



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

LA TOMOGRAFIA DE EMISION CON TALIO 201 Y
DIPYRIDAMOL ENDOVENOSO EN LA DETECCION DE
CARDIOPATIA ISQUEMICA, CORRELACION CON
ANGIOGRAFIA CORONARIA.

T E S I S

Que para obtener el título en la Especialidad de
MEDICINA NUCLEAR

presenta

DRA. NURI VILLASEÑOR CUSPINERA



ISSSTE

Asesor: Dr. Rafael García Ortiz

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1988



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.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	29
DISCUSION	33
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFIA	37

INTRODUCCION

El objetivo del presente trabajo es valorar la utilidad del estudio de la perfusión miocárdica con Talio 201 y Dipiridamol con tomografía de emisión, comparándolo con la angiografía coronaria.

Hasta el presente trabajo, en nuestra unidad, generalmente se habían utilizado imágenes planares para evaluar la perfusión del miocardio, con la consiguiente superposición de imágenes de miocardio sano y zonas enfermas, disminuyendo así la sensibilidad diagnóstica del estudio.

A fin de aumentar la sensibilidad del estudio para delimitar zonas enfermas, se utilizó tomografía por emisión de fótón único, como se ha hecho en otros estudios (3, 17, 19).

La prueba de esfuerzo se realiza comúnmente sometiendo al paciente a ejercicio (bicicleta fija); sin embargo, los resultados obtenidos dependen de que el ejercicio realizado no sea subóptimo, y presenta diversas dificultades de índole técnica. Asimismo, no puede realizarse en pacientes con daño severo o con algún impedimento concomitante que les impida realizar ejercicio (1, 4, 7, 12).

Algunos estudios de la literatura mundial reportan el uso de Dipiridamol como sustituto del ejercicio en la prueba de Talio (1, 4, 7, 13, 14, 18). En el presente estudio se optó por el uso de este fármaco.

Como método comparativo se usó la angiografía coronaria, ya que éste es el método diagnóstico comúnmente usado para determinar la presencia y extensión de enfermedad coronaria y daño isquémico.

Así, la hipótesis a partir de la cual se genera este estudio es: "El estudio con Talio 201 y Dipiridamol con tomografía de emisión es de utilidad para diagnosticar cardiopatía isquémica".

En caso de demostrarse esto, poseeríamos otro criterio de utilidad para valorar pacientes con cardiopatía isquémica, disminuyendo costo y riesgos que genera la angiografía coronaria, al poder discriminar la población que debe someterse a este estudio invasivo a través de un método microinvasivo y de muy bajo riesgo (17, 22, 8).

El diseño elegido fue experimental, longitudinal, prospectivo, comparativo, abierto y prolectivo, estudiando población cautiva derechohabiente del ISSSTE y a la que se le - - hubiera realizado angiografía coronaria o estuviera programada para la misma. Para ello contamos con el apoyo del servicio de Cardiología de esta Unidad.

ANTECEDENTES

A. ANATOMIA:

Galeno (130 a.c.) fue quien les dio el nombre de arterias coronarias a las arterias que irrigan la víscera cardíaca. John Hunter fue el que primero reportó la asociación entre angina de pecho y los hallazgos necróticos de "osificación de las coronarias", en 1790 (11).

Se reconoce a la cardiopatía isquémica como la causa principal de muerte en países desarrollados.

En la pared de los senos de valsava correspondiente a las valvas derecha e izquierda (en aorta), se encuentra el orificio de origen de las arterias coronarias derecha e izquierda.

Coronaria derecha: del ostium se dirige hacia delante y a la derecha en dirección al surco aurículoventricular por el que corre, y llega cerca de la cruz del corazón, dividiéndose, en el 90% de los pacientes, en dos ramas terminales: una de ellas, la descendente posterior, baja por el surco interventricular posterior en dirección al ápex; la otra sigue por el surco aurículoventricular para terminar cerca del ángulo obtuso. Sus ramas principales son:

- a. Arteria del cono que se anastomosa con su similar proveniente de la circulación izquierda.
- b. Arteria del nodo sinusal en un 55%.
- c. Tres a cuatro ramas ventriculares derechas largas que corren por la superficie anterior del ventrículo derecho.
- d. Arteria del nodo aurículoventricular.
- e. La rama terminal emite ramificaciones ventriculares izquierdas que irrigan la mitad de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo y la descendente posterior da r

nas perforantes que irrigan al tercio del septum cercano a la cara diafragmática.

Coronaria izquierda: desde su origen en la aorta hasta su división, se la conoce como tronco de la coronaria izquierda. Se divide después en dos ramas terminales; la arteria descendente anterior que viaja en dirección del ápex por el surco interventricular anterior, y la arteria circunfleja que se dirige hacia la izquierda y corre por el surco aurículoventricular.

Las ramas de la arteria descendente anterior son las siguientes:

- a. La arteria del cono que se anastomosa con la similar proveniente de coronaria derecha.
- b. Arterias diagonales que se desprenden en ángulo agudo, se distribuyen por la pared libre de ventrículo izquierdo y se dirigen hacia el margen obtuso; generalmente son tres.
- c. Las arterias septales que penetran en el septum.
- d. Ramas menores que irrigan la pared anterior de ventrículo derecho.

Las ramas de la arteria circunfleja son:

- a. Arteria del nodo sinusal.
- b. Ramas ventriculares izquierdas; entre ellas, la arteria marginal izquierda.
- c. Arteria circunfleja auricular (11).

B. FISIOLOGIA:

La arteria coronaria izquierda riega principalmente el ventrículo izquierdo; la derecha, todo ventrículo derecho y parte de ventrículo izquierdo. En la mitad de las personas fluye más sangre a través de la arteria coronaria derecha.

El flujo sanguíneo coronario en el hombre en reposo es, en promedio, de 225 ml/min. o el 4-5% del gasto cardíaco total. Durante un ejercicio muy intenso, el corazón aumenta su gasto hasta 4-6 veces.

El flujo de sangre a través del sistema coronario está regulado casi totalmente por un mecanismo local en respuesta a las necesidades de oxígeno.

La falta de oxígeno dilata las arteriolas coronarias - por disminución de la tensión de oxígeno en los tejidos cardíacos que disminuye la cantidad de oxígeno para los propios vasos coronarios y ello hace que éstos se debiliten y por lo tanto se dilaten. La falta de oxígeno hace que los tejidos liberen sustancias vasodilatadoras del tipo de fosfato de adenosina. La intensidad del consumo cardíaco de oxígeno - guarda estrecha relación con el trabajo efectuado por el corazón.

C. CARDIOPATIA ISQUEMICA:

Es una enfermedad miocárdica consecutiva a isquemia por déficit del riego coronario. El aporte de sangre arterial - es insuficiente para cumplir con las demandas metabólicas requeridas para una función adecuada.

