



11229  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO 3

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

**"DETERMINACIÓN DE LA F.E.V.I. EN PACIENTES CON  
INFARTO AL MIOCARDIO, CORRELACIÓN ENTRE EL  
SPECT GATILLADO CON SESTAMIBI-99mTc Y  
ECOCARDIOGRAFÍA"**

T E S I S   D E   P O S T G R A D O  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIZACIÓN EN:  
M E D I C I N A                      N U C L E A R  
P R E S E N T A :  
DRA. ROSALBA ROMERO RAMÍREZ

ASESOR DE TESIS:  
DRA. NORMA ANGÉLICA GUERRERO MEJÍA  
DR. JOSÉ ANTONIO FLORES RANGEL



MÉXICO, D.F.

MARZO 2003

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).

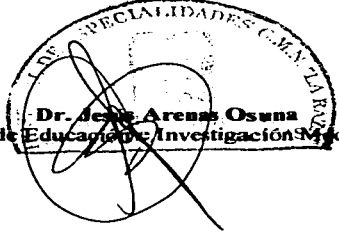
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional

NOMBRE: Rosalba Romero Ramírez

FECHA: 11- Marzo 2003

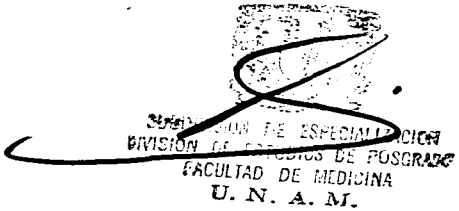
FIRMA: [Signature]



**Dr. Jesús Arenas Osuna**  
Jefe de Educación de Investigación Médicas

**Dra. Rosalba Romero Ramírez**  
Alumno

**2002-690-0101**  
No. Definitivo de Protocolo



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTO

Con mucho cariño les doy gracias:

A **DIOS** por darme la oportunidad para realizar una segunda meta en mi vida profesional.

A **MIS PADRES** por darme la vida y estar siempre conmigo.

A mis **HERMANOS** por inyectarme diariamente una dosis de lucha y perseverancia.

A Guillermo por su paciencia y comprensión en todo momento.

A mis asesores de tesis Dra. Norma A. Guerrero y Dr. José Antonio Flores y a los técnicos Hugo, Rosalba y Julia por su apoyo para la culminación de éste proyecto de investigación.

Al Instituto Mexicano del Seguro Social por haberme permitido hacer uso de su personal, recursos económicos e instalaciones en mi preparación como profesionista especializado durante estos tres años.

Y a todos los pacientes que Dios me permitió atender porque sin ellos no hubiera logrado ser lo que soy.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**INDICE**

<b>I.</b>	<b>TITULO.....</b>	<b>5</b>
<b>II.</b>	<b>RESUMEN.....</b>	<b>6</b>
<b>III.</b>	<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>8</b>
<b>IV.</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>21</b>
<b>V.</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>24</b>
<b>VI.</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>34</b>
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSIÓN.....</b>	<b>35</b>
<b>VIII.</b>	<b>CASOS CLÍNICOS.....</b>	<b>36</b>
<b>IX.</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>44</b>
<b>X.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>47</b>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **I. TÍTULO**

**“Determinación de la F.E.V.I. en pacientes con infarto al miocardio, correlación entre el SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc y ecocardiografía”**

**En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”  
Estudio observacional, próspectivo, transversal y descriptivo.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II. RESUMEN

### “DETERMINACIÓN DE LA F.E.V.I EN PACIENTES CON INFARTO AL MIOCARDIO, CORRELACIÓN ENTRE EL SPECT GATILLADO CON SESTAMIBI-99mTc Y ECOCARDIOGRAFÍA”

**Objetivo:** Determinar si la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo a través de los métodos diagnósticos de imagen SPECT cardíaco gatillado con SESTAMIBI-99mTc correlaciona con los valores de la ecocardiografía.

**Material y métodos:** Se estudiaron 46 pacientes con un rango de edad de 35 a 70 años, con diagnóstico de infarto del miocardio y un tiempo de evolución de 1 a 90 días. Se les realizó el mismo día un ecocardiograma bidimensional (aplicado por un mismo cardiólogo) y el SPECT cardíaco gatillado administrándole 30 minutos antes 30mCi de Sestamibi-99mTc por vía endovenosa e ingesta inmediata de una dieta rica en grasa. Se analizaron ambos estudios y se aplicó a los resultados la prueba del coeficiente de correlación de Pearson y la t de Student para muestras pareadas.

**Resultados:** Se estudiaron 46 pacientes de ambos sexos, de los cuáles 10 fueron mujeres (22%) y 36 hombres (78%) (Figura 2); con un promedio de edad para la población total de 52.6 años, el promedio del porcentaje de la F.E.V.I por ecocardiografía en estos pacientes fue de 54.91% y por SPECT gatillado de 48.89%, en la prueba t de Student para muestras pareadas y valorar el porcentaje de F.E.V.I mediante ecocardiograma y SPECT gatillado se obtuvo una diferencia de promedio de 6.02%, el cálculo de t de Student fue de 4.92; y el coeficiente de correlación de Pearson de 0.76, traduciendo esto en una alta correlación entre ambos estudios. Se analizó la correlación existente entre estos dos métodos para la determinación del porcentaje de la FEVI separando a los pacientes según la región infartada obteniendo en aquellos con infarto anteroseptal, inferolateral y apical una correlación de moderada a alta siendo de  $r = 0.72, 0.95$  y  $0.72$  respectivamente.

**Conclusiones:** La correlación de la FEVI determinada por ecocardiograma y SPECT gatillado en la muestra total y clasificando a los pacientes de acuerdo a la región infartada fue de alta a moderada, teniendo ventaja sobre el ecocardiograma el estudio de medicina nuclear por la información adicional que se puede obtener de él; como son la perfusión miocárdica, alteración del movimiento en el mismo, el volumen de fin diástole y fin sístole, así como alteración en el engrosamiento sistólico.

**Palabras clave:** Fracción de expulsión de ventrículo izquierdo (FEVI), SPECT gatillado, metoxi-isobutil-isonitrilo, ecocardiograma.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## SUMMARY

### "LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCT GATED-SPECT-99mTcSESTAMIBI AND ECHOCARDIOGRAPHY CORRELATION"

**Objective:** To correlate the left ventricular ejection fraction determine by gated-SPECT-99mTcSestamibi and echocardiography.

**Material and methods:** 46 patients were studied with myocardial infarct with range from 35 to 70 years, myocardial echocardiography and gated-SPECT were performed the studies them and between 1-90 from days. Gated-SPECT was using 30mCi of 99mTcSestamibi following by to study it vesicular biliary. Studies were by the same one echocardiography and nuclear medicine. Statistic analysis were performed used Pearson's correlation coefficient and Student's t.

**Results:** 10/46 were women (22%) and 36/46 men (78%) (it Figures 2); main it 52.6 Main it left ventricular ejection fraction echocardiography was of 54.91% and 48.89% by gated SPECT. Edit different 6.02% was obtainment with both results. The values studies was 4.92 and Pearson's correlation 0.76, with was a good correlation between both studies. According to results left ventricular ejection fraction with the by segments in anteroseptal, infroseptal and apex witch and correlation of 0.72,0.95,0.92 was obtaining, respectively.

**Conclusion:** An high a moderate correlation was obtaining when left ventricular ejection fraction is compared between gated-SPECT and echocardiography when myocardium is in segments.

**Key Words:** Left ventricular ejection fraction (LVEF), Gated SPECT, methoxisobutylisonitrilo, echocardiogram.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



### III. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio es una de las principales causas de muerte entre la población adulta de los países industrializados y dicho patrón comienza a imponerse en muchas naciones en vías de desarrollo como en el caso de nuestro país. La tasa de mortalidad debida a enfermedad coronaria ha disminuido en cerca de 30% en los últimos 10 años, gracias al desarrollo de valiosas estrategias terapéuticas.

Sin embargo, la incidencia de esta entidad, en lugar de disminuir sigue aumentando; se estima que cada 29 segundos se presenta un evento coronario agudo y que cada minuto ocurre un deceso por esta causa. Aún hoy, la tercera parte de los pacientes que sufre un infarto agudo del miocardio fallece, 50% de ellos durante la primera hora del evento agudo debido a la aparición de arritmias, y lo que es más preocupante, muchas veces antes de recibir atención médica (1).

El término de infarto del miocardio se le denomina a la necrosis del tejido miocárdico causada por la interrupción del flujo sanguíneo hacia una región del corazón, como resultado de la oclusión súbita de alguna de las ramas de las arterias coronarias y la causa más frecuente de infarto miocárdico es la enfermedad coronaria aterosclerótica (2).

