



11205

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**“DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA
MIOCARDIOPATÍA DILATADA Y DEL DAÑO
ISQUÉMICO ATEROSCLEROSO MEDIANTE
MEDICINA NUCLEAR CON TOMOGRAFÍA DE
PERFUSIÓN/CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA
SPECT/TETROFOSMÍN-TC
99M/SINCRONIZADO AL
ELECTROCARDIOGRAMA EN STRESS Y
REPOSO”**

T E S I S :
Que para obtener el título de :

CARDIÓLOGO CLÍNICO

P R E S E N T A :

DR. OMAR FIERRO FIERRO

A S E S O R :
DR. ALBERTO ORTEGA RAMÍREZ
C O - A S E S O R E S :
DRA. GABRIELA VALENZUELA FLORES
DR. JOSÉ PASCUAL PÉREZ CAMPOS



IMSS

MÉXICO, D.F.



20012



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



HOSP. DE CARDIOLOGIA
C.M.N. SIGLO XXI
DIV. DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.

Dr Rúben Argüero Sánchez.

Director del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr Juan Carlos Necochea Alva

Jefe de la División de Educación e Investigación Médica del
Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr Alonso Peña Gonzalez

Subjefe de la División de Educación e Investigación Médica del
Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr Rodolfo Castaño Guerra

Titular del curso de Postgrado de Cardiología de la U.N.A.M.
Del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr Héctor Ariza Andraca

Cardiólogo y profesor adjunto del curso de Especialización
De Cardiología del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr. Ricardo Jauregui Aguilar

Cardiólogo y hemodinamista titular del servicio de Cardiología
Del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr. José Alberto Ortega Ramírez

Cardiólogo Nuclear y titular del Servicio de Cardiología
Del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr. José Pascual Pérez Campos

Médico Nuclear y Jefe de la Jefatura de Medicina Nuclear
Del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.

Dr. Arturo Abundes Velasco

Cardiólogo Hoemodinamista y profesor adjunto del curso
De Cardiología del Hospital de Cardiología del CMN S XXI.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

DEDICATORIAS:

A mis padres:

Forjadores del destino que hoy ven realizar en uno de sus hijos.

Incansables en el ideal tenaz y persistente de hecer de la vida una carga ligera y vivible.

A ellos que con su ejemplo han dado lugar a lo que ahora soy y seré

A ellos que en su forma desinteresada y humana han escrito una obra única e irreproducible.

A Nora:

A ti belleza única de la que he obtenido más que lo que esperaba.

Abnegable madre y esposa que con su apoyo no habría hecho realidad este sueño.

Apreciable por todos tus cualidades y dones especiales.

A ti, a la que a diario esperas mi llegada incansablemente.

A Omar Jalil:

Dulce cariño que es el estímulo de mis sueños

En ti pienso cuando más cansado y fatigado me encuentro, y redoblo mis esfuerzos.

Por tí mi vida es un estímulo, una fuente inagotable de amor y empeño.

A mi familia:

A ustedes que con su apoyo moral y económico son parte de esta gran ilusión de cosechar lo que durante muchos años se vislubro como un sueño, un sueño que ahora es realidad.

Sin ustedes la vida simplemente es inanimada y no tiene un fin

Gracias por confiar en mí ciegamente y en forma desinteresada.

Al Maestro:

Al verdadero maestro,

Aquel que de manera desinteresada da sus conocimientos para que sean aprovechados por sus discípulos en la búsqueda de la verdad infinita y sabia.

A aquel que desborda paciencia, respeto, admiración y un sinfín de cualidades que lo hacen cumplir con la palabra de ser un maestro: A usted Dr David.

Skromne Kadlubik

A mis tutores de tesis:

Loable labor la de ustedes que con su empeño por hacer de esta vida una verdadera obra del perfeccionamiento, del hacer por el lograr las mayores proezas con su sencilla manera de comprometerse con el saber

A ustedes que sin su apoyo esto sería una obra vana sin el conocimiento, sin el saber, sin la transcendencia y sin la cualidad de ser transcendente

A ustedes Dra Gabriela Valenzuela, Dr Alberto Ortega y Dr José Pascual Pérez Campos, infinitas gracias por su disposición desinteresada y amable.

A mi tutor de mi especialidad:

A usted Dr Ricardo Jauregui, que con su vasto conocimiento ha influido en mí, la verdadera profesión, que es la de la búsqueda del conocimiento no solamente de la materia de Cardiología sino la de la vida misma, con su ejemplo ha dado inicio a un especialista más, a un amigo y a un colega que lo respeta por esa forma sencilla y sabia de ser.

A mis compañeros:

A ustedes incansables pupilos del conocimiento, verdaderos amigos en los momentos difíciles a quienes recorro en caso de fátiga, de sueño, de indignación y de compañía

A ustedes GENERACIÓN DE CARDIOLOGOS " DR DAVID SKROMNE KADLUBIK "

INTRODUCCIÓN

El daño ventricular izquierdo, definido como el deterioro global o segmentario de la movilidad ventricular con disminución de la fracción de expulsión por debajo el 50 por ciento, puede tener diversos orígenes^{1,2}. En general, el daño en la función cardiaca puede tener origen valvular, hipertensivo, isquémico y por miocardiopatía^{3,4}. Los antecedentes, el cuadro clínico y los estudios de gabinete permiten identificar con facilidad a los pacientes cuyo daño se estableció por la presencia de enfermedad valvular, hipertensión o miocardiopatías hipertrófica o restrictiva.

Sin embargo, la miocardiopatía dilatada (MD) y el daño ventricular izquierdo que se genera por isquemia miocárdica en el curso de la enfermedad arterial coronaria (EAC) comparten similitudes en su cuadro clínico, y si no existe el antecedente definido de un infarto agudo del miocardio previo, su diagnóstico diferencial resulta difícil. Ello es consecuencia de que no siempre el infarto del miocardio es percibido por el sujeto que lo padece, y el dolor anginoso típico de duración prolongada frecuentemente es sustituido por otros síntomas denominados "equivalentes anginosos" tan diversos como la diaforesis, la disnea, astenia y adinamia o él síncope. Aún más; en el infarto "caminado" es común que el paciente no tenga síntoma alguno⁵⁻⁷. De cualquier manera, el infarto provoca muerte celular y remodelación ventricular izquierda, que a su vez dé lugar a dilatación de la cavidad, característica compartida por la miocardiopatía dilatada. Por supuesto el diagnóstico diferencial es fundamental, toda vez que el tratamiento y el pronóstico de ambas enfermedades son totalmente distintos⁸.

La miocardiopatía dilatada es un problema de salud importante con tendencia creciente en nuestra sociedad, estimándose una incidencia de 5 a 8 casos por

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

cada 100, 000 habitantes por año, aunque las cifras parecen ser mas altas, debido a los subreportes o por casos leves o asintomáticos.