Etiología:

a. Enfermedad de los troncos coronarios gruesos:

1. Anatómica: aterosclerosis coronaria, embolia coronaria, puentes musculares y arteritis coronaria.
2. Funcional: espasmo coronario.
3. Mixtas.

b. Enfermedad de los pequeños vasos coronarios:

1. Anatómica: alteración intrínseca de las arteriolas, - agregación plaquetaria.

- 2. Funcional: vasodilatación inadecuada.
- c. Otras causas:
 - 1. Hipertrofia inapropiada de ventrículo izquierdo.
 - 2. Anomalías congénitas.

Factores Predisponentes:

- a. Herencia: la EAC es más frecuente en personas que tienen antecedentes familiares de la enfermedad.
- b. Diabetes mellitus: favorece la aterosclerosis coronaria.
- c. Hiperlipoproteinemia: por aumento de la aterosclerosis - por depósitos de lípidos.
- d. Hipertensión arterial: la aterosclerosis de las arterias coronarias y cerebrales tiende a ser más grave en los individuos hipertensos.
- e. Tabaquismo: predispone a la aterosclerosis y reduce la reserva coronaria.
- f. Dieta: cuando es alta en grasas saturadas y carbohidratos, predispone a la cardiopatía isquémica.
- g. Sexo: es más frecuente en el hombre que en la mujer, con una relación 4:1.
- h. Tensión emocional: se ha comprobado que la cardiopatía isquémica es más frecuente en individuos con personalidad tipo A y en personas que habitan en ciudades grandes.

Tipos de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria:

- 1. Insuficiencia coronaria parcial relativa: es una insuficiencia de riego, localizada a un segmento del corazón, - pero el daño es reversible. Clínicamente se manifiesta - como angor de esfuerzo.

2. Insuficiencia coronaria parcial absoluta: está localizada a un segmento pero el daño es irreversible. Clínicamente corresponde al infarto del miocardio.
3. Insuficiencia coronaria total y relativa: daño difuso por pequeños grados de insuficiencia coronaria, que produce - fibrosis. Se manifiesta como cardiomegalia, trastornos - de la conducción, bloqueo de rama o insuficiencia cardíaca.

Cuadro Clínico:

La isquemia se manifiesta por dolor retroesternal, de tipo opresivo, de diferente intensidad, difuso que se irradia hacia uno o ambos hombros, al cuello, al maxilar inferior, hacia uno o ambos codos o aun hacia las muñecas. Se relaciona con el esfuerzo; en ocasiones está relacionado con baja temperatura ambiental y desaparece con el reposo. Sus equivalentes son dolor u opresión precordial postprandial, dolor opresivo que aparece en el maxilar inferior con el esfuerzo y cede con el reposo, sensación de atadura en codos y muñecas, dolor difuso y opresivo en la espalda, sensación de indigestión o de disfagia después de un esfuerzo físico.

El síndrome preinfarto se presenta de diferentes maneras siendo las más frecuentes las siguientes: la angina prolongada que se caracteriza por dolor anginoso relacionado con el esfuerzo, pero de mayor intensidad y duración. Angina subintrante: se caracteriza por dolor anginoso en reposo. Anginas de decóbito: dolor anginoso que aparece en reposo, especialmente por la noche, sin aumento de enzimas o cambios electrocardiográficos. Angina inestable: son cuadros repetidos de angina de pecho, en ocasiones relacionados con el esfuerzo, de duración variable y con intensidad también variable. Angina progresiva: son ataques anginosos de repetición, en reposo, que van progresando en intensidad y duración.

Infarto del Miocardio:

Es la expresión máxima de insuficiencia coronaria y patológicamente se traduce en una zona de necrosis del músculo cardíaco; se le llama infarto transmural cuando la necrosis abarca todo o casi todo el grosor del músculo y no transmural cuando la necrosis abarca únicamente la mitad interna de la pared del miocardio. El cuadro clínico del infarto del miocardio se caracteriza por lo siguiente:

Historia previa de dolor anginoso en el 40-50% de los casos. El dolor precordial es de tipo opresivo, aparece durante el reposo o el esfuerzo, irradia hacia ambos hombros, brazo izquierdo, maxilar inferior, de gran intensidad, con duración mayor de 30 minutos, que no cede con el reposo ni con vasodilatadores coronarios, acompañado por manifestaciones de reacción adrenérgica o vagal. En pacientes diabéticos el infarto puede ser indoloro, así como en pacientes bajo anestesia, pacientes con accidente vascular cerebral, en enfermos psicóticos, encontrándose como cuadro clínico en estos casos, colapso vascular, edema agudo pulmonar, síncope, y muerte súbita. En pacientes ancianos sólo una minoría presenta el cuadro típico, la gran mayoría presenta síntomas como: disnea, confusión, palpitaciones, náusea, y vómito incoercible, debilidad, síncope, gangrena periférica, embolia pulmonar o muerte súbita.

D. METODOS DE ESTUDIO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA:

Electrocardiografía:

Representa la actividad eléctrica del corazón; en la agnina de pecho generalmente no existen cambios electrocardiográficos en reposo, teniendo un bajo índice de sensibilidad.

Cuando existe isquemia subepicárdica, ésta se manifiesta por inversión simétrica de la onda T, en la isquemia subendocárdica por el contrario se reconoce por acuminación simétrica de la onda T.

En la lesión se aprecian los siguientes cambios electrocardiográficos:

1. Lesión subepicárdica: se evidencia por supradesnivel del segmento RS-T.
2. Lesión subendocárdica: manifestada por infradesnivel del segmento RS-T.

La necrosis se manifiesta por ondas Q anormales (más profundas de 1 mm y más anchas de 0.04").

1. Infarto subendocárdico: aparece onda Q anormal, seguida de onda R, de menor amplitud de la normal por pérdida de dipolos, que se acercan al electrodo (complejo QR), la onda q representa la zona de necrosis, mientras que la onda R los dipolos de tejido sano que se acercan al electrodo. Mientras más extensa sea la necrosis más profunda será la q y de menor amplitud la R. Si el infarto abarca toda la pared, desaparece la onda R.
2. Infarto subepicárdico: la amplitud de la onda R disminuye, o sea que se manifiesta por disminución del voltaje de la R, acompañándose con onda de lesión. Conforme más extensa la necrosis, menos amplitud tendrá la rR. Si abarca toda la pared, el complejo resultante será QS.
3. Infarto transmural: no hay dipolos que se hagan aparentes eléctricamente, por lo que el registro electrocardiográfico muestra complejos anormales.

En la fase aguda del infarto del miocardio, el EKG muestra zonas de lesión, que van disminuyendo en el curso de las primeras dos semanas. En la evolución satisfactoria el tejido lesionado se convierte en isquémico dejando una zona de necrosis pequeña, residual. Si la evolución es desfavorable, la imagen de lesión persiste hasta por 4 semanas o bien el tejido lesionado evoluciona hacia la necrosis.