El desarrollo de placas de ateroma de tipo estable en la pared de las arterias coronarias podría terminar en la obstrucción completa de la luz de estos vasos, pero ello sucede pocas veces gracias al desarrollo de circulación colateral que garantiza la irrigación. En cambio, las placas ateroscleróticas inestables pueden llegar a precipitar la aparición de un fenómeno trombótico local, como resultado de la exposición de colágeno y otros elementos capaces de inducir la agregación plaquetaria y la activación de la coagulación; así, las soluciones de continuidad en la superficie de la placa exponen el tejido colágeno subendotelial, hecho que da inicio al proceso de adhesión, activación y agregación de plaquetas, que culmina en la formación del trombo blanco (3).

La alteración del endotelio y la activación de los neutrófilos y monocitos aumenta la expresión de moléculas de adhesión, las cuales intervienen en la unión entre las diferentes células, formándose así, verdaderos agregados de plaquetas que pueden contribuir a la obstrucción parcial o completa del vaso sanguíneo. Tal proceso podría estar involucrado en los fenómenos de bajo flujo responsables de la persistencia de la isquemia o de la extensión del infarto durante la fase de reperfusión post-isquémica (4).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

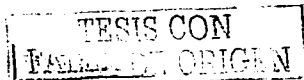
La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura. En otras ocasiones es la resultante de un espasmo coronario intenso (angina de Prinzmetal) que se prolonga en el tiempo, aún cuando no exista aterosclerosis coronaria. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluirse completamente con o sin ruptura de la placa (1).

La isquemia aguda total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región. Después de las primeras 3 horas posteriores a la oclusión coronaria comienzan a aparecer extensiones de la necrosis hacia el tercio medio de la pared en la región isquémica. La necrosis transmural de toda el área isquémica se logra ver al tercer día posterior a la oclusión coronaria. El infarto subendocárdico es consecuencia de una oclusión incompleta de la arteria coronaria, tiene buena evolución durante la fase aguda porque no se complica con insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico ni rupturas; sin embargo, dejado a su evolución natural, tardíamente es causa de re-infarto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, porque en la gran mayoría de los casos queda isquemia residual que predispone a los eventos agudos mencionados. Por su parte, el infarto transmural, si es extenso, será causa de insuficiencia cardíaca, aneurisma ventricular, arritmias potencialmente letales y rupturas, lo cual aumenta la mortalidad temprana y evidentemente también lo hace en la fase tardía, aún cuando los cambios adaptativos del corazón intentan mejorar la función ventricular (4).

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho.

Pueden ser causas de infarto: embolización a una arteria coronaria, por trombos o vegetaciones bacterianas (figura 1); arteritis coronaria; estenosis aórtica grave; disección de la raíz aórtica.

Las consecuencias de las oclusiones arteriales se resumen en el cuadro 1.



Una de las principales secuelas después del infarto agudo del miocardio es el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, debida a la alteración funcional y la pérdida efectiva del tejido contráctil.

La función ventricular se ve afectada por el daño irreversible del miocardio causado por la necrosis y la cicatrización posterior pero existen porciones potencialmente viables de músculo cardíaco cuya contracción está alterada por efecto de isquemia, aturdimiento o hibernación.

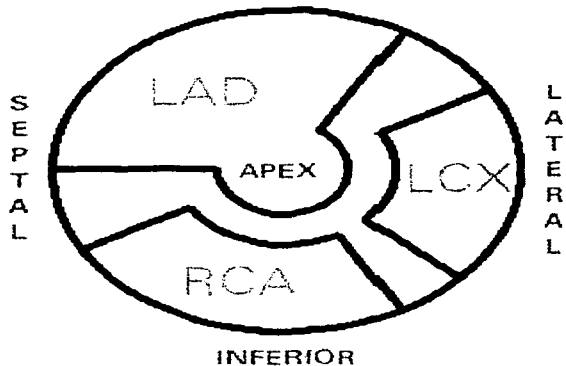
La disminución del aporte de oxígeno al miocardio por la interrupción o reducción del flujo sanguíneo coronario altera la producción de ATP por la maquinaria energética de la célula y se afecta su capacidad de contracción. La isquemia intensa y prolongada puede conducir a destrucción celular, por mecanismos de apoptosis, pero el miocardio aturrido e hibernante puede recuperar su actividad mecánica si el flujo sanguíneo se restablece (por ejemplo, mediante trombolisis, angioplastia o revascularización quirúrgica), de modo que mejora el funcionamiento ventricular; el 40% de la zona de infarto está formada por tejido viable, cuya función puede recuperarse después de la revascularización.

#### **Cuadro 1.** Consecuencia de la oclusión de las arterias coronarias.

<u>Vaso involucrado y pared afectada</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; <b>Coronaria Izquierda</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Coronaria Auricular:</b></li> </ul> </li> </ul>	<b>Marginal Obstrucción de la pared lateral y posterior del Ventriculo izquierdo</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Descendente Anterior:</b></li> </ul>	<b>Septum Interventricular en sus dos tercios anteriores, ápex y región anterior lateral a través de las diagonales.</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; <b>Coronaria Derecha</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <b>Auricular</b></li> <li>○ <b>Coro y Nodabioventricular</b></li> <li>○ <b>Descendente posterior:</b></li> </ul> </li> </ul>	<b>Inferior y septum interventricular en sus dos tercios posteriores.</b>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 1. Irrigación de las arterias coronarias en el miocardio.**



Dentro del cuadro clínico del infarto del miocárdio se pueden mencionar los siguientes:

el síntoma característico es el dolor retroesternal (85% de los casos), opresivo, intenso, con sensación de muerte inminente, con irradiación al cuello, hombros, maxilar inferior, brazo izquierdo o ambos brazos. Con frecuencia se irradia al dorso. Habitualmente dura más de 30 minutos, puede prolongarse por varias horas. Aparece en el reposo o durante el esfuerzo y no se alivia ni con el reposo ni con los vasodilatadores. Generalmente se acompaña de reacción adrenérgica o vagal.

La reacción adrenérgica se debe a la liberación de catecolaminas en respuesta a la agresión aguda y sus manifestaciones son: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial. En la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría.

La reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina y ocurre principalmente en el infarto de la cara diafrágica por fenómeno reflejo y se manifiesta por:

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

bradicardia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náusea y frecuentemente broncoespasmo.

Para saber con exactitud donde está el estrechamiento de las arterias coronarias, su naturaleza y posibles peligros consecutivos, se realizan una serie de pruebas. El tipo y número de pruebas que se hacen a un enfermo determinado dependen de sus circunstancias personales: edad, enfermedades asociadas, complicaciones, síntomas, evolución, etc.

En algunos pacientes sólo se les realiza electrocardiogramas y pocas pruebas más. Sin embargo otros pacientes pueden precisar procedimientos más complejos, como la prueba de esfuerzo con isótopos, coronariografía, etc. En todo caso es el médico especialista quien debe valorar cual de las pruebas debe realizarse a un paciente determinado, y en qué momento preciso de su evolución.

El dato fundamental es la elevación en la concentración de enzimas plasmáticas y las más frecuentemente estudiadas son: la creatinfosfoquinasa (CPK), la transaminasa glutámico oxaloacética (TGO) y la deshidrogenasa láctica (DHL) (Cuadro 2).

La enzima que se eleva más tempranamente es la creatinfosfoquinasa, lo hace en las primeras 8 horas alcanzando su máximo a las 24 horas y regresando a cifras normales en 2 o 3 días. Debemos recordar que también se eleva en miopatías, diabetes, intoxicación etílica, machacamiento o trauma muscular, ejercicio exagerado e infarto pulmonar. Se eleva incluso por la administración de inyecciones intramusculares. De ahí que sea más específica la medición de la fracción miocárdica (MB) de la CPK pues casi siempre se eleva en los casos de infarto miocárdico (5).

La TGO se eleva a las 8 o 12 horas alcanzando su máximo a las 24 o 48 horas, y se normaliza a cifras normales entre 3 y 5 días. La DHL se eleva en el suero a las 24 o 48 horas alcanzando su máximo a los 4 o 6 días descendiendo a cifras normales en 1 o 2 semanas después del infarto. Los exámenes generales de laboratorio suelen mostrar alteraciones inespecíficas como son: leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular (5,6).

**Electrocardiograma:** Permite hacer el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en la inmensa mayoría de los casos. Signo de necrosis miocárdica es la aparición de ondas Q anormales. Durante las primeras horas de evolución del infarto, el hallazgo más importante es la elevación del segmento ST-T (lesión

TESIS CON  
SELLA DE ORIGEN

subepicárdica) en la fase aguda de la evolución de un infarto en los días siguientes aparecen las ondas Q de necrosis, disminuye la lesión subepicárdica y aparece isquemia subepicárdica (ondas T negativas y simétricas) en el curso de las primeras semanas (Cuadro 2).

