ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SOCIEDADES FEDERADAS



VOLUMEN 24 Nº 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1995

Contenido

EDITORIAL

Obstrucción coronaria: ¿estructura o proceso? *David J. Vetcher*

SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR

Presentación. *Víctor R. Balestrini*

Introducción. *Abdulmassih S. Iskandrian*

Evaluación del riesgo después del infarto agudo de miocardio: ¿ha cambiado su rol en la era trombolítica? *John J. Mahmarian*

Perfusión miocárdica 1995 para detección de enfermedad arterial coronaria. *Raymond Taillefer*

ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento de la enfermedad obstructiva arterial coronaria. Experiencia clínica inicial con el stent coronario de Palmaz-Schatz. *Carlos R. Vozzi, Daniel L. Paolantonio, Adolfo O. Rodríguez*

Revascularización coronaria con conductos arteriales sin circulación extracorpórea asistida por toracoscopia. *Luis Laudanno, Carlos Ballester, Luis Geffner, Federico Benetti*

CASOS CLINICOS

Preexcitación inaparente. A propósito de la ablación de una vía accesoria. *José Luis Serra, Carlos Rubio, Javier Descalzi, Luis Guzmán*

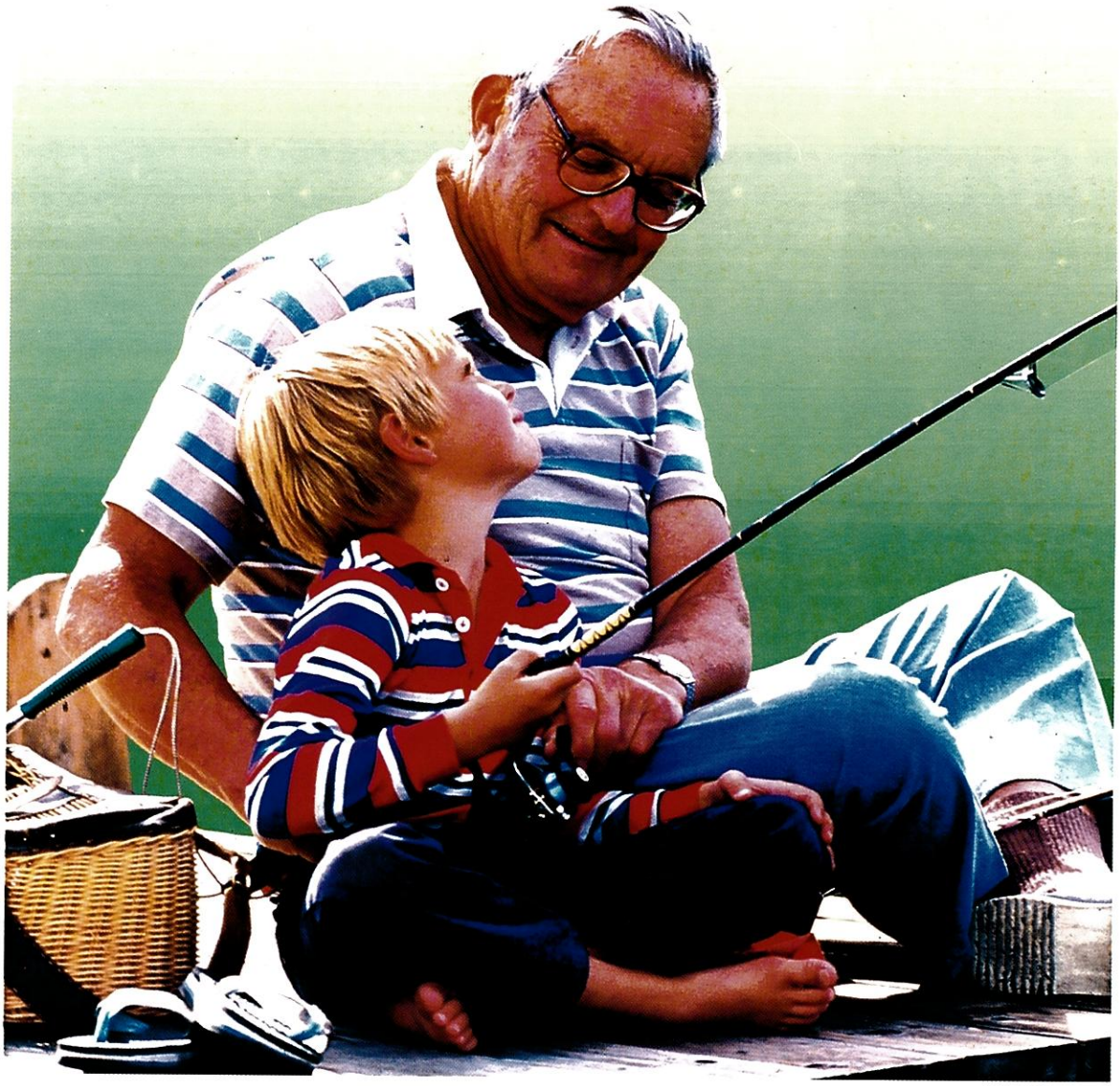
Trombólisis prolongada intrapuente aortocoronario en infarto agudo de miocardio no "Q". A propósito de un caso. *Carlos R. Rubio, Javier Descalzi, Julio Bono, Olga Moises*

TEMAS DE INTERES GENERAL

Educación de postgrado. *Carlos R. Fernández*

Adalat® Oros*

Genuino control de la hipertensión arterial durante 24 horas con una toma diaria



Presentación: Adalat OROS 30, 20 comprimidos OROS* conteniendo 33 mg de nifedipina. Adalat Oros 60, 20 comprimidos OROS* conteniendo 66 mg de nifedipina. (*) OROS: Sistema Oral de Liberación Osmótica. **Indicaciones: Hipertensión, Angina de pecho** crónica estable (angina inducida por stress), angina postinfarto de miocardio (comienzo del tratamiento 8 días después del episodio agudo). **Posología:** De acuerdo a las necesidades del paciente. El tratamiento se iniciará con un comprimido de 30 o de 60 mg ingerido entero una vez por día (véase información completa sobre la prescripción).

Servicio consulta telefónica: 0-800-86668

Bayer A.G. ha investigado y desarrollado este medicamento original.

Para mayor información comunicarse con Bayer Argentina S.A. - División Farma
Ricardo Gutiérrez 3652 - Tel. 762-7000
1605 Munro - Buenos Aires - Argentina

Bayer

Volumen 24 Nº 3
Julio-Septiembre 1995

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ
Secretarios: RAUL ALASINO
CARLOS RUBIO

COMITE EDITORIAL 1994-1995

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Bs. Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
GEORGE DUREAU (Francia)
CARLOS FERNANDEZ (Tucumán)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN PLASTINO (La Plata)
PHILIP PODRID (USA)
ADOLFO POLICHE (Tucumán)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
MARK THOMPSON (USA)
PEDRO TUERO (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

MESA DIRECTIVA 1994-1995

Presidente
MANUEL JORGE LOPEZ SOSA
Vicepresidente
CARLOS A. CUNEO
Secretario
LUIS TAPIA
Tesorera
ALCIRA PEREYRA DE CRESPO
Vocales
PEDRO RUMI
NARCISA GUTIERREZ CARRILLO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES

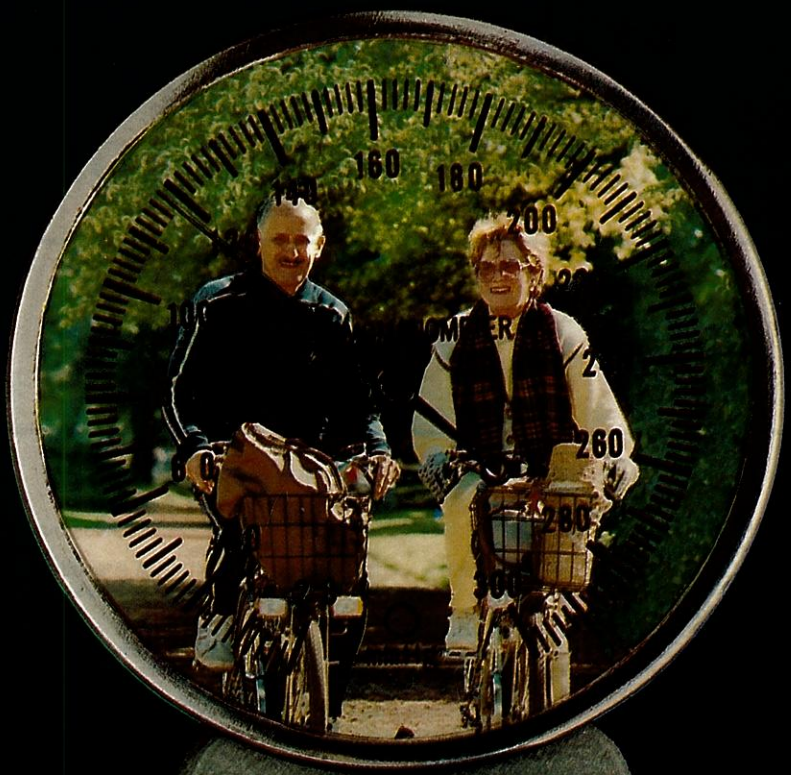
Presidentes (período 1994-1995)

Arritmias y electrofisiología:
RAMIRO CASTELLANOS
Bioingeniería:
ARMANDO PACHER
Cardiología nuclear:
VICTOR BALESTRINI
Cardiología pediátrica:
MARIA LAPASSET
Cardiopatía isquémica:
HECTOR LUCIARDI
Cirugía cardiovascular:
UBERTO LOZANO
Chagas:
CRISTINA EVEQUOZ
Docencia:
CARLOS R. FERNANDEZ
Ecocardiografía:
ENRIQUE TUERO
Enfermedades vasculares, cerebrales y periféricas:
ROBERTO CUARANTA
Epidemiología y prevención primaria:
FELIPE MARTINEZ
Ergometría y rehabilitación:
JORGE SANAGUA
Hemodinamia y Cardiología Intervencionista:
ROBERTO MARCUCCI
Hipertensión arterial:
MARIO BENDERSKY
Miocardiopatías:
MARIO LERMAN

La REVISTA DE LA FAC es indizada en:
Index Internacional de Cardiología
Index Medicus Latinoamericano

Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Pueyrredón 860, 9º piso,
1032 Buenos Aires. Tel. 961-2557 y 962-2765 - Fax (01) 962-2765
Sede de la FAC: 20 de Febrero 439 - 1er. Piso "B" - 4400 Salta - Telefax (087) 31-3114
Suscripción anual (4 números): 100 galenos. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 4.500 ejemplares
Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

PAMI DESCUENTO 80%



NIFEDIPINA RETARD 20/40

NIFEDIPINA

Control preciso y permanente del paciente hipertenso.

Calcioantagonista de eficacia clínica comprobada.

NIFEDIPINA en microgránulos de acción prolongada para el tratamiento crónico de la angina de pecho y la hipertensión arterial.
Optima tolerancia aún en tratamientos combinados con otros antihipertensivos.

24 horas de control tensional y cardioprotección.

Fórmula:
Nifedipina Retard 20: Nifedipina ..... 20 mg.
Nifedipina Retard 40: Nifedipina ..... 40 mg.
en microgránulos de acción prolongada.

Presentaciones:
NIFEDIPINA RETARD 20: Envases con 24 y 60 cápsulas con microgránulos de acción prolongada.
NIFEDIPINA RETARD 40: Envases con 12 y 36 cápsulas con microgránulos de acción prolongada.

VOLPINO
LABORATORIOS



En hipertensos con desórdenes metabólicos asociados

Nortensin® 2mg

Trandolapril

El antihipertensivo eficaz por razones de peso

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Mayor afinidad por la ECA**
- **Excelente índice T/P**
- **Prolongada vida media**



MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL

HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

El empleo de productos originales favorece el descubrimiento e investigación de nuevos medicamentos que contribuyen a una mejor calidad de vida

knoll



La herramienta original con más alternativas



Versatilidad y seguridad en el tratamiento de la hipertensión y la cardiopatía isquémica

PRENORMINE® 50 **PRENORMINE®**

Fórmula: Cada comprimido contiene atenolol 50 mg y 100 mg respectivamente.
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo.
Indicaciones: Hipertensión arterial. Angina de pecho.
Dosis: 1 comprimido diario (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frías, cansancio, bradicardia sintomática.
Contraindicaciones: Bloqueo A-V de 2° y 3° grado, shock cardiogénico.
Precauciones: Insuficiencia cardíaca, bradicardia, asma, EPOC, diabetes descompensada, insuficiencia renal.
Presentaciones: Envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos.

PRENORETIC® 50 **PRENORETIC®**

Fórmula: Cada comprimido contiene atenolol 50 mg + clortalidona 12,5 mg y atenolol 100 mg + clortalidona 25 mg respectivamente.
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo + diurético.
Indicación: Hipertensión arterial.
Dosis: 1 comprimido diario (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frias, cansancio, insomnio, trastornos gastrointestinales, manifestaciones dérmicas, espasmo bronquial, alteraciones metabólicas.
Presentaciones: Envases calendario con 14, 28 y 56 comprimidos.

PRENOMOD®

Fórmula: Cada cápsula contiene atenolol 50 mg + clortalidona 12,5 mg / clorhidrato de amilorida 2,5 mg
Acción terapéutica: Bloqueante Beta cardioselectivo, diurético / ahorrador de potasio.
Indicación: Hipertensión arterial.
Dosis: 1 cápsula diaria (adultos).
Efectos colaterales: Extremidades frias, cansancio, insomnio, bradicardia sintomática, trastornos gastrointestinales.
Presentacion: Envase calendario con 28 cápsulas.

Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones médicas, tel.: 312-1595.

MEDICAMENTO ORIGINAL
ES EL ELABORADO POR EL INVENTOR O CON SU AUTORIZACION

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1134 - 10º piso
(1001) Capital Federal

MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO TRANSTELEFONICO

Un nuevo concepto para el seguimiento de cardiopatías a distancia...



SHEM Sociedad Anónima presenta en la Argentina la alta tecnología AEROTEL, líder mundial en monitores transtelefónicos que viene a traer una solución definitiva al problema del seguimiento de las cardiopatías en pacientes ambulatorios.
El cardiobeeper es un pequeño aparato de bajo costo que permite al paciente transmitir electrocardiogramas a través de líneas telefónicas standard a una central computarizada.
Entre las ventajas de este sistema se encuentra la economía en los costos de atención así como la ayuda en el diagnóstico y tratamiento de variados problemas.

ESTUDIO DE DISEÑO RICARDO ROJAS MOLINA - SANTA FE



HEARTVIEW
a pocket size 12 lead ECG recorder / transmitter



HEART 2500
con memoria y loop de memoria



HEART 400 V
8 lead



HEART 1001
1 lead c / memoria

Para mayor información y variedad de modelos consúlte nuestros catálogos.

Poseemos equipos LATE POTENTIAL.

AEROTEL LTD
Cardiac Análysis Products

REPRESENTANTE EXCLUSIVO EN ARGENTINA

EXPORTACION IMPORTACION

Shem SOCIEDAD ANONIMA
ARGENTINA

Necochea 1743 - 3016 - Santo Tomé - Pcia de Santa Fe
Tel - Fax: 54-42-751620 - Argentina

PELMEC

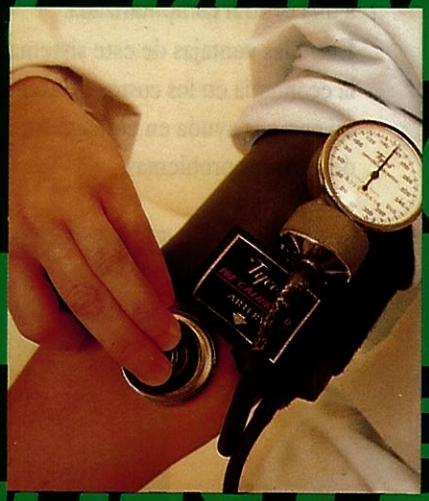


AMLODIPINA

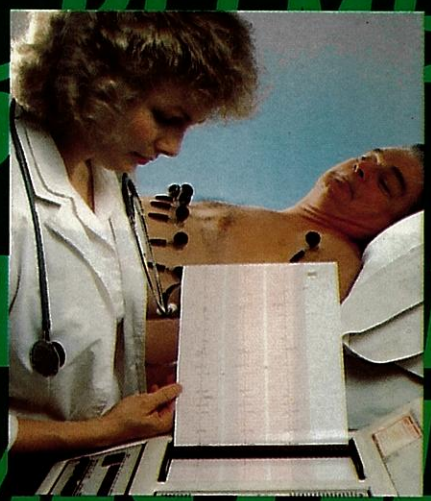
EL CALCIOANTAGONISTA DE PROTECCION PERMANENTE

MAXIMA EFICACIA EN

HIPERTENSION ARTERIAL



CARDIOPATIA ISQUEMICA



PRESENTACION:

PELMEC 5 mg.: envases x 30 comprimidos
PELMEC 10 mg.: envases x 30 comprimidos

POSOLOGIA:

Dosis inicial: *5 mg. una vez al día.*
Dosis máxima: *10 mg. una vez al día.*

CASASCO

Desde 1876 con Responsabilidad Farmacéutica

Volumen 24 Nº 3
Julio-Septiembre 1995

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Contenido

EDITORIAL

Obstrucción coronaria: ¿estructura o proceso? *David J. Vetcher* 257

SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR

Presentación. *Víctor R. Balestrini* 265

Introducción. *Abdulmassih S. Iskandrian* 267

Evaluación del riesgo después del infarto agudo de miocardio: ¿ha cambiado su rol en la era trombolítica? *John J. Mahmarian* 273

Perfusión miocárdica 1995 para detección de enfermedad arterial coronaria. *Raymond Taillefer* 303

ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento de la enfermedad obstructiva arterial coronaria. Experiencia clínica inicial con el stent coronario de Palmaz-Schatz. *Carlos R. Vozzi, Daniel L. Paolantonio, Adolfo O. Rodríguez* 329

Revascularización coronaria con conductos arteriales sin circulación extracorpórea asistida por toracoscopia. *Luis Laudanno, Carlos Ballester, Luis Geffner, Federico Benetti* 343

CASOS CLINICOS

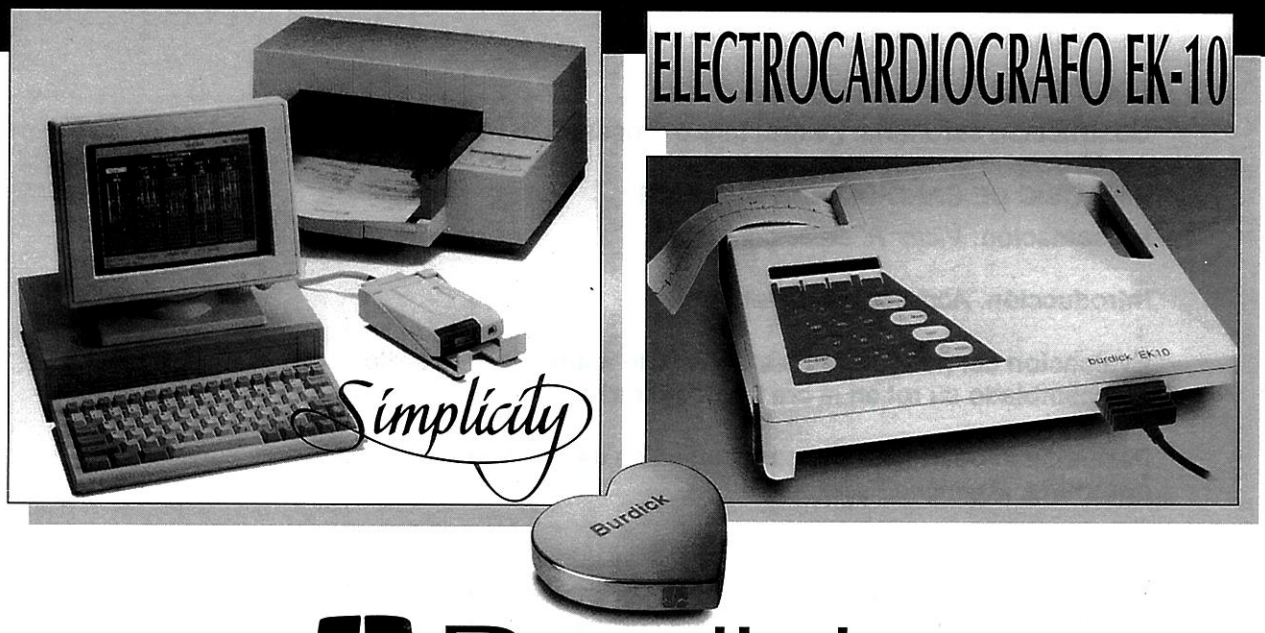
Preexcitación inaparente. A propósito de la ablación de una vía accesoria. *José Luis Serra, Carlos Rubio, Javier Descalzi, Luis Guzmán* 349

Trombólisis prolongada intrapuente aortocoronario en infarto agudo de miocardio no "Q". A propósito de un caso. *Carlos R. Rubio, Javier Descalzi, Julio Bono, Olga Moises* 357

TEMAS DE INTERES GENERAL

Educación de postgrado. *Carlos R. Fernández* 365

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA



Burdick

HOLTER: 2 Y 3 CANALES EN UN MINIDISC DE 80 Mbytes

Sin riesgos:

- Hasta 200 muestras por segundo por canal.
- Informe de captura total *("24 hs. Full Disclosure")*.
- Reporte completo de la actividad cardíaca **en español**.
- Análisis de potencial tardío (opcional)
- Extraordinariamente fácil de usar.

ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

- Operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel).
- Formato de 1 o 3 canales, o Cabrera.
- Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida).
- Display de LCD totalmente en español.

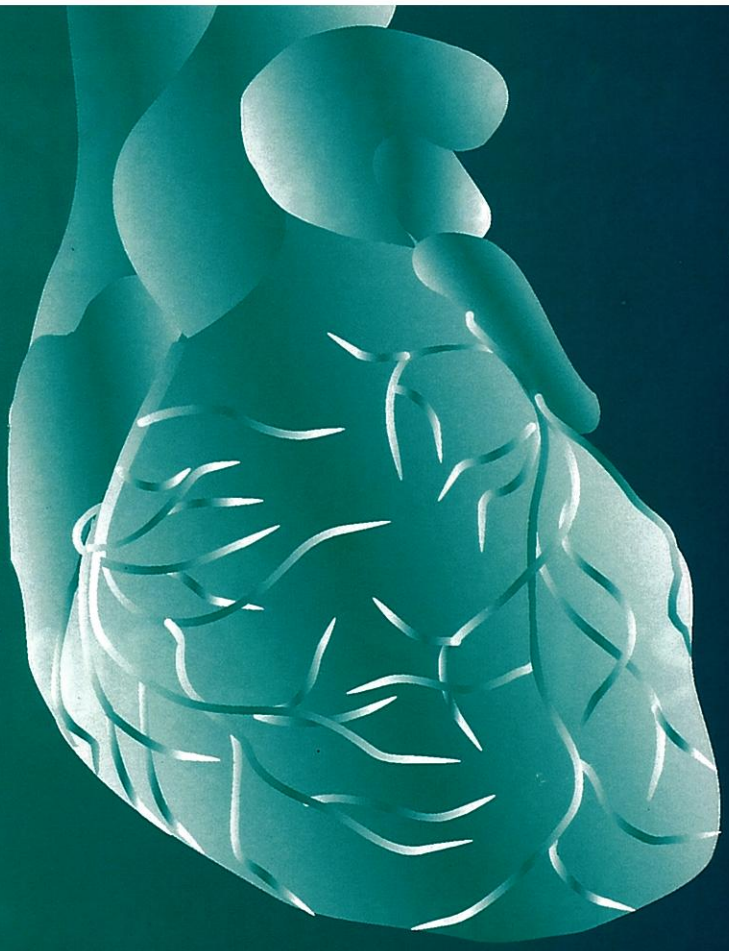
REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377



Darob®
Sotalol

La nueva alternativa antiarrítmica

Terapia de primera línea para el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas asociadas con enfermedad isquémica coronaria

- Bloqueante de los canales K^+ (Clase III)
- Excelente perfil farmacológico
- Rápido inicio de acción
- Potencial arritmogénico moderadamente bajo

MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL

HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

El empleo de productos originales favorece el descubrimiento e investigación de nuevos medicamentos que contribuyen a una mejor calidad de vida.

knoll

Por qué pensamos que en la especialidad no está todo dicho...

ODRIK 2 mg

TRANDOLAPRIL

Un resultado constante durante

36 horas



UNA DOSIS UNICA PARA TODOS SUS PACIENTES HIPERTENSOS

Presentación:
Envase conteniendo 28 cápsulas.

ROUSSEL UCLAF
ROUSSEL ARGENTINA
Avellaneda 2202-(1636) Olivos-Bs. As. Tel.: 796-0606

Sumario Analítico

Volumen 24-Nº 3 **Julio-Septiembre 1995**

1. **EDITORIAL**

Obstrucción coronaria: ¿estructura o proceso? 257
Coronary occlusion ¿structure or process?
DAVID J. VETCHER

2. **SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR. PARTE I**

Presentación 265
VICTOR R. BALESTRINI

Introducción 267
Introduction
ABDULMASSIH S. ISKANDRIAN

Evaluación del riesgo después del infarto agudo de miocardio: ¿ha cambiado su rol en la era trombolítica? 273
Risk assessment after acute myocardial infarction: is the role changed in the thrombolytic era?
JOHN J. MAHMARIAN

La importancia de evaluar el riesgo después de un infarto de miocardio ha sido ampliamente estudiada y debatida durante los últimos diez años. Desde la turbulenta aparición de los primeros informes, el consenso general fue de que las pruebas no invasivas podrían estratificar el riesgo en pacientes estables basándose en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo (FEVI) y la presencia de isquemia miocárdica. Sin embargo, tan pronto como se hubo aplacado esta turbulencia, avances recientes en el tratamiento del infarto agudo reencendieron la controversia con respecto a la aplicabilidad clínica de las pruebas no invasivas para guiar el manejo del paciente. Este artículo trata de comprobar si el rol de las pruebas no invasivas ha cambiado en la era trombolítica, basándose en la información disponible en la actualidad, yuxtapuesta con los datos obtenidos de estudios previos a la llegada de la trombólisis.

Perfusión miocárdica 1995 para detección de enfermedad arterial coronaria 303
Myocardial perfusion 1995 for the detection of coronary artery disease
RAYMOND TAILLEFER

El campo de la cardiología nuclear ha protagonizado un notable crecimiento durante los últimos 15 a 20 años, especialmente en la detección de la enfermedad arterial coronaria con la toma de imágenes de perfusión miocárdica con radionucleidos. El índice de crecimiento de los estudios de perfusión miocárdica con cloruro de Talio-201 se ha estimado en un 20% por año durante varios años, y parece continuar con más de un millón y medio de estudios llevados a cabo en 1990 en Estados Unidos. Durante esos años, el Talio-201 ha sido el agente de elección en la evaluación clínica de la perfusión miocárdica. El Talio-201 tiene interesantes características biológicas, pero sus desventajas residen en sus propiedades físicas inadecuadas: 1) baja energía primaria de fotones (69 a 83 keV) lo que produce atenuación y "scatter" (radiación dispersa) tisular provocando una disminución en la resolución; 2) vida media física relativamente larga (73 horas) que resulta en una dosimetría de radiación subóptima que limita la dosis inyectada; 3) debido a que es un agente producido por un ciclotrón, su disponibilidad es relativamente limitada. Debido a estas limitaciones, se deseaba hallar nuevos agentes

En el tratamiento de la hipertensión arterial y la angina de pecho



AMLOC*

amlodipina original Pfizer

APROBADO POR LA F.D.A.

- *Simple dosificación: 5mg ó 10 mg.*
- *Dosis única diaria.*
- *Eficacia y seguridad comprobadas.*

INFORMACION PARA PRESCRIBIR RESUMIDA:

INDICACIONES: Hipertensión arterial y angina de pecho.
DOSIFICACION Y ADMINISTRACION: La dosis usual inicial de amlodipina es de 5 mg una vez por día (tanto para la hipertensión arterial como para la angina de pecho). La dosis puede ser incrementada a un máximo de 10 mg dependiendo de la respuesta individual del paciente.
SOBREDOSIFICACION: La hipotensión clinicamente significativa debida a sobredosis de amlodipina, requiere apoyo cardiovascular activo incluyendo el monitoreo de las funciones cardíaca y respiratoria, elevación de las extremidades y control del volúmen del fluído circulante y de la producción de orina. Consultar con el centro toxicológico más cercano.
REACCIONES ADVERSAS: Amlodipina es bien tolerada. En los estudios clínicos controlados con placebo que involucraron pacientes con hipertensión o angina, los efectos secundarios más comunmente observados fueron: cefalea, edema, fatiga, náusea, rubor y vértigo. Con menor frecuencia se observó prurito, rush, disnea, calambres musculares, gingivitis y arritmias.
PRECAUCIONES: Uso durante el embarazo y la lactancia: No se ha determinado la inocuidad de amlodipina en el embarazo o la lactancia en humanos. El uso durante el embarazo sólo se recomienda cuando no existe una alternativa más segura que ésta y cuando la enfermedad en sí conlleve un riesgo mayor para la madre y el niño. Uso en pacientes de edad avanzada: Amlodipina, en dosis similares en los pacientes de edad avanzada o en los más jóvenes, es igualmente bien tolerada. Por lo tanto, se recomiendan regímenes de dosificación normales para los ancianos. Uso en insuficiencia renal: Amlodipina puede ser utilizada en pacientes con insuficiencia renal en dosis normales. Amlodipina no es dializable. Uso en pacientes con deterioro de la función hepática: La vida media de la amlodipina está prolongada en los pacientes con deterioro de la función hepática. Esta droga debe, por lo tanto, ser administrada con cautela en estos pacientes.
CONTRAINDICACIONES: Amlodipina está contraindicada en los pacientes con una sensibilidad conocida a las dihidropiridinas.
PRESENTACIONES: Amloc* 5 mg y 10 mg se presenta en envases conteniendo 20 y 30 tabletas.

APOYE LA INVESTIGACION
UTILICE MEDICAMENTOS ORIGINALES

Para mayor información consultar al departamento médico de Pfizer, Virrey Loreto 2477 (1426) Bs. As, Argentina. Tel.: (01) 788-7000

INCLUIDO EN PAMI

Pfizer

*Marca de Pfizer Inc.

para la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica marcados con Tecnecio-99m, lo que proporcionaría mayor disponibilidad a un costo relativamente bajo, adecuada energía de fotones para las cámaras Gamma modernas, vida media corta que permita la inyección de mayores dosis y mejor flujo de fotones para una óptima adquisición de imágenes con SPECT, estudios de primer pasaje y gatillados. Como resultado de esta búsqueda de un mejor agente para la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica, muchos agentes diferentes marcados con Tc99m ya están aprobados por las agencias federales o están siendo investigados actualmente en experimentos clínicos de gran envergadura. Hay dos agentes aprobados por la Dirección de Alimentos y Drogas (FDA, USA): el Tc99m-sestamibi (también conocido como RP-30, RP-30A, Hexamibi, Metoxi-isobutil-isonitrilo o Cardiolite de Dupont Pharma), y Tc99m-teboroxime (SQ-30.217, CDO-MEB, ácido borónico metil dioxima dione Ciclohexano, BATO o Cardiotec de Squibb). Otros tres agentes se hallan próximos a ser aprobados o son objeto de experimentos multicéntricos: TC99m-tetrofosmin (p-53, PPN1011, 1,2-Bis 2-etoxietil fosfino-etano o Myoview de Amersham), Tc99m-furifosmin (Q-12, tri 3-metoxi-1-propil fosfino, o Technecard de Mallinckrodt) y Tc99m-N-NOET (nitruro ditiocarbomato N-Etil de CIS-BIO). Todos estos agentes tienen diferentes propiedades biológicas y farmacocinéticas comparados con el Talio-201, lo que permite nuevas aplicaciones en la evaluación de la enfermedad arterial coronaria. El propósito de este artículo es revisar brevemente la biodistribución y farmacocinética miocárdica para el uso clínico de estos nuevos agentes marcados con Tc99m, las consideraciones generales para protocolos de adquisición de imágenes y los resultados clínicos en la detección de enfermedad arterial coronaria crónica, enfatizando sus particulares utilidades clínicas. Debido a que el Tc99m-sestamibi es el agente marcado con Tc99m más ampliamente usado para la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica, existe más información disponible con respecto a este radiofármaco.