Localización del infarto por electrocardiografía:

1. Cuando se necrosa el tercio medio del septum, hay ausencia de R en V1 y Q en V6.
2. Si la necrosis abarca los dos tercios inferiores, hay ausencia de r en V1 a V3 y pérdida de Q en V5 y V6.
3. Si el infarto es apical, la r se pierde súbitamente en V3 y V4.
4. Infarto anterolateral de V1 a V6.
5. El infarto lateral alto; aparecen alteraciones en D1 y aVL.
6. El infarto diafragnático; las alteraciones aparecen en DII, DIII y aVF.

En conclusión, el EKG usualmente confirma o descarta la presencia de infarto, puede aclarar la localización topográfica del infarto, se puede conocer el momento evolutivo del infarto. El bloqueo de rama izquierda, así como los infartos anteriores dificultan el diagnóstico de infarto. Además debe tenerse en cuenta que otros padecimientos pueden simular infarto del miocardio en el EKG, como el síndrome de - - Wolff-Parkinson-White, el enfisema pulmonar avanzado, crecimiento ventricular izquierdo importante, miocardiopatías y pericarditis aguda.

Prueba de Esfuerzo:

Las pruebas de esfuerzo pretenden incrementar los requerimientos de oxígeno en un intento de provocar un desequilibrio aporte-demanda del riego coronario y, de esta forma, hacer manifiesta la enfermedad. Las más difundidas son la prueba de Master, la bicicleta ergométrica y la banda sin fin.

Para que una prueba de esfuerzo sea útil y tenga el menor riesgo posible debe reunir los siguientes requisitos:

- a. Medurable.
- b. Reproducible.
- c. Graduada.
- d. Controlada.

Los tipos de esfuerzo se pueden dividir en dos: máximo y submáximo; el esfuerzo máximo es cuando se alcanza el consumo máximo de oxígeno capaz de ser transportado por el sistema circulatorio; clínicamente este estado se traduce por agotamiento extremo. El submáximo es cuando se realiza un esfuerzo donde no se llega a la capacidad aeróbica máxima; el grado de esfuerzo podrá estar representado por el porcentaje de la frecuencia máxima calculada para edad y sexo.

Los cambios hemodinámicos que se presentan durante la prueba de ejercicio son: la frecuencia cardíaca aumenta en forma lineal al ejercicio; la presión arterial también aumenta, pudiendo presentarse hipertensión reactiva de esfuerzo.

Criterios para suspender la prueba:

1. En las pruebas submáximas, el esfuerzo se detiene cuando alcanza el 85% de la frecuencia cardíaca máxima calculada para la edad.
2. En las pruebas máximas, cuando se alcanza la capacidad aeróbica máxima.
3. Por la aparición de angina.
4. Por disnea.
5. Mareo, palidez y sensación de lipotimia.
6. Falta de ascenso en la tensión arterial o caída de la misma.
7. Por elevación de la tensión arterial sistólica por arriba de 250 mmHg o más, y de 120 o más mmHg de la diastólica.

8. Por falta de aumento de la frecuencia cardíaca.
9. Por aparición de galope de arritmias paroxísticas.
10. Extrasístoles ventriculares.
11. Signos EKG de isquemia.

En la prueba normal no aparecen cambios en la repolarización ventricular, depresión del punto J con segmento ST - ascendente y pendiente no patológica que dure menos de 3 minutos. No deben aparecer: angor, arritmias, trastornos de la conducción o galope.

Contraindicaciones:

1. Infarto agudo del miocardio.
2. Angina de pecho inestable.
3. Insuficiencia cardíaca.
4. Miocarditis.
5. Bloqueo AV completo.
6. Marcapaso asincrónico.
7. Estenosis aórtica.
8. Fiebre.
9. Embarazo.
10. Embolia pulmonar.
11. Uso de betabloqueadores.
12. Tratamiento con digital.
13. Enfermedades invalidantes.
14. Taquiarritmias paroxísticas.

Complicaciones:

1. Aparición de angor.
2. Infarto del miocardio.
3. Arritmias graves.
4. Hipertensión reactiva.
5. Reacción vagal.

Diagnóstico por técnicas radioisotópicas:

En la cardiopatía isquémica es en donde la medicina nuclear ha encontrado sus más amplias e importantes aplicaciones.

La cardiología nuclear ha crecido exponencialmente en la última década. En la evaluación de la enfermedad arterial coronaria, la centelleografía provee datos fisiológicos que complementan la angiografía, que es más anatómica. Una lesión angiográfica del 70% de estrechamiento puede no ser necesariamente limitante de flujo y otra del 40% puede tener consecuencias fisiológicas.

La ventriculografía tiene como indicación más común la enfermedad arterial coronaria; la función ventricular puede ser normal o anormal en reposo, así como la movilidad de la pared; sin embargo, puede ser anormal con el ejercicio. El grado de trastorno funcional medido por la ventriculografía ha sido útil para el manejo de las complicaciones y en predecir la mortalidad temprana; también, medidas seriadas en el período postinfarto inmediato, han provisto una mejor medida del trastorno funcional miocárdico.

La literatura muestra que la respuesta de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo al ejercicio es un predictor específico de EAC, con una sensibilidad que va del 89 al 95% y una especificidad del 94 al 98%.

El método utilizado para la cineventriculografía es el siguiente: por vía IV se administran pirofosfatos y 20 minutos después tecnecio 99 para la marcación de eritrocitos - - (Imágenes de pool sanguíneo), adquiriéndose múltiples imágenes, usualmente anterior, lateral y oblicua izquierdas; cuando el estudio va a ser adquirido durante el ejercicio, el paciente es colocado en una bicicleta ergométrica y las imágenes son realizadas en intervalos de dos minutos. Posteriormente las imágenes son procesadas, para adquirir curvas tiempo-actividad y obtener la fracción de expulsión de ambos ventrículos.

Existen algunas condiciones que estén asociadas a fracción de eyección anormal o respuestas de movilidad alteradas durante el stress en ausencia de enfermedad coronaria, como: prolapso de la válvula mitral, con estenosis o regurgitación aórtica, regurgitación mitral, miocarditis, miocardiopatía.

El estudio de infarto agudo del miocardio se puede realizar con marcación de glóbulos rojos con tecnecio 99 pirofosfatos; este radiofármaco se deposita en los sitios en que se encuentran células lesionadas por isquemia originando zonas de mayor captación en los sitios de lesión. La captación de pirofosfatos por el miocardio depende de tres factores: flujo sanguíneo local, calcificación y daño tisular. - Entre el 92 y el 96% de pacientes con infarto transmural - - muestran gammagramas positivos que indican con precisión la localización y extensión del infarto. En enfermos con infarto no transmural, baja del 70 al 95%. El grado de concentración del radiofármaco se clasifica como sigue en este tipo de estudio: 0 cuando no se detecta radiactividad; 1 se aprecia discreta concentración; 2 si la imagen es claramente - - identificable pero de menor intensidad que la de hueso; 3 - cuando la concentración en el miocardio iguala a la de hueso; y 4 si es mayor la captación por el miocardio que por estructuras óseas. Los casos 0 y 1 se consideran negativos. Los casos 2, 3 y 4, si está focalizada, se consideran como positivos, y si se encuentra difusa, se catalogan como dudosos.