En general son suficientes para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio, las manifestaciones clínicas y las alteraciones electrocardiográficas, pero deben complementarse con la determinación de las enzimas plasmáticas para asegurar el diagnóstico.

El ecocardiograma bidimensional y el sistema Doppler son de utilidad en casos en los que a pesar de los métodos antes mencionados no se puede hacer el diagnóstico o el diagnóstico diferencial. En efecto, el paciente con dolor sugestivo de infarto del miocardio, con cambios no característicos del electrocardiograma, el ecocardiograma puede enseñar hipocinesia, acinesia o discinesia segmentaria que confirme la isquemia miocárdica aguda; así mismo, este estudio puede reconocer casi todas las complicaciones cardíacas de un infarto del miocardio (aneurismas, trombos, rupturas, etc.) (Cuadro 2) (7).

La ecografía nos va a informar sobre:

1. Contractilidad cardíaca (fracción de eyección, fracción de acortamiento del miocardio), de forma global o localizada, y su evolución a lo largo del proceso.
2. Disquinesias de los músculos papilares alterándose los movimientos de las valvas mitrales.
3. Trombosis murales
4. Derrames por pericarditis post-infarto precoz y tardío (Síndrome de Dressler)
5. Aneurismas del Ventrículo izquierdo
6. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (8).

Se han diseñado varias técnicas para identificar el miocardio viable después de infarto del miocardio. La tomografía por emisión de positrones (PET, por las siglas en inglés *Positron Emission Tomography*) y la tomografía por emisión de fotón único (SPECT, por *Single Photon Emission Tomography*) permiten el estudio de la función metabólica del miocardio a través de la captación de fluorodesoxiglucosa o de trazadores del metabolismo oxidativo (Cuadro 2).

TESIS CON FALLA DE ORIGEN
------------------------------

Las técnicas isotópicas en cardiología ya han adquirido una amplia aceptación en gran parte de los hospitales de nuestro país(9). La realización de las exploraciones de cardiología nuclear requiere conocimientos profundos de cardiología y medicina nuclear.

**Cuadro 2.** Estudios que se deben realizar en un paciente con diagnóstico de infarto.

Estudios de Laboratorio:

Enzimas cardíacas: CPK (cratinfosfoquinasa.), TGO (transaminasa glutámico oxaloacética) y DHL (deshidrogenasa láctica).

Biometría hemática completa: leucocitosis y ↑ velocidad de sedimentación globular.

Estudios de Gabinete:

Electrocardiograma.

Ecocardiograma bidimensional

Doppler

Prueba de Esfuerzo

Gammagrafía planar, SPECT y/o PET.

En la actualidad existen dos productos marcados con  $^{99m}\text{Tc}$  autorizados para su uso como trazadores de perfusión miocárdica, siendo el más importante el SESTAMIBI (metoxi-isobutil-isonitrilo) (10,11).

El  $^{99m}\text{Tc}$ -SESTAMIBI es una molécula compuesta por el radionúclido (elemento radiactivo)  $^{99m}\text{Tc}$  y el fármaco en sí, el cuál es el SESTAMIBI ó hexaquis 2-metoxi isobutil isonitrilo ( $^{99m}\text{Tc}$ -SESTAMIBI ó  $^{99m}\text{Tc}$ -MIBI); a éste tipo de moléculas ya compuestas se les llama radiofármacos (11,13,14).

Un radiofármaco es un preparado de composición y acción fisiológica ó farmacológica, con una pureza radioquímica y radionucleídica constantes que se pueden utilizar en medicina nuclear con finalidades diagnósticas, pronósticas y terapéuticas (14).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El  $^{99m}\text{Tc}$ -SESTAMIBI se empezó a utilizar en 1981 como un agente para valorar la perfusión miocárdica y los primeros reportes bibliográficos de investigación aparecen a partir del año de 1984 (15) y en relación con la perfusión miocárdica a partir del año de 1987 (16).

Éste radiofármaco como todos los isonitrilos es un catión lipofílico que se acumula en el tejido miocárdico por almacenamiento en las mitocondrias en más del 90% a través de los potenciales transmembrana negativos activados por el aumento de los requerimientos metabólicos y debido al tamaño de la molécula se piensa que su mecanismo de acción sobre la célula es por difusión pasiva y la captación del radiofármaco está en relación con el flujo sanguíneo(10,16).

El SESTAMIBI se acumula en el tejido miocárdico viable de una manera análoga al cloruro de talio  $\text{Tl-201}$ . Las imágenes centelleográficas que se han obtenido han sido comparadas con las del  $\text{Tl-201}$  en tejido miocárdico normal y anormal (13,16).

La molécula del SESTAMIBI se marca con isótopo llamado  $^{99m}\text{Tc}$  (tecnecio 99 metaestable), perteneciente ó perteneciente de sodio; éste fue utilizado por primera vez en la clínica de la Universidad de Chicago por Harper y colaboradores; a partir de ese momento su uso fue en aumento y actualmente es el que se utiliza para marcar hasta el 99% de los fármacos utilizados en medicina nuclear (13).

Como radiofármaco marcado con  $^{99m}\text{Tc}$  presenta óptimas características de detección, emisión gamma de 140keV, y periodo de semi-desintegración corto (6.02 horas).

Tras su inyección, la captación miocárdica es proporcional al flujo coronario regional; en un primer paso la fracción de extracción del mismo por el miocito es de un 50 al 65%, siendo el porcentaje de dosis administrada fijada al miocardio entre el 1 y el 1.5%. La redistribución es mínima y permite demorar de 60 a 90 minutos la obtención de imágenes hasta obtener la mejor relación corazón / fondo. Se acepta que las imágenes obtenidas horas después de la administración del complejo reflejan la situación del flujo regional coronario que existía en el momento de la inyección del trazador, aunque de hecho se ha constatado un cierto grado de redistribución (16,17).

La detección suele realizarse entre los 30 y 90 minutos de la administración de la dosis, y es recomendable una ingesta grasa para favorecer la eliminación hepatoiliar del trazador y disminuir su interferencia en la lectura de las

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



imágenes (13,16) – ya que el hígado se superpone a la cara diafragmática del corazón y no nos permite valorar adecuadamente su perfusión -, obteniendo así una mejor calidad de imagen.

La actividad pulmonar es insignificante, e incluso es de forma inmediata a la inyección. Los estudios de depuración de la sangre indican que el componente que se depura rápidamente lo hace en un tiempo medio de 4.3 minutos en reposo y de 1.6 minutos en condiciones de ejercicio. A los 5 minutos de la inyección el 8% de la dosis inyectada se mantiene en circulación; existe un 1% de conjugación PROTEICA en el plasma; la vida media biológica miocárdica es de 6 horas después de una inyección tanto en condiciones de reposo como de ejercicio (15,16).

Se ha demostrado en la literatura que el SESTAMIBI-99mTc experimenta una biodistribución miocárdica, si bien más lenta y menos completa que el Tl-201, pero también no existe redistribución significativa del fármaco. En pacientes con infarto miocárdico documentado, las imágenes revelan la presencia del infarto hasta 4 horas después de la administración de la dosis (18).

La literatura menciona que la absorción miocárdica no se bloquea cuando se inhibe el mecanismo de bombeo de sodio. La absorción miocárdica que depende de la circulación coronaria es del 2% de la dosis inyectada en reposo y 1.5% en condiciones de ejercicio (13,16).

Este radiofármaco permite distinguir el miocardio normal del anormal, además de localizar la anomalía en pacientes con posible infarto miocárdico, cardiopatías isquémicas o trastornos de la arteria coronaria. La evaluación de las cardiopatías isquémicas o de los trastornos de la arteria coronaria se logra mediante el uso de técnicas de reposo y esfuerzo. También es útil mediante la técnica de primer paso; se ha valorado la función ventricular en combinación con la perfusión tanto en reposo como en ejercicio (10,19).

Se ha demostrado que el SESTAMIBI-99mTc, muestra un aclaramiento más rápido cuando la captación del miocardio es adecuada y las proporciones miocardio / fondo, son favorables para la imagen del miocardio y son de mayor calidad en relación con el Tl-201.

La biodistribución normal del MIBI en reposo es vesícula biliar e hígado, corazón, bazo y pulmones. Se ha visto que sobre las imágenes tiene menor

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

atenuación, mejor calidad de imagen, mayor resolución y contraste que el TI-201 (15,16).

