

Viabilidad miocárdica y SPECT de perfusión con ^{99m}Tc -MIBI: acerca de dos casos clínicos

Miguel Kapitán, Mariela Lujambio, Carlos Lecot.

Introducción

La función ventricular es el mayor predictor pronóstico en el paciente con enfermedad coronaria, patología que ha crecido exponencialmente en las últimas décadas. La reversibilidad de la disfunción sistólica en pacientes con infarto de miocardio ha sido valorada desde la década de 1980 por Rahimtoola y colaboradores, quienes evidenciaron el beneficio de la revascularización miocárdica de pacientes con compromiso de la función ventricular⁽¹⁾.

La detección de viabilidad miocárdica es un componente más en la evaluación diagnóstica de los pacientes con enfermedad coronaria conocida y disfunción sistólica del VI. Numerosos estudios han demostrado que la disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) mantenida en el tiempo, no siempre es un fenómeno irreversible relacionado con el infarto previo^(1,2). La función ventricular global o regional puede mejorar sustancialmente y aún normalizarse, luego de la terapia de reperfusión ya sea mediante revascularización quirúrgica o percutánea. Esta forma reversible de disfunción ventricular es denominada *hibernación miocárdica*, la cual se considera secundaria a múltiples insultos isquémicos en forma crónica, con adaptación metabólica del miocito a esta situación. La distinción entre miocardio viable (hibernado) y no viable (fibrosis) es de vital importancia dado que la conducta terapéutica y el pronóstico es estadísticamente diferente y mejor en aquellos pacientes en los que se demuestra viabilidad y son por tanto pasibles de revascularización^(3,4).

Caso clínico 1

Mujer de 70 años, obesa, dislipémica, hipertensa, sin otros factores de riesgo para enfermedad coronaria, que ingresa a emergencia por dolor torácico prolongado, de más de 24 horas de evolución, evidenciándose infarto de miocardio (IM). No se realiza tratamiento de reperfusión por consulta tardía. El ECG muestra secuela electrocardiográfica anteroseptoapical (fig. 1). Se realiza ecocardiograma a los 3 días del ingreso, que evidencia hipoquinesia severa de septum, ápex y región anterior con FEVI moderadamente disminuida (40%). A los 10 días del ingreso, con criterio de estratificación de riesgo, se realiza SPECT de perfusión miocárdica (SPM) sensibilizado con dipiridamol, presentando la paciente angor e infradesnivel del ST de 1 mm en V5 durante la prueba.

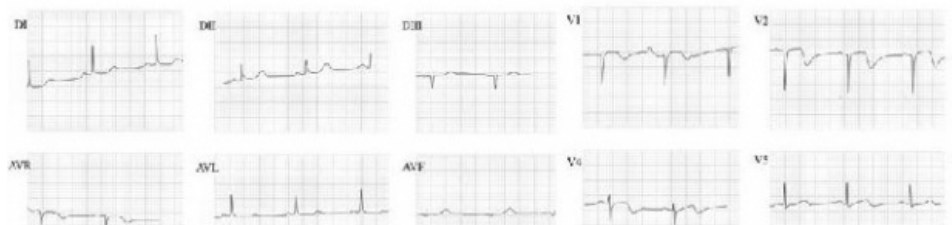


Figura 1. ECG al momento del ingreso paciente (Caso 1). Se evidencia extensa secuela de necrosis en la región anteroseptoapical (QS en las derivaciones V1-V2-V3).

Las imágenes SPECT muestran un defecto fijo ánteroseptal y apical extenso interpretado como secuela de IM, sin evidencia de isquemia residual en esos segmentos (fig. 2). Existe cierto grado de reversibilidad, principalmente en región ínfero-lateral que fue interpretada como defecto técnico por actividad subdiafragmática y no por isquemia real. El estudio no fue gatillado por no disponer de la técnica en el servicio en ese momento. Con este resultado, la paciente fue dada de alta sanatorial.

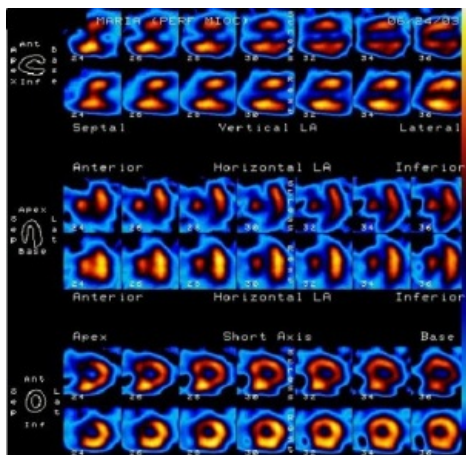


Figura 2. SPECT de perfusión miocárdica realizado a 10 días del ingreso.