Causas falsas positivas:

- a. Ataques recurrentes intensos de angor pectoris.
- b. Calcificaciones en las válvulas.
- c. Aneurisma del ventrículo izquierdo.
- d. Secuelas de infartos antiguos.
- e. Cardioversión.
- f. Miocarditis viral.
- g. Lesiones traumáticas.
- h. Metástasis a miocardio.

Estudios de perfusión miocárdica. Se explicarán con de talle más adelante.

CORONARIOGRAFIA:

La información que puede aportar desde el punto de vista diagnóstico está relacionada principalmente con la anatomía cardiovascular, la función ventricular y el cálculo de cortos circuitos, gradientes, áreas valvulares, regurgitaciones y - resistencias.

Las indicaciones más frecuentes son:

- a. Confirmar la presencia de patología clínicamente sospechada pero que no ha sido posible descartar o comprobar por otros métodos diagnósticos.
- b. Definir la importancia anatómica y fisiológica de una patología sospechada y aportar los detalles anatómicos necesarios para el cirujano.
- c. Obtener una información que pueda ir en contra o a favor del tratamiento quirúrgico.
- d. Evaluar la utilidad de determinado tratamiento farmacológico.

- e. Estudiar el sistema de conducción.
- f. Finalmente, para obtener biopsia del miocardio.

La realización del estudio requiere personal altamente calificado, el catéter puede ser introducido mediante disección del vaso o por punción percutánea.

El cateterismo en la actualidad es el único método, por medio del cual se puede delimitar con toda exactitud la anatomía interna y las alteraciones por enfermedad de las arterias coronarias. Se puede precisar el patrón coronario dominante, si hay o no enfermedad obstructiva coronaria, localización y extensión de las obstrucciones, número de vasos - - afectados, el estado de los lechos distales o la obstrucción y el estado de la circulación colateral.

En la enfermedad arterial coronaria específicamente, - sus indicaciones son las siguientes:

1. Pacientes con angina de pecho estable.
2. Pacientes con angina de pecho de reciente comienzo.
3. Pacientes jóvenes con angina de pecho.
4. Pacientes con antecedentes de infarto del miocardio y angor residual.
5. Pacientes asintomáticos recuperados de un infarto del miocardio sin complicaciones.
6. Pacientes con angor pectoris en presencia de estenosis - aórtica valvular.
7. Síndrome preinfarto.
8. Angina de pecho incapacitante.
9. Angina de pecho típica con electrocardiograma de reposo y de esfuerzo normales.

10. Pacientes asintomáticos con electrocardiograma de reposo o de esfuerzo anormales.
11. Enfermedades cardíacas de origen obscuro.
12. Valoración postoperatoria de pacientes sometidos a revascularización.

Contraindicaciones:

1. Cuando no se cuenta con médico especializado en el procedimiento o por falta de equipo para el mismo.
2. Pacientes con insuficiencia cardíaca grave, cuando ésta no es posible resolverla con tratamiento quirúrgico.
3. Pacientes ancianos, en quienes, independientemente del resultado de la coronariografía, el riesgo quirúrgico es muy alto.
4. Pacientes con enfermedades intercurrentes graves como la insuficiencia renal crónica, insuficiencia respiratoria, accidente cerebrovascular, etc.
5. Pacientes bajo efectos tóxicos de drogas como digital o quinidina.

Contraindicaciones relativas:

1. Infecciones intercurrentes.
2. Insuficiencia cardíaca.
3. Hipokalemia.
4. Deshidratación.
5. Infarto agudo del miocardio.
6. Irritabilidad ventricular.
7. Terapia anticoagulante.
8. Embarazo.

Complicaciones:

1. De origen eléctrico: extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular, bloqueo AV y asistolia.
2. De origen traumático: perforación de cavidades cardíacas o troncos arteriales, ruptura de vasos periféricos.
3. De origen embólico: a circulación pulmonar, sistémica o coronaria, con sus complicaciones y secuelas secundarias. Los émbolos pueden ser de trombos que se desprenden de las cavidades del corazón o por coágulos que se forman dentro de los catéteres. Material cálcico de la aorta o sus válvulas.
4. Por reacción al medio de contraste o a pirógenos.
5. Por infección secundaria: en el sitio de la disección y endocarditis bacteriana.
6. De origen obstructivo.
7. Por sangrado.

Estas complicaciones se dan en un 3-4% de los pacientes sometidos a coronariografía.

Además de las aplicaciones diagnósticas de la coronariografía, ésta tiene aplicaciones terapéuticas como implantación de marcapasos, angioplastia coronaria, etc., y de investigación como estudio de la historia natural de ciertos padecimientos, correlación clínica y estudios experimentales de drogas en el humano.

E. TALIO

El talio 201 es un radiofármaco catiónico producido en ciclotrón, es el radionúclido principal utilizado clínicamente para la imagen de perfusión miocárdica.

Inicialmente se utilizaron radioisótopos de potasio o análogos de éste para la valoración de la perfusión regional

miocárdica, como potasio (K-42 y K-43), rubidio (Rb-81, Rb-84 y Rb-86) y últimamente el talio (Tl-199 y Tl-201).

El talio 199 fue propuesto por Kawana et al como análogo del potasio para gammagrafía en 1970 (24). El talio 201 - con una vida media más larga fue introducido en 1973 por - - Lebowitz et al (24).

El talio es un elemento metálico del grupo III A de la tabla periódica, con propiedades biológicas similares, pero no idénticas al potasio. La distribución del ion taloso - - (Tl) después de su administración intravenosa es primariamente intracelular. El talio es un elemento tóxico en dosis de 1 gr., sin embargo, la dosis de talio que se incluye como trazador de los estudios para la perfusión miocárdica no es superior de 0.000 000 007 g. (26).

El transporte de talio a través de la membrana celular es parcialmente via un mecanismo inhibidor de ouabaina, que, presumiblemente es la bomba de sodio.

La cinética miocárdica del talio después de la inyección intravenosa puede ser dividida en dos fases: distribución - inicial y redistribución (24).

Distribución inicial:

La concentración miocárdica regional inicial es igual - al producto de la salida del trazador al miocardio (flujo - sanguíneo regional) y la habilidad del miocardio para extraer el trazador de la sangre (fracción de extracción). La - captación del talio 201 en animales ha mostrado estar linealmente relacionado al flujo sanguíneo miocárdico. Por lo tanto, el aumento del flujo sanguíneo coronario incrementa la - captación miocárdica del talio; sin embargo, aparentemente - en aumentos del flujo sanguíneo excesivos; esta relación lineal se pierde, implicando una disminución progresiva en la fracción de extracción.

Muchos otros factores pueden jugar un rol en la alteración de la fracción de extracción del miocardio para el talio. En animales de experimentación, la hipoxia causa disminución de la fracción de extracción. La difenilhidantoína reduce la captación miocárdica del talio.

En resumen, los defectos iniciales en las imágenes miocárdicas con Tl-201 son producidos predominantemente por anomalías regionales de la distribución del flujo.