Las imágenes de SPECT para la perfusión miocárdica se considera hoy por hoy la mejor técnica; es superior en relación con las imágenes planares; a través de este método logramos dar un mejor diagnóstico y pronóstico. El SPECT gatillado es una combinación del SPECT y monitoreo por electrocardiografía para valorar la fracción de expulsión de los ventrículos, los volúmenes de fin diástole y fin sístole, motilidad miocárdica y naturalmente la perfusión del mismo (10).

Actualmente el SPECT es un método rutinario en muchos departamentos de medicina nuclear.

Ahora bien, una alternativa para valorar tanto la perfusión miocárdica como la función ventricular es el SPECT <<GATED>> ó gatillado sincronizado con ECG de 16 o más imágenes / ciclo, el cuál ofrece la posibilidad de reconstruir el movimiento de las cavidades en tres dimensiones (10).

Las dos principales complicaciones del infarto del miocardio son las arritmias y la insuficiencia cardíaca, y dentro de las arritmias tenemos:

- Extrasístoles ventriculares.
- Taquicardia ventricular.
- Fibrilación ventricular.
- Ritmo idioventricular acelerado.
- Taquicardia supraventricular paroxística.
- Flutter y fibrilación auricular.
- Bradicardia sinusal.
- Bloqueo auriculoventricular.
- En la insuficiencia cardíaca grave.

Otras complicaciones que podemos observar tras un infarto de miocardio son:

1. Ruptura cardíaca de la pared libre: ocurre hasta en el 10% de los pacientes que fallecen en la evolución de un infarto; se asocia con infarto transmural.
2. Ruptura del tabique interventricular: Ocurre en infarto transmural anteroseptal..

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

3. Ruptura de músculos papilares: Rara (1% de los infartos del miocardio), es una complicación fatal, ya que el paciente presenta edema pulmonar refractario al tratamiento médico.
4. Aneurisma ventricular: Se presenta en 12 a 15% de pacientes que sobreviven a infarto de miocardio. Generalmente afecta el ventrículo izquierdo en el ápex y la pared anterior.
5. Choque cardiogénico: Es la más grave y comúnmente fatal.
6. Episodios tromboembólicos.
7. Pericarditis: pericarditis local en la zona infartada en 50% de los casos, usualmente aparece en infarto transmural. Esta complicación ocurre generalmente entre el 2° y 4° día después del infarto.
8. Síndrome de Dressler: Ocurre a las 2 a 10 semanas después del infarto.

Dentro del tratamiento que se da ante la presencia de infarto agudo del miocardio, el objetivo principal es evitar la muerte del enfermo, la necrosis del miocardio isquémico en riesgo y la extensión del mismo, evitar la aparición de complicaciones o dar tratamiento a ellas si ya se han presentado.

La trombolisis coronaria se basa en la administración de sustancias trombolíticas (estrepto-quinasa y activador del plasminógeno) mediante la vía intravenosa permiten lisar el coágulo. Este procedimiento se utiliza con gran éxito si el paciente es atendido durante las primeras 4 horas de iniciado el infarto del miocardio.

La única forma eficaz para prevenir las complicaciones del infarto del miocardio, es la de reperfundir la arteria coronaria obstruida, evitar que el infarto se forme transmural, evitar la extensión del infarto y la isquemia residual.

El principal determinante del tamaño del infarto es la cantidad de miocardio en riesgo de sufrir la necrosis en el momento de la oclusión coronaria, aún si la deseable repercusión ocurriera. Las oclusiones coronarias más proximales desarrollan infartos de miocardio más extensos, aunque exista amplia variabilidad individual según la duración de a isquemia en dicho territorio. La repercusión que el tamaño de la necrosis tiene sobre la función ventricular queda establecida, en términos clínicos, por la reducción en la fracción de eyección, condicionando ésta última el pronóstico de los pacientes. La determinación antes del alta hospitalaria de la fracción de eyección en reposo en los pacientes con IAM, hayan recibido o no-tratamiento trombolítico, mediante ventriculografía

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

isotópica de equilibrio, es de gran ayuda para establecer su pronóstico en el primer año de su evolución (10).

La determinación de la fracción de eyección en reposo cobra interés pronóstico y marca en muchos casos, sobre todo cuando esta deprimida, un mayor énfasis en la necesidad de revascularización miocárdica.

El gatillado SPECT estudio de perfusión sincronizado con el ECG permiten obtener datos conjuntos de la perfusión miocárdica, de la función sistólica y del engrosamiento sistólico de las paredes del ventrículo izquierdo (20).

El pronóstico de la enfermedad coronaria con o sin infarto previo depende fundamentalmente de la severidad de la isquemia y de la función ventricular y los estudios de perfusión miocárdica pueden ofrecernos datos sobre ambas variables (19,21).

La fracción de eyección en reposo del ventrículo izquierdo es uno de los pronósticos determinantes a corto, mediano y largo plazo más importante en los pacientes con cardiopatía isquémica.

La mortalidad se incrementa a medida que disminuye la fracción de eyección (la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo por gammagrafía se considera normal cuando es mayor del 50%) (22). La supervivencia a 3 años es claramente superior en los pacientes con enfermedad coronaria cuya fracción de eyección aumenta con el esfuerzo (10, 22).

Al paciente con infarto no complicado, antes del alta hospitalaria, es recomendable practicarle una exploración que valore la función ventricular y detecte la isquemia residual; la mejor predicción de complicaciones durante los primeros 5 años se obtiene mediante la combinación de estudios de perfusión y ventriculografía isotópica de reposo, aunque con diferencias no significativas a la ergometría convencional y el ecocardiograma, que son las pruebas realizadas de forma rutinaria.

Utilizando técnicas isotópicas, la extensión y la severidad de la enfermedad pueden establecerse a partir de la información de la función ventricular obtenida en reposo, combinada con el estudio de perfusión. El beneficio que se obtiene combinando un estudio de perfusión y la valoración de la función ventricular no se ha establecido adecuadamente pero es la mejor pauta para su valoración.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Ahora bien, el SPECT <<GATED>> permite añadir a la información de perfusión, imágenes representativas del movimiento de la pared a lo largo del ciclo cardíaco, análisis de viabilidad miocárdica, engrosamiento sistólico, valoración de la función ventricular izquierda y los volúmenes ventriculares. El análisis de la función ventricular izquierda representa un rendimiento excelente para su valoración global y segmentaria (10).

Se debe considerar además que por SPECT <<GATED>> no es posible valorar adecuadamente la pared posterior del ventrículo izquierdo ya que se sobrepone a él, el segmento inferolateral del mismo (23)

La finalidad de éste trabajo fue correlacionar la determinación de la F.E.V.I por SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc y el ecocardiograma, en pacientes con infarto al miocardio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### IV. MATERIAL Y MÉTODOS

"Del 20 de Junio al 31 de Diciembre del 2002 en el servicio de Medicina Nuclear del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, se realizó SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc a 46 pacientes de 35 a 70 años de edad que presentaron infarto previo con evolución de 1 a 3 meses. Dichos pacientes contaban con electrocardiograma positivo para infarto y ecocardiograma bidimensional realizado el mismo día que se le aplico el estudio de medicina nuclear.

Antes de realizar el estudio se le solicitó a cada paciente que firmaran una hoja de consentimiento y resolvieran un cuestionario (Anexo I y II respectivamente), posteriormente a cada uno se le aplicó 30mCi de SESTAMIBI-99mTc por vía intravenosa (antecubital) y se le proporcionó una dieta rica en grasa, pasados 30 minutos se les realizó el estudio de gammagrafía colocando al paciente en decúbito dorsal y con los brazos colocados debajo de su cabeza; esto fue en una gammacámara SIEMENS E-CAM doble detector con colimadores de baja energía y ultra-alta resolución a una angulación de 90° y un protocolo con matriz de 64 x 64, ventana del 20%, zoom de 1.45, una rotación de 180° (la configuración de elección es la formada por 2 detectores separados por 90°, los cuales van rotando alrededor del corazón) y 64 imágenes de 15 segundos cada una por los dos colimadores con modalidad en la que el detector no recoge cuentas durante el movimiento y se mueva de un ángulo a otro, y sincronizado con un electrocardiógrafo a 16 imágenes / ciclo (10, 11).

En estos estudios con órbita de 180° el brazo izquierdo se alejo del costado del paciente colocándolo por encima de su cabeza, utilizando un dispositivo de apoyo para conseguir la mayor comodidad; ó levantando ambos brazos.

##### Metodología estadística.

Para determinar el tamaño de la muestra en éste estudio y dadas sus características se utilizó la siguiente fórmula  $d = \delta / \sqrt{2\sigma^2}$ , obteniéndose un total de pacientes de 37, con un probable error tipo II  $\alpha$  de 0.05, una confiabilidad del 95% y un  $d1-\beta$  de 0.6

Los resultados que se obtuvieron fueron analizados a través de las medidas de tendencia central, medidas de dispersión, el coeficiente de correlación de Pearson y la prueba T de student para muestras pareadas (prueba que se utiliza para

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

demostrar la similitud o diferencia de resultados obtenidos en procedimientos diferentes) (Cuadro 3).

**Cuadro 3.** Pruebas estadísticas utilizadas en estudios de muestras pareadas y correlación de dos variables.

**Fórmulas estadísticas:**

Tamaño de la muestra:  $d = \delta / \sqrt{2\alpha^2}$ , probable error tipo II  $\alpha$  de 0.05, confiabilidad del 95% y un  $\alpha/1-\beta$  de 0.6

Medidas de tendencia central

Promedio	$\bar{X} = \Sigma X_i / N$
Moda	Mo = Valor que más se repite en una serie.
Mediana	Mdn = Valor que divide a la mitad una serie.

Medidas de dispersión

Rango Rango = Valor máximo / valor mínimo, de la distribución.

Varianza  $S^2 = \Sigma(X_n - Y_n)^2 / n - 1$

Desviación estándar  $S = \sqrt{\Sigma(X_n - Y_n)^2 / n - 1}$

Otras

Coefficiente de correlación de Pearson

$$r = \frac{\Sigma XY - n \bar{X} \bar{Y}}{\sqrt{(\Sigma X^2 - n \bar{X}^2)(\Sigma Y^2 - n \bar{Y}^2)}}$$

Error estándar

$$E.E. = S_d / \sqrt{n}$$

Prueba t Student

$$t = d / E.E., \text{ donde } d = \Sigma(X_n - Y_n) / n$$

Grados de libertad

$$gl = n - 1$$

Para interpretar el coeficiente de correlación de Pearson, Colton dio los siguientes lineamientos:

➤ Valor de r de 0 a 0.25

Nula correlación entre ambas variables.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- Valor de  $r$  de 0.25 a 0.50      Baja correlación entre ambas variables.
- Valor de  $r$  de 0.50 a 0.75      Moderada correlación entre ambas variables.
- Valor de  $r$  de 0.75 a 1          Alta correlación entre ambas variables.

Se hizo el análisis en forma grupal a toda la población, por sexo y edad, y posteriormente por región del miocardio ventricular izquierdo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## V. RESULTADOS

Se estudiaron 46 pacientes de ambos sexos, de los cuáles 10 fueron mujeres (22%) y 36 hombres (78%) (Figura 2); con un promedio de edad para toda la población de 52.6 años (44.6 años para mujeres y 54.86 años para los hombres), una moda poblacional de 57 años (42 años para mujeres y 57 años para hombres), una mediana poblacional de 55 años (45 años para las mujeres y 55 años para los hombres); con respecto al promedio del porcentaje de la F.E.V.I por ecocardiografía en estos pacientes fue de 54.91%, sin moda, mediana de 55.5%, rango de 37%, varianza de 109.54, desviación estándar de 10.46; con relación al promedio de porcentaje de la F.E.V.I. por SPECT gatillado fue de 48.89%, moda de 42%, mediana de 46.5%, rango de 44%, varianza de 155.61 y desviación estándar de 12.47 (Cuadro 4 y 5); al aplicar la prueba t de Student para muestras pareadas y valorar el porcentaje de F.E.V.I. mediante ecocardiograma y SPECT gatillado se obtuvo una diferencia de promedio de 6.02%, una desviación estándar de las diferencias de 8.30 y el cálculo de t de Student de 4.92; en la tabla de valores de t con un riesgo del 5% y 45 grados de libertad es de 1.662; el coeficiente de correlación de Pearson fue de 0.76 (Gráfico 1 y Cuadro 6).

De los 46 pacientes, 3 (6.52%) fueron estudios normales y del sexo femenino, con un promedio de edad de 52 años, sin moda, mediana de 47 años, con un rango de 25 años, varianza de 116.66 y desviación estándar de 10.8; con respecto al promedio del porcentaje de la F.E.V.I por ecocardiografía en estos pacientes fue de 70.66%, sin moda, mediana de 69%, rango de 7%, varianza de 9.55, desviación estándar de 3.09; referente al promedio de porcentaje de la F.E.V.I. por SPECT gatillado fue de 71.66%, moda de 71%, mediana de 71%, rango de 2%, varianza de 0.88 y desviación estándar de 0.93 (Cuadro 4 y 5); el coeficiente de correlación de 0.87 y una de t calculada de 0.65, en la tabla de valores de t con un riesgo del 5% y 2 grados de libertad es de la t tab es de 4.303 (Gráfico 2 y Cuadro 6, Caso Clínico I).

De la muestra en estudio, 21 (45.65%) tenían infarto anteroseptal, 19% fueron hombres y 81% mujeres (Figura 3), con edad promedio de 52.8 años, sin moda, mediana de 56 años, rango de 31 años, varianza de 88.63 y desviación estándar de 9.41; el promedio de la FEVI por ecocardiograma fue de 52.23% con una moda de 42%, mediana de 51%, rango de 33%, varianza de 94.84 y desviación estándar de 9.74; promedio de FEVI por SPECT gatillado de 44.95%, moda de 36%, mediana de 42%, rango de 44%, varianza de 125.47%, desviación estándar de 11.20 (Cuadro 4 y 5); coeficiente de correlación de 0.72 y t calculada de 4.089, en la tabla de valores de t con un riesgo del 5% y 20 grados de libertad es de 2.086 (Gráfico 3 y Cuadro 6, Caso Clínico II).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Del total de pacientes, 9 (19.56%) presentaron infarto inferolateral, 11.11% fueron del sexo femenino y 88.89% del sexo masculino (Figura 4), con edad promedio de 55 años, sin moda, mediana de 62 años, varianza de 155.33, desviación estándar de 12.46, con un rango de 32 años; promedio de FEVI por ecocardiograma de 50.66%, sin moda, mediana de 48%, varianza de 93.33, desviación estándar de 9.66 y rango de 30 años; el promedio de la FEVI por SPECT gatillado fue de 45.33%, moda de 36 años, mediana de 47 años, varianza de 68.44, desviación estándar de 8.27, rango de 23 años (cuadro 4 y 5); el coeficiente de correlación de 0.95 y t calculada de 1.83, en la tabla de valores de t con un riesgo del 5% y 8 grados de libertad es de 2.306 (Gráfico 4 y Cuadro 6, Caso Clínico III).

Por otra parte, 20 (43.47%) de los pacientes presentaron infarto apical del miocardio, 20% fueron mujeres y 80% hombres (Figura 5); con promedio de edad de 55 años, sin moda, mediana de 56.5 años, rango de 25 años, varianza de 60.59%, desviación estándar de 7.78; promedio de porcentaje de FEVI por ecocardiograma de 53.15%, sin moda, mediana de 51.5%, rango de 33 años, varianza de 95.82 y desviación estándar de 9.78; promedio de porcentaje de FEVI por SPECT gatillado de 45.15%, moda de 36 y 42 (distribución bimodal), mediana de 42%, rango de 44%, varianza de 135.32, desviación estándar de 11.63 (Cuadro 4 y 5); coeficiente de correlación de 0.72 y t calculada de 4.30, en la tabla de valores de t con un riesgo del 5% y 19 grados de libertad es de 2.093 (Gráfico 5 y Cuadro 6).

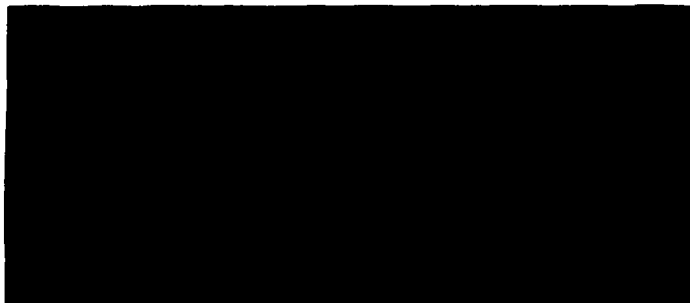
Sin embargo, 3 (6.52%) pacientes del sexo masculino presentaron solo infarto lateral; el promedio de edad en la que se presentó el evento fue de 47.66 años, sin moda, mediana de 46 años, varianza de 61.55, desviación estándar de 7.84; el promedio de porcentaje de la FEVI por ecocardiograma fue de 49.66%, sin moda, mediana de 43%, varianza de 179.77 y desviación estándar de 13.4; promedio de porcentaje de FEVI por SPECT gatillado de 40%, sin moda, mediana de 37%, varianza de 32.66, desviación estándar de 5.71 (Cuadro 4 y 5); coeficiente de correlación de 0.98 y t calculada de 2.51, en la tabla de valores de t con un riesgo del 5% y 2 grados de libertad es de 4.303 (Gráfico 6 y Cuadro 6, Caso Clínico IV).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 2.** Distribución por sexo en la población total.