3. ARTICULOS ORIGINALES

Tratamiento de la enfermedad obstructiva arterial coronaria. Experiencia clínica inicial con el stent coronario de Palmaz-Schatz 329

Treatment of coronary artery obstructive disease. Initial clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent

CARLOS R. VOZZI y col

Desde diciembre de 1989 a marzo de 1994 se trataron 43 pacientes (pts) que presentaban angina de pecho refractaria al tratamiento médico. En todos ellos se implantó un stent coronario de Palmaz-Schatz y fueron clasificados en dos grupos diferentes según el motivo de implantación. El grupo uno (GI) incluyó 22 pts con lesiones *de novo* o de reestenosis tratados en forma electiva, mientras que en el grupo dos (GII) se incluyeron 21 pts tratados de urgencia por presentar oclusión coronaria aguda o resultado subóptimo luego de la angioplastia transluminal coronaria. El análisis poblacional no reveló diferencias entre ambos grupos al comparar edad, sexo, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, tabaquismo, número de vasos afectados y fracción de eyección. Sin embargo, la presencia de angina estable fue superior en el GI con respecto al GII (59,1% *vs* 19,05%; $p < 0,001$), mientras que la angina inestable se presentó más frecuentemente en el GII respecto al GI (81,9% *vs* 40,9%; $p < 0,002$). Se logró éxito técnico de implantación del stent en 21 de 22 pts del GI (95%) y en 21 de 21 pts del GII (100%). En contraste, se obtuvo éxito clínico (exitosa implantación técnica en ausencia de complicaciones mayores durante la estadía hospitalaria) en 20 de 22 pts del GI (91%) y en 14 de 21 pts del GII (66%) ($p < 0,002$). El porcentaje de obstrucción endoluminal disminuyó del 83,86 ± 8,39% al 4,77 – 8,98% ($p < 0,001$) pre y post stent en el GI y del 91,86 ± 8,98% al 13,10 ± 11,57% en el GII ($p < 0,001$). Complicaciones mayores se presentaron en ambos grupos. Sólo uno de los 22 pts del GI (4,5%) presentó IAM asociado a oclusión subaguda y óbito. En contraste, en el GII seis de 21 pts (28%) y dos de 21 (9,5%) desarrollaron oclusión subaguda y aguda, respectivamente. En este grupo la incidencia de IAM fue del 19% (4/21), cirugía de urgencia del 9% (2/21) y óbito en el 4,5% (1/21). Complicaciones vasculares ocurrieron en 3 pts del GI (13,6%) y 4 del GII (19%) y la necesidad de

LINEA CARDIOLÓGICA ROEMMERS

LOSACOR®

LOSARTÁN

UNA TOMA DIARIA

Excelente control de la hipertensión arterial de cualquier grado y etiología, asociada o no a otras enfermedades (diabetes, insuficiencia renal).

EL ANTIHIPERTENSIVO DEL FUTURO HOY

Óptima compliance y tolerancia, con ausencia de los efectos secundarios de beta-bloqueantes (propranolol, atenolol) y calcioinhibidores (amlodipina, nifedipina).

FDA IVA APPROVED

ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

Sumario Analítico

Volumen 24-Nº 3 **Julio-Septiembre 1995**

transfusión sanguínea fue similar en ambos grupos (2 pts en cada grupo). En conclusión, la identificación de dos grupos diferentes de pts demostró que los resultados clínicos obtenidos son mejores en quienes se implantó un stent coronario para tratar una lesión *de novo* o de reestenosis respecto a los pts que recibieron el mismo tratamiento con la intención de revertir una complicación originada durante el procedimiento de angioplastia transluminal coronaria con catéter-balón.

Revascularización coronaria con conductos arteriales sin circulación extracorpórea asistida por toracoscopia 343

Coronary revascularization with arterial conduits without cardiopulmonary bypass assist by thoracoscopy

LUIS LAUDANNO y col

Una nueva técnica quirúrgica para la revascularización miocárdica con conductos arteriales es descripta y evaluada en este trabajo. La cirugía es realizada sin el uso de la circulación extracorpórea y con el corazón latiendo. La vía de abordaje al corazón es una pequeña toracotomía en el 5º espacio intercostal izquierdo. Utilizamos, a su vez, la ayuda de un video toracoscopio a través del 5º al 7º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media (dependiendo del tórax del paciente) para disecar la arteria torácica interna izquierda. Esta técnica fue usada para revascularizar 10 pacientes desde mayo a noviembre de 1994, uno de los cuales fue una reoperación. Siete pacientes presentaron angina inestable, otros tres padecían de angina estable y cuatro de ellos tenían infarto previo. Ocho fueron revascularizados con la arteria torácica interna izquierda (Ma) a la interventricular anterior (Da); otros dos pacientes recibieron triple *bypass*: Ma a Da más un puente secuencial en T desde la Ma a las arterias diagonal y circunfleja, utilizando la arteria radial. La mortalidad, morbilidad e infarto perioperatorio fueron de 0%. Cuatro pacientes fueron reestudiados: tres Ma a Da y un triple *bypass*, hallándose todos, hasta el momento, permeables en un 100%.

4. CASOS CLINICOS

Preexcitación inaparente. A propósito de la ablación de una vía accesoria 349

Non-apparent pre-excitation

JOSE LUIS SERRA y col

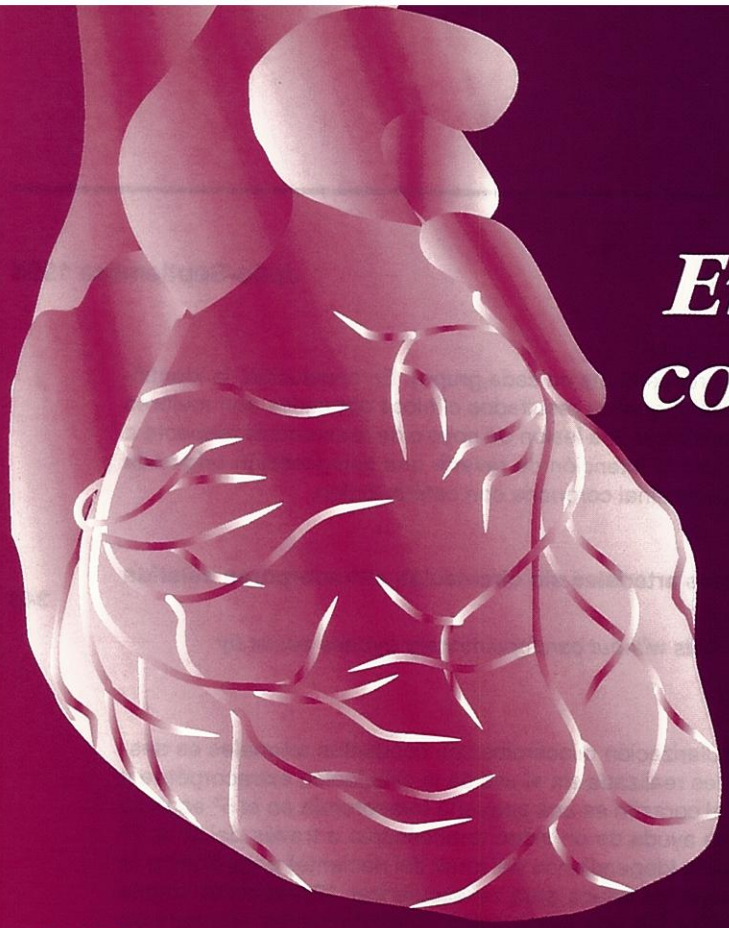
La expresividad de la preexcitación en el ECG de superficie es variable, dependiendo de diversos factores que determinan la relativa contribución del nódulo auriculoventricular/haz de His y de la vía accesoria a la despolarización ventricular. Los más importantes son: estado de conducción de ambas vías y localización anatómica de la vía accesoria. Se describe un caso de preexcitación inaparente (preexcitación presente pero no evidenciable en el ECG de superficie) durante ritmo sinusal y evidente durante fibrilación auricular. Se analizan los diversos complejos QRS en estas dos situaciones a la luz de los registros endocavitarios obtenidos en el estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia.

Trombólisis prolongada intrapuente aortocoronario en infarto agudo de miocardio no "Q". A propósito de un caso 357

Prolongued thrombolysis inside a saphenous vein by-pass graft

CARLOS RUBIO y col

Un problema adicional para el tratamiento de la cardiopatía isquémica es el antecedente de cirugía coronaria previa que, en ocasiones, impone la utilización de tratamientos no convencionales. Se presenta un caso de infarto subendocárdico de cara diafragmática en un paciente de 65 años de



En hipertensos con desórdenes metabólicos asociados

Nortensin® 2mg

Trandolapril

El antihipertensivo eficaz por razones de peso

- **Elevado índice de lipofilia**
- **Mayor afinidad por la ECA**
- **Excelente índice T/P**
- **Prolongada vida media**



MAYOR INFORMACION DISPONIBLE A PEDIDO DEL PROFESIONAL

HOECHST ARGENTINA S.A.
INT. TOMKINSON 2054
SAN ISIDRO - BS. AS.
Tel: (01) 742-3036/38

El empleo de productos originales favorece el descubrimiento e investigación de nuevos medicamentos que contribuyen a una mejor calidad de vida

knoll

Sumario Analítico

Volumen 24-Nº 3 **Julio-Septiembre 1995**

edad, con cirugía coronaria previa y un gran trombo, detectado angiográficamente dentro de un puente venoso para coronaria derecha, a quien se le realizó trombólisis localizada y prolongada con urokinasa. Para ello se posicionó un catéter *tracker* dentro del mencionado puente, inmediatamente por encima del origen del trombo, y se administró un total de un millón de unidades de urokinasa en veinte horas. El procedimiento estuvo exento de complicaciones, comprobándose al final de este período la desaparición total del trombo.

5. TEMAS DE INTERES GENERAL

Educación de postgrado 365

Postgraduate education

CARLOS R. FERNANDEZ

La enseñanza de postgrado de la medicina atraviesa, en la Argentina, una situación realmente difícil, que no es ajena al problema general de la educación superior. Es tiempo de que los responsables de las áreas de salud y educación encaren, con seriedad y en forma conjunta, este grave problema.



NOVA MICROSONICS
Leaders in Image Management

IMAGEVUE™ WORKSTATION

IMAGEVUE DCR™ SYSTEM

PREVUE® III SYSTEM

ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

La más alta tecnología digital aplicada a:

- Adquisición de imágenes
- Análisis y mediciones
- Archivo digital

ATL Argentina s.a.

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

En hipertensión arterial
e insuficiencia cardíaca.



Decididamente...

GLIOTEN

Enalapril Bagó

Bagó

DynaCirc® 5 mg

isradipina, cápsulas S.R.O.®

PRIMER CALCIOANTAGONISTA QUE PROMUEVE LA INTEGRIDAD VASCULAR A DOSIS ANTIHIPERTENSIVAS



SANDOZ

EDITORIAL

OBSTRUCCION CORONARIA: ¿ESTRUCTURA O PROCESO?

DAVID J. VETCHER

Paradigma estructural

Durante años se pensó que la obstrucción coronaria se producía por la acumulación de material ateromatoso en los vasos, provocando una oclusión gradual, hasta alcanzar finalmente un grado crítico de estenosis.

Esta fue una concepción teórica que implicaba un mecanismo gradual y progresivo que conducía, a través del tiempo, a la oclusión; un esquema lineal que supone que el proceso conducente a una obstrucción debe ser precedido de un proceso secuencial, con etapas.

Necesariamente, una obstrucción de la luz de un vaso sufría un gradualismo en su progresión, pasando de un 70 a un 80% y así sucesivamente. El conocimiento del estado del árbol coronario en un momento dado permitía determinar su curso ulterior; así, cuando a través de la coronariografía era visualizada una obstrucción del 70%, ésta debía evolucionar a grados mayores de obstrucción y, finalmente, llegar a la oclusión.

La estructura tenía un determinismo preciso, riguroso, con una libertad casi total respecto de agentes internos o condiciones externas; en fin, una estructura con alto grado de orden. El orden y la periodicidad proporcionaron los mejores argumentos a esta teoría.

Además, la estructura era relacionada con la clínica, estableciendo un paralelismo entre síntomas y el grado de obstrucción anatómica.

Este fue el modelo o patrón aceptado para explicar con un carácter de fenómeno estructural (teoría estructuralista) la obstrucción que era vista como anatómicamente independiente del proceso.

Pero el concepto de que la placa ateroesclerótica es inevitablemente progresiva ha sido refutado y perdió vigencia científica, siendo objeto de renovación y reformulado por una teoría radicalmente nueva.

Instituto de Hemodinamia, Clínica Modelo. 3100 Paraná, Entre Ríos. Argentina.

Nuevo paradigma: el proceso

Desde hace un largo tiempo los cardiólogos han comprendido que la obstrucción coronaria es un fenómeno biológico que no tiene nada de estático, que hay que considerarlo desde el punto de vista dinámico, es decir, estudiar su evolución que se da en el tiempo con un desarrollo.

De este modo se fortalece el cambio del acento desde el orgánico ¿cuánto? al funcional ¿cómo? La evolución requiere, antes que nada inestabilidad, una situación de desequilibrio. Los sistemas dinámicos, dependientes de parámetros o sometidos a una excitación periódica muestran, de forma casi inevitable, un comportamiento imprevisible.

Si conociéramos con exactitud las leyes de este proceso, podríamos predecir el instante ulterior de su evolución, esto suponiendo que las leyes no tuvieran secretos para nosotros, pero se está lejos aún en la aterosclerosis coronaria de comprender sus principios fundamentales. No podemos hacer una predicción precisa de este fenómeno, pero sí parcializada.

La obstrucción no siempre es el resultado de una evolución gradual, lenta, progresiva o acumulativa, medible en tiempos clínicos, donde hay un hilo conductor, sino que a veces se trata de un proceso abrupto.

Hay una cosa clara: los sistemas biológicos están regidos por mecanismos no lineales. Brushke comunicó que la progresión de la placa de ateroma no es lineal, es un proceso caótico, azaroso, donde se intercalan procesos evolutivos parciales, unos de relativa estabilidad y otros más frecuentes, cuya evolución es la brusca progresión de la estenosis. La progresión gradual a lo largo de años es excepcional.

Los fenómenos desordenados, casi por definición, son difíciles de estudiar y comprender. Ocurre a menudo que los sistemas biológicos dinámicos como la obstrucción ateroesclerótica coronaria, tiene fluctuaciones desordenadas, imprevisibles, erráticas y caóticas.

No es el grado de obstrucción lo que muchas veces preocupa, sino el carácter de su evolución; los sistemas caóticos olvidan muy de prisa las condi-

ciones normales o iniciales, es una evolución sin memoria.

Los "acontecimientos" de carácter dinámico que influyen en la transición de una placa estable hacia una lesión inestable, son hechos objetivos sólo en una pequeña parte de las veces; la mayor parte es un examen de posibilidades.

Ahora podemos preguntarnos si este aparente desorden es tal o bien es el reflejo de un orden con una estructura complicada.

Causalidad del proceso

Disponemos en la actualidad de un cuerpo sustancial de conocimientos e investigaciones sobre el proceso de obstrucción, incompletamente conocidos, que nos permiten resolver algunas preguntas y crear otras.

Para el biólogo moderno, el ataque cardíaco es el resultado de una colisión por acción recíproca entre los genes y el medio ambiente, siendo los factores ambientales, en este proceso, lo que transforma y la herencia la que dirige.

Esta interpretación parece implicar un progreso hacia el centro del problema, a menos que el problema resulte ser una cebolla sin centro y todo el concepto sea una unidad.

La causalidad del proceso no sólo es la combinación de fuerzas físicas y químicas, sino que se eleva por encima de estos niveles, llegando a un sustrato molecular en el que tienen lugar fenómenos dinámicos, con una organización excesivamente compleja en la que intervienen varios miembros llaves o diana, con los que se pretende revelar el orden oculto de este proceso. La enfermedad ateroesclerótica es la manifestación vascular local a una respuesta biológica generalizada. Innumerables factores de regulación celular operan en este intrincado balance. La alteración del equilibrio de estos factores locales, ya sea por anormalidades genéticas o adquiridas, puede resultar en la patogénesis de la enfermedad.

Este proceso, a medio camino entre el orden y el desorden, debe casi todo a la acción de fuerzas externas e interacciones internas capaces de trastornar este desarrollo, pero incapaces de dirigirlo.

Para culminar este trabajo quisiera introducir el tema de la Ciencia o Teoría del Caos y su corolario "la imprevisibilidad".

Puede ser sorprendente su relación con este artículo, pero este concepto físico-matemático parece haber invadido el campo científico de la biología y así contribuir a revelar el orden oculto del proceso ateroesclerótico, el de la estenosis y las enfermedades afines como la reestenosis, la enfermedad de los puentes safenos, etc.

Esta corriente del caos, vinculada con diversas áreas del campo del conocimiento, podría aportar a la solución, todavía lejana, del proceso ateroesclerótico, con una manera nueva de investigación y de estudio a este gran problema clásico, mediante enfoques absolutamente originales.

Los conceptos de orden, desorden y medio aleatorio, son elementos originales de reflexión en biología vascular, planteando preguntas que enriquecen nuestra comprensión de los mecanismos que entran en juego.

La Teoría del Caos pretende demostrar que sistemas muy simples y deterministas pueden evolucionar de una manera compleja e imprevisible y que tales situaciones no son en modo alguno excepcionales.

Las palabras del gran matemático Henri Poincaré parecen dar un marco teórico al proceso dinámico del fenómeno de placa: "Pequeñas diferencias en las condiciones iniciales engendran otras muy grandes en situaciones finales. Un pequeño error o cambio en los primeros estadios provocaría un error enorme en los últimos. La predicción se vuelve imposible. Una causa muy pequeña que se nos escapa, determina un efecto considerable que podemos no ver y entonces decimos que este efecto se debe al azar".

Es decir, que eventos simples pueden engendrar situaciones extremadamente complejas, con cambios profundos y caóticos como sucede en el proceso de obstrucción coronaria.

Pero ¿cómo entender el Caos en este fenómeno biológico de la obstrucción arterial usando razonamientos genuinamente matemáticos y extrapolarlos a estas situaciones?

Estas nociones, Caos y Azar, están emparentadas por notables analogías teóricas a la biología vascular; la primera permite, mediante un modelo suficientemente fiable, un magnífico acceso para relacionar comportamientos aparentemente caóticos con fenómenos clínicos, ofreciendo un avance conceptual considerable para comprender cómo se efectúa la transición del orden al caos en el proceso ateroesclerótico y el universo que rige este fenómeno, donde gran número de elementos individuales se comportan de un modo desordenado, pero siempre parecido, permitiendo así obtener ciertas leyes de comportamiento en la obstrucción coronaria.

Sistema coronario: jerarquía de propiedades

La concepción clásica de la obstrucción coronaria era entender un proceso cuya naturaleza fuera transparente, en la que cualquier acontecimiento era explicable y susceptible de ser predicho.

La descripción tradicional del proceso ateroesclerótico experimenta actualmente una reconceptualización que ya no se aviene a este paradigma clásico que constituía el modelo conceptual por excelencia. Ha existido una verdadera inversión

de la perspectiva; este cambio nos obliga a utilizar una serie de nuevos conceptos como flujo, función, estructura, etc.

Nos hallamos tan sólo al principio de la profundización de nuestro conocimiento sobre el proceso íntimo coronario que no se sitúa ni en procesos puramente aleatorios ni puramente deterministas: se encuentra en un punto intermedio.

En este proceso descubrimos una jerarquía de propiedades que hacen de la obstrucción coronaria un *sistema dinámico altamente inestable.*

Si perturbamos tal sistema dinámico, si lo llevamos lo bastante lejos del equilibrio, entra en un estado de inestabilidad y conmoción; empieza con un mecanismo muy simple, como la dualidad estímulo-respuesta, y acaba complicándose extraordinariamente.

Esto significa que existe un espectro de descripciones que van desde situaciones muy simples, que permiten la predicción, hasta otras tan complicadas cuya descripción es difícil por sí misma, donde el caos es el indicador más sensible de la complejidad del sistema.

Ningún sistema complejo como el coronario es jamás estructuralmente estable; es metaestable, es decir que si se restablece su condición inicial el sistema vuelve a la estabilidad, pero bien puede no remitir sino aumentar.

La característica más notoria de los sistemas caóticos es la producción de importantes variaciones en respuesta a señales débiles "que encienden todo el sistema", con rápidos cambios de estado casi incontrolables, y un impresionante ensamble de complejas interconexiones.

No se debe esperar una respuesta unánime o completa a todos los aspectos del problema obstructivo.

En general, existe una aparente incapacidad de predecir el comportamiento de este tipo de sistemas; sus efectos son casi impredecibles en detalle. Los procesos ignoran una dirección privilegiada; no tiene objetivo, no hay meta de antemano prevista; el propio proceso no sabe dónde va, son las interacciones las que indican la dirección.

Es decir que existe una colección de trayectorias, no una trayectoria única. En estos casos sólo podemos hacer ciertas correlaciones y tener en cuenta los aspectos estadísticos del proceso, por el elevado número de vías posibles. Cuando nos encontramos con inestabilidades, debemos sustituir el modelo determinista por otro probabilístico.

El sistema coronario es un sistema que no sólo posee una complejidad intrínseca, con su propio estado organizativo, donde se producen múltiples interacciones delicadamente dispuestas, sino también impredicibilidad en su comportamiento.

La descripción de las actividades de sus unidades constitutivas —endotelio, célula muscular lisa de la capa media, plaquetas, etc—, en cada uno de sus estados instantáneos, puede servirnos para estudiar el devenir intrínseco del proceso. Podrá mostrar si persistirá o no el estado momentáneo o se avecinan ciertos cambios.

La intrusión de innovadores del sistema que logran perturbarlo, provoca sucesivas respuestas a las nuevas circunstancias mediante un conjunto de reacciones en cadena.

El fenómeno en cascada y el papel que desempeñan las fluctuaciones en la inestabilidad, confieren a este tipo de sistema un comportamiento de retroalimentación evolutivo: pueden surgir cambios estructurales con un modo de funcionamiento cualitativamente nuevo que, a su vez, modifiquen el flujo, lo que posibilitará la emergencia de nuevos tipos de comportamiento de sucesiones azarosas que hacen que las propiedades del sistema puedan describirse en términos de un proceso aleatorio.

En un universo newtoniano toda actividad coherente es milagro, el caos parece ser la regla.

El sistema coronario tiene un grado de coherencia pero, a pesar del hecho de que comencemos con una complejidad altamente organizada en la función vascular normal, las respuestas que obtenemos en la disfunción son caóticas, un caos que se rige por una ley determinista. La ley existe pero su cumplimiento no garantiza el orden.

Es sorprendente el contraste entre el elevado nivel de organización y los mecanismos complejos de la biología vascular y el proceso aleatorio en que se basa. Este modelo no constituye un modelo de regularidad, tal como se espera en las formulaciones matemáticas. Aquí coexisten la regularidad y el caos.

El fenómeno obstructivo tiene, en verdad, un aspecto muy caótico. Su comportamiento no es ordenado y armónico.

El funcionamiento de la biología vascular está dominado por el caos, debajo del cual existe un desconocido sistema de orden final (la autoorganización es típica de los sistemas caóticos) donde coexisten la regularidad y una evolución caótica.

Evolución, probabilidad y azar están estrechamente relacionados, pero "el azar que maneja la biología es un azar hasta cierto punto domesticado".

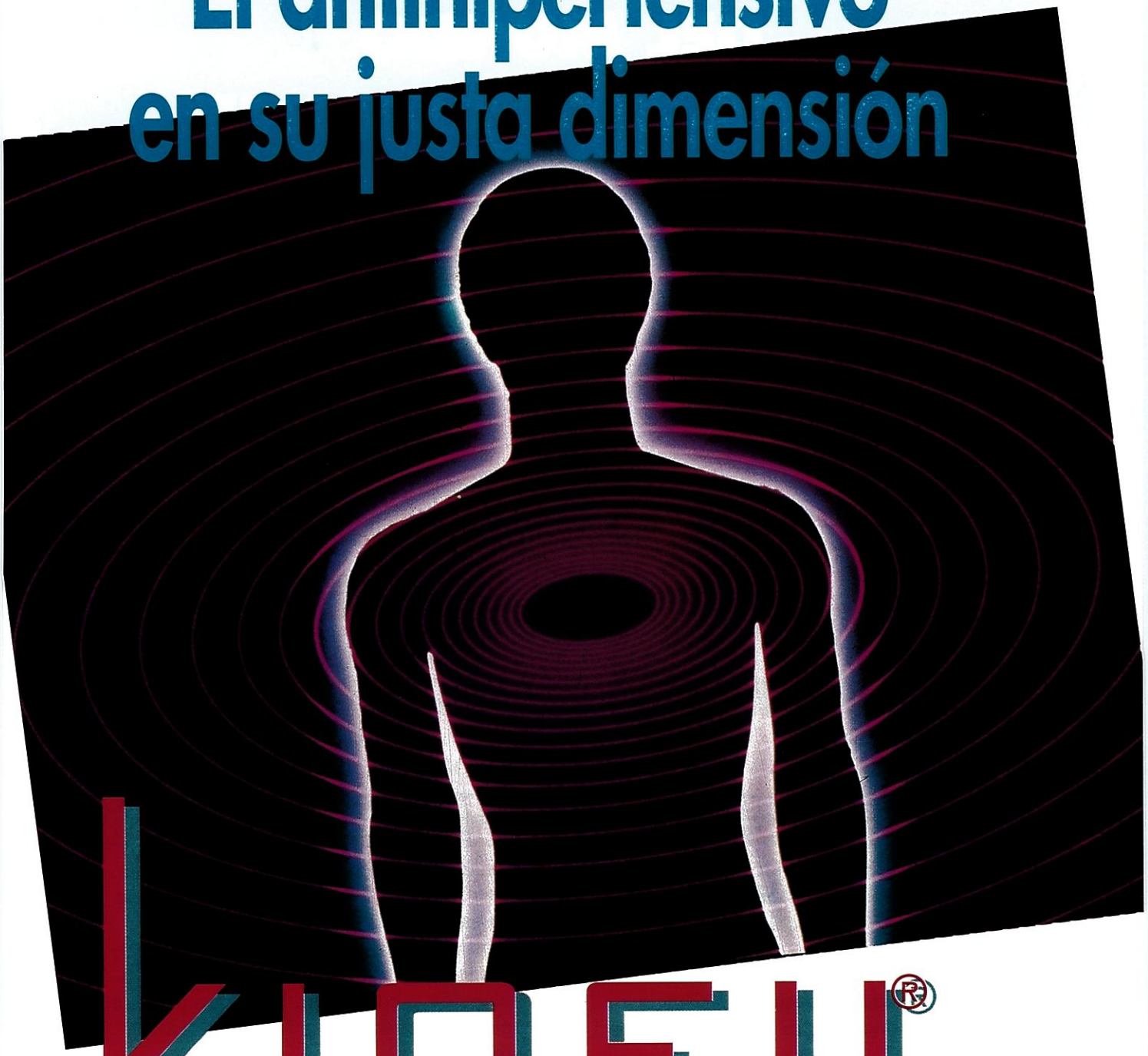
Es difícil la búsqueda de certeza en un universo probabilístico, pero debemos seguir buscando teorías más finas que eviten el azar y la probabilidad, donde no aparezcan puntos donde éstos puedan asomarse.

Necesitamos más información para describir el sistema coronario que sea capaz de predecir el comportamiento de éste a largo plazo.

Bibliografía

1. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med 326*: 242-250, 1992.
2. Folkman J. Klagsbrun M: Angiogenic factors. *Science 235*: 442, 1987.
3. Fuster V: Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation 90*: 2126-2146, 1994.
4. Forrester JS, Ltvack F y col: A perspective of coronary disease seen through the arteries of living man. *Circulation 75*: 505, 1987.
5. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature 362*: 801-88, 1993.

El antihipertensivo en su justa dimensión



KINFIL®

ENALAPRIL

ARGENTIA

LA MEJOR TECNOLOGIA DEL MUNDO AHORA A SU ALCANCE.



Welch Allyn
Tycos

EL PRESUROMETRO PRECISO Y CONFIABLE

- Validado según los exigentes protocolos internacionales *(AAMI - British Hypertension Society Grade "A")*
- Fácil de usar: software en español de manejo sencillo. Incluye todos los accesorios
- Confortable: inflado y desinflado silencioso y lineal, recomendado por American Heart Association



KONTRON ELEKTRONIK

EFICIENTE DIAGNOSTICO EN ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

- Compatible con cualquier Ecocardiógrafo.
- Análisis ***ON-OFF LINE*** optimizado para una gran sencillez de operación.
- Adquisición, revisión y almacenamiento de secuencias de imágenes vía ***foot switch.***
- Evaluación a color de la motilidad parietal.
- Impresión de reporte en forma gráfica y numérica.

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

Medinec

Tecnología de Vida

Conéctese con: TOMTEC IMAGING SYSTEMS

Su ecógrafo es la base para acceder al mundo de la tecnología





Estudios comparativos



Válvula mitral artificial

Ecógrafo

(Compatible con el universo de equipos de ultrasonido)

Stress

Ecocardiografía de esfuerzo

- **Playback de imágenes en tiempo real**
- **Zoom de Imágen**
- **Estudios Comparativos**
- **Playback ECG sincronizado**
- **Display ECG digitalizado**
- **Display de información del paciente**
- **Capacidad de network (red informática)**

3D

Una nueva dimensión en diagnóstico por ultrasonido

- **Mejor delineación de la patología a través de visualización de cualquier plano**
- **Exacta cuantificación de volúmenes, función y geometría**
- **Exacta reproductibilidad para estudios de seguimiento post-operatorio**
- **Mejor descripción de anatomía compleja con el display 3D**
- **Mejor comprensión de los planos quirúrgicos, asistencia en la planificación pre-operatoria.**

TOMTEC IMAGING SYSTEMS

Si desea mayor información contáctese con **Medinec** o las siguientes empresas

Acuson (Proimagen s.a.) **Aloka** (ADM s.r.l.) **Acoustic Imaging** (Medinec s.r.l.)
Electromedicina Berger s.a. **Hewlett-Packard**

Medinec s.r.l. Representante exclusivo de: TomTec

Fitz Roy 1327 - (1414) - Capital - Tel:(01)772-8139/ 473-8066 - Fax:(01)772-8139



ATL Argentina s.a.

ATL, sinónimo de la más alta calidad en tecnología para el diagnóstico por ultrasonido, comunica la nueva dirección de su filial en Argentina:

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

SIMPOSIO DE CARDIOLOGIA NUCLEAR. PARTE I

PRESENTACION

Un año atrás, el Comité de Cardiología Nuclear de la FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA se propuso realizar este "Simposio de Cardiología Nuclear", con la colaboración de colegas de mérito y experiencia científica reconocidos internacionalmente. Hoy comenzamos a transitar el logro de este objetivo; el Simposio será publicado por partes en nuestra Revista. En esta primera entrega, los temas y autores son:

Evaluación del riesgo después del infarto agudo de miocardio: ¿ha cambiado su rol en la era trombolítica?
John J. Mahmarian, MD, Baylor College of Medicine, Houston, USA

Perfusión miocárdica - 1995 para detección de enfermedad arterial coronaria
Raymond Taillefer, MD, Hotel Dieu de Montreal, Canadá

Los temas y autores siguientes serán:

Rol de las imágenes de perfusión miocárdica en el pronóstico - 1995
Gary V. Heller, MD, PhD, y Kenneth A. Brown, MD, University of Vermont, USA

Técnicas radioisotópicas en el diagnóstico y evaluación del riesgo de miocarditis/ miocardiopatía
Josef Machac, MD, Mount Sinai Medical Center, New York, USA

Uso de técnicas radioisotópicas en la angina de pecho inestable para diagnóstico, evaluación de riesgo y pronóstico
Manuel D. Cerqueira, MD, y Dipti Itchhaporia, MD, Georgetown University Medical Center, USA

Angiografía radioisotópica en la detección de la enfermedad arterial coronaria y evaluación de riesgo
Steven Port, MD, Sinai-Samaritan Medical Center, USA

Viabilidad miocárdica: detección y relevancia clínica
Jim E. Udelson, MD, Tufts-New England Medical Center, USA

La cardiología nuclear en el año 2000: nuevas fronteras
Barry L. Zaret, MD, Yale University, USA

Personalmente, y en nombre de los miembros del Comité de Cardiología Nuclear, quisiera expresar nuestro agradecimiento al Dr. Abdulmassih S. Iskandrian (Philadelphia) por aceptar nuestra iniciativa con gran entusiasmo y coordinar este "Simposio educativo" —como él lo llamó—; asimismo, agradecemos a los autores de los manuscritos por verter y compartir en nuestra Revista sus experiencias e interrogantes.

Dr. Víctor R. Balestrini
Presidente
Comité de Cardiología Nuclear
Federación Argentina de Cardiología

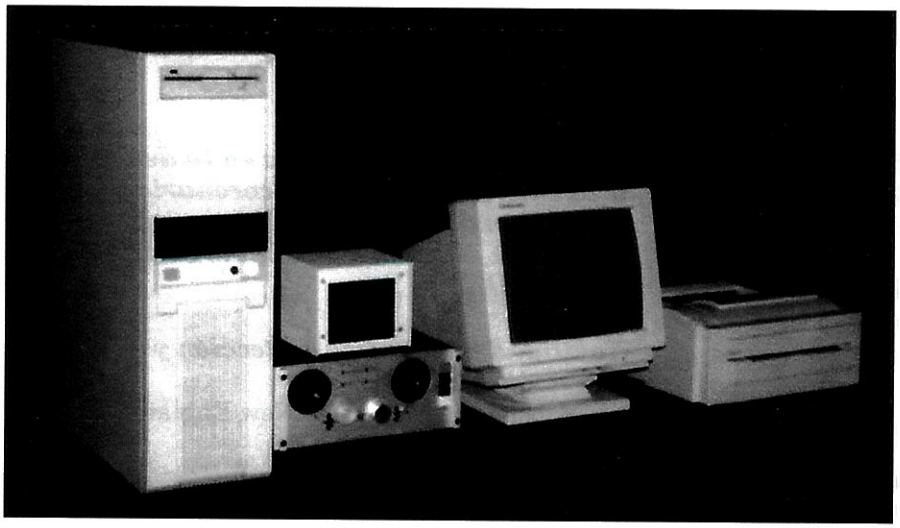
El grupo de trabajo para la traducción al castellano y tipeado de los manuscritos estuvo constituido por la Srta. Virginia María Leiva y los Dres. Angel Sandrin y Víctor R. Balestrini.

El grupo de trabajo pone de manifiesto también la valiosa colaboración brindada por el Laboratorio Bacon al respecto.

