventricular dysfunction. Circulation 1982;66:1146-1149.
14. Braunwald E, Rutherford JD. Reversible ischemic left ventricular dysfunction evidence for the hibernating myocardium. J Am Coll Cardiol 1986;8:1467-1470.
15. Kleikamp G, Maleszka A, Reiss N, Stuttgart B, Korfer R. Determinants of mid- and long-term results in patients after surgical revascularization for ischemic cardiomyopathy Ann Thorac Surg 2003;75: 1406-1413.
16. Saltissi S, Hockings B, Croft DN, Webb-People MM. Thallium 201 myocardial imaging in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy. Br Heart J 1981;46:290-295.
17. Pachinger O, Ogris E, Sochor H, Probst P, Zasmata H, Kaindi F. Radionuclide assessment of cardiac performance and myocardial perfusion in congestive cardiomyopathies. Clin Cardiol 1979;2:264-271.
18. Iskandrian AS, Helfeld H, Lemlek J. Differentiation between primary dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy based on right ventricular performance. Am Heart J 1992;123:768-773.
19. Iskandrian AS, Hakki AH, Kane S. Resting thallium 201 myocardial perfusion patterns in patients with severe left ventricular dysfunction: differences between patients with primary cardiomyopathy, chronic coronary artery disease, or acute myocardial infarction. Am Heart J 1986;111:760-767.
20. Dunn RF, Uren RF, Sadick N, Bautovich G, McLaughlin A, Hiroes M, Kelly DT. Comparison of thallium 201 scanning in idiopathic dilated cardiomyopathy and severe coronary artery disease. Circulation 1982;66:804-810.
21. Eichhorn EJ, Kosinski EJ, Lewis SM, Hill TC, Emmond LH, Leland OS. Usefulness of dipiridamol-thallium 201 perfusion scanning for distinguishing ischemic from nonischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1988;62:945-951.
22. Pace L, Perrone Filardi P, Mainenti P, Cuocolo A, Vezzuto P, Prastaro M, et al. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease using rest-redistribution thallium 201 tomography: optimal image analysis. J Nucl Med 1998;39:1869-1874.
23. Eisenberg JD, Sobel BE, Geltman EM. Differentiation of ischemic from nonischemic cardiomyopathy with positron emission tomography. Am J Cardiol 1982;59:1410-1414.
24. Budoff J, Shavelle DM, Lamont D, Kim T, Akinwale P, Kennedy JM, et al. Heart failure. Usefulness of electron beam computed tomography scanning for distinguishing ischemic from nonischemic cardiomyopathy. JACC 1998;32:1173-1178.
25. Marin-Neto JA, Dilsizian V, Arrighi JA, Perrone-Filardi P, Bacharach SL, Bonow RO. Thallium scintigraphy compared with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for assessing myocardial viability in patients with moderate *versus* severe left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998;32:1001-1007.

26. Baumgartner H, Porenta G, Lau YK, Wutte M, Klaar U, Mehrabi M, et al. Assessment of myocardial viability by dobutamine echocardiography, positron emission tomography and thallium 201 SPECT: correlation with histopathology in explanted hearts. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1701-1708.
27. Lapu-Bula R, Robert A, De Kock M, D'Hondt AM, Detry, JM, Melin J, et al. Risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy: contribution of Doppler-derived left ventricular filling. *Am J Cardiol* 1998;82:779-785.
28. Iskandrian A, Hakki AH, Kane S. Resting thallium 201 myocardial perfusion patterns in patients with severe left ventricular dysfunction: differences between patients with primary cardiomyopathy, chronic coronary disease, or acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1986;111:760-767.
29. DePuey EG, Nichols K, Dobrinsky C. Left ventricular ejection fraction assessed from gated technetium-99m-sestamibi SPECT. *J Nucl Med* 1993;34:1871-1876.
30. Yang KT, Chen HD. Evaluation of global and regional left ventricular function using technetium-99m sestamibi ECG-gated single photon emission tomography. *Eur J Nucl Med* 1998;25:515-521.
