

Relación entre los patrones de viabilidad, flujo miocárdico y la anatomía coronaria mediante tomografía por emisión de positrones integrada con tomografía multicorte

Relationship between Myocardial Viability, Myocardial Flow and Coronary Anatomy by Positron Emission Tomography Integrated with Multislice Computed Tomography

EMA N. ARAMAYO GERÓNIMO, AMÍLCAR R. OSORIO, RICARDO J. GERONAZZO^{MTSAC}, MAURO NAMÍAS, ROXANA CAMPISI^{MTSAC}

Recibido: 29/12/2011 Aceptado: 10/09/2012

Dirección para separatas: Dra. Roxana Campisi Nazca 3449 (1417) Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción

La relación entre la viabilidad, el flujo miocárdico y el grado de estenosis epicárdica en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular izquierda está poco investigada.

Objetivo

Determinar si los patrones de viabilidad por tomografía por emisión de positrones (PET) y el flujo miocárdico en reposo se relacionan con el grado de estenosis epicárdica.

Material y métodos

Se evaluó la viabilidad en 27 pacientes mediante el análisis combinado de la perfusión con ¹³N-amonio (¹³NH₃) y el metabolismo con ¹⁸F-fluoro-2-desoxiglucosa (FDG) para identificar cuatro patrones PET: *match* (hipocaptación concordante de ambos radiotrazadores), *mismatch* (hipoperfusión con captación preservada de FDG), *mismatch* inverso (perfusión preservada e hipocaptación de FDG) y perfusión/metabolismo conservados. El flujo absoluto se calculó mediante un modelo bicompartimental. Las estenosis se clasificaron en leves (< 50%), moderadas (> 50%), graves (> 70%) y críticas (≥ 90%).

Resultados

De 459 segmentos resultaron *match* el 33%, *mismatch* el 12%, *mismatch* inverso el 11% y conservado el 44%. El flujo para *mismatch*, *mismatch* inverso y conservado fue mayor que para los segmentos con *match* (p < 0,01). Quince lesiones fueron leves, 7 moderadas, 20 graves y 39 críticas. No hubo correlación entre el grado de estenosis y los patrones de viabilidad (R < 0,2; p = ns) ni con los valores de flujo (R = 0,12). El análisis por territorio vascular no mostró correlación con el grado de estenosis (p = ns).

Conclusiones

No hubo correlación entre los patrones PET, el grado de estenosis epicárdica y el flujo miocárdico, lo que sugiere que la anatomía coronaria no puede discriminar miocardio viable del necrótico ni predecir el estado del flujo miocárdico en pacientes con disfunción ventricular izquierda.

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:122-128. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.737

Palabras clave >

Tomografía por emisión de positrones - Supervivencia celular - Imagen de perfusión

Abreviaturas >

¹³ NH ₃ CCG	¹³ N-amonio Cinecoronariografía	PET/CT	Tomografía por emisión de positrones integrada con tomografía computarizada
ст	Tomografía computarizada multidetector		multidetector
FDG	¹⁸ F-fluoro-2-desoxiglucosa	RDI	Regiones de interés
PET	Tomografía por emisión de positrones	VD	Ventrículo derecho
		VI	Ventrículo izquierdo

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i2.2498 Rev Argent Cardiol 2013;81:99-102

INTRODUCCIÓN

La evaluación del metabolismo de la glucosa con ¹⁸Ffluoro-2-desoxiglucosa (FDG) mediante tomografía por emisión de positrones (PET) es la técnica no invasiva más sensible para evaluar viabilidad miocárdica. (1) La FDG se comporta como análogo de la glucosa; inicialmente ingresa a la célula miocárdica en forma directamente proporcional al flujo coronario a través de transporte facilitado por canales proteicos (carriers) específicos para glucosa (GLUT-1 y GLUT-4). Luego, la FDG es captada por la vía metabólica de los hidratos de carbono y es fosforilada por la enzima hexoquinasa, que transforma la FDG en FDG-6-fosfato; esto ocurre en forma proporcional a la tasa de utilización de glucosa por el miocardio en el momento de la inyección (con dependencia del estado metabólico del tejido). Una vez fosforilada permanece retenida en el miocito sin continuar en los procesos metabólicos celulares posteriores; por ello, la FDG es un marcador molecular del funcionamiento y del equilibrio entre los transportadores de glucosa (integridad de membrana) v la hexoquinasa.