COMITÉ DE CARDIOLOGÍA NUCLEAR DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
1994-1995

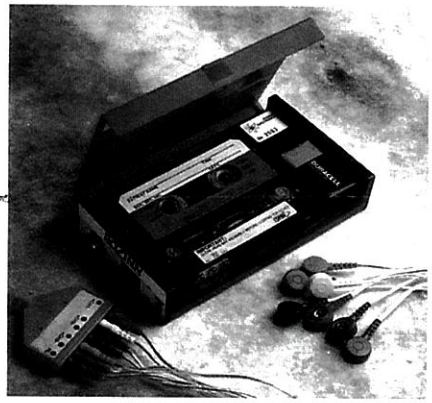
Presidente	Dr. Víctor R. Balestrini
Secretario	Dr. Angel L. Sandrin
Tesorero	Dr. Ricardo Castro
Vocales	Dr. José A. Bujedo
	Dra. Marisa Mantelli
	Dr. Néstor Vita
	Dr. Carlos Volonté

CARDIOSISTEMAS S.R.L.



Analizador "Computarizado"de Holter "HOLTER FOR WINDOWS"

- Análisis de 2 y 3 canales
- Lectura de cassettes o cinta abierta
- Análisis de ST en los 3 canales
- Variabilidad de Frecuencia Cardíaca
- Análisis Espectral y Marcapasos



Grabadores de Holter



- 2 y 3 canales a cassettes
- 2 canales a cinta abierta



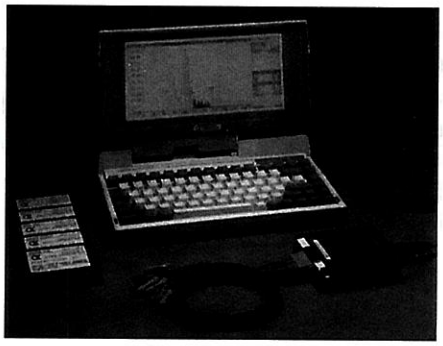
Holter de Presión

- Auscultatorio RZ 2420/2020
- Oscilométrico y Auscultatorio RZ 2421/2021
- Nuevo Software "For Windows"



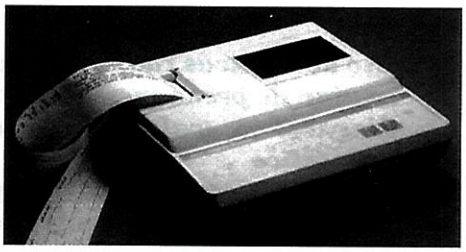
Insumos

- Snaps
- Cables de paciente
- Cintas de Holter
- Carretes vacíos
- Rollos de papel (EKG / Holter/And)
- Rollos de Video Printer



Potenciales Tardíos

- Aplicable a su PC o Laptop
- Análisis de Dominio de Tiempo
- Análisis de Dominio de Frecuencia



Electrocardiógrafos

- Aplicables a su PC o Laptop Interpretativos y no interpretativos
- Portátiles. 1 canal, 3 canales y multicanales

Av. Callao 257 - Piso 1° "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808

INTRODUCCION

INTRODUCTION

ABDULMASSIH S. ISKANDRIAN

Durante las dos últimas décadas se han producido y continúan produciéndose importantes progresos en la adquisición de imágenes de cardiología nuclear; por ejemplo, el uso de la tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT), tomografía tridimensional y programas de corrección de atenuación que conducen a una evaluación cuantitativa más precisa; la disponibilidad de múltiples radiotrazadores para evaluar la perfusión miocárdica (actualmente seis aprobadas o en investigación) y de trazadores más nuevos para estudiar el metabolismo miocárdico, la inervación simpática y la necrosis. En 1993, con esta expansión en el ámbito de la cardiología nuclear surgió la necesidad de crear la Sociedad Americana de Cardiología Nuclear, sociedad internacional dedicada a establecer comunicaciones entre los individuos, a nivel mundial, a fin de promover la excelencia clínica e investigativa en el tema. Es con ese espíritu que, con mis amigos y colegas en Argentina relacionados con la Cardiología Nuclear, hemos coordinado esta serie de publicaciones. La primera serie de publicaciones traducidas al castellano incluye cuatro manuscritos: *Evaluación de riesgo después del infarto agudo de miocardio: ¿ha cambiado su rol en la era trombolítica?* (John Mahmarian, MD); *Perfusión miocárdica 1995 para la detección de enfermedad arterial coronaria* (Raymond Taillefer, MD); *Rol de las imágenes de perfusión miocárdica en el pronóstico 1995* (Gary V. Heller, MD, y Kenneth A. Brown, MD); *Técnicas radioisotópicas en el diagnóstico y evaluación del riesgo de miocarditis / miocardiopatía* (Josef Machac, MD).

Debe destacarse que, aún en la era trombolítica, la mayoría de los pacientes (~70%) todavía no recibe trombólisis. En tales pacientes no ha cambiado el rol de las imágenes nucleares ni de la evaluación del riesgo. La cuestión importante es: ¿ha cambiado

Philadelphia Heart Institute. Presbyterian Medical Center, USA.

There have been and continue to be major advances in nuclear cardiac imaging over the past two decades —for example: the use of single-photon emission computed tomography (SPECT), three-dimensional tomography and attenuation correction programs that make quantitative assessment more precise; the availability of multiple radiotracers to assess myocardial perfusion (currently six approved or investigational) and newer tracers to study myocardial metabolism, sympathetic innervation and necrosis. This expansion in the field necessitated the establishment of the American Society of Nuclear Cardiology in 1993 which is an international society dedicated to the establishment of communication worldwide between individuals to promote clinical and research excellence in the field. It is in that spirit that these series of publications have been coordinated with my friends and colleagues in Argentina involved in nuclear cardiology. The first series of publications translated into Spanish include four papers: "Risk assessment after acute myocardial infarction: is the role changed in the thrombolytic era?" (John Mahmarian, MD); "Myocardial perfusion 1995 for the detection of coronary artery disease" (Raymond Taillefer, MD); "Role of myocardial perfusion imaging in prognosis in 1995" (Gary V. Heller, MD and Kenneth A. Brown, MD); and "Radionuclide techniques in the diagnosis and risk assessment of myocarditis / cardiomyopathy" (Josef Machac, MD).

It should be noted that, even in the thrombolytic era, most patients (~70%) still do not receive thrombolysis. In these patients, the role of nuclear imaging and risk assessment has not changed. The important question is: has it changed in patients who receive thrombolysis? The patients who undergo thrombolysis are generally younger, are more likely to have one-vessel disease, have better left ventricular function and are more likely to undergo early coronary angiography —which means, therefore, that we are dealing with patients who are generally at low risk and this is well documented by the low event rate during the first year after infarction.

With the presence of multiple stress modalities and

en pacientes que reciben trombólisis? Los pacientes sometidos a trombólisis son generalmente más jóvenes, más propensos a sufrir enfermedad de un vaso, tienen mejor función del ventrículo izquierdo y son más propensos a ser sometidos a angiografía coronaria precoz, lo que significa, por lo tanto, que estamos tratando pacientes en general de bajo riesgo, y esto se halla bien documentado por el bajo índice de eventos durante el primer año después del infarto.

Con la presencia de múltiples modalidades de estrés y diferentes radiotrazadores, la pregunta es: ¿cuál es la mejor técnica para la detección de la enfermedad arterial coronaria? ¿Cuál es el trazador más adecuado? ¿Qué prueba de esfuerzo y qué modalidad de imágenes son más adecuadas? Existen importantes diferencias entre los radiotrazadores en términos de su cinética, nivel de energía y fracción de extracción. Los nuevos trazadores permiten la combinación de estudios de función y perfusión, como también de imágenes gatilladas.

Uno de los pilares de las imágenes nucleares ha sido la evaluación del riesgo en pacientes con enfermedad arterial coronaria conocida o con sospecha de ella. Es claro, por ejemplo, que el pronóstico es benigno en pacientes con imágenes normales, y el índice de eventos se incrementa a medida que el grado de anormalidad aumenta. Estas diferentes técnicas han agregado mayor información pronóstica independiente a la ya proporcionada por la evaluación clínica, la prueba ergométrica de esfuerzo e inclusive la angiografía coronaria.

La detección de miocarditis y miocardiopatía, y la evaluación del riesgo en este grupo de pacientes, son áreas de considerable importancia debido, en la mayoría de los casos, a que otras técnicas no proporcionan datos convincentes en el manejo de tales pacientes.

Deseo agradecer a mi colega, el Dr. Víctor R. Balestrini, por solicitar mi colaboración para coordinar este simposio educativo. Agradezco también a los autores por compartir su experiencia y conocimiento con nuestros lectores. Tengo la esperanza de que este trabajo contribuirá a mejorar el manejo de pacientes.

different radiotracers the question is: what is the best technique for detection of coronary artery disease? Which tracer? Which stress test and which imaging modality? There are important differences between the radiotracers in terms of their kinetics, energy level and extraction fraction. The newer tracers permit the combination of perfusion and function studies as well as gated imaging.

One of the major strengths of nuclear imaging has been in the risk assessment of patients with known or suspected coronary artery disease. It is clear, for example, that the prognosis is benign in patients with normal images and the event rate increases as the degree of abnormality increases. These various techniques have provided not only independent but, more importantly, incremental prognostic information to that provided by clinical evaluation, exercise treadmill, and even coronary angiography.

The detection of myocarditis and cardiomyopathy, and risk assessment in this group of patients, are areas of considerable importance because, more often than not, other techniques do not provide convincing data in the management of these patients.

I am grateful to my colleague, Dr. Victor R. Balestrini, for asking me to coordinate this educational symposium and I am grateful to the authors for sharing their experience and expertise with our readers. I hope this supplement will help improve patient management.



El candidato perfecto para Cardiolite.

En imágenes de perfusión del miocardio, las características físicas del paciente pueden producir imágenes que son consideradas técnicamente inadecuadas debido a la atenuación de tejidos blandos.

En estas situaciones es donde Cardiolite® prevalece, especialmente en casos de hombres y mujeres obesos o con masas pectorales muy desarrolladas. Los fotones de 140 keV de energía permiten obtener imágenes con mayores detalles anatómicos que aumentan la confianza interpretativa, reduciendo así el número de falsos-positivos y los casos considerados como dudosos.

Cardiolite® también ofrece la ventaja de la determinación simultánea de perfusión del miocardio y función ventricular en un solo estudio.

Por lo tanto, la próxima vez que tenga que hacer estudios de perfusión del miocardio en mujeres o en hombres obesos o musculosos, use Cardiolite® y reduzca la atenuación!



Cardiolite®

Kits for preparation of Technetium Tc99m Sestamibi

Para reducir la atenuación en tejidos blandos, Cardiolite es quien prevalece.

DU PONT
PHARMA
Radiopharmaceuticals

Representante y distribuidor exclusivo en la Repúbica Argentina.

LABORATORIOS BACON S.A.I.C.
Productos Químicos - Reactivos Analíticos - Especialidades Medicinales
Uruguay 136 - 1603 - Villa Martelli - Buenos Aires - Argentina
Tel.: 730-0170/0171-761-2378 - Fax: 54-1-756-2636

BACON

TRITACE

Principio activo: Ramipril

Eficacia antihipertensiva y cardioprotección directa

UNICO – DIFERENTE – INNOVADOR



Desde el hipertenso al paciente post-infarto

estudio AIRE

TRITACE reduce la mortalidad post-infarto en un

27%

- **Control efectivo de la presión arterial durante las 24 hs.**
- **Mayor y más rápida reducción de la hipertrofia ventricular izquierda**

Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Ver indicaciones en página 270

El empleo de productos originales favorece el descubrimiento e investigación de nuevos medicamentos que contribuyen a una mejor calidad de vida.

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

TRITACE

Principio activo: Ramipril

Eficacia antihipertensiva y cardioprotección directa

UNICO – DIFERENTE – INNOVADOR

Información básica para prescribir: Composición: Cápsulas con 1.25, 2.5 y 5 mg de ramipril como principio activo. **Indicaciones:** Hipertensión. Insuficiencia cardiaca congestiva. Insuficiencia cardíaca post-infarto. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a ramipril, antecedentes de edema angioneurótico, embarazo y lactancia. **Precauciones:** Los pacientes con insuficiencia renal pre-existente podrían requerir dosis reducidas o menos frecuentes de **Tritace**. Existe el riesgo de deterioro renal particularmente en pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis de la arteria en un riñón único, así como, después de trasplante renal. **Tritace** no es adecuado para el tratamiento de pacientes que requieran hemodiálisis. Precaución en pacientes con la función hepática dañada, enfermedad autoinmune (leucopenia en pacientes con deterioro renal y colagenosis), así como con depleción de sal y de volumen (hipotensión sintomática) **Tritace** no ha sido estudiado en niños, y por ello, el uso en este grupo de edad no está recomendado. **Reacciones adversas:** Hipotensión sintomática caracterizada por vértigo, debilidad, náuseas, cefalea, palpitaciones, fatiga o zumbidos en los oídos; casos aislados de síncope. En casos aislados el deterioro renal puede empeorar y llegar al fallo renal; se puede acentuar una proteinuria preexistente; asimismo, pueden producirse aumentos de la BUN y creatinina sérica. Náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarreas, y, en muy raras ocasiones, alteraciones del gusto. Reacciones de hipersensibilidad acompañadas de prurito, erupciones cutáneas, disnea y ocasionalmente fiebre. En casos muy raros se ha observado edema angioneurótico, tos seca y, en raras ocasiones, calambres musculares. En casos aislados se ha notificado dolor torácico, parestesias e impotencia. Descenso del sodio sérico; elevación del potasio sérico; elevaciones en la bilirrubina sérica y/o enzimas hepáticas; durante el tratamiento con inhibidores de la ECA se han observado neutropenia, disminución de la hemoglobina (anemia hemolítica) y del número de plaquetas. **Tritace** puede afectar la capacidad de conducir u operar maquinaria. **Interacciones:** El tratamiento concomitante con diuréticos u otros agentes antihipertensivos o narcóticos puede potenciar la respuesta antihipertensiva de Tritace. El efecto antihipertensivo es atenuado por antiinflamatorios de tipo no esteroideo. Los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio pueden incrementar el riesgo de hiperpotasemia. En caso de tratamiento concomitante a base de sales de litio puede producirse un aumento de la concentración sérica de litio. Bajo tratamiento concomitante de **Tritace**, inmunosupresores o agentes citostáticos, corticoides sistémicos o allopurinol, puede producirse leucopenia. **Posología:** La dosis inicial recomendada es de 2.5 mg de **Tritace** al día, en toma única. En pacientes bajo tratamiento con diuréticos o con la función renal deteriorada la dosis inicial debe ser de 1.25 mg una vez al día. La posología habitual es de 2.5 – 10 mg de **Tritace** en toma única diaria. **Presentación:** Estuches con 30 cápsulas de 1.25, 2.5 y 5 mg. y estuches con 60 cápsulas de 2.5 mg. Venta bajo receta.

Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños. Mayor información científica a disposición del Cuerpo Médico.

Hoechst

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

INFORMACION BASICA PARA PRESCRIBIR:
PLENDIL
Felodipina 5 mg y 10 mg
Venta bajo receta.
CONTENIDO DE LOS ENVASES:
Envases conteniendo 30 comprimidos de liberación prolongada.
FORMULA CUALI Y CUANTITATIVA
Cada comprimido contiene:

Ingrediente	Cantidad (mg)	
Felodipina	**5**	**10**

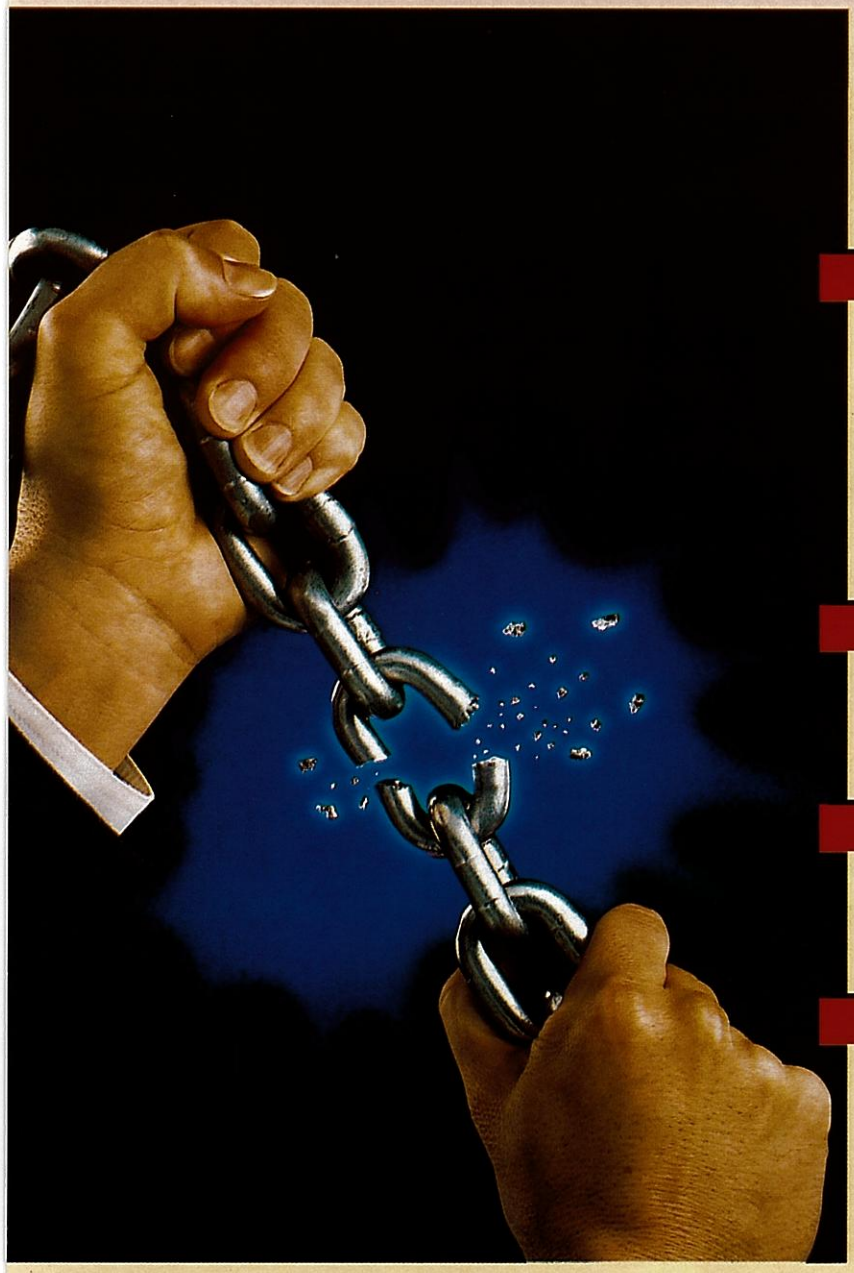
ACCION TERAPEUTICA:
Antihipertensivo. Tratamiento de angina pectoris.
POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION:
Hipertensión.
La dosis se debe ajustar individualmente. Normalmente el tratamiento debe comenzar con 5 mg una vez por día. La dosis usual de mantenimiento son 5 mg ó 10 mg una vez por día. Si fuera necesario la dosis se puede aumentar o agregar otro antihipertensivo.
Angina pectoris. La dosis debe ser ajustada individualmente.
El tratamiento debe comenzar con 5 mg una vez por día. Si es necesario, debe aumentarse a 10 mg una vez por día. Los comprimidos deben tomarse por la mañana, tragándolos con agua, sin cortarlos, triturarlos ni masticarlos.
ACCIONES COLATERALES Y SECUNDARIAS, CONTRAINDICACIONES, PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS
Plendil, como otros vasodilatadores, puede causar enrojecimiento, dolor de cabeza, palpitaciones, vértigos y fatiga. La mayoría de estas reacciones dependen de la dosis y aparecen al comenzar el tratamiento o al aumentar la dosis. Si se producen tales reacciones, éstas son normalmente transitorias y su intensidad disminuye con el tiempo.En pacientes tratados con Felodipina, al igual que con otras dihidropiridinas, puede producirse edema en los tobillos, según la dosis, debido a la vasodilatación precapilar. Se han producido reacciones epidérmicas de hipersensibilidad, como rash y prurito. Como con otras dihidropiridinas, se encontró alargamiento gingival leve en pacientes con pronunciada gingivitis/periodontitis. Este efecto puede evitarse o revertirse con una cuidadosa higiene bucal.
Como otros dilatadores efectivos, Felodipina puede raramente precipitar una significativa hipotensión con taquicardia, que en algunos individuos susceptibles puede resultar en una isquemia miocárdica. No debe darse a mujeres embarazadas o que pueden potencialmente estar embarazadas.
Está contraindicado durante todo el período de embarazo y en pacientes con hipersensibilidad a la Felodipina. En un estudio sobre fertilidad y reproducción en ratas, se encontró que se prolongaba la parición y dificultaba el trabajo de parto con aumento de las muertes fetales y post natales en los grupos que recibieron las dosis medias y más altas. Los estudios de reproducción en conejos han demostrado un alargamiento reversible, dosis dependiente, de las glándulas mamarias de los padres y anormalidades digitálicas en los fetos. Las anormalidades digitálicas fueron inducidas con Felodipina cuando ésta se administró en las primeras etapas del desarrollo fetal. Felodipina se detecta en la leche materna. Sin embargo, al ser ingerida en dosis terapéuticas por la mujer lactante, es improbable que afecte al recién nacido.
INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS:
La administración concomitante de sustancias que interfieran con el sistema Citocromo P 450 puede afectar la concentración plasmática de Felodipina. Se ha demostrado que los inhibidores enzimáticos (por ejemplo, Cimetidina, Eritromicina) causan un aumento de los niveles plasmáticos de Felodipina. Los inductores enzimáticos (por ejemplo, Fenitoína, Carbamazepina, barbituratos) causarán una disminución en los niveles plasmáticos de la droga. El alto grado de unión de Felodipina a las proteínas plasmáticas no parece afectar la fracción libre de otras drogas que también se unen extensamente, como la warfarina.
SOBREDOSIFICACION
La sobredosificación puede causar una excesiva vasodilatación periférica con marcada hipotensión y a veces bradicardia.
Si se produce hipotensión muy severa, se debe instituir un tratamiento sintomático. El paciente debe acostarse con las piernas levantadas. En caso de bradicardia, se debe administrar 0,5-1 mg de Atropina i.v. Si esto no es suficiente, se debe aumentar el volumen plasmático por infusión de solución glucosada, salina o dextrán. Si todas las medidas anteriores son aún insuficientes, se deben administrar drogas simpaticomiméticas con efectos predominantes sobre los receptores adrenérgicos alfa1.
Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud y Acción Social.
Certificado N° 39.881.
Industria Sueca- Elaborado en ASTRA S. A. Suecia
Acondicionado en Av. Intendente Tomkinson 2054,
San Isidro, Provincia de Buenos Aires.
Director técnico:Farmacéutico y Bioquímico Silvio M. Riegner.
Representantes y Distribuidores:
HOECHST ARGENTINA S.A.
Corrientes 222- Buenos Aires.
Los medicamentos no deberán ponerse al alcance de los niños.
Mayor información científica a disposición del cuerpo médico.
ULT/REV. 12/94

Plendil®

MONODOSIS
VASOSELECTIVA
Protección las 24 horas

Principio activo: Felodipina

Calcioantagonista que rompe con lo clásico



EN HIPERTENSION Y ANGINA DE PECHO

- Confiable respuesta inicial y control sostenido de la presión arterial.
- No produce hipotensión ortostática.
- Protege al corazón y mejora la función renal.
- Adecuado para el paciente anciano y el hipertenso coronario.

Ver indicaciones en página 270

El empleo de productos originales favorece el descubrimiento e investigación de nuevos medicamentos que contribuyen a una mejor calidad de vida.

Mayor información científica a disposición del cuerpo médico.

HOECHST ARGENTINA S.A. División Farmacéutica
Av. Int. Tomkinson 2054 (1642). San Isidro, Pcia. de Bs. As.
Tel.: 742-3036/38

Hoechst

¿COMO ASEGURA LOS VALORES?



EN COLESTEROL

Lovastatina 10/20 mg

HIPOVASTIN®

MEJORA TODOS LOS VALORES

RESTABLECE EL BALANCE DEL COLESTEROL

RETARDA LA PROGRESION DE LA ATEROESCLEROSIS

- **Hipercolesterolemias**
- **Ateroesclerosis coronaria**

PRESENTACION:
HIPOVASTIN®: Envases conteniendo 20 comprimidos ranurados de 20 mg.
HIPOVASTIN®10: Envases conteniendo 30 comprimidos ranurados de 10 mg.

Gador
Al Cuidado de la Vida

EVALUACION DEL RIESGO DESPUES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: ¿HA CAMBIADO SU ROL EN LA ERA TROMBOLITICA?

RISK ASSESSMENT AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: IS THE ROLE CHANGED IN THE THROMBOLYTIC ERA?

JOHN J. MAHMARIAN

La importancia de evaluar el riesgo después de un infarto de miocardio ha sido ampliamente estudiada y debatida durante los últimos diez años. Desde la turbulenta aparición de los primeros informes, el consenso general fue que las pruebas no invasivas podrían estratificar el riesgo en pacientes estables basándose en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo (FEVI) y la presencia de isquemia miocárdica. Sin embargo, tan pronto como se hubo aplacado esta turbulencia, avances recientes en el tratamiento del infarto agudo reencendieron la controversia con respecto a la aplicabilidad clínica de las pruebas no invasivas para guiar el manejo del paciente. El siguiente artículo tratará de comprobar si el rol de las pruebas no invasivas ha cambiado en la era trombolítica, basándose en la información disponible en la actualidad, yuxtapuesta con los datos obtenidos de estudios previos a la llegada de la trombólisis.

ESTRATIFICACION DE RIESGO LUEGO DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO. ERA PRETROMBOLITICA

El pronóstico a largo plazo de pacientes estables que sobreviven al infarto agudo de miocardio se halla ampliamente determinado por la FEVI en reposo[1-3], y la presencia y extensión de la isquemia residual[4-12]. Muchos estudios han demostrado una excelente sobrevida en pacientes con función del ventrículo izquierdo preservada, pero con un marcado incremento en la mortalidad a medida que la FEVI desciende por debajo del 40%[1-3]. El Grupo de Investigación Multicéntrico Postinfarto informó un 9% de

Associate Professor of Medicine. Baylor College of Medicine. Houston, Texas. USA.

The importance of assessing risk after myocardial infarction has been widely studied and debated over the past decade. From the flurry of early reports, the general consensus was that noninvasive testing could stratify risk in stable patients based on the resting left ventricular ejection fraction (LVEF) and the presence of myocardial ischemia. However, no sooner had the proverbial dust settled when recent advancements in the treatment of acute infarction rekindled controversy regarding the clinical applicability of noninvasive testing for guiding patient management. The following article will address whether the role of noninvasive testing has changed in the thrombolytic era based on currently available information juxtaposed to that gleaned from studies before the advent of thrombolysis.

RISK STRATIFICATION AFTER UNCOMPLICATED MYOCARDIAL INFARCTION. PRE-THROMBOLYTIC ERA

The long-term prognosis of stable patients surviving acute myocardial infarction is largely determined by the resting LVEF[1-3] and the presence and extent of residual ischemia[4-12]. Many studies have demonstrated excellent survival in patients with preserved LV function but with a marked increase in mortality as the LVEF decreases below 40%[1-3]. The Multicenter Post Infarction Research Groups reported an overall 9% one-year mortality among 799 patients, but 60% of all deaths occurred in the 33% of patients with an ejection fraction < 40%[3]. The highest mortality rate (47%) was observed in those with an LVEF < 20%, although this group represented only 3% of the total population studied (Figure 1).

The presence of ischemia is a strong predictor of both fatal and nonfatal cardiac events. Over a decade ago, electrocardiographic ischemia during submaximal exercise was shown to predict subsequent cardiac death[12]. In this trial from the Montreal Heart

mortalidad en un año en un total de 799 pacientes, pero un 60% de todas las muertes se produjeron en el 33% de pacientes que tenían una fracción de eyección < 40%[3]. El mayor índice de mortalidad (47%) se observó en aquellos pacientes con una FEVI < 20%, pese a que este grupo representaba sólo el 3% del total de la población estudiada (Figura 1).

La presencia de isquemia es un importante predictor de eventos cardíacos fatales y no fatales. Hace más de una década se demostró que la isquemia electrocardiográfica durante esfuerzo submáximo predice muerte cardíaca subsiguiente[12]. En este trabajo del Instituto del Corazón de Montreal, el índice de mortalidad en un año fue del 9,5%, pero la muerte se produjo casi exclusivamente en el 30% de pacientes con isquemia electrocardiográfica. Los pacientes sin isquemia tuvieron sólo un 2,1% de mortalidad en un año, comparado con el 27% de mortalidad en aquéllos que presentaron una depresión en el segmento ST; un incremento más de diez veces superior en una población de pacientes que, de no ser por esta característica, hubiera sido de bajo riesgo. A pesar de que no se proporcionaron datos acerca de la FEVI, ninguno de los pacientes tuvo insuficiencia cardíaca clínica al momento de la evaluación.

Durante los últimos diez años, y a fin de mejorar la estratificación del riesgo, se investigaron ampliamente tanto la angiografía radioisotópica de esfuerzo[13-16], como el centellograma de perfusión miocárdica. Ultimamente se está evaluando la ecocardiografía para la estratificación de riesgo basándose en evaluaciones regionales y globales de la función del VI en reposo y en esfuerzo[17-20]. El centellograma de perfusión miocárdica predice el riesgo mejor que la electrocardiografía de esfuerzo, probablemente debido a: 1) mejor detección de enfermedad de vasos múltiples; 2) mejor detección y cuantificación de isquemia miocárdica residual. En un informe reciente de Brown, que resume datos de más de mil pacientes estudiados con centellografía con talio[21], la presencia y cantidad de defectos de perfusión reversibles, la extensión de los defectos y el aumento de la captación pulmonar predijeron, de la forma más acertada, el riesgo por análisis multivariado. A pesar de que muchos de estos estudios disponían de datos electrocardiográficos de esfuerzo y clínica, pocas fueron las variables que agregaron algo a los datos centellográficos. Además, los resultados angiográficos coronarios mejoraron la estratificación del riesgo en sólo dos de siete estudios. La Tabla I presenta un resumen de los trabajos de mayor envergadura que evalúan el riesgo con la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica.

Gibson y col[7] comunicaron acerca de algunas de las informaciones más precisas con respecto a la centellografía. En un estudio, 140 pacientes, aparente-

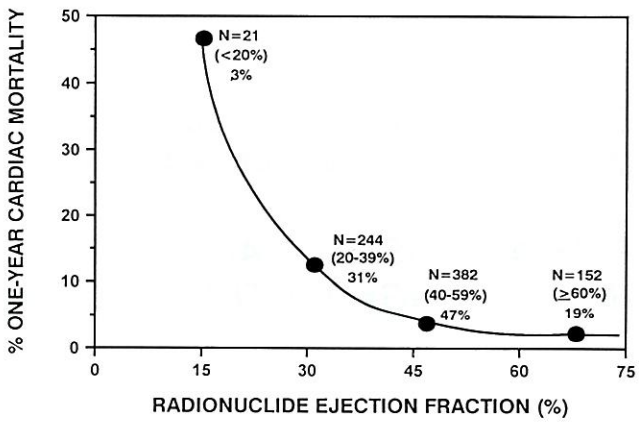


Figura 1. *Indice de mortalidad por causa cardíaca en cuatro categorías de fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre 799 sobrevivientes de infarto agudo de miocardio. Se presenta el número de pacientes (N) y el porcentaje correspondiente en cada categoría. (Multicenter Post Infarction Research Group, N Engl J Med 309: 331-336, 1983.)*

Figure 1. Cardiac mortality rate in four categories of left ventricular ejection fraction among 799 survivors of acute myocardial infarction. The number (N) and percentage of patients in each category are displayed. (From the Multicenter Post Infarction Research Group, N Engl J Med 309: 331-336, 1983.)

Institute, the one-year mortality rate was 9.5%, but death occurred almost exclusively in the 30% of patients with electrocardiographic ischemia. Patients without ischemia had only a 2.1% one-year mortality compared to a 27% mortality in those who developed ST segment depression, over a 10-fold increase among an otherwise low risk patient population. Although LVEF data were not reported in this study, none of the patients had clinical heart failure at the time of enrollment.

In order to improve risk stratification both exercise radionuclide angiography[13-16] and myocardial perfusion scintigraphy[4-11] were extensively investigated over the past decade. More recently, echocardiography is being evaluated for stratifying risk based on global and regional assessments of LV function at rest and during stress[17-20]. Myocardial perfusion scintigraphy predicts overall risk better than stress electrocardiography probably due to 1) enhanced detection of multivessel disease and 2) improved detection and quantification of residual myocardial ischemia. In a recent report by Brown summarizing data in over 1,000 patients studied with thallium scintigraphy[21], the presence and number of reversible perfusion defects, the extent of defects, and the presence of increased lung uptake best predicted risk by multivariate analysis. Although clinical and

TABLA I
ESTRATIFICACION DEL RIESGO POSTINFARTO
CENTELLOGRAMA DE PERFUSION CON TALIO

	N	*Seg.*	*Eventos*	*Predictor*	*VPP (%)*	*VPN (%)*
EJERCICIO						
Wilson y col[10]	97	39	M/IM/AI	RZI	42	77
Brown y col[5]	59	37	M/IM/AI	RZI	28	100
Gibson y col[6]	140	15	M/IM/AI	RD	59 (86)*	94
Gibson y col7	241	27	M/IM	RZI	31	97
TOTAL	**537**				**40**	**93**
DIPIRIDAMOL						
Gimple y col[8]	36	6	M/IM/AI	RZVI	26 (42)*	88
Younis y col[11]	68	12	M/IM	RD	22	94
Leppo y col[9]	51	19	M/IM	RD	33	94
Brown y col[4]	50	12	M/IM/AI	RD	45	100
TOTAL	**205**				**30**	**94**
ADENOSINA						
Mahmarian y col[23]	92	15	M/IM/AI/IC	RD (5% LV)	50	97

M: muerte. Seg.: seguimiento. RZI: redistribución zona infartada. IM: infarto de miocardio. RD: redistribución. RZNI: redistribución zona no infartada. VPP: valor predictivo positivo. VPN: valor predictivo negativo. AI: Angina inestable.