31. Khattar RS, Senior R, Lahiri A. Assessment of myocardial perfusion and contractile function by inotropic stress Tc-99m Sestamibi SPECT imaging and echocardiography for optimal detection of multivessel coronary artery disease. *J Nucl Med* 1998;79:274-280.
32. Sawada SG, Allman KC, Muzik O, Beanlands RS, Wolfe ER, Gross M, Fig L, Schwaiger M. Positron emission tomography detects evidence of viability in rest technetium-99m Sestamibi defects. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:92-98.
33. Soufer R, Dey HM, Ng CK, Zaret BL. Comparison of sestamibi single photon emission computed tomography with positron emission tomography for estimating left ventricular myocardial viability. *Am J Cardiol* 1995;75:1214-1219.
34. García EV, Cooke CD, Van Train KF, Folks R, Pfeifer K, DePuey EG, et al. Technical aspects of myocardial SPECT imaging with technetium-99m sestamibi. *Am J Cardiol* 1990;66:23E-31E.
35. Marcasa C, Marzullo P, Parodi O, Sambuceti G, Abatte A. A new method for noninvasive quantification of segmental myocardial wall thickening using technetium-99m 2-methoxy-isobutyl-isonitrile scintigraphy results in normal subjects. *J Nucl Med* 1990;31:173-177.
36. Mannting F, Morgan Mannting MG. Gated SPECT with technetium-99m sestamibi for assessment of myocardial perfusion abnormalities. *J Nucl Med* 1993;34:601-608.
37. Williams KA, Taillon LA. Left ventricular function in patients with coronary artery disease by gated topographic myocardial perfusion images. Comparison with assessment by contrast ventriculography and first pass radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:173-181.
38. Schwarz ER, Pollick, C, Dow J, Patterson M, Birnbaum Y, Kloner RA. A small animal model of non-ischemic cardiomyopathy and its evaluation by transthoracic echocardiography. *Cardiovasc Res* 1998;39:216-223.
39. Van Train KF, Garcia EV, Maddahi J. Multicenter trial validation for quantitative analysis of same-day rest-stress technetium-99m-sestamibi myocardial tomograms. *J Nucl Med* 1994;35:609-8s.
40. Wackers FJ. *Nuclear Cardiology. The basics: How to set up and maintain a laboratory.* Clifton, NJ: Humana Press;2004.
41. Heller G. *Nuclear cardiology. Practical applications.* New York: McGraw-Hill;2004.
42. Vázquez JP, Iglesias LM, Vázquez Rey E, Calviño S, Vázquez RJ, Fábregas R, Salgado J, et al. Ecocardiografía de ejercicio para diferenciar la miocardiopatía dilatada de la disfunción ventricular por cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:57-64.
43. Pérez-Paredes M, Carnero A, Diego M, Jiménez D, Ruiz-Ros JA, González M, et al. Predictores de reserva contráctil miocárdica en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. Estudio mediante ecocardiografía de estrés con dobutamina. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:995-1000.
44. Álvarez LM, Alcalá LJ, Baún MO, Tercedor SL, Ramírez HJ, Rodríguez PL, et al. Utilidad del índice Doppler DP/DT en la evaluación de la disfunción sistólica ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:105-110.
45. Pauschinger M, Doerner A, Remppis A, Tannhauser R, Kuhl U, Schultheiss HP. Differential myocardial abundance of collagen type I and type III mRNA in dilated cardiomyopathy: effects of myocardial inflammation. *Cardiovasc Res* 1998; 37:123-129.
46. Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, Murata S, Kamio H, Okada M, et al. Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 1998;65:434-438.
47. Danias P, Ahlberg AW, Clark III, BA, Messineo F, Levine M, McGill C, et al. Combined assessment of myocardial perfusion and left ventricular function with exercise technetium-99m Sestamibi gated single-photon emission computed tomography can differentiate between ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:1253-1258.
48. San Martín MA, García A, Rodríguez FJ, Terol I. Autoinmunidad y miocardiopatía dilatada: situación actual y perspectivas *Rev Esp Cardiol* 2002;55:514-524.
49. Cheng T. Ischemic cardiomyopathy: a historical note. *JACC* 2002;39:1563-1565.
50. Lytle BW. The role of coronary revascularization in the treatment of ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 2003;75:S2-S5.

