

Cuantificación de la Dilatación Ventricular Izquierda en la Centellografía Miocárdica de Perfusión

Mauren B. Azambuja Gonzalez^{2,3}, Roberto Alves Azambuja³, Luiz Carlos Bodanese^{1,2}

Serviço de Cardiologia do Hospital São Lucas da PUC-RS¹, Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde/Clinica Médica da PUC-RS², Porto Alegre, RS; Hospital São Vicente de Paulo³, Passo Fundo, RS - Brasil

Resumen

Fundamento: La tasa de dilatación transitoria puede ser determinada por la prueba ergométrica o estrés farmacológico. Se desconoce si el tipo de estrés tiene un impacto sobre los valores del índice de dilatación transitoria.

Objetivo: Comparando los valores promedios del índice de dilatación transitoria en la centellografía con ^{99m}Tc-sestamibi, en pacientes sometidos a prueba ergométrica en cinta rodante, *versus* estrés con dipiridamol. El objetivo secundario fue evaluar el impacto sobre el valor promedio del índice ejercido por las características demográficas, por los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria y por la gravedad de la isquemia.

Métodos: El estudio transversal incluyó a 200 pacientes, entre 40 y 70 años, con o sin factores de riesgo para la cardiopatía isquémica, con o sin diagnóstico previo de cardiopatía isquémica. La separación entre los grupos fue secuencial. El software 4D-MSPECT calculó el índice de dilatación transitoria y suministró un sistema de score para el análisis de la perfusión.

Resultados: El valor del índice de la dilatación transitoria media del grupo sometido a la prueba ergométrica fue de 1,06 ($\pm 0,23$). El del grupo sometido al estrés con dipiridamol fue de 1,10 ($\pm 0,22$); ($p = 0,200$). No hubo asociación entre el tipo de estrés y los valores promedios del índice de dilatación transitoria. Se encontró una asociación entre los valores medios del índice y la edad sólo para los pacientes del grupo de la prueba ergométrica ($p = 0,009$).

Conclusión: Los resultados de nuestro estudio demuestran que el índice de dilatación transitoria no difieren cuando los pacientes son sometidos a estrés por la prueba ergométrica en cinta rodante farmacológica por el dipiridamol. (Arq Bras Cardiol 2011;96(5):363-369)

Palabras clave: Dilatación, función ventricular izquierda, prueba de esfuerzo, centellografía, dipiridamol.

Introducción

La centellografía de perfusión miocárdica (CMP) se asocia con a la prueba ergométrica en cinta mecánica, o al estrés farmacológico con dipiridamol, adenosina o dobutamina¹.

El CMP suministra una evaluación relativa a la perfusión en el análisis del grado de la capacitación del radiofármaco por las paredes ventriculares. En la estenosis triarterial balanceada, los defectos de perfusión inducidos por el ejercicio pueden distribuirse homogéneamente por el miocardio, lo que puede ocasionar un falso negativo^{2,3}.

La CMP evalúa la dilatación de la cavidad ventricular izquierda, inducida por el estrés, cuantificada por el índice de dilatación transitoria (IDT). Consideramos la dilatación como presente cuando la cavidad ventricular izquierda es mayor tras el estrés, con relación a la imagen del reposo⁴.

La dilatación fue descrita inicialmente en la centellografía de reposo con talio-201 y estrés ergométrico con ^{99m}Tc-sestamibi, cuando el IDT mayor de 1,22 tuvo el 71% de sensibilidad y el 95% de especificidad en el diagnóstico de la estenosis coronaria a partir del 90% del lumen vascular⁵. Se la describió aún con los protocolos ^{99m}Tc-sestamibi estrés/reposo⁶ y ^{99m}Tc-tetrofosmin estrés/reposo⁷. En el examen asociado con el estrés ergométrico, las imágenes se llevan a cabo entre 30 y 60 minutos después del estrés, dando tiempo a la recuperación de la disfunción mecánica del miocardio ocasionada por el mismo. Sin embargo, en el examen asociado con dipiridamol, cuando el miocardio no se somete a un estrés real, el IDT también fue descrito⁸.

Aunque el IDT se tiene describiendo desde hace años, aún no se evaluó si el tipo de estrés, ergométrico o farmacológico, afecta a su valor medio en grupos homogéneos.

En la práctica clínica, la comparación entre los métodos puede dirigir a los pacientes con el tipo de estrés que más afecta el valor medio del IDT, que puede reducir al mínimo las limitaciones de la CMP, como en los casos de pacientes con enfermedad coronaria triarterial, equilibrada y de estenosis del tronco de la arteria coronaria izquierda. Con el análisis visual

Correspondencia: Mauren B. Azambuja Gonzalez •

Departamento de Medicina Nuclear do Hospital São Vicente de Paulo - Rua Teixeira Soares, 808 - 99010-080 - Passo Fundo, RS - Brasil
E-mail: medicinanuclear@hsvp.com.br ou mauren.gonzalez@gmail.com
Artículo recibido el 23/06/10; revisado recibido el 24/10/10; aceptado el 11/01/11.

de la perfusión, estas dos situaciones se establecen como las causas de falso negativo en la centellografía^{2,3}.

Métodos

El estudio fue presentado al Comité de Ética de la Pontificia Universidad Católica de Porto Alegre (expediente 08/04461) y los participantes firmaron un Formulario de Consentimiento.

La hipótesis operacional afirma que los mecanismos de esfuerzos diferentes inducen respuestas diferentes del ventrículo izquierdo al estrés.

El principal objetivo del estudio fue comparar los valores medios de la IDT en la CMP en pacientes sometidos a estrés ergométrico, en cinta con protocolo *Ellestad*, y los valores medios de la IDT en pacientes sometidos a estrés farmacológico con dipiridamol.

El objetivo secundario fue evaluar el impacto en el promedio de IDT ejercido por centellografía normal o no, de acuerdo al *summed stress score* (SSS). El análisis incluye el impacto de factores: sexo, edad, índice de masa corporal, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia y uso de tabaco sobre el IDT medio de cada uno de estos parámetros en grupos.

La muestra fue reclutada a partir de los pacientes referidos por sus médicos para realizar la centellografía en la rutina del servicio.

Para comparar el efecto del estrés farmacológico versus el estrés ergométrico, basado en una mínima diferencia significativa de 0,5 desviación estándar, se estimó una muestra de 86 pacientes por grupo, manteniéndose $\alpha = 0,05$ y la potencia estadística de 90% ($\beta = 0,10$). Para posibilitar el ajuste estadístico y estimar el impacto de factores de confusión, el tamaño de la muestra tuvo un incremento de aproximadamente el 15%, totalizando 100 pacientes por grupo.

La centellografía se realizó en pacientes previamente diagnosticados con enfermedad coronaria isquémica o no. Se incluyeron a pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 40 y 70 años, portadores o no de diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia, el tabaquismo o no. Se consideraron como diabéticos a todos los pacientes que refirieron el uso de hipoglucemiantes orales o insulina. Se consideraron hipertensos a los pacientes que relataron usar medicaciones hipotensoras, y dislipémicos a aquellos que estaban en uso de fármacos hipolipemiantes. Se consideraron como fumadores a todos los que afirmaron ya haber fumado más de 100 unidades de cigarrillos en toda su vida.

Los pacientes fueron separados en un grupo sometido a la centellografía asociada con estrés ergométrico en cinta versus el segundo grupo, sometido a la centellografía asociada con estrés con dipiridamol. La separación entre los grupos fue secuencial. La randomización no fue posible, porque se analizaron los pacientes que se sometieron a la centellografía de la rutina. Realizamos 100 centellografías seguidas en cada grupo.

La centellografía se realizó como la primera directriz de la Sociedad Brasileña de Cardiología sobre la Cardiología Nuclear¹.

Los pacientes fueron instruidos para suspender: aminofilina y medicamentos con xantinas, 36 horas antes de la centellografía; bloqueantes y los antagonistas de los canales de calcio, 72 horas antes; nitratos, 24 horas antes; y medicamentos con cafeína, 24 horas antes. Los pacientes fueron instruidos para no consumir cafeína y seguir una dieta baja en xantina 24 horas antes¹.

En ambos grupos, la centellografía se realizó con el protocolo de un día con 99mTc-sestamibi, administrado por vía intravenosa, en la actividad de 296 a 370 MBq en reposo y en actividad de 925 a 1.110 MBq durante la fase del estrés, para los pacientes de dos grupos¹.

Aproximadamente dos horas después del estudio de reposo, los pacientes del primer grupo fueron sometidos a estrés ergométrico en cinta por el protocolo de *Ellestad*. Administrar el radiofármaco cuando el paciente alcanzó por lo menos el 85% de la frecuencia cardíaca máxima para su edad, determinada por la fórmula $(220 - \text{edad})^1$.

Aproximadamente dos horas después de que el estudio en el hogar, los pacientes del segundo grupo recibieron por vía intravenosa de 0,14 mg/kg/minuto de dipiridamol, durante 04 minutos. Administramos el radiofármaco entre el 7º y el 9º minutos después del inicio de la infusión del dipiridamol¹.

La adquisición de la imagen se produjo dentro de los 15 a 30 minutos después del esfuerzo ergométrico, 45 a 60 minutos tras el estrés farmacológico y entre 45 y 60 minutos después de la inyección del trazador en reposo¹.

La centellografía se realizó en la cámara gamma E-Cam SIEMENS® con LEHR colimador y la ventana de energía centrada en 140 keV ($\pm 15\%$), matriz de 64 por 64 píxeles y rotación por el método de paso a paso. Se colocaron a los pacientes en decúbito dorsal horizontal, con los brazos levantados. Imágenes tomográficas se llevaron a cabo con un arco de rotación de 180º en una órbita elíptica y en sentido contrario, con la adquisición de 64 proyecciones de 20 segundos de duración cada uno, en reposo, y de 64 proyecciones de 25 segundos de duración cada uno, después de cada estrés. Las imágenes de las dos fases se sincronizaron con el electrocardiograma (ECG). Cada ciclo cardíaco se divide en 16 porciones. El ECG determinó el intervalo R-R de cada paciente en el momento del examen. A partir de la media del intervalo R-R, se creó una ventana de aceptación del 15%, excluyendo los latidos fuera de esta ventana. El procesamiento de imágenes que utilizó el filtro de *Butterworth*, seguido de reconstrucción de las imágenes a través de la técnica de la retroproyección filtrada¹.

Utilizamos el *software* 4D-MSPECT en el procesamiento de la centellografía por un operador ciego para el cálculo automático del IDT, a través de la división del volumen de la superficie del endocardio del ventrículo izquierdo después del estrés, sobre el volumen de la superficie endocárdica de la cavidad en reposo. El *software* calculó el volumen del ventrículo izquierdo a partir de las imágenes en tres dimensiones proporcionadas por la centellografía. El algoritmo segmenta del ventrículo izquierdo y determina los límites de la superficie endocárdica y epicárdica y del plan valvular para las imágenes del estrés y del reposo. Así que se calculaba el IDT por la razón (volumen de la cavidad ventricular pos estrés/volumen de la cavidad ventricular en reposo)^{5,9}.

El análisis de la perfusión utilizó sistema de puntuación que divide el miocardio en 17 segmentos y considera una escala numérica con los siguientes valores: cero = normal; = un = tenue hipocaptación del radiofármaco; dos = moderada hipocaptación; tres = acentuada hipocaptación; 04 = ausencia de captación del radiofármaco. Los scores 03 y 04 se asociaron a estenosis coronarias superiores a 90%. Cada uno de los 17 segmentos recibe un valor entre cero y 04. Se calcula la sumatoria de los valores asignados a cada segmento, representativo de la fase de estrés y denominada SSS (*summed stress score*). Los valores numéricos de SSS inferiores o iguales a tres se consideran normales, entre 04 y 08 discretamente anormales, entre 09 y 13 como moderadamente anormales y a partir de 14 francamente anormales¹.

Los individuos fueron excluidos con: ritmo cardíaco no sinusal; diagnóstico previo de cualquier otras enfermedades cardíacas (cardiomiopatías o valvulopatías); volumen sistólico final inferior que 15 mililitros y con amputación de las extremidades.

La centellografía no se llevó a cabo cuando el cardiólogo consideró el paciente inapto a no hacer esfuerzos. La única contraindicación absoluta fue el embarazo.

Los pacientes no fueron expuestos a la radiación para fines académicos. Analizamos a los pacientes que se sometieron a una centellografía por solicitud de su médico, sin financiación.

Resultados

El grado de obesidad de los pacientes se evaluó mediante el cálculo de índice de masa corporal (IMC), obtenido por la razón entre el peso del paciente, en kilogramos, sobre la altura en metros al cuadrado. A los pacientes con IMC entre 18,5 y 24,9 se consideraron con peso normal; entre 25,0 y 29,9 considerados aquellos con sobrepeso, a los individuos con un IMC mayor o igual a 30,0 se consideraron con obesidad. De los pacientes, el 64% presentaron perfusión normal a la centellografía, de acuerdo a la SSS. La Tabla 1 muestra que los grupos eran homogéneos ($p > 0,05$).

Para describir los datos cuantitativos, se utiliza la media \pm desviación estándar. Los datos categóricos se expresaron como frecuencias y porcentajes. La comparación del IDT entre grupos fue por regresión lineal múltiple. Los datos categóricos se compararon mediante el procedimiento de chi-cuadrado. El nivel de significación fue adoptado $\alpha = 0,05$. Los datos fueron analizados y procesados con ayuda del programa SPSS, versión 17.

La Tabla 2 muestra que el estudio no encontró ninguna asociación entre el tipo de estrés y los valores medios de la IDT. Se encontró una asociación entre los valores medios de IDT y los grupos de edad de los pacientes del grupo de la prueba ergométrica ($p = 0,009$). Hubo todavía una asociación significativa entre los valores medios del IDT para los pacientes del tercil más joven, cuyo IDT del grupo del dipiridamol tuvo valor medio mayor ($p = 0,010$).

Discusión

La CMP está asociada con la prueba ergométrica en estera, o al estrés con dipiridamol, adenosina o dobutamina¹. La presencia

Tabla 1 - Datos demográficos

	Población global (%)	Grupo de ergometría	Grupo dipiridamol	P
Sexo				0,253
Masculino	114 (57)	61	53	
Femenino	86 (43)	39	47	
Grupo de edad (años)				0,216
40 a 49	32 (16)	15	17	
50 a 59	80 (40)	46	34	
60 a 70	88 (44)	39	49	
IMC				0,612
Normal	30 (15)	13	17	
Sobrepeso	80 (40)	39	41	
Obesidad	90 (45)	48	42	
Hipertensión				0,101
Sí	163 (81,5)	77	86	
No	37 (18,5)	23	14	
Diabetes mellitus				0,713
Sí	36 (18)	17	19	
No	164 (82)	83	81	
Dislipidemia				0,311
Sí	79 (39,5)	36	43	
No	121 (60,5)	64	57	
Tabaco				0,883
Sí	71 (35,5)	36	35	
No	129 (64,5)	24	65	
Score				0,172
≤ 3	128 (64)	68	60	
4-8	36 (18)	20	16	
9-13	17 (8,5)	6	11	
≥ 14	19 (9,5)	6	13	
Total	200 (100)	100	100	

†-IMC - índice de masa corporal.

de defectos perfusionales extensos y severos, la reducción de la fracción de eyección ventrículo izquierda después del estrés y la dilatación ventricular izquierda inducida por el estrés son indicadores de mal pronóstico a centellografía¹⁰.

El ejercicio físico tiene efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos sobre el corazón y aumenta la presión sanguínea arterial. En arterias coronarias sanas, el aumento de la necesidad de oxígeno se compensa por la vasodilatación fisiológica arterial, que aumenta el flujo de sangre arterial dos a tres veces por encima del basal. Así, el estrés cardíaco provoca isquemia en las arterias coronarias estenosadas o incapaces de dilatarse (con afectación de la reserva coronaria), dando lugar a trastornos de la cinesia y de la perfusión de las paredes ventriculares y del trazado del electrocardiograma, así como en síntomas como el dolor torácico¹¹.

Tabla 2 - Resultados

Variable	IDT global ‡	IDT grupo ergometría	IDT grupo dipiridamol	P
Sexo				
Masculino	1,07 ± 0,20	1,05 ± 0,20	1,08 ± 0,18	0,369
Femenino	1,10 ± 0,26	1,08 ± 0,28	1,12 ± 0,25	0,419
p	0,318	0,641	0,413	
Grupo de edad (años)				
40 a 49	1,04 ± 0,21	0,95 ± 0,18	1,13 ± 0,20	0,010
50 a 59	1,04 ± 0,20	1,03 ± 0,20	1,05 ± 0,21	0,644
60 a 70	1,13 ± 0,24	1,14 ± 0,25	1,13 ± 0,23	0,775
p	0,016	0,009	0,281	
IMC †				
Normal	1,14 ± 0,22	1,14 ± 0,30	1,14 ± 0,17	0,979
Sobrepeso	1,08 ± 0,22	1,06 ± 0,22	1,10 ± 0,22	0,372
Obesidad	1,06 ± 0,22	1,04 ± 0,22	1,08 ± 0,23	0,378
p	0,223	0,382	0,629	
Hipertensión				
Sí	1,09 ± 0,24	1,07 ± 0,25	1,10 ± 0,22	0,490
No	1,06 ± 0,16	1,02 ± 0,15	1,13 ± 0,15	0,053
p	0,503	0,274	0,534	
Diabetes mellitus				
Sí	1,14 ± 0,23	1,15 ± 0,28	1,13 ± 0,18	0,773
No	1,07 ± 0,22	1,04 ± 0,21	1,09 ± 0,22	0,127
p	0,112	0,157	0,532	
Dislipidemia				
Sí	1,10 ± 0,22	1,09 ± 0,25	1,10 ± 0,20	0,801
No	1,07 ± 0,22	1,04 ± 0,22	1,10 ± 0,23	0,174
P	0,376	0,338	0,906	
Tabaco				
Sí	1,07 ± 0,25	1,05 ± 0,26	1,10 ± 0,25	0,480
No	1,08 ± 0,21	1,06 ± 0,22	1,10 ± 0,20	0,284
p	0,742	0,802	0,847	
Score				
3	1,08 ± 0,24	1,06 ± 0,24	1,11 ± 0,23	0,216
4 a 8	1,10 ± 0,21	1,09 ± 0,24	1,13 ± 0,17	0,624
9 a 13	1,07 ± 0,23	0,95 ± 0,11	1,14 ± 0,25	0,115
14	1,03 ± 0,16	1,10 ± 0,12	1,00 ± 0,16	0,229
p	0,709	0,626	0,349	
Total	1,08 ± 0,23	1,06 ± 0,23	1,10 ± 0,22	0,200

†-IMC - índice de masa corporal; ‡ - índice de dilatación transitoria.

El dipiridamol tiene un efecto vasodilatador indirecto por el bloqueo de la recaptación de la adenosina en el medio intracelular. En las coronarias con obstrucción a partir del 50% del lumen vascular, para mantener el flujo, hay una intensa dilatación arteriolar distal a la obstrucción en reposo.

En las coronarias obstruidas, el dipiridamol causará poca dilatación. Las arteriolas de las coronarias normales tendrán dilatación máxima. La reserva coronaria empieza a disminuir debido a la estenosis de 45% a 50.0% del lumen vascular. El flujo coronario basal sigue normal hasta que el diámetro del vaso alcance estrechamientos mayores de 70%. Por lo tanto, la causa de los defectos de perfusión después de la administración de dipiridamol es la heterogeneidad del flujo miocárdico regional, con un aumento significativo en el flujo en las arterias normales y pequeñas o inexistente aumento en las arterias con estenosis. El fenómeno del "robo" coronario tras inyección de dipiridamol se produce sólo cuando el flujo distal a la estenosis se reduce, al desviar parte del flujo de sangre a otros territorios coronarios (la competencia inducida por la vasodilatación máxima), por lo general el subendocardio al subepicárdio: las arteriolas subepicárdicas mantienen todavía una reserva residual de la vasodilatación, mientras que la reserva subendocárdica ya se agotó¹.

La dilatación ventricular inducida por el estrés se describió en los protocolos de centellografía, como reposo/estrés con 99mTc-sestamibi, reposo/estrés con 99mTc-tetrofosmin, o reposo con talio-201 y el estrés con 99mTc-sestamibi. La expansión también se ha descrito en las situaciones de estímulo con dipiridamol⁴. Como hasta ahora ningún estudio había evaluado el impacto del tipo de estrés sobre los valores promedios de la IDT, este fue el objetivo principal de nuestro estudio.

La CMP evalúa la dilatación de la cavidad ventricular izquierda inducida por el estrés, cuantificada por el IDT. Consideramos la dilatación presente cuando la cavidad ventricular es mayor tras el estrés, con relación a la imagen basal⁴.

Varios mecanismos fisiopatológicos pueden estar asociados con un aumento del IDT. El IDT puede estar asociado con la hipoperfusión subendocárdica y a la disfunción ventricular sistólica. La coronariopatía multivascular se asocia con a la isquemia subendocárdica difusa, que compromete la perfusión del endocardio, lo que resulta en una menor concentración endocárdica del trazador. Otra explicación podría ser la isquemia causar una disfunción sistólica lo que resultaría en el aumento de la cavidad ventricular, debido al aumento del volumen sistólico final del ventrículo izquierdo. La disfunción sistólica también causa la impresión de dilatación de la cavidad ventricular⁴.

Otros estudios sugieren que la enfermedad cardíaca hipertensiva severa es otra causa de isquemia subendocárdica difusa en ausencia de estenosis coronaria, ya que se asocia con retraso en la relajación diastólica, la disfunción endotelial de las arterias coronarias, la reducción de la densidad capilar en el miocardio hipertrofiado y al aumento de la presión diastólica final ventricular izquierda. Aunque en los casos de hipertrofia ventricular severa puede haber la dilatación compensatoria de las arterias coronarias epicárdicas, el miocardio parece sufrir isquemia transmural, sin relación con cualquier estenosis coronaria¹².

Robinson et al¹³ evaluaron 237 centellografías consecutivas y constataron dilatación transitoria ventricular en 23 de ellas. Nueve de 23 pacientes tenían dilatación en la ausencia de defectos segmentares de perfusión a la imagen y en ausencia de estenosis coronaria. En 07 de estos 09 pacientes, la dilatación

se asignó exclusivamente a hipertrofia ventricular izquierda. Por lo tanto, la dilatación transitoria no es un marcador específico de EAC en poblaciones con alta prevalencia de la cardiopatía hipertensiva, asociada con hipertrofia ventricular¹³. Nuestro estudio no evaluó la prevalencia de hipertrofia ventricular en el subgrupo portador de hipertensión de esta muestra. Sin embargo, como la prevalencia de hipertensión fue similar en ambos grupos, creemos que este factor no ha afectado los resultados.

Emmet et al¹⁰ evaluaron el impacto de la hipertrofia ventricular izquierda y del diabetes mellitus en la prevalencia del IDT. La muestra (n = 103) fue sometido a una centellografía, al ecocardiograma transtorácico y al cateterismo. Se consideraron anormales IDT $\geq 1,22$ y pared ventricular con espesor ≥ 11 mm. Los factores SSS ≥ 14 , la hipertrofia y la diabetes fueron predictores independientes de IDT anormal. En los pacientes con estenosis $\geq 90\%$ del lumen vascular, la presencia de hipertrofia o del diabetes aumentó significativamente la prevalencia de la IDT anormal ($p < 0,005$).

Por lo tanto, el aumento del IDT se asoció con graves EAC y la asociación se magnifica en presencia de hipertrofia ventricular izquierda o de la diabetes. La hipertrofia se asoció con la isquemia subendocárdica difusa. La diabetes se asoció con el compromiso de la reserva coronaria secundario a la enfermedad microvascular¹⁰. Nuestro estudio no encontró tal asociación en el subgrupo de diabéticos, tal vez debido al escaso número de pacientes diabéticos en esta muestra (n = 36).

En ausencia de estenosis coronarias epicárdicas, la dilatación transitoria fue descrita en pacientes con miocardiopatía dilatada. Se sugiere que la limitación de la reserva coronaria en estos pacientes sea la explicación¹⁴. Nuestra investigación excluyó a pacientes con diagnóstico previo de cualquier miocardiopatía.

La dilatación de la cavidad ventricular inducida por el estrés fue inicialmente descrita en la centellografía de reposo con talio-201 y estrés ergométrico (protocolo de Bruce) con 99m Tc-sestamibi. Este estudio analizó la asociación entre el aumento del IDT y la presencia de estenosis coronaria en el cateterismo. El valor de la positividad del IDT correspondió a $1,22 (\pm 2)$. En el diagnóstico de estenosis coronarias a partir de 70% del lumen vascular, el IDT mayor o igual a 1,22 tuvo 40% de sensibilidad y especificidad superior a 90%. El IDT mayor de 1,22 tuvo 71% de sensibilidad y 95% de especificidad en el diagnóstico de estenosis coronaria mayor o igual a 90% de lumen.

Treinta y tres por ciento de los pacientes con SSS entre 04 y 08 presentaron IDT elevado, 38% con SSS entre 9 y 13 y 48% de los pacientes estaban con SSS mayor o igual a 14. Entre los pacientes portadores de estenosis mayores o iguales a 90% en dos arterias coronarias, el 34% presentaron SSS arriba del 8% y el 76% presentaron aumento del IDT. Por lo tanto, el IDT permitió la identificación de los pacientes con estenosis coronaria extensas y severas, que ya se habían subestimado en el análisis aislado del SSS⁵.

Nuestro estudio encontró valores promedios de IDT menores que los reportados en este estudio con el doble isótopo, aun en los pacientes con perfusión anormal de

acuerdo con el SSS, lo que se puede atribuir al hecho de que los dos estudios haberse realizado con diferentes radiofármacos³. Sin embargo, como nuestra investigación no realizó un cateterismo cardiaco para confirmar la presencia de estenosis coronaria en los pacientes de esta muestra, la presencia y el grado de las eventuales estenosis no pudieron evaluarse. Nuestra investigación no encontró diferencias significativas entre los valores medios del IDT en los pacientes con SSS anormal, en los diferentes métodos de esfuerzo. Tal vez esto se deba al número pequeño de pacientes en estos subgrupos, una vez que 64% de la muestra presentó difusión normal (SSS $\leq 3,0$).

Un estudio evaluó el valor medio del IDT en 356 pacientes sometidos a CMP con adenosina, en el protocolo de estrés con 99mTc-sestamibi y el reposo con talio-201. El IDT de $1,36 (\pm 2)$ tuvo 71% de sensibilidad y un 86% de especificidad en el diagnóstico de estenosis coronarias mayores o iguales a 70% del lumen vascular. Sin embargo en el análisis de la perfusión tuvo sensibilidad y especificidad del 87% y el 49%, respectivamente. El análisis de la perfusión fue a través de la asociación del SSS y de la extensión porcentual del miocardio hipoperfundidos. El IDT fue anormal en: el 12,2% de los pacientes con perfusión normal; en un 28,2% de los pacientes con hipoperfusión leve; en el 29,4% de los pacientes con hipoperfusión moderada; y en el 40,3% de los pacientes con hipoperfusión severa¹⁵. Así, el IDT asociado con la presencia de EAC tuvo un valor numérico superior al descrito en el protocolo con prueba ergométrica en cinta ($1,22$)⁵. En nuestro estudio, los valores globales promedios del IDT fueron numéricamente mayores en el grupo del dipiridamol, lo que confirma los hallazgos de estudios anteriores.

Nuestra investigación encontró una asociación entre los valores medios de IDT y los grupos de edad de los pacientes de la prueba ergométrica ($p = 0,009$). Hubo todavía una asociación significativa entre los valores medios del IDT, para los pacientes del tercil más joven, cuyo IDT del grupo del dipiridamol tuvo valor medio mayor ($p = 0,010$). Estos hallazgos no se habían referido en la literatura y no encontramos teorías que pudieran explicarlos. Tal vez con estudios de resonancia magnética cardiaca puedan dilucidar la prevalencia y la importancia relativa de los mecanismos asociados con el aumento de IDT en el estrés farmacológico¹⁶.

La perfusión ventricular se puede evaluar mediante tomografía por emisión de positrones con rubidio-82, combinada con dipiridamol. En este protocolo, la administración del estresor farmacológico precede a la administración de rubidio-82 y las imágenes pueden ser adquiridas durante el pico máximo¹⁷. Un estudio ha medido el IDT en pacientes sometidos a estrés farmacológico en el examen con rubidio-82 y, posteriormente, se sometieron a una cineangiografía hasta 15 días. El límite superior de la normalidad del IDT fue de $1,15 (\pm 2)$, con alta especificidad en el diagnóstico de estenosis de vaso único y multivascular (100% y 93%, respectivamente). Así, se demostró que la dilatación asociada con el estrés farmacológico es evidente antes de la hora habitual de adquisición de imágenes convencionales¹⁸.

Se debe tener precaución en el análisis de la centellografía asociadas con la dilatación transitoria del ventrículo izquierdo, ya que el IDT puede estar asociado con enfermedades coronarias,

tales como miocardiopatía hipertróficas o dilatada. El IDT puede ser potenciado por la diabetes mellitus. Además, el IDT puede estar falsamente aumentado en corazones pequeños, debido a las limitaciones técnicas inherentes a la centellografía¹⁹.

Nuestro estudio tuvo algunas limitaciones como la no randomización, ya que algunos pacientes no lograron desarrollar el esfuerzo por limitación física. Los pacientes no se sometieron a una cineangiografía de rutina, ya que hacían pruebas que evaluaban la isquemia miocárdica y también debido a la falta de recursos. Por lo tanto, no relacionamos los hallazgos con la presencia y el grado de compromiso coronario.

Conclusión

El índice de dilatación transitoria no se distingue cuando los pacientes son sometidos a estrés por la prueba

ergométrica en cinta rodante cuando comparado al estrés farmacológico por el dipiridamol, demostrando la misma capacidad de evaluación.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de Disertación de Maestría de Mauren B. Azambuja Gonzalez, por la PUC-RS.

Referencias

1. Chalela WA, Camargo EE, Marin-Neto JA, Nicolau JC, Meneghetti JC // Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre cardiologia nuclear. Arq Bras Cardiol. 2002;78(supl. 3):5-42.
2. Duarte PS, Smanio PE, Oliveira CA, Martins LR, Mastrocolla LE, Pereira JC. Clinical significance of transient left ventricular dilation assessed during myocardial Tc-99m sestamibi scintigraphy. Arq Bras Cardiol. 2003;81(5):474-82.
3. Berman DS, Shaw LJ, Hachamovitch R, Friedman JD, Polk DM, Hayes SW, et al. Comparative use of radionuclide stress testing, coronary artery calcium scanning, and noninvasive coronary angiography for diagnostic and prognostic cardiac assessment. Semin Nucl Med. 2007;37(1):2-16.
4. McLaughlin MG, Danias PG. Transient ischemic dilation: a powerful diagnostic and prognostic finding of stress myocardial perfusion imaging. J Nucl Cardiol. 2002;9(6):663-7.
5. Mazzanti M, Germano G, Kiat H, Kavanagh PB, Alexanderson E, Friedman JD, et al. Identification of severe and extensive coronary artery disease by automatic measurement of transient ischemic dilation of the left ventricle in dual-isotope myocardial perfusion SPECT. J Am Coll Cardiol. 1996;27(7):1612-20.
6. Marcassa C, Galli M, Baroffio C, Campini R, Giannuzzi P. Transient left ventricular dilation at quantitative stress-rest sestamibi tomography: clinical, electrocardiographic, and angiographic correlates. J Nucl Cardiol. 1999;6(4):397-405.
7. Kinoshita N, Sugihara H, Adachi Y, Nakamura T, Azuma A, Kohno Y, et al. Assessment of transient left ventricular dilatation on rest and exercise on Tc-99m tetrofosmin myocardial SPECT. Clin Nucl Med. 2002;27(1):34-9.
8. Chouraqui P, Rodrigues EA, Berman DS, Maddahi J. Significance of dipyridamole-induced transient dilation of the left ventricle during thallium-201 scintigraphy in suspected coronary artery disease. Am J Cardiol. 1990;66(7):689-94.
9. Ficaro EP, Lee BC, Kritzman JN, Corbett JR. Corridor4DM: the Michigan method for quantitative nuclear cardiology. J Nucl Cardiol. 2007;14(4):455-65.
10. Emmett L, Magee M, Freedman SB, Van der Wall H, Bush V, Trieu J, et al. The role of left ventricular hypertrophy and diabetes in the presence of transient ischemic dilation of the left ventricle on myocardial perfusion SPECT images. J Nucl Med. 2005;46(10):1596-601.
11. Vesely MR, Dilsizian V. Nuclear cardiac stress testing in the era of molecular medicine. J Nucl Med. 2008;49(3):399-413.
12. Robinson VJ, Corley JH, Marks DS, Eberhardt LW, Eubig C, Burke GJ, et al. Causes of transient dilatation of the left ventricle during myocardial perfusion imaging. AJR Am J Roentgenol. 2000;174(5):1349-52.
13. Robinson VJB, Corley JH, Gunter LE. Transient ischemic dilation occurs in patients without severe multivessel epicardial stenoses. J Investig Med. 1997;45:226A.
14. Inoue T, Sakai Y, Morooka S, Hayashi T, Takayanagi K, Yamanaka T, et al. Coronary flow reserve in patients with dilated cardiomyopathy. Am Heart J. 1993;125(1):93-8.
15. Abidov A, Bax JJ, Hayes SW, Cohen I, Nishina H, Yoda S, et al. Integration of automatically measured transient ischemic dilation ratio into interpretation of adenosine stress myocardial perfusion SPECT for detection of severe and extensive CAD. J Nucl Med. 2004;45(12):1999-2007.
16. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ, Grothues F, Firmin DN, Collins P, et al. Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. N Engl J Med. 2002;346(25):1948-53.
17. Strauss HW, Miller DD, Wittry MD, Cerqueira MD, Garcia EV, Iskandrian AS, et al. Procedure guideline for myocardial perfusion imaging 3.3. J Nucl Med Technol. 2008;36(3):155-61.
18. Shi H, Santana CA, Rivero A, Sanyal R, Esteves FP, Verdes L, et al. Normal values and prospective validation of transient ischaemic dilation index in 82Rb PET myocardial perfusion imaging. Nucl Med Commun. 2007;28(11):859-63.
19. Kakhki VR, Sadeghi R, Zakavi SR. Assessment of transient left ventricular dilation ratio via 2-day dipyridamole Tc-99m sestamibi nongated myocardial perfusion imaging. J Nucl Cardiol. 2007;14(4):529-36.