TABLE I
RISK STRATIFICATION POST INFARCTION
THALLIUM PERFUSION SCINTIGRAPHY

	N	*F/U*	*Events*	*Predictor*	*PPA (%)*	*NPA (%)*
EXERCISE						
Wilson et al[10]	97	39	D/MI/UA	IZRD	42	77
Brown et al[5]	59	37	D/MI/UA	IZRD	28	100
Gibson et al[6]	140	15	D/MI/UA	RD	59 (86)*	94
Gibson et al[7]	241	27	D/MI	IZRD	31	97
OVERALL	**537**				**40**	**93**
DIPYRIDAMOLE						
Gimple et al[8]	36	6	D/MI/UA	NIZRD	26 (42)*	88
Younis et al[11]	68	12	D/MI	RD	22	94
Leppo et al[9]	51	19	D/MI	RD	33	94
Brown et al[4]	50	12	D/MI/UA	RD	45	100
OVERALL	**205**				**30**	**94**
ADENOSINE						
Mahmarian et al[23]	92	15	D/MI/UA/HF	RD (5% LV)	50	97

*RD in multiple vascular territories.
D: death. F/U: follow-up. IZRD: infarct zone redistribution. MI: myocardial infarction. NPA: negative predictive accuracy. PPA: positive predictive accuracy. RD: redistribution. UA: unstable angina.

mente de bajo riesgo, fueron evaluados con electrocardiografía de esfuerzo submáxima, centellografía con talio y angiografía coronaria previa al alta hospitalaria. Durante 15 meses de seguimiento, el 36% de los pacientes murieron (n = 7), tuvieron infarto

stress electrocardiographic data were available in most of these trials, few of these variables added to the scintigraphic information. Furthermore, the coronary angiographic results improved risk stratification in only 2 of 7 studies. The largest trials assess-

de miocardio recurrente (n = 9) o regresaron con angina inestable (n = 34). Pese a que todos los pacientes que murieron tenían enfermedad de múltiples vasos o depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo, la angiografía coronaria y la electrocardiografía de esfuerzo submáxima fueron imprecisas al definir los grupos de alto y bajo riesgo para reinfarto no fatal o para angina inestable (Figura 2). La presencia de isquemia centellográfica, particularmente cuando implica territorios vasculares múltiples o asociada con un incremento en la captación pulmonar, fue el predictor más potente de eventos cardíacos fatales y no fatales. El 59% de los pacientes con redistribución con talio y el 86% de aquéllos con redistribución en territorios vasculares múltiples, regresó con un evento cardíaco. Estos datos fueron algunos de los primeros en demostrar que pacientes con una carga isquémica mayor se hallaban también en muy alto riesgo.

El estrés farmacológico ha agregado una nueva dimensión a la prueba de esfuerzo, permitiendo al paciente ser evaluado en forma segura luego de varios días de producido el infarto, en lugar de esperar los tradicionales 7 a 10 días para llevar a cabo el esfuerzo submáximo[4,8,9,11]. Datos de nuestro laboratorio utilizando tomografía con adenosina en forma precoz (5 ± 3 días) después del infarto enfatizan la importancia de la FEVI y la presencia y extensión cuantificada de la isquemia miocárdica residual para la predicción del riesgo en pacientes estables a la espera del alta hospitalaria[22,23]. En este estudio, 30 de 92 pacientes (33%) tuvo un evento cardíaco durante un período de seguimiento de 16 ± 5 meses. Los predictores univariados de eventos fueron el tamaño del defecto de perfusión cuantificada ($p < 0,0001$), la extensión absoluta de isquemia del VI ($p < 0,00001$), y la FEVI ($p < 0,0001$). Más del 50% de pacientes con un defecto de perfusión isquémico >10% tuvo un evento cardíaco subsiguiente, comparado con sólo un 10% de pacientes con un defecto isquémico pequeño (< 10%) (Figura 3). El tamaño real del defecto de perfusión predijo la muerte de manera más certera.

Por medio del análisis de regresión multivariado *stepwise* Cox, la extensión absoluta de la isquemia del VI y la FEVI en reposo fueron los mejores predictores de riesgo a largo plazo. Por cada aumento del 10%, el riesgo se incrementó en un 82%. Basado en este modelo de regresión, el riesgo de muerte o reinfarto después de un año, en un paciente postinfarto con una FEVI del 40% podría muy bien variar desde un 6% hasta superar el 75%, según la extensión absoluta de la isquemia del VI. La cuantificación de la extensión de la isquemia miocárdica puede predecir más certeramente qué pacientes con isquemia son pasibles de tener un evento cardíaco

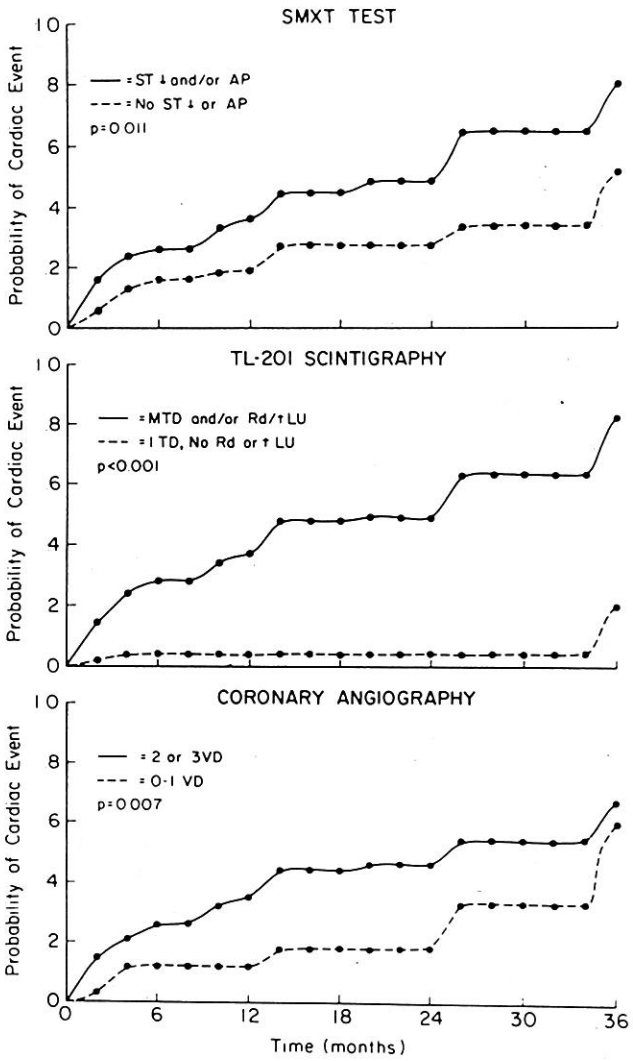


Figura 2. *Probabilidad acumulativa de eventos cardíacos como función de tiempo en pacientes postinfarto basada en el test de esfuerzo submáximo (SMTX) (arriba), centellograma con talio-201 (medio), y angiografía coronaria (abajo). Las líneas gruesas y punteadas representan la probabilidad acumulativa de alto y bajo riesgo, respectivamente.* AP: *angina pectoris.* LU: *captación pulmonar.* MTD: *territorio vascular de múltiples vasos con defectos de perfusión con talio.* RD: *redistribución.* ST: *depresión del segmento ST.* VD: *vasos lesionados. (Gibson y col, Circulation 68: 321-336, 1983.)*

Figure 2. Cumulative probability of cardiac events as a function of time in patients post infarction based on the submaximal exercise (SMTX) test (top), thallium-201 scintigraphy (middle), and coronary angiography (bottom). The solid and dashed lines represent the high and low risk cumulative probability, respectively. *AP*: angina pectoris. *LU*: lung uptake. *MTD*: multivessel vascular territory thallium perfusion defects. *RD*: redistribution. *ST*: ST-segment depression. *VD*: vessels diseased. (From Gibson et al, Circulation 68: 321-336, 1983.)

subsiguiente, dirigiendo así los procedimientos invasivos hacia un grupo más selecto. Los datos de pronóstico acumulativos informados postinfarto desde la era pretrombolítica indican claramente que la estratificación del riesgo puede llevarse a cabo efectivamente evaluando la función del VI y la extensión residual de la isquemia miocárdica.

ESTRATIFICACION DE RIESGO EN LA ERA TROMBOLITICA

La información pronóstica de importancia obtenida con pruebas no invasivas en la era pretrombolítica ha sido recientemente desafiada en pacientes postrombólisis. La razón de esto se halla relacionada con: 1) la mayor sobrevida libre de eventos después del alta hospitalaria en aquéllos que reciben terapia de reperfusión aguda *versus* manejo convencional; 2) la exactitud no comprobada de las técnicas no invasivas para la detección de la isquemia residual y la evaluación de la función del VI en esta población.

Al determinar el rol de una prueba específica para definir el riesgo, el índice de todo el evento es un factor crítico. Si se sabe que en una población el índice del evento es excesivamente alto o bajo, basándose en ciertos criterios clínicos, continuar realizando pruebas es de poco o ningún valor. En poblaciones heterogéneas de riesgo variable, una prueba que pueda discriminar pacientes de riesgo alto y bajo tiene la mayor utilidad clínica. Estudios de la era pretrombolítica indican que un 40% aproximado de pacientes clínicamente estables que sobreviven al alta hospitalaria regresarán con un evento cardíaco subsiguiente[4-11] (Tabla II). En esta población, los valores predictores positivos y negativos para definir el riesgo basándose en la presencia de isquemia centellográfica son 40% y 93% respectivamente (Tabla I). Sin embargo, si el índice de eventos cardíacos disminuyera notablemente, la presencia de isquemia ya no podría predecir eventos con el mismo grado de exactitud. A fin de beneficiar a los pocos pacientes de más alto riesgo entre aquéllos con isquemia, un número excesivo de pacientes de bajo riesgo a menudo sería sometido a procedimientos invasivos costosos e inapropiados. Se dice que esta situación discrimina pacientes que presentan infarto agudo en la era trombolítica.

Bases racionales para la reducción de eventos cardíacos en la era trombolítica

Se piensa que los pacientes que actualmente presentan infarto agudo tienen un índice general de eventos cardíacos más bajo que el de sus predecesores por varias razones (Tabla III).

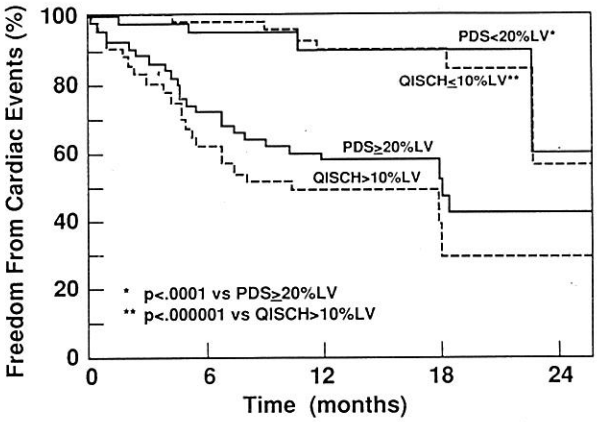


Figura 3. *Las curvas de Kaplan-Meier representan la ausencia de eventos cardíacos basada en el tamaño del defecto de perfusión (PDS) de la totalidad del ventrículo izquierdo, y la extensión cuantificada de la isquemia del VI (QISCH). Ver el texto para más detalles. (Mahmarian JJ, Cardiology Clinics, in press 1994.)*

Figure 3. Kaplan-Meier curves depicting freedom from cardiac events based on the total left ventricular (LV) perfusion defect size (PDS) and the quantified extent of LV ischemia (QISCH). See text for details. (From Mahmarian JJ, Cardiology Clinics, in press 1994.)

ing risk with myocardial perfusion imaging are summarized in Table I.

Some of the most compelling data with scintigraphy were reported by Gibson et al[7]. In one study, 140 seemingly low risk patients were evaluated with submaximal exercise electrocardiography, thallium scintigraphy and coronary angiography prior to hospital discharge. Over 15 months of follow-up, 36% of patients either died (N = 7), had recurrent myocardial infarction (N = 9), or returned with unstable angina (N = 34). Although all patients who died had multivessel disease or exercise-induced ST depression, coronary angiography and submaximal exercise electrocardiography were imprecise at defining high and low risk groups for nonfatal reinfarction or unstable angina (Figure 2). The presence of scintigraphic ischemia, particularly when involving multiple vascular territories or associated with increased lung uptake, was the most powerful predictor of fatal and nonfatal cardiac events. Fifty-nine percent of patients with thallium redistribution, but 86% of those with redistribution in multiple vascular territories, returned with a cardiac event. These data were some of the first to imply that patients with a greater ischemic burden were also at highest risk.

Pharmacologic stressors have added a new dimension to stress testing enabling patients to be safely evaluated within several days of infarction rather

TABLA II
TASA DE EVENTOS EN PACIENTES ESTUDIADOS CON CENTELLOGRAMA TALIO-201. ERA PRETROMBOLITICA

	Nº de pacientes	*Seguimiento (meses)*	*Eventos*			
			Muerte	*IMR*	*Angina inestable*	*Total*
EJERCICIO						
Wilson y col[10]	97	39	0	6	25	31
Brown y col[5]	59	37	2	2	4	8
Gibson y col[6]	140	15	7	9	34	50
Gibson y col[7]	241	27	21	26	65	112
	537		**30** (5,6%)	**43** (8,0%)	**128** (24%)	**201** (37%)
DIPIRIDAMOL						
Gimple y col[8]	36	6	1	3	4	8
Younis y col[11]	68	12	3	7	30	40
Leppo y col[9]	51	19	8	7	24	39
Brown y col[4]	50	12	0	3	1	4
	205		**12** (5,8%)	**20** (9,8%)	**59** (29%)	**91** (44%)
TOTAL	**742**		**42** (5,7%)	**63** (8,5%)	**187** (25%)	**292** (39%)

IMR: infarto de miocardio recurrente.

TABLE II
EVENT RATES IN PATIENTS STUDIED WITH THALLIUM-201 SCINTIGRAPHY. PRE-THROMBOLYTIC ERA

	Number of patients	*Follow-up (months)*	*Events*			
			Death	*RMI*	*Unstable angina*	*Total*
EXERCISE						
Wilson et al[10]	97	39	0	6	25	31
Brown et al[5]	59	37	2	2	4	8
Gibson et al[6]	140	15	7	9	34	50
Gibson et al[7]	241	27	21	26	65	112
	537		**30** (5,6%)	**43** (8,0%)	**128** (24%)	**201** (37%)
DYPIRIDAMOLE						
Gimple et al[8]	36	6	1	3	4	8
Younis et al[11]	68	12	3	7	30	40
Leppo et al[9]	51	19	8	7	24	39
Brown et al[4]	50	12	0	3	1	4
	205		**12** (5,8%)	**20** (9,8%)	**59** (29%)	**91** (44%)
TOTAL	**742**		**42** (5,7/)	**63** (8,5%)	**187** (25%)	**292** (39%)

RMI: recurrent myocardial infarction.

Primero, los pacientes aptos para recibir terapia trombolítica son generalmente más jóvenes, tienen una incidencia menor de infarto de miocardio previo y tienen enfermedad arterial coronaria de menor extensión. Esta combinación de factores perfila una población de pacientes con menor riesgo de muerte cardíaca subsiguiente. Además, la terapia trombolítica reduce el tamaño del infarto[24,25], preserva la función del VI[26-29] y, por ello, disminuye la mortalidad postinfarto[30-33].

than waiting the traditional 7 to 10 days to perform submaximal exercise[1,8,9,11]. Data from our laboratory using adenosine tomography early (5 ± 3 days) post infarction emphasize the importance of the LVEF and the presence and quantified extent of residual myocardial ischemia for predicting risk in stable patients awaiting hospital discharge[22,23]. In this study, 30 of 92 patients (33%) had a cardiac event over a 16 ± 5 month follow-up period. Univariate predictor of events were the quantified perfusion defect size (p <

TABLA III
PACIENTES POST TROMBOLISIS: RAZONES PARA LA DISMINUCION DEL RIESGO

Mejoría de la sobrevida tardía

—Menor edad

—Menor incidencia de infarto previo

—Menor prevalencia de enfermedad multivasos

—Reducción del tamaño del infarto

—Mejoría de la función ventricular izquierda

Reducción de eventos isquémicos después del alta hospitalaria

—Eventos isquémicos recurrentes comunes tempranamente luego del infarto antes de la estratificación del riesgo

—Revascularización coronaria temprana (20 a 25% de pacientes).

TABLE III
PATIENTS POST THROMBOLYSIS: RATIONALE FOR REDUCED RISK

Improved late survival

—Younger age

—Decreased incidence of prior infarction

—Less prevalence of multivessel disease

—Reduced infarct size

—Improved left ventricular function

Reduced ischemic events after hospital discharge

—Recurrent ischemic events common early post infarction prior to risk stratification

—Early coronary revascularization (20 to 25% of patients)

Segundo, aproximadamente al 20% de los pacientes admitidos con infarto agudo se les realiza una revascularización coronaria antes del alta hospitalaria[27,34,35]. Estos procedimientos son generalmente destinados a pacientes con dolor de pecho recurrente, reinfarto e insuficiencia cardíaca congestiva. Tratando selectivamente los pacientes de más alto riesgo, el índice de eventos cardíacos debería disminuir significativamente. Pese a que pacientes con infartos complicados en la era pretrombolítica han sido raramente revascularizados, fueron también apropiadamente excluidos en los trabajos de evaluación de riesgo por medio de pruebas no invasivas[4-11]. Estos errores en la selección de las muestras explican el bajo índice de mortalidad reportado (5,7%) relacionado con experiencias que realizan un seguimien-

.0001), the absolute extent of LV ischemia (p < .00001), and the LVEF (p < ,0001). Over 50% of patients with a >10% ischemic perfusion defect had a subsequent cardiac event compared to only 10% of patients with a small (<10%) ischemic defect (Figure 3). Death was best predicted by the total perfusion defect size.

By multivariate stepwise Cox regression analysis the absolute extent of LV ischemia and the rest LVEF best predicted long-term risk. For every 10% increase in the extent of scintigraphic ischemia, risk increased by 82%. Based on this regression model, the risk of death or reinfarction at one year in a given patient post infarction with an LVEF of 40% could range from as low as 6% to well over 75%, depending on the absolute extent of LV ischemia. Quantifying the extent of myocardial ischemia may better predict which patients with ischemia are likely to have a subsequent cardiac event, thereby targeting invasive procedures to a more select group. The cumulative reported prognostic data post infarction from the prethrombolytic era clearly indicate that risk stratification can be effectively performed by assessing LV function and the residual extent of myocardial ischemia.

RISK STRATIFICATION IN THE THROMBOLYTIC ERA

The important prognostic information obtained with noninvasive testing in the pre-thrombolytic era has recently been challenged in patients post thrombolysis. The reason for this is related to 1) the perceived higher event-free survival following hospital discharge in those who receive acute reperfusion therapy versus conventional management and 2) the unproven accuracy of noninvasive techniques for detecting residual ischemia and assessing LV function in this population.

When determining the role of a specific test for defining risk the overall event rate is a critical factor. If the event rate is known to be exceedingly high or low in a given population based on certain clinical criteria, further testing is of little or no value. In heterogeneous populations of varying risk a test which can discriminate high from low risk patients has the greatest clinical utility. Studies from the prethrombolytic era indicate that approximately 40% of clinically stable patients who survive to hospital discharge will return with a subsequent cardiac event[4-11] (Table II). In this population, the positive and negative predictive values for defining risk based on the presence of scintigraphic ischemia are 40% and 93%, respectively (Table I). However, if the cardiac event rate was to dramatically decrease, the

to de todos los sobrevivientes de infarto agudo (mortalidad del 9% al 10% anual)[1-3].

Finalmente, muchos son los eventos que se producen muy pronto después del infarto, previo a una evaluación no invasiva, evitando con ello la subsiguiente evaluación de riesgo. Como se destacó en el trabajo TIMI-II, más del 50% de todas las muertes, infartos recurrentes y readmisiones por angina inestable se produjeron dentro de las primeras tres semanas, con sólo un adicional de 4,3% de mortalidad en dos años (Figura 4)[34,36]. Este bajo índice de mortalidad ha sido también confirmado por los investigadores del grupo GUSTO[37]. Al censurar un gran porcentaje de pacientes de alto riesgo poco tiempo después del infarto, la exactitud diagnóstica de cualquier prueba para detectar aquéllos que aún se hallan en alto riesgo se verá significativamente reducida. Un nuevo enfoque es realizar, antes, pruebas no invasivas a fin de detectar un mayor porcentaje de pacientes que inicialmente eran de alto riesgo. La prueba de esfuerzo farmacológica con adenosina o dipiridamol es muy adecuada para este tipo de evaluaciones que pueden llevarse a cabo en forma segura, aún después de varios días de producido el infarto[4,22,38].

Indices actuales de eventos cardíacos en la era trombolítica. Implicancias para la estratificación de riesgo

Pese a las opiniones en contrario, los índices actuales de eventos cardíacos posteriores al infarto de miocardio son bastante similares a aquéllos reportados diez años atrás. Esto se debe, en parte, a que aún hoy sólo un 20% a un 25% de pacientes reciben terapia trombolítica durante el infarto agudo. Además, aunque el índice general de mortalidad por infarto de miocardio ha disminuido significativamente en los últimos años con el advenimiento de la terapia trombolítica, en el 70% al 80% de los pacientes estables que sobreviven al evento agudo (para quienes la estratificación de riesgo es aplicable), los índices de mortalidad han permanecido consistentemente bajos. Este es un tema realmente importante. En los ocho estudios mayores que evalúan el pronóstico en la era pretrombolítica con centellograma de perfusión, el índice de mortalidad después de uno a dos años fue sólo del 5,7% (Tabla II)[4-11] y fue comparable al porcentaje informado por los investigadores del TIMI-II durante dos años después del alta hospitalaria (4,5%)[36].

Los estudios para investigar el rol del centellograma de perfusión en la era pretrombolítica podrían haber usado el índice de mortalidad como único punto final, tal como se hace en los recientemente publicados. Debido a que los profesionales médicos re-

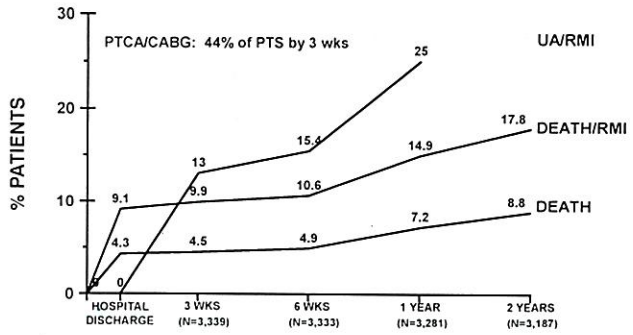


Figura 4. *Indices acumulativos de mortalidad, infarto de miocardio recurrente (RMI) y readmisión por angina inestable (UA) en la totalidad de los pacientes incluidos en el* trial *TIMI-II. Los pacientes sobrevivientes al alta hospitalaria tuvieron un bajo índice de mortalidad, pero el 25% fue readmitido por reinfarto o angina inestable durante el primer año.* CABG: *cirugía de bypass coronario.* PTCA: *angioplastia percutánea transluminal coronaria. (Modificado de Williams y col, Circulation 85: 533-542, 1992 y Terrin y col, J Am Coll Cardiol 22: 1763-1772, 1993.)*

Figure 4. Cumulative event rates of death, recurrent myocardial infarction (RMI) and readmission for unstable angina (UA) in the total cohort of patients enrolled in the TIMI-II trial. Patients surviving to hospital discharge had a low subsequent mortality rate but 25% were readmitted for recurrent infarction or unstable angina over the first year. *CABG*: coronary artery bypass surgery. *PTCA*: percutaneous transluminal coronary angioplasty. (Modified from Williams et al, Circulation 85: 533-542, 1992 and Terrin et al, J Am Coll Cardiol 22: 1763-1772, 1993.)

presence of ischemia would no longer predict events with the same degree of accuracy. In order to benefit the few highest risk patients among those with ischemia and inordinate number of lower risk patients would often undergo inappropriate and costly invasive procedures. This scenario is said to depict patients presenting with acute infarction in the thrombolytic era.

Rationale for reduced cardiac events in the thrombolytic era

Patients currently presenting with acute infarction are thought to have a lower overall cardiac event rate than their predecessors for several reasons (Table III). First, patients who are eligible to receive thrombolytic therapy are generally younger, have a lower incidence of prior myocardial infarction, and have less extensive coronary artery disease. This combination of factors does profile a patient population at lower risk for subsequent cardiac death. Furthermore, thrombolytic therapy reduces infarct size[24,25], preserves LV function[26-29], and thereby lowers post infarction mortality[30-33].

conocen la importancia de identificar también pacientes de alto riesgo para eventos cardíacos no fatales, los trabajos clínicos generalmente han incluido la morbilidad para isquemia recurrente como punto final en el análisis de datos. No inesperadamente, la mayor parte de los eventos en los primeros estudios (86%) fueron atribuibles al infarto de miocardio recurrente y, particularmente, a la readmisión por angina inestable (Tabla IV)[4-11]. Los datos de seguimiento del TIMI-II también indican una predominancia de eventos isquémicos no fatales[34-36]. Además, el índice general de eventos del 39% muestra la historia natural de pacientes seguidos en la era pretrombolítica (Tabla II), que es comparable al índice de eventos en un año del 28% en el TIMI-II[34]. Esto es particularmente notable ya que el 44% de los pacientes en el TIMI-II fueron revascularizados tres semanas después del infarto, basándose en la presencia angiográfica de estenosis coronaria significativa (invasiva), o isquemia inducida por el esfuerzo (no invasiva)[34]. Se podría anticipar un índice de eventos considerablemente mayor si las intervenciones para reducir la isquemia no se hubieran realizado. Admitiendo que los eventos cardíacos se producen tan frecuentemente en pacientes que reciben terapia trombolítica como también en aquéllos tratados conservadoramente, la próxima gran cuestión a enfrentar es si los predictores

TABLA IV
DISTRIBUCION DE EVENTOS CARDIACOS LUEGO DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Evento	*Pretrombolítico**	*TIMI-II†*[34]
Muerte	14%	11%
Infarto de miocardio recurrente	22%	11%
Angina inestable	64%	78%

* 8 estudios en la Tabla II (citas 4-11).
† Alta hospitalaria 1 año.

TABLE IV
DISTRIBUTION OF CARDIAC EVENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

Event	*Prethrombolytic**	*TIMI-II †*[34]
Death	14%	11%
Recurrent myocardial infarction	22%	11%
Unstable angina	64%	78%

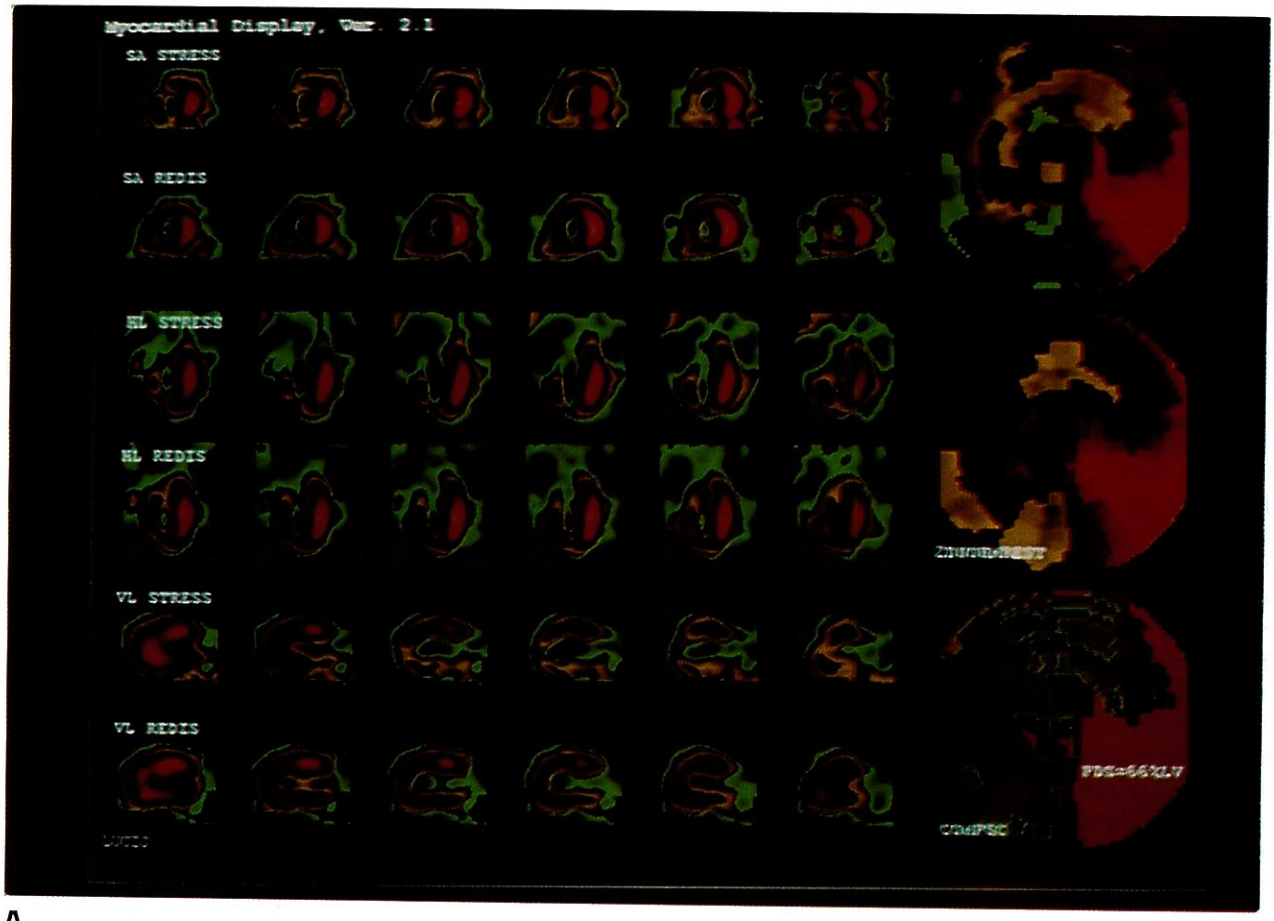
* 8 trials in Table II (references 4-11).
† Hospital discharge to 1 year.

Second, approximately 20% of patients admitted with acute infarction now have coronary revascularization performed prior to hospital discharge[27,34,35]. *These procedures are generally targeted to patients with recurrent chest pain, reinfarction and congestive heart failure. By selectively treating the highest risk patients, the subsequent overall cardiac event rate should significantly decrease. Although patients with complicated infarctions in the prethrombolytic era were rarely revascularized, they were also appropriately excluded from trials assessing risk by noninvasive testing*[4-11]. *This selection bias explains the low reported mortality rate (5.7%) relative to trials following all survivors of acute infarction (9% to 10% annual mortality)*[1-3].

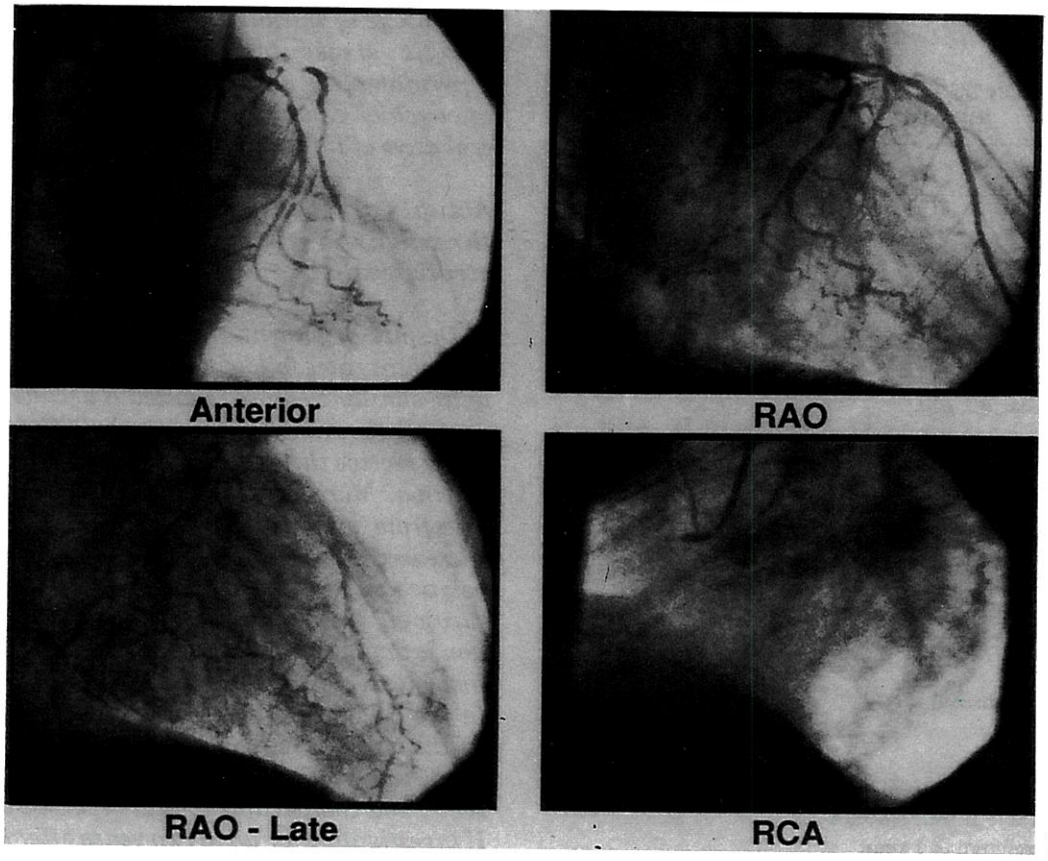
Finally, many events now occur very early post infarction prior to a noninvasive evaluation thereby precluding subsequent risk assessment. As noted in the TIMI-II trial, over 50% of all deaths, recurrent infarctions, and readmissions for unstable angina occurred within the first three weeks with only an additional 4.3% mortality by two years (Figure 4)[34,36]. *This low late mortality rate has also been confirmed by the GUSTO investigators*[37]*.By censoring a large percentage of high risk patients early post infarction, the predictive accuracy of any test for detecting those still remaining at high risk would be significantly reduced. One new approach is to perform earlier noninvasive testing in order to detect a larger percentage of initially high risk patients. Pharmacologic stress testing with adenosine and dipyridamole is ideally suited for this type of evaluation which can be performed safely even within several days of infarction*[4,22,38].

