



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

4
23
11229
3
24

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

"EVALUACION DE LA RESERVA DE PERFUSION
CEREBRAL REGIONAL CON DIPIRIDAMOL
MEDIANTE SPET - ECD - T c 99m."

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA NUCLEAR
P R E S E N T A :
DR. PABLO MORENO HERNANDEZ



ASESOR DE TESIS: DR. ALFREDO MARQUEZ HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1998

265078

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Gracias a:

Dr. Alfredo Márquez Hernández

Asesor de Tesis.

Dr. Emidio García Nicacio.

Médico Nuclear Asociado.

Dr. Horacio Sánchez Falcón.

Cardiologo Asociado.

EVALUACION DE LA RESERVA DE PERFUSION CEREBRAL REGIONAL CON
DIPIRIDAMOL MEDIANTE SPET 99mTc-ECD.

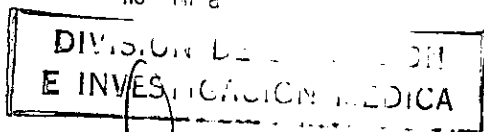
No. registro 976900146



Dr. Arturo Robles Páramo.



Jefe de División de Educación e Investigación Médica.



Dra. Alicia Graef Sánchez.

Titular del Curso Universitario de Especialización.



Dr. Pablo Moreno Hernández.

Alumno.



RESUMEN.

Este es el estudio preliminar de SPET cerebral utilizando dipiridamol como agente de stress farmacológico para evaluar la reserva de perfusión cerebral regional en diez pacientes con insuficiencia vascular cerebral. Métodos: Realizamos SPET cerebral con y sin vasodilatador. Dipyridamol (0.57 mg/kg) fue administrado vía endovenosa 3 minutos antes de la infusión de 30 mCi (1110 MBq) de ^{99m}Tc -ECD. Treinta minutos después se adquirió el estudio a los pacientes usando una gamma cámara de un solo cabezal. Los estudios fueron analizados cualitativa y semicuantitativamente. El incremento de cuentas regionales (índice o porcentaje) también fue calculado en el estudio postdipyridamol. Resultados: El SPET con dipiridamol mostró incremento de la perfusión en nueve pacientes, lo que sugiere adecuada reserva de perfusión y bajo riesgo potencial de compromiso hemodinámico. Un paciente no mostró cambios de perfusión en el estudio postdipyridamol. El incremento promedio de cuentas por pixel postdipyridamol fue de 32% (índice 1.32). No existió asimetría interlobular e interhemisférica en ambos estudios. Conclusiones: Este estudio sugiere que el SPET con dipiridamol es útil para evaluar la reserva de perfusión cerebral regional, mostrando adecuada reserva en pacientes con insuficiencia vascular cerebral.

Palabras claves: SPET; dipiridamol; ^{99m}Tc -ECD.

SUMMARY.

This is a preliminary study of SPET brain scan using dipyridamole as a stress agent to assess regional cerebral perfusion reserve in ten patients with cerebrovascular failure. Methods: We performed SPET scanning of the brain, with and without dipyridamole stress. Dipyridamol (0.57 mg/kg) was given intravenously 3 min before infusion of 30 mCi (1110 MBq) of ^{99m}Tc -ECD. Patients were studied 30 min later using a rotating head gamma camera. The scans were analyzed qualitatively and semiquantitatively. Mean regional count increase (index or percent) were also calculated postdipyridamole. Results: The dipyridamole SPET showed an increase of perfusion in nine patients, that suggest adequate perfusion reserve and low potential risk of regional ischemia. One patient did not show changes of perfusion in dipyridamole study. Mean count increase after dipyridamole study was 32% (index 1.32). Without asymmetry index interlobe or interhemisphere. Conclusion: This study suggest that dipyridamole SPET stress is useful in assessing regional cerebral perfusion reserve. It demonstrates adequate reserve in patients with cerebrovascular failure.

Key Words: SPET; dipyridamole; ^{99m}Tc -ECD.

CONTENIDO.

INTRODUCCION.....	3,4,5
MATERIAL Y METODOS.....	6,7
RESULTADOS.....	8
DISCUSION.....	9,10
CONCLUSIONES.....	11
BIBLIOGRAFIA.....	12 a 15
GRAFICAS.....	16,17

INTRODUCCION.