**Figura 3.** Distribución por sexo en pacientes con infarto anteroseptal.

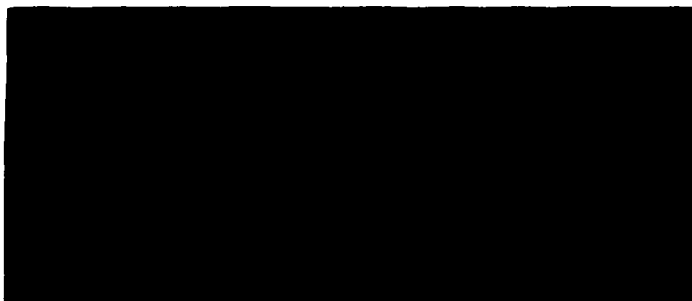


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Figura 4.** Distribución por sexo en pacientes con infarto inferolateral.



**Figura 5.** Distribución por sexo en pacientes con infarto apical.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Gráfico 1.** Correlación de la F.E.V.I entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado en la población total (Existe correlación entre ambas variables).



**Gráfico 2.** Correlación de la F.E.V.I entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado en pacientes normales (Correlación entre ambas variables no valorable).



**Gráfico 3.** Correlación de la F.E.V.I entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado en pacientes con infarto anteroseptal (Existe correlación entre ambas variables).



**Gráfico 4.** Correlación de la F.E.V.I entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado en pacientes con infarto inferolateral (Existe correlación entre ambas variables).

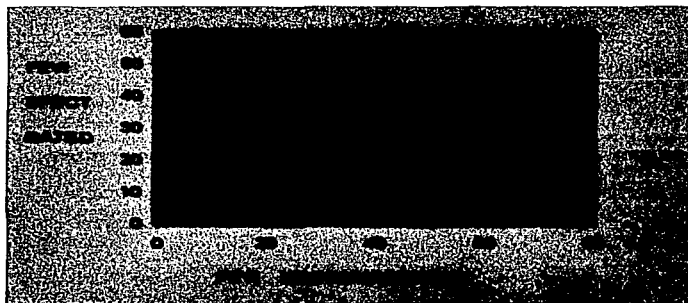


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Gráfico 5.** Correlación de la F.E.V.I entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado en pacientes con infarto apical (Existe correlación entre ambas variables).



**Gráfico 6.** Correlación de la F.E.V.I entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado en pacientes con infarto lateral (Correlación entre ambas variables no valorable).



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 4.** Resultados de las medidas de tendencia central con respecto a la edad de los pacientes y al porcentaje de la F.E.V.I. por ecocardiograma y SPECT gatillado.

Prueba	EDAD (años)			F.E.V.I. Eco (%)			F.E.V.I. SPECT gatillado (%)		
	X	MO	MDN	X	MO	MDN	X	MO	MDN
<b>Población total</b>	52.60	57.00	55.00	54.91	*	55.50	48.89	42.00	46.50
<b>Pacientes normales</b>	52.00	*	47.00	70.66	*	69.00	71.66	71.00	71.00
<b>Región anteroseptal</b>	52.80	*	56.00	52.23	42.00	51.00	49.95	36.00	42.00
<b>Región inferolateral</b>	55.00	*	62.00	50.66	*	48.00	45.33	36.00	47.00
<b>Región apical</b>	55.00	*	56.50	53.15	*	51.50	45.15	36 y 42	42.00
<b>Región lateral</b>	47.60	*	46.00	49.66	*	43.00	40.00	*	37.00

\*Sin medida en nuestra población de estudio.



**Cuadro 5.** Resultados de las medidas de dispersión con respecto a la edad de nuestra población en estudio y al porcentaje de la F.E.V.I. por ecocardiograma y SPECT gatillado.

Prueba	EDAD (años)			F.E.V.I. Eco (%)			F.E.V.I. SPECT gatillado (%)		
	Rango	S <sup>2</sup>	S	Rango	S <sup>2</sup>	S	Rango	S <sup>2</sup>	S
Población total	32.00	94.90	9.34	37.0	109.54	10.96	44.00	155.61	12.47
Pacientes normales	25.00	116.66	10.80	7.00	9.55	3.09	2.00	0.88	0.93
Región anteroseptal	31.00	88.63	9.41	33.00	94.84	9.74	44.00	125.47	11.20
Región inferolateral	32.00	155.33	12.46	30.00	93.33	9.66	23.00	68.44	8.27
Región apical	25.00	60.59	7.78	33.00	95.82	9.78	44.00	135.32	11.63
Región lateral	19.00	61.55	7.84	24.00	179.77	13.40	11.00	32.66	5.71

**Cuadro 6.** Resultados del coeficiente de correlación de Pearson y valores de la prueba t de Student calculada y por tablas.

<b>Prueba</b>	<b>R</b>	<b>T cal</b>	<b>T tablas</b>
<b>Población general</b>	0.76	4.92	1.662
<b>Pacientes normales</b>	0.87*	0.65	4.303
<b>Región anterosseptal</b>	0.72	4.08	2.086
<b>Región inferolateral</b>	0.95	1.83	2.306
<b>Región apical</b>	0.72	4.30	2.093
<b>Región lateral</b>	0.98*	2.51	4.303

\*No valorables.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VI. DISCUSIÓN

Los hallazgos observados en este estudio demostraron que el porcentaje de la FEVI determinada por el ecocardiograma y el SPECT gatillado a pesar de tener una diferencia significativa de 6.02% con una  $p < 0.05$  entre ambas, tuvieron una alta correlación de  $r = 0.76$  con una  $p < 0.05$  en la población total (Cuadro 6) por lo que consideramos que ambos estudios son de gran valor pronóstico.

También se correlaciono la FEVI en aquellos pacientes que presentaron infarto en alguna región específica como son la anteroseptal, inferolateral y apical obteniendo una alta correlación de 0.72, 0.95 y 0.72 respectivamente (Cuadro 6).

Aunque la correlación de la FEVI en aquellos pacientes que fueron normales y aquellos que presentaron infarto lateral fue alta, el tamaño de la muestra era pequeña; sin embargo, se requieren estudios con una muestra poblacional mayor para poder validarlas.

Por otro lado se observó que la perfusión miocárdica, la alteración en su movilidad y el compromiso del engrosamiento sistólico coincidían con la región infartada: siendo la más afectada en éste estudio la anteroseptal e inferolateral.

Los resultados obtenidos en éste estudio son similares a los descritos por Kenneth Nichols et al. (22) que encontró una correlación entre el ecocardiograma y el SPECT gatillado para la determinación de la FEVI de  $r = 0.75$  con  $p < 0.05$  en pacientes con promedio de edad de  $61 \pm 12$  años; otros autores como Junichi Taki et al. (26) también encontraron una alta correlación de  $r = 0.86$  con  $p < 0.001$

Además de la FEVI obtuvimos resultados adicionales que correlacionaban con la misma, en las diferentes regiones infartadas del miocardio como son la perfusión, la movilidad miocárdica, los volúmenes de fin diástole y fin sístole y el compromiso del engrosamiento sistólico; por lo que se consideró al igual que los autores antes mencionados que el SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc es un método no invasivo, fácil de realizar y con gran valor diagnóstico y pronóstico en los pacientes infartados.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## VII. CONCLUSIONES

1. En nuestra población total, la correlación del porcentaje de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) obtenida por ecocardiograma y SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc fue alta.
2. La correlación del porcentaje de la FEVI obtenida por ecocardiograma y SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc en pacientes con infarto anteroseptal, infroseptal y apical fue de alta a moderada.
3. Por otro lado, la correlación del porcentaje de la FEVI obtenida por ecocardiograma y SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc en pacientes normales y pacientes con infarto lateral aunque fue alta, se requiere ampliar la muestra de estudio para su validación.
4. Aunque la determinación de la FEVI por ecocardiograma y SPECT gatillado con SESTAMIBI-99mTc son métodos sencillos y no invasivos, la prueba de medicina nuclear tiene ventaja sobre el ecocardiograma por la información adicional que aporta como son la perfusión miocárdica, alteraciones en el movimiento, volumen de fin diástole y fin sístole, y el compromiso en el engrosamiento sistólico, los cuáles constituyen valor diagnósticos y pronósticos en forma temprana para pacientes infartados.