Actual cardiac event rates in the thrombolytic era. Implications for risk stratification

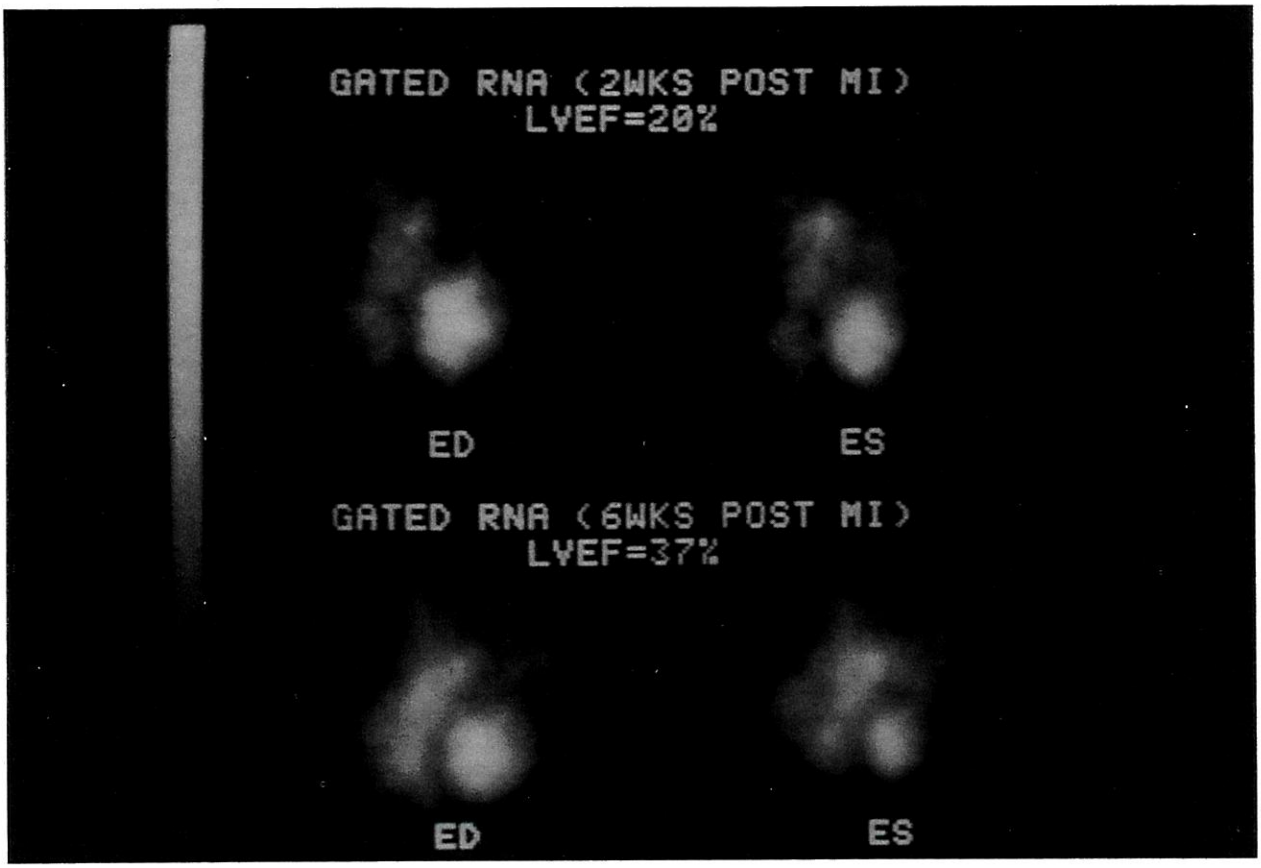
Despite arguments to the contrary, current cardiac event rates following myocardial infarction are quite similar to those reported a decade ago. This is partially because even now only 20% to 25% of patients receive thrombolytic therapy during acute infarction. Moreover, although the overall mortality rate from myocardial infarction has significantly decreased over the years with the advent of thrombolytic therapy, in the 70% to 80% of stable patients surviving the acute event (for whom risk stratification is applicable) the mortality rates have remained consistently low. This is a critically important issue. In the 8 largest studies assessing prognosis in the prethrombolytic era with perfusion scintigraphy, the one to two-year mortality rate was only 5.7% (Table II)[4-11], *and comparable to that reported by the TIMI-II investigators for up to two years after hospital dis-*


Myocardial Display, Ver. 2.1
SA STRESS
SA REDIS
HL STRESS
HL REDIS
VL STRESS
VL REDIS

A


Anterior
RAO
RAO - Late
RCA

B



C

Figura 5 (págs. 10 y 11). *Se presentan los hallazgos centellográficos y coronariográficos de un paciente hospitalizado muchos días después del infarto de miocardio anterior onda-Q. Las imágenes tomográficas con dipiridamol (Figura 5 A) muestran defectos de perfusión anteriores, apicales e inferoposteriores iniciales (STRESS), con redistribución (REDIS) casi completa a las cuatro horas. En los mapas polares, la cuantificación de los datos crudos del STRESS (superior derecha) y REIDS (media derecha) y la estadística de fibrosis/isquemia (inferior derecha) confirman la impresión visual de un gran (66%) defecto de perfusión predominantemente isquémico (verde) con fibrosis mínima (negro). En la angiografía coronaria (Figura 5 B), hay un alto grado de estenosis en la arteria descendente anterior (LAD) (paneles superiores) con oclusión de la arteria coronaria derecha (RCA) (inferior izquierda) pero llenado por colaterales desde la LAD (inferior izquierda). Dos semanas después del infarto, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF) fue del 20% (Figura 5 C, superior). De este modo, el centellograma de perfusión demostró miocardio marcadamente viable a pesar de la severa lesión funcional. Sin embargo, a las 6 semanas, la LVEF (Figura 5 C, inferior) se incrementó a 37% confirmando los resultados tomográficos. La viabilidad miocárdica puede ser significativamente subestimada por la LVEF obtenida en forma precoz después del infarto.* ED*: fin de diástole.* ES*: fin de sístole.* HL*: eje largo horizontal.* MI: *infarto de miocardio.* PDS: *tamaño del defecto de perfusión.* RAO*: proyección oblicua anterior derecha.* RNA: *angiografía radioisotópica.* SA*: eje corto.* VL*: eje largo vertical.*

Figure 5. The scintigraphic and coronary angiographic findings are displayed for a patient hospitalized several days after anterior Q wave myocardial infarction. Dipyridamole tomographic imaging (Figure 5 A) shows initial (STRESS) anterior, apical and infero-posterior perfusion defects with almost complete redistribution (REDIS) at 4 hours. The quantified raw data STRESS (right upper) and REIDS (right middle) polar maps, and the statistical scar/ischemia (right lower) polar map confirm the visual impression of a large (66%) predominantly ischemic perfusion defect (green) with minimal scar (black). At coronary angiography (Figure 5 B), there is a high grade left anterior descending artery (LAD) stenosis (upper panels) with occlusion of the right coronary artery (RCA) (right lower) but collateral filling from the LAD (left lower). The left ventricular ejection fraction (LVEF) 2 weeks post infarction was 20% (Figure 5 C, upper). Thus, the perfusion scan demonstrated largely viable myocardium despite severe functional impairment. The LVEF at 6 weeks, however, (Figure 5 C, lower) increased to 37%, confirming the tomographic results. Myocardial viability may be significantly underestimated by the LVEF obtained early post infarction. *ED*: end diastole. *ES*: end systole. *HL*: horizontal long axis. *MI*: myocardial infarction. PDS: perfusion defect size. RAO: right anterior oblique poruection. *RNA*: radionuclide angiography. *SA*: short axis. *VL*: vertical long axis.

de riesgo tradicionales (ej: FEVI, isquemia, etc.) son aplicables a la población de pacientes de hoy en día que sobrevivieron al infarto agudo.

EVALUACION DE RIESGO BASANDOSE EN LA FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Existe preocupación con respecto a que la FEVI podría no tener valor predictivo en pacientes con reperfusión coronaria precoz durante el infarto agudo. En este grupo, el "atontamiento" miocárdico regional se produce frecuentemente y puede persistir durante semanas aún si el miocardio es viable[39,40] (Figura 5). Es de esperar que los pacientes con disfunción mínima del VI (ej.: FE > 40%) tengan un bajo índice de mortalidad subsiguiente. Sin embargo, si la FEVI global disminuyó debido al extenso "atontamiento" miocárdico, el riesgo cardíaco podría ser falso y usualmente bastante exagerado.

Trabajos recientemente publicados pueden ayudar a aclarar si la función del VI aún juega un rol importante en la estratificación de riesgo. En el estudio SAVE, se llevaron a cabo angiografías radioisotópicas, dentro de las primeras dos semanas del infarto agudo[41], y los pacientes con una FEVI < 40% fueron randomizados ya sea para terapia con placebo o con captopril. Un tercio de los enrolados recibieron terapia trombolítica durante el infarto agudo. La FEVI promedio en SAVE fue del 31% en el grupo placebo, y la mortalidad asociada durante un año fue aproximadamente del 12%, similar al 16% de mortalidad informada por el Grupo de Investigación Multicéntrico Postinfarto en pacientes con una FEVI < 40%[3]. Además, en los Estudios con Estreptoquinasa del Western Washington, la FEVI medida 8,7 ± 6 semanas después del ingreso fue el mejor predictor univariado y multivariado de sobrevida[42]. En el 20% de los pacientes con una FEVI < 35% la mortalidad anual fue del 15% y se incrementó al 22% después de tres años, casi idéntico al 22% de mortalidad con placebo informado en el estudio SAVE (Figura 6).

Simoons y col informan sobre resultados similares en 422 pacientes randomizados con estreptoquinasa intracoronaria *versus* placebo[43]. En este estudio, la FEVI fue medida 10 a 40 días postinfarto. En pacientes con función preservada (FEVI > 40%) el índice de mortalidad permaneció bajo, sin tener en cuenta los resultados angiográficos coronarios (Figura 7). Por el contrario, en pacientes con una FEVI < 40%, los índices de mortalidad observados a uno y tres años fueron del 12% y del 25% respectivamente. La sobrevida fue similar a diferentes niveles de FEVI en pacientes que recibían estreptoquinasa *versus* manejo convencional (Figura 8).

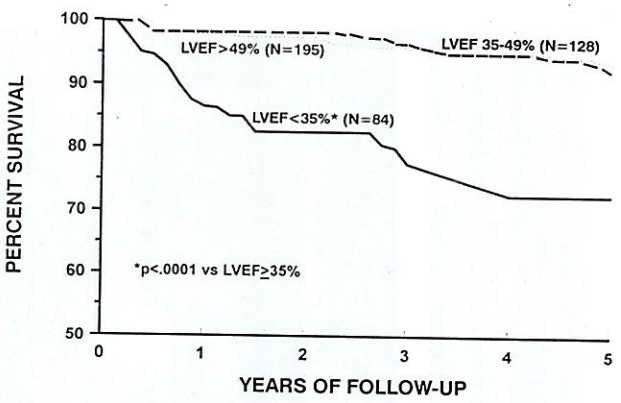


Figura 6. *Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier basadas en cortes de fracción de eyección radioisotópica (LVEF) en pacientes randomizados a terapia con estreptoquinasa* versus *placebo durante infarto agudo. Los pacientes con una LVEF < 35% tuvieron un índice de mortalidad significativamente superior al de aquéllos con función del LV mejor preservada. Estos datos son consistentes con los resultados de la era pretrombolítica. (Cerqueira y col, J Am Coll Cardiol 20: 1452-1459, 1992.)*

Figure 6. Kaplan-Meier survival curves based on cutoffs of radionuclide ejection fraction (LVEF) in patients randomized to therapy with streptokinase versus placebo during acute infarction. Patients with an LVEF < 35% had a significantly higher mortality rate than those with better preserved LV function. These data are consistent with results from the prethrombolytic era. (From Cerqueira et al, J Am Coll Cardiol 20: 1452-1459, 1992.)

charge (4.5%)[36].

Studies designed to investigate the role of perfusion scintigraphy in the prethrombolytic era could no more have used mortality as a sole endpoint than those recently published. Since physicians recognize the importance of also identifying patients at high risk for nonfatal cardiac events, clinical trials have generally included morbidity from recurrent ischemia as an endpoint in data analysis. Not unexpectedly, most events in early studies (86%) were attributable to recurrent myocardial infarction and particularly readmission for unstable angina (Table IV)[4-11]. The follow-up data from TIMI-II also indicate a predominance of nonfatal ischemic events[34,36]. Furthermore, the 39% overall event rate depicting the natural history of patients followed in the prethrombolytic era (Table II), is comparable to the 28% one-year event rate in TIMI-II[34]. This is particularly noteworthy since 44% of patients in TIMI-II were revascularized by three weeks post infarction based on the angiographic presence of significant coronary stenosis (invasive limb) or exercise-induced ischemia (conservative limb)[34]. A considerably higher event rate would be anticipated if interventions aimed at reducing ischemia had not been

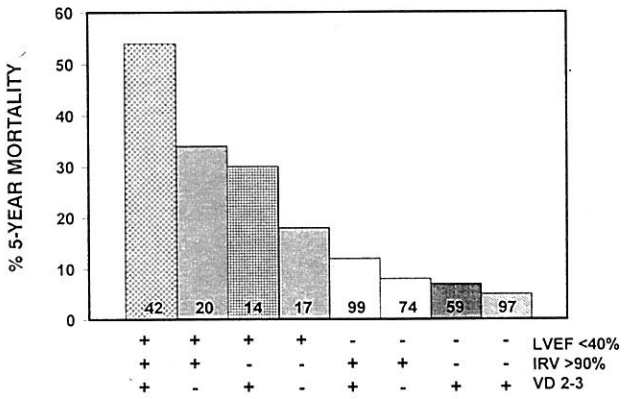


Figura 7. *Indices de mortalidad a los cinco años después de terapia trombolítica basada en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF), extensión de la enfermedad de la arteria coronaria y estado permeable del vaso relacionado con el infarto (IRV) (> 90% estenosis) evaluados en el momento del alta hospitalaria en 422 pacientes. El número en cada barra indica la cantidad de pacientes en ese grupo en particular. La sobrevida fue excelente a pesar de los hallazgos angiográficos coronarios en el 78% de los pacientes con una LVEF ≥ 40%. (Simoons y col, Am Coll Cardiol 7: 717-728, 1986).*

Figure 7. Five year mortality rates after thrombolytic therapy based on the left ventricular ejection fraction (LVEF), the extent of coronary artery disease and the patency status of the infarct-related vessel (IRV) (> 90% stenosis) assessed at hospital discharge in 422 patients. The number in each bar indicates the number of patients in that particular subgroup. Survival was excellent irrespective of coronary angiographic findings in the 78% of patients with an LVEF ≥ 40%. (From Simoons et al, *J Am Coll Cardiol* 7: 717-728, 1986.)

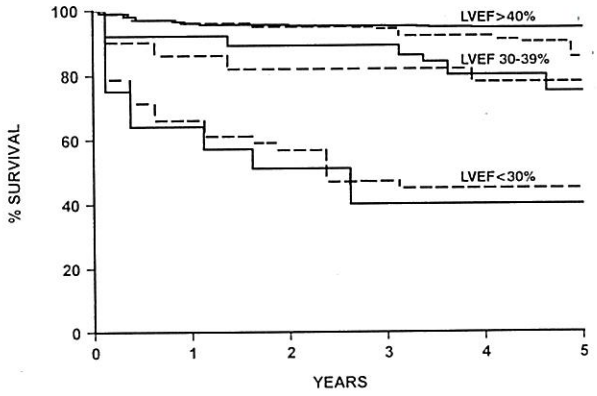


Figura 8. *Sobrevida de pacientes basada en diferentes cortes de LVEF y terapia inicial durante infarto agudo. No se observó diferencia en la sobrevida entre pacientes tratados con estreptoquinasa (líneas sólidas) o terapia convencional (líneas punteadas) dentro de un margen dado de LVEF. (Simoons ML, Vos J, Tijssen JG y col: Long-term benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: 5 year follow-up of a trial conducted by de Interuniversity Cardiology Institute of the Netherlands. J Am Coll Cardiol 14: 1609-1615, 1989.)*

Figure 8. Survival of patients based on various LVEF cutoffs and initial therapy during acute infarction. No difference in survival was observed between patients treated with streptokinase (solid lines) or conventional therapy (dashed lines) within a given range of LVEF. (From Simoons ML, Vos J, Tijssen JG et al: Long-term benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: 5 year follow-up of a trail conducted by the Interuniversity Cardiology Institute of the Netherlands. J Am Coll Cardiol 14: 1609-1615, 1989.)

Estos datos implican que la FEVI final sigue siendo un predictor importante de la sobrevida a largo plazo, sin tener en cuenta la terapia inicial. Medir la función del VI dos a cuatro semanas postinfarto reduce la posibilidad de un persistente "atontamiento" postinfarto, proporcionando así una estimación más confiable.

EVALUACION DE RIESGO BASANDOSE EN LA PRESENCIA DE ISQUEMIA

La isquemia miocárdica residual identifica claramente un grupo de alto riesgo y se produce comúnmente en pacientes postinfarto. Sin embargo, los estudios de la era pretrombolítica informan sobre isquemia electrocardiográfica inducida por el esfuerzo en aproximadamente un tercio de pacientes[6-8,10], mientras que la incidencia de la depresión del segmento ST isquémico en pacientes que reciben terapia trombolítica es considerablemente inferior (13%)[44-46]. Como sucedió en la era pretrombo-

performed. Assuming cardiac events do occur as frequently in patients receiving thrombolytic therapy as in those treated conservatively, the next major question to grapple is whether traditional risk predictors (i.e., LVEF, ischemia) are applicable to the current day patient population surviving acute infarction.

RISK ASSESSMENT BASED ON LEFT VENTRICULAR FUNCTION

Concern has been raised that the LVEF may lack predictive accuracy in patients who achieve early coronary reperfusion during acute infarction. In this group, regional myocardial stunning frequently occurs and can persist for weeks even though the myocardium is viable[39,40] (Figure 5). Patients with minimal LV dysfunction (i.e., EF > 40%) would still be expected to have a low subsequent mortality rate. However, if the global LVEF was depressed due to extensive myocardial stunning, cardiac risk could be spuriously and often greatly exaggerated.

lítica, la centellografía de perfusión detecta la isquemia más certeramente que el electrocardiograma de esfuerzo. Pese a que los pacientes que reciben terapia trombolítica presentan una incidencia levemente inferior de isquemia centellográfica (43%) que aquéllos que no reciben dicha terapia (60%)[4,22,44,45] (Tabla V), los primeros generalmente tienen menos enfermedad de múltiples vasos con un mayor porcentaje que recibe revascularización coronaria antes de la centellografía. Es más, la isquemia residual de la zona infartada y de la no infartada (25%) es común aún en pacientes en quienes la angioplastia coronaria es la terapia primaria para el infarto agudo[35]. Así, un porcentaje considerable de pacientes después del infarto de miocardio aún tienen isquemia centellográfica residual, la cual debería seguir siendo un importante sustrato para el desarrollo de eventos cardíacos recurrentes.

En la actualidad hay poca información con respecto a si la isquemia residual define el riesgo tan efectivamente en la era trombolítica como en la pretrombolítica. Un informe reciente de Tilkemeier y col[44] evalúa la centellografía con talio planar submáxima en 171 pacientes que fueron o no intervenidos (ej.: angioplastia coronaria o terapia trombo-

Recent published trials can help clarify whether LV function still plays an important role in risk stratification. In the SAVE study, gated radionuclide angiography was performed within the first two weeks of acute infarction[41] and patients with an LVEF < 40% were randomized to either placebo or captopril therapy. One-third of those enrolled received thrombolytic therapy during acute infarction. The mean LVEF in SAVE was 31% in the placebo limb and the associated one-year mortality approximately 12%, similar to the 16% mortality reported by the Multicenter Post Infarction Research Group in patients with an LVEF < 40%[3]. Furthermore, in the Western Washington Streptokinase Trials, the LVEF measured 8.7 ± 6 weeks after enrollment was the best univariate and multivariate predictor of survival[42]. In the 20% of patients with an LVEF < 35%, the one-year mortality was 15% which increased to 22% by three years, virtually identical to the 22% placebo mortality reported in SAVE (Figure 6).

Similar results are reported by Simoons et al in 422 patients randomized to intracoronary streptokinase versus placebo[43]. In this trial, the LVEF was measured 10 to 40 day post infarction. In patients with preserved function (LVEF > 40%), the mortality rate remained low irrespective of the coronary

TABLA V
INCIDENCIA DE ISQUEMIA CENTELLOGRAFICA EN RELACION CON LA TERAPEUTICA INICIAL DURANTE EL INFARTO AGUDO

Autor	*N*	*Estrés*	*% pacientes* revascularizados*	*- Terapia trombolítica*	*+ Terapia trombolítica*
Brown[4]	50	dipiridamol	0%	10/25 (40%)	10/25 (40%)
Tilkemeier[44]	171	ejercicio submáximo	6%	70/107 (65%)	26/64 (42%)
Mahmarian[23]	146	adenosina	10%	42/74 (57%)	30/72 (42%)
Haber[45]	67	ejercicio submáximo	0%	—	32/67 (48%)
TOTAL	434			123/206 (60%)	98/228 (43%)

* Previo a centellografía

TABLE V
INCIDENCE OF SCINTIGRAPHIC ISCHEMIA RELATIVE TO INITIAL THERAPY DURING ACUTE INFARCTION

Author	*N*	*Stressor*	*% patients* revascularized*	*- Thrombolytic therapy*	*+ Thrombolytic therapy*
Brown[4]	50	dipyridamole	0%	10/25 (40%)	10/25 (40%)
Tilkemeier[44]	171	submaximal exercise	6%	70/107 (65%)	26/64 (42%)
Mahmarian[23]	146	adenosine	10%	42/74 (57%)	30/72 (42%)
Haber[45]	67	submaximal exercise	0%	—	32/67 (48%)
TOTAL	434			123/206 (60%)	98/228 (43%)

* Prior to scintigraphy.

lítica) durante el infarto agudo de miocardio. El índice de mortalidad, desde el momento del alta hospitalaria hasta un año, fue un bajo porcentaje del 2,9% y sólo 12 de 171 pacientes murieron o tuvieron reinfarto no fatal. El 30% del total de eventos se produjo en el primer mes después del infarto, con un 75% ocurrido dentro de los tres meses. En este experimento, la necesidad de revascularización coronaria fue también considerada un punto final. Pese a que la exactitud predictiva positiva de la isquemia centellográfica inducida por el esfuerzo, para predecir eventos fue baja (35%), fue similar en pacientes que recibieron (36%) o no (33%) agentes trombolíticos. Además, la presencia de isquemia centellográfica identificó el 80% (4 de 5) de los pacientes intervenidos que murió o tuvo infarto de miocardio recurrente. Dentro de las limitaciones de este estudio (ej.: esfuerzo submáximo, adquisición de imágenes planares, no cuantificación de la isquemia), la adquisición de imágenes de perfusión con talio fue igualmente efectiva para predecir eventos en pacientes intervenidos y no intervenidos.

De forma similar, el estudio TIMI-II ejemplifica la forma en que la prueba de esfuerzo puede utilizarse para discriminar pacientes para procedimientos invasivos y revascularización coronaria[34]. Los pacientes randomizados a la terapia conservadora de TIMI tuvieron angiografía coronaria y revascularización sólo en el caso de dolor de pecho recurrente, o de depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo. Luego de 6 semanas, sólo el 25% de los pacientes randomizados a la terapia conservadora fueron revascularizados, porcentaje que se compara con el 70% de aquéllos tratados invasivamente, pero después de un año se observó una sobrevida comparable, sin infarto (85%)[34].

Pese a que los pacientes con grandes cargas isquémicas probablemente se benefician con la terapia agresiva, la falta de isquemia residual perfila claramente un grupo de bajo riesgo entre aquéllos que reciben terapia trombolítica, que son mejor tratados conservadoramente. Ellis y col estudiaron 87 pacientes que tenían un alto grado de estenosis residual de la arteria relacionada con el infarto, pero sin isquemia objetivada por medio de pruebas no invasivas (48% por centellografía con talio)[47]. La FEVI media en este grupo fue del 48%. Estos pacientes fueron randomizados a terapia médica *versus* angioplastia coronaria. El índice de mortalidad anual para todo el grupo fue del 0% con sólo 5 casos de infartos recurrentes; 4 en el grupo de angioplastia. La sobrevida anual sin infarto fue del 98% en pacientes tratados médicamente. La ausencia de isquemia proporcionó un excelente pronóstico postinfarto que no mejoró con la revascularización coronaria. Estos datos enfatizan el rol actual de las

angiographic results (Figure 7). Conversely, in patients with LVEF < 40%, the observed one and three-year mortality rates were 12% and 25%, respectively. Survival was similar at various LVEF cutoffs in patients receiving streptokinase versus conventional management (Figure 8). These data imply that the final LVEF remains an important predictor of long-term survival, irrespective of initial therapy. Measuring LV function two to four weeks post infarction reduces the likelihood of persistent post infarction stunning and thereby gives a more reliable estimate.

ASSESSING RISK BASED ON THE PRESENCE OF ISCHEMIA

Residual myocardial ischemia clearly identifies a high risk group and occurs commonly in patients post infarction. However, studies from the prethrombolytic era report exercise-induced electrocardiographic ischemia in approximately 1/3 of patients[6-8,10], whereas the incidence of ischemic ST-segment depression in patients receiving thrombolytic therapy is considerably lower (13%)[44-46]. As in the prethrombolytic era, perfusion scintigraphy more accurately detects ischemia than the stress electrocardiogram. Although patients who receive thrombolytic therapy have a slightly lower incidence of scintigraphic ischemia (43%) than those who do not (60%)[4,22,44,45] (Table V), the former generally have less multivessel disease with a greater percentage undergoing coronary revascularization prior to scintigraphy. However, residual infarct and noninfarct zone ischemia are still common (25%) even in patients where coronary angioplasty is the primary therapy for acute infarction[35]. Thus, a sizeable percentage of patients following myocardial infarction still have residual scintigraphic ischemia which should remain an important substrate for the development of recurrent cardiac events.

At the present time there are limited data as to whether residual ischemia defines risk as effectively in the thrombolytic as compared to the prethrombolytic era. One recent report from Tilkemeier et al[44] evaluated submaximal planar thallium scintigraphy in 171 patients who did or did not receive interventions (i.e., coronary angioplasty or thrombolytic therapy) during acute myocardial infarction. The mortality rate from hospital discharge to one year was a low 2.9%, and only 12 of 171 patients died or had nonfatal reinfarction. Thirty percent of all events occurred in the first month post infarction with 75% occurring by three months. In this trial, the need for coronary revascularization was also considered an endpoint. Although the positive predictive accuracy of exercise-induced scintigraphic ischemia for predicting events was low (35%), it was

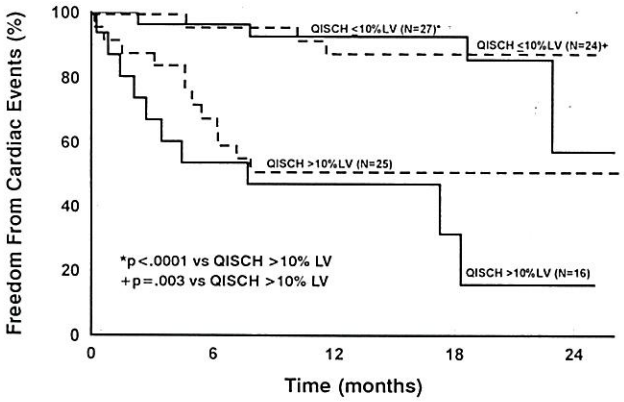


Figura 9. *Indices acumulativos de eventos después del alta hospitalaria para infarto agudo de miocardio basados en la extensión cuantificada absoluta de la isquemia centellográfica (QUISCH) del ventrículo izquierdo (LV) evaluada con Tl-201 tomográfico con adenosina. No se observan diferencias en el índice de eventos entre los pacientes que recibieron (línea sólida) y no recibieron (línea punteada) terapia de reperfusión durante infarto agudo de miocardio.*

Figure 9. Cumulative event rates following hospital discharge for acute myocardial infarction based on the absolute quantified extent of left ventricular (LV) scintigraphic ischemia (QUISCH) as assessed with adenosine thallium-201 tomography. No differences in event rates are observed among patients who did (solid line) or did not (dashed line) receive reperfusion therapy during acute myocardial infarction.

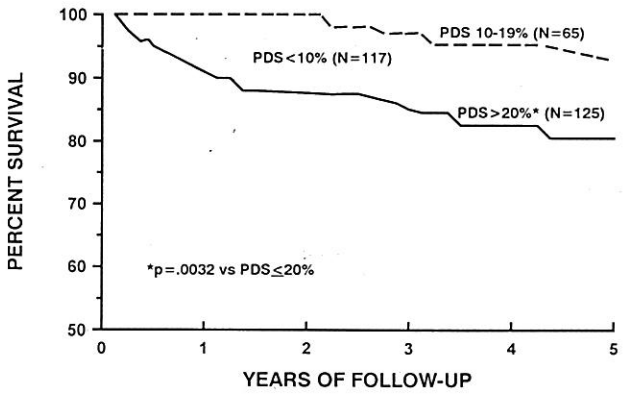


Figura 10. *Curvas de sobrevida de Kaplan-Meier basadas en el tamaño (PDS) de los defectos de perfusión cuantificados del ventrículo izquierdo en reposo en pacientes incluidos en los Western Washington Streptokinase Trials. El PDS en reposo representa el tamaño del infarto, pero no evalúa la isquemia residual del ventrículo izquierdo. Los pacientes con un infarto pequeño (PDS ≤20%) presentaron una excelente sobrevida comparados con aquéllos con infartos mayores (> 20%). (Cerqueira y col, J Am Coll Cardiol 20: 1452-1459, 1992.)*

Figure 10. Kaplan-Meier survival curves based on the quantified resting left ventricular perfusion defect size (PDS) in patients enrolled in the Western Washington Streptokinase Trials. The resting PDS portrays infarct size but does not evaluate residual left ventricular ischemia. Patients with a small infarct size (PDS ≤ 20%) had an excellent survival compared to those with larger infarcts (PDS > 20%). (From Cerqueira et al, J Am Coll Cardiol 20: 1452-1459, 1992.)

pruebas no invasivas para determinar pacientes de alto y bajo riesgo, y para encuadrar la terapia subsiguiente.

En forma similar, la prueba de esfuerzo farmacológica ha sido recientemente estudiada para la estratificación de riesgo. Brown y col demostraron la importancia pronóstica de la isquemia residual de la zona con infarto detectada por la centellografía con dipiridamol, llevada a cabo entre uno y cuatro días postinfarto[4]. La población en estudio era heterogénea: el 50% de los pacientes recibió terapia trombolítica durante el infarto agudo. De los 30 pacientes sin isquemia en la zona infartada, ninguno presentó un evento cardíaco en el hospital o tardío (después de un año). Sin embargo, 8/20 pacientes con isquemia en la zona de infarto presentaron ya sea dolor de pecho recurrente, o reinfarto previo al alta hospitalaria, y tres pacientes más presentaron eventos cardíacos tardíos. Debido al reducido tamaño de la muestra, no fue posible realizar un análisis separado de pacientes que recibieron o no terapia trombolítica.

La tomografía con adenosina llevada a cabo poco tiempo (5 ± 3 días) después del infarto también puede identificar pacientes de alto riesgo para eventos *similar in patients who did (36%) or did not (33%) receive thrombolitic agents. Furthermore, the presence of scintigraphic ischemia did identify 80% (4 of 5) of intervened patients who died or had recurrent myocardial infarction. Within the limitations of this study (i.e., submaximal exercise, planar imaging, no quantification of ischemia), thallium perfusion imaging did equally well in predicting events in intervened and nonintervened patients.*

The TIMI-II trial likewise exemplifies how exercise testing can be used to triage patients for invasive procedures and coronary revascularization[34]. Patients randomized to the conservative limb of TIMI, had coronary angiography and revascularization only in the event of recurrent chest pain or exercise-induced ST segment depression. By 6 weeks only 25% of patients randomized to the conservative strategy were revascularized compared to 70% of those invasively managed, yet a comparable infarct-free survival was observed at one year (85%)[34].