Kety y Schmidt fueron los primeros en medir el Flujo Sanguíneo Cerebral Regional (FSCr), utilizando un gas inerte a base de óxido nitroso siguiendo el principio de Fick (9).

Un gran avance ha sido el desarrollo de la Tecnología en este campo, entre el cual se encuentra la Tomografía por Emisión de Fotón Unico (SPET), y más recientemente la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), sin embargo, esta última tiene un uso limitado debido a su complejidad y alto costo, por lo que, la SPET constituye una de las técnicas que durante la última década ha sido la modalidad diagnóstica útil en la identificación temprana de anomalías funcionales del Sistema Nervioso Central, especialmente, en pacientes con sospecha de Enfermedad Vasculat Cerebral (EVC), los cuales presentan alteraciones en el FSCr (7).

La imagen de perfusión cerebral ha requerido el desarrollo de radiotrazadores que crucen eficientemente la Barrera Hematoencefálica, y sean captados de manera proporcional al FSCr. En recientes años varios radiotrazadores de perfusión cerebral con diferentes características han sido desarrollados (10).

El primer radiotrazador estudiado en detalle fue la iodoanfetamina marcada con yodo 123 ($^{123}\text{I-IMP}$), el cual, ha sido extensamente utilizado en una gran variedad de condiciones clínicas; Sin embargo, las características físicas del ^{123}I , como vida media, alto costo y su relativa redistribución con el paso del tiempo han contribuido a su desuso (3,4).

El Xenon 133 (^{133}Xe), requiere equipo especial para la evaluación por SPET, además, su pobre resolución espacial y su baja emisión gamma lo hacen

menos óptimo para examinar estructuras profundas en el cerebro (4,12).

Debido a las excelentes características físicas del tecnecio 99 metaestable (^{99m}Tc), se han desarrollado agentes como trazadores de FSCr (4). Uno de los más prometedores ha sido el Hexametilpropilenamino oxima (HM-PAO), el mayor problema es la inestabilidad del agente después del marcaje in vitro, requiriendo ser inyectado antes de 30 minutos después de la preparación, además, el aclaramiento sanguíneo de los metabolitos marcados no es rápido (4), así mismo, tiene la desventaja de subestimar flujos bajos y sobrestimar flujos altos, por lo que no se le considera el radiofármaco ideal para evaluar el FSCr (3,4,5).

El ^{99m}Tc -HM-PAO ha mostrado incremento en el FSCr en pacientes con Enfermedad Arterial Carotídea (11,13).

Un agente que particularmente parece prometedor como radiofármaco de perfusión cerebral es el Dímero de Etil Cisteinato marcado con ^{99m}Tc (^{99m}Tc -ECD) (4). Después de la administración endovenosa difunde a través de la BHE y es rápidamente metabolizado en el tejido cerebral (20).

El aclaramiento sanguíneo y captación cerebral son rápidos, mientras la depuración cerebral es muy lenta. La distribución regional de ^{99m}Tc -ECD es proporcional al FSCr (10); Sin embargo, como el ^{99m}Tc -HM-PAO sobrestima el FSCr particularmente las regiones de alto flujo. Es eliminado por vía renal en 49% de la dosis administrada en un tiempo de 2 horas, la retención cerebral es de 6.4 ± 2.1 a los 5 minutos (7,9).

En condiciones normales la perfusión puede ser mantenida en los pacientes con FSCr comprometido a través de los mecanismos de autorregulación (18). El FSCr puede ser medido por perfusión cerebral después de la disautorregulación con inhalación de dióxido de carbono o inyección de acetazolamida (26).

Estos agentes producen dilatación farmacológica de los vasos cerebrales así que, un aumento en el FSCr através de los mismos se produce (27,28). La disminución de la reserva de perfusión cerebral en pacientes con insuficiencia vascular cerebral indica disminución de la presión de perfusión y pobre circulación colateral que puede predisponer al paciente a isquemia cerebral o infarto isquémico (28,29). El dipiridamol que es un inhibidor de la adenosina y potente vasodilatador que puede incrementar el flujo sanguíneo en vasos cerebrales, coronarioa y periféricos normales, su principal utilidad ha sido la evaluación de la perfusión cardíaca con Talio 201 (201-Tl), para diagnóstico, estratificación y pronóstico de la Enfermedad Arterial Coronaria en aquellos pacientes que por alguna razón no pueden realizar actividad física (19).