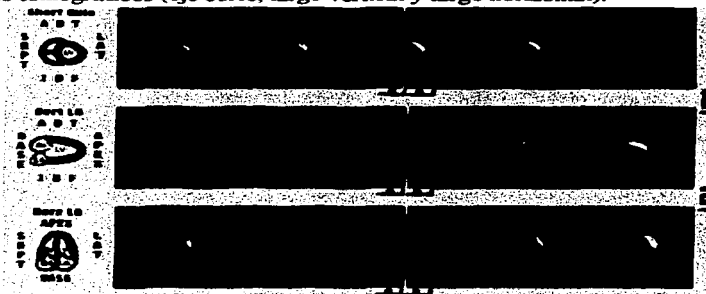
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### VIII. CASOS CLÍNICOS

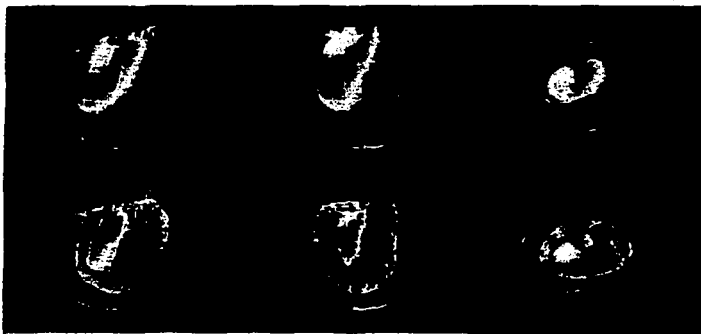
#### Caso Clínico I (Paciente normal).

Paciente femenino de 47 años de edad con perfusión cardiaca conservada, F.E.V.I dentro de límites normales, con discreta hipocinesia en la región infaroseptal sin alteración en el engrosamiento sistólico.

Cortes tomográficos (eje corto, largo vertical y largo horizontal).



Movilidad miocárdica.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Mapas polares.

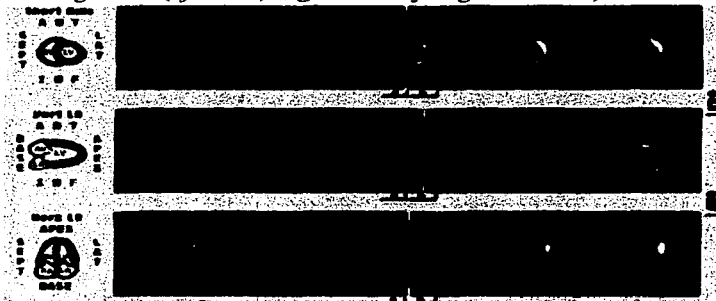


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

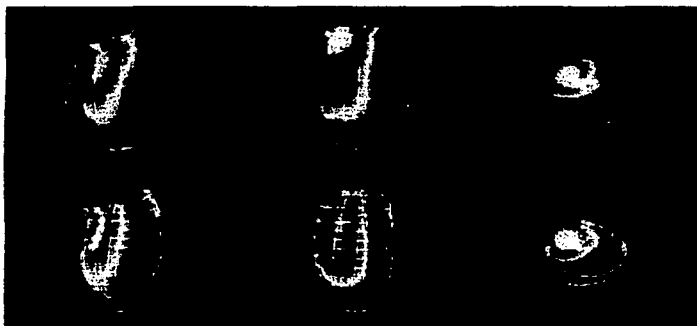
**Caso Clínico II (Paciente con infarto anteroseptal).**

Paciente masculino de 67 años de edad con hipoperfusión en la pared lateral en su tercio próximo a la punta, hipocinesia en la región anteroseptal, infroseptal y apical con alteración en el engrosamiento sistólico, infarto transmural del miocardio ventricular izquierdo de localización en la región anteroseptal y apical con función sistólica global por debajo de límites normales.

Cortes tomográficos (eje corto, largo vertical y largo horizontal).



Movilidad miocárdica.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Mapas polares.



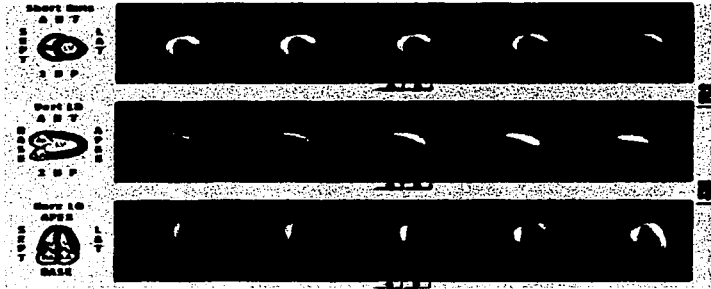
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



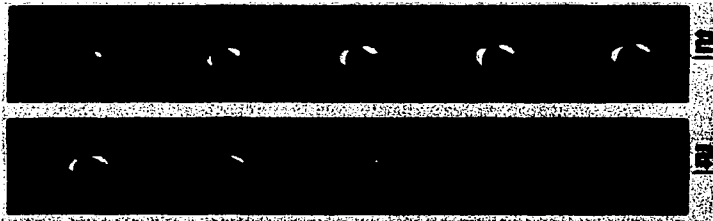
**Caso Clínico III (Paciente con infarto inferolateral).**

Paciente masculino de 58 años de edad con hipoperfusión septal baja y alteración en el engrosamiento sistólico, infarto inferolateral del miocardio ventricular izquierdo y función sistólica global dentro de límites normales.

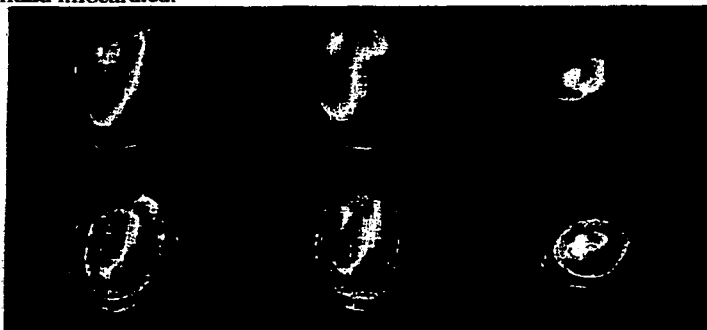
Cortes tomográficos (eje corto, largo vertical y largo horizontal).



Corte tomográfico, eje corto.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

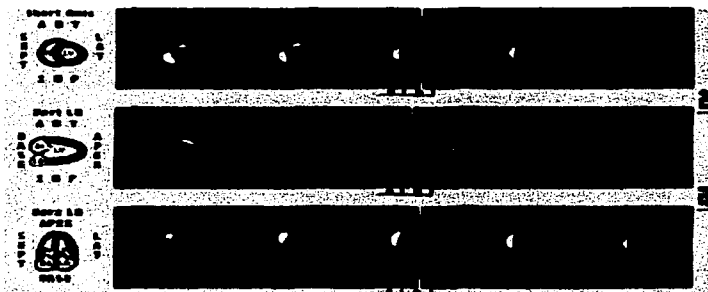
**Movilidad miocárdica.****Mapas polares.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

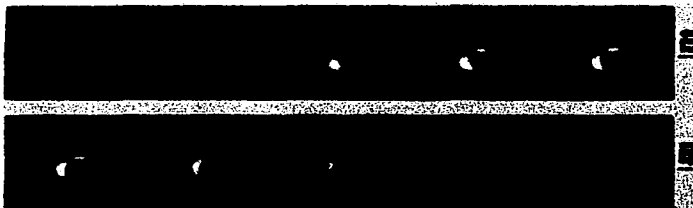
**Caso IV (Paciente con infarto lateral).**

Paciente masculino de 58 años de edad con hipoperfusión en la pared inferior y acinesia inferolateral con alteración en el engrosamiento sistólico, infarto transmural del miocardio ventricular izquierdo de localización en la región lateral (alta y baja) y función sistólica global por debajo de límites normales.

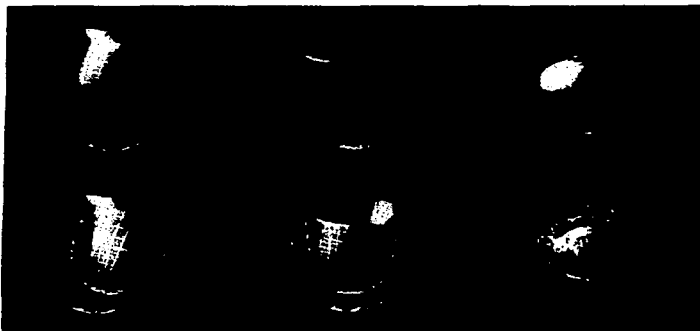
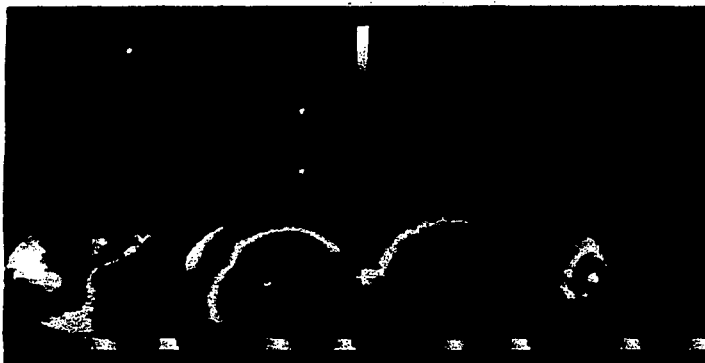
Cortes tomográficos (eje corto, vertical largo y horizontal largo).