Redistribución:

La distribución del talio en el miocardio, no es estática, cambia en función del tiempo. Este cambio es llamado redistribución. La desaparición de defectos iniciales parece resultar de la acumulación de talio en zonas previamente poco perfundidas y lavado de la radiactividad del miocardio normal.

Una pequeña fracción del talio inyectado está continuamente en el pool sanguíneo y se intercambia con el talio del miocardio y el de órganos extracardíacos.

miocardio \longleftrightarrow pool sanguíneo \longleftrightarrow otros órganos

La concentración por los órganos es proporcional al producto de perfusión y fracción de extracción del órgano. El 4% va a corazón (24).

Basados en los patrones iniciales y de redistribución, los defectos se pueden categorizar como reversibles y no reversibles. Los reversibles están asociados con miocardio viable y los no reversibles con escara miocárdica.

Consideraciones técnicas:

El talio 201 decae por captura de electrones a mercurio 201, emitiendo rayos X de 69-83 Kev (95%) y rayos gama de 167 Kev (10%) y 135 Kev (3%). El talio 201 producido por ciclotrón es impuro y contiene plomo 203 (0.25%) y talio 202 (1.9%).

La dosis de radiación para el paciente por millicurie de talio 201 ha sido estimada en 0,34 rad al corazón y 0,24 rad al cuerpo en total. La dosis mayor, 1,2 rads, es para riñones. La cantidad usual de radiactividad para imagen miocárdica con talio 201 es 1.5 a 2 mCi. (24).

Los sistemas de imagen: la ventana de energía de elección para la imagen con talio es de 20% centrada en el fotopico de 69-83 Kev de rayos X de mercurio. La vida media del talio es de 73 hrs. (24).

Técnicas tomográficas:

Una limitación de las imágenes planares es la sobreposición de una porción de miocardio sobre otra, creando confusión en la interpretación. La tomografía de emisión ofrece la ventaja de separar el miocardio en múltiples cortes; además de dar una imagen en tercera dimensión, reduce el tiempo de imagen y resulta también en una imagen con mayor contraste.

Técnica para la adquisición del estudio:

El talio 201 inyectado intravenosamente como cloruro taloso durante stress miocárdico máximo (esfuerzo con bicicleta ergométrica, banda sin fin, siguiendo el protocolo de Bruce y vasodilatación coronaria farmacológica), mantenido por otros 30-60 segundos. El ejercicio es mantenido hasta llegar a una frecuencia cardíaca máxima para edad y sexo y por datos clínicos como disnea, fatiga excesiva, angor y por cambios electrocardiográficos. Para prevenir la rápida desaparición de defectos de perfusión, la imagen debe comenzar no más de 5 minutos después de haber suspendido el ejercicio o la vasodilatación farmacológica. Usualmente el estudio es realizado en una gammacámara, adquiriéndose tres proyecciones: anterior, oblicua izquierda anterior y lateral izquierda. En el SPECT (tomografía de emisión), la cámara es rotada alrededor del paciente 180 ó 360°, adquiriéndose imágenes que pueden ser separadas por varios grados y con diferente tiem-

po de adquisición para cada una de ellas, estas imágenes son procesadas posteriormente para crear diferentes cortes (19, 24).

Existe además un método cuantitativo para el procesamiento de las imágenes, en el cual las zonas de hipoperfusión son computadas y comparadas con la fase de redistribución; este tipo de procesamiento mejora la especificidad.

El ratio de actividad pulmón/miocardio tiene un límite superior de 0.5. Un aumento en la concentración pulmonar del radiotrazador refleja el tiempo de tránsito prolongado a través de los pulmones causado por disfunción ventricular izquierda.

Ventajas de la prueba de esfuerzo con tallo:

Independientemente del carácter incruento de la misma y sus buenas características operativas, que son superiores a la prueba ergométrica electrocardiográfica, este procedimiento ofrece otras ventajas, aun sobre estudios radioisotópicos como la cineventriculografía.

La realización de la prueba no requiere análisis por computadora (en el caso de utilizarse prueba cualitativa planar), se puede ejecutar conjuntamente con la prueba de esfuerzo - electrocardiográfica (si no se realiza con vasodilatación farmacológica), y parece ser más específica para la insuficiencia coronaria. Además detecta la región isquémica del miocardio antes de que ésta sea evidente por los trastornos funcionales que provoca en la contracción ventricular.

Este procedimiento posee una serie de desventajas: los factores limitantes más importantes son su elevado costo - (sin embargo, más bajo que el de la coronariografía), y la necesidad de programar con anticipación la adquisición del radiotrazador.

Indicaciones:

Electrocardiografía de esfuerzo positiva en pacientes - asintomáticos o en pacientes con dolor torácico no anginoso; estos pacientes tienen una prevalencia de EAC de aproximadamente 30%; en este grupo de pacientes, la técnica con tallo 201 ofrece un excelente análisis para dividir a los pacientes con y sin enfermedad (25).

Angina de pecho atípica; estos pacientes tienen una probabilidad del 50% de tener enfermedad. En estos pacientes, independientemente de la prueba de ejercicio, se debe realizar prueba con tallo.

Pacientes con EKG de stress no diagnóstico.

IAM: para su detección y localización.

Evaluación del tratamiento quirúrgico: para probar la - eficacia del bypass.

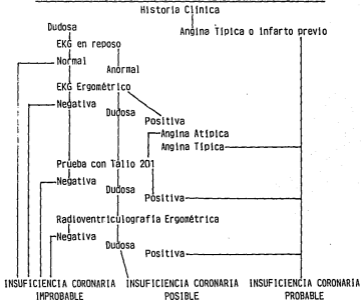
Pronóstico después de IAM: se ha demostrado que en pacientes con grandes defectos de perfusión, éstos tienen peor pronóstico que pacientes con defectos pequeños. Además, - - se ha visto una correlación entre la redistribución y las - complicaciones a largo plazo postinfarto (14).

Además de la prueba de esfuerzo con tallo 201, existe - una prueba alternativa que, en lugar de requerir esfuerzo, - al paciente se le administra dipiridamol endovenoso o por - vía oral (1, 4, 7, 13, 18). El dipiridamol (2,6 bis (dietilnelamino)-4,8-dipirididinopiridinopirínido-(5,4-d)-pirimidina; persantin) fue originalmente introducido en 1959 como va sodilatador coronario; es un relajante de la musculatura lisa con propiedades similares a la papaverina. Protege contra la destrucción por enzimas a la adenosina en sangre. Es ta tiene una actividad vasodilatadora y ha sido propuesta co mo vasoregulador coronario. El dipiridamol disminuye la te sión arterial y aumenta la frecuencia y el gasto cardíacos - como respuesta a la vasodilatación.

El dipiridamol disminuye eficazmente la resistencia vascular coronaria y aumenta el riego sanguíneo coronario y la concentración de oxígeno en el seno coronario. Suprime la reacción autoreguladora a un corto periodo de isquemia y altera el intercambio transcapilar de igual modo que acontece en la grave hipoxemia.