El propósito de este estudio fue conocer si el uso endovenoso del dipiridamol es útil para evaluar la reserva de perfusión cerebral regional, y así, conocer el compromiso hemodinámico en pacientes con insuficiencia vascular cerebral.

MATERIAL Y METODOS.

Diez pacientes con insuficiencia vascular cerebral fueron estudiados. Se les realizó gammagrama cerebral planar, Doppler y SPET cerebral con y sin dipiridamol. Los datos son mostrados en la tabla 1.

El estudio de SPET fue obtenido en condiciones de reposo con el paciente con ojos abiertos y sin algún estímulo acústico, visual o motor. El estudio de SPET basal y con dipiridamol fueron obtenidos de manera similar y en las mismas condiciones. El SPET con dipiridamol fue realizado 1-3 días después del estudio basal. El dipiridamol fue administrado vía endovenosa a una dosis de 0.57 mg/kg durante 4 minutos, seguido de la infusión de 30 mCi (1110 MBq) de ^{99m}Tc -ECD 3 minutos después. La presión arterial, frecuencia cardíaca y el ECG fueron monitoreados 2 minutos antes de iniciar la prueba y continuados por 20 minutos después de la administración del dipiridamol. La adquisición del estudio a los pacientes fue 30 minutos posterior a la inyección de ^{99m}Tc -ECD usando una gamma cámara de un cabezal. La cámara fue equipada con colimador de baja energía, propósitos generales y agujeros paralelos. Sesenta proyecciones con un tiempo por imagen de 20 segundos fueron obtenidos, con secciones de un grueso de 6.6-mm y retroproyección fueron reconstruidos los ejes transverso, sagital y coronal, usando un filtro Butterworth en matriz de 64x64.

Las imágenes de SPET fueron visualmente evaluadas, el estudio que muestre defecto focal, asimetría hemisférica o hipoperfusión después de la administración de dipiridamol será interpretado como reserva de perfusión cerebral regional disminuida o comprometida. La distribución anormal ó asimétrica incluye un área con nivel de captación menor al 30% o claramente dife-

rente o disminuída en un hemisferio o región. Un método semicuantitativo fue utilizado para evaluar la captación del trazador. Un grupo de múltiples regiones de interés (ROIs) (20 píxeles cada ROI), fueron colocados sobre la corteza en dos planos axiales supratentoriales (através del centro semiovale y a nivel del tálamo, y un plano cerebeloso), Tres ROIs representativos para el lóbulo frontal, parietal y temporal en cada lado fueron definidos como se muestra en la figura 1. Los ROIs fueron calculados como cuentas gamma por píxel. El ROI cerebeloso fue usado como referencia de normalidad de perfusión en los pacientes estudiados, las regiones fueron calculadas como sigue:

$$\text{INDICE} = A + B / B$$

Donde A = Promedio de cuentas por píxel en hemisferio basal.

B = Promedio de cuentas por píxel en hemisferio postdipiridamol.

$$\text{ROI CEREBELOSO} = C / D$$

Donde C = Promedio de cuentas por píxel de los ROIs de un hemisferio.

D = Promedio de cuentas por píxel de los ROIs cerebelosos.

La diferencia en el porcentaje de incremento entre las cuentas de los ROIs basales y postdipiridamol fueron analizados con prueba de Student. La diferencia fue considerada ser significativa si el valor de p fue menor de 5% ($p < 0.005$).

RESULTADOS.

Todos los pacientes cumplieron los criterios de inclusión, cuatro varones y seis mujeres con edad media de 62 años (rango 42 a 82). La pureza radioquímica de ^{99m}Tc -ECD fue mayor al 90%. Los hallazgos perfusorios cualitativos en todos los pacientes fueron simétricos para ambos estudios, tanto basal, como postdipiridamol. Durante el stress farmacológico 2 pacientes presentaron hipotensión y un paciente arritmia cardíaca, los tres eventos fueron transitorios. No se presentaron efectos neurológicos adversos.