Although patients with large ischemic burdens probably benefit from aggressive therapy, lack of residual ischemia clearly profiles a low risk group

cardíacos en el hospital o tardíos, basándose en la FEVI, el tamaño total del defecto de perfusión y en la extensión absoluta de la isquemia del VI. En un estudio realizado por nuestro laboratorio, los pacientes con un defecto de perfusión > 20% (o un defecto isquémico > 10%) revelaron un índice de eventos del 40% después de un año del infarto, con un índice de eventos < 10% en pacientes con defectos más pequeños[23]. De manera verdaderamente importante, las variables centellográficas predijeron correctamente el riesgo en pacientes que recibieron y que no recibieron terapia de reperfusión aguda durante el infarto (Figura 9). Se informaron resultados similares para la centellografía de esfuerzo en un grupo de pacientes que recibieron terapia trombolítica[48]. En este estudio, el tamaño del defecto de perfusión tomográfica inducido por el esfuerzo predijo con mayor certeza eventos cardíacos al ser comparados con variables electrocardiográficas de esfuerzo, clínicas y angiográficas. La sobrevida sin eventos fue del 94% en pacientes con un pequeño defecto de perfusión (< 20%), porcentaje comparado con el 55% de pacientes con defectos mayores. Es notable que, en los estudios con estreptoquinasa, del Western Washington, los pacientes con defectos de perfusión grandes (> 20%) del VI en reposo presentaron un porcentaje de mortalidad en un año (10%) significativamente superior comparado con aquéllos con defectos más pequeños (Figura 10)[42]. Todos estos datos implican que la extensión resultante de miocardio en riesgo, antes que la estrategia terapéutica inicial en sí, determina más certeramente el riesgo cardíaco futuro.

CONCLUSIONES

La controversia que rodea la estratificación de riesgo en la era trombolítica indudablemente continuará en pie hasta que los resultados de estudios diseñados prospectivamente puedan finalmente "enterrar" este tema. En el ínterin, datos preliminares indican que sobrevivientes estables de infarto agudo pueden ser evaluados utilizando un algoritmo similar como en años anteriores. Los pacientes sin isquemia residual que han preservado la función del ventrículo izquierdo son de muy bajo riesgo y pueden ser tratados conservadoramente. Por el contrario, la angiografía coronaria y la revascularización deberían reservarse para los pacientes con extensión significativa de isquemia residual. Se alcanzarán mayores logros en la estratificación de riesgo a través de nuevos adelantos en la cuantificación de la isquemia miocárdica y del uso más rutinario del estrés en forma precoz después del infarto agudo.

among those receiving thrombolytic therapy who are best managed conservatively. Ellis et al studied 87 patients all of whom had a residual high grade stenosis of the infarct-related artery but no objective ischemia by noninvasive testing (48% by thallium scintigraphy)[47]. The mean LVEF in this group was 48%. These patients were randomized to medical therapy versus coronary angioplasty. The one-year mortality rate for the total group was 0% with only 5 recurrent infarctions; 4 in the angioplasty group. Infarct-free one-year survival was 98% in medically treated patients. Absence of ischemia conferred an excellent prognosis post infarction which was not improved by coronary revascularization. These data emphasize the current role of noninvasive testing in defining high and low risk patients and for tailoring subsequent therapy.

Pharmacologic stress testing has likewise been recently studied for stratifying risk. Brown et al demonstrated the prognostic importance of residual infarct zone ischemia detected by dipyridamole scintigraphy performed one to four days post infarction[4]. The study population was heterogeneous in that 50% of patients received thrombolitic therapy during acute infarction. None of the 30 patients without infarct zone ischemia had an in-hospital or late (one year) cardiac event. However, 8/20 patients with infarct zone ischemia had either recurrent chest pain or reinfarction prior to hospital discharge and three additional patients had a late cardiac event. Due to the small sample size, a separate analysis of patients who did or did not receive thrombolytic therapy was not feasible.

Adenosine tomography performed early (5 ± 3 days) post infarction can also identify patients at high risk for in-hospital and late cardiac events based on the LVEF, the total perfusion defect size and the absolute extent of LV ischemia. In a study from our laboratory, patients with a > 20% perfusion defect (or a > 10% ischemic defect) had over a 40% event rate by one year post infarction with a < 10% event rate in patients with smaller defects[23]. Importantly, scintigraphic variables predict risk equally well in patients who did or did not receive acute reperfusion therapy during infarction (Figure 9). Similar results are reported for exercise scintigraphy in a patient cohort all of whom received thrombolytic therapy[48]. In this study, the exercise-induced tomographic perfusion defect size best predicted cardiac events when compared to clinical, angiographic and stress electrocardiographic variables. Event-free survival was 94% in patients with a small (< 20%) perfusion defect compared to 55% in those with larger defects. Of note, in the Western Washington Streptokinase Trials, patients with large (> 20%) resting LV perfusion defects had a significantly higher one-

year mortality (10%) compared to those with smaller defects (Figure 10)[42]. These data all imply that the resultant extent of jeopardized myocardium, rather than the initial therapeutic strategy per se, best defines future cardiac risk.

CONCLUSIONS

The controversy surrounding risk stratification in the thrombolytic era will undoubtedly continue to rage until the results of prospectively designed trials can finally lay this issue to rest. In the interim, preliminary data indicate that stable survivors of acute infarction can be assessed using a similar algorithm as in years past. Patients without residual ischemia who have preserved left ventricular function are at very low risk and can be managed conservatively. Conversely, coronary angiography and revascularization should be reserved for patients with a significant extent of residual ischemia. Refinements in stratifying risk will be achieved through further improvements in quantifying myocardial ischemia and the more routine use of pharmacologic stressors early post infarction.

Bibliografía

1. Bigger JT JR, Fleiss JL, Kleiger R y col: The Multicenter Post-infarction Research Group: the relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation 69:* 250-258, 1984.
2. Sanz G, Castaner A, Betriu A y col: Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction. A prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med 306*: 1065-1070, 1987.
3. The Multicenter Post-infarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med 309*: 331-336, 1983.
4. Brown KA, O'Meara J, Chambers CE y col: Ability of dipyridamole-thallium-201 imaging 1 to 4 days after actue myocardial infarction to predict in-hospital and late recurrent myocardial ischemic events. *Am J Cardiol 65*: 160-167, 1990.
5. Brown KA, Weiss RM, Clements JP y col: Usefulness of residual ischemic myocardium within prior infarct zone for identifying patients at high risk late after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 60: 15-19,1987.
6. Gibson RS, Beller GA, Gheorghiade M y col: The prevalence and clinical significance of residual myocardial ischemia 2 weeks after uncomplicated non-Q wave infarction: a prospective natural history study. *Circulation 73*: 1186-1198, 1986.
7. Gibson RS, Watson DD, Craddock GB y col: Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction: a prospective study comparing predischarge exercise thallium-201 scintigraphy and coronary angiography. *Circulation 68*: 321-336, 1983.
8. Gimple LW, Hutter AM, Guiney TE y col: Prognostic utility of predischarge dipyridamole-thallium imaging after uncomplicated acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 64*: 1243-1248, 1989.
9. Leppo JA, O'Brien J, Rothendler JA y col: Dipyridamole-thallium-201 scintigraphy in the prediction of future cardiac events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med 310*: 1014-1018, 1984.
10. Wilson WW, Gibson RS, Nygaard TW y col: Acute myocardial infarction associated with single vessel coronary artery disease. An analysis of clinical outcome and the prognostic importance of vessel patency and residual ischemic myocardium. *J Am Coll Cardiol 11*: 223-234, 1988.
11. Younis LT, Byers S, Shaw L y col: Prognostic value of intravenous dipyridamole-thallium scintigraphy after acute myocardial ischemic events. *Am J Cardiol 64*: 161-166, 1989.
12. Théroux P, Waters DD, Halphen C y col: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med 301*: 341-345, 1979.
13. Abraham RD, Harris PJ, Roubin GS y col: Usefulness of ejection fraction response to exercise one month after acute myocardial infarction in predicting coronary anatomy and prognosis. *Am J Cardiol 60*: 225-230, 1987.
14. Corbett JR, Dehmer GJ, Lewis SE y col: The prognostic value of submaximal exercise testing with radionuclide ventriculography before hospital discharge in patients with recent myocardial infarction. *Circulation 64*: 535-544, 1981.
15. Corbett JR, Nicod P, Lewis SE y col: Prognostic value of submaximal exercise radionuclide ventriculogaphy after myocardial infarction. *Am J Cardiol 52*: 82A-91A, 1983.
16. Nicod P, Corbett JR, Firth BG y col: Prognostic value of resting submaximal exercise radionuclide ventriculography after acute myocardial infarction in high-risk patients with single and multivessel disease. *Am J Cardiol 52*: 30-36, 1983.
17. Applegate RJ, Dell'Italia LJ, Crawford MH: Usefulness of two-dimensional echocardiography during low-level exercise testing early after uncomplicated acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 60*: 10-14, 1987.
18. Jaarsma W, Visser CA, Kupper AJF y col: Usefulness of two-dimensional exercise echocardiography shortly after myocardial infarction. *Am J Cardiol 57*: 86-90, 1986.

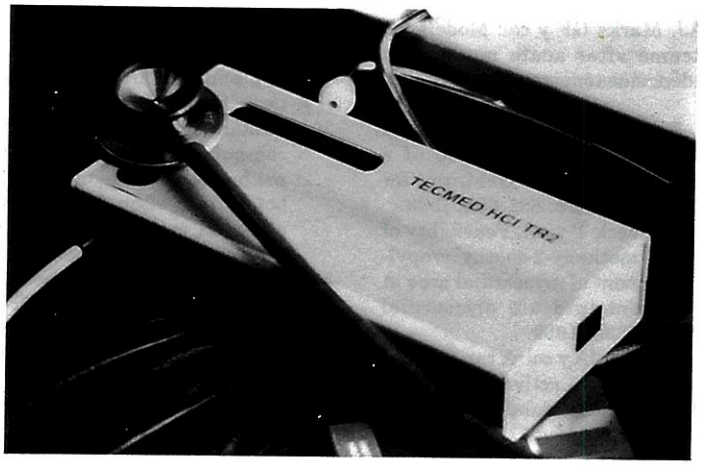
19. Picano E, Landi P, Bolognese L y col: Prognostic value of dipyridamole echocardiography early after uncomplicated myocardial infarcton: a large-scale, multicenter trial. *Am J Med 95*: 608-618, 1993.
20. Ryan T, Armstrong WP, O'Donnell JA y col: Risk stratification after acute myocardial infarction by means of exercise two-dimensional echocardiography. *Am Heart J 114*: 1305-1316, 1987.
21. Brown KA: Prognostic value of thallium-201 myocardial perfusion imaging. A diagnostic tool comes of age. *Circulation 83*: 363-381, 1991.
22. Mahmarian JJ, Pratt CM, Nishimura S y col: Quantitative adenosine Tl-201 single-photon emission computed tomography for the early assessment of patients surviving acute myocardial infarction. *Circulation 87*: 1197-1210, 1993.
23. Mahmarian JJ, Cochran AJ, Marks GF y col: Models for predicting long-term outcome after acute myocardial infarction by quantitative adenosine tomography (abstract). *J Nucl Med 34*: 54P, 1993.
24. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS y col: Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med 328*: 685-691, 1993.
25. Gibbons RJ, Verani MS, Behrenbeck T y col: Feasibility of tomographic 99mTc-hexakis-2-methoxy-2-methylpropyl-isonitrile imaging for the assessment of myocardial area at risk and the effect of treatment in acute myocardial infarction. *Circulation 80*: 1277-1286, 1989.
26. Guerci AD, Gerstenblith G, Brinker JA y col: A randomized trial of intravenous tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction with subsequent randomization to elective coronary angioplasty. *N Engl J Med 317*: 1613-1618, 1987.
27. The GUSTO Angiographic Investigators: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med 329*: 1615-1622, 1993.
28. TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue palsminogen activator in acute myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Trial. *N Engl J Med 320*: 618-627, 1989.
29. Zaret BJ, Wackers FJ, Terrin ML y col: Assessment of global and regional left ventricular performance at rest and during exercise after thrombolytic therapy for myocardial infarction: resultss of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Study. *Am J Cardiol 69*: 1-9, 1992.
30. AIMS Trial Study Group: Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. *Lancet 1*: 545-559, 1988.
31. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis Study Group. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet 2*: 525-530, 1988.
32. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinase nell'Infarto Miocardico (GISSI): Efectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet 1*: 397-402, 1986.
33. ISIS-2 (Second International Study fo Infarct Survival) Collaborative Group: Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet 2*: 349-360, 1988.
34. Williams DO, Braunwald E, Knatterud G y col: One-year results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction Investigation (TIMI) Phase II Trial. *Circulation 85*: 533-542, 1992.
35. Grines CL, Browne KF, Marco J y col: A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med 328*: 673-679, 1993.
36. Terrin ML, Williams DO, Kleiman NS y col: Two-and three-year results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II clinical trial. *J Am Coll Cardiol 22*: 1763-1772, 1993.
37. The GUSTO Investigators, Califf RM, Topol EJ, van der Werf F, Lee KL, Woodlief L: One year follow-up from the GUSTO I Trial. *Circulation 90*: I-325, 1994.
38. Abreu A, Mahmarian JJ, Nishimura S, Boyce TM, Verani MS: Tolerance and safety of pharmacologic coronary vasodilation with adenosime in association with thallium-201 scintigraphy in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol 18*: 730-735, 1991.
39. Santoro GM, Bisi G, Sciagra R y col: Single photon emission computed tomography with tecnetium-99m hexakis 2-methoxyisobutyl isonitrile in acute myocardial infarction before and after thrombolytic treatment: assessment of salvaged myocardium and prediction of late functional recovery. *J Am Coll Cardiol 15*: 301-314, 1990.
40. Christian TF, Behrenbeck T, Pellikka PA, Huber KC, Chesebro JH, Gibbons RJ: Mismatch of left ventricular function and infarct size demonstrated by technetium-99m isonitrile imaging after reperfusion therapy for acute myocardial infarction: identification of myocardial stunning and hyperkinesia. *J Am Coll Cardiol 16*: 1632-1638, 1990.
41. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA y col: Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med 327*: 669-677, 1992.
42. Cerqueira MD, Maynard C, Ritchie JL y col: Long-term survival in 618 patients from the Western Washington streptokinase in myocardial infarction trials. *J Am Coll Cardiol 20*: 1452-1459, 1992.
43. Simoons ML, Serruys PW, van den Brand M y col: Early thrombolysis in acute myocardial infarction: limitation of infarct size and improved survival. *J Am Coll Cardiol 7*: 717-728, 1986.
44. Tilkemeier PL, Guiney TE, La Raia PJ y col: Prognostic value of predischarge low-level exercise thallium testing after thrombolytic treatment of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 66*: 1203-1207, 1990.
45. Haber HL, Beller GA, Watson DD y col: Exercise thallium-201 scintigraphy after thrombolytic therapy with or without angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 71*: 1257-1261, 1993.
46. Chaitman BR, McMahon RP, Terrin M y col: Impact of treatment strategy on predischarge exercise test in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Trial. *Am J Cardiol 71*: 131-138, 1993.
47. Ellis SG, Mooney MR, George BS y col: Randomized trial of late elective angioplasty versus conservative management for patients with residual stenoses after thrombolytic treatment of myocardial infarction. *Circulation 86*: 1400-1406, 1992.
48. Dakik HA, Mahmarian JJ, Verani MS: Prognostic value of exercise thallium-201 tomography after acute myocardial infarction in the thrombolytic era (abstract). *Circulation 88*: I-487, 1993.

NUEVO MODELO

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

Análisis ECG Ambulatorio de Tiempo Real 2 Canales - 24 hs para realizar estudios Holter



CARACTERISTICAS GENERALES

- Sistema de avanzada tecnología, **muy simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo liviano**
- Adquiere señal ECG en dos canales y **analiza digitalmente cada latido** en el momento en que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE OPTIMIZACION DE DATOS UTILES: EN MINUTOS EL PROFESIONAL DA SU DIAGNOSTICO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION**

CENTRO DE INFORMACION:
Casa Central: Av. Córdoba 669, Piso 11 - (1054) Buenos Aires, Argentina
Tel. Fax: (541) 311-2284 y (541) 312-7683
Palermo: Las Heras 3257 - (1425) Buenos Aires, Argentina
Tel. (541) 801-6143 / 46 Fax (541) 803-6221
PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.**

Mayor **performance** con Menor **Costo !**

Berger ARGENTINA

CD-120 A



ECG 1 canal 12 derivaciones
Automático con display.
Ergometría.

CD-60 M



ECG 1 canal Digital

LC-2010



Ecógrafo Lineal/Convexo
electrónico de aplicación general

EP-391-SC



Ecógrafo sectorial de aplicación general.

CONSULTE **FINANCIACION**
Y PAGOS CON
TARJETA DE CREDITO

**Precios sin IVA*

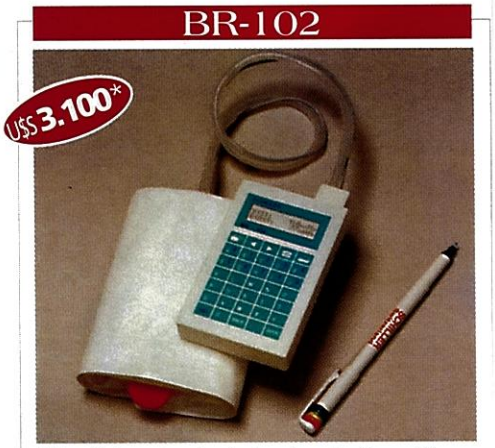
SCHILLER SUIZA

CARDIOVIT AT-1



ECG 3 canales 12 deriv. simultáneas,
Automático, Programable.
Impresor térmico Alta Resolución
Opcional: Medidas ECG

BR-102



Medidor ambulatorio de Presión Arterial 24 hs. Registro en impresora.
Opcional: Software BR-102 PC

Encuentre sus requerimientos individuales con la tecnología modular del
CARDIOVIT CS-100



Unidad para múltiple diagnóstico

ECG
- 15 derivaciones simultáneas
- Ergometría con análisis ST y ritmo en tiempo real
- Programa de Medición e Interpretación
- Detección y medición de marcapasos

Variabilidad de RR
- Analisis medida con muestreos desde 128 a 1024 intervalos

Oximetría de Pulso
- Sensor de dedo SpO2

Espirometría

Holter 24 hs.
- Con microvit MT-3 de estado sólido

Estudio de Ejercicio Cardiopulmonar
- Beat-to-Beat y Breath by Breath con un sistema totalmente integrado

Potenciales Tardíos (promediación de Señal)
- Nuevo: comienzo del QRS y el fin de la amplitud del vector, pueden ser editadas en pantalla

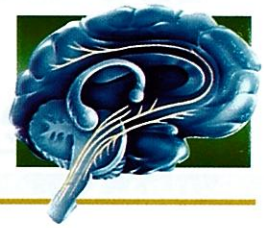
Fonocardiografía y pulso
- Curvas representadas en una misma página

FABRICACION Y REPRESENTACION

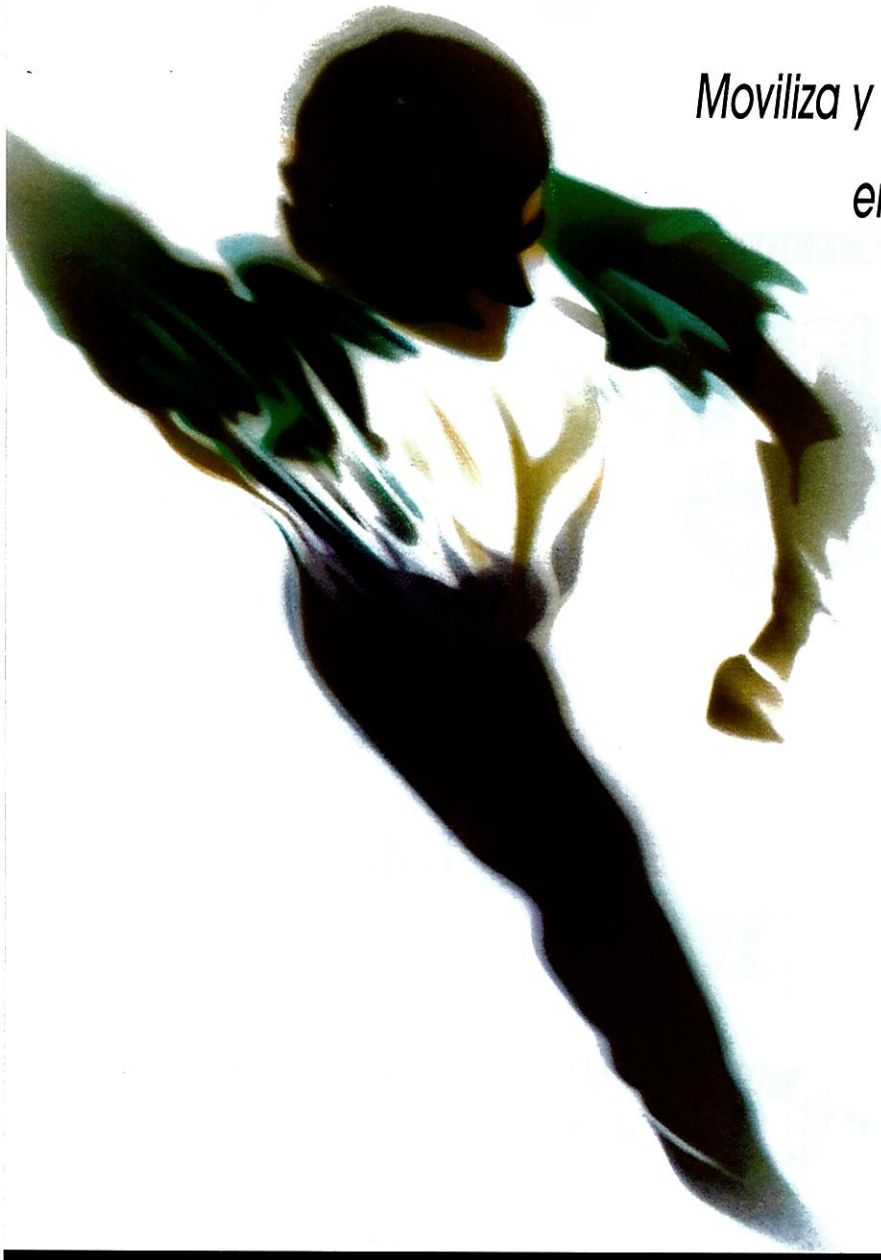
Juan C. Guzmán y Cía. S.A.
Caracas 4552 - C.P. 1419 - Buenos Aires - Argentina Telefax: 574-2424 / 3030

FLUOXETINA

FOXETIN®



impulsa a la vida



Moviliza y recupera la
energía vital.
Devuelve el interés
y la motivación.
Facilita la comunicación
y la verbalización.
Mayor bienestar y lucidez.

PRESENTACION:

Comprimidos: *Envases conteniendo 20 y 40 comprimidos ranurados.*

Solución: *Envase conteniendo 70 ml y dosificador.*

Venta bajo receta archivada.

Mayor información a disposición del cuerpo médico.

Gador

Al Cuidado de la Vida



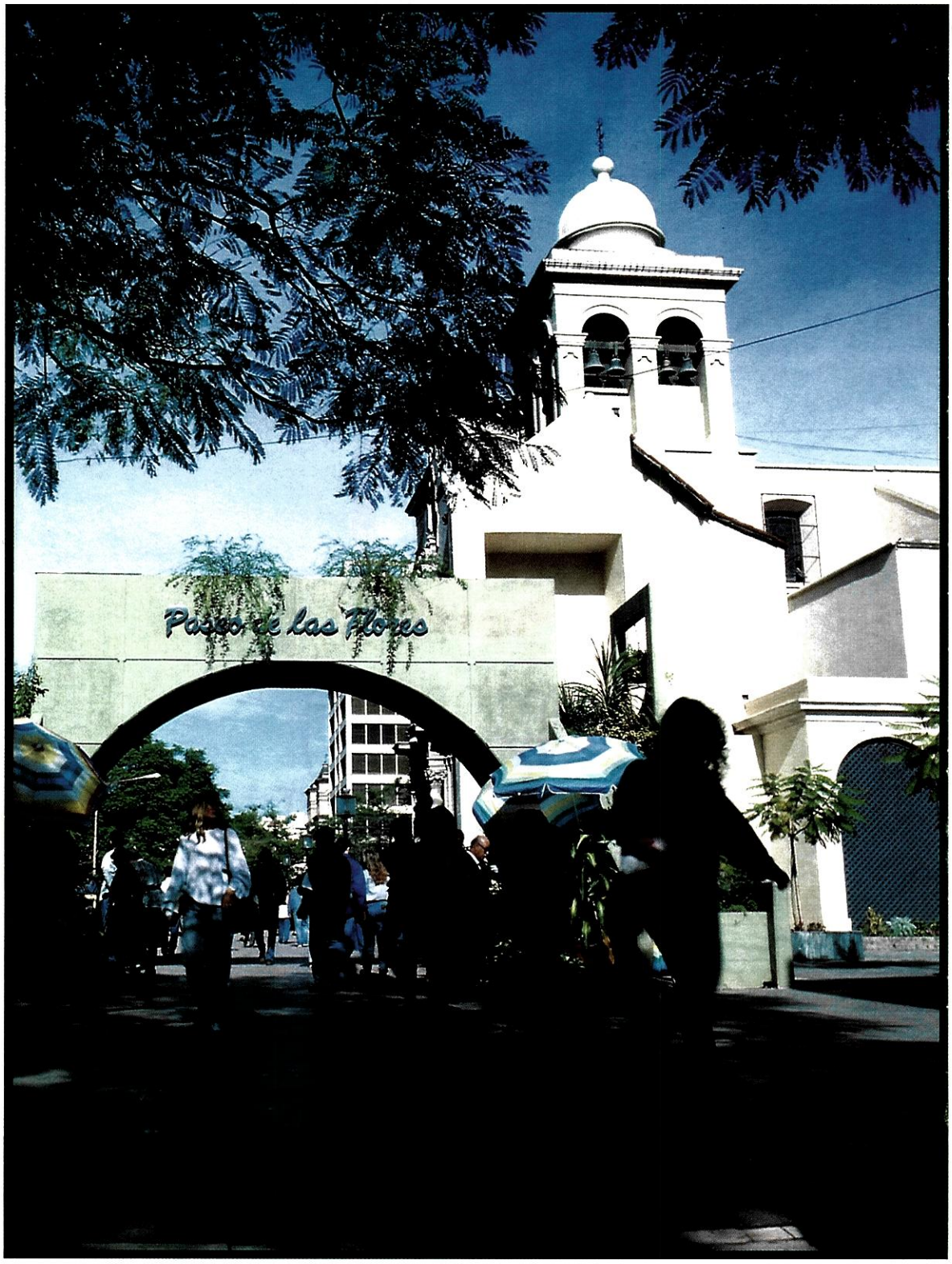
XV Congreso Nacional de Cardiología

Federación Argentina de Cardiología

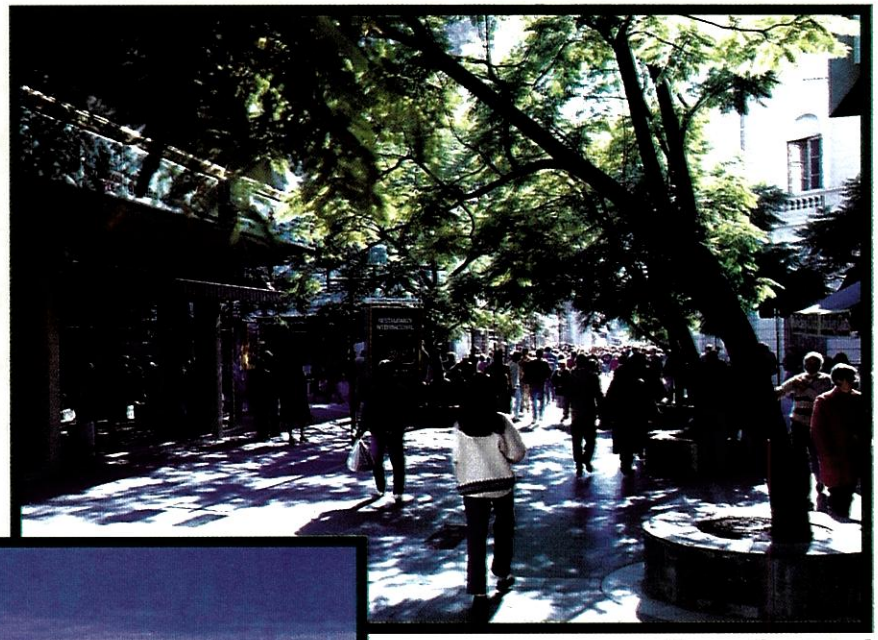
Ciudad Universitaria
Universidad Nacional de Córdoba

1 al 4 de Mayo de 1996
Córdoba - Argentina

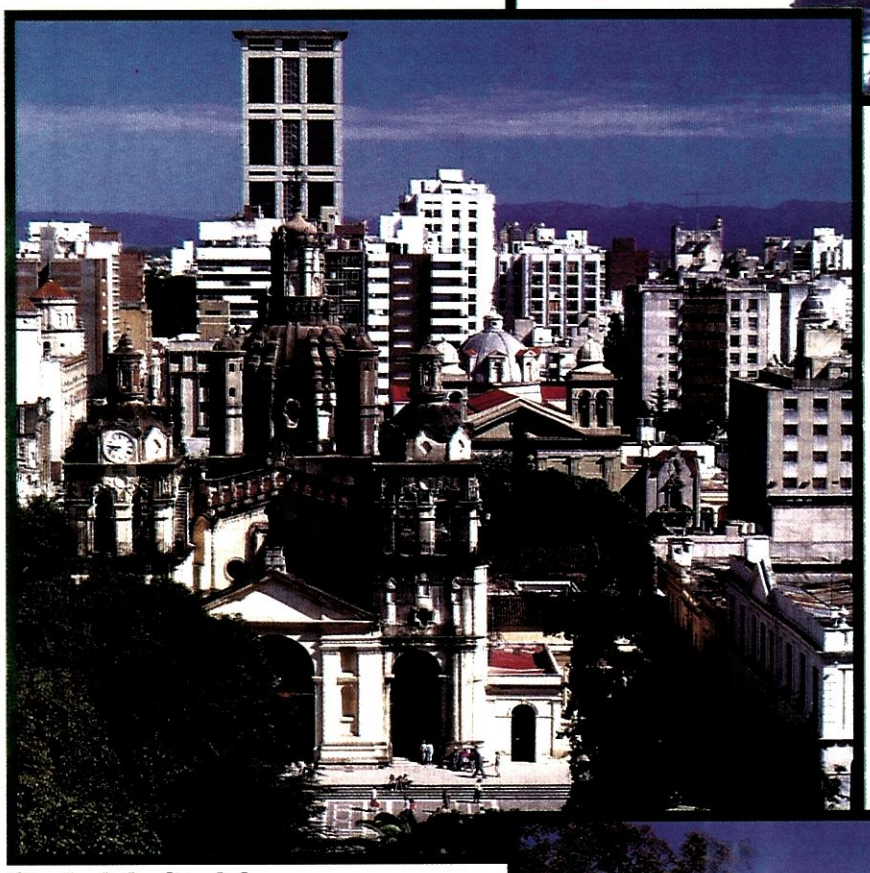
Esta Ciudad es pasado.
Esta Ciudad es futuro.
Esta Ciudad... es Córdoba



Paseo Peatonal y Convento Sta. Catalina.

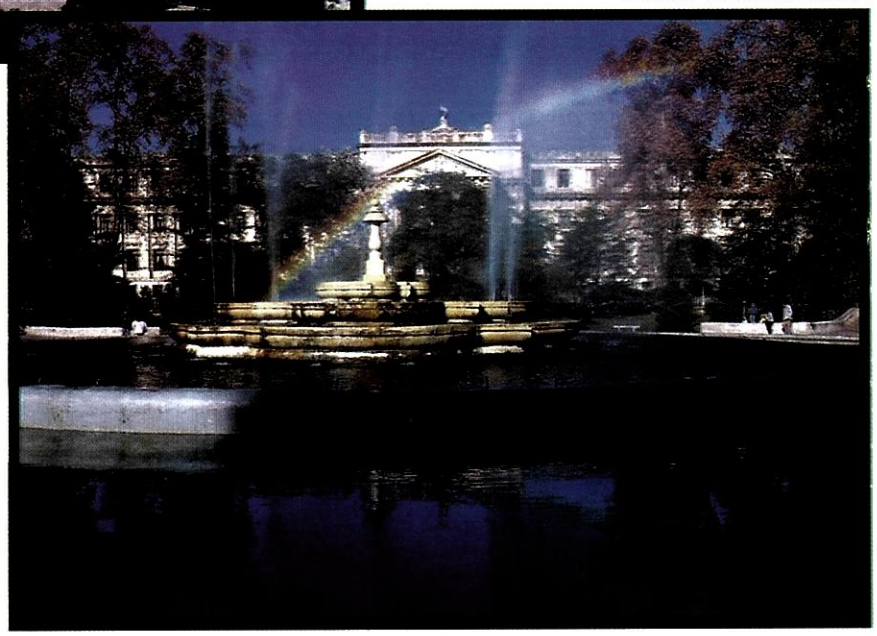


Paseo Peatonal



Ciudad de Córdoba

Paseo Sobremonte



XV CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

1 al 4 de Mayo de 1996
Ciudad Universitaria - Córdoba - Argentina

JORNADAS

• *ARGENTINO-BRASILEÑAS* • *ARGENTINO-CHILENAS* • *ARGENTINO-URUGUAYAS*• • *ENCUENTRO ARGENTINO-PARAGUAYO*• *INTERNACIONALES DE ENFERMERIA* • • *INTERNACIONALES DE ATEROESCLEROSIS* • • *INTERNACIONALES DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA* •

SEMINARIOS

• *DIAGNOSTICO NO INVASIVO* • *PSICOPATOLOGIA EN CARDIOLOGIA* • • *ASPECTOS ADMINISTRATIVOS EN CARDIOLOGIA* •

SIMPOSIOS

• *ARRITMIAS CARDIACAS* • *HIPERTENSION ARTERIAL* • *INSUFICIENCIA CARDIACA* • • *CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA* •

CONFERENCIAS

• *MESAS DE CONTROVERSIAS* • *MESAS DE DECISION CLINICA* •

TEMAS LIBRES

NUEVA MODALIDAD • *Aceptación para posters de todos los trabajos que cumplan reglamento* • *Selección del 20% por puntaje otorgado por Tribunal, que sólo dispondrá del resumen, sin autores ni procedencia.* • *Presentación en Sesiones Especiales de los trabajos seleccionados.*

La Cardiología Argentina tiene su reunión cumbre en Córdoba entre el 1 y 4 de mayo de 1996. En esa fecha se desarrollará, organizado por la Federación Argentina de Cardiología, a través de la Sociedad de Cardiología de Córdoba, el XV Congreso Nacional de Cardiología.
Naturalmente, estarán presentes Cardiólogos Clínicos, Cirujanos, Hemodinamistas, Especialistas en HTA, Ateroesclerosis, Arritmias, Medicina Nuclear, Internistas, Pediatras, Residentes, Psicólogos, Enfermeros, Técnicos, Administrativos, así como todas las ramas ligadas a esta desarrollada disciplina.
Córdoba en el corazón de nuestro país, se prepara entonces para recibir y brindar a nuestros visitantes nacionales y extranjeros... lo mejor.
Quienes comparten diariamente nuestro quehacer, brindándonos su permanente apoyo, no pueden estar ausentes en esta oportunidad.
Las empresas de la Industria Farmacéutica, de Equipamiento y de Apoyo Especializado, seguramente estarán aquí con todo su potencial.
Desde ya, muchas gracias por ayudarnos a ofrecer lo mejor... desde lo profundo de nuestro corazón.