Extenso defecto de perfusión fijo que compromete los segmentos ánteroapical, septoapical y ápex. Se observa cierto grado de reversibilidad, principalmente en región ínferolateral, que fue interpretada como artefacto secundario a actividad en tubo digestivo.

En control en policlínica al mes del evento, la paciente persiste con dolor torácico, por lo cual se realiza CACG a los 20 días del ingreso. El estudio mostró lesión en tandem de tercio medio de la arteria descendente anterior (ADA) y lesión severa proximal de arteria marginal obtusa (AMO), realizándose angioplastia exitosa en ambos vasos e implante de tres stents metálicos (fig. 3).

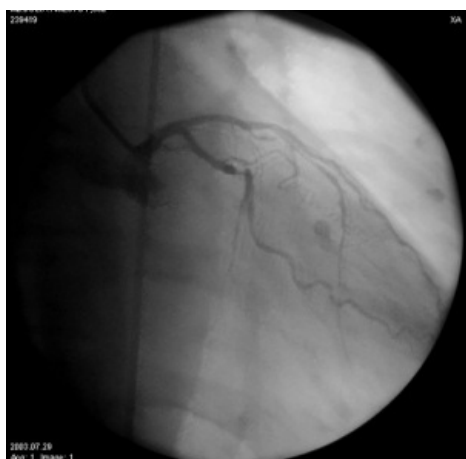


Figura 3. Cineangiogramiografía izquierda. Se observa lesión estenótica severa en la arteria descendente anterior (flecha).

A las 48 horas del procedimiento, la paciente es dada de alta con tratamiento farmacológico (IECA, estatinas y antiplaquetarios), permaneciendo asintomática durante 2 años, cuando comienza con disnea CF I-II y dolor torácico sin umbral fijo, de varios minutos de duración. Se solicita nuevo SPM para evaluación diagnóstica de isquemia residual. El ECG basal previo al estudio se muestra en la fig. 4. Se realiza sensibilización con esfuerzo físico, siendo la prueba ergométrica normal con el 89% de la frecuencia máxima para la edad, logrando 6,3 METs. Las imágenes muestran reperfusión completa del defecto fijo ántero-septoapical, leve isquemia septo-apical con motilidad global y segmentaria conservada y FEVI post estrés de 61% (fig. 5).



Figura 4. ECG previo a la realización de SPECT miocárdico. Obsérvese la desaparición de la secuela electrocardiográfica presente en el ECG de ingreso a emergencia (Fig. 1).

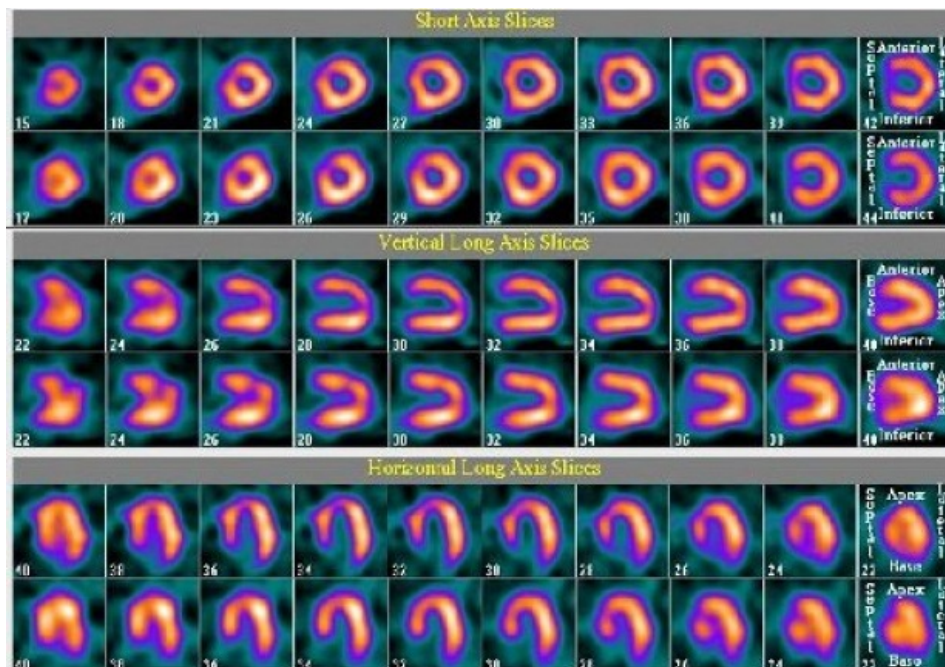


Figura 5. SPM, destacándose la desaparición de la imagen centellográfica de infarto respecto al estudio realizado previamente (fig. 2). Existe leve isquemia septoapical.

Caso clínico 2

Mujer de 74 años, ex fumadora, obesa, dislipémica, hipertensa, con historia de 4 meses de evolución con angor típico CF II. Hace 3 meses presenta episodio sincopal y SNV junto al angor, que se resuelve en pocos minutos, sin que la paciente llegue a consultar. En control en policlínica, el médico tratante le realiza ECG basal que muestra probable secuela septoapical y el ecocardiograma revela cardiopatía hipertensiva de grado leve, con alteraciones sectoriales de motilidad (hipocontractilidad septoapical, anterior e inferior) con moderada disminución de la función sistólica global.

Con este resultado, el cardiólogo solicita SPM sensibilizado con dipiridamol, realizado con protocolo de 2 días. El test de provocación farmacológica con dipiridamol fue anormal por infradesnivel del ST de 1 mm de V1 a V4, con comportamiento presor normal. El SPM muestra un defecto parcialmente reversible ánteroseptal y apical interpretado como infarto de miocardio con significativa isquemia periinfarto. La evaluación de la función ventricular mostró hipoquinesia anteroseptal con aquinesia septoapical y función ventricular global levemente descendida (figs. 6 y 7).

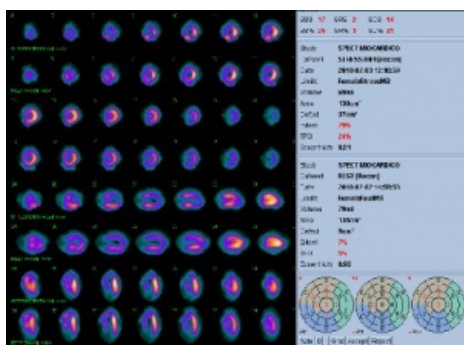


Figura 6. SPM que muestra defecto de perfusión parcialmente reversible en región ánteroseptal y ápex interpretado como secuela de IM con significativa isquemia peri-infarto.

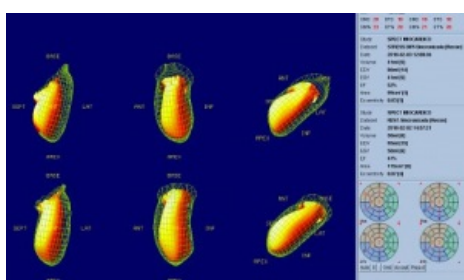


Figura 7. Imagen de fin de sístole (volumen amarillo) y fin de diástole (malla verde) que muestra las alteraciones de motilidad anteroseptal y apical, más severas en el estudio post-estrés (arriba) que en condiciones basales (abajo).

Se realiza CACG que evidencia lesión de 98% en tercio medio de ADA, la que se revasculariza con colocación de stent (figs. 8 y 9). La arteria coronaria derecha (CD) y la circunfleja (Cx) no presentan lesiones significativas.

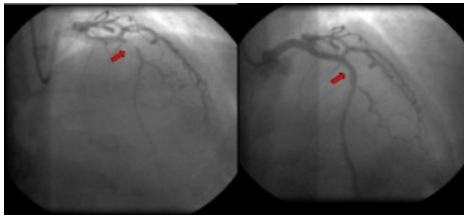


Figura 8. CACG de la paciente del caso 2. Se observa la lesión severa en ADA (flecha), antes (izquierda) y después (derecha) de la colocación del stent.

A los 8 meses de la revascularización la paciente consulta por dolores precordiales atípicos y palpitaciones rápidas. El cardiólogo solicita nuevo SPM que se realiza con estrés farmacológico (dipiridamol). La prueba de estrés no mostró elementos clínicos ni electrocardiográficos sugestivos de isquemia residual. Las imágenes del SPM muestran perfusión normal con reversibilidad completa de las alteraciones vistas en el estudio previo, tanto de perfusión como de motilidad (figs. 9 y 10).

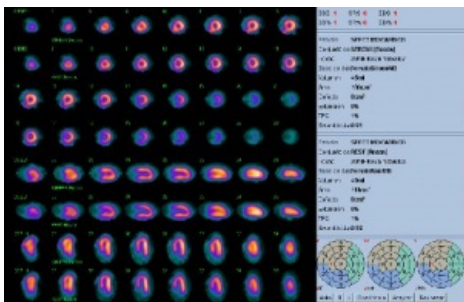


Figura 9. SPM post revascularización. Perfusión normal anteroseptal y apical, en el territorio previamente interpretado como infarto; no se evidencia isquemia.

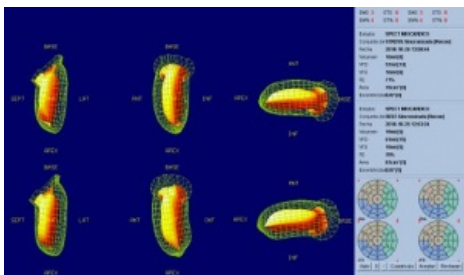


Figura 10. Imagen de fin de sístole que muestra la reversibilidad casi completa de las alteraciones anteroseptales y apicales post revascularización tanto en el estudio post-estrés (arriba) como en reposo (abajo).

Discusión

La paciente del caso 1 ingresa con un SCA con alteraciones del ECG y de motilidad en el ecocardiograma compatibles con un IM, FEVI moderadamente disminuida (40%) y presentaba en el SPM un defecto de perfusión fijo, extenso, de tipo transmural, en territorio de la ADA interpretado como infarto, sin isquemia asociada. La persistencia de los síntomas llevó a la realización de la CACG y posterior revascularización con la recuperación completa de un extenso territorio de miocardio viable, evidenciado por la reversibilidad de las alteraciones de perfusión y significativa mejora de la función ventricular (FEVI = 61%) cambiando drásticamente el pronóstico de la paciente. Adicionalmente, destacamos como hecho poco frecuente la desaparición de la secuela electrocardiográfica.

La paciente del caso 2 tiene un antecedente de episodio sincopal acompañando al dolor torácico, que pudo corresponder a un IM, pero en el SPM además de un defecto de perfusión fijo presenta una extensa región de isquemia, con hipoquinesia anteroseptal y apical (FEVI 52%). La isquemia significativa motiva la CACG y posterior revascularización de una única lesión crítica de ADA, con indemnidad del resto de las arterias epicárdicas. Ocho meses después, un nuevo SPM evidencia que se trataba de miocardio viable dado que existe reversibilidad completa de las alteraciones de perfusión y motilidad, acompañada de una franca recuperación de la función ventricular (FEVI = 71%).

La viabilidad miocárdica es una variable pronóstica de nuevo evento coronario (infarto fatal y no fatal). Los pacientes en esta situación que son sometidos a un procedimiento de revascularización tienen menor mortalidad^(4,5).

Miocardio hibernado y atontado representan el final del espectro de la disfunción isquémica reversible. En la cardiopatía isquémica crónica muchas veces ambos procesos coexisten con cantidades variables de tejido necrótico, por lo cual es

relevante demostrar la existencia de miocardio viable y su magnitud para seleccionar aquellos pacientes candidatos a revascularización miocárdica que se beneficien desde el punto de vista clínico (mejoría de los síntomas) y pronóstico (mejoría de la función ventricular)^(6,7).

Los defectos de perfusión fijos en pacientes con historia de ángor de corta evolución o infarto reciente, que incluso se acompañan de alteraciones de la contractilidad y no recibieron tratamiento de revascularización, deben hacernos sospechar la presencia de miocardio viable y utilizar los recursos disponibles para diagnosticarlo.

Si bien en los casos presentados el diagnóstico de miocardio viable fue retrospectivo y éste se demostró en test de evaluación de isquemia, es bien conocido que existen técnicas específicas para demostrar viabilidad miocárdica: estudios de perfusión sensibilizados con nitritos, PET con 18F-FDG y resonancia magnética. Estas últimas técnicas tienen, en general, menor disponibilidad y mayor costo que el SPM, de manera tal que este último ocupa un lugar importante en la evaluación de los pacientes con cardiopatía isquémica^(6,8).

Referencias

01. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. Am Heart J 1989;117:211-3.
02. Bonow R. Myocardial viability and prognosis in patients with left ventricular dysfunction. JACC 2002;39:1159-62.
03. Rambaldi R, Polderman D. Dobutamine stress echocardiography and Technetium-99m-Tetrofosmin/Fluorine18-Fluorodeoxyglucose Single-Photon Emission Computed Tomography and influence of resting ejection fraction to assess myocardial viability.
04. Allman K, Shaw L, et al Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: A meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2002;39:1151-8.
05. Beller GA. Noninvasive assessment of myocardial viability. N Engl J Med 2000;343:1488-90.
06. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. Circulation 1982;66:1146-9.
07. Romero-Farina G et al. Efecto de la revascularización en la miocardiopatía isquémica con viabilidad en la gated-SPECT de perfusión miocárdica. Rev Esp Cardiol 2008;61:540-4.
08. Vanoverschelde JL, Gerber B. Physiologic and metabolic basis of myocardial viability imaging. Chap 31 in Clinical Nuclear Cardiology. 3rd edition, 2005. Elsevier.