Para el análisis semicuantitativo un total de 210 ROIs fueron analizados mostrando un incremento en el índice de perfusión entre el estudio basal y posdipiridamol en nueve pacientes, aumentando el rango de 1.1 a 1.6 . Un paciente no presentó cambios de perfusión después de la inyección de dipiridamol. El ROI cerebeloso mostró menor índice de cuentas por pixel en condiciones basales.

El porcentaje de incremento entre el estudio basal y postdipiridamol fue calculado para este grupo (18 ROI para cada uno), el porcentaje de incremento de cuentas después de la administración del dipiridamol fue significativamente mayor comparado al basal ($p < 0.005$), resultando en un significativo aumento en la diferencia de porcentaje entre uno y otro.

DISCUSION.

El dipiridamol es un inhibidor de la captación de adenosina (29), el cual es un potente vasodilatador y puede inducir hipotensión arterial (31,31). El pico del efecto vasodilatador del dipiridamol administrado vía endovenosa es aproximadamente 7 minutos después de la infusión, con un aumento medio en la frecuencia cardíaca de 9 látidos por minuto, y una disminución promedio de 12 mmHg en la presión sanguínea sistólica. Nosotros administramos ^{99m}Tc -ECD para el estudio de SPET durante el pico de acción del dipiridamol. El estudio con dipiridamol en modelo canino ha mostrado una reducción de la presión arterial media de 20%, reducción de la resistencia vascular periférica de 31%, aumento del flujo del ventrículo izquierdo de 213% y disminución de la resistencia cerebrovascular de 21% (34). En el conejo, sin embargo, aumenta el flujo sanguíneo cerebral (32).

La utilidad de evaluar la reserva vascular cerebral y los cambios de perfusión con ^{99m}Tc -HM-PAO después de la administración de acetazolamida ha sido bien demostrada (10) en pacientes con Enfermedad Arterial Carotídea. El presente estudio mostró que el dipiridamol puede ser utilizado como agente vasodilatador para evaluar la reserva de perfusión cerebral regional. Después de la inyección de dipiridamol la perfusión se incrementó en nueve pacientes, lo cual refleja adecuada reserva vascular y menor grado relativo de isquemia o infarto isquémico. El dipiridamol es un fuerte vasodilatador que incrementa el índice entre el estudio basal y el de stress farmacológico de 10-60%. Los cambios no significativos de perfusión después de la inyección de dipiridamol sugiere adecuada reserva de perfusión cerebral y circulación colateral. Es también posible que esto sugiera que el paciente

no respondió al dipiridamol. Si el estudio de SPET con dipiridamol demuestra riesgo adverso de isquemia cerebral en hipotensión sistémica se requieren estudios futuros (10).

La interpretación cualitativa del estudio de SPET puede ser subjetiva, particularmente en aquellos pacientes con anormalidades sutiles o leves. La evaluación semicuantitativa con representación de ROIs es más objetiva, pero no refleja la captación entera en los lóbulo o hemisferios.

CONCLUSIONES.

No hubo complicaciones en este estudio. El efecto vasodilatador del dipiridamol intravenoso en arterias coronarias y cerebrales puede ser utilizado para potencial isquemia cerebrovascular y miocárdica. En un gran estudio usando dipiridamol como agente de stress para imágenes de perfusión miocárdica con ^{201}Tl los eventos adversos fueron pocos (13). Las complicaciones de ataque isquémico transitorio cerebral, infarto isquémico después del dipiridamol endovenoso es raro. Las precauciones para el procedimiento son primordiales. Monitoreamos la presión sanguínea y el ECG durante 20 minutos después de la infusión de dipiridamol. En pacientes con antecedente de angina inestable, infarto agudo al miocardio y asma bronquial, el uso de dipiridamol intravenoso debe ser evitado (13).

Este estudio sugiere que el SPET con dipiridamol es útil para evaluar la reserva de perfusión cerebral regional, mostrando adecuada reserva en pacientes con insuficiencia vascular cerebral, y sugiriendo menor riesgo relativo de compromiso hemodinámico como isquemia cerebral o infarto isquémico.