Sus efectos colaterales son la cefalea, vómito y mareo, principalmente, siendo el más grave la aparición de angina. Afortunadamente, la aminofilina es un antagonista específico del efecto del dipiridamol a nivel de la resistencia vascular coronaria (1, 13, 20, 23).

EMPLEO RACIONAL DE LA PRUEBA DE ESFUERZO CON TALIO 201 (25)



MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 37 pacientes derechohabientes del ISSSTE, valorados en el Hospital Regional 20 de Noviembre, los cuales fueron divididos en dos grupos:

1. 25 pacientes, 20 hombres y 5 mujeres, con sospecha clínica de enfermedad arterial coronaria, con una edad promedio de 53.7 años; 13 presentaban historia de angina de pecho sin antecedentes de infarto, 10 tenían antecedente de infarto de por lo menos 3 meses de antigüedad y 2 con historia de dolor precordial atípico.
2. 12 pacientes, 4 hombres y 8 mujeres, con una edad promedio de 53 años, y datos clínicos de enfermedad valvular cardíaca; 5 tenían diagnóstico de estenosis mitral, 2 doble lesión mitral, 1 insuficiencia aórtica, 1 doble lesión aórtica, 1 doble lesión mitral e insuficiencia aórtica y 1 con estenosis aórtica y mitral.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, electrocardiografía en reposo, angiografía coronaria y estudio de tomografía de emisión con talio 201 y dipyridamol - - (Tl-dpm1).

El cateterismo cardíaco se realizó vía femoral, con técnica de Seldinger, con toma de presiones, gasometría, ventriculografía izquierda en posición OAD a 30° y OAI a 45°, coronariografía selectiva derecha e izquierda, interpretada por dos especialistas sin el conocimiento de los datos clínicos o los resultados de medicina nuclear. Las lesiones se consideraron como positivas cuando presentaban lesiones > 50%.

El procedimiento de medicina nuclear fue el siguiente: al paciente, en ayunas y sin medicación por lo menos 48 horas previas al estudio, se le canalizó una vena periférica para administración de fármacos y se retiró al finalizar la adquisición de las imágenes tempranas.

En decúbito supino, se tomaron cifras basales de tensión arterial y frecuencia cardíaca, así como un trazo electrocardiográfico, y monitoreo continuo a partir del inicio de la infusión de dipiridamol hasta el inicio de la adquisición de imágenes tempranas.

A partir del minuto cero, se inició la infusión de dipiridamol a una velocidad de 0.142 mg/kg/min. durante 4 minutos, al final de los cuales se posicionó al sujeto en bipedestación y se le pidió que movilizara las extremidades inferiores. Tres minutos después (a los 7 minutos de iniciada la prueba), se le aplicó una dosis endovenosa de cloruro de talio 201 con una actividad de 2mCi. Un minuto después, se colocó al paciente en decúbito supino bajo la cámara para iniciar la adquisición de imágenes tempranas. Una vez terminada la fase temprana, se administró rutinariamente una dosis de 75 mg. de aminofilina endovenosa lentamente, para bloquear los efectos del dipiridamol. Tres horas después, se adquirieron las imágenes de redistribución.

Las imágenes fueron adquiridas por una cámara Siemens equipada con 37 fototubos y con colimador de baja energía paralelo para todos propósitos. Se colocaron dos ventanas de 20 y 10%, respectivamente, sobre los picos energéticos principales del talio.

La cámara obtuvo 45 proyecciones sobre un recorrido de 180°, alrededor del tórax del paciente desde una proyección oblicua derecha anterior a una proyección oblicua izquierda posterior en cada una de las adquisiciones, con una duración global para cada una de ellas de 20 minutos. Toda la información fue almacenada en una computadora especial para tal propósito. Cada una de las proyecciones fue corregida para alteraciones de la uniformidad y rotación.

En primer término, se reconstruyeron cortes transversales al cuerpo del paciente, cada uno con un grosor de 6.25 mm., en donde se puede valorar la concentración del radiofármaco

en las regiones septal, lateral y en la punta del ventrículo izquierdo. Posteriormente se generaron cortes longitudinales, paralelos al eje largo del corazón, donde se pueden valorar las paredes anterior, posteroinferior y la punta del ventrículo izquierdo. Y, finalmente, se crearon cortes transaxiales, perpendiculares al eje largo del corazón, donde se visualizan las paredes septal, anterior, lateral e inferior del ventrículo izquierdo. Tanto los cortes tempranos como de redistribución fueron expuestos en placa radiográfica, e interpretados por dos médicos nucleares sin conocimiento de los casos.

Las imágenes fueron interpretadas de acuerdo con criterios previamente establecidos por otros autores (3, 1). Con respecto a la intensidad de los defectos de concentración, éstos se clasificaron de 0 a +++. La extensión de la lesión se evaluó de acuerdo al número de segmentos afectados; cada uno de los cortes transaxiales en los que se visualiza la cavidad ventricular se dividió en 12 sectores, donde se valoraron las paredes septal, anterior, lateral y posteroinferior, y los cortes longitudinales, donde se valoró la porción anterior, punta y cara diafragmática; la punta se subdividió en superior e inferior (Figs. 1 y 2).

Se consideró positivo un estudio, siempre y cuando presentara defectos de ++ o +++ con una extensión mínima de 8 sectores en total. Los defectos del septum, cara anterior y punta, se atribuyeron a lesión de la descendente anterior; los defectos laterales, a lesión de la circunfleja, y los posteroinferiores, a lesión de la coronaria derecha.

Un defecto inicial que desapareció en las imágenes tardías se consideró como zona de redistribución total; cuando el cambio era notorio pero no llenaba criterios de normalidad, se consideró como redistribución parcial, y si no presentó cambios, se consideró sin redistribución.

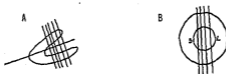


Fig. 1.- Selección de cortes para interpretación, usando la cavidad ventricular izquierda como referencia.



Fig. 2.- Para interpretación todos los ejes cortos fueron visualmente divididos en 12 sectores (B) y las porciones apicales en 2 sectores (A).

RESULTADOS

En los 12 pacientes valvulópatas, la modificación de la tensión arterial fue de 122 a 115 en promedio la sistólica, y la diastólica de 79 a 73 mmHg, no siendo significativos los valores. En los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica la presión arterial sistólica basal bajó de 132 a 117 mmHg y la diastólica de 89 a 75 mmHg, siendo estos valores significativos ($p < 0.001$) (Gráficas 1 y 2).

La frecuencia cardíaca en el primer grupo aumentó de 83 a 98 latidos por minuto, siendo significativa la diferencia registrada ($p < 0.001$), mientras que en el primer grupo aumentó de 68 a 88 (Gráficas 3 y 4). Todos estos cambios ocurrieron entre los 4 y 5 minutos de iniciada la infusión; las cifras tensionales y a la frecuencia cardíaca volvieron a sus cifras basales en los 10 minutos posteriores al máximo cambio.