Comité Organizador

INVITADOS EXTRANJEROS (Listado preliminar)

- Dr. Antonio Bayes de Luna (España)
  Jefe de Servicio de Cardiología
  Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
  Barcelona

- Dr. Valentín Fuster (USA)
  Director, Cardiovascular Institute
  Mount Sinaí Medical Center
  New York

- Dr. Norman Kaplan (USA)
  Head, Hypertension Division
  University of Texas
  Dallas – Texas

- Dr. Bruce Lytle (USA)
  Thoracic and Cardiovascular Surgery
  Cleveland Clinic Foundation
  Cleveland

- Dr. Igor Palacios (USA)
  Associate Director,
  Cardiac Catheterization Laboratory
  Massachusetts General Hospital
  Massachusetts

- Dr. Shahbudin Rahimtoola
  Chairman, Griffith Center
  University of Southern California
  Los Angeles - California

- Dr. Menashe Waxman (Canadá)
  Director, Electrophysiology Department
  Toronto General Hospital, Toronto

PRESIDENTES HONORARIOS
Dr. René Favaloro
Dr. Jorge López Sosa

COMITE DE HONOR
Prof. Dr. Norberto Santamarina
Prof. Dr. Julio de la Riva
Dr. José P. Sala

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE
Dr. César A. Vigo

VICEPRESIDENTES
Dr. Raúl Breglia
Dr. Daniel Boccardo

SECRETARIO GENERAL
Dr. Mario D. Pieroni

PRO-SECRETARIO
Dr. Oscar Allall

TESORERO
Dr. Miguel A. Chiappe

PRO-TESORERO
Dr. Jorge Resk

SECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES
Dr. Raúl Ledesma

SECRETARIO DE PUBLICACIONES
Dr. Carlos Rubio

SECRETARIO DE PRENSA Y DIFUSION
Dr. Fernando Nolé

SECRETARIO DE TURISMO Y ACTIVIDADES SOCIALES
Dr. Eduardo Conci

VOCALES
Dr. Ricardo Martellotto
Dr. Gustavo Pessat
Dr. Carlos G. Sánchez
Dr. Luis Sonzini
Dr. Raúl Sued
Dr. Miguel Tibaldi

COMITE CIENTIFICO

PRESIDENTE
Dr. Felipe Martínez

VICEPRESIDENTE
Dr. Haroldo Sgammini

SECRETARIO
Dr. Alberto Lorenzatti

VOCALES
Dr. Raúl Alasino
Dr. Víctor Balestrini
Dr. Eduardo Escudero
Dr. Sergio Hauad
Dr. Oscar Kissen
Dr. Emilio Kuschnir
Dr. Juan Carlos Linares Casas
Dr. Carlos Renta
Dr. José Luis Serra

SUB-COMITE DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR

PRESIDENTES
Dr. Miguel A. Chiappe
Dr. José Delfino
Dr. Adolfo Uribe Echeverría

Secretaría del Congreso:
Círculo Médico de Córdoba - Tel. Fax (051) 683625 / (051) 604313 - Ambrosio Olmos 820 - (5000) Córdoba
Secretaría permanente FAC - Tel.: (01) 961-2557 - Tel. Fax: (01) 962-2765
Av. Pueyrredón 860 - 9° piso - (1032) Buenos Aires

PRELIMINAR

	MIERCOLES 1/5					JUEVES 2/5					VIERNES 3/5					SABADO 4/5				
	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
9 a 10					SEMINARIOS	CONFE-RENCIA			ENFERMERIA	SEMINARIOS	CONFE-RENCIA				SEMINARIOS					
10 a 10.30																				
10.30 a 13																				
13 a 14.30																				
14.30 a 17	SIMPOSIO ANTIARRITMIAS	JORNADAS ARGENTINO-URUGUAYAS ENCUENTRO ARGENTINO-PARAGUAYO	MESA CONTROVERSIAS TEMAS LIBRES	ENFERMERIA	SEMINARIOS	MESA CONTROVERSIAS	JORNADAS ARGENTINO-BRASILEÑAS	MESA CONTROVERSIAS TEMAS LIBRES	ENFERMERIA	SEMINARIOS	SIMPOSIO CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA	JORNADAS ARGENTINO-CHILENAS	MESA CONTROVERSIAS TEMAS LIBRES	SIMPOSIO TECNICOS RADIOLOGOS	SEMINARIOS	CONFERENCIA	ATERO-ESCLEROSIS		
17 a 17.30																				
17.30 a 18.30	CONFERENCIA			ENFERMERIA	SEMINARIOS	CONFERENCIA			ENFERMERIA	SEMINARIOS	CONFERENCIA	SIMPOSIO SATELITE		SIMPOSIO TECNICOS RADIOLOGOS						
18.30 a 20.30	INAUGURACION					SIMPOSIO SATELITE	SIMPOSIO SATELITE				SIMPOSIO SATELITE	SIMPOSIO SATELITE								

INSUSTITUIBLE



ATENOLOL GADOR

ANTIHIPERTENSIVO
CARDIOPROTECTOR
DE UNA SOLA TOMA
DIARIA

PRESENTACION: ATENOLOL GADOR:
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 14, 28 y 56 comprimidos ranurados.ATENOLOL GADOR 50 mg:
Envases calendario (MEMORIPAK®) con 28 y 56 comprimidos ranurados.
Venta bajo receta

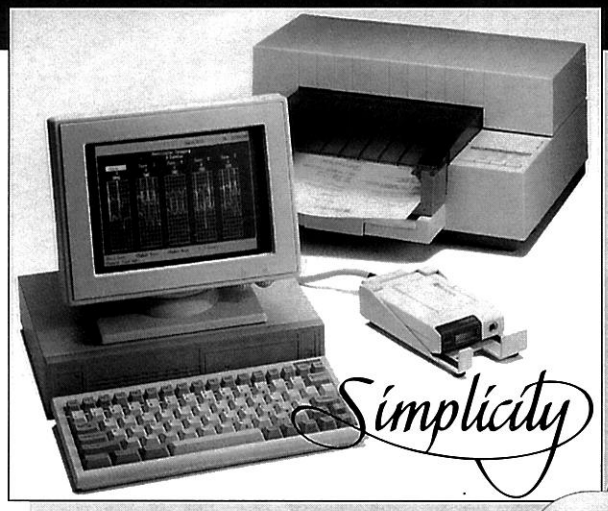
MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

PAMI 80% DE DESCUENTO

Gador
Al Cuidado de la Vida

SOLO ATENOLOL GADOR REEMPLAZA A ATENOLOL

DIGIMED
INGENIERIA AL SERVICIO DE LA MEDICINA



ELECTROCARDIOGRAFO EK-10





Burdick

HOLTER: 2 Y 3 CANALES EN UN MINIDISC DE 80 Mbytes

Sin riesgos:

- Hasta 200 muestras por segundo por canal.
- Informe de captura total *("24 hs. Full Disclosure")*.
- Reporte completo de la actividad cardíaca **en español**.
- Análisis de potencial tardío (opcional)
- Extraordinariamente fácil de usar.

ELECTROCARDIOGRAFO PORTATIL DIGITAL

- Operación manual o automática (12 derivaciones en 75 cm de papel).
- Formato de 1 o 3 canales, o Cabrera.
- Cabezal de impresión estático con matriz de puntos de alta resolución - Autocero - Diseño compacto y liviano ideal para la práctica ambulatoria (Batería recargable incluida).
- Display de LCD totalmente en español.

REPRESENTANTE EN ARGENTINA

DIGIMED

Como siempre, toda nuestra experiencia técnica y atención personalizada respaldando el mejor servicio Post Venta.

También en cuotas y con tarjeta de crédito

DIGIMED s.a. - Zabala 3669 (1427) - Capital - Tel.: 555-3322 Tel/Fax: 551-8377

PERFUSION MIOCARDICA 1995 PARA DETECCION DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

MYOCARDIAL PERFUSION 1995 FOR THE DETECTION OF CORONARY ARTERY DISEASE

RAYMOND TAILLEFER

El campo de la cardiología nuclear ha protagonizado un notable crecimiento durante los últimos 15 a 20 años, especialmente en la detección de la enfermedad arterial coronaria con la toma de imágenes de perfusión miocárdica con radionucleidos. El índice de crecimiento de los estudios de perfusión miocárdica con cloruro de Talio-201 se ha estimado en un 20% por año durante varios años, y parece continuar con más de un millón y medio de estudios llevados a cabo en 1990 en Estados Unidos[1]. Durante esos años, el Talio-201 ha sido el agente de elección en la evaluación clínica de la perfusión miocárdica[2-5]. El Talio-201 tiene interesantes características biológicas, pero sus desventajas residen en sus propiedades físicas inadecuadas: 1) baja energía primaria de fotones (69 a 83 keV) lo que produce atenuación y *scatter* (radiación dispersa) tisular provocando una disminución en la resolución; 2) vida media física relativamente larga (73 horas) que resulta en una dosimetría de radiación subóptima que limita la dosis inyectada; 3) debido a que es un agente producido por un ciclotrón, su disponibilidad es relativamente limitada. Debido a estas limitaciones, se deseaba hallar nuevos agentes para la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica marcados con Tecnecio-99m, lo que proporcionaría mayor disponibilidad a un costo relativamente bajo, adecuada energía de fotones para las cámaras Gamma modernas, vida media corta que permita la inyección de mayores dosis y mejor flujo de fotones para una óptima adquisición de imágenes con SPECT, estudios de primer pasaje y gatillados. Como resultado de esta búsqueda de un mejor agente para la

The field of nuclear cardiology has been witness to a dramatic growth during the past 15-20 years, specially in detection of coronary artery disease with radionuclide myocardial perfusion imaging. The growth rate of thallium-201 chloride myocardial perfusion studies has been estimated at 20% per year for several years and it appears to be continuing with more than 1.5 million studies performed in the United States in 1990[1]. During those years, 201 thallium has been the agent of choice in the clinical evaluation of myocardial perfusion[2-5]. 201thallium has interesting biological characteristics but its drawbacks lie in its less than ideal physical properties: 1) low primary photon energies (69 to 83 keV) with tissue scatter and attenuation giving a reduced resolution; 2) relatively long physical half-life (73 hours) resulting in suboptimal radiation dosimetry and limiting the injected dose; and 3) because it is a cyclotron produced agent, its availability is relatively limited. Because of these limitations, it was desirable to develop new myocardial perfusion imaging agents labeled with 99mTechnetium, which would provide a greater availability at a relatively low cost, ideal photon energy for modern gamma-cameras, short half-life allowing for higher injected dose, and better photon flux desirable for optimal SPECT imaging, gated, and first-pass studies.

As a result for this quest of a better myocardial perfusion imaging agent, many different 99mTc-labeled agents are either already approved by federal agencies or are currently investigated in large clinical trials. Two agents are approved by the Food and Drug Administration (FDA): 99mTc-sestamibi (also known as RP-30, RP-30A, Hexamibi, Methoxy-isobutyl-isonitrile or Cardiolite from Dupont Pharma) and 99mTc-teboroxime (SQ-30,217, CDO-MEB, Cyclohexane dione dioxime methyl boronic acid, BATO or Cardiotec from Squibb). Three other agents are either close to an approval or the subject of multicenter trials: 99mTc-tetrofosmin (P-53, PPN1011, 1,2-Bis 2-ethoxyethyl phosphino-ethane or

Director, Department of Nuclear Medicine. Hôtel-Dieu de Montreal. Canadá.

Dirección postal: Dr. Raymond Taillefer. Hôtel-Dieu de Montréal. 3840 rue St-Urbain. Montréal, Québec. H2W 1T8, Canadá.

adquisición de imágenes de perfusión miocárdica, muchos agentes diferentes marcados con Tc99m ya están aprobados por las agencias federales o están siendo investigados actualmente en experimentos clínicos de gran envergadura. Hay dos agentes aprobados por la Dirección de Alimentos y Drogas (FDA, USA): el Tc99m-sestamibi (también conocido como RP-30, RP-30A, Hexamibi, Metoxi-isobutil-isonitrilo o Cardiolite de Dupont Pharma), y Tc99m-teboroxime (SQ-30.217, CDO-MEB, ácido borónico metil dioxima dione Ciclohexano, BATO o Cardiotec de Squibb). Otros tres agentes se hallan próximos a ser aprobados o son objeto de experimentos multi-

Myoview from Amersham), 99mTc-furifosmin (Q-12, tri 3-methoxy-1-propyl phosphine or Technecard from Mallinckrodt), and 99mTc-N-NOET (N-Ethyl dithiocarbomato nitride from CIS-BIO). All these agents (Table I) have different pharmacokinetics and biological properties compared with 201thallium, which permit new applications in the evaluation of coronary artery disease.

The purpose of this article is to briefly review the myocardial pharmacokinetics and biodistribution data relevant to the clinical use of these new 99mTc-labeled agents, general considerations for imaging protocols and clinical results in detection of chronic

TABLA I
AGENTES PARA ADQUISICION DE IMAGENES DE PERFUSION MIOCARDICA MARCADOS CON Tc99m

Tc99m-sestamibi (Dupont)	*Tc99m-teboroxime (Bristol-Myers-Squibb)*	*99mTc-tetrofosmin (Amersham)*	*Tc99m-furifosmin (Mallinckrodt)*	*Tc99m-N-NOET (CIS-BIO)*
RP-30, RP-30A	SQ-30, 217	P-53	Q-12	Nitruro ditiocarbomato N-Etil
Hexamibi	CDO-MEB	PPN1011	Tri (3-metoxi-1 propil) fosfino	
MIBI	Acido borónico metil dioxima dione ciclohexano	1,2-Bis 2 etoxietil fosfino etano		
2-metoxi-2-metil propil-isonitrito	Bato (ácido borónico dioxima tecnecio)			
Metoxi-isobutil-isonitrilo				
Cardiolite	Cardiotec	Myoview	Technicard	

TABLE I
99mTc-LABELED MYOCARDIAL PERFUSION IMAGING AGENTS

99mTc-sestamibi (Dupont)	*99mTc-teboroxime (Bristol-Myers-Squibb)*	*99mTc-tetrofosmin (Amersham)*	*99mTc-furifosmin (Mallinckrodt)*	*99mTc-N-NOET (CIS-BIO)*
RP-30, RP-30A	SQ-30, 217	P-53	Q-12	N-ethyl dithiocarto-mato nitrido
Hexamibi	CDO-MEB	PPN1011	Tri (3-methoxy-1 propyl) phospine	
MIBI	Cyclohexane dione dioxime methyl boronic acid	1,2-Bis bis (2-ethoxy ethyl phosphino-ethane		
2-methozy-2-methyl propyl-isonitrite	Bato (boronic acid technetium dioxime)			
Methoxy-isobutyl-isonitrile				
Cardiolite	Cardiotec	Myoview	Technicard	

céntricos: Tc99m-tetrofosmin (p-53, PPN1011, 1,2-Bis 2-etoxietil fosfino-etano o Myoview de Amersham), Tc99m-furifosmin (Q-12, tri 3-metoxi-1-propil fosfino, o Technecard de Mallinckrodt) y Tc99m-N-NOET (nitruro ditiocarbomato N-Etil de CIS-BIO). Todos estos agentes (Tabla I) tienen diferentes propiedades biológicas y farmacocinéticas comparados con el Talio-201, lo que permite nuevas aplicaciones en la evaluación de la enfermedad arterial coronaria.

El propósito de este artículo es revisar brevemente la biodistribución y farmacocinética miocárdica para el uso clínico de estos nuevos agentes marcados con Tc99m, las consideraciones generales para protocolos de adquisición de imágenes y los resultados clínicos en la detección de enfermedad arterial coronaria crónica, enfatizando sus particulares utilidades clínicas. Debido a que el Tc99m-sestamibi es el agente marcado con Tc99m más ampliamente usado para la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica, existe más información disponible con respecto a este radiofármaco.

FARMACOCINETICA Y BIODISTRIBUCION

Tc99m-sestamibi

El Tc99m-sestamibi es un complejo catiónico lipofílico de una clase de compuestos de isonitrilo marcado con Tc99m. Como en el caso del Talio-201, su acumulación en el miocardio es proporcional a la distribución del flujo sanguíneo miocárdico regional. Sin embargo, hay una limitación de la difusión a niveles elevados de flujo coronario[6-8], resultante en una subestimación del flujo sanguíneo miocárdico con altos índices de flujo (> 2 ml/min/gr). El transporte miocárdico de Tc99m-sestamibi es por difusión pasiva y, en equilibrio, se halla principalmente retenido dentro de la mitocondria por su potencial de transmembrana negativo[9]. Estudios anteriores han demostrado que la extracción celular se mantendrá, siempre y cuando se preserve la integridad de la membrana celular. Esto puede implicar un rol en la evaluación de la viabilidad.

El Tc99m-sestamibi no se metaboliza y su distribución miocárdica es relativamente fija (*clearance* miocárdico > 7 horas) pese a que estudios realizados han demostrado la existencia de un *washout* o lavado miocárdico diferencial entre 1 y 3 horas después de la inyección de Tc99m-sestamibi, resultante en un patrón de redistribución pobre en pacientes con defectos isquémicos significativos[10].

La eliminación sanguínea de Tc99m-sestamibi sigue una curva exponencial dual con un componente inicial rápido (Tl/2 efectivo = 2,1 minutos), y un componente posterior lento luego de su inyección en reposo y esfuerzo. Las principales vías metabólicas de

coronary artery disease, with emphasis on their particular clinical usefulness. Since 99mTc-sestamibi is the most widely used 99mTc-labeled myocardial perfusion imaging agent, more information is available on this radiopharmaceutical.

PHARMACOKINETICS AND BIODISTRIBUTION

99mTc-sestamibi

99mTc-sestamibi is a lipophilic, cationic complex of a class of 99mTc-labeled isonitrile compounds. Like 201thallium, its accumulation in the myocardium is proportional to the distribution of regional myocardial blood flow. However, there is a diffusion limitation at elevated levels of coronary flow[6-8], resulting in an underestimation of myocardial blood flow at high flow rates (> 2 ml/min/gr). The myocardial transport of 99mTc-sestamibi is by passive diffusion and, at equilibrium, it is mainly sequestered within the mitochondria by its negative transmembrane potential[9]. Previous studies have shown that the cellular extraction is maintained as long as cell membrane integrity is preserved. It may imply a role in viability evaluation. 99mTc-sestamibi is not metabolized and its myocardial distribution is relatively fixed (myocardial clearance > 7 hours) although studies have demonstrated that there is a differential myocardial washout between 1 and 3 hours after the injection of 99mTc-sestamibi, resulting in a pattern of slight redistribution in patients with significant ischemic defects[10].

The blood clearance of 99mTc-sestamibi follows a dual exponential curve with an initial fast (effective T1/2 = 2.1 minutes) and a later slow component after its injection at rest or at stress. The major metabolic pathways of clearance are the hepatobiliary system and the kidneys. After a rest injection, the concentration of 99mTc-sestamibi is the highest in the gallbladder followed, in decreasing order, by the liver, heart, spleen, and lung. At 1.5 hours, the count density of the heart is higher than any adjacent organ, which is true at all times after a stress injection[11].

99mTc-teboroxime

This agent is in the class of neutral, lipophilic, 99mTc-containing complexes known as boronic acid adducts of technetium dioxime (BATO) complexes. The blood clearance is rapid and biexponential, with a first T1/2 of 0.8 minutes (88%) and a second one of 2.5 hours (12%). The small quantity of 99mTc-teboroxime remaining in the blood is altered into a form that does not undergo reuptake by the heart, resulting in a "purer" input function[12,13]. Animal studies[14] have shown a high myocardial uptake, up

eliminación son el sistema hepatobiliar y los riñones. Luego de una inyección en reposo, la concentración de Tc99m-sestamibi es más alta en la vesícula biliar, seguida en orden decreciente por el hígado, el corazón, el bazo y los pulmones. Luego de una hora y media, la densidad de conteo del corazón es superior a la de cualquier órgano adyacente, cosa que siempre sucede después de una inyección en esfuerzo[11].

Tc99m-teboroxime

Este agente pertenece a la clase de complejos lipofílicos neutrales que contienen Tc99m, conocido como complejos de ácido borónico ligados al tecnecio dioxima (BATO). La eliminación sanguínea es rápida y biexponencial con un primer Tl/2 de 0,8 minutos (88%) y el segundo de dos horas y media (12%). La pequeña cantidad de Tc99m-teboroxime remanente en la sangre se altera de tal manera que no puede ser recaptada por el corazón, resultando en una función más pura de ingreso[12,13]. Los estudios efectuados en animales[14] han demostrado una alta captación miocárdica, hasta un 3,4% de la dosis inyectada. La fracción de extracción promedio medida sobre un rango de flujos sanguíneos y el producto en un área de permeabilidad capilar tienen valores mayores para Tc99m-teboroxime que para Tc99m-sestamibi y Talio-201. Su captación miocárdica es proporcional al flujo sanguíneo sobre un amplio rango de flujos y tiene menos limitación de difusión que los otros dos agentes[6]. Debido a que puede rastrear con más seguridad niveles superiores de flujo, es posible que sea el agente de elección para la intervención farmacológica. Sin embargo, los valores de extracción neta son similares al Talio-201 y al Tc99m-sestamibi debido al rápido lavado miocárdico. Hay un patrón biexponencial de *clearance* con una primera vida media miocárdica aproximada de 10 minutos, resultante en actividad no significativa en el corazón a los 60 minutos[15]. Las diferencias regionales en el *washout* (lavado) miocárdico de Tc99m-teboroxime han sido descriptas basándose en la presencia de flujo sanguíneo desigual[16]. El Tc99m-teboroxime presenta excreción enterohepática y la captación del hígado se incrementa a medida que el agente es eliminado del miocardio (pico de captación de 4 a 7 minutos luego de la inyección). Al igual que con el Tc99m-sestamibi, el hígado es el principal órgano de excreción de Tc99m-teboroxime. Sin embargo, los mecanismos de captación y excreción difieren y la captación del hígado persiste durante un período mayor, inclusive 4 horas después de la inyección.

Tc99m-tetrofosmin, Tc99m-furifosmin y Tc99m-N-NOET

Actualmente el Tc99m-tetrofosmin y el Tc99m-

to 3.4% of the injected dose. Mean fractional extractions measured over a range of blood flows and capillary permeability surface area product have higher values for 99mTc-teboroxime than for 99mTc-sestamibi and 201thallium. Its myocardial uptake is in proportion to the blood flow over a wide range of flows and has less diffusion limitation than the other two agents[6]. Because it can more reliably track higher flow levels, it may be the agent of choice for pharmacological intervention. However, net extraction values are similar to 201thallium and 99mTc-sestamibi because of rapid myocardial washout. There is a biexponential pattern of clearance with a first myocardial half-life of approximately 10 minutes, resulting in no significant activity in the heart at 60 minutes[15]. Regional differences in the myocardial washout of 99mTc-teboroxime have been described baed on the presence of disparate blood flow[16]. 99mTc-teboroxime exhibits enterohepatic excretion and the liver uptake increases as the agent washes out of the myocardium (peak uptake at 4 to 7 minutes post injection). As with 99mTc-sestamibi, the liver is the major organ of 99mTc-teboroxime excretion. However, the mechanisms of uptake and excretion differ and the liver uptake persists for a longer period even 4 hours post injection.

99mTc-tetrofosmin, 99mTc-furifosmin, and 99mTc-N-NOET

99mTc-tetrofosmin and 99mTc-furifosmin are presently undergoing clinical trials in North America and are not yet approved by the FDA. Both agents are lipophilic cationic perfusion agents with properties similar to 99mTc-sestamibi. They do not show significant myocardial redistribution and they are excreted by both liver and kidneys[17,18]. However, contrary to 99mTc-sestamibi, one interesting characteristic of these compounds is that the liver excretion is faster, decreasing the time interval between the injection and imaging acquisition necessary for optimal imaging. This may be particularly advantageous for a rapid rest or dipyridamole study.

Since 99mTc-N-NOET is the latest 99mTc-labeled myocardial perfusion imaging agent, clinical experience with it is very limited. Initial studies demonstrated that this agent is different from the other 99mTc-labeled agent because it shoes significant myocardial redistribution, similar to 201thallium.

IMAGING PROTOCOLS

201thallium

Since almost two decades, 201thallium myocardial perfusion imaging has been extensively used in detection of coronary artery disease. In 1993, it was estimated that 201thallium was the preferred imag-

furifosmin están siendo experimentados clínicamente en América del Norte y aún no están aprobados por la Dirección de Alimentos y Drogas (FDA). Ambos son agentes de perfusión catiónica lipofílica con propiedades similares al Tc99m-sestamibi. No presentan redistribución miocárdica significativa y son excretados tanto por el hígado como por los riñones[17,18]. Sin embargo, al contrario del Tc99m-sestamibi, una característica interesante de estos compuestos es que la excreción del hígado es más rápida, disminuyendo el intervalo necesario, entre la inyección y la adquisición de imágenes, para la toma de una imagen óptima. Esto puede ser particularmente ventajoso para un reposo rápido o en estudio con dipiridamol.

Ya que Tc99m-N-NOET es el agente más recientemente marcado con Tc99m para la obtención de imágenes de perfusión miocárdica, la experiencia clínica con éste es muy limitada. Estudios iniciales demostraron que este agente es diferente de los otros agentes marcados con Tc99m, ya que presenta una significativa redistribución miocárdica, similar a la del Talio-201.

PROTOCOLOS DE ADQUISICION DE IMAGENES

Talio-201

Desde hace casi dos décadas, las imágenes de perfusión miocárdica con Talio-201 se han empleado extensivamente para la detección de la enfermedad arterial coronaria. En 1993, se calculó que el Talio-201 fue el agente más utilizado para la adquisición de imágenes en aproximadamente el 75% de los estudios de perfusión miocárdica con radionucleido llevados a cabo en los Estados Unidos, y fue también el agente de elección en el 40% y 80%, en Canadá y Japón respectivamente. El protocolo "tradicional" para la adquisición de imágenes con Talio-201 implica la inyección de 2,5 a 3,5 mCi de Talio-201 en esfuerzo máximo en *treadmill* o en bicicleta. Luego de 5 a 10 minutos de la inyección, se toman las imágenes del paciente para el estudio inicial. Las imágenes tardías (fase de redistribución) se llevan a cabo generalmente de 4 a 5 horas después. Pese a que este protocolo estándar para la adquisición de imágenes con Talio-201 tiene una exactitud diagnóstica relativamente alta para la detección de enfermedad coronaria, se ha demostrado que subestima la reversibilidad de algunos defectos de perfusión miocárdica inducidos por el esfuerzo[19,20]. Este hallazgo puede tener un significativo impacto negativo en la investigación de la viabilidad miocárdica con este tipo de protocolo para la adquisición de imágenes. Dependiendo de la población de pacientes evaluada, algunos estudios han demostrado que,

ing agent in approximately 75% of all radionuclide myocardial perfusion studies performed in the United States while it was the agent of choice in 40% and 80% in Canada and in Japan respectively. The "traditional" 201thallium imaging protocol involves the injection of 2.5 to 3.5 mCi of 201thallium at peak exercise on a treadmill or bicycle. The patient is imaged for the initial study within 5 to 10 minutes of the injection. Delayed imaging (redistribution phase) is generally performed 4 to 5 hours later. Although this "standard" 201thallium imaging protocol has a relatively high diagnostic accuracy in detection of coronary disease, it has been shown to underestimate the reversibility of some exercise-induced myocardial perfusion defects[19,20]. This finding may have a significant negative impact on the assessment of myocardial viability with this type of imaging protocol. Depending on the patient population evaluated, some studies have demonstrated that up to 40-60% of patients with fixed defects on delayed imaging may have viable myocardium in the defect zone as detected by PET imaging or improvement of ventricular dysfunction after revascularization. These data suggest that the interval of 4 hours between the injection and delayed imaging might be too short for a complete myocardial redistribution of the radiotracer. Different alternative protocols have thus been proposed to avoid this limitation in patients with fixed perfusion defects on standard 201thallium imaging: 1) late redistribution imaging at 24 hours[19], 2) reinjection of a second dose of 201thallium at rest, immediately after the delayed imaging[21] and reimaging 30 minutes later, 3) reinjection of a second dose of 201thallium at rest (as a bolus or as a slow infusion), immediately after the stress imaging[22], 4) reinjection of a second dose at rest on a different day and imaging performed 30 minutes later[23], or 5) a second study repeated 30 minutes and 4 hours after and injection at rest, also known as the rest-redistribution protocol[24]. All these imaging protocols have their relative advantages and drawbacks. However, the traditional stress-delayed imaging protocol represents certainly the most practical approach in the majority of cases where 201 thallium imaging is performed for detection or evaluation of patients with CAD. If fixed defects are detected and is assessment of myocardial viability is a clinically relevant question, then the rest-redistribution imaging protocol will provide the most completed evaluation.

99mTc-sestamibi

Although some studies have demonstrated a differential myocardial washout of 99mTc-sestamibi in normal and ischemic walls overtime, there is no clinically significant myocardial redistribution of this agent within the first 60 minutes following its ad-

hasta un 40-60% de pacientes con defectos fijos en imágenes de redistribución pueden tener miocardio viable en la zona del defecto, como se detectó por medio de las imágenes con PET, o mejoría en la disfunción ventricular luego de la revascularización. Esta información sugiere que el intervalo de 4 horas entre la inyección y la adquisición de imágenes de redistribución podría ser demasiado corto para una completa redistribución miocárdica del radiotrazador. De este modo, se han propuesto diferentes protocolos alternativos para evitar esta limitación en pacientes con defectos fijos de perfusión en la adquisición estándar de imágenes con Talio-201: 1) imágenes de redistribución tardía a las 24 horas[19]; 2) reinyección de una segunda dosis de Talio-201 en reposo, inmediatamente después de la toma de imágenes de redistribución[21], y nueva toma de imágenes 30 minutos después; 3) reinyección de una segunda dosis de Talio-201 en reposo (como un bolo o como una infusión lenta), inmediatamente después de la toma de imágenes en esfuerzo[22]; 4) reinyección de una segunda dosis en reposo, realizada en un día diferente, y toma de imágenes llevada a cabo 30 minutos después[23]; 5) un segundo estudio repetido 30 minutos y 4 horas después de una inyección en reposo, también conocido como *rest-redistribution protocol*[24]. Todos estos protocolos de adquisición de imágenes tienen sus ventajas y desventajas relativas. Sin embargo, el tradicional protocolo de adquisición de imágenes en esfuerzo y de redistribución representa ciertamente el enfoque más práctico en la mayoría de los casos en los que se lleva a cabo la adquisición de imágenes con Talio-201 para la detección o evaluación de pacientes con enfermedad arterial coronaria. Si se detectan defectos fijos y si la investigación de viabilidad miocárdica es una cuestión clínicamente relevante, entonces las imágenes en el *rest-redistribution protocol* proporcionarán la evaluación más completa.

Tc99m-sestamibi

A pesar de que algunos estudios han demostrado un lavado miocárdico diferencial de Tc99m-sestamibi en paredes isquémicas y normales, no hay redistribución miocárdica clínicamente significativa de este agente dentro de los primeros 60 minutos posteriores a su administración. Sin embargo, a diferencia del Talio-201, se requieren dos inyecciones de Tc99m-sestamibi, una en esfuerzo y otra en reposo, a fin de diferenciar la isquemia de la cicatriz tisular[25,26]. Para estas dos inyecciones se han desarrollado diferentes estrategias de adquisición de imágenes, las cuales, en general, pueden clasificarse en protocolo de un mismo día y protocolo de dos días.

Dada la vida media física de 6 horas del Tc99m, un intervalo de 24 horas entre las dos inyecciones

ministration. However, unlike 201thallium, two injections of 99mTc-sestamibi are required, one at stress and one at rest, in order to differentiate ischemia from scar tissue[25,26]. Different imaging strategies have been developed for these two injections, which can be generally classified as a two-day and a same-day protocols.