En el miocardio viable, el depuramiento ulterior de la molécula de FDG-6-fosfato es muy lento, lo cual permite una retención intracelular el tiempo suficiente para la interpretación de las imágenes. Por el contrario, en presencia de necrosis miocárdica, la captación de FDG se encuentra muy disminuída o incluso ausente. (2) Para evaluar la viabilidad miocárdica, la mayoría de los estudios comparan la perfusión miocárdica con radiotrazadores de flujo como nitrógeno-13-amonio $(^{13}NH_{\circ})$ o rubidio-82 (^{82}Rb) con la captación de FDG por el miocardio. (3) Esta combinación permite determinar la relación entre el flujo y el metabolismo y, de esta manera, discernir con mayor especificidad el miocardio viable (incluvendo el atontamiento y la hibernación) del necrótico en pacientes con disfunción ventricular izquierda de origen coronario (4). La evaluación de la perfusión con ¹³NH₃ permite además cuantificar en forma absoluta el flujo miocárdico (ml/min/g), todo en un solo estudio, sin mayor exposición radiológica para el paciente. (5) En la búsqueda de la mejor conducta terapéutica, la evaluación integrada de estos pacientes suele asociar los estudios de viabilidad miocárdica con la información de la anatomía coronaria mediante cinecoronariografía (CCG).

El objetivo de este estudio es investigar la relación entre los patrones de viabilidad miocárdica por PET, el flujo miocárdico y el grado de estenosis epicárdica en pacientes con disfunción ventricular de etiología coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Se estudió una población de 50 pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen coronario y disfunción grave del ventrículo izquierdo (VI) derivados para la evaluación de viabilidad miocárdica mediante PET integrada con tomogra-

fía computarizada multidetector (PET/CT). Se seleccionaron en forma retrospectiva 27 pacientes que contaban con CCG efectuada dentro de los seis meses de indicado el estudio PET. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado para el estudio clínico.

Protocolo PET

Para el estudio de la perfusión miocárdica se posicionó a cada paciente en la camilla de un equipo híbrido PET/CT Discovery STE. Se monitorizaron en forma permanente la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el registro electrocardiográfico. Primero se realizó un barrido de la región torácica (scout de CT) que abarcó la región cardíaca para la adquisición de CT y PET. Luego se efectuó una CT de dosis baja (CTDI < 2 mGy), sincronizada con la señal de gatillado, para la posterior corrección de atenuación. Seguidamente se inyectaron 0,17 mCi/kg (promedio 15 mCi o 555 MBq) de ¹³NH_o mediante bomba de infusión; en forma sincronizada con la inyección del radiotrazador, se inició la adquisición en modo lista, que permite obtener con una sola invección del trazador imágenes estáticas, dinámicas y gatilladas. La adquisición dinámica en modo 2D [12 cuadros (frames) \times 10 s, 3 \times 20 s, 4 \times 30 s y 2 cuadros \times 300 s] se inició simultáneamente con la inyección del trazador. Después de los tres minutos iniciales, se obtuvo una serie estática v una gatillada. Se continuó con una secuencia gatillada en modo 3D de 5 minutos.

Para la evaluación del metabolismo, los pacientes concurrieron en un segundo día en condiciones de ayuno. Se constató una glucemia basal menor de 160 mg/dl y se administró una carga oral de 50 gramos de glucosa. Posteriormente se realizaron dosajes seriados de glucemia; de ser requerido según protocolo preestablecido, se administró insulina intravenosa a fin de optimizar la captación de glucosa por el miocardio. Una vez constatado el cambio del sustrato metabólico del miocardio de ácidos grasos a glucosa (al alcanzar una glucemia menor de 150 mg/dl), se inyectaron 0,11 mCi/kg (promedio 10 mCi o 370 MBq) de FDG. A los 60 minutos de la inyección se inició la adquisición de imágenes estáticas y gatilladas en modo 3D (adquisición de 600 s en 8 *bins*). Se completó con una CT de dosis baja (*CTDI* < 2 mGy) para la corrección por atenuación.

Todos los pacientes se estudiaron sin modificación del tratamiento farmacológico habitual.

Análisis de las imágenes PET

Los estudios fueron procesados en una consola de trabajo GE-Xeleris[®]. En primera instancia se reorientaron las imágenes transaxiales en un eje corto, en cortes perpendiculares al eje largo desde la base al ápice, un eje largo vertical en cortes verticales desde el *septum* hasta la cara lateral y un eje largo horizontal en cortes horizontales desde la cara inferior hasta la cara anterior. Se procedió a la alineación correcta en los tres ejes entre las imágenes de emisión PET y las imágenes de transmisión de la CT para la corrección por atenuación.

Para el análisis de las imágenes de perfusión y de metabolismo, el VI se dividió en 17 segmentos, (6) (Figura 1 A).

Para el análisis semicuantitativo, la captación de FDG se normalizó a la mayor captación de $^{13}\rm NH_3$ de las regiones con flujo miocárdico normal. Por consenso del análisis visual de dos observadores entrenados, a cada segmento se asignó un puntaje de 0 a 4 según el grado de captación del radiotrazador, tanto para las imágenes de perfusión como para las metabólicas, correspondiendo 0 a la captación preservada del trazador, 1 hipocaptación leve, 2 hipocaptación moderada, 3 hipocaptación grave y 4 ausencia de captación.



Fig. 1. Segmentación del ventrículo izquierdo y patrones de viabilidad miocárdica. A. Modelo de 17 segmentos basado en tres cortes en el eje corto: apical, medio y basal y un corte en el eje largo vertical. Los segmentos anterior basal, medio y apical (1, 7, 13), anteroseptal basal y medio (2, 8), septoapical (14) y apical (17) corresponden al territorio de la arteria descendente anterior. Los segmentos anterolateral basal y medio (6, 12), inferolateral basal y medio (5, 11) y lateroapical corresponden al de la arteria circunfleja y los segmentos inferior basal y medio (4, 10), inferoseptal basal y medio (3, 9) e inferoapical (15), al territorio de la arteria coronaria derecha. **B.** Patrones de viabilidad miocárdica PET resultantes del análisis combinado de la perfusión con ¹³N-amonio y del metabolismo con ¹⁸F-FDG.

De la comparación entre la perfusión y el metabolismo, los segmentos se clasificaron en cuatro patrones PET, de acuerdo con las guías para procedimientos en cardiología nuclear (4) (Figura 1 B):

- 1. *Match:* disminución concordante de ambos radiotrazadores, indicativo de miocardio necrótico.
- 2. Mismatch: disminución de la captación de $^{13}\rm NH_3$ discordante con la captación preservada de FDG, patrón de hibernación miocárdica.
- 3. **Conservado:** captación preservada de ambos radiotrazadores en presencia de disfunción contráctil.
- 4. Mismatch inverso: captación preservada de ¹³NH₃, discordante con la disminución de la captación de FDG, indicativo de miocardio viable (este patrón se observa en el atontamiento miocárdico, el bloqueo de rama izquierda, la diabetes mellitus y/o la enfermedad de múltiples vasos). (7)

El flujo miocárdico en reposo se calculó a partir de las imágenes dinámicas de ¹³NH₃. Para ello se utilizó el *software* Carimas 2.0. (8) Se reorientaron las imágenes transaxiales en los tres ejes convencionales, se definieron en forma automática regiones de interés (RDI) en el miocardio, en el *pool* vascular del VI y en el ventrículo derecho (VD). Se corrigieron manualmente las RDI determinadas automáticamente por el programa. Luego se obtuvieron curvas de actividad en función del tiempo en los territorios vasculares de las arterias descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha, en cada uno de los 17 segmentos, como también en el *pool* vascular del VI y el VD. Las curvas actividad-tiempo se ajustaron a un modelo matemático de cinética de ¹³NH₃ bicompartimental previamente validado, (9-11) que permite calcular el flujo miocárdico de reposo en mililitros/minuto/ gramo para cada uno de los cuatro patrones de viabilidad miocárdica por PET.

PET gatillado: las imágenes gatilladas permitieron calcular mediante el *software* Emory Toolbox[®] la fracción de eyección, los volúmenes ventriculares, la motilidad parietal y el engrosamiento sistólico del VI.

Cinecoronariografías

Se evaluaron los informes de las CCG y las lesiones se clasificaron según el porcentaje de obstrucción coronaria en: leves < 50% de obstrucción, moderadas entre 50% y 70%, graves > 70% y críticas > 90%.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron con valor medio, desviación estándar y mediana. Se compararon los resultados de flujo para *match* y el grupo de los patrones restantes mediante la prueba de la *t* de Student; se consideró significativo un valor de p < 0,05. Se evaluó la correlación de los patrones y el grado de estenosis epicárdica mediante correlación de Pearson y se estimó el grado de significación. Se prefirió este análisis de correlación por sobre la prueba de Spearman debido a que resulta más precisa la prueba de hipótesis para una muestra de gran tamaño.

RESULTADOS

Las características de la población se describen en la Tabla 1. De los 27 pacientes estudiados se obtuvieron 459 segmentos, de los cuales 33% correspondieron al patrón *match*, 12% a *mismatch*, 11% a *mismatch* inverso y el 44% se relacionó con perfusión y metabolismo conservados (Tabla 2).

Tabla 1. Características clínicas de la población

Edad, años	59 ± 11	
IMC (kg/m²)	27 ± 5	
Fracción de eyección del VI, %	29 ± 11	
Hombres	22	
Factores de riesgo coronario		
Hipertensión, n	19	
Dislipidemia, n	21	
Tabaquismo, n	6	
Extabaquismo, n	7	
Diabetes mellitus, n	3	
Otros		
Bloqueo de rama izquierda, n	5	
bioqueo de lama izquierad, n	5	
Marcapasos, n	2	
Marcapasos, n Síntomas, n	2 12	
Marcapasos, n Síntomas, n Disnea, n	2 12 6	
Marcapasos, n Síntomas, n Disnea, n Angor, n	2 12 6 6	
Marcapasos, n Síntomas, n Disnea, n Angor, n Angioplastia coronaria, n	2 12 6 6 3	
Marcapasos, n Síntomas, n Disnea, n Angor, n Angioplastia coronaria, n Infarto Q anterior, n	2 12 6 6 3 20	
Marcapasos, n Síntomas, n Disnea, n Angor, n Angioplastia coronaria, n Infarto Q anterior, n Infarto Q inferior, n	2 12 6 3 20 3	
Marcapasos, n Síntomas, n Disnea, n Angor, n Angioplastia coronaria, n Infarto Q anterior, n Infarto Q inferior, n Infarto no Q, n	2 12 6 3 20 3 2	

IMC: Índice de masa corporal. VI: Ventrículo izquierdo.

De acuerdo con los informes de las angiografías, 15 estenosis fueron leves, 7 moderadas, 20 graves y 39 críticas.

Flujo miocárdico de reposo de acuerdo con los diferentes patrones

De los 459 segmentos analizados, se descartaron 11 segmentos debido a efecto de volumen parcial que compromete la cuantificación adecuada del flujo miocárdico. Se calculó el promedio de flujo en los 448 segmentos para cada patrón PET. El flujo promedio del patrón *match* fue de 0,39 ml/min/g, significativamente menor que para el *mismatch*, que fue de 0,50 ml/min/g; el patrón *mismatch* inverso presentó un flujo promedio de 0,61 ml/min/g y el conservado, de 0,69 ml/min/g (p < 0,01) (véase Tabla 2).

Relación entre el grado de estenosis y la incidencia de los diferentes patrones PET

Se observó ausencia de correlación entre el grado de estenosis epicárdica y los diferentes patrones ($R_{Pearson} > 0,2, p = NS$), tanto en el análisis global como en el análisis por territorio vascular. Esto puede apreciarse en la Figura 2, donde para cada grado de lesión epicárdica se observan diferentes porcentajes de patrones PET. En otras palabras, ante una lesión coronaria, independientemente del grado de estenosis, no se puede predecir la presencia ni la ausencia de necrosis o de

Tabla 2. Incidencia de patrones de viabilidad PET y flujo miocárdico de reposo

Patrón	N° de segmentos (n = 448)	Flujo coronario en reposo ml/min/g
Match	153 (33%)	0,39 ± 0,2*
Mismatch	55 (12%)	0,50 ± 0,3
Mismatch inverso	49 (11%)	0,61 ± 0,2
Conservado	202 (44%)	0,69 ± 0,2

Obsérvese que el flujo de reposo del patrón *match* fue significativamente menor que el de los segmentos viables, * p < 0,05. PET: Tomografía por emisión de positrones.



Fig. 2. Relación entre los patrones PET y el grado de estenosis epicárdica. La extensión de los patrones PET fue altamente variable para cada grado de lesión. No hubo correlación entre la incidencia de cada patrón y el grado de estenosis epicárdica. Nótese, por ejemplo, que el patrón *match* puede observarse frente a cualquier grado de estenosis, como también el resto de los patrones PET.

miocardio viable y, en este último caso, de miocardio hibernado o atontado.

Relación entre el grado de estenosis y el flujo miocárdico de reposo

Los valores absolutos de flujo miocárdico de reposo en cada segmento fueron variables y dispersos para cada grado de estenosis coronaria. No se evidenció correlación entre la estenosis epicárdica y los valores de flujo de reposo para cada segmento (R = 0,12) (Figura 3). El análisis por territorio vascular tampoco mostró correlación del flujo miocárdico de reposo con el grado de estenosis epicárdica (p = ns). Al analizar solo los patrones viables, se observó una leve tendencia decreciente de las medianas de flujo absoluto de reposo a mayor grado de estenosis, aunque no fue significativa (véase Figura 3).

DISCUSIÓN

El resultado principal del presente estudio es que la incidencia de los patrones de viabilidad miocárdica por PET/CT y los valores de flujo miocárdico en reposo fueron independientes de la localización y del grado de estenosis epicárdica en pacientes con disfunción ventricular izquierda de origen coronario.

El análisis combinado entre la perfusión miocárdica y el metabolismo por PET permite discernir miocardio viable del necrótico con mayor especificidad



Fig. 3. Relación entre el flujo miocárdico de reposo y la estenosis epicárdica. A. Los valores de flujo miocárdico de reposo fueron variables para cada grado de estenosis coronaria. B. En los segmentos viables se observó una leve tendencia decreciente pero no significativa de la mediana de flujo miocárdico a mayor grado de estenosis (pendiente = 0,04, R = -0,96), consistente con la falta de correlación de la gravedad de la estenosis con los patrones de viabilidad (q1: cuartil 1; q3: cuartil 3).

que la evaluación aislada del metabolismo. (3) En Índi pacientes con depresión contráctil grave del VI, el trucció valor predictivo positivo para predecir la mejoría de veces d

76% y el negativo es del 82%. (12) Datos publicados indican que el análisis visual de la reducción en la captación regional del trazador y el análisis semicuantitativo por software poseen una exactitud diagnóstica similar para detectar miocardio viable. (13) En el presente trabajo, los segmentos se analizaron mediante un puntaje visual según las guías de la Asociación Americana de Cardiología Nuclear. Los segmentos se categorizaron en cuatro patrones PET, que diferenciaron la necrosis miocárdica del miocardio viable. Todos los estudios metabólicos se realizaron estandarizando la dieta del paciente y luego de una carga oral de glucosa para favorecer el cambio del metabolismo del miocardio de ácidos grasos al de la glucosa. Además, todas las imágenes se corrigieron por atenuación y se normalizaron al segmento miocárdico que presentaba la mejor perfusión, (4) por lo cual la categorización de los segmentos en los cuatro patrones PET no puede atribuirse a variaciones en la dieta entre los pacientes o a artefactos de técnica.

la función contráctil con la revascularización es del

Para cada patrón PET se cuantificó en términos absolutos el flujo miocárdico en reposo mediante imágenes dinámicas con ¹³NH₂. (14) La captación de los trazadores de perfusión depende del flujo y de su retención en el tejido (componente metabólico). Estos dos factores no pueden ser separados por el análisis de las imágenes estáticas, lo que hace necesario el uso de modelos cinéticos compartimentales. (15) En nuestro grupo de pacientes se observó una correlación significativa entre los cuatro patrones PET y el flujo, el cual fue significativamente mayor en los territorios viables que en los necróticos. Beanlands y colaboradores (16) demostraron que en segmentos necróticos el flujo coronario en reposo es $\leq 0.45 \text{ ml/min/g y en}$ los segmentos viables el flujo es > 0.45 ml/min/g. En el presente estudio, el promedio de flujo obtenido en el miocardio necrótico fue de 0,39 ml/min/g, de acuerdo con lo referido en la bibliografía. (11) Nuestro grupo describió previamente que si se utiliza un valor de corte sobre 0,47 ml/min/g, la sensibilidad y la especificidad para calificar al tejido como viable es del 83%. (17)

La complejidad en la realización y en el análisis de los estudios dinámicos con $^{13}NH_3$, sumada a su vida media corta (10 minutos), limita su utilización a centros que posean ciclotrón contiguo al PET. Esto dificulta la realización de estudios a mayor escala, necesarios para evaluar si las imágenes adquiridas con la sola administración de $^{13}NH_3$ poseen capacidad pronóstica en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Es de notar que hasta la actualidad el valor pronóstico de los estudios de viabilidad con PET está dado por la presencia o la ausencia de los patrones *mismatch* y *match*.

Índices estructurales como el porcentaje de obstrucción de una arteria coronaria epicárdica muchas veces difieren de parámetros funcionales. Esta discrepancia entre la anatomía y la función microvascular es multifactorial y puede depender de la longitud de la estenosis, de su excentricidad, de la circulación colateral o de la presencia de disfunción endotelial, entre otros. (5) En este grupo de pacientes no se observó una correlación entre el flujo coronario en reposo y el grado de estenosis epicárdica. Cuando se analizaron solamente los flujos correspondientes a los segmentos viables, se observó una leve tendencia decreciente, pero no significativa, de la mediana del flujo absoluto a mayor grado de estenosis. Estos resultados sugieren que una estenosis epicárdica determinada no puede predecir el grado de compromiso de la microcirculación en reposo.

Cuando analizamos la relación de los cuatro patrones de viabilidad por PET y el porcentaje de estenosis coronaria, tampoco observamos una correlación significativa. Es de interés señalar que esta falta de correlación fue independiente del vaso coronario analizado.

Limitaciones

Una limitación de nuestro estudio fue la falta de evaluación de la circulación colateral y su potencial correlación con los patrones de viabilidad. Esto fue analizado por Di Carli y colaboradores, (18) quienes describieron que la visualización de circulación colateral en regiones miocárdicas irrigadas por arterias ocluídas no siempre implica la presencia de miocardio viable. De hecho, la visualización de colaterales fue un marcador no específico del patrón *mismatch*. Por otra parte, la ausencia de circulación colateral no necesariamente significó baja probabilidad de miocardio viable.

Otra limitación de nuestro trabajo es que los resultados surgen a partir del análisis de nuestra base de datos; sin embargo, poseen relevancia clínica.

CONCLUSIONES

En ocasiones, el solo conocimiento de la anatomía puede definir la indicación de revascularización en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular. Pero como hemos descripto, el grado y la localización de la estenosis epicárdica no predicen la presencia o la ausencia de viabilidad miocárdica. Por ello, en pacientes seleccionados, creemos que en la toma de decisiones es necesaria la integración de la información clínica, anatómica, funcional y metabólica. Son necesarios más estudios para determinar la repercusión de la integración de esta información luego de la revascularización, teniendo en cuenta además que el éxito de esta depende no solo de la recuperación funcional, sino también de la mejora en la sobrevida, el incremento de la capacidad al ejercicio, la reversión de la remodelación ventricular izquierda y la prevención de la muerte súbita.

ABSTRACT

Relationship between Myocardial Viability, Myocardial Flow and Coronary Anatomy in Patients with Left Ventricular Dysfunction. Assessment by Positron Emission Tomography Integrated with Multislice Computed Tomography

Background

The relationship between myocardial viability, myocardial flow and the degree of epicardial coronary stenosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction is unclear.

Objective

The purpose of this study is to determine whether positron emission tomography (PET) viability and myocardial flow at rest correlate with the degree of epicardial coronary stenosis.

Methods

Myocardial viability was evaluated in 27 patients by the combined analysis of ¹³N-Ammonia (¹³NH₃) perfusion and ¹⁸F-fluoro-2-deoxyglucose (FDG) metabolism to identify four PET patterns: match (concordant reduced uptake of both radiotracers), mismatch (hypoperfusion with preserved FDG uptake), reverse mismatch (preserved perfusion and reduced FDG uptake) and preserved uptake of both radiotracers. Myocardial blood flow was calculated using a two-compartment model. Coronary artery stenosis was classified as mild (<50%), moderate (>50%), severe (>70%) and critical (\geq 90%).

Results

From 459 analyzed segments, 33% were match, 12% mismatch, 11% reverse-mismatch and 44% preserved. Mismatch, reverse-mismatch and preserved patterns exhibited higher flows than the match pattern (p < 0.01). Fifteen coronary lesions were mild, 7 moderate, 20 severe and 39 critical. There was no correlation between the degree of coronary stenosis and viability patterns (R<0.2, p=NS) or blood flow values (R=0.12). Analysis by vascular territory did not correlate with the degree of coronary stenosis (p=NS).

Conclusions

Lack of correlation between PET viability patterns, degree of epicardial stenosis and myocardial blood flow suggest that coronary anatomy can neither differentiate viable from necrotic myocardium nor predict the functional status of myocardial flow in patients with left ventricular dysfunction.

Key words > Positron-Emission Tomography - Cell Survival - Perfusion Imaging

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Agradecimientos

A los radiólogos de la Fundación Centro Diagnóstico Nuclear, Dres. Gabriel Bruno, Yamila Blumenkrantz y Christian González. A los técnicos del Servicio PET/TC Lucio De Innocentiis y Soledad González. A todos los integrantes de Radiofarmacia y del Área de Ciclotrón, en particular a Alicia Coronel y a Adrián Durán.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saraste A, Ukkonen H, Kajander S, Knuuti J. Integrated anatomy and viability PET-CT. EuroIntervention 2010;6:G132-7.

2. Tillisch J, Brunken R, Marshall R, Schwaiger M, Mandelkern M, Phelps M, et al. Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron emission tomography. E Engl J Med 1986;314:884-8. http://doi.org/ckk6qs

3. Knuuti J, Schelbert HR, Bax JJ. The need for standardisation of cardiac FDG PET imaging in the evaluation of myocardial viability in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2002;29:1257-66. tp://doi.org/chh7hv

4. Dilsizian V, Bacharach SL, Beanlands RS, Bergmann SR, Delbeke D, Gropler RJ, Knuuti J, Schelbert HR, Travin MI. PET myocardial perfusion and metabolism clinical imaging. ASNC imaging guidelines for nuclear cardiology procedures. J Nucl Cardiol 2009;16:651. http://doi.org/bhrfnx

5. Schelbert HR. Anatomy and physiology of coronary blood flow. J Nucl Cardiol 2010;17:545-54. http://doi.org/fdk67m

6. Cerqueira M, Weissman N, Dilsizian V, Jacobs A, Kaul S, Laskey W, et al. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation 2002;105:539-42. http://doi.org/dxz8tw

7. Machac J, Bacharach L, Bateman TM, Bax JJ, Beanlands R, Bengel F, et al. Positron emission tomography myocardial perfusion and glucose metabolism imaging. J Nucl Cardiol 2006;13:e121-51. http://doi.org/ctssk6

8. Carimas 2.0, ā Turku PET Centre. http://www.turkupetcentre. net/carimasturku/

9. DeGrado TR, Hanson MW, Turkington TG, Delong DM, Brezinski DA, Vallee JP, et al. Estimation of myocardial blood flow for longitudinal studies with 13N-labeled ammonia and positron emission tomography. J Nucl Cardiol 1996;3:494-507. http://doi.org/fsg2wq

10. Namagachi S, Czernin J, Kim AS, Sun KT, Böttcher M, Phelps ME, et al. Reproducibility of measurements of regional resting and hiperemic myocardial blood flow assessed with PET. J Nucl Med 1996;37:1626-31.

11. Muzik O, Beanlands RS, Hutchins GD, Manger TJ, Nguyen N, Schwaiger M. Validation of nitrogen 13-ammonia tracer kinetic model for quantification of myocardial blood flow using PET. J Nucl Med 1993;34:83-91.

12. Di Carli MF. Predicting improved function after myocardial revascularization. Curr Opin Cardiol 1998;13:415-24. http://doi.org/brf2sb
13. Hesse B, Taegil K, Cuocolo A, Anagnostopoulos G, Bardiés M, Bax J, et al; EANM/ESC Group. EANM/ESC procedural guidelines for myocardial perfusion imaging in nuclear cardiology. Eur J Nuc Med Mol Imaging 2005;32:855-97. http://doi.org/d3fss4

14. Ziadi MC, deKemp RA, Beanlands RS. Quantification of myocardial perfusion: What will it take to make it to prime time? Current Cardiovascular Imaging Reports 2009;2:238-49. http:// doi.org/bdm7nc

15. Gerwitz H, Fischman AJ, Abraham S, Gilson M, Strauss HW, Alpert NM. Positron emission tomographic measurements of absolute regional myocardial blood flow permits indentification of nonviable

myocardium in patients with chronic myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1994;23:851-9. http://doi.org/bq5tn8

16. Beanlands RS, deKemp RA, Scheffel A, Nahmias C, Garnett S, Coates G, et al. Can nitrogen-13 Ammonia kinetic modeling define myocardial viability independent of Fluorine-18 fluorodeoxyglucose? J Am Coll Cardiol 1997;29:537-43. http://doi.org/bkb4qw

17. Geronazzo RJ, Osorio AR, Bruno G, Namías M, Campisi R. Comparación entre flujo absoluto miocárdico determinado con

N-13 amonio y viabilidad miocárdica con F-18-2-desoxiglucosa valorado mediante PET/TC (resumen). Rev Argent Cardiol 2009;77:121.

18. Di Carli MF, Sherman T, Kahnna S, Davidson M, Rokhsar S, Hawkins R, et al. Myocardial viability in asynergic regions subtended by occluded coronary arteries: relation to the status collateral flow in patients with chronic coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1994;23:860-8.