En los 37 pacientes, 17 pacientes presentaron efectos colaterales al diltiazem (45.9%), siendo éstos los siguientes; 8 pacientes presentaron cefalea (21.6%); 7 presentaron rubor cefálico (flush) (18.9%); náusea y angor, un paciente (2.7%). Los cambios electrocardiográficos se presentaron en 4 pacientes (10.8%), depresión del ST en dos pacientes, y extrasístoles ventriculares en 2 pacientes (Tabla 1).

La coronariografía mostró 20 pacientes sin enfermedad coronaria, de los cuales ninguno presentó estudio de TIDPML positivo. 12 pacientes mostraron una o varias coronarias con lesiones significativas, siendo positivo el estudio con TIDPML en 16 (94.1%).

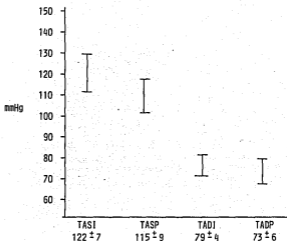
Con respecto a la evaluación de la extensión de enfermedad, la coronariografía fue positiva para un solo vaso en 5 pacientes, de los cuales 4 fueron positivos para enfermedad de un solo vaso en la prueba con TIDPML y uno fue negativo. Dos pacientes con dos o más coronarias dañadas fueron positivos en el TIDPML para obstrucción de un vaso.

De los pacientes con dos o tres coronarias lesionadas, 10 pacientes mostraron defectos de concentración de dos o más coronarias, mientras que no se detectó ningún paciente con un solo vaso o sin lesión cuando el estudio de TIDPML mostró dos o tres territorios afectados.

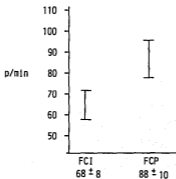
De los 9 pacientes positivos con TIDPML y con antecedentes de infarto, en ninguno hubo redistribución total; sin embargo, todos los isquémicos presentaron redistribución parcial o total.

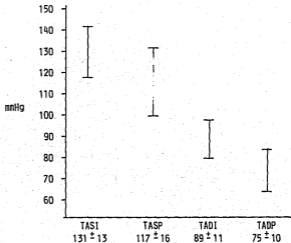
Tabla 1
EFFECTOS SECUNDARIOS DEL DIPIRIDAMOL

	Nº de Pacientes	%
Síntomas:		
Cefalea	8	21.6
Rubor Facial (flush)	7	18.9
Náusea	1	2.7
Angor	<u>1</u>	<u>2.7</u>
Total	<u>17</u> ==	<u>45.9</u> =====
Cambios Electrocardiográficos:		
Depresión del Segmento ST	2	5.4
Extrasístoles ventriculares	<u>2</u>	<u>5.4</u>
Total	<u>4</u> ==	<u>10.8</u> =====

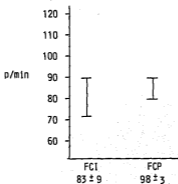


Gráficas 1 y 3. - cambios en la tensión arterial y en la frecuencia cardiaca iniciales (TASI, TADI, FCI) y postdipiridamol (TASP, TADP, FCP) en los pacientes con valvulopatía.





Gráficas 2 y 4.- cambios en la tensión arterial y la frecuencia cardíaca Iniciales (TASI, TASP, FCI) y postdipiridanol - (TASP, TADP, FCP) en los pacientes isquémicos.



DISCUSION

En este trabajo de tesis, se estudió una población de rechobante del ISSSTE con sospecha clínica de cardiopatía - isquémica o valvulopatía, a quienes durante la investigación diagnóstica se les realizó coronariografía, así como estudio centelleográfico de perfusión miocárdica con TLDPML y tomografía de emisión, para valorar la utilidad de este último.

Se estudiaron 37 pacientes, 13 mujeres y 24 hombres, con una media de edad de 53 años, en quienes se encontró la sensibilidad del estudio de 94,4% y la especificidad del 100%, comparándose con la coronariografía. Esta sensibilidad y especificidad se encuentran por encima de los valores encontrados por otros autores, Albro et al encontró una sensibilidad del 67% y una especificidad del 91% (1), Francisco et al una sensibilidad del 90% y una especificidad del 96% (18); estos valores elevados podrían responder a que los pacientes pasaron por un filtro clínico previo, aumentando la posibilidad de sesgo.

La ventaja del estudio con dipyridamol sobre el estudio con tallo y ejercicio, también ya ha sido demostrada (1, 4, 7). La utilidad de T1 con ejercicio se ve limitada en pacientes que, por diferentes causas (enfermedades del sistema musculoesquelético, insuficiencia venosa, etc.), sólo pueden realizar ejercicio subóptimo, invalidando por lo tanto el estudio (1). Esto se evita aprovechando el efecto de "robo" del dipyridamol (4). El dipyridamol produce aumento del gasto cardíaco, aumento de los requerimientos de oxígeno, aumento de riego epicárdico y disminución paradójica del endocárdico - (4, 23). Otras ventajas del dipyridamol son: la menor frecuencia de aparición de datos de angina en pacientes con dosis adecuada para el estudio, la fácil reversibilidad de estos datos con la administración de aminoflilina, vasodilatador que ejerce un efecto opuesto a los mecanismos de vasodilatación del dipyridamol (1, 4). Su única desventaja con respecto a la prueba de esfuerzo es la alteración electrocar

diográfica del segmento ST que se presenta en esta última y sirve como dato de correlación, no siendo así en la prueba - de T1DPML (1).

Si bien la coronariografía es obligada en pacientes candidatos a corrección quirúrgica (bypass) de problema coronario, existe la posibilidad de tener un estudio microinvasivo previo que sirva como filtro útil en la discriminación de estos pacientes de aquellos que presenten datos de enfermedad isquémica no candidatos a bypass, ya que el costo y los riesgos de la coronariografía son mayores.

La técnica para realización del estudio perfusorio con T1DPML no ofrece ninguna dificultad importante, y la interpretación tiene como único problema el ser visual, por lo tanto, subjetiva; sin embargo, existe una metodología que permite uniformar criterios de valoración por los diferentes médicos que interpretan (2).

Durante el presente estudio, se midieron en forma concomitante la tensión arterial y la frecuencia cardíaca y se realizó electrocardiograma pre y post dipiridamol. La presión arterial mostró una caída significativa ($p < 0.001$) en los pacientes isquémicos, no así en los pacientes con valvulopatía. La frecuencia cardíaca presenta asimismo un incremento significativo ($p < 0.001$). Los electrocardiogramas no mostraron alteraciones uniformes: sólo dos pacientes presentaron depresión del segmento ST y dos arritmia. El tiempo promedio de efecto pico del dipiridamol en la tensión arterial y la frecuencia cardíaca se presentó a los 5 minutos, a diferencia de otros estudios donde el efecto pico se presenta más tardíamente (1, 4, 5, 7, 13). Los resultados del electrocardiograma son comparables a los reportados por la literatura (1, 7).