BIBLIOGRAFIA.

1. Michael D; Comparison of Technetium-99m-ECD to Xenon-133 SPECT in Normal Controls and in Patients with Mild to Moderate Regional Cerebral Blood Flow Abnormalities; J Nucl Med 1993; 34: 754-761.
2. Matthew Bloom; Cerebral SPECT Imaging: Effect on Clinical Management; J Nucl Med 1996; 37: 1070-1073.
3. Richard C. Walovitch; Characterization of Technetium-99m-L,L-ECD for Brain Perfusion Imaging, Part I: Pharmacology of Technetium-99m ECD in Nonhuman Primates; J Nucl Med 1989; 30: 1892-1901.
4. Tatsuru tsuchida; SPECT images of Technetium-99m-Ethyl Cysteinate Dimer in Cerebrovascular Diseases: Comparison with other Cerebral Perfusion Tracers and PET; J Nucl Med 1994; 27-31.
5. Naoya Hattori; One-Day Protocol for Cerebral Perfusion Reserve with Acetazolamide; J Nucl Med 1996; 37: 2057-2061.
6. Biodistribution, Dosimetry, and Clinical Evaluation of Technetium-99m Ethyl Cysteinate Dimer in Normal Subjects and in Patients with Chronic Cerebral Infarction; J Nucl Med 1989; 30: 1018-1024.
7. Joel H. Greenberg; Characterization of 99mTc-Bicisate as an Agent for The Measurement of Cerebral Blood Flow With SPECT; J of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S1-S11.
8. R.C. Walovitch; Studies of the Retention Mechanism of the Brain Perfusion Imaging Agent 99mTc-Bicisate (99mTc-ECD); J Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S4-S11.
9. Gitte M. Knudsen; Brain Extraction and Distribution of 99mTc-Bicisate in Humans and in Rats; J Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994, Suppl 14 S12-S18.

10. Te-Long Hwang; Brain SPECT with Dipyridamole Stress to Evaluate Cerebral Blood Flow Reserve in Carotid Artery Disease; J Nucl Med 1996; 37: 1595-1599
11. Robert W Burt; Carotid Artery Disease: Evaluation with Acetazolamide-enhanced Tc99m HMPAO SPECT; Radiology 1992; 182: 461-466.
12. G. Waldemar; 99mTc-Bicisate (Neurolite) SPECT Brain Imaging and Cognitive Impairment in Dementia of the Alzheimer Type: A Blinded Read of Image Sets from a Multicenter SPECT Trial; J Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S99-S105.
13. David Schechter; Transient Neurological Events During Dipyridamole Stress Test: An Arterial Steal Phenomenon; J Nucl Med 1994; 35: 1802-1804.
14. Stuart C. Ramsay; Use of Technetium-HMPAO To Demonstrate Changes in Cerebral Blood Flow Reserve Following Carotid Endarterectomy; J Nucl Med 1991; 32: 1382-1386.
15. M.R. Jacquier-Sarlin; Cellular Basis of ECD Brain Retention; J Nucl Med 1996; 37 1694-1697.
16. Jean Leveille; Characterization of Technetium-99m-L,L-ECD for Brain Perfusion Imaging, Part 2: Biodistribution and Brain Imaging in Humans; J Nucl Med 1989; 30: 1902-1910.
17. U. Buell; Combined SPECT Imaging of Regional Cerebral Blood Flow (99mTc-Hexamethyl-Propyleneamine Oxime, HMPAO) and Blood Volume (99mTc-RBC) to Assess Regional Cerebral Perfusion Reserve in Patients with Cerebrovascular Disease; Nucl Med 1988; 27: 51-56.
18. Koichi Ishizu; Extraction and Retention of Technetium-99m-ECD in Human Brain Dynamic SPECT and Oxygen-15-Water PET Studies; J Nucl Med 1996; 37: 1600-1604.
19. J. Kelly Payne; Comparison of Technetium-99m-HMPAO and Xenon 133 Measurements of Regional Cerebral Blood Flow by SPECT; J Nucl Med 1996; 37: 1735-1740.

20. P.F. Sharp; Technetium-99m HM-PAO Stereoisomers as Potential Agents for imaging Regional Cerebral Blood Flow: Human Volunteer Studies; J Nucl Med 1986 27: 171-177.
21. Robert S. Miletich; Regional Cerebral Flow Imaging with 99mTc-Bicisate SPECT in Asymmetric Parkinsons Disease: Studies With and Without Drug Therapy; J of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S106-S114.
22. Lawrence M. Brass; The Role of Single Photon Emission Computed Tomography Brain Imaging With 99mTc-Bicisate in the localization and Definition of Mechanism of Ischemic Stroke; J of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S91-S98.
23. Soren Holm; Use of 99mTc-Bicisate in Activation Studies by Split-Dose Technique; J of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S115-S120.
24. Lars Friberg; Retention of 99mTc-Bicisate in the Human Brain After Intra-carotid Injection; J of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S19-S27.
25. Jyoji Nakagawara; Assessment of Postischemic Reperfusion and Diamox Activation Test in Stroke Using 99mTc-ECD SPECT; J of Cerebral Blood Flow and Metabolism 1994; 14 Suppl S49-S57.
26. Yudd AP; The hemodynamic effects of internal carotid artery stenosis and occlusion ; J Neurosurg 1987; 66: 755-763.
27. Powers WJ; The effect of carotid artery disease on the cerebrovascular response to physiologic stimulation; Neurology 1988; 38: 1475-1478.
28. Vorstrup S; Tomographic Cerebral blood Flow Measurements in Patients with Ischemic Cerebrovascular Disease and Evaluation of Vasodilatory Capacity By the Acetazolamide Test; Acta Neurol Scand 1988; 114 (suppl): 1-48.

29. Bunag RD; Influence of a Pyrimidopyrimine Derivate on Deamination of Adenosine by Blood; Circ Res 1964; 15: 83-84.
30. Boarini DJ; The Effect of Intravenous Dipyridamole on The Cerebral and Systemic Circulation of The Dog; Stroke 1982; 13:842-847.
31. Homma S; Safety of intravenous Dipyridamole For Stress Testing With Thallium Imaging; Am J Cardiol 1987; 59: 152-154.
32. Puiroud S; Dynamic Cerebral and Systemic Circulatory Effects of Adenosine Theophylline and Dipyridamole; Brain Research 1988; 453: 287-298.

TABLE 1

Resumen de datos clínicos y hallazgos auxiliares de diagnóstico en 10 pacientes con I.V.C.

No. paciente	Age años	Sex	Sintomas presentes	Gamagrama planar y Doppler	Otros datos
1	42	M	Cefalea, vértigo	Positivos	No.
2	70	M	vértigo.	Positivos	Aneurisma abd.
3	65	F	Astenia, cefalea occ.	Positivos	Mets hepáticas.
4	75	F	Pérdida memoria transitoria	Positivos	No.
5	64	F	cefalea, vértigo	Positivos	No.
6	72	F	vértigo, pérdida memoria transitoria	Positivos	No.
7	67	F	vértigo, cefalea	positivos	Cirrosis hepát.
8	82	F	vértigo, cefalea	Positivo	Ca de mama.
9	57	M	vértigo	Positivos	No
10	56	M	vértigo, cefalea	Positivos	Trast. lenguaje

FIGURE 1. ROI cuadrado (20 pixeles y matriz de 64x64) en tres planos transaxiales. (A) Sección a través del centro semiovale. - (B) Sección a través del tálamo. (C) Sección a través del cerebelo. ROI (1) Frontal lateral superior; (2) Parietal anterior; (3) Parietal medio; (4) Parietal posterior; (5) Frontal mesial; (6) Frontal lateral inferior; (7) Temporal anterior; (8) Temporal medio; (9) Temporal posterior; (10) Cerebelo.

TABLE 2

Indice final en condiciones basales y postdipiridamol.

Paciente	Indice final	% de incremento postdipiridamol
1	.370	37%
2	.330	33%
3	.601	60%
4	.191	19%
5	.300	30%
6	.322	32%
7	.590	59%
8	.321	32%
9	.433	43%
10	.011	1%