

An anatomical model of the heart and its coronary artery system. The heart is shown in a reddish-pink color, with the coronary arteries branching out in various colors: red, blue, and yellow. The model is set against a white background.

EXPERTO EN IMAGEN CARDÍACA

**TEMA 5** | DETECCIÓN DE  
ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Dr. Carlos Delgado Sánchez-Gracián

# DetECCIÓN DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA

---

## ÍNDICE

<b>1   INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>3</b>
<b>2   ESTRÉS FARMACOLÓGICO PARA VALORAR PERFUSIÓN MIOCÁRDICA</b> .....	<b>5</b>
2.1   Fisiología .....	5
2.2   Fármacos .....	6
2.3   Preparación del paciente .....	7
2.4   Contraindicaciones .....	7
<b>3   PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON RESONANCIA MAGNÉTICA</b> .....	<b>8</b>
3.1   Protocolo de los estudios .....	8
3.2   Valoración de la isquemia por RM .....	9
3.3   Rendimiento diagnóstico .....	10
<b>4   PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA</b> .....	<b>11</b>
4.1   Protocolo de estudios .....	11
4.2   Modalidades de adquisición de la TC .....	12
4.3   Valoración de la isquemia por TC .....	14
4.4   Revisión de la literatura .....	15
<b>5   CONCLUSIONES</b> .....	<b>16</b>
<b>6   BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>17</b>
<b>7   DOSSIER DE IMÁGENES</b> .....	<b>21</b>
<b>8   DOSSIER DE TABLAS</b> .....	<b>31</b>

## ABREVIATURAS

**SPECT:** Tomografía computarizada por emisión de fotón único.

**PET:** Tomografía de emisión de positrones.

**RMC:** Resonancia magnética cardíaca.

**CTC:** Coronariografía por tomografía computarizada.

**TCC:** Tomografía computarizada cardíaca.

**RMC-E:** Resonancia magnética cardíaca de estrés.

**TCDE:** Tomografía computarizada de doble energía.

**TCME:** Tomografía computarizada monoenergética o convencional.

**TCPD:** Tomografía computarizada de perfusión dinámica.

## 1 | INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es la expresión más frecuente de la enfermedad cardiovascular causada por la arterioesclerosis de las arterias coronarias. Las pruebas de imagen son fundamentales para su correcto diagnóstico. La coronariografía convencional es la prueba de referencia para detectar enfermedad coronaria, sin embargo es conocido que presenta varias desventajas. La principal es que siendo una prueba cara e invasiva tiene un bajo rendimiento diagnóstico, siendo normal en más de la mitad de los pacientes<sup>1</sup>.

Cuando la cardiopatía es estable se caracteriza por presentar episodios de desajuste entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio. Aunque la historia clínica sigue siendo clave para el diagnóstico del dolor torácico cuando se sospecha cardiopatía isquémica estable se incluyen otras pruebas básicas (analítica, ECG, Ecocardiograma, Rx de tórax) y también pruebas funcionales como el ECG de esfuerzo o las pruebas de imagen con estrés<sup>2</sup>.

La coronariografía por tomografía computarizada (CTC) es una técnica útil para valorar la enfermedad arterioesclerótica en las arterias coronarias. Su alto valor predictivo negativo excluye con seguridad enfermedad coronaria en pacientes cuya prueba es normal<sup>3</sup>. Sin embargo, en caso de que exista enfermedad, es difícil predecir qué estenosis darán como resultado un deterioro del flujo miocárdico<sup>4</sup>, especialmente cuando existen importantes

calcificaciones o son de gravedad intermedia. Es decir la cuantificación de la estenosis no indica de manera certera la isquemia miocárdica.

Esto ocurre porque cualquiera de las técnicas de imagen que utilizamos hoy en día evalúan exclusivamente la enfermedad arterioesclerótica del compartimento epicárdico, pudiéndose demostrar las placas de ateromas, su morfología, longitud, grado de estenosis, excentricidad, composición etc. Sin embargo no demuestran cómo se encuentra el compartimento microvascular (arteriolas y capilares) que irriga al miocardio, el cual sufre importantes modificaciones cuando existe lesión coronaria variando la resistencia vascular o desarrollando colaterales<sup>5</sup>.

El papel del diagnóstico por imagen en la isquemia miocárdica no es completo si no se verifica la limitación funcional causada por la estenosis coronaria, y es por eso por lo que además de estudiar la anatomía coronaria se debe establecer su significado funcional y repercusión en el miocardio con las pruebas de imagen de perfusión miocárdica (IPM).

Clásicamente en la práctica habitual se han utilizado la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía de emisión de positrones (PET) la cual es considerada como la prueba de referencia.

La guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable recomienda una prueba de imagen con estrés como prueba inicial para el diagnóstico si la PPT es de un 66-85% o la FEVI es < 50% y en pacientes con alteraciones electrocardiográficas en el ECG en reposo que impiden la adecuada interpretación de los cambios electrocardiográficos durante el estrés (clase de recomendación I, nivel de evidencia B)<sup>6</sup>.

Desde el punto de vista clínico lo ideal sería realizar una única técnica diagnóstica que posibilitara estudiar la anatomía coronaria y estableciera el significado funcional de la estenosis. Esto se realiza de forma invasiva durante la coronariografía al añadir a la prueba la estimación de la reserva fraccional del flujo. Sin embargo en los últimos años han surgido la Resonancia Magnética cardíaca (RMC) y la Tomografía Computarizada cardíaca (TCC) como técnicas de imagen no invasivas que desempeñan un papel muy importante en la valoración de la cardiopatía isquémica de manera global.

La RMC permite valorar la función ventricular, detectar alteraciones en la perfusión miocárdica durante el estrés, valorar la viabilidad miocárdica y estudiar la anatomía coronaria<sup>7</sup>. La TCC, gracias sobre todo al desarrollo tecnológico y la aparición de la TC de doble fuente y equipos volumétricos de 256 y 320 filas de detectores también está

demostrando su utilidad para valorar la anatomía coronaria y la perfusión miocárdica<sup>8</sup>.

En este capítulo se pretende explicar cual es el papel actual de la RMC y la TCC en el estudio global de la cardiopatía isquémica.

## 2 | ESTRÉS FARMACOLÓGICO PARA VALORACIÓN DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

### 2.1 | Fisiología

Las pruebas de detección de isquemia miocárdica mediante estrés cardíaco juegan un importante papel en el diagnóstico de la enfermedad coronaria, ya que permiten detectar alteraciones de la perfusión miocárdica causadas por la limitación del flujo que se produce cuando hay una estenosis coronaria.

La mayoría de las estenosis no pueden detectarse de otro modo, ya que en condiciones de reposo la perfusión del miocardio, gracias al mecanismo de reserva de vasodilatación coronaria, no se afecta hasta que existe una estenosis epicárdica del 85-90%. En estado de hipoxemia miocárdica se induce una vasodilatación de las arteriolas coronarias lo cual permite aumentar el flujo hacia el miocardio irrigado por el vaso estenótico. Cuando se produce una situación de estrés cardíaco, como las arteriolas se encuentran en su máxima vasodilatación este mecanismo no puede aumentar más, produciéndose entonces una disminución de la perfusión miocárdica en el territorio irrigado por la arteria estenosada, debido a que el flujo se redirecciona hacia los vasos sanos mediante un mecanismo de “robo de flujo” ([Figura 1](#)).

El proceso isquémico afecta inicialmente a la región subendocárdica, originándose una cascada de procesos fisiopatológicos, entre los que la disminución de la perfusión es un cambio precoz en la cascada isquémica ([figura 2](#)). Por esta razón, las pruebas de estrés para evaluar este parámetro son más sensibles a la hora de identificar las estenosis hemodinámicamente relevantes, en comparación con lo que proporciona el análisis de las anomalías del movimiento de la pared inducidas por el estrés o los cambios del electrocardiograma (ECG) por sí solos. Esta es la base para la formación de las imágenes de perfusión miocárdica que permiten detectar precozmente las lesiones coronarias que únicamente condicionan isquemia en situaciones de estrés, proporcionando información diagnóstica valiosa para guiar la toma de decisiones clínicas.

## 2.2 | Fármacos (Figura 3)

- ▶ **Adenosina:** la adenosina desempeña un importante papel en la adaptación a un suministro insuficiente de oxígeno mediante la regulación de varias funciones biológicas que se producen por la activación de los receptores de adenosina A1, A2A, A2B y A3 los cuales se localizan en múltiples tejidos. En el sistema cardiovascular, la adenosina reduce la precarga, ralentiza el ritmo cardíaco inhibiendo la actividad del nodo y retrasa la conducción auriculoventricular. Sin embargo, su principal acción es la reducción en la resistencia vascular coronaria ya que dilata los pequeños vasos de resistencia mediante la unión a los receptores A2A situados en la superficie de las células musculares lisas arteriolares.

La adenosina tiene un rápido inicio de acción, el tiempo medio desde el inicio de infusión a la máxima respuesta vasodilatadora coronaria es 80-90s Tiene una vida media muy corta menor de 10s por lo que debe ser administrada en perfusión continua<sup>9</sup>.

La dosis recomendada para realizar la perfusión miocárdica es 0,14 mg/kg/min, lo que consigue multiplicar por cuatro la perfusión miocárdica<sup>10</sup>.

La respuesta hemodinámica periférica de la adenosina es más bien modesta, con una disminución media de la presión arterial sistólica y diastólica de aproximadamente 10 mmHg y un aumento de la frecuencia cardíaca de 10 latidos por minuto. La activación de receptores distintos del subtipo coronario A2A es responsable de la mayoría de los efectos secundarios que pueden observarse: dolor torácico, disnea, cefalea, enrojecimiento, náuseas y mareo. Aunque suelen ser comunes por lo general son leves y bien tolerados.

- ▶ **Regadenosón:** el regadenosón es un antagonistas de alta selectividad para el receptor de adenosina A2A con mínima o ninguna actividad de unión para otros receptores de adenosina, siendo más potente que la adenosina en la inducción de vasodilatación arteriolar coronaria<sup>11</sup>.

Se administra en inyección intravenosa única de 0,4 mg, logrando la vasodilatación coronaria máxima 30s después de su administración y con una duración menor de 5 min. Es importante destacar que no hay necesidad de ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal o hepática<sup>12</sup>.

Sus efectos adversos son raros y mejor tolerados que los de la adenosina, se ha reportado una leve disminución en la presión arterial de aproximadamente 10 mmHg y un incremento medio de la frecuencia cardíaca de 25 lpm.

- ▶ **Dipiridamol:** el dipiridamol fue el primer agente vasodilatador usado en el diagnóstico por imagen. Produce una inhibición del metabolismo de la adenosina endógena y en consecuencia aumenta su concentración intersticial.

La dosis de administración es de 0,56 mg/kg durante 4-6 min. La respuesta vasodilatadora coronaria máxima es similar a la de la adenosina exógena, pero presenta un inicio de acción más lento y una vida media más larga de 30 min (10s la adenosina). El dipiridamol causa menos efectos secundarios que la adenosina pero tienden a durar más tiempo<sup>13</sup>.

Por todo esto a menudo se requiere la administración de un antagonista del receptor de adenosina tales como la aminofilina para revertir su efecto.

### 2.3 | Preparación previa a la prueba

La preparación para el estrés con vasodilatadores incluye la abstención de productos que contienen metilxantinas: cafeína (café, otras bebidas) teofilina (té), o teobromina (chocolate) durante un mínimo de 24 horas antes de la prueba. Las metilxantinas son antagonistas competitivos de los receptores de adenosina y en las concentraciones que se encuentran comúnmente en la vida diaria pueden prevenir la acción de los agonistas de adenosina.

El dipiridamol debe suspenderse 48 horas antes, ya que al bloquear el metabolismo de la adenosina puede prolongar sus efectos.

La interrupción de los fármacos beta-bloqueantes no es obligatoria ya que no se ha demostrado que enmascaren la isquemia durante el estrés.

### 2.4 | Contraindicaciones

En general, el estrés con vasodilatadores debe evitarse en pacientes con antecedentes de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias grave o broncoespasmo en curso, bloqueo auriculoventricular sin un marcapasos en funcionamiento, hipotensión sintomática y uso reciente de metilxantina o dipiridamol.

El broncoespasmo representa el eventos adverso no cardiaco más común y se produce casi exclusivamente en pacientes con enfermedad obstructiva de las vías respiratorias. En estos pacientes la adenosina y el dipiridamol están contraindicados y el regadenosón puede administrarse con precaución.

### 3 | PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON RESONANCIA MAGNÉTICA

La RMC es hoy en día una técnica no invasiva muy importante, con excelentes aportaciones en la evaluación de la enfermedad cardiovascular. En combinación con una prueba de provocación farmacológica con sustancias vasodilatadoras permite diagnosticar la isquemia, siendo hoy en día una técnica ya validada para el diagnóstico y valoración de la isquemia y viabilidad miocárdicas<sup>14</sup>. Otra modalidad de RMC de estrés (RMC-E) es la obtención de imágenes de las anomalías del movimiento de la pared, que se realiza generalmente durante una infusión de dobutamina, pero que no será objeto de este capítulo.

Aunque el SPECT ha sido durante años la técnica más utilizada para detectar defectos de perfusión miocárdica en la práctica clínica en los últimos años la RMC se encuentra en auge.

En comparación con otras técnicas diagnósticas bien establecidas (ecocardiografía de estrés, SPECT o PET), la RMC-E proporciona una excelente delimitación de los bordes, una excelente imagen del movimiento de la pared y una elevada resolución espacial, sin exponer al paciente a radiación ionizante. Además se ha demostrado su superioridad en demostrar enfermedad coronaria cuando existe enfermedad multivaso y además tiene el valor añadido de obtener imágenes de realce tardío, que ayudan a diagnosticar la necrosis miocárdica<sup>15-17</sup>.

#### 3.1 | Protocolo de los estudios

El estudio de la cardiopatía isquémica mediante RMC-E debe incluir (**Figura 4**)

▶ **Localizadores.**

▶ **Perfusión miocárdica de primer paso en estrés farmacológico:** son necesarias dos vías de acceso intravenosas para la inyección del fármaco que produce el estrés y el contraste. Dependiendo del fármaco vasodilatador se utilizan las dosis explicadas anteriormente. Durante la administración del fármaco vasodilatador se debe monitorizar el ECG, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la saturación de oxígeno y se está alerta por si apareciese cualquier tipo de complicación.

Las secuencias que se utilizan son secuencias de disparo único eco de gradiente en tres secciones (apical, media y basal) del eje corto cardíaco con grosor de corte de 8 mm. Se obtienen así 3 cortes en la fase diastólica de cada ciclo cardíaco, hasta un máximo de 80 ciclos, realizados en apnea, sobre todo en la fase de precoz del realce de



contraste, por lo que se recomienda empezarla antes de que este llegue a la cavidad del VI. El disparo de la secuencia se realiza simultáneamente con la administración de un contraste intravenoso, generalmente una inyección de 0.05-0.1 ml/kg de gadobutrol a 4 ml/s seguido de 40 mL de suero salino a 4 mL/s.

- ▶ **Función del VI:** se realizan varias secuencias cine multicorte-multifase en diferentes apneas en el plano del eje corto barriendo el ventrículo izquierdo desde la base hasta el ápex
- ▶ **Perfusión de primer paso en reposo:** como mínimo a los 10 minutos de realizar la perfusión en estrés debe realizarse la perfusión de reposo. Para ello se utilizan los mismos parámetros de adquisición y contraste que en la perfusión en estrés.
- ▶ **Valoración del VI:** se realiza el estudio del VI en otros planos (eje largo, cuatro cámaras, tracto salida) y si se requiere estudio de las válvulas.
- ▶ **Realce tardío:** debe comenzarse 7-10 minutos después de la segunda inyección de contraste. Generalmente se utiliza la secuencia de inversión recuperación en tres planos (eje corto, eje largo y cuatro cámaras), con grosor de corte de 8 mm.

Este protocolo puede reducirse ya que si no se detectan defectos de perfusión en la fase de estrés farmacológico el estudio podría suspenderse una vez evaluada la función cardíaca, con el consiguiente ahorro de tiempo.

### 3.2 | Valoración de la isquemia por RMC

La interpretación de RMC para detectar isquemia es visual y consiste en valorar las diferencias existentes entre el miocardio normoperfundido e hipoperfundido.

Para poder establecer que existe un defecto de perfusión este debe estar presente durante las fases ascendentes, descendentes y de equilibrio tras el realce del contraste, debe ser continuo en el tiempo y al menos observarse en dos segmentos miocárdicos<sup>18</sup>.

Si un defecto de perfusión se detecta únicamente durante el estrés se considera que existe una isquemia reversible. Si el defecto de perfusión se observa tanto en estrés como en reposo puede corresponder a un infarto y debe confirmarse con las imágenes de realce tardío<sup>19</sup> (**Figura 5**). Hay que prestar atención a un artefacto que puede aparecer en algunos pacientes en la secuencia de perfusión en estrés y que puede simular un área hipoperfundida. Se denomina “artefacto de anillo” y consiste en la aparición de un anillo

hipointenso transitorio a nivel subendocárdico, que solo se visualiza en la fase precoz del realce y luego desaparece no observándose en la fase de descenso ni de equilibrio del realce. Su causa no está bien esclarecida pero se cree que influyen varios factores como el movimiento cardíaco, efectos de susceptibilidad magnética o baja resolución de la secuencia empleada<sup>20</sup> (**Figura 6**).

### 3.3 | Utilidad diagnóstica de la RMC de perfusión

En los últimos años se han publicado numerosos trabajos científicos que muestran la utilidad diagnóstica de la RMC-E, uno de los más importantes es el estudio MR-IMPACT ya que se trata de un estudio multicéntrico y multivendedor realizado en Estados Unidos y Europa que se equipara bastante a lo que se realiza en la práctica clínica habitual. En él se concluye que la RMC es superior al SPECT para diagnosticar enfermedad coronaria y que por tanto puede ser recomendada como una alternativa a este<sup>21</sup>.

En otro estudio realizado en 750 pacientes se demostró además que la RMC es más costo-efectiva que el SPECT y que la sensibilidad para diagnosticar enfermedad coronaria es mejor que en el SPECT y no difiere entre mujeres y hombres (RMC 87% vs SPECT 67%: 51% en mujeres, 71% en hombres)<sup>22</sup>.

Un reciente metanálisis cuyo objetivo fue determinar la exactitud diagnóstica de las 3 modalidades de imagen no invasivas más comúnmente utilizadas (SPECT, RMC y PET) para valorar la perfusión miocárdica en el diagnóstico de enfermedad coronaria concluye que las tres técnicas presentan alta sensibilidad (por pacientes: 88%, 89% y 84% respectivamente) y que la RMC proporciona una alternativa sin radiación con una exactitud diagnóstica similar a la de PET<sup>23</sup>.

La RMC-E también ha demostrado que tiene un excelente valor pronóstico y que cuando el test es negativo la posibilidad de presentar un nuevo evento cardiovascular es muy bajo (0,78% en los tres primeros años y 1,9 % hasta el sexto año) en pacientes con riesgo bajo e intermedio<sup>24</sup>.

Por tanto el uso de la RMC de perfusión hoy en día ya está indicado para el diagnóstico de isquemia en pacientes que refieren dolor torácico y que tienen una probabilidad previa a la prueba intermedia o alta para enfermedad coronaria, en pacientes en los que el ECG no es interpretable o en individuos que no pueden realizar ejercicio. Además, la RMC-E está indicada como valoración posterior en pacientes ya estudiados con angiografía coronaria invasiva o TCC que presentan lesiones coronarias pero cuya trascendencia funcional no

está clara<sup>6,24</sup>.

## 4 | PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

El avance tecnológico que se ha producido en los últimos años en la TC ha hecho posible que la perfusión miocárdica con esta técnica sea hoy en día factible. Sobre todo gracias a los equipos volumétricos de 256 y 320 filas de detectores, que permiten una cobertura anatómica de 8 y 14 cm respectivamente en el eje z, y a los TC de doble fuente que pueden adquirir imágenes con baja dosis de radiación (técnica de alto *pitch*), doble energía (usando diferente energía en cada tubo) o realizar estudios dinámicos mediante un movimiento alternante de la mesa (*shuttle mode*).

### 4.1 | Protocolo de los estudios

Dependiendo del equipo que se disponga la adquisición que se realice puede ser diferente, sin embargo el protocolo general para el estudio integro de la cardiopatía isquémica con TC debe incluir un estudio de las arterias coronarias, de la perfusión miocárdica en reposo y estrés y adicionalmente una adquisición tardía para valorar la viabilidad (**Figura 7**).

Son varios los protocolos de perfusión miocárdica publicados y difieren fundamentalmente en la modalidad de adquisición y en el orden de adquisición de las fases de estrés y de reposo y en realizar o no fase tardía. Ambas fases son necesarias para poder diferenciar con exactitud el miocardio isquémico y necrótico. En general, la evaluación estática de la perfusión en reposo se obtiene con la adquisición anatómica de los datos de las arterias coronarias<sup>25</sup>.

Si se realiza primero el estudio de perfusión miocárdica en estrés los defectos de perfusión se detectan con mayor facilidad dado que el miocardio se encuentra en estado basal. También mejora la sensibilidad de la perfusión en reposo para la detección de necrosis y permite administrar fármacos betabloqueantes y nitratos antes de adquirir las imágenes en reposo sin interferir en la evaluación de la perfusión. Este protocolo se recomienda en pacientes con alta probabilidad pre-test de enfermedad coronaria o con enfermedad coronaria ya conocida.

Sin embargo desde el punto de vista clínico, en aquellos pacientes con probabilidad baja

o intermedia, parece más interesante realizar primero la adquisición de reposo, valorando las arterias coronarias y si la prueba no muestra lesiones coronarias no sería necesario continuar con la exploración bajo estrés. Por el contrario si hay estenosis coronarias o la valoración de las coronarias es dificultosa porque exista gran cantidad de calcio coronario se continuaría la prueba con la adquisición de perfusión de estrés. Las dificultades prácticas que se plantean con este protocolo son que se necesita alguien capaz de realizar una valoración rápida de las arterias coronarias para decidir si hay lesiones y que debe esperarse al menos 15-20 minutos para realizar la segunda perfusión para conseguir que el contraste se lave del miocardio lo que prolonga el tiempo de ocupación de la sala.

Puede añadirse una secuencia tardía basal a los 8–10 min de la última adquisición con contraste, con objeto de poner de manifiesto la presencia de un miocardio no viable; es preferible utilizar adquisición con bajo voltaje (70-80 kV) debido al espectro de atenuación característico del yodo, con una atenuación alta con kV bajos. Sin embargo, no está muy recomendada ya que en la práctica clínica las imágenes presentan una baja relación calidad-ruido, mucho peores que las de la RMC, lo que dificulta en muchas ocasiones la evaluación del infarto<sup>26,27</sup>.

## 4.2 | Modalidades de adquisición de la TC

Como se ha comentado dependiendo del equipo que se disponga la adquisición de los estudios de perfusión miocárdica pueden adquirirse de forma estática o dinámica. La perfusión estática puede hacerse de manera convencional o con doble energía y la dinámica con la mesa estática o con movimiento alternante de la mesa.

### Perfusión miocárdica estática

El estudio de perfusión miocárdica estática consiste en valorar el primer paso arterial del contraste por el miocardio en un momento determinado, con una única adquisición de todo el corazón a lo largo de varios latidos cardíacos durante el avance de la mesa. Para conseguir una correcta perfusión del miocardio el tiempo de adquisición es crucial, debiéndose realizar durante el pico de realce de atenuación del contraste o escasos segundos después. De manera práctica la adquisición debe comenzarse de 8 a 16 segundos después de alcanzar un umbral de 100 UH en la aorta ascendente. Este tipo de adquisición puede realizarse de manera convencional o empleando técnicas de doble energía.

- ▶ **Adquisición estática convencional o monoenergética (TCME):** en la adquisición convencional existen varias técnicas de adquisición con una reducción progresiva de la dosis de radiación: sincronización de ECG retrospectiva con modulación de la corriente del tubo<sup>28,29</sup>, sincronización de ECG prospectiva<sup>30,31</sup> y adquisición espiral de alto pitch<sup>32,33</sup> (**Figura 8**).
- ▶ **Adquisición estática con técnica de doble energía (TCDE):** la adquisición con técnica de doble energía se basa en la capacidad de identificar los defectos de perfusión miocárdicos según el comportamiento de la absorción del yodo en las imágenes obtenidas con diferentes espectros de energía. Existen cuatro formas diferentes de realizar este tipo de estudios cada una dependiendo del fabricante del equipo de TC. La más pionera y de la que ya existen estudios clínicos en la literatura es la que se obtiene mediante dos tubos integrados en el mismo equipo, cada uno funcionando con dos energías diferentes (140 kV y 100 kV). Los datos se adquieren simultáneamente con una resolución temporal de 75 ms y posteriormente con la información de la energía dual, se puede obtener un mapa de yodo con un código de colores que solo representan los vóxeles con yodo superpuesto a la reconstrucción virtual sin contraste, mejorando así la detección de los defectos de perfusión y pudiendo cuantificar la cantidad de yodo que hay en el miocardio en ese momento determinado<sup>34,35</sup> (**Figura 8**).

### Perfusión miocárdica dinámica (TCPD)

La perfusión miocárdica dinámica se basa en la obtención seriada de imágenes en distintos momentos del paso de contraste a través del miocardio, lo mismo que se realiza en los estudios de perfusión por RMC, lo que permite además de una valoración visual obtener curvas de atenuación-tiempo y realizar una valoración cuantitativa de la perfusión.

Para realizar esta adquisición se requiere que los equipos tengan una resolución temporal lo suficientemente alta para poder obtener imágenes adecuadas a las frecuencias cardíacas altas que se producen durante el estrés, así como un detector lo suficientemente amplio para visualizar la totalidad del miocardio en una sucesión rápida.

Los equipos de un solo tubo realizan el estudio con la mesa fija permitiendo una amplia cobertura en el eje z que abarque todo el corazón (8 cm en los equipos TC de 256 cortes y de 12-14 cm en los TC de 320 detectores). Los equipos de dos tubos mediante un movimiento alternante de la mesa que avanza y retrocede en dos posiciones alternas (shuttle mode) consiguen también amplias coberturas (7,3 cm los de 128 detectores y 10,5

cm los de tercera generación con 192 detectores).

En ambas modalidades, los datos se adquieren durante 30 s y se prefiere realizarlos durante la sístole ya que el grosor del miocardio del ventrículo izquierdo es mayor siendo más robusto el análisis de la perfusión. La dosis de contraste que se administra es generalmente de 50 ml, seguidos de 50 ml de suero fisiológico a una velocidad de 5–6 ml/s<sup>36-38</sup>.

El gran inconveniente de la perfusión dinámica es que la dosis de radiación es relativamente alta, en el rango de 9 a 11 mSv<sup>36-38</sup>. Sin embargo tiene la gran ventaja de que además de valorar los defectos de manera visual proporciona valores semicuantitativos como son las curvas de atenuación-tiempo y valores cuantitativos como el volumen y flujo sanguíneo del miocardio. (Figura 9)

### 4.3 | Valoración de la isquemia por TC

El contraste yodado usado en la TC presenta una cinética superponible al gadolinio utilizado en la RMC, por lo que ambos se comportan igual en este tipo de estudios y los hallazgos de ambas técnicas son equiparables (Figura 5). Sin embargo el contraste iodado tiene la ventaja de tener una correlación lineal entre la concentración de yodo y los valores de atenuación del miocardio a lo largo del tiempo, lo que permite obtener una cuantificación directa del flujo sanguíneo miocárdico.

En función de la técnica de adquisición empleada los parámetros de perfusión miocárdica que pueden valorarse son distintos:

En los estudios de perfusión estática con TCME se realiza una valoración cualitativa subjetiva de la perfusión del miocardio valorando visualmente las diferencias en la atenuación del miocardio hipo y normoperfundido como ya se ha mencionado anteriormente y de modo similar a los estudios de RMC.

En la perfusión estática con TCDE la valoración también es cualitativa pero pueden utilizarse los mapas de yodo generados. Además se puede cuantificar la cantidad de yodo que existe en el miocardio permitiendo obtener resultados cuantitativos que puede ayudar a diferenciar un segmento hipoperfundido de uno normoperfundido (Figura 10)<sup>35</sup>

La perfusión dinámica se puede valorar de modo cualitativo, empleando imágenes cine a lo largo del tiempo, de modo semicuantitativo analizando la pendiente de captación de contraste o de forma cuantitativa absoluta gracias a programas informáticos específicos de postprocesamiento que obtienen mediante complicados procesos matemáticos el cálculo

de los valores de perfusión como el volumen sanguíneo miocárdico o el flujo sanguíneo miocárdico. ([Figura 9](#))

#### 4.4 | Revisión de la literatura

Son múltiples los estudios que en los últimos años han demostrado una buena exactitud diagnóstica para detectar defectos de perfusión con la modalidad convencional ([Tabla 1](#)). Un estudio internacional, multicéntrico y prospectivo realizado con TC de 320 detectores (CORE 320) evaluó la exactitud diagnóstica de la combinación de las imágenes de TC perfusión en estrés con la CTC, en comparación con el cateterismo y el SPECT. Este estudio concluye que la TC de perfusión por sí sola es mejor que el SPECT en el diagnóstico de la estenosis coronaria, sobre todo porque presenta mayor sensibilidad en el diagnóstico de la enfermedad multivaso y del tronco principal izquierdo<sup>39</sup>. Además si se combinan las imágenes de perfusión con la CTC aumenta la exactitud global ya que aumenta considerablemente la especificidad de la prueba para el diagnóstico de estenosis coronaria significativa<sup>40,41</sup>.

Otro estudio multicéntrico que utilizó el regadenosón como fármaco vasodilatador, mostró una sensibilidad del 90% y especificidad del 80% en comparación con el SPECT y también que en la detección de isquemia miocárdica la adición de las imágenes de perfusión a la CTC mejora la exactitud diagnóstica con respecto a esta utilizada aisladamente<sup>42</sup>.

Con respecto a la perfusión de estrés con TCDE los resultados de los principales trabajos se muestran en la [tabla 2](#). Delgado et al<sup>27</sup> mostraron altos valores de sensibilidad y especificidad tanto en el análisis por segmento (76 y 99% respectivamente) como por vasos (78 y 97% respectivamente) en la detección de isquemia miocárdica en comparación con la RMC. Ko et al<sup>26</sup> en otro estudio demostraron una mayor exactitud de la TCED de estrés para detectar estenosis coronaria significativa con respecto a la CTC coronaria aislada. Recientemente un estudio<sup>25</sup> llegó a la conclusión de que un examen que incluya la perfusión con TCED tanto en estrés como en reposo es la modalidad de elección para detectar defectos de perfusión, con sensibilidad del 99%, especificidad del 97%, valor predictivo positivo del 92% y valor predictivo negativo del 100%.

Además hay estudios que empiezan a definir el valor de la cuantificación del yodo en el miocardio para distinguir entre miocardio hipo o normoperfundido e incluso se ha propuesto el valor de 2,1mg/mL como umbral para diferenciar entre miocardio sano y patológico<sup>35</sup>.

Aunque muy alentadores todavía son pocos los trabajos que permitan una correcta

valoración de esta técnica de adquisición, actualmente hay en curso un estudio multicéntrico prospectivo (DECIDE-Gold) cuyo objetivo es evaluar la exactitud de las imágenes de perfusión con TCED en reposo y estrés en comparación con la reserva de flujo fraccional y cuyos resultados permitirán mejorar la evidencia actualmente disponible de la perfusión con TCED en la detección de isquemia miocárdica<sup>43</sup>.

Por lo que respecta a la TCPD de estrés los trabajos se resumen en la [tabla 3](#). Bastarrika et al<sup>36</sup> fueron los primeros en demostrar que la técnica es factible y similar a la RMC. Posteriormente otros trabajos han demostrado que añadiendo la TCPD a la CTC se aumentaba la especificidad y el valor predictivo positivo y que los valores cuantitativos de flujo y volumen sanguíneo miocárdico permiten distinguir entre miocardio isquémico e infartado.<sup>37,38</sup>

En el último año dos metanálisis han evaluado el papel de las técnicas de TC de perfusión (estática y dinámica), en uno donde se evaluó la exactitud de diferentes técnicas de perfusión miocárdica en comparación con la reserva fraccional del flujo, mostró que la TC de perfusión tiene un rendimiento similar al de la RMC y la PET y superior al de la SPECT y la ecocardiografía<sup>44</sup>. En otro realizado con el fin de comparar la TC de perfusión con los patrones de referencia (angiografía coronaria invasiva, SPECT y RMC) mostró que la TC de perfusión miocárdica presenta un rendimiento diagnóstico muy aceptable con una sensibilidad entre 75 y 89% y una especificidad entre 78 y 95%<sup>45</sup>.

## 5 | CONCLUSIONES

El avance tecnológico en la imagen cardíaca no invasiva ha hecho posible obtener imágenes de perfusión miocárdica con estrés farmacológico que permite mejorar la exactitud diagnóstica de la enfermedad coronaria.

La RMC-E es una técnica ya validada clínicamente que se ha introducido en las guías clínicas tanto europeas como americanas para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica estable.

La TCC de perfusión en estrés es una modalidad muy atractiva que permite aumentar la exactitud diagnóstica de la miocardiopatía isquémica, sobre todo al combinarse con la CTC, incrementando sobre todo la especificidad y el valor predictivo positivo. Es la técnica que probablemente consiga realizar el estudio global de la cardiopatía isquémica, valorando la anatomía de las arterias coronarias epicárdicas y el estudio funcional del miocardio



y de la microvascularización, con una sola prueba. Aunque su validación diagnóstica todavía está desarrollándose, los estudios publicados son muy alentadores. Es necesario estudios multicéntricos que avalen la utilidad clínica, la repercusión económica y el valor pronóstico de esta nueva técnica. Para ello una de las premisas fundamentales debe ser la estandarización de la técnica<sup>46</sup>.

## 6 | BIBLIOGRAFÍA

1. Patel MR, Peterson ED, Dai D, Brennan JM, Redber RF, Anderson HV et al. Low diagnostic yield of elective coronary angiography. *N Engl Med* 2010; 362:886-95.
2. Montalescot G, Schetern U, Achenbach S, Andreotti F, Arden A, Budaj A et al. Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67:135.
3. Meijboom WB, Van Mieghem CA, Van Pelt N, Weustink A, Pugliese F, Mollet NR, et al. Comprehensive assessment of coronary artery stenoses: computed tomography coronary angiography versus conventional coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:636-43.
4. Smith SC, Feldman TE, Hirshfeld JW, Jabobs AK, Kern MJ, King SB, et al. ACC/ AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47:e1-121.
5. Gaemperli O, Lüscher TF, Bax JJ. View point: what should the future design of clinical imaging studies be? *Eur Heart J* 2013; 34:2432-5.
6. Task Force M, Montalescot G, Sechter U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34:2949-3003.
7. Mather AN, Greenwood JP, Plein S. Characterization of acute myocardial infarction by magnetic resonance imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009; 2:1141-3.
8. Bastarrika G, Lee YS, Huda W, Ruzsics C, Costello P, Schoepf UJ. CT of coronary artery disease. *Radiology* 2009; 253:317-38.
9. Fredholm BB, IJzerman AP, Jacobson KA, Klotz KN, Linden J (2001) International Union of Pharmacology. XXV. Nomenclature and classification of adenosine receptors. *Pharmacol Rev* 2001; 53:527-552.
10. De BB, Pijls NH, Barbato E et al. Intracoronary and intravenous adenosine 5-triphosphate, adenosine, papaverine, and contrast medium to assess fractional flow reserve in humans. *Circulation* 2003;

107:1877-83.

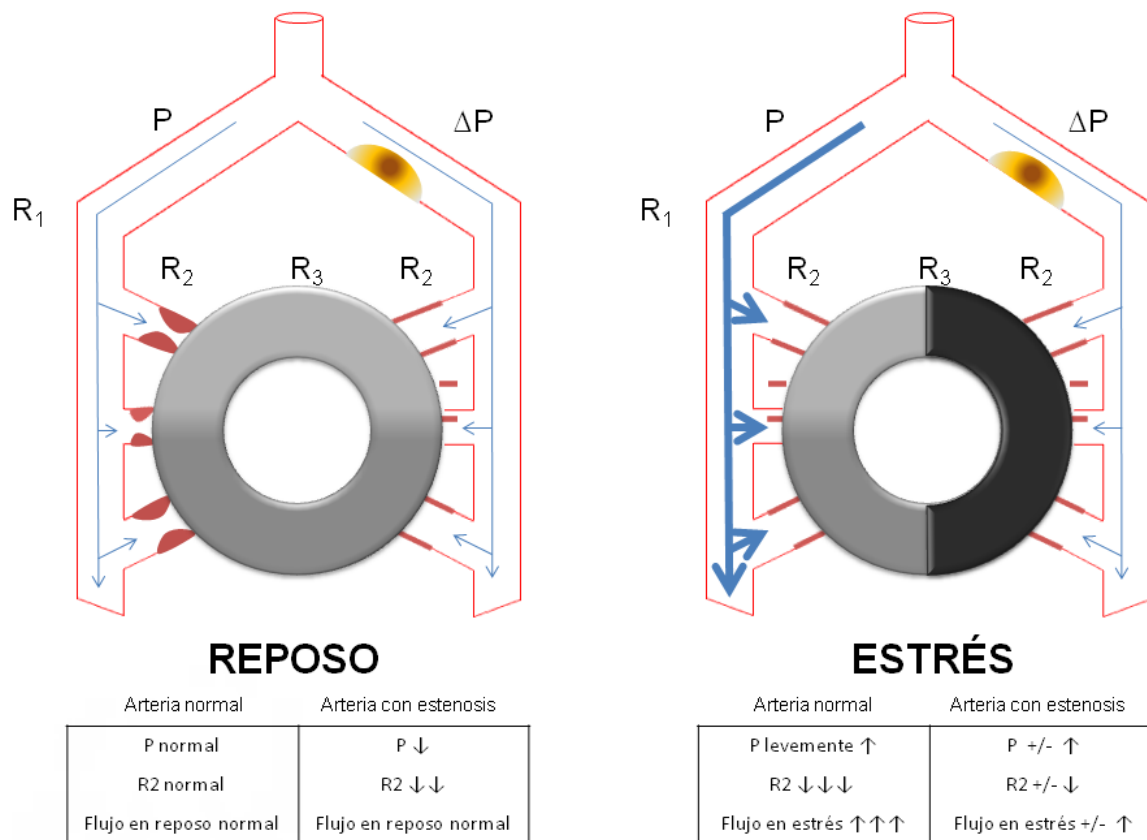
11. Gordi T, Frohna P, Sun HL, Wolff A, Belardinelli L, Lieu H. A population pharmacokinetic/ pharmacodynamic analysis of regadenoson, an adenosine A<sub>2A</sub>-receptor agonist, in healthy male volunteers. *Clin Pharmacokinet* 2006; 45:1201-12.
12. Gordi T, Blackburn B, Lieu H. Regadenoson pharmacokinetics and tolerability in subjects with impaired renal function. *J Clin Pharmacol* 2007; 47:825-33.
13. Rossen JD, Quillen JE, Lopez AG, Stenberg RG, Talman CL, Winniford MD. Comparison of coronary vasodilation with intravenous dipyridamole and adenosine. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:485-91.
14. Chiribiri A, Bettencourt N, Nagel E. Cardiac magnetic resonance stress testing: results and prognosis. *Curr Cardiol Rep.* 2009; 11:54-60.
15. Hundley W, Bluemke D, Finn J, Flamm S, Fogel M, Friedrich M et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:2614-62.
16. Kurata A, Mochizuki T, Koyama Y, Haraikawa T, Suzuki J, Shigematsu Y et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine triphosphate stress multi-slice spiral computed tomography: alternative to stress myocardial perfusion scintigraphy. *Circ J.* 2005;69:550-57.
17. George RT, Silva C, Cordeiro MA, DiPaula A, Thompson DR, McCarthy WF et al. Multidetector computed tomography myocardial perfusion imaging during adenosine stress. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48:153-60.
18. Lubbers DD, Kuijpers D, Bodewes R, Kappert P, Kerkhof M, van Ooijen PM, Oudkerk M. Inter-observer variability of visual analysis of "stress"-only adenosine first-pass myocardial perfusion imaging in relation to clinical experience and reading criteria. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011; 27:557-62.
19. Techasith T, Cury RC. Stress myocardial CT perfusion: an update and future perspective. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011; 4:905-16.
20. Di Bella EV, Parker DL, Sinusas AJ. On the dark rim artifact in dynamic contrast-enhanced MRI myocardial perfusion studies. *Magn Reson Med.*2005; 54:1295-99.
21. Schwitter J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettle K, et al. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multivendor trial. *Eur Heart J.* 2013; 34:775-81.
22. Greenwood JP, Motwani M, Maredia N, Brown JM, Everett CC, Nixon J et al. Comparison of cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography in women with suspected coronary artery disease from the Clinical Evaluation of Magnetic Resonance Imaging in Coronary Heart Disease (CE-MARC) Trial. *Circulation.* 2014 Mar 11; 129:1129-38.
23. Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, Crijns HJ, Wildberger JE, Nagel et al. Diagnostic Performance of Noninvasive Myocardial Perfusion Imaging Using Single-Photon Emission Computed Tomography, Cardiac Magnetic Resonance, and Positron Emission Tomography Imaging for the Detection of Obstructive Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2012 May 8; 59:1719-28.

24. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Carr JC, Gerstad NA, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/ SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/ SCAI/SIR. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48:1475-97.
25. Meinel FG, De Cecco CN, Schoepf UJ, Nance Jr JW, Silverman JR, Flowers BA, et al. First-arterial-pass dual-energy CT for assessment of myocardial blood supply: do we need rest, stress, and delayed acquisition? Comparison with SPECT. *Radiology.* 2014; 270:708-16.
26. Ko SM, Choi JW, Song MG, Shin JK, Chee HK, Chung HW, et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine-induced stress dual-energy computed tomography of the heart: comparison with cardiac magnetic resonance imaging and conventional coronary angiography. *Eur Radiol.* 2011; 21:26-35.
27. Delgado C, Vázquez M, Oca R, Vilar M, Trinidad C, Sanmartín M. Evaluación de la isquemia miocárdica con tomografía computarizada de doble fuente: comparación con la resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66:864-70.
28. Blankstein R, Shturman LD, Rogers IS, Rocha-Filho JA, Okada DR, Sarwar A, et al. Adenosine-induced stress myocardial perfusion imaging using dual-source cardiac computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54:1072-84.
29. Rocha-Filho JA, Blankstein R, Shturman LD, Bezerra HG, Okada DR, Rogers IS, et al. Incremental value of adenosine-induced stress myocardial perfusion imaging with dual-source CT at cardiac CT angiography. *Radiology.* 2010; 254:410-9.
30. George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, Vavere AL, Bengel FM, Lardo AC, et al. Computed tomography myocardial perfusion imaging with 320-row detector computed tomography accurately detects myocardial ischemia in patients with obstructive coronary artery disease. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012; 5:333-40.
31. Nasis A, Ko BS, Leung MC, Antonis PR, Nandurkar D, Wong DT, et al. Diagnostic accuracy of combined coronary angiography and adenosine stress myocardial perfusion imaging using 320-detector computed tomography: pilot study. *Eur Radiol.* 2013; 23:1812-21.
32. Feuchtner G, Goetti R, Plass A, Wieser M, Scheffel H, Wyss C, et al. Adenosine stress high-pitch 128-slice dual-source myocardial computed tomography perfusion for imaging of reversible myocardial ischemia: comparison with magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011; 4:540-9.
33. Maffei E, Martini C, De Crescenzo S, Arcadi T, Clemente A, Capuano E, et al. Low dose CT of the heart: a quantum leap into a new era of cardiovascular imaging. *Radiol Med.* 2010;115: 1179-207.
34. Vliegenthart R, Pelgrim GJ, Ebersberger U, Rowe GW, Oudkerk M, Schoepf UJ. Dual-energy CT of the heart. *AJR Am J Roentgenol.* 2012; 199(5 Suppl):S54-63.
35. Delgado C, Oca R, Trinidad C, Santos E, Vaamonde A, Vázquez M et al. Quantitative myocardial perfusion with stress dual energy CT: iodine concentration differences between normal and ischemic or necrotic myocardium. Initial experience. *Eur Radiol.* 2015 Dec 23. [Epub ahead of print]
36. Bastarrika G, Ramos-Duran L, Rosenblum MA, Kang DK, Rowe GW, Schoepf UJ, et al. Adenosine-stress dynamic myocardial CT perfusion imaging: initial clinical experience. *Invest Radiol.* 2010; 45:306-13.

37. Bamberg F, Marcus RP, Becker A, Hildebrandt K, Bauner K, Schwarz F, et al. Dynamic myocardial CT perfusion imaging for evaluation of myocardial ischemia as determined by MR imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014; 7:267-77.
38. Rossi A, Dharampal A, Wragg A, Davies LC, Van Geuns RJ, Anagnostopoulos C, et al. Diagnostic performance of hyperaemic myocardial blood flow index obtained by dynamic computed tomography: does it predict functionally significant coronary lesions? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014; 15:85-94.
39. George RT, Mehra VC, Chen MY, Kitagawa K, Arbab-Zadeh A, Miller JM, et al. Myocardial CT perfusion imaging and SPECT for the diagnosis of coronary artery disease: a head-to-head comparison from the CORE320 multicenter diagnostic performance study. *Radiology*. 2014;272:407-16. Fe de erratas en: *Radiology*. 2015; 274:626.
40. Magalhaes TA, Kishi S, George RT, Arbab-Zadeh A, Vavere AL, Cox C, et al. Combined coronary angiography and myocardial perfusion by computed to-mography in the identification of flow-limiting stenosis—The CORE320 study: An integrated analysis of CT coronary angiography and myocardial perfusion. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015; 9:438-45.
41. Rochitte CE, George RT, Chen MY, Arbab-Zadeh A, Dewey M, Miller JM, et al. Computed tomography angiography and perfusion to assess coronary artery stenosis causing perfusion defects by single photon emission computed tomography: the CORE320 study. *Eur Heart J*. 2014; 35:1120-30.
42. Cury RC, Kitt TM, Feaheny K, Blankstein R, Ghoshhajra BB, Budoff MJ, et al. A randomized, multicenter, multivendor study of myocardial perfusion imaging with regadenoson CT perfusion vs single photon emission CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015; 9:103-12.
43. Truong QA, Knaapen P, Pontone G, Andreini D, Leipsic J, Carrascosa P, et al. Rationale and design of the dual-energy computed tomography for ischemia determination compared to “gold standard” non-invasive and invasive techniques (DECIDE-Gold): A multicenter international efficacy diagnostic study of rest-stress dual-energy computed tomography angiography with perfusion. *J Nucl Cardiol*. 2015; 22:1031-40.
44. Takx RA, Blomberg BA, El Aidi H, Habets J, De Jong PA, Nagel E, et al. Diagnostic accuracy of stress myocardial perfusion imaging compared to invasive coronary angiography with fractional flow reserve meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.002666>
45. Pelgrim GJ, Dorrius M, Xie X, Den Dekker MA, Schoepf UJ, Henzler T, et al. The dream of a one-stop-shop: Meta-analysis on myocardial perfusion CT. *Eur J Radiol*. 2015; 84:2411-20.
46. Seitun S, Morelli MC, Budaj I, Bocalini S, Pregliasco AG, Valbusa A et al. Técnica de imagen de perfusión miocárdica con tomografía computarizada de estrés: un nuevo tema en cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69:188-200.

## 7 | DOSSIER DE IMÁGENES

**Figura 1** | Efecto de la resistencia coronaria en la reserva de flujo coronario. (Modificado de Braunwald, Tratado de Cardiología 9ª Ed)



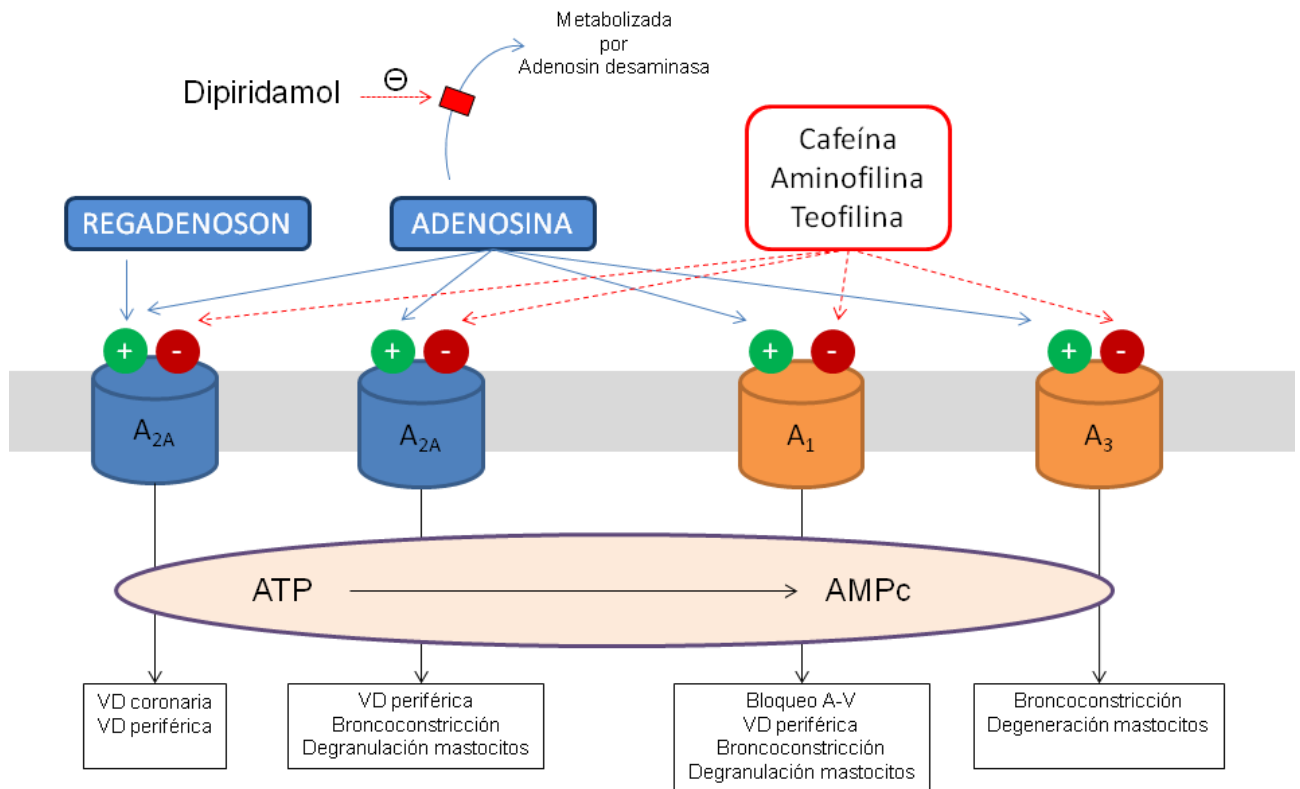
En reposo, el flujo es impulsado por la presión (P) en el extremo proximal del sistema. R1: resistencia ofrecida por los grandes vasos epicárdicos. R2: resistencia arteriolar coronaria, que predominantemente regula el flujo de sangre coronaria. R3: resistencia proporcionada por tensión de la pared en el subendocardio. En reposo en un vaso normal hay un cierto grado de resistencia por vasoconstricción arteriolar. Cuando existe una estenosis coronaria epicárdica, el flujo de sangre en reposo se puede mantener, al disminuir la resistencia coronaria distalmente por la dilatación autoregulatora de las arteriolas.

Tras la administración de vasodilatadores coronarios (dipiridamol, adenosina, regadenoson) la perfusión aumenta considerablemente en la zona irrigada por la arteria epicárdica normal ya que la resistencia es mínima. Sin embargo, la reserva de flujo en el área de la estenosis no aumenta ya que la reserva coronaria a nivel de R2 se ha utilizado para mantener el flujo en reposo. Por lo tanto, se establece una heterogeneidad de flujo, redireccionándose hacia los vasos sanos y al administrar un contraste intravenoso se pueden obtener imágenes del defecto de perfusión en el territorio irrigado por el vaso estenótico.

[Volver](#) ▲

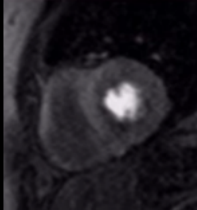

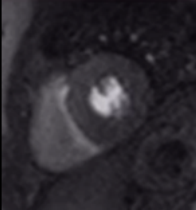
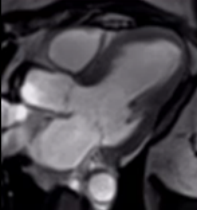
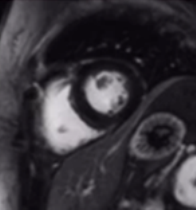
**Figura 2** | Esquema de la cascada isquémica

Esquema de la cascada isquémica que refleja los cambios que acontecen en el miocardio tras una situación de isquemia. Obsérvese como la alteración de la perfusión del miocardio es una de las alteraciones más precoces, ocurriendo antes que las alteraciones de la motilidad y del ECG, siendo por ello de gran utilidad en la práctica clínica.

**Figura 3 | Mecanismo de acción de los fármacos vasodilatadores**

Esquema del mecanismo de acción de los fármacos utilizados en la provocación de isquemia miocárdica. El regadenosón actúa de manera selectiva sobre los receptores A<sub>2A</sub> que son los que producen la vasodilatación de las arteriolas miocárdicas. La adenosina además actúa sobre los otros receptores que tienen una variedad de efectos sobre la conducción eléctrica, la vasodilatación periférica y la broncoconstricción, causantes de la mayor parte de los efectos colaterales indeseados en las pruebas de detección de isquemia. El dipyridamol aumenta los niveles de adenosina al suprimir su inhibición. Las metilxantinas son antagonistas competitivos de todos los receptores de la adenosina.







**Figura 4 |** Protocolo utilizado en el estudio de la cardiopatía isquémica mediante resonancia magnética cardíaca de estrés.

Planificación del estudio	Perfusión en estrés	Función ventricular	Perfusión en reposo	Valoración ventricular y válvulas	Realce tardío
	Gd-DTPA 0.1 mmol/kg bolus a 3-5 ml/s	Cine SSFP	Gd-DTPA 0.1 mmol/kg bolus a 3-5 ml/s	Cine SSFP	Inversión-recuperación
	Eje corto VI Apex-Medio-Basal 4 imágenes cada R-R	Eje corto VI Todo el VI	Eje corto VI Apex-Medio-Basal 4 imágenes cada R-R	Eje largo VI 4 cámaras 3 cámaras	Eje corto VI Todo el VI
					
	Durante infusión de fármaco vasodilatador				
3 min	5 min	10 min	3 min	5 min	5 min

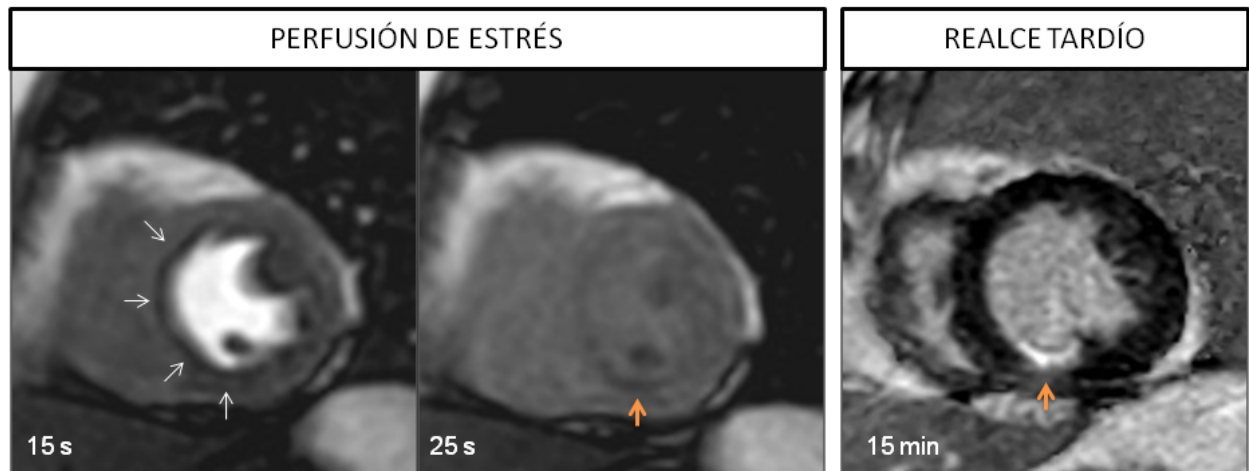
Se comienza con el estudio de perfusión en estrés y posteriormente con la valoración de la función ventricular. Si la perfusión de estrés es normal se podría detener el estudio. Si se observan defectos de perfusión se debe completar con el estudio de perfusión en reposo y el estudio de realce tardío para definir si se trata de un infarto miocárdico. Como se deben respetar los tiempos para conseguir una adecuada captación en el realce tardío, entre tanto se pueden realizar imágenes del ventrículo izquierdo o de las válvulas.



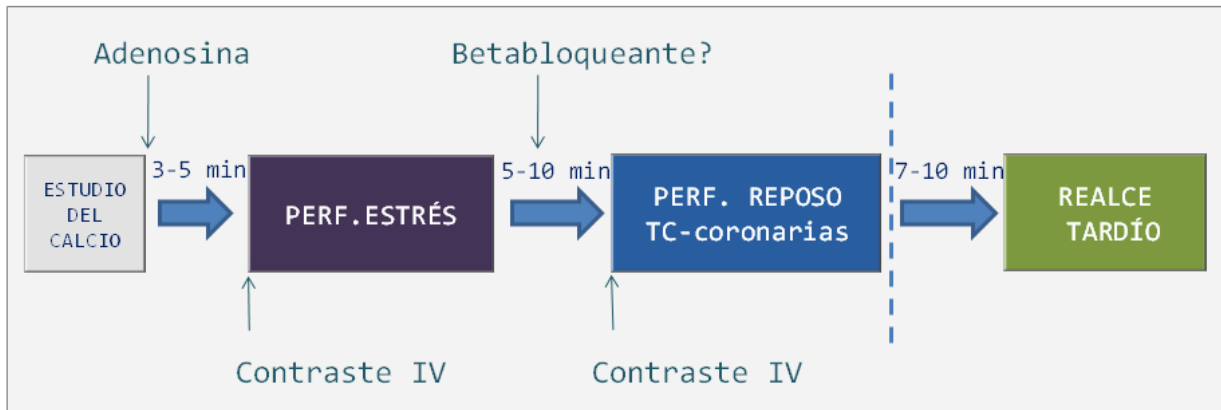
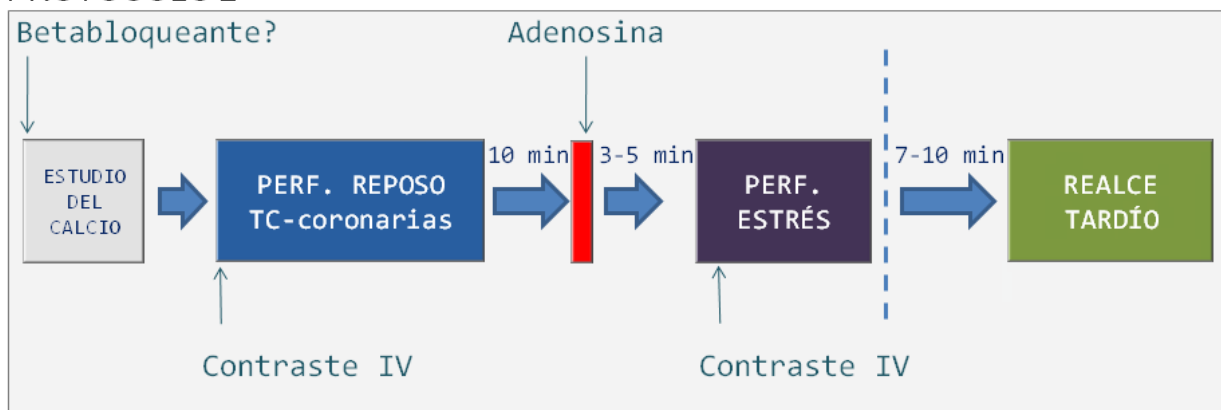
**Figura 5 |** Representación práctica para el análisis de las imágenes de perfusión

	ISQUEMIA REVERSIBLE	INFARTO
Estrés	+ 	+ 
Reposo	- 	+ 
Realce tardío	- 	+ 

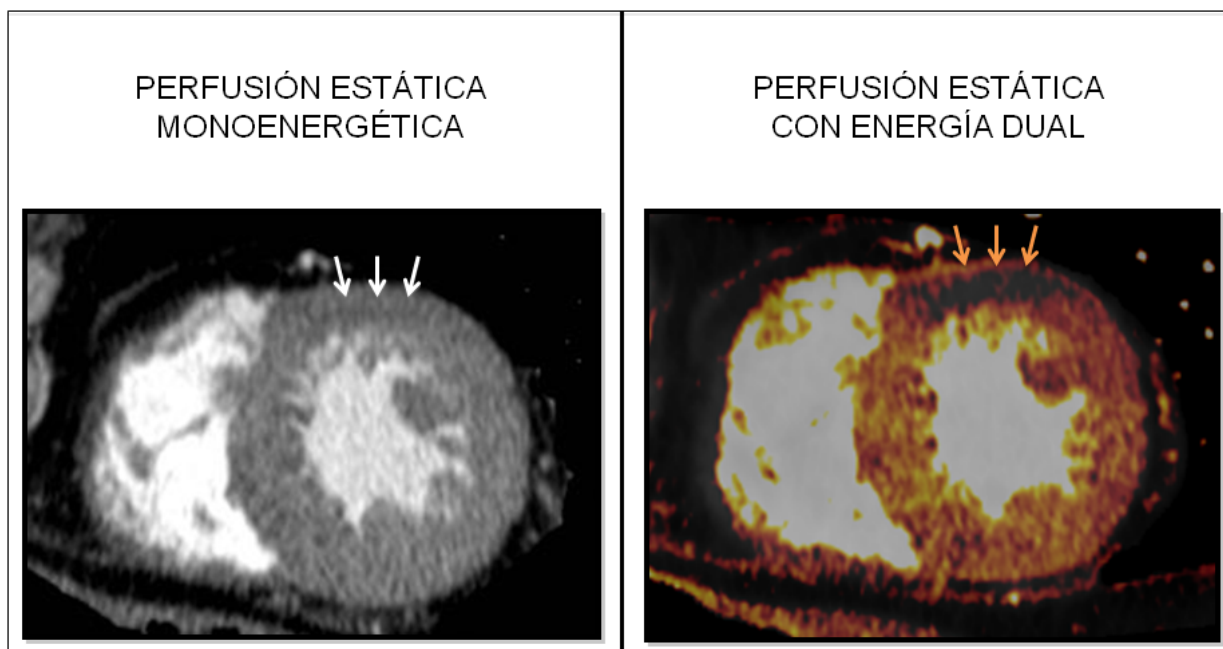
Un defecto de perfusión visualizado durante el estrés que se hace reversible en reposo indica una isquemia inducible, hay un miocardio isquémico pero viable. Cuando el defecto de perfusión persiste en las imágenes de reposo y sobre todo cuando hay una captación de contraste en la fase tardía, indica un infarto de miocardio.

**Figura 6 |** Artefacto de anillo

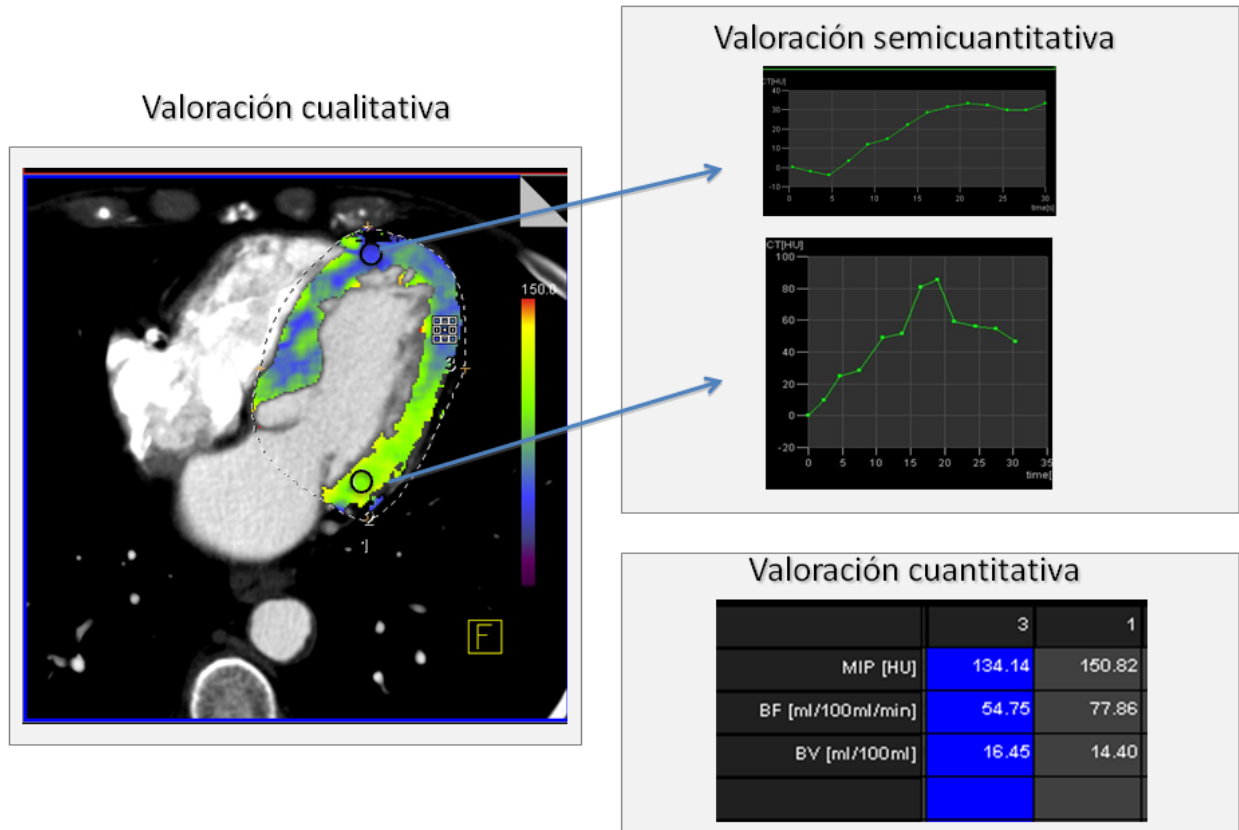
A los 15 segundos, en la fase de máxima pendiente del realce del contraste, se observa un defecto de perfusión subendocárdico que rodea a todo el ventrículo izquierdo (flechas blancas). En la fase de equilibrio a los 25 segundos casi todo el defecto del septo desaparece y solo persiste uno localizado en la pared inferior (flecha naranja), que se confirma en la fase tardía que se trata de un infarto subendocárdico. El defecto que rodea al ventrículo izquierdo corresponde con un artefacto de anillo.

**Figura 7 |** Protocolos de perfusión miocárdica con TC**PROTOCOLO 1****PROTOCOLO 2**

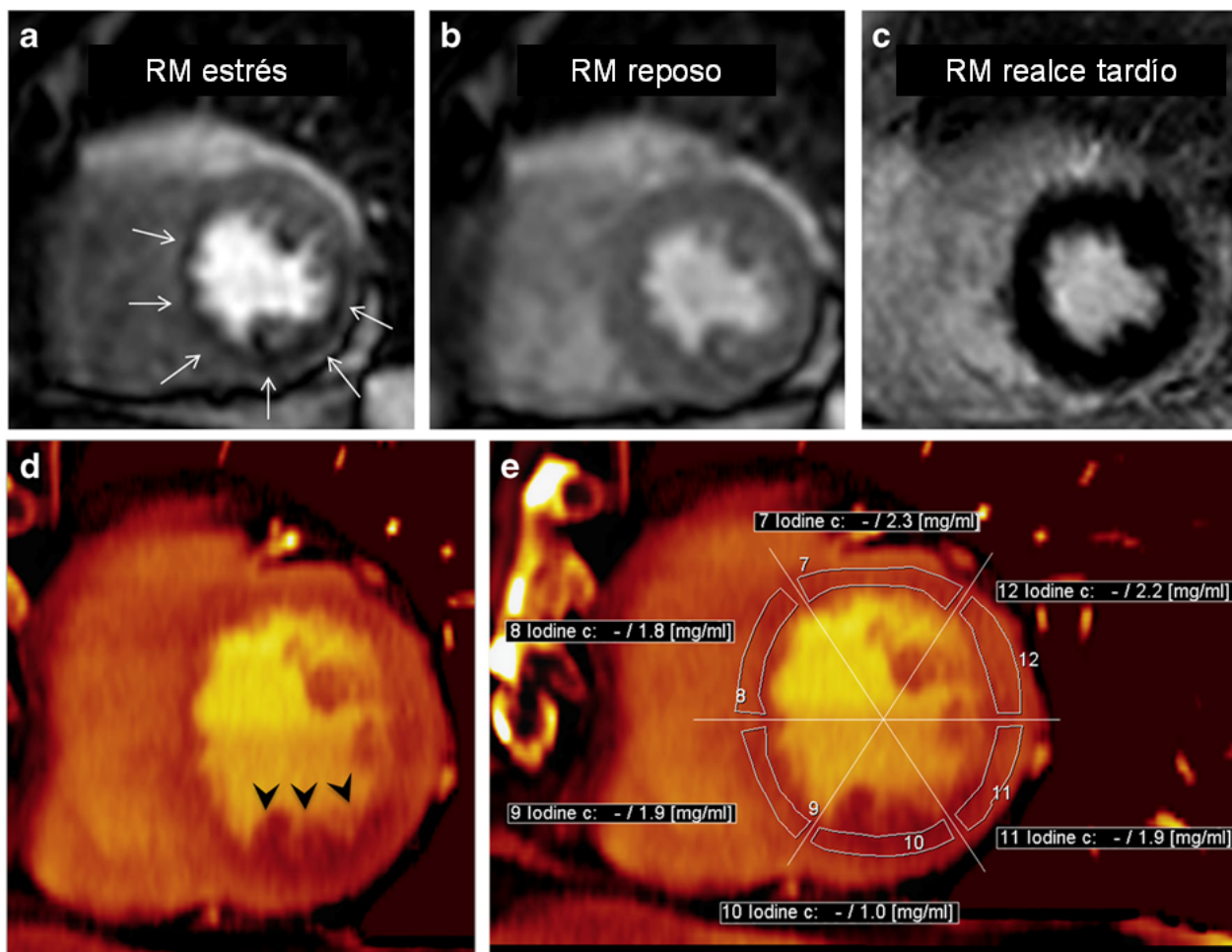
El estudio del calcio es opcional pero puede ayudar a decidir el orden de la exploración, en pacientes con calcificaciones moderadas o extensas se recomienda realizar primero el estrés. También es recomendable comenzar con el estrés en pacientes con alta probabilidad pre-test o enfermedad coronaria ya conocida. En pacientes con probabilidad baja o intermedia se recomienda comenzar con el estudio de las arterias coronarias y si la afectación es mínima o normal se puede suspender la prueba en ese momento. El estudio de realce tardío es opcional dada su baja utilidad y el incremento de la dosis de radiación.

**Figura 8** | Modos de adquisición de perfusión estáticas

Imágenes en el eje corto con modo de adquisición monoenergética observándose con dificultad un área hipodensa en la pared anterior del ventrículo izquierdo (flechas blancas). La adquisición con energía dual con el mapa de distribución del yodo demuestra el defecto de perfusión con mayor nitidez (flechas naranjas).

**Figura 9** | TC de perfusión dinámica

Las imágenes de perfusión por tomografía computarizada dinámica en el plano de las cuatro cámaras con códigos de color obtenidas en estrés que muestra un defecto de perfusión en el septo y la región apical (color azul) compatible con isquemia. El análisis semicuantitativo muestra las correspondientes curvas de atenuación en el tiempo de los tejidos del miocardio sano (1) e isquémico (3) donde se observa una disminución del lavado interno con retraso y disminución de la captación máxima. Durante el estrés, se observó una reducción significativa del flujo sanguíneo y del volumen sanguíneo miocárdico del tejido isquémico (flujo sanguíneo 54,75 ml/100 ml/min; volumen sanguíneo 16,45 ml/100 ml) con respecto al miocardio sano (flujo sanguíneo 77,86 ml/100 ml/min; volumen sanguíneo 14,40 ml/100 ml).

**Figura 10** | Cuantificación del yodo con TCED

Varón de 62 años de edad con clínica de angina típica. La RM cardíaca muestra signos de isquemia miocárdica en el septo interventricular y en pared inferior del ventrículo izquierdo: perfusión de estrés positiva (flechas) (a), perfusión de reposo normal (b) y realce tardío normal (c). La TCED de estrés muestra una representación visual del defecto de perfusión exclusivamente en la pared inferior (puntas de flecha en d). La cuantificación de los índices de yodo son inferiores a 2,1 mg / ml tanto en el septo como en la pared inferior (segmentos de la AHA 8-11), lo que sugiere que existe isquemia miocárdica en estos territorios al igual que se observaba en la RM (e)

**Volver** ▲

## 8 | DOSSIER DE TABLAS

**Tabla 1** | Trabajos más importantes de TC de perfusión con adquisición estática convencional

Autor	Año	TC	Protocolo	mSv	Referencia	Análisis	S	E	VPP	VPN
Kachenoura	2009	64-TCMD	Reposo	7-15	Cateterismo	Paciente	96	68	88	87
Blankstein	2009	1er-TCDF	Estr/Rep	11	SPECT	Vaso	84	80	71	90
Rocha-Fillo	2010	1er-TCDF	Estr/Rep	11.8	Cateterismo	Vaso	91	91	86	93
Feuchtner	2010	2ª-TCDF	Estr/Rep	2.5	RMC	Vaso	96	88	93	94
Bettancourt	2013	64-TCMD	Estr/Rep	5	RMC y RFF	Paciente	89	83	80	90
						Vaso	71	90	68	91
Rochitte	2014	320-TCMD	Rep/Estr	9.3	SPECT/Catet	Paciente	80	74	65	86
George	2014	320-TCMD	Rep/Estr	-	Cateterismo	Paciente	88	55	75	75
Magalhaes	2015	320-TCMD	Rep/Estr	-	SPECT/Catet	Paciente	78	73	64	85
Yang	2015	2ª-TCDF	Rep/Estr	6.5	Cate-RFF	Paciente	89	86	96	63
						Vaso	80	95	92	87
Cury	2015	Múltiples	Rep/Estr	17.7	SPECT	Paciente	90	82	53	97

mSv: milisievers, S: sensibilidad, E: especificidad, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo, TCMD: Tomografía computarizada multidetector, TCDF: Tomografía computarizada de doble fuente, RMC: Resonancia magnética cardíaca, RFF: Reserva del flujo fraccional, SPECT: Tomografía computarizada por emisión de fotón único.

**Tabla 2** | Trabajos más importantes de TC de perfusión con adquisición estática con energía dual

Autor	Año	TC	Protocolo	mSv	Referencia	Análisis	S	E	VPP	VPN
Ruzsics	2009	1er-TCDF	Reposo	14	SPECT	Segmento	96	68	88	87
Ko	2011	1er-TCDF	Estrés	8.8	RMC	Segmento	84	80	71	90
Ko	2012	1er-TCDF	Rep/Estr	16.5	Cate	Vaso	91	91	86	93
Delgado	2013	2 <sup>a</sup> -TCDF	Rep/Estr/RT	8.2	RMC	Segmento	76	99	89	98
						Vaso	78	97	86	95
Kim	2014	2 <sup>a</sup> -TCDF	Estr/Rep	9.3	RMC	Segmento	77	94	53	98
						Vaso	94	71	60	96
Ko	2014	1er-TCDF	Estr/Rep	4,6	RMC	Vaso	88	79	73	91

mSv: milisievers, S: sensibilidad, E: especificidad, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo, TCMD: Tomografía computarizada multidetector, TCDF: Tomografía computarizada de doble fuente, RMC: Resonancia magnética cardíaca, RFF: Reserva del flujo fraccional, SPECT: Tomografía computarizada por emisión de fotón único. RT: realce tardío



**Tabla 3** | Trabajos más relevantes de TC con perfusión dinámica

Autor	Año	TC	Protocolo	mSv	Referencia	Análisis	S	E	VPP	VPN
<b>Bastarrika</b>	2010	2 <sup>a</sup> -TCDF	Rep/Estr/ RT	19	RMC	Segmento	86	98	94	96
<b>Ho</b>	2010	2 <sup>a</sup> -TCDF	Rep/Estr	18	SPECT/ Cate	Segmento	83	78	79	82
<b>Bamberg</b>	2011	2 <sup>a</sup> -TCDF	Estrés	10	Cate-RFF	Vaso	93	87	75	97
<b>Wang</b>	2012	2 <sup>a</sup> -TCDF	Estrés	9,5	Cate + SPECT	Vaso	100	76	54	100
<b>Greif</b>	2013	2 <sup>a</sup> -TCDF	Estrés	9,7	Cate-RFF	Vaso	95	74	49	98
<b>Huber</b>	2013	256-TCMD	Estrés	9.5	Cate-RFF	Vaso	76	100	100	90
<b>Rossi</b>	2014	2 <sup>a</sup> -TCDF	Estrés	9.4	Cate-RFF	Vaso	88	90	77	95
<b>Bamberg</b>	2014	2 <sup>a</sup> -TCDF	Estrés	11.1	RMC	Segmento	78	75	51	91
						vaso	100	75	92	100

mSv: milisievers, S: sensibilidad, E: especificidad, VPP: valor predictivo positivo, VPN: valor predictivo negativo, TCMD: Tomografía computarizada multidetector, TCDF: Tomografía computarizada de doble fuente, RMC: Resonancia magnética cardíaca, RFF: Reserva del flujo fraccional, SPECT: Tomografía computarizada por emisión de fotón único.