Los efectos colaterales al dipiridamol, en la población estudiada, fueron cefalea 21.6%, rubor facial (flush) 19.8%, náusea 2.7% y angor 2.7%, todos ellos sin valor estadístico

significativo, reversibles a la administración de aminofillina, lo cual coincide con los publicados por otros autores.

Como dato no analizable del presente estudio, habrá que señalar la presencia de hipercaptación pulmonar y de ventriculo derecho del radiotrazador en los pacientes valvulopatas; estudios posteriores deberán de abocarse a la explicación clínica de este hallazgo. No encontramos ninguna mención de hallazgos semejantes en la literatura. Es sugerente de correlación entre hipertensión capilar pulmonar y este fenómeno, y probablemente la presión en cuña de estos pacientes mostraría una correlación significativa, sin que por el momento podamos demostrarla.

CONCLUSIONES

El uso del dipiridamol es seguro y bien tolerado por los pacientes por ser un procedimiento microinvasivo, con efectos adversos que pueden ser rápidamente inhibidos con la administración de aminofilina endovenosa.

La combinación del TDPML con tomografía de emisión para diagnóstico de cardiopatía isquémica es altamente específica y sensible, siendo su mayor utilidad en pacientes en quienes, por la naturaleza de su enfermedad, no pueden realizar el ejercicio requerido para llegar a un nivel diagnóstico.

El procedimiento brinda información útil de la perfusión y la extensión de la enfermedad coronaria, sirviendo como filtro previo en pacientes con sospecha clínica de cardiopatía isquémica en quienes se piensa realizar posteriormente coronariografía.

Asimismo es sensible para descartar la presencia o ausencia de cardiopatía isquémica en pacientes con valvulopatía, además de valorar, probablemente, la severidad de la hipertensión capilar pulmonar.

El estudio de perfusión miocárdica con TDPML y tomografía de emisión también puede ser utilizado para la detección de zonas previas de infarto, por medio de la redistribución.

BIBLIOGRAFIA

1. Albro Peter et al; Noninvasives assesment of coronary - stenoses by niocardial imaging during pharmacologic coronary vasodilatacion III clinical trial; Am. J. Cardiol.; Vol. 42; Nov. 1978; pp. 751-760.
2. Prigen Florence et al; Thallium 201 stress-redistribution myocardial rotational tomography; development of criteria for visual interpretation; Vol. 109 No. 2; Feb. 1985; pp. 274-281.
3. Zaret Barrey et al; Informe del grupo de trabajo sobre - cardiología nuclear de la Sociedad Internacional y Federa ción de Cardiología y de la OMS; Arch. Inst. Cardiol. - - Mex.; Vol. 54; 1984; pp. 449-514.
4. Martínez Martínez et al; Estudio porspectivo con talio - 201 y dipyridamol a dosis baja como test incruento predic tor de lesiones coronarias; Rev. Esp. Cardiol.; Vol. 37; 1984; pp. 418-424.
5. Feldman L.R. et al; Acute effect of dypiridamole in regio al coronary metabolism; Circulation; Vol. 64 No. 2; Aug. 1981; pp. 333-344.
6. Boucher A. Charles et al; Current Status of Radionuclide imaging in valvular heart disease; Am. J. Cardiol.; Vol. 46; Dec. 1980; pp. 1153-1162.
7. Boucher et al; Determination of cardiac risk by dipyridang le thallium imaging before peripheral vascular surgery; - The New England J. of Med.; Vol. 312 No. 7; Feb. 1985; pp. 389-394.
8. Fletcher W. et al; Diagnosis of coronary artery disease - with thallium 201; Radiology; 128; Aug. 1978; pp. 423-427.

9. Hung Joseph et al; A logistic regression analysis of - - multiple noninvasive tests for the prediction of the - - presence and extent of coronary artery disease in men; - Am Heart J.; Vol. 11 No. 2; Aug. 1985; pp. 460-469.
10. Bruce C. Berger et al; Abnormal thallium 201 scans in -- patients with chest pain and angiographically normal coro-- nary arteries; Am. J. Cardiol.; Vol. 52; Aug. 1983; pp. 365-370.
11. Cardiología; J. F. Guadalajara; Edit. Francisco Méndez - Cervantes; 3a. edición; 1984.
12. Okada R.D., Boucher C.A.; Exercise radionuclide imaging approaches to coronary artery disease; Am. J. Cardiol.; Vol. 46; 1980; p. 1188.
13. Brow P. et al; Intravenous dipyridamole combined with - handgrip for near maximal acute increase in coronary - - flow in patients with coronary artery disease; Am. J. - Cardiol.; Vol. 48; Dec. 1981; pp. 1077-1085.
14. Leppo A. Jeffrey; Dipyridamole-thallium 201 scintigraphy in the prediction of future cardiac events after acute - myocardial infarction; The New England J. of Med; Vol. - 310 No. 16; Apr. 1984; pp. 1014-1018.
15. Ferreira J. et al; Hipocaptación miocárdica de talio 201 en jóvenes sanos tras hiperventilación voluntaria; Rev. Esp. Cardiol.; Vol. 37 No. 6; Jun. 1984; pp. 413-417.
16. Silberstein R. et al; Reverse redistribution phenomena in thallium 201 stress tests, angiographic correlation - and clinical significance; J. Nucl. Med.; Vol. 26 No. 7; pp. 707-710.
17. Kirsch C. et al; Detection of severe coronary heart dis- ease with thallium 201 comparison of resting signlec - - photon emission tomography with invasive arteriography; J. Nucl. Med.; Vol. 24 No. 9; Jun. 1983; pp. 761-767.

18. Francisco Dan et al; Tomographic thallium 201 myocardial perfusion scintigrams after maximal coronary artery vasg dilatation with intravenous dipyridamole; Circulation; - Vol. 66 No. 2; Aug. 1982; pp. 370-379.
19. Go T. Reymundo; Clinical evaluation of 360° and 180° data sampling techniques for transaxial spect thallium 201 - myocardial perfusion imaging; J. Nuc. Med.; Vol. 26 No. 7; Jul. 1985; pp. 695-706.
20. Nielsen-Kudsk et al; Pharmacokinetics of dipyridamole; - Excerpt pharmacol et toxicol; Vol. 44; 1979; pp. 391-399.
21. Roig et al; Utilidad de la prueba de esfuerzo con talio en pacientes asintomáticos tras un episodio de angina - inestable; Rev. Esp. Cardiol.; Vol. 37 No. 2; 1984, pp. 85-89.
22. Bases farmacológicas de la terapéutica; Louis S. Goodman, Alfred Gilman; Edit. Interamericana; 4a. edición; 1974.
23. Massie Marry et al; Correlation of thallium 201 scintigrams with coronary anatomy; Factors affectin region by region sensitivity; An. J. Cardiol.; Vol. 44; Oct. 1979; pp. 616-622.
24. Nuclear Diagnostic imaging practical clinical applications; E. Edmund Kim Thomas P. Hayme; Edit. Mc. Millan Publishing Co. Inc. 1987.

ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA