

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E

***EFICACIA DIAGNOSTICA DEL SPECT CARDIACO
EN LA DETECCIÓN DE REESTENOSIS CORONARIA
POST-ANGIOPLASTIA CON COLOCACION DE STENT
EN UNA POBLACION MEXICANA.***

TESIS DE POSGRADO

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA NUCLEAR**

PRESENTA:

DRA. MARÍA LIZBETH JÍMENEZ MEJÍA

ASESOR DE TESIS:

DRA. MARIA DEL CARMEN MARTÍNEZ ESCOBAR

MÉXICO, D.F. AGOSTO 2008





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Registro: 125.2008.

**EFICACIA DIAGNOSTICA DEL SPECT CARDIACO
EN LA DETECCIÓN DE REESTENOSIS CORONARIA
POST-ANGIOPLASTIA CON COLOCACION DE STENT
EN UNA POBLACION MEXICANA.**

DR. MAURICIO DI SILVIO

Subdirector de Educación Médica e Investigación

DR. TEODORO CELSO MONTES REYES

Titular del Curso de Especialización en Medicina Nuclear

DRA. MARIA DEL CARMEN MARTÍNEZ ESCOBAR

Asesor de Tesis

DRA. MARÍA LIZBETH JÍMENEZ MEJÍA
Autor

INDICE

RESUMEN.....	1	
INTRODUCCION.....	2	
CAPITULO I. MARCO TEÓRICO.		
1.1. Antecedentes.....	4	
1. 2. Patogenia.....	5	
1.3. Fisiopatología.....	7	
1.4. Factores de Riesgo.....	8	
1.5. Diagnostico.....	10	
1.5.1 Laboratorio, electrocardiograma.....	10	
1.5.2 SPECT cardiaco.....	11	
1.6. Tratamiento.....	14	
1.6.1. Farmacológico.....	14	
1.6.2. Revascularización.....	15	
1.6.3. Indicaciones ACTP.....	16	
1.6.4. Medidas Generales.....	19	
CAPITULO II. DISEÑO, DESARROLLO Y RESULTADOS DEL ESTUDIO.		
2.1. Justificación.....	20	
2.2. Planteamiento del Problema.....	20	
2.3. Objetivo.....	20	
2.4. Hipótesis.....	20	
2.5. Material y métodos.....	21	
2.5.1. Tipo de estudio.....	21	
2.5.2. Universo y muestra de estudio.....	21	
2.5.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	21	
2.5.4. Análisis estadístico.....	22	
CAPITULO III. RESULTADOS.....		23
CAPITULO IV. DISCUSION.....		30
CAPITULO V. CONCLUSIONES.....		32
CASOS.....		34
ANEXOS.....		36
BIBLIOGRAFIA.....		38

RESUMEN

TITULO: EFICACIA DIAGNOSTICA DEL SPECT CARDIACO EN LA DETECCIÓN DE REESTENOSIS CORONARIA POST-ANGIOPLASTIA CON COLOCACION DE STENT EN UNA POBLACION MEXICANA.

OBJETIVO: Determinar la especificidad del SPECT cardiaco en la reestenosis postangioplastia con colocación de STENT medicado o no a los 4-6 meses de realizada en pacientes con alto riesgo de reestenosis.

MATERIAL Y METODOS: Se revisaron los expedientes de 100 pacientes en el periodo comprendido 2005 – 2008 que ingresen a Cardiología nuclear del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE, con diagnóstico cardiopatía isquémica, con revascularización percutánea con colocación de STENT, con SPECT cardiaco previo a la revascularización y que posteriormente se les realizo uno de control.

RESULTADOS:

Se realizó un análisis de Chi cuadrada para evaluar la Sensibilidad y Especificidad del SPECT cardiaco tomado como Gold Estándar el cateterismo para determinar angioplastía encontrando una sensibilidad de 98% y especificidad de 50%, con un Valor Predictivo Positivo de 87% y un Valor Predictivo Negativo de 90 % en total

CONCLUSIONES:

La cardiología nuclear cuenta con el pronóstico, como una de sus principales aplicaciones en la evaluación de pacientes con recurrencia de la enfermedad isquémica.

EL SPECT post angioplastía como método diagnóstico es altamente sensible (98%) en la detección de reestenosis intrastent

PALABRAS CLAVE: enfermedad coronaria, SPECT cardiaco, angioplastia coronaria

INTRODUCCIÓN

El déficit de riego coronario puede ser causado por: una obstrucción anatómica de las arterias coronarias gruesas como en el caso de la aterosclerosis coronaria en donde el depósito de placas de ateroma en el endotelio vascular oblitera la luz del vaso en forma progresiva, alteraciones funcionales como en el caso del espasmo coronario o angina de Prinzmetal, en la que se presenta una obstrucción espástica transitoria total o casi total de una arteria coronaria influida por sustancias vasoconstrictoras, reflejos receptores adrenérgicos de las paredes arteriales, además de la capacidad de la capa media para reducir la luz del vaso y, finalmente, por alteraciones mixtas donde los dos factores antes mencionados son puestos en juego.

Angiografía coronaria.

El cateterismo arterial coronario y su opacificación con medio de contraste es el único método mediante el cual se delimita con exactitud la anatomía interna y alteraciones de las arterias coronarias. Este estudio permite información diagnóstica y pronóstica al poder clasificar el tipo y cuantificar el grado de daño de los gruesos troncos coronarios, además de proporcionar medidas hemodinámicas. Sobre esta información se decide el tratamiento definitivo. Las indicaciones para coronariografía selectiva son: pacientes con angina estable, pacientes con angina de pecho de reciente comienzo, pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y angor residual, pacientes asintomático recuperados de un infarto del miocardio con isquemia residual, pacientes con infarto reciente a quien se reperfundió con trombolisis, pacientes con angor pectoris en presencia de estenosis aórtica valvular, angina inestables, pacientes asintomáticos con evidencia de isquemia miocárdica, enfermedades cardíacas de origen oscuro, valoración post operatoria de pacientes sometidos a revascularización miocárdica o post angioplastia, pacientes recuperados de un paro cardíaco, espasmo coronario, pacientes con infarto agudo al miocardio y con cirugía valvular. Diferentes investigaciones han mostrado que el dolor torácico seguido de la ACTP es un pobre indicador de reestenosis. La reestenosis asintomática ocurre en el 18% a 59% de los pacientes después del procedimiento.

Los factores angiográficos asociados con reestenosis asintomático incluyen lesiones severas o totalmente oclusivas, presencia de vasos colaterales, lesiones de la arteria descendente anterior, enfermedad de un vaso más revascularización completa y diámetro del vaso de larga referencia.

Algunos investigadores han encontrado que el estatus sintomático esta relacionado con la severidad de la lesión recurrente, mientras que otros no han observado tal correlación.

Entre los factores asociados con reestenosis asintomática se encuentran: diabetes mellitus, angina inestable, y lesiones severas o totalmente oclusivas.

La significancia pronóstica de la isquemia silente seguida de ACTP no está clara, aunque algunos estudios han sugerido que estos pacientes presentan mayor riesgo de eventos adversos.

Los principales objetivos de la revascularización miocárdica son prevenir la incidencia de eventos cardíacos mayores, aliviar la angina y mejorar la función ventricular en pacientes con EC avanzada. La trombolisis, la angioplastia percutánea transluminal o la cirugía de puentes coronarios son los procedimientos en vasos estenosados que pueden lograr flujo adecuado a las paredes miocárdicas en riesgo. El Talio 201 (^{201}Tl) es valioso en la evaluación de la EC y los radiofármacos con $^{99\text{m}}\text{Tc}$ tienen, en general, similar utilidad que éste.²⁻⁴

La angioplastia coronaria (ATC) es una estrategia terapéutica de revascularización muy empleada en el tratamiento de la enfermedad coronaria, siendo utilizada en lesiones cada vez más complejas y en pacientes de mayor riesgo. Esta técnica se indica con la intención de resolver la isquemia miocárdica, aliviar la sintomatología, y mejorar la función ventricular izquierda, con aceptable éxito¹⁻³. A pesar de ello, la reestenosis y la progresión de la enfermedad coronaria generan significativas tasas de morbimortalidad. La reestenosis ha disminuido en forma considerable desde el empleo de los *stents*. Así, de tasas oscilantes entre un 20% y un 65% en épocas en que solamente se realizaban con balón, se ha disminuido a cifras actuales de 15% a 32% con la utilización del mencionado dispositivo⁴⁻⁸.

Adquisición y procesamiento de estudios de perfusión miocárdica

Se utilizó un protocolo dual (doble isótopo) de un día reposo-esfuerzo en protocolo mixto (cicloergometro-dipiridamol) en pacientes con enfermedad arterial coronaria, para los estudios pre y postrevascularización. Las dosis utilizadas fueron 10 mCi de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Tetrofosmin en reposo (370 MBq) y 20 mCi en esfuerzo (740 MBq), y de ^{201}Tl 3mCi en reposo respectivamente, con una eficiencia de marcación de $\geq 95\%$.

Se emplearon las siguientes gammacámaras y equipos informáticos:

Centro 1: gammacámara: General Electric Millenium 90°, de 2 cabezales; *software* *ECToolbox*

Centro 2: gammacámara: General Electric Venti, de 2 cabezales; *software* *ECT OOLBOX* Para la obtención de imágenes convencionales se utilizaron los siguientes parámetros de adquisición: ventana de energía: 15%, simétrica alrededor de 140 KeV; colimador: baja energía, alta resolución, órbita no circular de 180° sobre 64 cortes, en modo step-and-shoot, usando 20 s por proyección desde 45° posterior izquierda a 45° anterior derecha.

La reconstrucción gated se realizó por retroproyección filtrada, utilizando un filtro butterworth, orden 5, punto de corte 0,5.

Análisis de las imágenes de perfusión

Se realizó una interpretación visual cualitativa de las imágenes de perfusión tomográficas, tanto en reposo como en esfuerzo, utilizando un score de 5 puntos: 0 = normal; 1 = reducción leve; 2 = reducción moderada; 3 = reducción severa y 4 = ausencia de captación del trazador radioactivo.

CAPITULO I. ANTECEDENTES

DEFINICIÓN:

La cardiopatía isquémica es la afección miocárdica originada por un desequilibrio entre el flujo sanguíneo coronario y las necesidades miocárdicas, causado por alteración de la circulación coronaria. (OMS)

SINDROMES CLINICOS:

1.- **Infarto del Miocardio:** dolor típico para Cardiopatía Isquémica, con alteraciones electrocardiográficas irreversibles y curva enzimática inequívoca para necrosis miocárdica.

2.-Angina de pecho:

2.1 Angina Estable: Dolor con esfuerzo de menos de 20 minutos de duración de leve a moderada intensidad con ECG normal en reposo y con cambios durante la crisis.

2.2.- Angina Inestable: Dolor en reposo o al esfuerzo de más de 20 minutos de duración, de intensidad moderada a muy intensa con cambios del segmento S-T y Onda T en el electrocardiograma, sin curva enzimática de necrosis miocárdica.

Comprende los siguientes síndromes⁹

2.2.1.- Angina de primera aparición

2.2.2.- Empeoramiento del patrón anginoso

2.2.3.-Angor post-infarto

2.3.- Vasospástica o Prinzmetal. En reposo, preferentemente matutina: con variabilidad circadiana, duración menor de 20 minutos.

Patogenia

A pesar de existir familiaridad con esta enfermedad, algunas de sus características fundamentales son aún poco reconocidas. La aterosclerosis tiende a ocurrir de forma focal. Típicamente existen regiones con cierto grado de predisposición. Por ejemplo, en la circulación coronaria, la porción proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda tiene una particular predilección para el desarrollo de la enfermedad oclusiva aterosclerótica. La lesión aterosclerótica se forma con frecuencia en los sitios de bifurcación de las arterias, al ser éstas regiones de disturbio del flujo sanguíneo, lo cual sugiere que los factores dinámicos del fluido local pueden contribuir a la distribución focal de lesiones. La aterogénesis en el humano se desarrolla típicamente durante muchos años, por lo general décadas. Sin embargo, el crecimiento de las placas ateroscleróticas es probablemente discontinuo, caracterizado por períodos de quietud interferidos por episodios de evolución rápida, a diferencia del desarrollo lineal que se pensaba. Después de un período generalmente prolongado o “silente”, la aterosclerosis puede comenzar a dar manifestaciones clínicas.⁶ La expresión clínica de la aterosclerosis puede ser crónica, como ocurre con la angina al esfuerzo estable, o aguda, como en el infarto miocárdico. En la aterosclerosis tienen lugar 2 fenómenos de vital importancia: *acumulación y modificación de lipoproteínas y formación de células espumosas y reclutamiento de linfocitos.*

1. *Acumulación y modificación de lipoproteínas:* estudios experimentales sugieren que la estría adiposa representa la lesión inicial de la aterosclerosis. La formación de estas lesiones tempranas se produce por la acumulación focal de lipoproteínas a nivel de capa íntima de arteria. Las partículas de lipoproteínas transportan lípidos tales como colesterol y triglicéridos asociados a proteínas y fosfolípidos, lo que los hace solubles en sangre. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricas en colesterol son un ejemplo de lipoproteínas aterogénicas. Éstas pueden agruparse en la íntima de la arteria ya que se unen a constituyentes de la matriz extracelular, lo que incrementa su permanencia en la pared arterial. Las lipoproteínas presentes en la íntima pueden sufrir modificaciones químicas. Existen evidencias que apoyan el papel de tales modificaciones en la patogenia de la aterogénesis. Son de particular interés 2 tipos de alteraciones de acuerdo con el modo en que los factores de riesgo favorecen la aterogénesis: oxidación y glicación no enzimática.^{10, 11}. Los lípidos y proteínas de estas partículas pueden participar en el proceso oxidativo.

2. *Formación de células espumosas y reclutamiento de leucocitos:* este fenómeno es el segundo paso en la formación de la estría adiposa. Las principales células involucradas en el ateroma son las mononucleares (monocitos y linfocitos).

Un número de moléculas de adhesión o receptores para leucocitos expresados en la superficie de las células endoteliales, participan probablemente en el reclutamiento para la estría adiposa. Las moléculas de adhesión de mayor interés incluyen: molécula de adhesión de célula vascular 1 (VCAM-1), molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) (miembro de superfamilia de las inmunoglobulinas) y las P-selectinas. La modificación de las LDL puede aumentar la expresión de VCAM-1.¹¹⁻¹⁶ La fuerza de turbulencia laminar presente en muchas regiones de arterias normales puede suprimir la expresión de moléculas de adhesión como VCAM-1. Los sitios de ramificación presentan con frecuencia disturbio del flujo laminar. También la turbulencia laminar del flujo sanguíneo normal incrementa la síntesis de óxido nítrico (ON). Por tanto los disturbios hemodinámicos influyen en tales mecanismos celulares protectores contra la aterosclerosis, lo que conlleva la iniciación de la lesión y contribuye con la distribución focal de la lesión. Una vez adheridos a la superficie de la célula endotelial arterial por la interacción de receptores tales como el VCAM-1, los monocitos y linfocitos penetran la capa endotelial y toman un lugar en ella. Las citoquinas, interleuquina-1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral α (TNF α) inducen o aumentan la expresión de VCAM-1 e ICAM-1 de las células endoteliales. Las lipoproteínas modificadas (LDL oxidada) promueven la quimiotaxis de leucocitos. Una vez establecidos en la íntima, los fagocitos mononucleares se convierten en macrófagos, los cuales se cargan de lípidos y se convierten en células espumosas.^{12,}

¹³ Esta transformación requiere la toma de lipoproteínas por endocitosis mediadas por receptor. La acumulación de lípidos tiende a formar la placa de ateroma; algunas células espumosas mueren en la lesión por apoptosis y/u otros mecanismos. Los fagocitos mononucleares sintetizan factores de crecimiento tales como: factor de crecimiento de fibroblasto y factor de crecimiento derivado de plaquetas y citoquinas (IL-1 y TNF α), los que desempeñan un papel importante en la evolución y complicación de la placa. Lo anterior ilustra cómo la aterogénesis depende probablemente del equilibrio entre mediadores que promueven la formación de la lesión y otras vías que disminuyen su posibilidad de aparición y desarrollo. Las placas fibrosas más avanzadas, denominadas placas complicadas, muestran degeneración fibrocalcificada con lípidos intra y extracelulares, calcio, tejido fibroso, desechos necróticos, sangre extravasada y una capa de tejido fibroso. A menudo se encuentran en la superficie de trombos murales ricos en plaquetas. La disminución de síntesis endotelial de activadores de la fibrinólisis o el aumento de la liberación de inhibidores, pueden propiciar trombosis y vasoespasmos en segmentos vasculares ateroscleróticos. El infarto típico se manifiesta por necrosis y coagulación, seguida de fibrosis. Se presenta necrosis por bandas de contracción cuando la isquemia va seguida de perfusión o de estimulación adrenérgica intensa, a menudo con miocitólisis.

Fisiopatología

El infarto del miocardio (IMA) ocurre por regla general cuando hay una disminución abrupta del flujo sanguíneo coronario por oclusión trombótica de una arteria coronaria previamente estrechada por aterosclerosis. El desarrollo lento de estenosis en una arteria coronaria previamente estenosada casi nunca precipita la instalación de un IMA, porque se ha podido desarrollar circulación colateral. En la mayoría de los casos, el infarto ocurre cuando se produce fisura, ruptura o ulceración de la placa aterosclerótica.⁴⁻¹⁴ En pocos casos el infarto puede tener su origen en la oclusión secundaria de la arteria coronaria por embolismo, anomalías congénitas, espasmo coronario, o una amplia variedad de afecciones sistémicas particularmente inflamatorias. Una vez comenzado el proceso se promueve la activación plaquetaria y la producción y liberación de tromboxano A-2, lo que trae consigo cambios conformacionales en el receptor de glicoproteína IIb/IIIa. Este receptor tiene gran afinidad por la secuencia arginina-glicina-ácido aspártico de la cadena α del fibrinógeno y también por un decapeptido de la cadena γ del fibrinógeno. El fibrinógeno es una molécula polivalente que tiene la capacidad de unirse a dos plaquetas diferentes simultáneamente, lo cual da lugar a la agregación plaquetaria. El endotelio dañado activa la cascada de la coagulación a nivel del sitio de ruptura de la placa. La activación de los factores VII y X encabezan la conversión de protrombina en trombina, la cual transforma el fibrinógeno en fibrina. La magnitud del daño miocárdico causado por oclusión coronaria depende del territorio que suple el vaso afectado, del tiempo y de la totalidad o no de la oclusión del vaso, así como de factores naturales que pueden producir lisis espontánea temprana del trombo oclusivo, presencia de vasos colaterales que nutren al tejido afectado y la demanda de oxígeno del miocardio en extremo limitado de flujo sanguíneo.⁷⁻¹⁴ Las siguientes condiciones incrementan el riesgo a desarrollar infarto del miocardio:

- Angina variante de Prinzmetal.
- Pacientes con factores de riesgo coronario.
- Hipercoagulabilidad (menos frecuente).
- Abuso de cocaína.
- Trombos intracardíacos o masa que pueden provocar embolia coronaria.

Factores de riesgo para la enfermedad coronaria

Estudios epidemiológicos han identificado un número importante de factores para el desarrollo de la enfermedad:

- Historia familiar positiva de cardiopatía isquémica (cuando el comienzo es antes de los 50 a).
- Edad.
- Sexo.
- Aumento de los niveles de LDLcolesterol y la declinación del HDLcolesterol e Hipertrigliceridemia
- Hipertensión arterial.
- Sedentarismo.
- Tabaquismo.
- Diabetes mellitus.
- Niveles elevados de homocisteína en sangre.
- Hipoestrogenismo en la mujer.

Manifestaciones clínicas

Aproximadamente la mitad de los casos presentan un factor precipitante previo al episodio agudo, como por ejemplo, ejercicio físico intenso, estrés emocional o enfermedad médico-quirúrgica. El IMA tiene lugar a cualquier hora del día, pero son más frecuentes en las primeras horas de la mañana. Este pico circadiano puede estar condicionado por la combinación del aumento del tono simpático y un aumento de la trombosis entre las 6:00am-12:00 meridiano. Las manifestaciones más relevantes de esta entidad se expresan por:

1. Dolor premonitorio: 1 de 3 pacientes tienen historia familiar de angina, comienzo reciente de angina típica o atípica o inusual indigestión. Dolor en el infarto: muchos infartos ocurren con episodios de angina en reposo, con más frecuencia en horas tempranas de la mañana. El dolor es similar en irradiación y localización al de la angina pero más severo, es decir con dolor intenso opresivo en la región retroesternal y con sensación de muerte inminente e irradiación típicamente a miembro superior izquierdo, acompañado de sudoraciones profusas con una duración mayor de 30 min y una menor respuesta a la nitroglicerina. En estos casos los opiáceos pueden no aliviar totalmente el dolor.

2. Síntomas y signos asociados: los pacientes pueden presentar bradicardias (comúnmente en infarto inferior) o taquicardia, como resultado del incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, signos de bajo gasto (cianosis, frialdad distal y pulsos periféricos débiles o ausentes) y presencia de arritmias. La presión sanguínea puede ser alta, especialmente en hipertensos, o baja en pacientes con *shock*. El distress respiratorio indica casi siempre insuficiencia cardíaca. La fiebre puede aparecer después de las 12 h y persistir varios días. Se puede ver ingurgitación venosa yugular, que refleja hipertensión atrial derecha, lo cual puede indicar infarto de ventrículo derecho o presión de llenado de ventrículo izquierdo elevada. Las alteraciones de los ruidos cardíacos pueden indicar disfunción ventricular izquierda. El galope atrial (S4) es la regla, mientras el galope (S3) es menos común e indica disfunción ventricular izquierda. La regurgitación mitral es infrecuente e indica por regla general disfunción del músculo papilar o más raramente ruptura. El roce pericárdico es poco probable en las primeras 24 h, pero puede aparecer tardíamente. Se describen otros síntomas como síncope, disnea, ortopnea, náusea, vómitos o distensión abdominal, que se pueden presentar solos o combinados.

3. Infarto sin dolor: tiene lugar en muy pocos casos. Cerca del 25 % de los infartos se detecta por ECG de rutina sin que existan síntomas de episodio agudo.

4. Muerte súbita y arritmias tempranas: aproximadamente el 20 % de los pacientes con infartos mueren antes de su arribo al hospital; estas muertes ocurren casi siempre en las primeras h y son causados principalmente por fibrilación ventricular.

Diagnóstico

Como complemento de la expresión clínica es imprescindible evidenciar las alteraciones mediante exámenes enzimáticos y el registro de cambios electrocardiográficos. El diagnóstico de IMA incluye 3 aspectos fundamentales: 1) manifestaciones clínicas, 2) alteración de pruebas enzimáticas y 3) alteraciones electrocardiográficas de isquemia aguda reciente. La presencia de al menos 2 de ellas permite hacer el diagnóstico.

- **Laboratorio:** leucocitosis 10 000- 20 000/ μ L entre el 2do. y el 7mo. día. La prueba diagnóstica de mayor valor es la determinación seriada de enzimas cardíacas; éstas incluyen determinación cuantitativa de CK-MB, troponina C y troponina I. Ellas son específicas de necrosis cardíaca, aunque pueden estar elevadas en episodios de isquemia coronaria severa y en daño del músculo esquelético. La isoforma CK-MB puede ser positiva dentro de las primeras 6 h después del comienzo de los síntomas. Las troponinas I y T son más específicas y permanecen elevadas por 5-7 d o más posinfarto.¹⁵ Estas deben obviar el uso de enzimas menos específicas como la isoenzima LDH.

- **Electrocardiograma:** la clásica evolución de cambios electrocardiográficos son: presencia de pico onda T (hiperaguda), elevación del segmento ST, desarrollo de onda Q, e inversión de onda T. Esto puede ocurrir en pocas h o hasta después de varios d. La evolución de nueva onda Q (de 30 ms de duración y 25% de amplitud de la onda R) es diagnóstico, pero la onda Q no aparece en el 30-50% de los infartos agudos (infarto subendocárdico o no Q). Los infartos se han clasificado casi siempre como transmurales si se produce la evolución clásica electrocardiográfica con elevación del segmento ST y presencia de onda Q patológica y no transmural o subendocárdico, si hay dolor, elevación de enzimas cardíacas y cambios de ST-T en ausencia de onda Q. Entonces una mejor clasificación es infarto con onda Q *versus* infarto no Q. El segundo resulta generalmente de la oclusión incompleta o lisis espontánea del trombo, que con frecuencia significa presencia de riesgo adicional miocárdico, y se asocia con alta incidencia de reinfarto e isquemia recurrente.¹⁶ La localización y extensión del infarto dependen de la distribución anatómica del vaso ocluido, la presencia de lesión estenótica adicional y la adecuada circulación colateral. La trombosis de la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda produce infarto anterior de ventrículo izquierdo y septum interventricular. La oclusión de la arteria circunfleja izquierda produce infarto anterolateral o posterolateral. La trombosis de la coronaria derecha da lugar a infarto posteroinferior del ventrículo izquierdo y puede involucrar miocardio ventricular derecho y septum interventricular. La arteria que suple a los nodos auriculoventricular y sinusal proviene comúnmente de la coronaria derecha, por lo que los bloqueos auriculoventriculares y la disfunción del nodo sinusal ocurren con frecuencia en el infarto de cara inferior.

- Rx de tórax: pueden estar presentes signos de congestión cardíaca.

- Ecocardiograma: puede ayudar en el diagnóstico y en el manejo del infarto. El ecocardiograma *Doppler* es más conveniente para el diagnóstico de regurgitación mitral posinfarto o defecto septal ventricular.^{17, 18}

- **Tomografía por emisión de foton único (SPECT)**

Los estudios de perfusión miocárdica constituyen una ayuda importante a la hora de planear un procedimiento de revascularización, ya que son capaces de demostrar en la mayoría de ocasiones cuál es el vaso responsable de la isquemia y de la clínica del paciente. Este planteamiento es sobre todo útil antes de la revascularización mediante angioplastia y menos en la cirugía de revascularización, donde la tendencia es revascularizar todas las lesiones significativas. De igual manera, los estudios de perfusión con SPECT, con ejercicio o con fármacos¹⁹⁻²⁰ pueden resultar muy útiles para la valoración funcional después de la angioplastia y para conocer la existencia de una reestenosis

Sin embargo, pacientes asintomáticos seleccionados pueden ser evaluados adecuadamente con los estudios de perfusión, sobre todo los que presentan alteraciones de la repolarización en reposo y aquellos que después de la cirugía presentan una ergometría eléctricamente positiva²¹. En estos casos los estudios de perfusión permiten conocer si la revascularización ha sido incompleta, así como la cuantía de afectación miocárdica. Los pacientes asintomáticos que después de la cirugía positivizan una ergometría previamente negativa probablemente tienen isquemia debida a la oclusión de un injerto o a la progresión de la enfermedad coronaria²². Los estudios de perfusión miocárdica pueden ser útiles en estos casos para determinar la localización, la extensión y la severidad de esta isquemia. Como además se conoce la anatomía coronaria precirugía y el tipo de revascularización, los estudios de perfusión pueden determinar si la isquemia se debe a un mal resultado de la cirugía, a revascularización incompleta o a progresión de la enfermedad²³⁻²⁴.

El estudio de la perfusión miocárdica y de la función del ventrículo izquierdo mediante tomografía computarizada por emisión de fotones simples sincronizada con el electrocardiograma (*gated*-SPECT) se ha convertido en los últimos años en un procedimiento de rutina para la evaluación de los pacientes con sospecha o en seguimiento de una cardiopatía isquémica^{1,2}.

Los radiotrazadores marcados con tecnecio permiten la adquisición de las imágenes de forma sincronizada con el electrocardiograma (ECG), facilitando la evaluación simultánea de los volúmenes ventriculares, de la función sistólica global y de la perfusión miocárdica. La valoración conjunta del grado de captación miocárdica y de la contractilidad de las paredes ventriculares contribuye a la obtención de una mayor especificidad de la tomogammagrafía de perfusión en el diagnóstico de la enfermedad coronaria, facilita la detección de miocardio viable y mejora la capacidad de estratificación del riesgo en los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio³⁻⁸.

Galassi et al.²⁵ valoraron la eficacia del SPECT de esfuerzo con ^{99m}Tc-tetrofosmina para el diagnóstico de reestenosis post-stent en 97 pacientes y observaron una sensibilidad del 82% y una especificidad del 84%, claramente superiores también a las de la prueba de esfuerzo convencional en este tipo de pacientes²⁶.

Tabla 1. Eficacia del SPECT y de la prueba de esfuerzo convencional para el diagnóstico de reestenosis post-ACTP.

	SEN	ESP	VG	VPP	VPN
SPECT	80% (68-90)	83% (63-95)	81% (72-89)	91% (80-98)	64% (48-81)
PE	63% (50-76)	37% (19-57)	55% (44-66)	69% (56-82)	31% (15-48)
p	0.05	0.001	0.0006	0.009	0.007

ESP: especificidad, PE: prueba de esfuerzo, SEN: sensibilidad, VG: valor global, VPN: valor predictivo negativo, VPP: valor predictivo positivo. Entre paréntesis se exponen los intervalos de confianza.

Tabla 2. Eficacia del SPECT y de la prueba de esfuerzo convencional para el diagnóstico de reestenosis post-ACTP en los pacientes con enfermedad monovaso y multivaso.

ENFERMEDAD MONOVASO					
	SEN	ESP	VG	VPP	VPN
SPECT	95% (74-99)	80% (56-94)	87% (73-96)	82% (60-95)	94% (71-99)
PE	63% (38-83)	35% (15-56)	49% (33-64)	48% (28-68)	50% (23-77)
P	0.021	0.003	0.0002	0.007	0.016
ENFERMEDAD MULTIVASO					
	SEN	ESP	VG	VPP	VPN
SPECT	71% (56-86)	100% (40-100)	74% (61-88)	100% (86-100)	29% (8-58)
PE	63% (47-69)	50% (16-93)	62% (46-77)	92% (73-99)	13% (5-40)
P	NS	NS	NS	NS	NS

ESP: especificidad, PE: prueba de esfuerzo, SEN: sensibilidad, VG: valor global, VPN: valor predictivo negativo, VPP: valor predictivo positivo. Entre paréntesis se exponen los intervalos de confianza.

Radiofarmacos utilizados para el Spect de Perfusión miocárdica.²⁷

Talio-201

Es un elemento metálico del grupo III de la tabla periódica. Su vida media es de 73 horas con energía de 69 a 80 Kev proveniente de su emisión x, que permiten adquisición de imágenes de alta resolución con colimadores de baja energía. La captación miocárdica del talio 201 es dependiente del flujo sanguíneo miocárdico regional y de su propia fracción de extracción (85% al primer paso).

Más del 60 al 70% de la captación del radionúclido ocurre vía Na-K ATPasa, el resto ocurre por difusión pasiva. El radiotrazador no permanece unido en las células miocárdicas después de la fase inicial de extracción, sino que es continuamente intercambiado por talio de la circulación, lo que se conoce como fenómeno de redistribución que inicia desde los 5 a 10 minutos de administrado y termina a las 4 hrs. La redistribución máxima ocurre a las 24 horas.

99mTc-Sestamibi

Fue el primer agente de imagen de perfusión miocárdica aplicado. Pertenece a una clase de compuestos catiónicos. El 99mTc-Sestamibi muestra la mejor relación blanco fondo para imagen miocárdica que cualquier otro isonitrilo debido a su energía de 140Kev y su vida media relativamente corta (6hrs).

Es transportado pasivamente a través de la membrana plasmática y mitocondrial y secuestrado en la mitocondria por el potencial negativo transmembrana.

En condiciones basales el 99mTc sestamibi es tomado por el miocardio en forma proporcional al flujo sanguíneo miocárdico regional. A bajos flujos (de 2 a 2.5 ml/min. /Gr.) se presenta una meseta en su extracción, la cual es del 55 al 65% al primer paso. Después de la captación inicial su aclaramiento es lento con una redistribución mínima⁵.

El defecto de perfusión observado es un reflejo de la perfusión al momento de la inyección. La imagen con éste radiotrazador permite la cuantificación del tamaño del infarto por lo que ha sido utilizado para evaluar la eficacia de la terapia en el infarto agudo del miocardio.

Tc-99m tetrafosmin

Es un compuesto catiónico lipofílico que es rápidamente aclarado de la sangre después de inyección intravenosa y no presenta redistribución. Se acumula en la mitocondria de manera similar al sestamibi. Es tomado por el tejido cardiaco en forma proporcional a flujo sanguíneo miocárdico y en relación a la cantidad de tejido viable por lo que su captación se encuentra reducida en caso de daño celular severo).

La fracción de extracción en primer paso es de 54%. Cuando es administrado en estado de reposo su captación refleja la extensión de la viabilidad en pacientes con cardiopatía isquémica.

Tratamiento

A) FARMACOLOGICO:

El tratamiento con drogas trombolíticas reduce la mortalidad y el tamaño del infarto. Se obtienen grandes beneficios si se inicia en las primeras 1-3 h, lo cual reduce en un 50 % o más la mortalidad y en un 10 % si se inicia después de 12 h. Se obtienen mejores respuestas en pacientes con infartos grandes, infartos anteriores o con cambios electrocardiográficos multifocales, pero también en los infartos inferiores. Los pacientes con infartos no Q tienen generalmente una oclusión recanalizada parcialmente o incompleta y no tiene beneficios considerables con la trombólisis.²⁸⁻³⁰ Los pacientes con *by pass* previo de la arteria coronaria no tienen mejor pronóstico con este tratamiento. Las contraindicaciones incluyen: diátesis hemorrágica conocida, antecedente de enfermedad cerebrovascular, hipertensión descontrolada o severa, embarazo, trauma o cirugía reciente de cabeza o médula espinal. Las contraindicaciones relativas incluyen cirugía mayor toracoabdominal reciente o biopsia, sangramiento gastrointestinal o genitourinario, retinopatía diabética, uso actual de anticoagulantes orales, resucitación cardiopulmonar prolongada. La asociación con la aspirina reduce la mortalidad, por lo que se deben administrar de modo concomitante. La trombólisis debe realizarse a través de una línea intravenosa periférica. Se deben evitar la punción arterial y otros procedimientos invasivos. Se debe realizar un coagulograma basal (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, nivel de fibrinógeno y conteo de plaquetas) y monitorizar la presión sanguínea por métodos no invasivos preferentemente. Cuatro agentes trombolíticos se han evaluados extensamente en el IMA. La selección del agente trombolítico: aunque hay muchos debates acerca del agente a utilizar, la consideración más importante es la administración temprana de uno de ellos. El tratamiento profiláctico con antiácidos y bloqueadores H₂ está indicado. La reperfusión se produce entre el 50-80 % y está determinada primariamente por el intervalo entre el comienzo del infarto y la instauración del tratamiento.²⁸⁻³⁰ Aún con anticoagulación del 10 al 20 % de los vasos reperfundidos, se reocluirán durante la hospitalización. Esto se reconoce usualmente por la recurrencia del dolor y la elevación del segmento ST y es tratada con readministración de agentes trombolíticos o angiografía inmediata y angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA). El manejo óptimo del IMA después de la trombólisis es controversial, pero se ha aclarado considerablemente por el estudio TIMI-2. Los pacientes con dolor isquémico recurrente deben ser sometidos a cateterismo y a revascularización, si estuviese indicada antes del egreso. A los pacientes clínicamente estables se les debe evaluar el estado del miocardio residual antes del alta. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (TPCA): un número de centros maneja el IMA con PTCA primaria (angiografía inmediata y TPCA del vaso relacionado con el infarto) con resultados excelentes. El uso de *stents* en el tratamiento del IMA está también en fase de investigación. A los pacientes con *shock* se les debe realizar preferentemente cateterización temprana y PTCA o CABG, porque la trombólisis no los mejora.²⁸

CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

En la última década se ha producido un notorio avance tecnológico en el tratamiento percutáneo de la enfermedad coronaria (ATC) debido a la utilización de *stents* liberadores de droga (SLD) con el efecto de disminuir la incidencia de reestenosis. Esto ha abierto un debate sobre cuál sería la mejor forma de tratamiento de los pacientes con enfermedad de múltiples vasos (EMV).

La CRM (cirugía de revascularización miocárdica) es, probablemente, el procedimiento quirúrgico más estudiado en medicina. Tiene **amplia posibilidad de aplicación** debido a que su realización no depende del tipo de lesión coronaria. Es muy eficaz en **suprimir la angina de pecho** y **prolonga la expectativa de vida** en pacientes asintomáticos con enfermedad de tronco y/o enfermedad de dos o tres vasos con deterioro de la función ventricular izquierda. En la actualidad es **un procedimiento seguro** (mortalidad hospitalaria < 2%) con **resultados a largo plazo** (> 20 años) comprobados. Los beneficios de la CRM son duraderos en la medida en que los puentes coronarios estén permeables. Lytle y colaboradores³¹ demostraron que con la utilización de dos arterias mamarias se aumenta la sobrevida alejada y se disminuye la incidencia de reoperación en un seguimiento superior a 12 años.

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CORONARIA

La ATC ha sido, desde sus comienzos en 1977, una técnica en continuo desarrollo. La introducción de SLD, con pronunciado efecto sobre la reestenosis, ha incrementado su indicación en pacientes con EMV.

La introducción de los SLD en 2003 estuvo acompañada de una *euforia* inicial por su notable efecto en la reducción de la reestenosis temprana. En el registro RESEARCH se analizaron los resultados alejados en 508 pacientes con SLD (*sirolimus-eluting stents*) con una incidencia de reestenosis inferior al 10%.³²

El estudio DELIVER con SLD (*non-polymer paclitaxel*) y seguimiento angiográfico a 8 meses presentó una incidencia de reestenosis del 20%. Por último, cuando se analizan los resultados de SLD en lesiones complejas (bifurcaciones), la incidencia de reestenosis es del 28%.³³

En un metaanálisis sobre 11 estudios aleatorizados que totalizó 5.103 pacientes (SLD *versus stents*), los pacientes con SLD presentaron menos reestenosis (8,9% *versus* 29,3%); sin embargo, no hubo diferencias en la mortalidad ni en la incidencia de IAM en el seguimiento a 1 año. Cabe destacar que los pacientes incluidos fueron de bajo riesgo (no multivazo, DBT < 20%, no pacientes con baja FEVI, vaso referencia > 2,6 mm, longitud de lesión < 13 mm).³⁴

A pesar del pronunciado efecto de los SLD sobre la reestenosis, en este tipo de lesiones la ATC sigue teniendo resultados subóptimos. En un estudio sobre 1.795 pacientes con SLD con seguimiento angiográfico, las lesiones con longitud > 35 mm y con diámetro < 2,5 mm presentaron una reestenosis > 17%. En el estudio TAXUS V se compararon 203 pacientes con vasos pequeños (< 2,10 mm) y con una longitud de lesión > 16 mm en donde la reestenosis del grupo SLD fue del 31%.

Estos datos confirman que a mayor incidencia de este tipo de lesiones los resultados con SLD no parecen ser muy distintos que los obtenidos con los *stents* convencionales.

La posibilidad de que ya un gran número de pacientes con SLD tenga seguimiento a mediano plazo ha permitido identificar fenómenos inflamatorios, presencia de fibrina y retardo o incompleta reendotelización. La demora o inhibición en la reendotelización del *stent* por efecto farmacológico impediría la cicatrización con inclusión del *stent*, que favorecería los fenómenos de trombosis fatal registrada en algunos pacientes. La incidencia de trombosis es baja (1-1,5%), aunque es más frecuente en determinado grupo de pacientes. Esta incidencia podría estar subestimada debido al escaso uso de ultrasonido intravascular (IVUS) como método de control pos-ATC. El fenómeno de trombosis puede ser temprana (< 30 días) y de causa mecánica (diseción no reconocida o expansión incompleta del *stent*) o tardía (1 año) (mala posición del *stent*, hipersensibilidad a polímeros, inhibición de reendotelización). Debido a este grave problema potencial de trombosis tardía se indica continuar con el tratamiento antiplaquetario (aspirina-clopidogrel) por un tiempo <no menor a un año en todos los pacientes con SLD. Esto último agrega complejidad en el manejo de los pacientes luego de ATC (necesidad de procedimientos invasivos no cardiológicos) y el potencial riesgo que significa la necesidad de suspender transitoriamente el tratamiento antiplaquetario.

INDICACIONES DE LA ACTP

2. EN PACIENTES ASINTOMATICOS O CON ANGINA CLASE I o II DE LA CCS

2.1. Pacientes con una o más lesiones significativas en 1 ó 2 arterias coronarias susceptibles de tratarse con ACTP con posibilidades de éxito elevadas y baja morbimortalidad. Los vasos a tratar deben irrigar un área moderada a extensa de miocardio viable o asociarse a un grado moderado a severo de isquemia detectada en tests no invasivos.

2.2. Pacientes con estenosis recurrente post ACTP asociada con un área grande de miocardio viable y/o criterio de alto riesgo en los tests no invasivos.

2.3. Pacientes con lesión significativa de tronco coronario (> 50%) que no es posible de cirugía de revascularización coronaria.

3. EN PACIENTES CON ANGINA CLASE III DE LA CCS

3.1. Pacientes bajo tratamiento médico pleno que no logren estabilización y tengan enfermedad aterosclerótica de uno o múltiples vasos y una o más lesiones significativas de una o más arterias coronarias, susceptibles de realizar ACTP con

probabilidades elevadas de éxito y baja morbimortalidad y no sean candidatos para cirugía de revascularización coronaria.

3.2. Pacientes bajo tratamiento médico pleno que no logren estabilización, que tengan enfermedad aterosclerótica de uno o múltiples vasos, que tengan lesiones localizadas de puente safeno o estenosis múltiples y no sean candidatos para nueva cirugía de revascularización.

3.3. Pacientes con lesión significativa de tronco coronario (estenosis > 50%) y que no sea posible de cirugía de revascularización coronaria.

4. EN LA ANGINA INESTABLE / IAM SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

4.1. En pacientes con angina inestable / IAM sin elevación del segmento ST, sin comorbilidades graves y que tengan lesiones coronarias morfológicamente adecuadas está indicada la ACTP como estrategia invasiva temprana, cuando los pacientes presenten alguno de los siguientes criterios de alto riesgo:

- a. Isquemia recurrente a pesar de tratamiento antiisquémico pleno
- b. Alteraciones dinámicas del segmento ST documentadas
- c. Síntomas de Insuficiencia Cardíaca o regurgitación mitral nueva o agravamiento de la misma.
- d. Inestabilidad hemodinámica
- e. Taquicardia Ventricular Sostenida o Fibrilación Ventricular documentadas

4.2. Pacientes bajo tratamiento médico pleno, que no logren estabilización y tengan enfermedad aterosclerótica de uno o múltiples vasos, que tengan lesiones localizadas de puente safeno o estenosis múltiples y no sean candidatos para nueva cirugía de revascularización.

4.3. Pacientes con lesión significativa de tronco coronario (estenosis > 50%) y que no sea posible de cirugía de revascularización coronaria.

5. EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

5.1. Si se dispone en forma inmediata (tiempo óptimo: primer contacto médico-balón < 2 hs), se puede realizar ACTP primaria en los pacientes con IAM y elevación del segmento S-T (incluido IAM posterior) o IAM con BCRI nuevo (o presuntamente nuevo) a quienes se puede realizar ACTP de la arteria relacionada con el infarto dentro de 12 horas de la aparición de los síntomas. La trombolisis debe preferirse cuando se tiene un tiempo excesivo de demora para la realización de la ACTP primaria (tiempo primer contacto médico-balón > 2 hs) o cuando no es posible su realización por ausencia de acceso vascular o de sala de hemodinamia con experiencia en esta técnica.

5.2. En pacientes menores de 75 años que desarrollan shock cardiogénico dentro de las 36 horas de un infarto de miocardio con elevación aguda del segmento ST o nuevo BCRI, y cuando la revascularización pueda realizarse dentro de las 18 horas del shock, a menos que no sea posible mantener las medidas de soporte como consecuencia de los deseos del paciente o contraindicaciones / imposibilidad de cuidado invasivo posterior.

5.3. En pacientes con insuficiencia cardíaca severa y/o edema pulmonar (Killip clase 3) y cuando el comienzo de los síntomas esté dentro de las 12 hs. El contacto “médicobalón” o “admisión-balón” debe ser lo más breve posible (dentro de los 90 min).

5.4. Es razonable realizar ACTP en pacientes seleccionados de 75 años o más, con buena capacidad funcional previa, que aceptan un tratamiento invasivo, con IAM con elevación del segmento ST o nuevo BCRI o que desarrollan shock cardiogénico dentro de las 36 horas del infarto y son candidatos a revascularización dentro de las 18 horas del shock.

5.5. Es razonable realizar ACTP primaria en pacientes que han comenzado los síntomas dentro de las 12 a 24 hs.

ACTP LUEGO DE TERAPIA FIBRINOLÍTICA EXITOSA O EN PACIENTES EN QUIENES NO SE REALIZA REPERFUSIÓN PRIMARIA

1. Cuando exista isquemia moderada o severa espontánea o provocada documentada, durante la recuperación de un IAM con elevación del segmento ST en pacientes con anatomía apropiada
2. Cuando existe shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica en pacientes con anatomía apropiada.

C) Medidas generales:

Los pacientes deben ser monitorizados en una unidad de cuidados coronarios tan pronto como sea posible. La actividad debe limitarse a reposo en cama. La deambulación debe comenzar en 24-72 h, si es tolerada. La oxigenoterapia (2-4 L/min) es usada. Se recomienda dieta líquida durante las primeras 24 h.

1. Analgesia: nitroglicerina sublingual hasta 3 tabletas, si no responde, los opiáceos intravenoso producen un efecto más rápido y efectivo. Sulfato de morfina de 4-8 mg o meperidina de 50-75 mg. Pequeñas dosis subsecuentes se pueden administrar cada 15 min. hasta que desaparezca el dolor.

2. Agentes bloqueadores betaadrenérgicos: algunos estudios han demostrado brindar una modesta mejoría a corto plazo en la supervivencia con el uso intravenoso de betabloqueadores, administrados inmediatamente después del IMA.³⁵ Éstos reducen la duración del dolor isquémico y la fibrilación ventricular. Los efectos sobre la supervivencia son escasos y no deben utilizarse en pacientes con contraindicación relativa.

3. Nitratos: la nitroglicerina es el agente de elección para el alivio del dolor, que disminuye

además la tensión arterial y la congestión pulmonar. Sin embargo, no debe utilizarse de forma rutinaria.

4. Inhibidores de la enzima convertidora-angiotensina (ACE): una serie de estudios (SAVE; AIRE, SMILE, TRACE, GISSI-III, e ISIS-4) han demostrado mejoramiento de supervivencia a largo y a corto plazo con los inhibidores ACE. Los beneficios son superiores en los pacientes con baja fracción de eyección, infartos grandes y evidencia de insuficiencia cardíaca. En estos casos debe mantenerse el tratamiento. Su uso en la enfermedad aguda puede mejorar la supervivencia, aunque esto no está aún claro. Los inhibidores ACE pueden administrarse durante los primeros días posinfarto, si el paciente no está hipotenso.

5. Profilaxis de las arritmias: la incidencia de fibrilación ventricular es del 5% en pacientes hospitalizados; el 80 % tiene lugar en las primeras 12-24 h. La profilaxis se realiza con infusión de lidocaina (1-2 mg/min.), pero esta terapia no ha reducido la mortalidad. El uso de sulfato de magnesio intravenoso ha sido efectivo en un estudio, sin embargo, el ISIS-4 no ha reportado beneficios con la administración de rutina de magnesio.

6. Bloqueadores de los canales de calcio: no tienen indicación en el IMA, con excepción del verapamilo y el diltiazem que pueden prevenir la isquemia y el reinfarto en pacientes con IMA no Q. La dosis es de 240-360 mg/d. Éstos deben reservarse para el manejo de la hipertensión arterial o la isquemia como droga de segunda o tercera línea después del uso de nitratos y betabloqueadores.

7. Anticoagulación: Con de la subsecuente terapia con heparina, el uso de anticoagulantes es controversial en la fase aguda.

CAPITULO II. DISEÑO, DESARROLLO Y RESULTADOS DEL ESTUDIO.

2.1. JUSTIFICACIÓN

El estudio de perfusión miocárdica (SPECT cardiaco) después de una angioplastia como tratamiento de la enfermedad coronaria, es un estudio no invasivo que nos aporta datos objetivos que nos permite detectar tempranamente la reestenosis postangioplastia y así ofrecer al paciente un tratamiento oportuno.

2.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se desea conocer la especificidad del SPECT cardiaco a los 4 meses postangioplastía en pacientes con alto riesgo de reestenosis.

2.3. OBJETIVO

Determinar la especificidad del SPECT cardiaco en la reestenosis postangioplastia con colocación de STENT medicado o no a los 4-6 meses de realizada en pacientes con alto riesgo de reestenosis.

2.4. HIPÓTESIS

Ho: El estudio de SPECT de medicina nuclear es útil para detectar reestenosis coronaria postangioplastía con colocación de STENT medicado o no, después de 4 meses de realizada.

2.5. MATERIAL Y MÉTODOS

2.5.1. TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo observacional, descriptivo, transversal

2.5.2. UNIVERSO Y MUESTRA DE ESTUDIO.

Se incluyen a 100 pacientes de 2005 – 2008 que ingresen a Cardiología nuclear del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE, con diagnóstico cardiopatía isquémica, con revascularización percutánea con colocación de STENT.

Grupo problema: Adultos con enfermedad arterial coronaria, del servicio de Cardiología a los que se les realizó perfusión miocárdica de control postangioplastia con colocación de STENT medicado o no, enviados al servicio de medicina nuclear, derechohabientes del ISSSTE.

2.5.3. CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre que cuenten con estudio de perfusión miocárdica revascularizados por angioplastia transluminal percutánea con colocación de STENT con o sin medicamentos.
- Contar con estudio de perfusión miocárdica de control postangioplastia

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Sujetos sin estudios de coronariografía.
- Expediente incompleto.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Sujetos sin coronariografía, sin perfusion miocárdica.
- Pacientes que no completen el protocolo de estudio.

2.5.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas. Se realizó un análisis de Chi cuadrada para evaluar la Sensibilidad y Especificidad del SPECT cardiaco tomado como Gold Estándar el cateterismo.

RIESGO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
BAJO	83%	90%	90	83
MODERADO	90%	64%	91	90
ALTO	90%	64%	64	90

CAPITULO III. RESULTADOS

De los 100 pacientes iniciales, se excluyeron 60 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión, se incluyeron un total de 40 pacientes con expediente clínico completo, 11 mujeres (27.5%) con un promedio de edad de 58 años y 29 hombres (72.5%) con un promedio de edad de 60.4 años. **Grafica 2 y 3**

Estos pacientes cuentan con factores de riesgo asociados a cardiopatía isquémica, los cuales son: Hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemias, disnea, angina y antecedente de Infarto agudo al miocardio. **Grafica 4.**

De un total de 40 pacientes (100%), el 32.5% (13) presentaron 4 factores de riesgo, el 20% (8) presentaron 3 factores, el 15% (6) presentaron 5 factores, 12.5% (5) presentaron 5 factores, el 7.5% (3) presento 1 factor, 5% (2) presentaron 2 actores, 5% (2) no presentaron factores de riesgo, 2.5%(1) presentaron 2 factores de riesgo. **Grafica 5.**

Con respecto a la sintomatología el 57.5% (23 pacientes) presentaron sintomatología e isquemia en el SPECT inicial, y 42.5% (17 pacientes) no presentaron sintomatología, pero si evidencia de isquemia en el SPECT basal.

En el SPECT cardiaco inicial 26 pacientes (65%) presentaron lesión en un vaso, 11 pacientes (27.5%) en dos vasos y 3 pacientes (7.5%) a tres vasos. Posteriormente los pacientes fueron sometidos a angioplastia coronaria con colocación de stent en los vasos lesionados. **Grafica 6.**

Se realizo un seguimiento durante 1 año, realizando un nuevo estudio de SPECT cardiaco para valorar si existía reestenosis, encontrando los siguientes hallazgos: de los 40 pacientes a 36 pacientes se les encontró isquemia en el estudio de SPECT y 4 se reportaron como estudio normal; de estos 36 se clasificaron en riesgo bajo, riesgo moderado y riesgo alto en relación al grado, extensión de la isquemia y territorios involucrados. En riesgo bajo se incluyeron 2 pacientes, riesgo moderado 28 y riesgo alto 6 pacientes; al correlacionarlo con reestenosis postangioplastia encontramos que los 4 pacientes considerados gamagráficamente normales al someterlos a cateterismo no se les demostró reestenosis intrastent; en los 2 pacientes estratificados en riesgo bajo no se demostró estenosis intrastent, en los 28 estratificados en riesgo moderado a 26 se les demostró reestenosis intrastent y a 2 no, y en los 6 de riesgo alto a 4 se les demostró isquemia y en dos de ellos no; en 4 pacientes considerados de riesgo moderado al realizarles cateterismo se les demostró reestenosis en el territorio de angioplastía previa y además lesión significativa en otro vaso, en dos pacientes se detecto la isquemia en los territorios involucrados y en dos solo la isquemia en el territorio con angioplastía previas.

Se realizó un análisis de Chi cuadrada para evaluar la Sensibilidad y Especificidad del SPECT cardiaco tomado como Gold Estándar el cateterismo para determinar angioplastia encontrando una sensibilidad de 98% y especificidad de 50%, con un Valor Predictivo Positivo de 87% y un Valor Predictivo Negativo de 90 % en total. Al estratificar a los pacientes en los de riesgo bajo se encontró una sensibilidad de 83% y una especificidad de 90%; en los de riesgo moderado la sensibilidad es de 90% y especificidad de 64% con un Valor Predictivo Positivo de 91% y un Rb vpp 90 y vpn 83

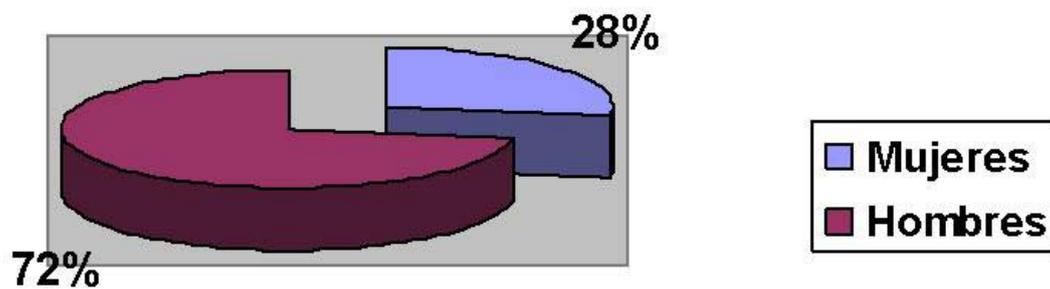
Valor predictivo negativo de 90% y en los pacientes con riesgo alto sensibilidad de 90% y especificidad de 64% con Valor Predictivo Positivo de 64 y Valor Predictivo Negativo de 90%.

Treinta y dos pacientes (80%) con SPECT cardiaco anormal presentaron reestenosis, 6 pacientes (15%) con SPECT cardiaco anormal sin reestenosis, 1 paciente (2.5%) con SPECT cardiaco normal con reestenosis, 1 paciente (2.5%) SPECT cardiaco normal sin reestenosis. **Grafica 7.**

De los 32 pacientes que presentaron reestenosis a 7 pacientes (22%) se les realizo angioplastia coronaria, a 21 pacientes (65.5%) se les coloco stent en el vaso afectado; de los cuales 3 fueron stent taxus y 18 intrastent. Y a 4 pacientes (12.5%) se les realizo angioplastia mas colocación de nuevo stent.

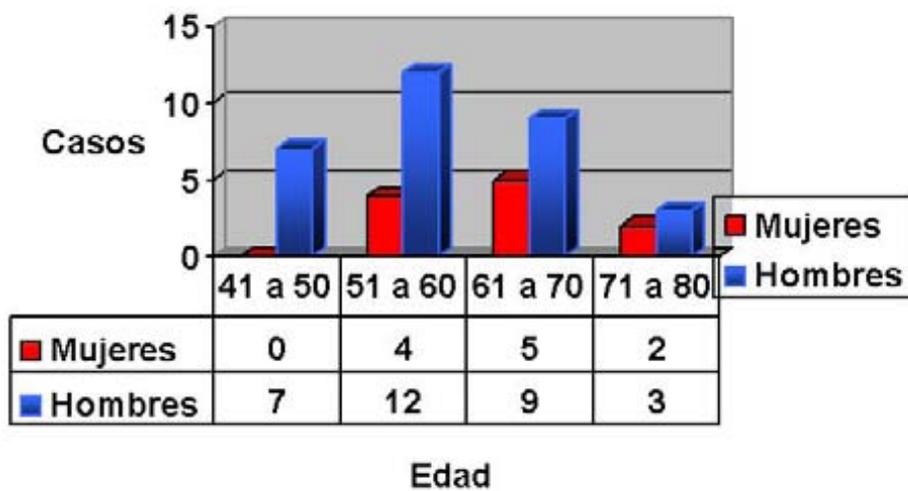
Grafica 2

Distribución por sexo de la población en estudio



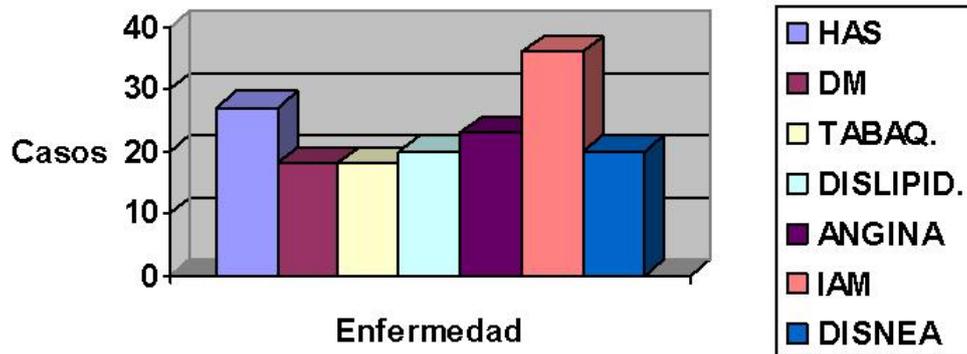
Grafica 3

Distribución por Edad y Sexo



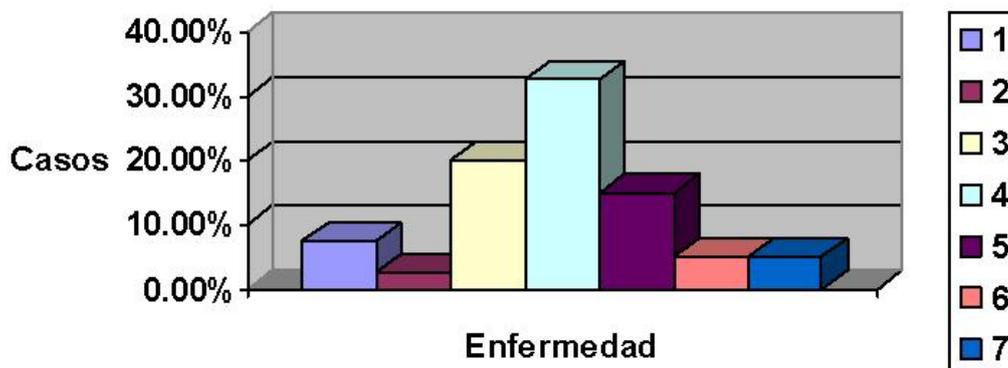
Grafica 4

Factores de Riesgo Asociados a la Enfermedad



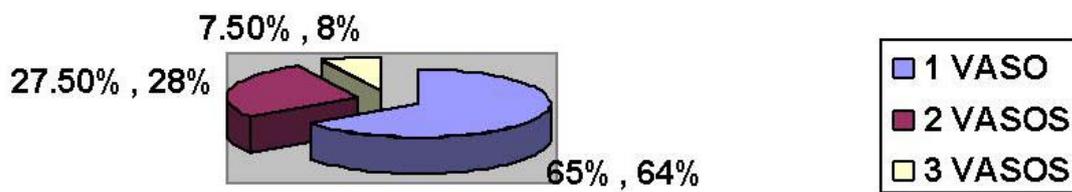
Grafica 5

Factores de Riesgo Asociados a la Enfermedad



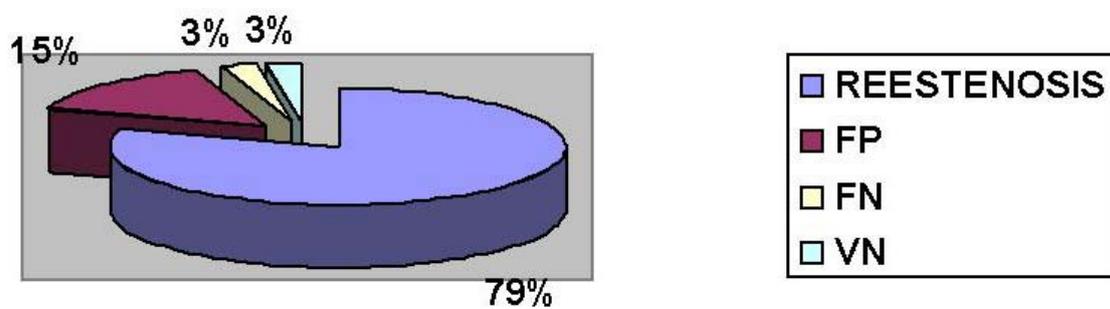
Grafica 6

Distribución por los Vasos Afectados en el SPECT Cardiaco Inicial



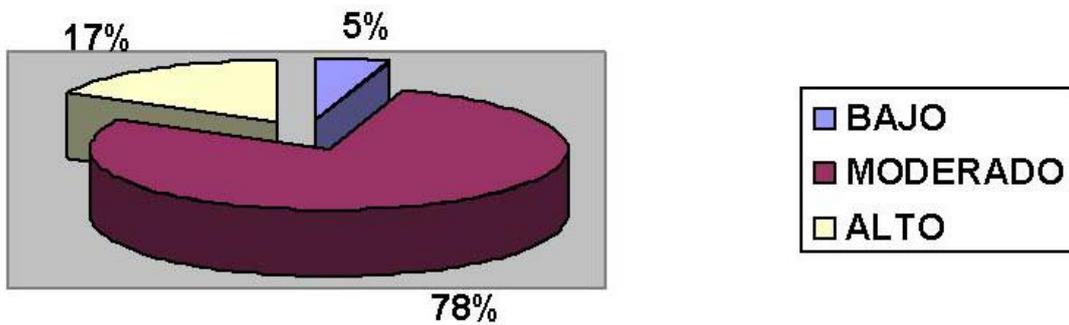
Grafica 7

SPECT Cardiaco posterior al tratamiento



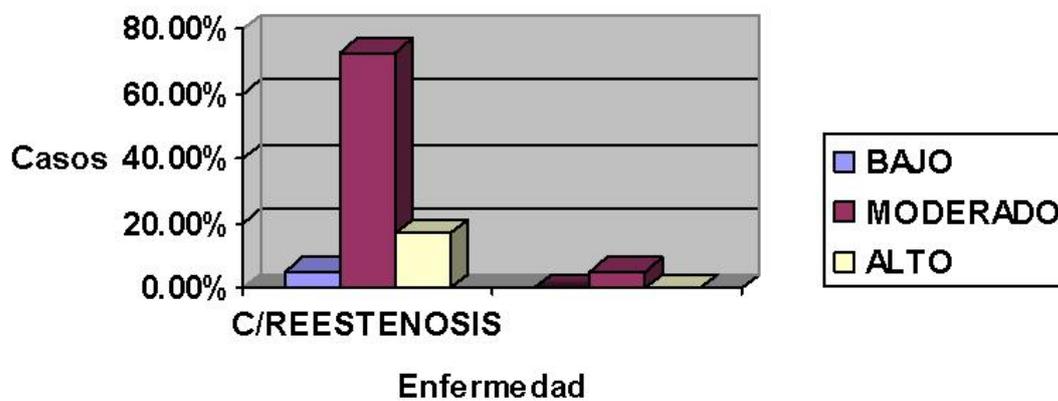
Grafica 8

Clasificación de acuerdo al riesgo



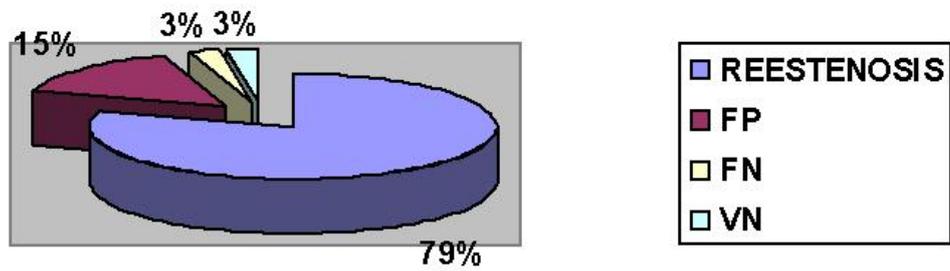
Grafica 9

Reestenosis de acuerdo al Riesgo



Grafica 10

SPECT Cardiaco posterior al tratamiento



CAPITULO IV. DISCUSION

La incidencia de reestenosis en los pacientes sometidos a una angioplastia coronaria transluminal percutanea (ACTP) es alta (alrededor de un 30-40% a los 3 meses, un 45% a los 6 meses y hasta casi un 50% al año) y obliga a plantearse cual es el correcto seguimiento de estos enfermos con la finalidad de diagnosticar esta complicación. Se sabe que hasta una cuarta parte de los pacientes con reestenosis pueden permanecer asintomáticos y que hasta un 40% de pacientes pueden presentar molestias torácicas sin que exista reestenosis. Parece establecido que si el paciente presenta angina la indicación de un nuevo cateterismo es clara, pero el diagnóstico de la reestenosis post-ACTP o post-stent en el paciente asintomático plantea las siguientes cuestiones: ¿Es suficiente la práctica de una prueba de esfuerzo convencional o bien es necesario indicar un SPECT para conseguir una mayor eficacia diagnóstica?, ¿Con qué precocidad debe realizarse esta prueba diagnóstica?

Es importante destacar también que en el contexto del infarto reciente del miocardio, lo que se evalúa, esencialmente corresponde a miocardio aturdido que es una disfunción contráctil postisquemia, con flujo coronario conservado, que se resuelve espontáneamente en ausencia de lesión miocárdica irreversible. Después de minutos y en ocasiones segundos, de isquemia intensa la función contráctil puede quedar abolida o gravemente deprimida durante horas o incluso días, en ausencia de necrosis, siendo su curso temporal lentamente progresivo, con una reserva inotrópica normal, después de restablecer el flujo coronario. La disfunción contráctil se produce en ausencia de anormalidades histológicas y microestructurales y se debe fundamentalmente a una disminución de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al Ca^{++} , probablemente por cambios en los miofilamentos. Durante la reperfusión se producen radicales libres de oxígeno, los cuales están implicados en la génesis del atontamiento. La importancia clínica del atontamiento miocárdico es el reconocimiento de su existencia como posible causa de disfunción contráctil reversible. Es importante señalar que coexisten zonas de miocardio atontado, con necrosis dentro de un mismo territorio reperfundido.

En el presente trabajo, hemos evaluado un grupo de pacientes con estudio de medicina nuclear y revascularizados para determinar la eficacia de detección de reestenosis por medio del SPECT cardiaco. Esto tiene importancia ; ya que la valoración de los síntomas del paciente son poco fiables para el diagnóstico de reestenosis , algunos pacientes tienen dolor no cardiaco postangioplastia (síntomas falsos positivos) y otros tienen isquemia silente (falso negativo), de tal forma que no esto no es suficiente para determinar la conducta a seguir en estos pacientes , en nuestros pacientes evaluados se obtuvo una Sensibilidad= 98%, Especificidad=50% , Valor Predictivo Positivo :87% y Valor Predictivo Negativo : 90%, de modo que nos ofrece un valor diagnóstico elevado en la detección de reestenosis intrastent ; ya que la probabilidad del paciente que realmente tiene una reestenosis a ser positivo en el SPECT es alta y la realización de una nuevo cateterismo estaría totalmente justificado .

En el grupo de pacientes estratificados como normales y riesgo bajo se obtuvo una especificidad elevada del SPECT con un IC del 95% cardiaco permitiéndonos estratificar a estos pacientes lo cual hace innecesario un procedimiento invasivo. El grupo de pacientes dentro del grupo de moderados y severos la sensibilidad es del 90% con un IC: 95%, por lo que la indicación de coronariografía y necesidad de nueva angioplastía justificarían el procedimiento invasivo.

La reestenosis ocurre en los primeros 6 meses después de la angioplastía, la introducción de stents y su variante medicado0 previene la reestenosis, a pesar de ello se presenta en 30 q 40% de los pacientes sometidos a este procedimiento.

La eficacia diagnóstica obtenida en nuestro estudio es similar a las publicadas por otros autores a nivel internacional. En nuestro estudio se obtuvo un Valor Predictivo Negativo de 90% por lo que podemos decir que un estudio reportado como normal o riesgo bajo tiene una alta probabilidad de no tener reestenosis. Bax realizó un metaanálisis de diversos protocolos de perfusión y, detectó que la sensibilidad era alta, después de realizarse revascularización, con una especificidad significativamente menor.

En base a la utilidad posprueba nosotros podemos decir que nuestro método diagnóstico es altamente sensible para descartar o confirmar el diagnóstico de sospecha de reestenosis.

La combinación de precisión diagnóstica y la no invasividad del SPECT cardiaco puede conducir directamente a la práctica de este último sin necesidad de emplear coronariografía como método diagnostico de primera instancia como método no invasivo.

CAPITULO V. CONCLUSIONES

La Enfermedad coronaria es la mas prevalente de las enfermedades cardiovasculares, afectando a 12.9 millones de americanos.

La cardiología nuclear permite evaluar las condiciones de perfusión coronaria en paredes ventriculares, permitiendo conocer e identificar condiciones normales o anormales de la circulación coronaria en el tejido miocárdico.

La revascularización tiene como objetivo terapéutico principal, restablecer el flujo coronario del vaso o vasos ocluidos. La reperfusión precoz limita la extensión del infarto y reduce el riesgo de muerte, tanto inmediato intrahospitalario como a largo plazo al disminuir el número de eventos coronarios. Sin embargo, cuando se realiza en vasos que irrigan territorios no viables, este objetivo no se logra.

El impacto de la enfermedad arterial coronaria en los países subdesarrollados ha disminuido en las ultimas tres décadas como resultado de la identificación de factores de riesgo modificables y la introducción de estrategias de prevención primarias y secundarias.

Se estima que 60 millones de personas en los estados unidos padecen enfermedad arterial coronaria.

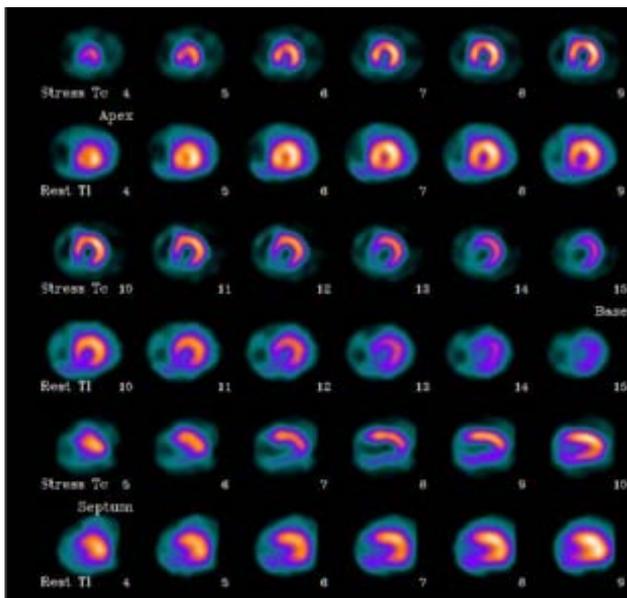
La cardiología nuclear cuenta con el pronóstico, como una de sus principales aplicaciones en la evaluación de pacientes con recurrencia de la enfermedad isquémica.

La presencia de defectos reversibles tiene un elevado valor predictivo positivo para reestenosis. En el grupo de pacientes estratificados como normales y riesgo bajo se obtuvo una especificidad elevada del SPECT con un IC del 95% cardiaco permitiéndonos estratificar a estos pacientes lo cual hace innecesario un procedimiento invasivo. El grupo de pacientes dentro del grupo de moderados y severos la sensibilidad es del 90% con un IC: 95%, por lo que la indicación de coronariografía y necesidad de nueva angioplastía justificarían el procedimiento invasivo.

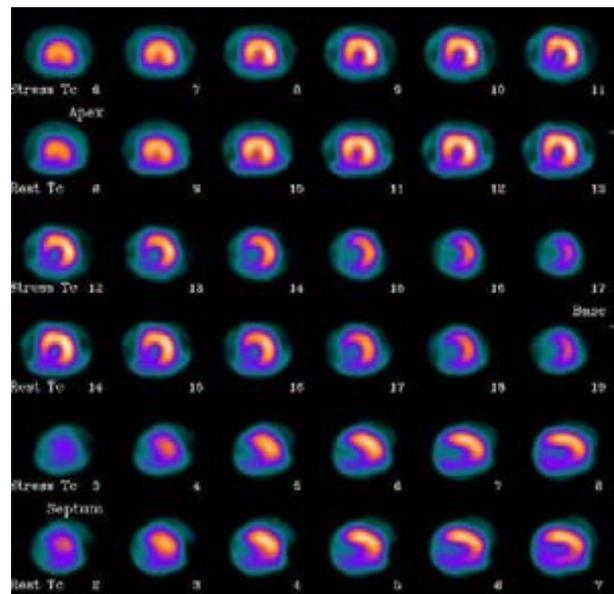
CASOS

Caso 1:

Spect Cardiaco basal



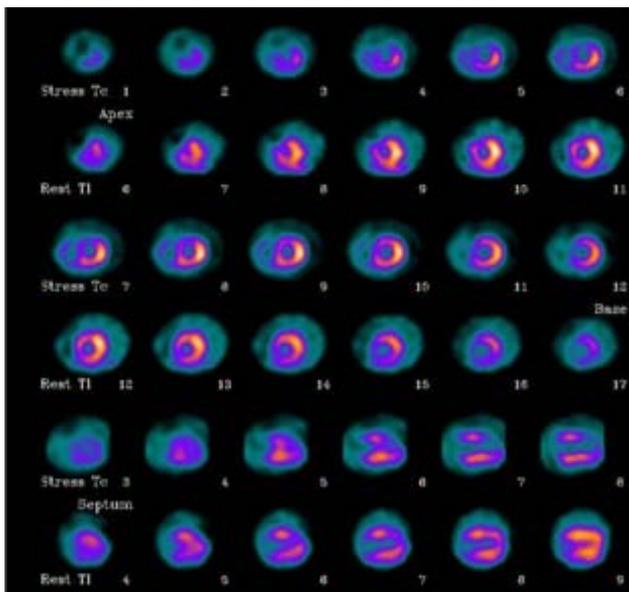
Control postrevascularización



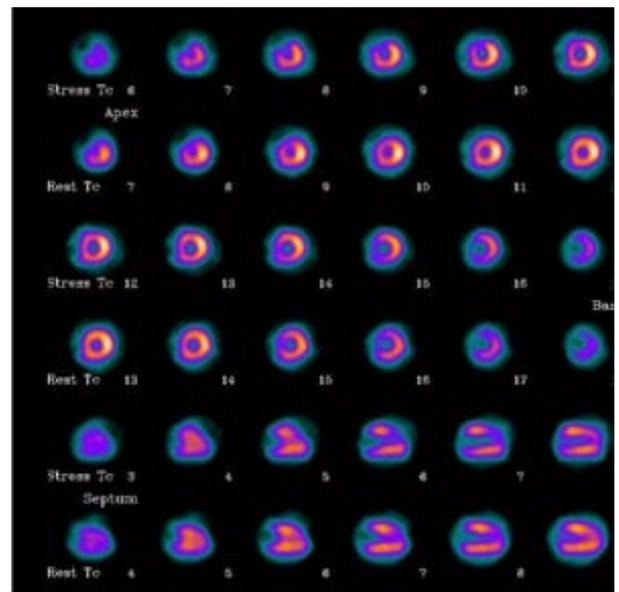
Paciente de 53 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, dislipidemia de larga evolución, Presento disnea y angina, se le realiza un SPECT cardiaco evidenciando IM con isquemia inferior, se le realiza ACTP mas colocación de stent a la arteria coronaria derecha, se realiza SPECT de control a los cuatro meses evidenciando isquemia inferoseptal, lo que sugiere reestenosis del stent..

Caso 2:

Spect Cardiaco basal



Control postrevascularización



Paciente masculino de 63 años con antecedentes de tabaquismo, angina e infarto, al momento del SPECT basal se encuentra asintomático CFIINYHA, evidenciando infarto transmural anterior con isquemia anteroseptal, se realiza ACTP en tercio proximal y medio a la arteria descendente anterior. Se realiza SPECT cardiaco de control a los 5 meses, evidenciando el mismo sitio de lesión por lo que se le realiza ACTP más colocación de stent a la arteria descendente anterior.

ANEXO 1

Clasificación de la Angina según la Sociedad Cardiovascular Canadiense CCS	
Clase I	Las actividades habituales, tales como caminar o subir escaleras, no ocasionan Angina. Esta ocurre con un ejercicio agotador, rápido, prolongado, en el trabajo o la Recreación.
Clase II	Limitación leve con la actividad habitual. La angina sucede cuando camina o sube escaleras rápidamente, sube pendientes, después de la ingesta o en el frío o en Viento o bajo stress emocional o sólo durante unas pocas horas después de despertarse. El caminar más de 2 cuadras o subir más de un tramo de escaleras comunes a paso Normal y en condiciones habituales ocasionan síntomas.
Clase III	Limitación marcada de la actividad física ordinaria. La angina ocurre al caminar 1 o 2 cuadras sin pendiente o al subir un tramo de escaleras en condiciones Normales y a paso normal.
Clase IV:	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias.
Los síntomas anginosos pueden presentarse en reposo.	

Score de riesgo TIMI para angina inestable o IAM sin elevación del ST.

(Riesgo de Muerte, Infarto o Revascularización Urgente)

Se puede determinar el riesgo del paciente con las siguientes variables:

Edad igual o mayor a 65 años.

Presencia de tres o mas factores de riesgo para enfermedad coronaria.

Estenosis coronaria previa igual o mayor a 50 %.

ANEXO 2

Clasificación de Stary de lesiones por aterosclerosis

Tipo I	Macrófagos aislados, sin daño tisular
Tipo II	Fatty streak, foam cells, lipid laden células de músculo liso en un endotelio intacto.
Tipo III	Lesiones tipo II con incremento del lípido extracelular y pequeño pool lipídico, evidencia microscópica de daño tisular (preateroma).
Tipo IV	Extensa capa lipídica, daño estructural masivo (ateroma)
Tipo V	Incremento del músculo liso y colágeno (fibroateroma) Va múltiples capas lipídicas Vb calcificación Vc fibrosis.
Tipo VI	Trombosis o hematoma VIa disrupción de la superficie VIb hematoma VIc trombosis

Clasificación de Braunwald para AI

Severidad:

- Clase I: Comienzo reciente, severa o acelerada
- Clase II: De reposo y subaguda (sin dolor en las últimas 48 Hs.)
- Clase III: De reposo y aguda (con dolor en las ultimas 48 Hs)

Circunstancia clínica:

- Clase A: Ang.Inest. Secundaria (anemia, fiebre)
- Clase B: Ang. Inestable primaria
- Clase C: Angina post Infarto de Miocardio

BIBLIOGRAFIA

1. Smith EA. Myocardial infarction. *Postgrad Med* 1998;102:77-82.
2. Tavazzi L. Clinical epidemiology of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:548-51.
3. Tierney LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 174 Lange Medical Books/McGraw-Hill, Medical Publishing, 2001; 370-98.
4. Liu S, Manson JE, Lee IM, Cole SR, Hennekens CH, Willett WC, Buring JE. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Comment in: Am J Clin Nutr.* 2000 Oct; 72(4):899-900.
5. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS//TexCAPS. *Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study.* *JAMA.* 1998 May 27;279(20):1615-22.
6. Gould LA, Lansley AB, Brown MB, Forbes B, Martin GP. Cholesterol reduction yields clinical benefit. *Circulation* 1998;97:946-55.
7. Marwick TH. The viable myocardium: Epidemiology, detection, and clinical implications. *Lancet* 1998;351:815-22.
8. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/ /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol.* 1999 Sep;34(3):890-911.
9. Ryan TJ, Ryan TJ Jr, Jacobs AK. Primary PTCA versus thrombolytic therapy: an evidence-based summary. *Am Heart J.* 1999 Aug;138(2 Pt 2):S96-104.
10. Mosca L, Grundy SM, Judelson D, King K, Limacher M, Oparil S, et al. AHA/ACC scientific statement: consensus panel statement. Guide to preventive cardiology for women. American Heart Association/ /American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(6):1751-5.
11. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med.* 1999 Aug 5;341(6):410-8.
12. Vauhagn CJ. The evolving role of statins in the management of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1-12.
13. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Circulation.* 1998 Mar 24;97(11):1029-36.

14. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment with intervention. *Circulation*. 1999 Aug 31;100(9):988-98.
15. Conti CR. Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: what dose should be used? *Clin Cardiol* 2000 Sep; 23(9):635-6.
16. Dauerman HL, Lessard D, Yarzebski J, Furman MI, Gore JM, Goldberg RJ. Ten-year trends in the incidence, treatment, and outcome of Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000 Oct 1;86(7):730-5.
17. Buerke M, Rupprecht HJ. Antithrombotic therapy in acute coronary syndromes. *EXS* 2000;89:193-209.
18. Kaul S: Myocardial contrast echocardiography. *Curr Probl Cardiol* 1998;22:549-56.
19. Jain A, Mahmarian JJ, Borges-Neto S, Johnston DL, Cashion WR, Lewis JM et al. Clinical significance of perfusion defects by thallium-201 single photon emission tomography following oral dipyridamole early after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 970-976
20. Iskandrian AS, Lemick J, Ogilby JD, Untereker WJ, Cave V, Heo J. Early thallium-201 imaging after percutaneous transluminal coronary angioplasty: tomographic evaluation during adenosine-induced coronary hyperemia. *J Nucl Med* 1992;
21. Weiner DA, Ryan TJ, Parsons L, Fischer LI, Chaitman BR, Sheffield LT et al. Prevalence and prognostic significance of silent and symptomatic ischemia after coronary bypass surgery: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) randomized population. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 343-348.
22. McConahay DR, Valdes M, McAllister BD, Crockett JE, Conn RD, Reed WA et al. Accuracy of treadmill testing in assessment of direct myocardial revascularization. *Circulation* 1977; 56: 548-552.
23. Ritchie JL, Narahara KA, Trobaugh GB, Williams DL, Hamilton GW. Thallium-201 myocardial imaging before and after coronary revascularization: assessment of regional myocardial blood flow and graft patency. *Circulation* 1977; 56: 830-836
24. Verani MS, Marcus ML, Spoto G, Rossi NP, Ehrardt JC, Razzak MA. Thallium-201 myocardial perfusion scintigrams in the evaluation of aorto-coronary saphenous bypass surgery. *J Nucl Med* 1978; 19: 765-772 .

25. El-Tamimi H, Davies GJ, Sritara P, et al. Inappropriate constriction of small coronary vessels as a possible cause of a positive exercise test early after successful coronary angioplasty. *Circulation* 1991; 84: 2307-2312.
26. Foley DP, Deckers J, van den Bos AA, et al. Usefulness of repeat coronary angiography 24 hours after successful balloon angioplasty to evaluate early luminal deterioration and facilitate quantitative analysis. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1341-1347.
27. Co-Chaira Membera Board Reviewera *J Nucl Cardiol* 2007;14:e39-60.
28. Antoniucci D, Valenti R, Trapani M, Moschi G. Current role of stenting in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1999 Aug;138(2 Pt 2):S147-52.
29. Canon CP. Overcoming thrombolytic resistance: rationale and initial clinical experience combining thrombolytic therapy and glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;34:1395-411.
30. Ryan TJ, Ryan TJ Jr, Jacobs AK. Primary PTCA versus thrombolytic therapy: an evidence-based summary. *Am Heart J.* 1999 Aug;138(2 Pt 2):S96-104.
31. Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, Houghtaling PL, Arnold JH, Akhrass R, et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:855-72.
32. Lemos PA, Hoyer A, Goedhart D, Arampatzis CA, Saia F, van der Giessen WJ, et al. Clinical, angiographic, and procedural predictors of angiographic restenosis after sirolimus-eluting stent implantation in complex patients: an evaluation from the Rapamycin-Eluting Stent Evaluated At Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) study. *Circulation* 2004;109:1366-70.
33. Tanabe K, Hoyer A, Lemos PA, Aoki J, Arampatzis CA, Saia F, et al. Restenosis rates following bifurcation stenting with sirolimus-eluting stents for de novo narrowings. *Am J Cardiol* 2004;94:115-8.
34. Babapulle MN, Joseph L, Belisle P, Brophy JM, Eisenberg MJ. A hierarchical Bayesian meta-analysis of randomised clinical trials of drug-eluting stents. *Lancet* 2004;364:583-91.
35. Phillips KA, Shlipak MG, Coxson P, Heidenreich PA, Hunink MG, Goldman PA, et al. Health and economic benefits of increased beta-blocker use following myocardial infarction. *JAMA*; 2000 284(21):2748-54.
36. Bergmann SR, Giedd KN. Silent ischemia: unsafe at any time. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:41-4.

37. Pfisterer M, Rickenbacher P, Kiowski W, Müller-Brand J, Burkart F. Silent ischemia after percutaneous coronary angioplasty: incidence and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1446-54.
38. Ruygrok PN, Webster MW, de Valk V, et al. Clinical and angiographic factors associated with asymptomatic restenosis after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2001;104:2289- 94.
39. Hecht HS, Shaw RE, Chin HL, Ryan C, Stertz SH, Myler RK. Silent ischemia after coronary angioplasty: evaluation of restenosis and extent of ischemia in asymptomatic patients by tomographic thallium-201 exercise imaging and comparison with symptomatic patients. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:670-7.
40. Marie PY, Danchin N, Karcher G, et al. Usefulness of exercise SPECT-thallium to detect asymptomatic restenosis in patients who had angina before coronary angioplasty. *Am Heart J* 1993;126: 571-7.