Se define según la Organización mundial de la salud, (WHO por sus siglas en ingles), en su reporte de 1994, como la forma más común de miocardiopatías caracterizada por dilatación ventricular, disfunción contráctil y generalmente por un síndrome caracterizado por síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva por disfunción sistólica de uno o ambos ventrículos.

La etiología no es definible en muchos de los casos y se ha estipulado que esta condición representa la vía común final que resulta de daño miocárdico producido por una variedad de mecanismos tales como infecciosos, inmunológicos, metabólicos, tóxicos, o de por predisposición familiar.

Aunque el curso clínico de estos pacientes generalmente es hacia el deterioro con pobre pronóstico, por la tardanza en el establecimiento de su diagnóstico, así restando tiempo al inicio del tratamiento que permita modificar su calidad de vida o mejorar las condiciones que permitan ofrecer la posibilidad inclusive del trasplante cardiaco⁹⁻¹⁸.

Los estudios con imágenes de movilidad ventricular como la ventriculografía radio isotópica de primer paso o equilibrio, la ecocardiografía mono, bidimensional y Doppler, la resonancia magnética nuclear y la tomografía computarizada por emisión de haz de electrones, permiten evaluar el grado de daño miocárdico, la fracción de expulsión (FE) del ventrículo izquierdo (VI), la dilatación ventricular, y la presencia o ausencia de alteraciones segmentarias en la cinética del VI, un marcador altamente sensible de la presencia de enfermedad arterial coronaria y daño de origen ateroscleroso. Sin embargo, en presencia de enfermedad plurivascular, la depresión de la función contráctil puede ser generalizada y semejar en todo a la miocardiopatía dilatada, y por ello su potencial diagnóstico está limitado¹⁹⁻²³.

Algo similar sucede con los estudios de perfusión. Desde la década de los setentas, el Talio-201 (Tl-201), entonces con adquisición planar, fue

utilizado para determinar el origen del daño miocárdico, -particularmente cuando se sospechaba una etiología isquémica, en sus modalidades de esfuerzo y dipiridamol²⁴. No obstante, desde entonces se encontró que los patrones perfusorios del daño miocárdico extenso por EAC y de la MD pueden ser muy semejantes²⁵. Aún más, dentro de la fisiopatología de la MD, la existencia de isquemia es una característica bastante común, en presencia de arterias coronarias normales, por lo que la existencia de isquemia miocárdica, así sea segmentaria, no sirve para establecer la etiología en forma definitiva. De cualquier manera, Iskandrian y colaboradores encontraron, en pacientes con disfunción ventricular izquierda, algunas diferencias entre pacientes con EAC y MD, pero la eficiencia del método siguió dejando que desear. Por ello la precisión de los estudios de perfusión con TL-201 para diferenciar ambas enfermedades tampoco resultó óptima, y a finales de los ochenta se consideraba que la única técnica de imagen que podría lograr el diagnóstico con certeza era la ventriculografía y angiografía por contraste, un método invasivo, no exento de riesgos y caro²⁶.

En los noventa, con el uso amplio del metoxi-isobutil-isonitrilo (sestamibi) y otros agentes catiónicos marcados con Tecnecio 99 metestable (Tc99m), los conceptos no cambiaron sustancialmente, pero el nuevo radio fármaco, casi carente de redistribución, permitió a investigadores como DePuey, la adquisición de imágenes simultáneas de movilidad y perfusión miocárdica, al sincronizar la adquisición centellográfica con el registro de la actividad eléctrica del corazón (gated-ECG)²⁷⁻³⁸. Por otro lado, a la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) se hizo de uso común, y con avances sustanciales, como la introducción de gammacámaras con 2-3 detectores, y mejoras casi continuas en el software y aplicaciones. Ello conllevó, paulatinamente, al empleo de los estudios simultáneos de la movilidad y de la perfusión y al desarrollo del concepto del acoplamiento contracción / perfusión. En él se sostiene que un trastorno en la perfusión específico, debe

dar lugar a una alteración, también específica, en la contracción (match o concordancia), y dependiendo del número de arterias involucradas, es posible, en stress y en reposo, evaluar las consecuencias mecánicas de la EAC. Así los estudios del acoplamiento contracción / perfusión, han sido utilizados en la evaluación PRE y postoperatoria de pacientes isquémicos, en la detección de viabilidad miocárdica y para verificar los resultados de los procedimientos intervencionistas no quirúrgicos sobre el corazón³⁹⁻⁴².

Sin embargo hasta la fecha no existen reportes acerca de la utilidad del estudio SPECT/Tetrofosmin-Tc99m/reposo-dipiridamol/sincronizado al ECG, para realizar el diagnóstico diferencial de la MD y el daño ventricular izquierdo por EAC. Es atractiva la idea de emplear tanto criterios diagnósticos por movilidad como los de perfusión, simultáneamente, es decir, el acoplamiento contracción / perfusión, con tal fin.

OBJETIVOS:**GENERAL:**

1. Determinar la precisión de la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT), con Tetrofosmin-Tc99m/reposo-dipiridamol, en su modalidad sincronizada al electrocardiograma, para efectuar el diagnóstico diferencial del origen del daño miocárdico.

ESPECÍFICOS:

1. Establecer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, del estudio SPECT con Tetrofosmin-Tc99m, sincronizado al electrocardiograma (ECG), para diferenciar el daño miocárdico provocado por la enfermedad arterial coronaria (EAC) de la miocardiopatía dilatada.
2. Precisar cuales son los datos centelleográficos, en la perfusión, la movilidad, y su acoplamiento, que permiten establecer el diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía dilatada y el daño ventricular izquierdo de origen ateroscleroso.

TIPO DE ESTUDIO:

Prospectivo;

Transversal,

Comparativo,

Doble ciego y

Como prueba diagnóstica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron 34 pacientes consecutivos enviados de la Clínica de Insuficiencia Cardíaca y Hospitalización del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplieron con los criterios de inclusión: daño ventricular izquierdo cuya etiología no se hubiera establecido aún; fracción de expulsión del ventrículo izquierdo igual o menor a 40%, de cualquier género y con edad entre 15 y los 75 años. Fue criterio no incluir sujetos con arritmias supraventriculares o aumento del automatismo ventricular superior al grado II de Lown, por su irregularidad en el registro del ritmo en el electrocardiograma. Se excluyeron a los pacientes con estudio centellográfico técnicamente deficiente, que no consistieran ser cateterizados o con alergia al medio de contraste, o que fallecieron antes de complementar los estudios.

A quienes se incluyeron en la serie, se les realizó estudio simultáneo de movilidad y perfusión miocárdica con los siguientes lineamientos: Se registraron los signos vitales basales (frecuencia cardíaca y presión arterial), y en posición sedente, se administró, por vía endovenosa, dipiridamol (Persantín, laboratorios Boheringer Ingelheim) a dosis de 0.142 miligramos (mg), por kilogramo (kg.) de peso corporal en un minuto, durante cuatro minutos, diluido en solución glucosada al 5% a través de venoclisis. En caso de efectos adversos, se utilizó aminofilina para bloquear el efecto vasodilatador del dipiridamol, en dosis estándar de 125 mg, u otros medicamentos dependiendo del caso. A los 7 minutos de iniciada la infusión, se aplicaron 10 milicurios (mCi) de Tetrofosmín-Tc99m (Myoview, laboratorios Nycomed Amersham plc). A los 30 minutos después se inició la adquisición de imágenes, colocando al paciente, en decúbito prono, en la camilla de una gammacámara Elscint Apex Cardial de dos detectores, en ángulo fijo de 90 grados, equipados con colimadores multi-propósito. Los parámetros de la

adquisición SPECT fueron: inicio de la misma con el gantry en cero grados, sin inclinación (nivel cero), de forma tal que el detector I quedo a -45 grados, en posición oblicua derecha anterior (ODA) y el detector II a +45 grados, en oblicua izquierda anterior (OIA). La órbita de rotación será circular, en el sentido de las manecillas del reloj, de 90 grados por detector, para cubrir un arco de 180 grados en total, con el corazón en el centro del eje de rotación. Se utilizo un pico energético único, de 140 kiloelectronvolts (KeV), con la ventana de 20%, y la modalidad de adquisición fue paso por paso, con 30 segundos por paso, sin emplear zoom. La sincronización al electrocardiograma se logro a través de un módulo anexo a la gammacámara, buscando la derivación con mejor registro, y se verifico constantemente la nitidez del trazo ECG y la uniformidad del ritmo cardiaco mediante la campana del sistema.

En total se obtuvieron 480 frames, almacenándose en memoria Word, con matriz de 128x128. Para la aplicación del método Cedars-Sinai, se efectuó una normalización a memoria byte, con matriz de 64x64 para su ulterior procesamiento. Posteriormente se efectuó un segundo estudio en reposo aplicándose 20 mCi de Tetrofosmin-Tc99m y se siguieron los mismos lineamientos que en la adquisición durante stress con dipiridamol.

El procesamiento de las imágenes se realizó mediante los programas de software incluidos en la computadora de la gama cámara, y fueron el de sincronización tomográfica, el de Emory y el de Cedars-Sinai. Se obtuvieron así 4 imágenes análogas en movimiento: en eje longitudinal vertical, en eje longitudinal horizontal, en eje corto en el ámbito apical y en eje corto a nivel medio ventricular. A la vez, se obtuvieron tomogramas múltiples en los ejes mencionados y se reconstruyeron dos tipos de mapas polares, con las imágenes de stress y reposo. En todos los casos, durante el procesamiento, se colocaron los cursores a nivel endocárdico, y el grosor de los tomogramas obtenidos dependió de las dimensiones del corazón de los pacientes. La interpretación de

los estudios terminados se efectuó por un médico nuclear y un cardiólogo adscrito al servicio de Medicina Nuclear, bajo los siguientes criterios:

La movilidad se analizó en cuatro tomogramas, y se estudiaron 14 regiones en cada estudio de reposo, 8 en eje corto (septum y pared anterior, lateral e inferior a nivel apical y medio ventricular), 6 en eje longitudinal (anterior, apical e inferior en eje vertical, y septal, apical y lateral en eje horizontal. Se asignaron valores cualitativos al movimiento: 0 movimiento normal o hipercinesia, 1 hipocinesia leve, 2 hipocinesia moderada o severa, 3 acinesia y 4 discinesia.

La perfusión se analizó en los mismo segmentos utilizados para evaluar la movilidad, pero considerando las dos fases del estudio, y con valores cualitativos de 0 para la perfusión normal, 1 defecto reversible, 2 defecto parcialmente reversible, 3 defecto fijo y 4 empeoramiento perfusorio al reposo. En el mapa polar creado con el método Cedars-Snai, se estimó el porcentaje de defecto por territorio arterial, y su reversibilidad al reposo, analizando los territorios asignados a la perfusión de las arterias coronarias descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha.

Los criterios para establecer el diagnóstico de daño miocárdico por isquemia de origen ateroscleroso fueron:

En movilidad:

1. Existencia de alteraciones segmentarias en la movilidad ventricular izquierda.
2. Presencia de movimiento hiperdinámico compensador en regiones con perfusión adecuada⁴³.

En perfusión:

1. Existencia de defectos perfusorios grandes, particularmente anteroseptales o anteriores extensos, que se correlacionaran con trastornos

significativos en la movilidad ventricular izquierda (grados 2,3 y 4 de movilidad para estimar la presencia de match o concordancia.

2. Afección segmentaria, especifica, de uno o dos territorios arteriales, en el mapa polar creado por el método Cedars-Sinaí, con un defecto fijo superior al 50% en el territorio perfundido por la descendente anterior.
3. Dilatación ventricular derecha en presencia de un defecto perfusorio fijo y grande (75% o más en el territorio de la DA)⁴⁴)

Los criterios para determinar la existencia de miocardiopatía dilatada fueron:

En movilidad:

1. Trastornos generalizados en la movilidad ventricular izquierda (afección global.
2. Ausencia de movimiento normal o hiperdinámico compensador.

En perfusión.

1. Ausencia de defectos perfusorios grandes y segmentarios, y patrón de afección perfusoria difusa, con defectos múltiples, pequeños, en parches, con perfusión preservada, al menos parcialmente (grados 0,1,2 de perfusión) en zonas con deterioro franco de la movilidad (grados 2,3 y 4 para determinar la existencia de miss match, o no-concordancia.
2. Afección difusa, involucrando los tres territorios arteriales, en el mapa polar creado por el método Cedars-Sinaí, sin defecto fijo superior al 49% en el territorio perfundido por la DA.
3. Presencia de dilatación ventricular derecha en ausencia de un defecto fijo y grande de perfusión en la región inferior del ventrículo izquierdo (75% o más en el territorio de la CD.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Con cinco criterios de diagnóstico, se calificó al paciente como portador de una de las dos enfermedades cuando tuvieron 3 o más criterios positivos para una de ellas.

Para confirmar el diagnóstico, los pacientes se sometieron a cateterismo cardiaco, siendo ingresados a hospitalización al menos 12 horas antes del procedimiento. Se les mantuvo en ayuno estricto por 8 horas, y se les envió a la sala de hemodinamia. Ahí con técnica de Seldinger, por punción arterial femoral derecha preferentemente, se introdujo un catéter para efectuar ventriculografía de contraste, pasando por la aorta en forma ascendente y atravesando la válvula aórtica para colocar el catéter en la cavidad ventricular izquierda, sin rozar sus paredes. El medio de contraste a utilizar habitualmente fue Iopamirol, por ser menos iónico, o en defecto Vasconray ú Optiray. La angiografía de los sistemas arterial coronarios izquierdo y derecho se efectuó con catéteres de Judkins izquierdo y derecho, canulando los ostium coronarios por encima del plano valvular aórtico. Y de existir dificultades en la canulación arterial, se emplearon catéteres Amplatz derecho e izquierdo, obteniéndose imágenes de cineangiografía en posiciones OIA, ODA y antero posterior, con inclinación coronal o caudal, para que se logre una óptima visualización del sistema coronario, sin sobreposición de arterias. La cineangiografía fue valorada en un proyector para película de 35mm (Tagarno MR), por dos observadores independientes. A su criterio, las imágenes también se evaluaron en video para sustracción digital. De tal manera, el diagnóstico invasivo se confirmó por dos observadores independientes, sin el conocimiento de los resultados de la gamagrafía. Se estimó la presencia de enfermedad arterial coronaria cuando se encuentren estenosis superiores al 50% del vaso en una o más de las tres arterias coronarias epicárdicas.

RESULTADOS

En total se realizaron 34 estudios centellográficos en pacientes consecutivos enviados de la clínica de insuficiencia cardiaca y de hospitalización. Todas las gammagrafías tuvieron la calidad necesaria para ser evaluadas y no se repitió ningún estudio; a 4 pacientes no se les pudo efectuar angiografía de contraste con ventriculografía y coronariografía, por lo que se tuvieron que excluir del análisis para establecer sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo de la prueba de medicina nuclear, al ser, la coronariografía, el estándar de oro.

De los 34 pacientes, 25 pacientes fueron hombres (73.5%) y 9 fueron mujeres (26.5%), con una edad promedio de 52.6 años y un rango de edad de 15 a 75 años. Como datos demográficos se encontró que la escolaridad de la totalidad de los pacientes fue la siguiente: analfabetas 5 pacientes (14.7%), estudio de primaria elemental 8 pacientes (23.5%), secundaria 9 pacientes (26.5%), preparatoria 9 pacientes (26.5%) y solamente 3 pacientes tenían licenciatura con el 8.8%. En cuanto a su estado civil, 3 pacientes eran solteros (8.8%), 28 son casados (82.4%).

El peso promedio fue de 72.4 kgs y la talla promedio fue de 164 cms.

El 29.4% de los pacientes tenía antecedente de ser diabético, 11.8% con dislipidemia, 47.1% tenía antecedente de tabaquismo y un 38.2% con hipertensión arterial sistémica.

La presentación al momento de los estudios diagnósticos, el 26.5% de los pacientes se encontraban en clase funcional I (9), 18 pacientes estaban en clase funcional II (52.9%) y el restante 7 pacientes (20.6%) se encontraban en clase funcional III, ninguno de ellos se encontraba en clase funcional IV.

Dentro de los antecedentes se encontró que 23 de ellos no tenía el antecedente de infarto agudo del miocardio o zona eléctricamente inactivable que sugiriera necrosis miocárdica y con ello cardiopatía isquémica (67.6%); hubo 11 pacientes con infarto, de los cuales, el 17.6% fueron sometidos a trombolisis.

En el estudio ecocardiográfico se encontró que la fracción de expulsión promedio fue de 25% y la fracción de acortamiento de 14%, con un promedio de diámetro diastólico final de 64 mm y diámetro sistólico final de 54mm, habiendo una correlación moderada en relación al tamaño del diámetro sistólico final tanto con la fracción de expulsión como con la fracción de acortamiento. Por cateterismo cardiaco se demostró aterosclerosis coronaria en 15 de los 30 pacientes a quienes se le realizó dicho procedimiento y se encontró que la coronaria derecha estaba involucrada en un 23.5% de los casos; el tronco de la coronaria izquierda en un 20.6%, la arteria descendente anterior en un 47.1%, la arteria circunfleja en un 38.2% y el ramus intermedio en un 17.5% de los casos. En el estudio gamagráfico, en el 100% de los sujetos con diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (12), se hallaron defectos de perfusión en la región anterior del ventrículo izquierdo.

Para evaluar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo en el diagnóstico diferencial de la miocardiopatía dilatada y del daño isquémico ateroscleroso mediante medicina nuclear con tomografía de perfusión/contracción miocárdica Spect/Tetrofosmin-Tc 99m/sincronizado al electrocardiograma en stress y reposo se encontró lo siguiente:

CALCULO DE LA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE AMBOS ESTUDIOS EN LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA

CATERERISMO CARDIACO

| | POSITIVO | NEGATIVO |
|--|----------|----------|
|--|----------|----------|

| | | |
|----------------|----|----|
| MED. NUCLEAR + | 15 | 3 |
| MED. NUCLEAR - | 0 | 12 |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

SENSIBILIDAD: 100%

ESPECIFICIDAD: 80%

VALOR PREDICTIVO POSITIVO: 83%

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO: 100%

CALCULO DE LA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE AMBOS ESTUDIOS EN EL DAÑO VENTRICULAR ISQUÉMICO ATEROESCLEROSO

CATETERISMO CARDIACO

| | POSITIVO | NEGATIVO |
|----------------|----------|----------|
| MED. NUCLEAR + | 12 | 0 |
| MED. NUCLEAR - | 3 | 15 |

SENSIBILIDAD: 80%

ESPECIFICIDAD: 100%

VALOR PREDICTIVO POSITIVO: 100%

VALOR PREDICTIVO NEGATIVO: 83%.

De tal manera, la sensibilidad del estudio centellográfico para diagnosticar miocardiopatía dilatada es del 100%, con una especificidad del 80%, al catalogar a un sujeto como portador del padecimiento sin serlo. El valor predictivo positivo fue de 83% y el valor predictivo negativo del 100%. Por otra parte, para la identificación del daño miocárdico secundario a cardiopatía isquémica aterosclerosa, la sensibilidad obtenida fue de 80%, una especificidad del 100%, con un valor predictivo positivo también del 100% y un valor predictivo negativo del 83%.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

De los resultados se desprende que la población estudiada tiene las características demográficas propias de los pacientes con cardiopatía isquémica aterosclerosa y miocardiopatía dilatada, por lo que es representativa en ambas enfermedades. Se confirmó, que, en muchos casos, no estaba bien definido, o no existía, el antecedente de infarto del miocardio, de forma tal que no era factible definir, en base a los antecedentes, la causa del daño miocárdico. La centelleografía sincronizada con tetrofosmín-Tc99m, empleando los criterios descritos, catalogó a tres pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria como portadores de miocardiopatía dilatada, de forma tal que, aunque el estudio resultó muy específico, la sensibilidad obtuvo un valor del 80 %. En forma inversa, para el diagnóstico de miocardiopatía dilatada, la especificidad obtuvo un valor del 80 % pero se obtuvo una sensibilidad con precisión absoluta (100 %).

Tales valores demuestran que el estudio isotópico sincronizado puede ser utilizado para discernir, en forma preliminar y no invasiva, cual es la etiología del daño miocárdico en pacientes con dilatación ventricular izquierda cuyo origen no se ha determinado. En varias series, se ha sugerido el empleo de diversos marcadores de daño ateroscleroso, o de daño primario del miocardio, como son la interdependencia ventricular, la localización del infarto, el grosor de las paredes y el grado de dilatación ventricular izquierda. El estudio sincronizado con tetrofosmín-Tc99m SPECT permite conjuntar los criterios de movilidad y de perfusión para un mejor análisis del acoplamiento contracción perfusión, y así facilitar la identificación del origen del daño miocárdico. Una serie anterior de nuestro hospital, mostró, utilizando sestamibi Tc99m, una mejor correlación con la angiografía coronaria de contraste, pero fue realizada enteramente en pacientes provenientes de la clínica de Transplantes, con el consecuente sesgo.



Nombre _____ Afiliación _____ Edad _____ Sexo _____ Peso _____ Talla _____
 Domicilio _____
 Calle (Edificio) No. ext. No. int. Colonia CP Ciudad Estado
 Entre la calle _____ y _____ Teléfono _____
 Estado Civil: Soltero (a) Casado (a) Viudo (a) Unión Libre Divorciado (a) Escolaridad _____
 Religión: Católica _____ Protestante _____ Testigo Jehová _____ Hebrea _____ Mormón _____ Otra: _____ Color: Blanco (a) _____ Moreno (a) _____
 Negro (a) _____ Raza: Mestizo _____ Otra _____ Fecha Estudio _____ Radiofármaco _____
 Motivo de la prueba: Obesidad _____ Incapacidad Física _____ Falta de cooperación _____ Contraindicación por Angor Inestable _____ Por Angor Post-Infarto _____ Por Infarto Agudo del Miocardio _____ Se le realizó Prueba con Dipiridamol: _____

ESCRIBA EN EL CIRCULO EL NÚMERO CORRESPONDIENTE:

1. Enfermedad subyacente
 0= Ninguna 4= Genitourinaria 8= Diabetes mellitus
 1= Hepática 5= Neurológica
 2= Renal 6= Gastrointestinal 9= Hipertensión;
 3= Tabaquismo 7= Droga/dicción
 10= Obesidad (Especifique)

2. Antecedentes
 0= Ninguno 4= Hemodiálisis 8= Protésis Mecánica
 1= Cardiopatía 5= Dolor torácico 9= Infarto miocárdio
 2= Cirugía 6= Angor clásico 10= Revascularización
 3= Diálisis 7= Protésis biológica 11= Trombosis
 12= Angor Post IM 13= Hipercolesterolemia

3. Insuficiencia cardíaca clasificación NYHA
 1 Estado I
 2 Estado II
 3 Estado III
 4 Estado IV

MARQUE UNA SOLA RESPUESTA PARA CADA PREGUNTA

COPIARLAS NOMBRÉS SI No

4. Estenosis coronaria $\geq 50\%$ (Significativa)

5. Estenosis coronaria 30 - 40% (No significativa)

6. Revascularización coronaria < 6 Meses

7. Cirugías 15 días antes

8. Infección post-revascularización

9. Infecciones en otro sitio < 15 días

10. Transfusiones durante la cirugía

11. Se realizó Angioplastia SI No Se ignora

12. ¿Se colocó Stent? SI No Se ignora

13. ¿Cuántas días después del angor o IM? _____

14. ¿Tuvo complicaciones? SI No (Especifique)

15. ¿Se hizo Eco? SI No

16. ¿Se hizo Eco con dipiridamol?

ESCRIBA EN EL CIRCULO EL NÚMERO CORRESPONDIENTE:

17. Tipo de revascularización
 1= Electiva 2= Urgencia

18. Sitio anatómico de la lesión coronaria
 1= Tronco 2= Coronaria derecha 3= DA
 4= Obtusa marginal 5= Primera Diagonal 6= Segunda Diagonal
 7= Tercera Diagonal 8= Circunfleja

19. Turno de la cirugía
 1= Mañana 2= Tarde 3= Noche

20. ¿Cuántas horas duro la cirugía? _____

21. Cuántos puertos se colocaron
 1= Cuando sea mayor 2= Cuando sea igual o menor

22. Tipo de hemoducto que se colocó
 1= Hemoducto de salina 2= Hemoducto arterial
 3= Epigástrica 4= Hemoductos venosos y arterial

23. Es diabético y toma terapia de que tipo
 1= Hipoglucemante 2= Insulina 3= Ambas

24. Tiene Hipercolesterolemia y recibe
 1= Dieta 2= Fibratos
 3= Estatinas 4= Combinada (Colocar para el caso los números)

25. Índice de tabaquismo: EN FUMANDO o TERMINADO
 Fuma de 1-4 cigarrillos 1
 Fuma de 5 a 10 cigarrillos 2
 Fuma de 11 a 20 cigarrillos 3
 Fuma # paquetes de cigarrillos día 4

26. CRUCE UNA SOLA RESPUESTA PARA CADA PREGUNTA

SI No

Terapia con:

1 Betabloqueadores 2 Calcioantagonistas
 3 Digitálicos 4 Nitratos
 5 IECAs 6 Dipiridamol
 7 Aspirina 8 Ticlopidina
 9 Anticoagulantes orales 10 Bloqueadores receptores AT
 11 Antiamiglicos 12 Anticonceptivos orales

13. DIURETICOS

16-A

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

27. Conteste de acuerdo a los enunciados para el electrocardiograma reposo (R) y esfuerzo (E).

| Crecimientos | Bloqueos | | Zonas inactivables | | Isquemia | Normal | | No llenar uso interno |
|-----------------------|----------|---|----------------------------|---|--------------------|--------|---|-----------------------|
| | R | E | R | E | | R | E | |
| Atrio derecho | | | Rama derecha NI avanzado | | Anterior | | | |
| Atrio izquierdo | | | Rama izquierda NI avanzado | | Antero septal | | | |
| Ventriculo derecho | | | Rama derecha avanzado | | Anterior extenso | | | |
| Ventriculo izquierdo | | | Rama izquierda avanzado | | Antero lateral | | | |
| Bi-auricular | | | Bloqueo Primer grado | | Posteroinferior | | | |
| Bi-ventricular | | | Bloqueo de Segundo grado | | Coronal | | | |
| Sobrecarga diastolica | | | Bloqueo tercer grado | | Ventriculo Derecho | | | |
| Sobrecarga sistolica | | | Hambloqueos | | | | | |

28. Interpretación de las imágenes. Marque la (s) respuesta (s) de acuerdo a la evaluación:

| Evento | Presente | Septal | Anterior | Lateral | Inferior | Apex | Redistribución inversa | |
|-------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|
| | | | | | | | A | B |
| Infarto | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | SI | <input type="radio"/> |
| Isquemia leve | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | No | <input type="radio"/> |
| Isquemia moderada | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | | <input type="radio"/> |
| Isquemia severa | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | | <input type="radio"/> |
| Isquemia residual | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | | <input type="radio"/> |

29. *cal. + 90 MYT*

| Evento | Presente | Septal | Anterior | Lateral | Inferior | Apex | Viabilidad /Reversibilidad | | | | | | | | | | |
|------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | | | | | | | DA | CX | DA | SA | DA | CX | DA | SA | | | |
| Extensión del infarto | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Dilatación ventricular | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| Movilidad | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Movilidad: 0= Normal, 1= Hipocinesia, 2= Ascinesia, 3= Discinesia

Estres Reposo

29 CONCLUSIÓN DEL CASO

30 Escriba el/los hallazgos por Ecocardiograma descritos, SOLO SI APLICA

| | 1 | 2 |
|--------------------------------|---|---|
| Grueso septal diastólico | | |
| Grueso diastólico de la PVI | | |
| Díametro diastólico VI | | |
| Díametro sistólico VI | | |
| Movilidad parietal | | |
| Normal | | |
| Hipocinesia | | |
| Discinesia | | |
| Hipocinesia | | |
| Segmentos en orden desc. 1 a 5 | | |
| Fración expulsora | | |
| Aneurisma VI. Or: normal | | |
| Masas | | |
| Volumen sistólico final | | |
| Obstrucción TSVI | | |
| CV | | |

RI A
RI B

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Nota. Llenar una hoja por cada ENFERMO
Nombre del responsable

Fecha de llenado

16-B

27. Conteste de acuerdo a los enunciados para el electrocardiograma reposo (R) y esfuerzo (E):

| Crecimientos | Bloqueos | | Zonas inactivables | | Isquemia | | Normal | No llenar uso interno |
|-----------------------|----------|---|----------------------------|---|--------------------|---|--------|-----------------------|
| | R | E | R | E | R | E | | |
| Arto derecho | | | Rama derecha NI avanzado | | Anterior | | | |
| Arto izquierdo | | | Rama izquierda NI avanzado | | Antero septal | | | |
| Ventriculo derecho | | | Rama derecha avanzado | | Anterior extenso | | | |
| Ventriculo izquierdo | | | Rama izquierda avanzado | | Antero lateral | | | |
| Si-auricular | | | Bloqueo Primer grado | | Posterior | | | |
| Si-ventricular | | | Bloqueo de Segundo grado | | Dorsal | | | |
| Sobrecarga diastolica | | | Bloqueo tercer grado | | Ventriculo Derecho | | | |
| Sobrecarga sistolica | | | | | | | | |

28. Interpretación de las imágenes. Marque la (s) respuesta (s) presente (s) de acuerdo a la evaluación:

| Evento | Presente | Septal | Anterior | Lateral | Inferior | Apex | Redistribución inversa | |
|-------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| | | | | | | | A | B |
| Infarto | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Si | <input type="checkbox"/> |
| Isquemia leve | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | No | <input type="checkbox"/> |
| Isquemia moderada | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> |
| Isquemia severa | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> |
| Isquemia residual | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> |

90 MVT

| Evento | Presente | Septal | Anterior | Lateral | Inferior | Apex | Viabilidad / Reversibilidad | | | | | | | |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | | | | | | | DA | CX | DA | CS | DA | CX | DA | |
| Extensión del infarto | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Dilatación ventricular | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Movilidad | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Movilidad: 0= Normal 1= Hipocinesia, 2= Ascinesia, 3= Discinesia

Estres Reposo

29 CONCLUSIÓN DEL CASO

30 Escriba el/los hallazgos por Ecocardiograma descritos, SOLO SI APLICA

| | 1 | 2 |
|-----------------------------|---|---|
| Grosor septal diastolico | | |
| Grosor diastolico de la PPM | | |
| Diametro diastolico VI | | |
| Diametro sistolico VI | | |
| Movilidad parietal | | |
| Normal | | |
| Hipocinesia | | |
| Discinesia | | |
| Hipermovilidad | | |
| Segmentos orden desc: I a 6 | | |
| Fracción expulsión | | |
| Aneurisma VI: O= normal | | |
| Masas | | |
| Volumen sistólico aórtal | | |
| Obstrucción TSVI | | |
| CIV | | |

RT A
RT B

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Nota. Llenar una hoja por cada ENFERMO

Nombre del responsable _____

Fecha de llenado _____



CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
 HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
 SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR

NOMBRE _____ No. SEG. SOC. _____
 SERVICIO _____ EXTERNO _____ CAMA _____ EDAD _____ GENERO _____
 DIAGNOSTICO _____ MEDICO IRAIANIE _____

PRACTICO GAMAGRAMA MIOCARDICO PERFUSORIO TOMOGRAFICO (SPECI) CON _____
 TIPO DE PRUEBA DE ESFUERZO EN _____ EN LOS CORIES HABITUALES, EN LAS FASES
 INICIAL Y TARDIA, CON REINYECCION SI () NO (), PROTOCOLO DE UN DIA () DOS DIAS ():
 TIEMPO Reposo 3' 6' 9' 12' 15' 18' 1' 2' 5'
 C. _____
 A. _____

DEPENDIDA AL _____ MINUJO DE LA _____ ETIAPA DEL PROTOCOLO DE _____
 _____, ALCANZANDO EL _____ % DE SU FCME, CON RESPUESTA PRESORA
 MEIS: _____, DP: _____, CLASE FUNCIONAL _____
 LOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

LOS GAMAGRAFICOS:

| SEVERIDAD Y EXTENSION | | | | | | ANT | | % DE REVERSIBILIDAD | | | | | |
|---|-----|-----|-----|-----|-----|------------------|--|---------------------|--|--------|--|--|--|
| DEFECTO | SEP | ANT | LAT | INF | APX | ANT | | ESTRES | | REPOSO | | | |
| ISQUEMIA | | | | | | | | | | | | | |
| EXTENS. | | | | | | | | | | | | | |
| VIABIL. | | | | | | | | | | | | | |
| ISQ. RES | | | | | | | | | | | | | |
| DEF INV | | | | | | | | | | | | | |
| MOVILIDAD | | | | | | | | | | | | | |
| 0-NL 1-HIPO 2-ASCI 3- DISCI A-EVE M- MOD 8- SEV B- INCREMENTO DE DEFECTO | | | | | | INF LOCALIZACION | | ESTRES | | REPOSO | | | |

CONCLUSION:

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FECHA: _____ REPORTE: _____
 16-D

STUDY 22 RODRIGUEZ LOPEZ, J.
17/ 2/99 TLL-ECT

18/ 2/99 11:07

STRESS

HSA FR THICK
STR .48 CM
4HR .48 CM

REDIST

WLA FR THICK
STR .64 CM
4HR .64 CM

STRESS

HLA FR THICK
STR .64 CM
4HR .64 CM

REDIST



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

16-E

STUDY 22
17/ 2/99

RODRIGUEZ LOPEZ, J.
STRESS TL_ECT REDIST

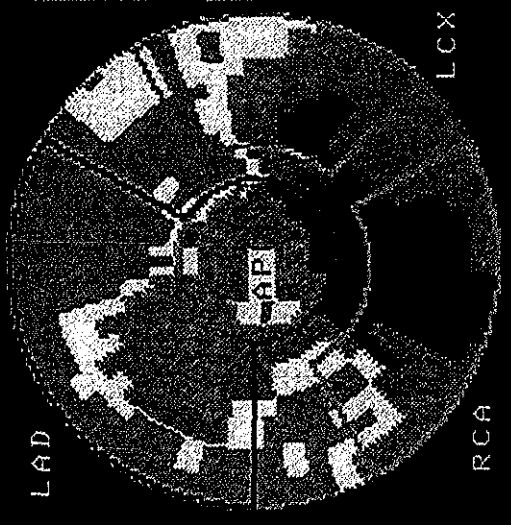
110% = <
100% = <
80% >



EXTENT (%)

Stress
LAD : 56
LCX : 82
RCA : 100
TOTAL : 72

Redist
LAD : 46
LCX : 59
RCA : 84
TOTAL : 55



LAD

LCX

RCA

99

0

16-F

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Así, la presente serie demuestra que el estudio sincronizado y simultáneo de la contracción y de la perfusión del miocardio, con SPECT y Tetrofosmín marcado con Tc99m, ofrece una alta sensibilidad para determinar la existencia de daño miocárdico primario, con especificidad aceptable. De la misma manera, la sensibilidad para precisar la existencia de aterosclerosis coronaria como origen del daño miocárdico, es aceptable, y la especificidad es absoluta.

El estudio tiene algunas limitaciones. El número de los pacientes es relativamente bajo, y la información que se deriva de la movilidad es tratada en forma análoga y cualitativa, al no disponer de software para cuantificar movilidad y fracción de expulsión regional. Sin embargo, los resultados indican que, en forma preliminar, contamos con un estudio de valor para precisar el origen del daño miocárdico en pacientes con dilatación ventricular izquierda.

CONCLUSIONES

- El estudio SPECT sincronizado con tetrofosmín-Tc99m es un método eficiente para determinar, en forma no invasiva, la presencia ó ausencia de aterosclerosis coronaria como causa de dilatación ventricular izquierda y daño miocárdico.
- Igualmente, el estudio permite diferenciar, en forma preliminar, si la dilatación ventricular izquierda es provocada por miocardiopatía dilatada.
- Si bien la sensibilidad, especificidad y valores predictivos del estudio SPECT tetrofosmín-Tc99m sincronizado, son buenos, no se aconseja utilizarlo para prescindir del cateterismo en la identificación de las causas del daño miocárdico.

Así, la presente serie demuestra que el estudio sincronizado y simultáneo de la contracción y de la perfusión del miocardio, con SPECT y Tetrofosmín marcado con Tc99m, ofrece una alta sensibilidad para determinar la existencia de daño miocárdico primario, con especificidad aceptable. De la misma manera, la sensibilidad para precisar la existencia de aterosclerosis coronaria como origen del daño miocárdico, es aceptable, y la especificidad es absoluta.

El estudio tiene algunas limitaciones. El número de los pacientes es relativamente bajo, y la información que se deriva de la movilidad es tratada en forma análoga y cualitativa, al no disponer de software para cuantificar movilidad y fracción de expulsión regional. Sin embargo, los resultados indican que, en forma preliminar, contamos con un estudio de valor para precisar el origen del daño miocárdico en pacientes con dilatación ventricular izquierda.

CONCLUSIONES

- El estudio SPECT sincronizado con tetrofosmín-Tc99m es un método eficiente para determinar, en forma no invasiva, la presencia ó ausencia de aterosclerosis coronaria como causa de dilatación ventricular izquierda y daño miocárdico.
- Igualmente, el estudio permite diferenciar, en forma preliminar, si la dilatación ventricular izquierda es provocada por miocardiopatía dilatada.
- Si bien la sensibilidad, especificidad y valores predictivos del estudio SPECT tetrofosmín-Tc99m sincronizado, son buenos, no se aconseja utilizarlo para prescindir del cateterismo en la identificación de las causas del daño miocárdico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. -Investigación para la salud. En: Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos. México: Porrúa, 1993:18-20.
2. -Day RA. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. En Publicaciones científicas de la Organización Panamericana de la Salud, 1990: 1-54.
3. -Giorgiade M, Bonow RO. Chronic heart failure in the United States: a manifestation of coronary artery disease. *Circulation* 1998; 97:282-289.
4. -Antozzi C, Zeviani M. Cardiomyopathies in disorders of oxidative metabolism. *Cardiovasc Res.* 1997; 35:184-199.
5. Nesto T., Kolwalchuck N. Ischemic cascade : a temporary sequence of manifestations of myocardial ischemia. *Am. J. Cardiol.* 1987;59:S34.
6. Cohn P. Silent myocardial ischemia. Total ischemic burden. *Am. J. Cardiol.* 1987; 59:S16.
7. Cool SJ, Vrints CJ, Snoeck JP. Angiographic coronary artery lesion morphology and pathogenetic mechanisms of myocardial ischemia in stable and unstable coronary artery disease. *Acta Cardiol.* 1992; 47:13-30.
8. Johnson RA, Palacios I. Dilated cardiomyopathies of the adult (first of two parts) *N. Engl. J. Med* 1982; 307:1051-1058.
9. Myocardial perfusion imaging for detection and evaluation of coronary artery disease.
10. Everaert H., Vanhove C., Franken PR. Effects of low-dose dobutamine on left ventricular function in normal subjects as assessed by gated single-photon emission tomography myocardial perfusion studies. *Eur. J. Nucl. Med.* 1999; 26:1298-303.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

19

11. Giuseppe M. Neurohumoral activation in congestive heart failure. Am. Heart. J. 1990; 120:1532-1537.
12. Shan G, Roberts R. Molecular genetics of cardiomyopathies. J. Nucl. Cardiol. 2000; 7:159-170.
13. Pathak SK, Kukreja RC, Hess M. Molecular pathology of dilated cardiomyopathies. Curr. Probl. Cardiol. 1996; 21:99-144.
14. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl. J. Med. 1994, 331:1564-1575.
15. Davies MJ. The cardiomyopathies: a review of terminology, pathology and pathogenesis. Histopathology 1984; 8:363-393.
16. Waller BF. Pathology of the cardiomyopathies. J Am Soc Echocardiogr 1988; 1:4-19.
17. Rakar S, Sinagra G, Di Lenarda A, Poletti A, Bussani R, Silvestri F, Camerini F. Epidemiology of cardiomyopathy. A prospective post-mortem study of 5252 necropsies. The heart muscle disease study group. Eur. Heart J. 1997; 18 :117-123.
18. Report of the 1994 World Health Organization/ International society and Federation of Cardiology. Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; 93:841-843.
19. Pachinger O, Ogris E, Sochor H. Radionuclide assessment of cardiac performance and Myocardial perfusion in congestive cardiomyopathies. Clin Cardiol 1979; 2(4):264-271.
20. Baumgartner H, Porenta G, Lau YK. 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.
21. Von Bibra H, Tchnitz A, Klein A, Schneider-Eicke J, Schömig A, Schwaiger M. Regional diastolic function by pulsed doppler myocardial mapping for the detection of left ventricular ischemia during

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

20

- pharmacologic stress testing. A comparison with stress echocardiography and perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:444-452.
22. Marwick T.H, Brunken R, Meland N, Brochet E, Baer F.K, Binder T, Flachskampf F, Kamp O, Nienaber C, Nihoyannopoulos P, Pierad L, Vanoverschelde J.L, Wouw, P, Lindvall K. Accuracy and feasibility of contrast echocardiography for detection of perfusion defects in routine practice. Comparison with wall motion and technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1260-1269.
23. Wojtowicz J, Pawlak B, Lehman Z. Cardiac chambers and their walls in cardiomyopathies as evaluated with CT. *Eur J Radiol* 1984;4:93.
24. Salstissi S, Hockings B, Croft DN. Thallium-201 myocardial imaging in patients with dilated and ischemic cardiomyopathy. *Br Heart J* 1981;46:290-295.
25. Pasternac A, Noble J, Streulens Y. Pathophysiology of chest pain in patients with cardiomyopathies and normal coronary arteries. *Circulation* 1982;65:778-789.
26. 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.
27. DePuey EG, Nichols K, Dobrinsky C. Left ventricular ejection fraction assessed from gated technetium-99m-SESTAMIBI SPECT. *J Nucl Med* 1993;34:1871-1876.
28. Mannting F, Morgan-Mannting MG. Gated SPECT with technetium-99m sestamibi for assessment of myocardial perfusion abnormalities. *J Nucl Med* 1993;34:601-608

29. Germano G, Erel J, Lewin H, Kavanagui P, Berman D. Automatic quantitation of regional myocardial wall motion and thickening from gated technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1360-1367.
30. Tadamura E, Kudoh T, Motooka M, Inubushi M, Shirakawa S, Hattori N, Okada T, Matsuda T, Koshiji T, Nishimura K, Matsuda K. Assessment of regional and global left ventricular function by reinjection Tl-201 and rest Tc-99m sestamibi ECG- Gated SPECT. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:991-997.
31. Smanio PE, Watson DD, Segalla DL, Vinson EL, Smith WH, Beller GA. Value of gating of technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomographic imaging. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1687-1692.
32. Taillefer R, DePuey G, Udelson JE, Beller G, Latour Y, Reeves F. Comparative diagnostic accuracy of Tl-201 and Tc-99m sestamibi SPECT imaging (perfusion and ECG- Gated SPECT) in detecting coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:67-77.
33. Riera JC, Boado C, Conesa JC, Bruix SA, Olona M, Palet J. Simultaneous dipyridamole/maximal subjective exercise with 99m-Tc-MIBI SPECT: Improved diagnostic yield in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:531-536.
34. Maes A, Borgers M, Flameng W, Nuyts J, Werf F, Ausma J.J, Sergeant P, Mortelmans L. Assessment of miocardial viability in crhonic coronary artery disease using technetium-99m sestamibi SPECT. Correlation with histologic and positron emission tomographic studies and functional follop-up. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:62-68.
35. Narula J, Dawson M, Singh B, Amanullah A, Acio E, Chaudhry F, Arani R, Iskandrian A. Noninvasive characterization of stunned, hibernating, remodeled and nonviable myocardium in ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1913-1919.

**TESIS CON
FOLIA DE ORIGEN**

22

36. Sharir T, Steir C, Dhar S, Lewin H, Miranda R, Friedman J, Germano G, Berman D. Identification of severe and extensive coronary artery disease by postexercise regional wall motion abnormalities in Tc-99m sestamibi gated single-photon emission computed tomography. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1171-1175.
37. Duncan B, Ahlberg A, Levine M, McGill C, Mann A, White M, Mather J, Waters D, Heller G. Comparison of electrocardiographic gated technetium-99m sestamibi single photon emission computed tomographic imaging and rest redistribution thallium-201 in the prediction of myocardial viability. *Am J Cardiol* 2000; 85: 680-684.
38. Bax J, Lamb H, Dibbets P, Pelikan H, Boersma E, Viergever E, Germano G, Vliegen H, Ross A, Pauwels E, Van der Wall E. Comparison of gated single photon emission computed tomography with magnetic resonance imaging for evaluation of left ventricular function in ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1299-1305.
39. 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;25:515-21.
40. 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. *Am J Cardiol* 1998;79:274-280.
41. Williams KA, Taillon LA. Left ventricular function in patients with coronary artery disease assessed by gated tomographic myocardial perfusion images. Comparison with assessment by contrast ventriculography and first-pass radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:173-181.
42. Danias PG, Ahlberg, Clarck B. 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 non ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:1253-1258.
43. Buda AJ, Lefkowitz CA, Gallager KP. Agmentation of regional function in non ischemic myocardium during coronary occlusion measured with two-dimensional ecocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:175.
44. Iskandrain AS, Helfed H, Lemlek J. Differentiation between primary dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy based on right ventricular performance. *Am Heart J* 1992; 123:768-7773.
45. Benoit D, Vivegnis A, Lahiri R. Tomographic myocardial imaging with technetium-99 tetrofosmin. *Eur Herat J*. 1996,17: 635-642.