Corte tomográfico, eje corto.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Movilidad miocárdica.****Mapas polares.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**IX. ANEXO I.****CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA.****MÉXICO D.F. A..... DE..... DEL 2002.**

Por medio de la presente, acepto participar en el proyecto de investigación titulado "DETERMINACIÓN DE LA F.E.V.I EN PACIENTES CON INFARTO AL MIOCARDIO, CORRELACION ENTRE EL SPECT GATILLADO CON SESTAMIBI-99mTc Y ECOCARDIOGRAFÍA" registrado ante el comité local de investigación con el número.....

El objetivo de este estudio es correlacionar los resultados de la F.E.V.I determinados por gammagrafía con 99mTc-SESTAMIBI y la ecocardiografía, en pacientes con infarto previo de no más de 6 meses a la fecha que se realice la gammagrafía.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en que se me aplicará por vía endovenosa el radiofármaco antes mencionado y me será realizado un gammagrama cardíaco SPECT gatillado aproximadamente a los 30 minutos post-inyección, previa ingesta de alimento graso.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre las molestias y riesgos de mi participación en el estudio (puede presentarse cefalea y náuseas de manera temporal), además se me informó que con el estudio actual sería posible determinar el pronóstico y tratamiento a seguir después del infarto que haya tenido; si no que también se aportaran valiosos datos acerca de la utilidad de éste estudio para otros pacientes que presenten una patología similar. Así mismo se me informo de los niveles de radiación que se reciben en un estudio como este.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación del pronóstico y tratamiento a seguir después del infarto que he tenido.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del instituto.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se me identificará en las publicaciones que se deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer con respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Dra. Rosalba Romero Ramírez  
Matricula: 99360336

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**ANEXO II. CUESTIONARIO**

1. Padece ó tiene historia familiar de infarto ó isquemia.  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
2. Desde cuando \_\_\_\_\_
3. Ha recibido recientemente tratamiento con quimioterapia  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
4. Padece de Hipertensión y/o Diabetes Mellitus  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
5. Desde cuando \_\_\_\_\_
6. Es alérgico a algún medicamento  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
7. Cuáles \_\_\_\_\_
8. Que medicamentos toma actualmente  
\_\_\_\_\_
9. Ha presentado dolor precordial  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
10. Cuando fue la última vez  
\_\_\_\_\_
11. Ha tenido dificultad para respirar  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
12. Ha fumado o fuma  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
13. Que tanto y cuando dejo de fumar  
\_\_\_\_\_
14. Ha tenido alguna cirugía reciente  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
15. Que tipo de cirugía  
\_\_\_\_\_
16. Se le han realizado otros estudios como E.C.G, ecocardiograma, Prueba de esfuerzo, de medicina nuclear, cateterismo  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
17. Cuales y cuando  
\_\_\_\_\_
18. Ha estado hospitalizado  
SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_
19. Cuando y porque  
\_\_\_\_\_

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

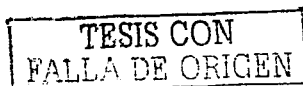
**X. BIBLIOGRAFÍA**

1. Davies MJ, Thomas AC: Plaque fissuring -the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J* 1985; 53:363-373.
2. Horie T, Sekiguchi M, Hirohara K: Coronary thrombosis in pathogenesis of acute myocardial infarction. Histopathological study of coronary arteries in 108 necropsied cases using serial section. *Br Heart J* 1978;40:153-161.
3. Falk E: Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis: characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J* 1983;50:127-134.
4. De Wood Ma, Spores J, Notske R, et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl Med* 1980; 303:897-902.
5. Horie M, Yosue H, Omote S, et al. A new approach for the enzymatic estimation of infarct size; serum peak creatine kinase and time to peak creatine kinase activity. *Am J Cardiol*, 1986; 57:76
6. Tsung S H. Several conditions causing elevation of serum CKMB *Am J Clin Pathol*, 1981, 75:711.
7. Sharkey SW, Berger CR, et al. Impact of ECG on the delivery of thrombolytic therapy for IAM. *J Am Coll. Cardiol.* 1999; 33: 605-611.
8. Diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. *Br J Ge Pract.* 1991; Nov, 41 (352): 477-478.
9. Candell Riera J, Ramos Márquez M, et al. Informe del grupo de trabajo de Cardiología Nuclear. *Rev. Esp. Cardiol.* 1987; 40: 389-396.
10. Candell Riera J, Castell Conesa J, et al. Guías de actualización clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Cardiología Nuclear: bases técnicas y aplicaciones clínicas.* *Rev. Esp. Cardiol.* 1999; 52: 957-989.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



11. Floks R, Van Train K, Wong C, et al. Evaluation of Tc-MIBI SPECT acquisition parameters : circular vs. elliptical and 180° vs. 360° or bits (abstr). J Nucl Med 1989; 30:795.
12. Eisner RL, Nowak DJ, Pettigrew R, Fajman W. Fundamentals of 180° acquisition and reconstruction in SPECT imaging. J Nucl Med 1986; 27: 1717-1728.
13. Okada RD, Glover D, Gaffney T, Williams S. Myocardial kinetics of technetium-99m-hexakis-2-methoxy-2-methylpropyl-isonitrile. Circulation. 1988; 77: 491-498.
14. Gibbons RJ. Technetium 99m sestamibi in the assessment of acute myocardial infarction. Semin Nucl Med 1991; 21: 213-222.
15. Piwnica-Worms D, Kronauge JF, Chiu ML. Uptake and retention of hexakis (2-methoxyisobutyl isonitrile) technetium (I) in cultured chick myocardial cells: mitochondrial and plasma membrane potential dependence. Circulation 1990; 82: 1826-1838.
16. Wackers FJT, Berman DS, Maddahi J, et al. Technetium-99m hexakis 2-methoxyisobutyl isonitrile: human biodistribution, dosimetry, safety, and preliminary comparison to thallium-201 for myocardial perfusion imaging. J Nucl Med 1989; 30: 301-311.
17. Beanlands RSB, Dawood F, Wen W-H, et al. Are the kinetics of technetium-99m methoxyisobutyl isonitrile affected by cell metabolism and viability. Circulation 1990; 82: 1802-1814.
18. Meerdink DJ, Leppo JA. Experimental studies of the physiologic properties of technetium-99m agents: myocardial transport of perfusion imaging agents. Am J Cardiol 1990; 66: 9E-15E.
19. Sinusas AJ, Trautman KA, Bergin JD, et al. Quantification of area at risk during coronary occlusion and degree of myocardial salvage after reperfusion with technetium-99m methoxyisobutyl nitrile. Circulation 1990; 82: 1414-1437.
20. Jones RH, Borges-Neto S, Potts JM. Simultaneous measurement of myocardial perfusion and ventricular function during exercise from a



single injection of technetium-99m sestamibi in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 66: 68E-71E.

21. Chua T, Kiat H, Germano G, et al. Gated technetium-99m sestamibi for simultaneous assessment of stress myocardial perfusion, post-exercise regional ventricular function and myocardial viability: correlation with echocardiography and rest thallium-201 scintigraphy. *J Am Col Cardiol* April 1994; 23: 1107-1114.
22. K. Nichols, D. Lefkowitz, et al. Echocardiographic validation of gated SPECT ventricular function measurements. *J. Nucl. Med.* 2000; 41: 1308-1314.
23. López-Haldon J. Ventriculografía isotópica tomográfica para el cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, 6 Diciembre 1997.
24. *Alasbin Journal Year 4*. Comparación entre Ventriculografía radioisotópica en equilibrio con Tc99m-Albumina-DTPA y SPECT gatillado cuantitativo (QGS) con Tc99m-MIBI, para determinar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. *Alasbin Journal Year 4*, Number 16, July 2002.
25. Díaz, I; Rivas, D. La troponina Ic como posible marcador de FEVI  $\leq$  55% en pacientes que han sufrido su primer I.A.M. *Am J. Cardiology* 1996; 77:834-850.
26. Junichi Taki, Takahiro Higuchi. Electrocardiographic Gated 99mTc MIBI SPECT for Functional Assessment of patients after coronary artery bypass surgery: comparison of wall thickening and wall motion analysis. *J. Nucl. Med.* 2002; 43:5, 589-595.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA