



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

## FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado e Investigación  
The American British Cowdray Medical Center I.A.P  
Departamento de Cardiología

**“Estudio para la Aplicación del Análisis Temprano de Reperusión  
Miocárdica Mediante el Reforzamiento Tardío en Tomografía Multicorte en  
el Centro Medico ABC”**

Trabajo de Investigación que presenta:

**DR. ANGEL IVAN GONZALEZ PACHECO**

Para obtener el Diploma de la Especialidad

**CARDIOLOGÍA**

Asesor de Tesis: **DR. JORGE GASPAR HERNANDEZ**

Profesor Titular: **DR. TOBIAS ROTBERG JAGODE**



MÉXICO D.F.

AGOSTO 2010



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.

---

**Dr. José Halabe Cherem**

Jefe de Enseñanza  
The American British Cowdrey Medical Center I.A.P.

---

**Dr. Eulo Lupi Herrera**

Jefe de la línea de servicio Cardiovascular  
The American British Cowdrey Medical Center I.A.P.

---

**Dr. Tobias Rotberg Jagode**

Profesor Titular del Curso de Cardiología  
The American British Cowdrey Medical Center I.A.P.

---

**Dr. Victor Manuel Angel Juarez**

Profesor adjunto del Curso de Cardiología UNAM  
The American British Cowdrey Medical Center I.A.P

---

**Dr. Jorge Gaspar Hernández**

Asesor de Tesis  
Jefe del Departamento de Hemodinámica  
Profesor Titular del Curso de Cardiología Intervencionista, UNAM  
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"

## AGRADECIMIENTOS

A mi Papa, un gran médico, por su ejemplo de perseverancia, rectitud y amistad, por su apoyo incondicional, por ser siempre mi maestro y mi amigo.

A mi mama por ser mi guía, ejemplo de fortaleza y pilar fundamental en mi educación desde siempre, por su amor incondicional.

A mi hermana, Pamela por ser un ejemplo de alegría, astucia, sencillez y cariño. Gracias hermana por estos años en los que me has apoyado tanto. Te quiero mucho.

A mi hermano, Alan por ser mi amigo, compañero inseparable y ejemplo de madurez y bondad.

A Fabi, mi pareja, compañera, amiga por ayudarme y estar siempre a mi lado todos estos años en esta difícil etapa de la vida que es la residencia, por tus palabras de aliento o por un simple abrazo que hacían olvidar todos los problemas, es mas fácil cuando se tiene a una persona como tu a mi lado. Por soportar la distancia, por amarme tanto.

A mi abuela, mi mamina por todo su amor y por que se que estaría muy orgullosa.

A mi tío, Sergio por ser ejemplo de un gran cardiólogo, por su apoyo en mi formación.

A Héctor por estos 3 años inolvidables, por su amistad y apoyo en esos días difíciles del R1. Se que serás un gran ecocardiografista, te deseo éxito y se que esto fue el inicio de una gran amistad.

A Carlitos, un ejemplo de profesionalismo y de decisión, que se pude lograr lo que te propones. Gracias mi hermano por esos días de estadio, mariscos y por supuesto “chelitas”.

A mis compañeros y amigos, Vitor, Erwin, Dora, Monse, Paola y Jorge por esos días de guardia, risas y soportar toda la carrilla, y que es un ejemplo mas de que cuando se forma un gran grupo es mas fácil trabajar.

A Jorge Carrillo por su ayuda para la revisión estadística

A mis maestros:

Dr. Jorge Gaspar, por su gran apoyo para la realización de esta tesis.

Dr. Rotberg, profe gracias por siempre estar ahí para corregirnos, regañarnos, apoyarnos pero siempre con el afán de ser excelentes personas pero mejores cardiólogos.

Dr. Victor Angel, por haberme dado la oportunidad de aprender a su lado, por su siempre atinado comentario durante la entrega de guardia, por sus consejos y su amistad.

Dr. Sánchez, Gus gracias por enseñarme que “nada se haría si no existiera el último minuto”, por tu ayuda incondicional cuando teníamos alguna duda, por compartir tu conocimiento tan desinteresadamente, por ser uno de mis mejores maestros, pero sobre todo por tu amistad.

Dr. Waisser por compartir su experiencia tanto en la cardiología clínica como en la ecocardiografía, por su apoyo y por compartir un gusto por ese gran equipo de futbol el America.

Dr. Zajarias por su ejemplo y apoyo al programa de residencia.

Dr. Solana por ayudarme a entender de una forma sencilla la ecocardiografía, por su interés en el aprendizaje del residente y por su amistad.

Al personal del centro cardiovascular: Vicky, Evita, Fer, Arely, Lulú y Bere; a los técnicos Lalo y Juan Carlos por su apoyo y enseñanzas.

Al personal de enfermería de la unidad coronaria: Chayito, Lupita, Martín y Lupita Gómez, gracias por su apoyo, somos un gran equipo.

**INDICE**

Introducción .....8

Fisiopatología .....12

Placa .....12

Composición de la Placa .....13

Síndrome Coronario Agudo .....14

Seguridad de la TAC Cardiaca .....20

Planteamiento del Problema .....22

Justificación .....22

Objetivo General .....25

Objetivos Específicos .....25

Hipótesis .....25

Hipótesis Nula .....26

Diseño Experimental .....26

Material y Método .....26

Análisis Estadístico .....29

Implicaciones Éticas .....30

Resultados .....31

Discusión .....33

Conclusiones .....36

Referencias .....36

## INTRODUCCIÓN

En México, las enfermedades cardiovasculares constituyen desde hace más de una década la principal causa de muerte y dentro de este grupo de padecimientos, la cardiopatía isquémica causa alrededor de 60% de las defunciones <sup>1</sup>.

La cardiopatía isquémica es la causa principal de mortalidad en la población adulta de más de 20 años de edad en México y también en aquellos países cuyos habitantes son propensos al desarrollo de la aterosclerosis. Las consecuencias de esta entidad son devastadoras no sólo para la vida del individuo sino para el correcto funcionamiento de la sociedad. Es causa de invalidez y de deterioro de la clase clínica funcional de los sobrevivientes de esta enfermedad <sup>1-2</sup>.

La cardiopatía isquémica comprende diferentes cuadros clínicos llamados síndromes coronarios agudos (SICA). Dentro de los síndromes coronarios destaca por su gravedad el denominado síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST SICA (IAMCEST), periodo donde se sabe que ocurre gran actividad trombótica-inflamatoria, microembólica plaquetaria y de los elementos de la matriz de la placa en la circulación coronaria microvascular <sup>3-4</sup>. Es por esto que la estratificación clínica de riesgo de los sujetos portadores de un SICA ha demostrado ser la ruta clínica más adecuada para otorgar el máximo beneficio de la terapéutica actual, ya que de no ser atendidos los pacientes con un IAMCEST de manera rápida y eficaz, ponen en peligro la vida del enfermo y hoy día se les confiere una mortalidad promedio del 12% con rango de 4 al 17% <sup>5-6</sup>.

La mayoría de los casos de IAMCEST tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante. Los síndromes coronarios ocurren después de la alteración física de una placa aterosclerótica con la consiguiente formación de un trombo oclusivo en la zona dañada. El trombo disminuye y obstruye el flujo de la arteria y se ve comprometido el riego del miocardio. El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa). En la evolución de un trombo coronario persistente actúan tanto las plaquetas como la fibrina. La adhesión y la agregación plaquetaria inician la formación del trombo mural, la fibrina genera la estabilización del frágil trombo plaquetario en su fase inicial. Puede ocurrir vasoconstricción y la microembolización coronaria factores que se suman para generar más daño. La formación de trombos por la erosión superficial del endotelio es un factor menos frecuente <sup>7-8</sup>.

Tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada. Algunos segmentos del árbol coronario de apariencia normal según criterios angiográficos pueden albergar una carga aterosclerótica importante. En particular, las placas con un remodelado exterior importante o «agrandamiento compensatorio» pueden presentar capas finas y fibrosas con grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso. Es importante por lo tanto saber que la estenosis grave como la leve puede albergar alteraciones en la placa que son causa de infartos. Frecuentemente hay un lapso (hasta 2 semanas) entre la rotura de la placa y sus consecuencias clínicas <sup>8</sup>.

Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de la placa y por lo tanto, en la patogenia de los síndromes coronarios agudos. La cantidad circulante de los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR) y la interleucina (IL) 6, se correlacionan con el curso y los resultados clínicos del síndrome coronario agudo <sup>9</sup>.

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min. de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) conocido como isquemia grave, progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo («*wavefront phenomenon*»). La reperfusión incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar el miocardio en riesgo de sufrir necrosis. El flujo anterógrado subcrítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio <sup>8</sup>.

La respuesta trombótica a la rotura de la placa es dinámica: la trombosis y la lisis de coágulos asociadas normalmente con el vasoespasmo, ocurren de forma simultánea y pueden causar obstrucción intermitente del flujo que puede ser acompañado de embolización distal, tanto la ausencia de una cicatrización completa de una placa antigua (reendotelización incompleta) como la formación de trombos tienen un papel importante en la aparición de trombosis coronaria oclusiva repentina<sup>8-9</sup>. En aproximadamente un 25-30% de los pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea (ICP) la angiografía basal muestra permeable la arteria origen del infarto. En estos pacientes es de suponer que se ha producido una lisis espontánea endógena antes de la angiografía<sup>10</sup>.

En estudios poblacionales se ha observado de forma constante que la tasa total de mortalidad en pacientes con un diagnóstico presumible de infarto de miocardio o síndrome coronario agudo durante el primer mes es de un 50% y alrededor de la mitad de estas

muerres ocurren durante las primeras 2 hrs. Esta elevada mortalidad inicial no ha cambiado mucho en los últimos años en pacientes que no reciben tratamiento hospitalario. La mortalidad en los pacientes tratados en el hospital si ha tenido un acusado descenso<sup>10-11</sup>.

Antes de la introducción de las unidades de cuidados coronarios (UCC) en la década de los sesenta, la mortalidad intrahospitalaria alcanzaba una media de un 25-30%. En los estudios sobre mortalidad realizados en la era previa a la reperfusión de mediados de la década de los ochenta, se observó una mortalidad intrahospitalaria de un 16%<sup>11</sup>.

Con el uso generalizado de las intervenciones coronarias, agentes fibrinolíticos, tratamiento antitrombótico y prevención secundaria, la mortalidad total al mes se ha reducido a un 4-6% en pacientes participantes de estudios aleatorizados a gran escala. No obstante, las tasas de mortalidad observadas en los registros son mucho más elevadas, lo que indica que los pacientes incluidos en estudios aleatorizados presentan un riesgo menor que los que se encuentran en el mundo real<sup>11-12</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

### PLACA

Durante la evolución natural de la placa aterosclerótica, especialmente aquella que es rica en lípidos, puede ocurrir una transición abrupta y catastrófica, caracterizada por ruptura de la placa. Algunos pacientes tienen predisposición sistémica a ruptura de la placa y que es independiente de los factores de riesgo tradicionales. La placa rota expone sustancias que promueven la activación y agregación plaquetaria, generación de trombina y finalmente la formación de trombo. El trombo resultante interrumpe el flujo sanguíneo lo que lleva a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, si este desequilibrio es severo y persistente a necrosis miocárdica<sup>13</sup>. (Fig1)

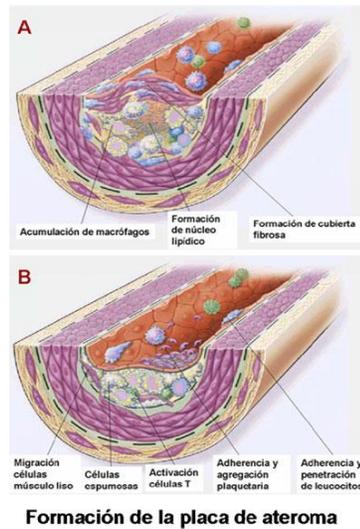


Figura 1. Formación de la placa de ateroma

## COMPOSICION DE LA PLACA

En una autopsia la placa aterosclerótica de un paciente que murió de un IAMCEST esta compuesta principalmente de tejido fibroso de celularidad y densidad variable con un trombo superpuesto, calcio, células espumosas y lípidos extracelulares, cada uno constituyen el 5 al 10% del área restante.

Las placas que se asocian con trombosis y oclusión total, localizadas en el vaso relacionado al infarto, son generalmente más complejas e irregulares que aquellas en los vasos no asociados con IAMCEST. Estudios histológicos de estas lesiones regularmente revelan erosión y ruptura de la placa. El trombo coronario responsable del IAMCEST es de aproximadamente 1cm de longitud en la mayoría de los casos, adherido a la superficie luminal de la arteria; contiene plaquetas, fibrina, eritrocitos y leucocitos<sup>14</sup>.

La composición del trombo puede variar a diferentes niveles: un trombo blanco esta compuesto de plaquetas, fibrina o ambas; un trombo rojo esta compuesto por eritrocitos, fibrina, plaquetas y leucocitos. Un trombo temprano es usualmente pequeño y no oclusivo y esta compuesto predominantemente de plaquetas<sup>14</sup>.

## FISURA Y RUPTURA DE LA PLACA

Las placas de aterosclerosis que se consideran con predisposición a ruptura sobreexpresan metaloproteinasas, enzimas tales como colagenasa, gelatinasa y estromelisinina que degradan componentes protectores de la matriz extra celular. Los macrófagos activados y abundantes mastocitos en el sitio de erosión ateromatosa y ruptura de la placa en pacientes que murieron a causa de IAMCEST pueden producir estas

proteinasas, además de estos aspectos estructurales de las placas vulnerables o de alto riesgo, el estrés inducido por la presión intraluminal, el tono vasomotor coronario, taquicardia y la irrupción del vaso nutriente se combinan para producir ruptura de la placa al margen de la capa fibrosa<sup>15-6</sup>. Un número de variables fisiológicas tales como la presión sistólica, la frecuencia cardíaca, la viscosidad sanguínea, actividad endógena del activador tisular del plasminógeno, niveles del inhibidor del activador del plasminógeno, niveles de cortisol plasmático y niveles de epinefrina en plasma exhiben variaciones circadianas y estacionales, que se incrementan en tiempos de estrés. Estos actúan en conjunto para producir un incremento en la propensión a ruptura de la placa y trombosis coronaria, llevando a un incremento de IAMCEST en primeras horas de la mañana, especialmente en invierno y posterior a desastres naturales<sup>17</sup>.

## SINDROME CORONARIO AGUDO

Cuando la ruptura de la placa ocurre, una cantidad suficiente de sustancia trombogénica es expuesta y el lumen de la arteria coronaria puede verse comprometido por una combinación de agregados plaquetarios, fibrina y eritrocitos, que pueden llegar a producir un trombo de mayor tamaño abarcando un mayor segmento de la arteria relacionada con el infarto. Una adecuada circulación colateral que prevenga las zonas de necrosis puede llegar a resultar en episodios silenciosos de oclusión coronaria<sup>7</sup>. La ruptura de la placa se considera que es al culpable de la mayoría de los síndromes coronarios agudos (SICA). Característicamente tal oclusión trombótica completa lleva a una zona extensa de necrosis, que abarca en su totalidad o casi en su totalidad el espesor de la pared ventricular en el lecho miocárdico, que es abastecido por la arteria coronaria

afectada y que típicamente produce elevación del segmento ST en el electrocardiograma. El infarto afecta la secuencia de despolarización lo que finalmente se ve reflejado como cambios en el QRS. Los cambios más característicos en el QRS que se desarrollan en la mayoría de los pacientes presentan inicialmente elevación del ST, que es la evolución a ondas Q en las derivaciones relacionadas con la zona infartada (anteriormente se conocía como infarto Q). En una minoría de pacientes que se presentan con elevación del ST, no se desarrolla onda Q, pero si otras anomalías en el complejo QRS, tales como disminución en el voltaje de la onda R y empastamiento o ensanchamiento del QRS. Los pacientes que no presentan elevación del ST son inicialmente diagnosticados con angina inestable o infarto al miocardio sin elevación del ST (SICASEST)<sup>3-17</sup>. (Fig 2)

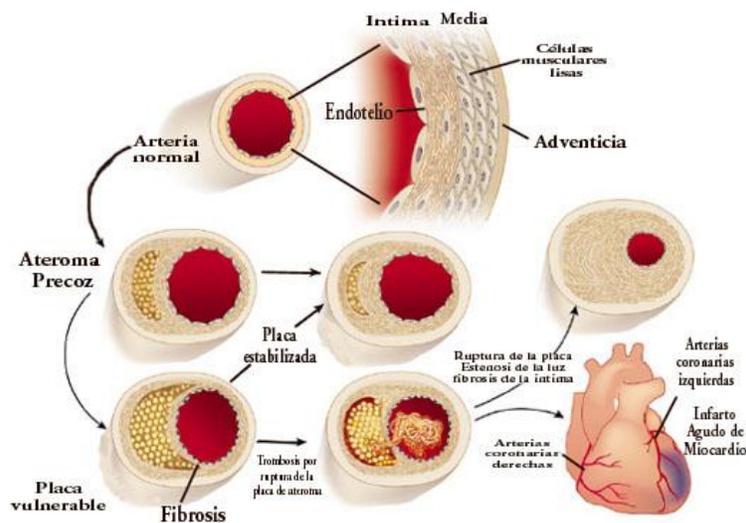


Figura 2. Progresión de la placa.

El espectro del concepto de SICA se organiza alrededor de un sustrato fisiopatológico común y provee un conjunto estandarizado de conceptos para desarrollar estrategias terapéuticas. Los pacientes que se presentan con elevación persistente del segmento ST

son candidatos para terapias de reperfusión (ya sea farmacológica o por intervencionismo) para reestablecer el flujo en la arteria epicárdicas ocluida y relacionada con el infarto. Los pacientes sin elevación del segmento ST no son candidatos a terapia de reperfusión farmacológica sin embargo, si deben de recibir terapia antiisquémica y posteriormente una angiografía coronaria percutánea. Todos los pacientes con un SICA deben de recibir terapia antitrombótica y antiagregación plaquetaria, independientemente de la presencia o no de elevación del segmento ST<sup>3-4</sup>.

La pronta evaluación y referencia para reperfusión mecánica mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) representa el primer paso fundamental en el manejo actual del infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IAMCEST)<sup>3</sup>; sin embargo aun en una proporción de pacientes que son sometidos a ICP se logra reestablecer una reperfusión epicárdicas de la arteria coronaria pero no una adecuada reperfusión miocárdica, una condición conocida como fenómeno de “no reflujo”. En particular el termino “no reflujo” se ha utilizado de manera creciente en las publicaciones medicas para describir una obstrucción microvascular y una reducción en el flujo miocárdico después de abrir una arteria ocluida<sup>18</sup>.

La existencia del fenómeno de no reflujo en un principio fue muy debatida, sin embargo un gran numero de datos tanto experimentales como clínicos han demostrado claramente que ocurre posterior a la reperfusión con una prevalencia variable, que va desde 5 hasta 50%, de acuerdo al método utilizado para medir el fenómeno y la población estudiada<sup>19-20</sup>.

En 1993, en el clímax de la era trombolítica, Lincoff y Topol escribían una editorial preguntándose si la reperfusión era solamente una ilusión, en ese tiempo estimaban que solamente el 25% o menos de los pacientes tratados mediante trombólisis alcanzaban una

óptima reperfusión, definida como una rápida, completa y sostenida recanalización coronaria con una adecuada reperfusión tisular miocárdica<sup>21-22</sup>. Una estimación razonable de la proporción de pacientes que alcanzaron una óptima reperfusión miocárdica entre aquellos pacientes sin choque cardiogénico y que se sometieron a ICP, se estimó en aproximadamente 35%, así como una serie de datos consistentes que claramente demuestran que el no reflujo tiene un gran impacto negativo en el resultado, negando así el potencial beneficio de la ICP. Es cierto entonces que los pacientes que presentan no reflujo exhiben una mayor prevalencia de: 1) complicaciones tempranas post-infarto (arritmias, derrame pericárdico, tamponade e insuficiencia cardíaca congestiva), 2) remodelación ventricular izquierda, 3) mayor días de hospitalización por falla cardíaca y 4) mortalidad<sup>23</sup>.

Dependiendo de la duración de la oclusión coronaria, el infarto del miocardio lleva a la necrosis de los miocitos y eventualmente a la destrucción del lecho vascular. El objetivo principal de la ICP para el tratamiento del IAMCEST es la restauración del flujo epicárdico para proveer perfusión a la zona infartada del miocardio. La tasa de restauración del flujo epicárdico posterior a ICP puede ser medida angiográficamente por el grado de flujo TIMI, por sus siglas en inglés Thrombolysis in Myocardial Infarction. El flujo TIMI se asocia con la evolución clínica. En el 90% de los pacientes que se presentan con IAMCEST y posterior a ICP se reporta la restauración del flujo epicárdico, definido como flujo final TIMI 3. Sin embargo, aun con la restauración del flujo epicárdico, un porcentaje substancial de pacientes presentan síntomas de mala perfusión miocárdica con lo que existe un mal pronóstico<sup>24-25</sup>.

El grado de mancha miocárdica, o por sus siglas en inglés MBG (myocardial blush grade), es una simple medición angiográfica visual de la perfusión miocárdica en el área infartada.

Fue descrita por primera vez por Van't Hof et al, el MBG parecía tener importancia adicional, especialmente en pacientes con restauración del flujo epicárdico ya que el MBG reflejaba la extensión del daño al lecho vascular. En múltiples estudios, el MBG se asocia con resolución de la elevación de segmento ST en el ECG, el tamaño del infarto por enzimas cardíacas, la función ventricular izquierda y mortalidad a largo plazo. Por consiguiente, MBG es comúnmente usado como un punto final en diversos estudios clínicos<sup>21-27</sup>.

En la práctica clínica diaria, MBG no es regularmente utilizado como una herramienta pronóstica, probablemente debido a la preocupación de la subjetividad del operador lo cual limitaría su valor pronóstico. Hasta ahora ningún estudio ha validado el valor pronóstico del puntaje de la mancha miocárdica en la práctica clínica. Recientemente fue publicado un artículo en el que se evaluaba la relación entre el puntaje MBG asignado por el operador durante una ICP primaria y mortalidad a un año por cualquier causa en pacientes con IAMCEST y su pronóstico adicional cuando se alcanza un flujo TIMI 3 posterior a ICP primaria<sup>26-27-32</sup>.

Durante las pasadas décadas se han realizado grandes esfuerzos para mejorar el desenlace de los pacientes con infarto al miocardio. Varios estudios se han basado en mortalidad como punto final. Datos del estudio GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries) sugirieron que la permeabilidad de la arteria coronaria culpable del infarto es un buen punto final para estudios posteriores. Sin embargo el objetivo principal de las terapias de reperfusión, no es solo la restauración del flujo en la arteria epicárdica sino también completar y mantener una perfusión del miocardio infartado<sup>12</sup>.

El tamaño del infarto es un predictor de función y geometría ventricular izquierda así como de resultados clínicos a largo plazo en pacientes que sufrieron infarto al miocardio. El reforzamiento tardío en imagen de resonancia magnética es una modalidad no invasiva y bien establecida que permite la medición del tamaño del infarto<sup>28</sup>.

En años recientes, la tecnología de la tomografía computada multicorte (TACMC) ha logrado grandes avances, por lo que actualmente es posible la detección no invasiva de estenosis arterial coronaria con gran precisión utilizando un escaner de 64 cortes, por lo que actualmente el reforzamiento tardío en TACMC se ha propuesto como una alternativa de modalidad de imagen no invasiva para detección de tamaño del infarto así como la adecuada reperusión del músculo cardiaco, sin embargo hasta el momento se han propuesto múltiples protocolos, en distintos tiempos en un infarto y su agudeza diagnóstica actualmente es poco clara<sup>29</sup>.

El primer tomógrafo dedicado para el corazón latiendo fue posible hasta mediados de 1984 con la llamada tomografía computarizada por haz de electrones o por sus siglas en inglés (EBCT, electron beam CT), el cual puede producir imágenes con una gran resolución temporal. La toma de imágenes duraba solo algunos segundos pero la reconstrucción de las mismas tardaba varias horas<sup>30</sup>.

A principios de 1998 la llamada tomografía computada multicorte, a la cual se incorporan varios anillos detectores (entre 2 y 320) que rotan con la suficiente rapidez (<500 ms por 360° rotación) y que producen imágenes del corazón latiendo con poca o casi nulo artefacto por movilidad<sup>30</sup>.

Actualmente las TACMC (tomografía axial computada multicorte) contiene dos cámaras de rayos X que rotan a una velocidad de 330 ms por 360° y adquieren 64 imágenes por corte o mas (256-320 cortes) simultáneamente con cada rotación. Con esto la resolución del plano espacial de las TACMC es de aproximadamente 0.45 mm, con un grosor de cada corte de 0.6 mm, como comparación la resolución temporal en la cinefluoroscopia en los laboratorios de hemodinámica actualmente la resolución temporal es de aproximadamente 10 ms con una resolución espacial de 0.2 mm<sup>29-30</sup>.

Actualmente la mayoría de los estudios de TAC cardiaca se llevan a cabo por alguno de los dos siguientes propósitos: calcio coronario o angiotomografía de coronarias<sup>30</sup>.

## SEGURIDAD DE LA TAC CARDIACA

Además de los riesgos de administrar drogas cardioactivas (betabloqueadores) y medio de contraste iodado para la realización de angioTAC de coronarias, el llevar acabo una TAC cardiaca expone al paciente a radiación ionizante. La dosis de radiación se expresa mejor como una dosis efectiva E, expresada en unidades de millisieverts (mSv) el cual es un estimado preliminar del riesgo de la exposición parcial del cuerpo a la radiación ionizante, como la que experimenta el paciente durante la adquisición de imágenes médicas, expresada en una exposición de todo el cuerpo. La típica dosis efectiva para una angioTAC de coronarias es de alrededor de 10-20 mSv. Pero esta dosis puede reducirse hasta un 30 90 % utilizando varias medidas<sup>32</sup>.

De cualquier forma, la mayoría de las medidas que limitan la dosis de radiación también pueden limitar la calidad de la imagen, por lo que constantemente se están refinando los protocolos para minimizar la dosis de radiación que recibe el paciente sin sacrificar la calidad de la imagen para una interpretación mas precisa, algo que se logro con los nuevos scanners multicorte de 256 o 320 cortes (anillos)<sup>33-34</sup>.

La magnitud precisa de riesgo de cáncer con la radiación usada en la imagen diagnostica medica es controversial. Conservadoramente se considera un riesgo estimado de 0.05% (1 en 20,000) de desarrollar un cáncer fatal asociado a la radiación por angioTAC de coronarias. Este incremento en el riesgo altera el riesgo promedio de morir de cáncer entre 25 a 25.05%, asumiendo que el paciente no moriría de cualquier otra causa (incluyendo enfermedad cardiovascular) en un periodo de 20 a 40 años que el cáncer inducido por radiación tarda en desarrollarse<sup>35</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es útil la Tomografía Multicorte (TAC) para evaluar la reperfusión miocárdica y así determinar la evolución clínica y de forma temprana posibles complicaciones?

## **JUSTIFICACION**

Desde la introducción de la terapia de reperfusión en los 80`s, los cardiólogos se han enfocado principalmente en el flujo y diámetro de la arteria coronaria, con el objetivo de restaurar la perfusión arterial epicárdica normal. Durante muchos años el flujo coronario epicárdico ha sido medido simplemente por el grado de flujo TIMI (thrombolysis in myocardial infarction). Esta herramienta angiografía semicuantitativa muestra cuatro categorías y estas se han asociado a mortalidad. La corrección de la imagen del grado de TIMI provee un índice más objetivo y cuantitativo del flujo coronario y que incluso agrupa a los pacientes en grupos de alto y bajo riesgo <sup>24-25</sup>.

Se ha demostrado que la perfusión tisular no sólo tener una arteria abierta es crítica para salvar miocardio. Por ejemplo entre los pacientes con “arterias abiertas” (TIMI grado 2 o 3), aquellos con flujo TIMI 2 tuvieron mayor mortalidad, probablemente como resultado de alteraciones en la microcirculación. La ecocardiografía con contraste miocárdico a demostrado alteraciones en el flujo de la microvasculatura entre los pacientes con flujo

TIMI 2 e incluso en aquellos con flujo TIMI 3 posterior a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) tienen una pobre recuperación si no existe perfusión por este método <sup>27</sup>. Alteraciones en la perfusión de la microvasculatura en la presencia de arterias epicárdicas abiertas es causado por una disminución en el flujo debido a una obstrucción en la microvasculatura ya sea por reflejos adrenérgicos, espasmos y/o oclusión trombótica de los microvasos.

Posterior a una oclusión coronaria la necrosis miocárdica progresa en forma de onda extendiéndose del subendocardio al subepicardio. El tamaño del infarto y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) son predictores importantes después de un IAM, sin embargo la FEVI es dependiente de volúmen y puede estar inalterada en caso de un área acinética compensada por hipercinesia en parte del miocardio distal a la lesión. La distinción entre miocardio aturdido y daño irreversible es de gran importancia en el escenario de un IAM <sup>23</sup>. Estudios previos utilizando tomografía por emisión de positrones han demostrado que hasta el 40 % del área miocárdica en riesgo identificada posterior a un IAM se encuentra aturdida <sup>36</sup>. Por lo que la identificación de miocardio aturdido es esencial para ayudar a la decisión de revascularización, cuando a pesar de una trombólisis exitosa persiste una estenosis significativa de la arteria coronaria culpable. El pronóstico es mejor, aun sin revascularización, cuando el miocardio aturdido es identificado en una disfunción ventricular izquierda post-infarto. Por otra parte el remodelamiento dependerá de la extensión transmural del miocardio infartado y de la reperfusión de la arteria coronaria culpable <sup>36</sup>.

La mejoría en la tecnología de la imagen así como los avances en el hardware, han resultado en un mejor desempeño en el procesamiento y análisis de imágenes cardiovasculares <sup>28</sup>.

La imagen con talio ofrece un buen nivel de sensibilidad pero una especificidad por debajo del 60% para medición de la viabilidad. El ecocardiograma con dobutamina aunque provee una mejor especificidad con una sensibilidad similar, pero puede ser peligroso en caso de disfunción severa del ventrículo izquierdo o estenosis crítica con flujo limitado en reposo o en caso de arritmias ventriculares <sup>37</sup>. El reforzamiento tardío en imagen de resonancia magnética a sido ampliamente validado para la medición de no viabilidad, y recientemente la tomografía computada multicorte (TACMC) sincronizada con electrocardiograma (ECG) a demostrado resultados comparables por lo que resulta en una técnica alternativa. La TACMC al ser más rápida y fácil de realizar que la RM, además de estar disponible en un escenario de urgencia, queremos evaluar la utilidad de la TACMC (64 cortes) en la identificación de reforzamiento tardío sin la inyección adicional de medio de contraste iónico inmediatamente después de una angiografía coronaria <sup>44-45</sup>.

## **OBJETIVO GENERAL**

Analizar el impacto del análisis temprano de la reperfusión miocárdica en la morbi-mortalidad cardiovascular.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Identificar a los pacientes con IAMCESST que son sometidos a ICP si presentan o no reforzamiento tardío en el análisis por TAC.

Establecer un método rápido y confiable de valoración de reperfusión en nuestro hospital y que sirva como herramienta para pronóstico de morbi-mortalidad.

## **HIPOTESIS**

El reforzamiento tardío es un indicador temprano de perfusión miocárdica, que es útil para evaluar pronóstico a corto y largo plazo.

## **HIPOTESIS NULA**

El reforzamiento tardío no es un indicador temprano de perfusión miocárdica, que es útil para evaluar pronóstico a corto y largo plazo.

## **DISEÑO EXPERIMENTAL**

Estudio transversal descriptivo

## **MATERIAL Y METODO**

Se examinaron pacientes que se presentaron al servicio de urgencias del Hospital ABC con sospecha de infarto agudo del miocardio (IAM). Se define IAMCESST si se encuentra elevación del segmento ST en electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones de por lo menos 1mm en 2 derivaciones contiguas y que se asocie con dolor precordial de más de 30 min. de duración, aun sin la elevación de marcadores de daño miocárdico (ejem. Trop I), y que sean sometidos a intervención coronaria percutánea primaria (ICP) como tratamiento para IAMCESST y se buscó reforzamiento tardío mediante TAC multicorte sin inyección adicional de medio de contraste ionico inmediatamente posterior a la ICP.

Criterios de Inclusión:

- Mayor de edad (18 años)
- Inicio de síntomas de IM dentro de las primeras 12 horas

Criterios de Exclusión:

- Inestabilidad hemodinámica después de procedimiento en sala de hemodinámia
- Presencia de marcapaso o dispositivos implantables
- Negativa de su medico tratante.

Se consideraron criterios de reperfusión cuando existía una disminución del supradesnivel en segmento ST de más del 50% posterior a ICP en el ECG y arritmias de reperfusión (por ejem. extrasistoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida dentro de las primeras 24-48 horas posteriores a la ACTP), se evaluaron algunos parámetros de tamaño de IAM con marcadores de daño miocárdico (Trop I) y se realizó ecocardiograma transtorácico para evaluar zonas de daño y función sistólica del ventrículo izquierdo; así como algunas otras variables de causas de fenómeno de no reflujo, la presencia de trombo y la aspiración o no de del mismo.

## DEFINICIÓN Y ANÁLISIS: ANGIOGRÁFICOS

Todos los pacientes recibieron aspirina (300mg) y clopidogrel (600 mg) con dosis de carga. La administración de antagonistas de receptores de glicoproteína IIb/IIIa (abciximab o tirofiban) quedaron a criterio del medico tratante.

La arteria culpable se definió mediante el resultado de la angiografía. El flujo pre-procedimiento se evaluó mediante flujo TIMI. El flujo final TIMI se determinó por el cardiólogo intervencionista que realizo el procedimiento y se tomó el que se describía en el reporte final de la intervención coronaria percutánea <sup>32</sup>.

## ADQUISICIÓN DE IMAGENES

Todos los pacientes fueron sometidos a TAC multicorte de corazón, en un tomógrafo multicorte (64 cortes) General Electric Lightspeed, posterior a ICP. En nuestro hospital la sala de tomografía se encuentra en seguida del laboratorio de hemodinámica. Todos los escaneos fueron adquiridos sin inyección adicional de medio de contraste con un límite de tiempo de 50 min desde la última angiografía. Se utilizo una técnica de reconstrucción multisegmento que combina datos de ciclos cardiacos consecutivos, con lo cual se mejora la resolución temporal. En todos los pacientes las imágenes fueron reconstruidas mediante el uso de planos axiales, reconstrucciones multiplanares y proyecciones de máxima intensidad. Además se evaluó la presencia de reforzamiento tardío (RT) por contraste ionico. El número de segmentos con RT fue evaluado con el modelo de 17 segmentos de la American Heart Association. La extensión del RT se considero transmural si mas del 50 %

del espesor de la pared ventricular estaba comprometida y subendocardica si se encontraba afectada menos del 50 % <sup>43</sup>.

## SEGUIMIENTO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

Se les dio seguimiento durante su estancia hospitalaria y se evaluaron datos clínicos de reperfusión, como arritmias de reperfusión y cambios en el ECG, se realizaron previo a su egreso un Ecocardiograma transtorácico (ECOTT) para evaluar fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) así como zonas con alteraciones de la movilidad.

Finalmente se cuantifico el impacto de valorar la reperfusión exitosa en la microvasculatura, la presencia y/o extensión del daño miocárdico mediante RT, así como su correlación con algunos criterios establecidos de reperfusión (disminución del supradesnivel del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones de por lo menos 50% del de su ingreso, arritmias dentro de las primeras 24-48 hrs posteriores al intervencionismo coronario). Se identificaron morbilidades y/o complicaciones durante el internamiento (3 a 5 días).

## ANALISIS ESTADISTICO

Las variables discretas se presentan como cuentas y porcentajes. Las variables continuas se presentan como media, desviación estándar o mediana. El análisis estadístico se realizo con SPSS versión 17.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois).

## IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente estudio cumple con los lineamientos mencionados en:

- Declaración de Helsinki
- La ley General de Salud

Al ser un estudio descriptivo, y de acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación en salud, este estudio se considera:

- Una investigación con riesgo mínimo por lo que no requiere de consentimiento informado de cada uno de los pacientes.
- Requiere de consentimiento por parte del comité de investigación y bioética institucional para la revisión del expediente clínico.

Los datos obtenidos serán confidenciales.

## RESULTADOS

Se estudiaron un total de 10 pacientes con diagnóstico de IAMCEST que acudieron al servicio de urgencia del Centro Medico ABC en un periodo de 3 meses (Junio-Agosto 2010), y que cumplieron con los criterios de inclusión de este estudio para ser sometidos a TACMC posterior a la angioplastia coronaria, de estos una paciente fue excluida para la adquisición de imagen de TACMC, por inestabilidad hemodinámica posterior al procedimiento. La población estaba compuesta por 70% hombres, con los siguientes factores de riesgo cardiovascular: 60% hipertensos, 50% diabéticos, 70% con tabaquismo positivo y dislipidemia 50%. Un IMC media de  $29.6 \pm 2.87$ . El rango de edad comprendido de 45 a 85 años, con una media de  $64.3 \pm 14.6$ . (ver Tabla 1).

Tabla No. 1 Factores de Riesgo Cardiovascular

Factores de Riesgo Cardiovascular	
HAS	60%
DM	50%
TAB	70%
Dislipidemia	50%
IMC	$29.6 \pm 2.87$

El 30 % se encontraba en tratamiento con estatinas, y solo 20% tomaba previamente aspirina. La troponina I de ingreso con media de 6.7, elevación post procedimiento con una media de  $33.7 \pm 28.96$ .

Se encontró la lesión culpable: 40% en la coronaria derecha, 30% en la descendente anterior, 30% en la circunfleja. La media de tiempo puerta balón fue de  $154.2 \pm 30.08$  min. Una media de administración de medio de contraste fue de  $221 \pm 66.24$  ml. Creatinina de ingreso de  $1.05 \pm 0.39$  mg/dl. Solamente un paciente se presento con edema agudo pulmonar (tipo III de la clasificación Killip Kimball). Se observó la presencia de trombo

intracoronario en el 4 de los pacientes y se realizo aspiración del mismo en el 2 de los casos. Además se identificó fenómeno de no reflujo en 10% de los pacientes. Se utilizó inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa en 40% de los pacientes. Se colocó stent medicado y reportó un flujo TIMI 3 final en todos los casos (ver tabla No 2). El tiempo promedio para trasladar a los pacientes a sala de imagen fue de 30 min desde la ultima inyección de medio de contraste intracoronaria, no se reportaron complicaciones durante la adquisición de imagen. En únicamente en un paciente (10%) se identifico reforzamiento tardío.

Dentro de los criterios establecidos de reperfusión en el 20 % no se presento disminución del supradesnivel de segmento ST en el ECG de por lo menos el 50%, además 50% de los pacientes presentaron arritmias que se consideraron de reperfusión.

Un paciente presento reforzamiento tardío cursó con datos de falla cardiaca y disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo, FEVI de 40% medida por ecocardiografía transtorácica antes de su egreso. Dos sujetos presentaron complicaciones en el sitio de acceso vascular (un hematoma y un sangrado menor). El promedio de días de hospitalización fue de  $5.33 \pm 1.33$ .

Tabla No. 2

<b>Características de la Angiografía Coronaria</b>	
<b>Vaso involucrado</b>	
DA	30%
CX	30%
CD	40%
Trombo Intracoronario	40%
Aspiración Trombo	20%
Flujo TIMI 3 final	100%
Medio de Contraste	221 $\pm$ 66.24

## DISCUSIÓN

El objetivo principal del estudio es identificar la presencia o no de reforzamiento tardío, sin embargo el hallazgo principal de este lo podemos dividir en los siguientes puntos: 1) que no se cumple con los estándares internacionales de tiempo puerta balón sugeridos por las guías de tratamiento del IAMCEST; 2) que no existe relación con el aumento de enzimas cardíacas (extensión del infarto) y la presencia de criterios de reperfusión o complicaciones; 3) la factibilidad para la realización de este tipo de estudios de imagen posterior a intervencionismo, puesto que tomo menos de 30 min. en promedio para trasladar al paciente a la sala de TACMC, con prácticamente ninguna complicación durante la adquisición de imágenes; 4) la correlación entre el flujo TIMI final y la no presencia de RT.

Las guías de manejo del IAMCEST con indicación clase I nivel de evidencia B señalan la importancia de tiempo puerta balón de entre 90 y 120 min. La ICP primaria es efectiva, ya que permite asegurar y mantener la permeabilidad coronaria, con lo que se evitan algunos riesgos de sangrado de la fibrinólisis. Algunos estudios aleatorizados en los que se comparó la ICP primaria realizada a tiempo con el tratamiento fibrinolítico intrahospitalario en centros médicos experimentados y con gran volumen de casos mostraron una mayor efectividad en la restauración de la permeabilidad coronaria, menos reoclusión, una mejoría de la función residual del ventrículo izquierdo (VI) y mejores resultados clínicos con la ICP primaria. Tanto los estudios aleatorizados como los registros indican que los retrasos en la realización de la ICP primaria se asocian a peores resultados clínicos<sup>3</sup>.

No se pudo establecer relación entre el aumento de enzimas cardíacas con presencia o no de reperfusión miocárdica, probablemente por el limitado tamaño de la muestra.

Probablemente la valoración o el uso de RT por TACMC puede ofrecer al clínico en nuestra institución una habilidad única para identificar extensión y daño irreversible del miocardio inmediatamente posterior a angioplastia coronaria, por la rápida disponibilidad así como la seguridad de este método no invasivo de imagen cardiovascular, sin embargo en esta ocasión no fue posible identificar este beneficio por lo limitado de la muestra. Logramos identificar RT en un paciente (de 10 estudiados) en el que no se obtuvieron otros criterios establecidos de reperfusión miocárdica, lo que coincide con lo establecido en la literatura mundial, por lo que será necesario realizar estudios con mayor número de pacientes para que esto cobre significancia estadística.

Llama la atención que el flujo TIMI final asignado por el cardiólogo intervencionista en el 90% de los casos coincidió con criterios de reperfusión así como las imágenes en las que no se presentó reforzamiento tardío. Recientemente un estudio de más de 2000 pacientes establece la utilidad pronóstica de la mancha miocárdica (MBG) en el pronóstico a un año en pacientes con IAMCEST, por lo que recomiendan que este sea adicional al flujo TIMI en cada reporte de estudios angiográficos<sup>25</sup>.

Con lo que surge la pregunta de la utilidad de la TACMC, para evaluar a estos pacientes cuando ya contamos con métodos establecidos de reperfusión, ya que este estudio de imagen representa un costo adicional y una mayor exposición, aunque en dosis bajas, a radiación. Además, el hallazgo de RT no modifica el manejo y tratamiento de los enfermos, así como no ha demostrado tener impacto en la morbilidad o mortalidad. Con lo que cobra mayor importancia el primer punto de esta discusión, ya que lo que sí ha demostrado

disminución en la morbilidad y mortalidad a un año es el rápido reestablecimiento del flujo coronario en la arteria comprometida, por lo que vale la pena tomar medidas para disminuir los tiempos (puerta-balón, puerta-aguja) en nuestra institución.

## CONCLUSIONES

- Este trabajo fue útil para validar la factibilidad de realizar estudios de imagen cardiovascular posterior a intervencionismo coronario, con un alto nivel de seguridad, lo que podría abrir un nuevo camino para nuevos estudios de investigación en nuestro hospital que valoren tanto perfusión, viabilidad miocárdica, extensión del infarto, anatomía cardíaca y función ventricular izquierda para identificar de forma temprana posibles complicaciones en pacientes con IAMCEST.
- Se identificó que en nuestro hospital se exceden los tiempos de puerta-balón propuestos como óptimos por las guías internacionales de tratamiento de pacientes con IAMCEST, por lo que debemos tomar medidas que mejoren el tiempo en el que se intervienen este tipo de pacientes, ya que la disminución del tiempo si presenta impacto en la morbi-mortalidad de los pacientes.

## REFERENCIAS

1. Grupo Cooperativo RENASICA. *El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos [RENASICA]*. Arch Cardiol Mex.Vol. 72 Supl. 2/Octubre-Diciembre 2002:S45-S64.
2. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mañhoñnen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet 1999;353:1547–1557.
3. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. European Heart Journal (2008) 29, 2909–2945.
4. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007;28:1598–1660.
5. Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E, Lessard D, Gore JM. Trends in community mortality due to coronary heart disease. Am Heart J 2006;151:501–507.
6. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr, Granger CB. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ 2006;333:1091–1094.
7. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart 2000;83:361–366.
8. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. Circulation 2005;111:3481–3488.

9. Lee KW, Lip GY, Tayebjee M, Foster W, Blann AD. Circulating endothelial cells, von Willebrand factor, interleukin-6, and prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Blood* 2005;105:526–532.
10. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, Davies RF, Sherrard HL, Maloney J, Marquis JF, O'Brien ER, Trickett J, Poirier P, Ryan SC, Ha A, Joseph PG, Labinaz M. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231–240.
11. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:2733–2741.
12. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons M, Aylward P, Van de Werf F, Califf RM. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995;91:1659–1668.
13. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685–1695. 8.
14. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:937–954.
15. Rodriguez-Granillo GA, Garcia-Garcia HM, Valgimigli M, Vaina S, van Mieghem C, van Geuns RJ, van der Ent M, Regar E, de Jaegere P, van der Giessen W, de Feyter P, Serruys PW. Global characterization of coronary plaque rupture phenotype using three-vessel intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Eur Heart J* 2006;27:1921–1927.
16. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, Liu K, Shea S, Szklo M, Bluemke DA, O'Leary DH, Tracy R, Watson K, Wong ND, Kronmal RA. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med* 2008;358:1336–1345.

17. Rittersma SZ, van der Wal AC, Koch KT, Piek JJ, Henriques JP, Mulder KJ, Ploegmakers JP, Meesterman M, de Winter RJ. Plaque instability frequently occurs days or weeks before occlusive coronary thrombosis: a pathological thrombectomy study in primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2005;111:1160–1165.
18. Vrints, JM. Pathophysiology of the no-reflow phenomenon. *Acute Cardiac Care*. 2009; 11: 69-76.
19. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, Tubaro M, Weidinger F, Heusch G, et al. Coronary Microembolization From Bedside to Bench and Back to Bedside. *Circulation*. 2009;120:1822-1836.
20. Prasad A, et al. Reperfusion Injury, Microvascular Dysfunction, and Cardioprotection The “Dark Side” of Reperfusion. *Circulation* 2009;120:2105-2112.
21. Kaul S. There may be more to myocardial viability than meets the eye. *Circulation* 1995;92:2790–3.
22. Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:1716–1718.
23. Niccoli G, et al. Myocardial No-Reflow in Humans. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:281–92.
24. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000;102:2031–2037.
25. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, Marble SJ, Barron HV, Braunwald E. Relationship of the TIMI myocardial perfusion grades, flow grades, frame count, and percutaneous coronary intervention to longterm outcomes after thrombolytic administration in acute myocardial infarction. *Circulation* 2002;105:1909 –13.
26. Kampinga M, Nijsten M, Youlan L. Gu. Is the Myocardial Blush Grade Scored by the Operator During Primary Percutaneous Coronary Intervention of Prognostic Value in Patients With ST-

- Elevation Myocardial Infarction in Routine Clinical Practice?. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:216-223.
27. Arnoud W.J. et al. Angiographic Assessment of Myocardial Reperfusion in Patients Treated With Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction Myocardial Blush Grade. *Circulation.* 1998;97:2302-2306.
  28. Achenbach S, Dilsizian V, M. Kramer C, A. Zoghbi W. The Year in Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol Img* 2009;2:774–86.
  29. Kimura E, Alexánder E, Vázquez-Lamadrid J, et al. *Tomografía computada multidetector de arterias coronarias: estado del arte. Parte I: Aspectos técnico* *Arch Cardiol Mex* 2007; 77: 137-149).
  30. Kantor B, Nagel E, Schoenhagen P, Barkhausen J, Gerber T. Coronary Computed and Magnetic Resonance. *Curr Probl Cardiol* 2009;34:145-217.
  31. TIMI myocardial perfusion grade and ST segment resolution: association with infarct size as assessed by single photon emission computed tomography imaging. *Circulation* 2002;105:282–5.
  32. Einstein AJ, Henzlova MJ, Rajagopalan S. Estimating risk of cancer associated with radiation exposure from 64-slice computed tomography coronary angiography. *JAMA* 2007;298:317–23.
  33. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277– 84.
  34. Earls JP, Berman EL, Urban BA, et al. Prospectively gated transverse coronary CT angiography versus retrospectively gated helical technique: improved image quality and reduced radiation dose. *Radiology* 2008;246:742–53.
  35. Hausleiter J, Mayer T. Tips to reduce radiation dose. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2008;2:325–32.

36. Hamdan A, et al. Modalities to assess myocardial viability in the modern cardiology era. *Coronary Artery Disease* 2006, 17:567–576.
37. Habis M, et al. Acute Myocardial Infarction Early Viability Assessment by 64-Slice Computed Tomography Immediately After Coronary Angiography Comparison With Low-Dose Dobutamine Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1178–85.
38. Mahnken AH, Koos R, Kato M, et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2042–7.
39. Habis M, Capderou A, Ghostine S, et al. Acute myocardial infarction early viability assessment by 64-slice computed tomography immediately after coronary angiography: comparison with low-dose dobutamine echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1178 – 85.
40. Brodoefel H, Klumpp B, Reimann A, et al. Late myocardial enhancement assessed by 64-MSCT in reperfused porcine myocardial infarction: diagnostic accuracy of low-dose CT protocols in comparison with magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2007; 17:475– 83.
41. Rodriguez-Granillo G, Rosales M, et al. Early Assessment of Myocardial Viability by the Use of Delayed Enhancement Computed Tomography After Primary Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol Img* 2009;2:1072–81.
42. Verani Kaul M, Laskey W, Pennell J, Rumberger J, et al. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart: A Statement for Healthcare Professionals From the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105;539-542.
43. Habis M, Capderou A, Ghostine S, Daoud B, et al. Acute Myocardial Infarction Early Viability Assessment by 64-Slice Computed Tomography Immediately After Coronary

Angiography Comparison With Low-Dose Dobutamine Echocardiography. J Am Coll Cardiol  
2007;49:1178–85.