Given the 6-hour physical half-life of 99mTc, a 24-hour interval between the two injections minimizes background radioactivity for the second injection, so that there is no "contamination" between the two studies. A dose of 25-30 mCi (determined by the patients weight) is injected at peak stress (or at rest) the first day and the patient is encouraged to continue the exercise for one and possibly two minutes after the injection. Ideally, the stress study should be performed first; if its results are normal, the rest study may be unnecessary. Initial experience with 99mTc-sestamibi has suggested that a time interval of approximately 60 minutes between the stress or the rest injection and imaging adquisition should be used. This was based on the observation that peak excretion of 99mTc-sestamibi in the gallbladder occurs at this time. However, after an exercise, the liver activity clears more rapidly and if imaging is too delayed, more subdiaphragmatic activity (upper gastrointestinal tract activity) will appear, potentially causing artifacts and degrading the image quality. This observation coupled with the finding that there was a slight degree of "myocardial redistribution" overtime modified the initially proposed delay of 60 minutes. 99mTc-sestamibi imaging can start as soon as 15-20 minutes after the injection at stress[27,28]. This time interval provides high counting statistics, no interfering subdiaphragmatic activity, and decreases the likelihood of some redistribution. However, the time interval between an injection at rest or after a pharmacologic intervention with either dipyridamole or adenosine should be of at least 60 minutes and usually 90 minutes in order to allow for the clearance of the more significant liver activity in these conditions.

Although the two-day protocol provides the best-quality images for both rest and stress studies (using a high dose of activity for both injections), the 24-hour interval proposed in the two-day protocol may sometimes be impractical when, for example, the diagnostic information is rapidly needed or when the patients lives far away from the clinic. A feasible alternative is the same-day study[29,30]. In order to improve laboratory scheduling logistics, initial studies on a same-day protocol have evaluated an imaging protocol using a total time spent by the patient in the laboratory similar to that for 201thallium imaging. One relatively small dose (8-12 mCi) of 99mTc-sestamibi is injected during stress or while

minimiza la radioactividad de fondo para la segunda inyección, a fin de que no haya "contaminación" entre los dos estudios. El primer día, se inyecta una dosis de 25-30 mCi (determinada por el peso del paciente) en máximo esfuerzo (o en reposo), y se aconseja al paciente continuar el ejercicio por uno o, de ser posible, por dos minutos después de la inyección. Lo ideal sería que el estudio en esfuerzo se lleve a cabo en primer lugar, pues si su resultado es normal, el estudio en reposo puede ser innecesario. La experiencia inicial con Tc99m-sestamibi ha sugerido que se debe emplear un intervalo aproximado de 60 minutos entre la inyección en reposo o esfuerzo y la toma de imágenes. Esta teoría se basa en la observación de que en este momento se produce la excreción máxima de Tc99m-sestamibi hacia la vesícula biliar. Sin embargo, luego de un esfuerzo, la actividad hepática se limpia más rápidamente y, se retrasa la adquisición de imágenes, se producirá mayor actividad subdiafragmática (actividad del tracto gastrointestinal superior), causando potencialmente artefactos y disminuyendo la calidad de la imagen. Esta observación, junto con el hallazgo de que habría un pobre grado de "redistribución miocárdica" en el tiempo, modificó el retraso inicialmente propuesto de 60 minutos. La adquisición de imágenes con Tc99m-sestamibi puede comenzar tan pronto como hayan pasado 15-20 minutos luego de la inyección en esfuerzo[27,28]. Este intervalo proporciona un alto conteo estadístico sin interferencia de la actividad subdiafragmática y disminuye la posibilidad de una redistribución. Sin embargo, el intervalo entre una inyección en reposo o luego de una intervención farmacológica, ya sea con dipiridamol o con adenosina, debería ser de 60 minutos como mínimo y generalmente de 90 minutos, a fin de permitir un aclaramiento de la actividad hepática más significativa en estas condiciones.

Pese a que el protocolo de 2 días proporciona imágenes de mejor calidad para ambos estudios en reposo y esfuerzo (utilizando una alta dosis de actividad para ambas inyecciones), el intervalo de 24 horas propuesto en el protocolo de dos días puede no ser práctico en algunos casos en que, por ejemplo, la información diagnóstica se necesita con urgencia, o cuando el paciente vive lejos de la clínica. Una posible alternativa es el estudio de un mismo día[29,30]. A fin de mejorar la distribución de turnos en el laboratorio, estudios iniciales con el protocolo de un mismo día han evaluado un protocolo de adquisición de imágenes que necesita un período de permanencia del paciente en el laboratorio similar al necesario para la adquisición de imágenes con Talio-201. Se inyecta una dosis relativamente pequeña (8-12 mCi) de Tc99m-sestamibi durante el esfuerzo, o mientras el paciente está en reposo, y el mismo día se realiza

the patient is at rest and is followed the same day by a second, higher dose25-30 mCi) at rest or at stress respectively. The three major variables to consider for a same-day injection protocol are 1) the interval between the rew and stress injections, 2) the dose for each injection, and 3) the sequence of injections (rest-stress or stress-rest). Studies using a rest-stress injection sequence have shown that same-day imaging protocol with 99mTc-sestamibi yield results similar to those from a two-day protocol for detecting and characterizing myocardial perfusion defects. Although it has been found that both rest-stress and stress-rest same-day sequences give similar diagnostic information in most patients, the rest-stress sequence provides better ischemic-to-normal wall ratios[31,32] and stress images can be easily gated because of the higher activity injected at stress. Detailed reviews can be found elsewhere on the rationale for using the rest-stress sequence in the 99mTc-sestamibi same-day protocol instead of the standard stress-rest sequence used with 201thallium[29]. However, the stress-rest sequence has an advantage over the rest-stress one. If the exercise images are normal, the rest study may be unnecessary and this sequence is more conventional, similar to that of 201thallium, where the stress study is performed in the morning and the rest study later.

The same-day and two-day injection protocols thus each have particular advantages, which allows the physician to tailor the investigation to answer specific diagnostic questions. The ideal protocol is the two-day with a stress-rest sequence because of the physical characteristics of 99mTc. Furthermore, a maximal dose is injected for both rest and stress studies. This is particularly useful in obese patients or in female patients with large breast in whom images with high count rates are crucial for appropriate diagnosis. The major drawback of the same-day rest-stress protocol is the need for two injections. However, this protocol is well suited for assessing patients with a high pretest probability of coronary artery disease, for whom both rest and stress studies are likely to be essential. For patients with a low pretest likelihood of disease a study during stress, in which 15 to 25 mCi is administered, can be performed first. If the results are normal, no further tests are required: if the results are abnormal, the patient can be studied at rest 6 to 24 hours later.

99mTc-teboroxime

As with 99mTc-sestamibi, the pharmacokinetics of 99mTc-teboroxime will determine the optimal imaging protocols. Because washout from the myocardium is very rapid (the myocardial clearance half-life is less than 10 minutes), imaging must be completed quickly. Although differential myocardial

una segunda inyección con una dosis mayor (25-30 mCi) en reposo o esfuerzo. Las tres variables más importantes para tener en cuenta en el protocolo de inyección en un mismo día son: 1) el intervalo entre las inyecciones en reposo y en esfuerzo; 2) la dosis para cada inyección; 3) la secuencia de inyecciones (reposo-esfuerzo o esfuerzo-reposo). Los estudios en que se aplicó la secuencia de inyección reposo-esfuerzo han demostrado que el protocolo de toma de imágenes en un mismo día con Tc99m-sestamibi da resultados similares a los del protocolo de dos días para la detección y caracterización de los defectos de perfusión miocárdica. A pesar de que se ha descubierto que ambas secuencias de un mismo día de reposo-esfuerzo y esfuerzo-reposo proporcionan información diagnóstica similar en la mayoría de los casos, la secuencia reposo-esfuerzo proporciona la mejor relación entre pared isquémica normal[31,32] y las imágenes de esfuerzo pueden ser fácilmente gatilladas debido a la mayor actividad inyectada en esfuerzo. Es posible hallar otras revisiones detalladas acerca del razonamiento para el empleo de la secuencia reposo-esfuerzo en el protocolo de un mismo día con Tc99m-sestamibi, en lugar de la secuencia estándar esfuerzo-reposo empleada con Talio-201[29]. Sin embargo, la secuencia esfuerzo-reposo posee una ventaja sobre la secuencia reposo-esfuerzo. Si las imágenes en esfuerzo son normales, el estudio en reposo puede no ser necesario y esta secuencia es más convencional, similar a la del Talio-201, en que el estudio de esfuerzo se lleva a cabo en la mañana y el estudio en reposo, más tarde.

Así, los protocolos de inyección de dos días y de un mismo día tienen ventajas particulares, lo cual permite al profesional médico encuadrar la investigación a fin de resolver cuestiones diagnósticas específicas. El protocolo ideal es el de dos días con la secuencia esfuerzo-reposo debido a las características físicas del Tc99m. Es más, una dosis máxima se inyecta para ambos estudios de reposo y esfuerzo. Esto es particularmente útil en el caso de pacientes obesos, o de mujeres con mamas grandes, en quienes las imágenes con altos índices de conteo son cruciales para un diagnóstico adecuado. La principal desventaja del protocolo reposo-esfuerzo de un mismo día es la necesidad de dos inyecciones. Sin embargo, este protocolo es adecuado para la evaluación de pacientes con alta probabilidad "pretest" para enfermedad arterial coronaria, en quienes ambos estudios, de reposo y esfuerzo son, probablemente, esenciales. En el caso de pacientes con baja probabilidad "pretest" de enfermedad, se puede llevar a cabo, en primer lugar, un estudio de esfuerzo en el cual se administran de 15 a 25 mCi. Si los resultados son normales, no se necesitan más pruebas; si

washout between normally and abnormally perfused areas has been reported, the impact of such rapid myocardial redistribution on clinical imaging is no yet very well known. Theoretically, this property could result in an imaging protocol similar to that for redistribution during stress as investigated with 201thallium, and all imaging would be completed within 20 minutes. However, this possibility has not been extensively evaluated in humans. Because of the rapid washout, the second injection can be performed soon after the first, within 60 to 90 minutes[15,33,34]. Furthermore, the sequence of injections of 99mTc-teboroxime in the same-day protocol (rest-stress or stress-rest) is not critical; one hour after the first injection the myocardial background activity is negligible.

Another factor to consider in 99mTc-teboroxime imaging is the prominent uptake and slow clearance by the liver. This pattern may cause impaired visualization of the inferior left ventricular wall. Uptake of 99mTc-teboroxime by the liver is more persistent than uptake of 99mTc-sestamibi and becomes more prominent after the second injection, even when performed 2 to 3 hours after the first[35]. this is not a significant problem except in patients whose right hemidiaphragm is elevated; in these patients the liver uptake and scattered activity may create artifacts and mask the inferior wall of the left ventricle. Unfortunately, liver uptake of 99mTc-teboroxime is variable and unpredictable. The inferior wall of the left ventricle may be significantly masked by a second injection. To avoid this problem, a two-day imaging protocol can be used, as for 99mTc-sestamibi. However, the advantage provided by the rapid 99mTc-teboroxime myocardial washout is lost. The acquisition of the second set of images can also be delayed for many hours, which allows liver uptake to decrease, both biologically and physically.

Other 99mTc-labeled agents

As previously stated, 99mTc-tetrofosmin and 99mTc-furifosmin have similar characteristics than 99mTc-sestamibi: these re cationic myocardial perfusion imaging agents labeled to 99mTechnetium and do not show significant myocardial redistribution following their administration at stress or at rest. However, the liver clearance of these agents is faster than with 99mTc-sestamibi both at rest and at stress. This different characteristic may have a potential clinical implication. Although imaging after injection at stress can be performed within 15 minutes with the three agents, the time interval between the administration of 99mTc-tetrofosmin and 99mTc-furifosmin at rest can be reduced, thus shortening the overall procedure. This can also be advantageous for imaging after pharmacologic interven-

los resultados son anormales, se puede estudiar al paciente en reposo, de 6 a 24 horas después.

Tc99m-teboroxime

Al igual que con el Tc99m-sestamibi, la farmacocinética del Tc99m-teboroxime determinará los protocolos óptimos para la toma de imágenes. Debido a que el lavado miocárdico es muy rápido (la vida media del aclaramiento miocárdico es inferior a 10 minutos), la adquisición de imágenes debe completarse rápidamente. Pese a que se ha informado acerca del lavado miocárdico diferencial entre áreas perfundidas normal y anormalmente, el impacto de esta redistribución miocárdica rápida en la adquisición de imágenes clínicas no es aún muy conocido. Teóricamente, esta propiedad podría resultar en un protocolo de adquisición de imágenes similar al de la redistribución en esfuerzo, como se investigó con el Talio-201, y la toma de imágenes se finalizaría en 20 minutos. Sin embargo, esta posibilidad no ha sido evaluada extensivamente en seres humanos. Debido al rápido lavado, la segunda inyección puede llevarse a cabo dentro de los siguientes 60 a 90 minutos luego de la primera[15,33,34]. Además, la secuencia de inyecciones de Tc99m-teboroxime en el protocolo de un mismo día (reposo-esfuerzo o esfuerzo-reposo) no es crítica: una hora después de la primera inyección, la actividad miocárdica de fondo es insignificante.

Otro factor a considerar en la adquisición de imágenes con Tc99m-teboroxime es la notable captación y lento aclaramiento del hígado. Este patrón puede provocar una visualización defectuosa de la pared inferior del ventrículo izquierdo. La captación de Tc99m-teboroxime por el hígado es más persistente que la captación de Tc99m-sestamibi, y se hace más notable luego de la segunda inyección, aún cuando se lleva a cabo 2 a 3 horas después de la primera[35]. Este no es un grave problema excepto en pacientes cuyo hemidiafragma derecho es elevado; en estos pacientes, la captación hepática y la radiación dispersa podrían crear artefactos y enmascarar la pared inferior del ventrículo izquierdo. Desafortunadamente, la captación hepática de Tc99m-teboroxime es variable e impredecible. La pared inferior del ventrículo izquierdo podría estar significativamente enmascarada por una segunda inyección. Para evitar este problema, se puede emplear un protocolo de toma de imágenes de dos días, como en el caso del Tc99m-sestamibi. Sin embargo, se pierde la ventaja que proporciona el lavado miocárdico de Tc99m-teboroxime. La adquisición del segundo *set* de imágenes también puede retrasarse por varias horas, lo cual permite que la captación hepática disminuya, tanto biológica como físicamente.

tion since liver uptake is more prominent in this condition. Instead of waiting up to 90 minutes after the injection as it is the case with 99mTc-sestamibi, imaging can theoretically be performed within 30 minutes. However, more data are needed to confirm the diagnostic accuracy of these agents using a shorter time interval after the injection[36,37].

Clinical experience with 99mTc-N-NOET is very limited and it is too soon to conclude on the optimal imaging protocols with this new agent. So far, preliminary data suggest that 99mTc-N-NOET shows similar characteristics to that of 201thallium. If this is the case, it is likely that imaging protocols will be similar to those with 201thallium.

Dual radionuclide imaging

In order to improve the patient throughput, a dual-radionuclide imaging approach has been suggested using 201thallium for the rest study and 99mTc-sestamibi for the stress study. A dose of 201thallium (2.5 to 3.5 mCi) is injected at rest first. Imaging is performed 15 to 20 minutes later. Immediately after, a dose of 20 to 30 mCi of 99mTc-sestamibi is administered at peak stress and imaging is started 15 to 30 minutes later. This protocol considerably shortens the total duration of the entire study. However, the two agents have significantly different physical characteristics and optimal softwares must be used, particularly in patients with prior myocardial infarction and abnormal rest images where it is more difficult to compare the two agents.

DETECTION OF CORONARY ARTERY DISEASE

201thallium

The diagnostic accuracy of myocardial perfusion study performed with either 201thallium or any of the 99mTc-labeled myocardial perfusion imaging agents depends on several parameters which can be divided into two general categories: technical factors and characteristics of the patient population studied. Among the technical factors, the following must be considered: planar versus SPECT imaging, qualitative or visual versus quantitative analysis, the type of stress test used for diagnosis, and the overall technical and medical expertise of the laboratory performing the study. The diagnostic accuracy of a test may also be affected by the type of patient population being evaluated: the level of exercise, the presence or absence of previous myocardial infarction, the threshold for defining significant coronary artery disease, the referral bias (resulting in an apparent increase in sensitivity and an apparent decrease in specificity), the severity (defined as the percentage stenosis) and extent (number of diseased vessels)

Otros agentes marcados con Tc99m

Como se ha expresado anteriormente, el Tc99m-tetrofosmin y el Tc99m-furifosmin poseen características similares al Tc99m-sestamibi: son agentes catiónicos para imágenes de perfusión miocárdica, marcados con Tecnecio-99m, y no muestran redistribución miocárdica significativa luego de su administración en esfuerzo o en reposo. Sin embargo, el aclaramiento hepático de estos agentes es más rápido que con Tc99m-sestamibi, tanto en reposo como en esfuerzo. Esta característica distintiva puede tener una posible implicancia clínica. Pese a que la toma de imágenes luego de la inyección en esfuerzo puede llevarse a cabo dentro de los siguientes 15 minutos con los tres agentes, puede reducirse el intervalo entre la administración Tc99m-tetrofosmin y Tc99m-furifosmin en reposo, acortando así todo el procedimiento. Esto también puede ser ventajoso para la adquisición de imágenes luego de la intervención farmacológica, ya que la captación hepática es más notable en estas condiciones. En lugar de esperar hasta 90 minutos luego de la inyección, como en el caso del Tc99m-sestamibi, la adquisición de imágenes puede llevarse a cabo, teóricamente, dentro de los siguientes 30 minutos. Sin embargo, se necesitan mayores datos para confirmar la exactitud diagnóstica de estos agentes empleando un intervalo más corto luego de la inyección[36,37].

La experiencia clínica con Tc99m-N-NOET es muy limitada y es demasiado pronto para llegar a una conclusión con respecto a los protocolos de toma de imágenes óptimas con este nuevo agente. Hasta ahora, los datos preliminares sugieren que el Tc99m,-N-NOET muestra características similares a las del Talio-201. De ser así, es posible que los protocolos para toma de imágenes sean similares a los del Talio-201.

Adquisición de imágenes con doble isótopo

A fin de mejorar el diagnóstico del paciente, se ha sugerido un enfoque de adquisición de imágenes con doble radionucleido utilizando Talio-201 para el estudio en reposo y Tc99m-sestamibi para el estudio en esfuerzo. Primero se inyecta una dosis de Talio-201 (2,5 a 3,5 mCi) en reposo. Se toman las imágenes luego de 15 a 20 minutos. Inmediatamente después, se administra una dosis de 20 a 30 mCi de Tc99m-sestamibi en esfuerzo máximo y la adquisición de imágenes comienza entre 15 y 30 minutos después. Este protocolo acorta considerablemente la duración total del estudio completo. Sin embargo, los dos agentes poseen características físicas significativamente diferentes y se deben emplear *softwares* óptimos, particularmente en pacientes con infarto de miocardio previo e imágenes en reposo

of coronary artery disease. The discussion of the influence of these factors on the diagnostic accuracy of myocardial perfusion studies are beyond the scope of this article but must always be taken into consideration when evaluating a diagnostic imaging modality with a new agent.

In a recent review of the medical literature of 48 studies (regrouping a total of 4,678 patients) on qualitative planar 201thallium imaging, Maddahi et al[38] reported a sensitivity of 82% and a specificity of 88% in detection of CAD. Quantitative analysis increases sensitivity (89%) but decreases specificity of the test (68%). On the other hand, qualitative SPECT analysis shows a sensitivity of 90% and a specificity of 77% and quantitative SPECT studies have a sensitivity of 90% and a specificity of 70%. These numbers are mentioned only as a reference for the relative evaluation of the diagnostic accuracy of the other new 99mTc-labeled agents.

99mTc-sestamibi

Among the commercially available 99mTc-labeled agents, 99mTc-sestamibi is definitely the one which has been the most extensively evaluated and compared to 201thallium imaging. Table II summarizes some of the studies comparing 99mTc-sestamibi to 201thallium imaging in the same patient populations and reporting sensitivity and specificity (both in patients and in diseased vessels)[11,25,26,39-44]. Table III summarizes the preliminary results of the North American Phase III multicenter clinical trials for both planar and SPECT studies[45]. The majority of investigators and users agree that 99mTc-sestamibi images are of superior quality because of the high counts provided, compared to relatively poor count 201thallium studies. The sensitivity of 99mTc-sestamibi study for detection of CAD is similar to that of 201thallium study. However, there is a trend in improvement of specificity of 99mTc-sestamibi compared to 201thallium. A better intra-observer reproducibility has also been reported with 99mTc-sestamibi imaging. This is probably the reflection of the better image quality. It is interesting to note that despite the better image quality of 99mTc-sestamibi studies the sensitivity in detecting CAD is no significantly improved. Although this might be partially explained by some differences in biological characteristics of 201thallium and 99mTc-sestamibi, there are also some factors in the design of the studies that must be considered. For example, most of the studies comparing directly 99mTc-sestamibi to 201thallium imaging in the same patients have been performed before this new agent has become commercially available. The results of these initial studies were analyzed by observers who were highly experienced in 201thallium reading but not experienced to

anormales, en donde es más difícil comparar los dos agentes.

DETECCION DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Talio-201

La exactitud diagnóstica del estudio de perfusión miocárdica llevado a cabo ya sea con Talio-201 o con algunos de los agentes de perfusión miocárdica marcados con Tc99m, depende de numerosos parámetros, que pueden dividirse en dos categorías generales: factores técnicos y características de la población de pacientes estudiada. Entre los factores técnicos, se debe considerar: adquisición de imágenes planares *versus* SPECT, análisis cuantitativo *versus* cualitativo o visual, tipo de prueba de esfuerzo utilizada para diagnóstico, y toda la experiencia médica y técnica del laboratorio que realiza el estudio. La exactitud diagnóstica de una prueba también puede verse afectada por el tipo de población de pacientes que se evalúa: nivel de esfuerzo, presencia o no de infarto de miocardio previo, parámetro para definir la enfermedad arterial coronaria significativa, errores en la selección de las muestras (resultante en un incremento aparente en la sensibilidad y en una disminución, también aparente, de la especificidad), severidad (definida como estenosis porcentual), y extensión (cantidad de vasos comprometidos) de enfermedad arterial coronaria. La polémica acerca de la influencia de estos factores sobre la exactitud diagnóstica de los estudios de perfusión miocárdica, se halla fuera del alcance de este artículo, pero siempre debe ser considerada al evaluar la modalidad de adquisición de imágenes de diagnóstico con un nuevo agente.

En una reciente revisión de la literatura médica de 48 estudios (reagrupando un total de 4.678 pacientes) de imágenes planares cualitativas con Talio-201, Maddahi y col[38] informaron una sensibilidad del 82% y una especificidad del 88% en la detección de enfermedad arterial coronaria. El análisis cuantitativo incrementa la sensibilidad (89%) pero disminuye la especificidad de la prueba (68%). Por otro lado, el análisis cualitativo con SPECT muestra una sensibilidad del 90% y una especificidad del 77%, y estudios cuantitativos con SPECT poseen una sensibilidad del 90% y una especificidad del 70%. Estos porcentajes se mencionan sólo como referencia para la evaluación relativa de la exactitud diagnóstica de los nuevos agentes marcados con Tc99m.

Tc99m-sestamibi

Entre los agentes marcados con Tc99m disponibles en el mercado, el Tc99m-sestamibi es definitivamente el que ha sido más extensamente evalua-

the same level with 99mTc-sestamibi imaging. Furthermore, in many initial comparative studies, there was a referral bias: patients with an abnormal 201thallium study were recruited for the study. It is likely that 99mTc-sestamibi will never be superior to 201thallium in these conditions. After five years of extensive clinical application of 99mTc-sestamibi, it is likely that better understanding of physiologic characteristics, improvement in the learning curve, better knowledge of optimal acquisition parameters and data analysis, and better use of the unique imaging characteristics such as gated SPECT and first pass studies will result in a significant improvement of the diagnostic accuracy of 99mTc-sestamibi studies.

99mTc-teboroxime

As with 99mTc-sestamibi, the early clinical experience with 99mTc-teboroxime perfusion imaging demonstrated both safety and efficacy[46,47]. The sensitivity and specificity for the detection of CAD was 82% and 91% respectively, and the concordance between 201thallium and 99mTc-teboroxime was 90%. The Canadian Multicenter Trial also showed similar sensitivities for 201thallium and 99mTc-teboroxime, 85% and 83% respectively[48]. Although diagnostic results are comparable to those obtained with 201thallium, 99mTc-teboroxime clinical usefulness has been somewhat limited by its biological characteristics which impose a certain degree of technical difficulty. 99mTc-teboroxime imaging (either planar or SPECT) must be completed within 10 minutes following its intravenous injection because of the very rapid myocardial washout. Although this may represent a drawback in different ways (the gamma camera must be close to the treadmill, the need for technologist expertise, if filed, the study cannot be repeated without reinjecting, the need for fast imaging protocols, and limited scheduling flexibility), the advantage of the rapid washout is that a fairly high number of patients can be studied with a single gamma camera. Furthermore, a patient with a low pretest likelihood of CAD could be rapidly screened using a single injection and, if the stress study is normal, the patient could be discharged.

The need for a fast acquisition does no represent a significant problem for 99mTc-teboroxime planar imaging. However, tomographic imaging may be more difficult to realize, particularly with the "step and shoot" type of SPECT system. Continuous acquisition and multidetector gamma cameras are more optimal for 99mTc-teboroxime SPECT imaging.

Other 99mTc-labeled agents

In phase III clinical trials on 99mTc-tetrofosmin

do y comparado con las imágenes adquiridas con Talio-201. La Tabla II resume algunos de los estudios que comparan las imágenes tomadas con Tc99m-sestamibi y las tomadas con Talio-201 en las mismas poblaciones de pacientes, y que informan acerca de la sensibilidad y la especificidad (tanto en pacientes como en vasos lesionados)[11,25,26,39-44]. La Tabla III resume los resultados preliminares en la Etapa III de los experimentos clínicos multicéntri-

performed in Europe and in United States, the investigators have used a modified version of the same day protocol as reported with 99mTc-sestamibi imaging. A low dose of 5 to 8 mCi injected during the treadmill stress test and a second larger dose (15 to 24 mCi) was administered at rest, few hours later. 99mTc-tetrofosmin and 201thallium imaging showed comparable results in detection of CAD, although the image quality was better with 99mTc-

TABLA II
IMAGENES TOMADAS CON Tc99m-SESTAMIBI VS IMAGENES TOMADAS CON TALIO-201

Autores	*Técnicas**		*Sensibilidad*				*Especificidad*			
			Pacientes		*Vasos*		*Pacientes*		*Vasos*	
			Tl	*MIBI*	*Tl*	*MIBI*	*Tl*	*MIBI*	*Tl*	*MIBI*
Wackers et al 1989	P	n = 38	97%	89%	69%	60%	-	-	82%	78%
Kiat et al 1989	P	n = 36	73%	73%	54%	60%	50%	75%	73%	80%
Taillefer et al 1989	P	n = 65	-	-	74%	70%	-	-	-	-
Maisey et al 1990	P	n = 56	98%	96%	68%	68%	-	-	56%	58%
Najm et al 1990	P	n = 86	86%	86%	-	50%	-	-	-	-
Maddahi et al 1991	P	n = 78	90%	89%	-	-	41%	49%	-	-
Kiat et al 1989	S	n = 19	80%	93%	77%	89%	75%	75%	86%	86%
Iskandrian et al 1989	S	n = 39	82%	82%	-	-	82%	100%	-	-
Kahn et al	S	n = 38	84%	95%	60%	79%	-	-	69%	72%
Hassan et al 1990	S	n = 24	89%	84%	-	-	96%	96%	-	-
		n = 479	87%	87%	67%	68%	69%	79%	73%	75%

* P: planar. S: SPECT.

TABLE II
99mTc-SESTAMIBI VS 201-THALLIUM IMAGING

Authors	*Techniques**		*Sensitivity*				*Specificity*			
			Patients		*Vessels*		*Patients*		*Vessels*	
			Tl	*MIBI*	*Tl*	*MIBI*	*Tl*	*MIBI*	*Tl*	*MIBI*
Wackers et al 1989	P	n = 38	97%	89%	69%	60%	-	-	82%	78%
Kiat et al 1989	P	n = 36	73%	73%	54%	60%	50%	75%	73%	80%
Taillefer et al 1989	P	n = 65	-	-	74%	70%	-	-	-	-
Maisey et al 1990	P	n = 56	98%	96%	68%	68%	-	-	56%	58%
Najm et al 1990	P	n = 86	86%	86%	-	50%	-	-	-	-
Maddahi et al 1991	P	n = 78	90%	89%	-	-	41%	49%	-	-
Kiat et al 1989	S	n = 19	80%	93%	77%	89%	75%	75%	86%	86%
Iskandrian et al 1989	S	n = 39	82%	82%	-	-	82%	100%	-	-
Kahn et al	S	n = 38	84%	95%	60%	79%	-	-	69%	72%
Hassan et al 1990	S	n = 24	89%	84%	-	-	96%	96%	-	-
		n = 479	87%	87%	67%	68%	69%	79%	73%	75%

* P: planar. S: SPECT.

cos norteamericanos, tanto para estudios planares como SPECT[45]. La mayoría de los investigadores y los usuarios concuerdan en que las imágenes tomadas con Tc99m-sestamibi son de calidad superior debido al alto conteo que proporcionan, comparadas con el conteo relativamente pobre de los estudios con Talio-201. La sensibilidad de un estudio con Tc99m-sestamibi para la detección de enfermedad arterial coronaria es similar a la de los estudios con Talio-201. Sin embargo, hay una tendencia a mejorar la especificidad del Tc99m-sestamibi comparado con el Talio-201. También se ha informado acerca de una mejor reproducibilidad intraobservador con la adquisición de imágenes con Tc99m-sestamibi. Tal vez esto es reflejo de una mejor calidad de las imágenes. Es interesante destacar que, pese a la mejor calidad de imagen de los estudios con Tc99m-sestamibi, la sensibilidad para detectar enfermedad arterial coronaria no mejora significativamente. Pese a que esto podría explicarse en parte por algunas diferencias en las características biológicas del Talio-201 y del Tc99m-sestamibi, deben considerarse también algunos factores en el diseño de los estudios. Por ejemplo, la mayor parte de los estudios que comparan directamente las imágenes adquiridas con Tc99m-sestamibi y con Talio-201 en los mismos pacientes, fueron tomadas antes de que este nuevo agente estuviera disponible en el mercado. Los resultados de estos estudios iniciales

tetrofosmin than with 201thallium studies. Planar studies performed in 252 patients showed a sensitivity and a specificity of 84% and 51% for 99mTc-tetrofosmin respectively while for 201thallium studies the values were 85% and 46% respectively[49]. The normalcy rate was 93% in 58 normal subjects. SPECT imaging with 99mTc-tetrofosmin also showed a good correlation with 201thallium and a good diagnostic accuracy. These results have also been confirmed by a multicenter trial in Japan.

99mTc-furifosmin is currently undergoing multicenter evaluation in the United States and 99mTc-N-NOET is investigated in France. Clinical results are only preliminary but, so far, these agents seem to have a diagnostic accuracy similar to the other radionuclide agents in detection of CAD.

CLINICAL APPLICATIONS

Although more extensive clinical experience with the newest myocardial perfusion imaging agents is needed to fully determine their relative clinical usefulness, their complementary characteristics may result in different indications. It is now possible to use a specific radiopharmaceutical to answer a specific question or to evaluate a particular condition. 201thallium and 99mTc-labeled myocardial perfusion imaging agents should not be seen as competitive agents but rather as complementary agents

TABLA III
RESULTADOS DE EXPERIMENTOS CLINICOS MULTICENTRICOS CON Tc99m-SESTAMIBI

	Planar (n = 284)		*SPECT (n = 294)*	
	MIBI	*TL*	*MIBI*	*TL*
Sensibilidad	85%	87%	92%	90%
Especificidad	95%	55%	50%	39%
Tasa de normalidad	100%	100%	92%	94%
Vaso único	73%	77%	90%	90%
Dos vasos	87%	87%	88%	84%
Tres vasos	93%	95%	98%	96%

TABLE III
RESULTS OF MULTICENTER TRIALS ON 99mTc-SESTAMIBI

	Planar (n = 284)		*SPECT (n = 294)*	
	MIBI	*TL*	*MIBI*	*TL*
Sensitivity	85%	87%	92%	90%
Specificity	95%	55%	50%	39%
Normalcy rate	100%	100%	92%	94%
Single-vessel	73%	77%	90%	90%
Double-vessel	87%	87%	88%	84%
Triple-vessel	93%	95%	98%	96%

fueron analizados por observadores altamente experimentados en la lectura de imágenes con Talio-201, pero no tan experimentados en imágenes con Tc99m-sestamibi. Además, en varios estudios comparativos iniciales hubo errores en la toma de la muestra: para el estudio se seleccionaron pacientes cuyo estudio con Talio-201 resultó anormal. Es posible que, en estas condiciones, el Tc99m-sestamibi nunca supere al Talio-201. Luego de cinco años de aplicación clínica en forma extensiva de Tc99m-sestamibi, es posible que una mejor comprensión de las características fisiológicas, una mejoría en la curva de aprendizaje, un mayor conocimiento de los parámetros de adquisición óptimos y de análisis de datos, y un mejor empleo de las características únicas de las imágenes, tales como estudios de primer pasaje, SPECT y gatillado, den por resultado una mejoría significativa en la exactitud diagnóstica de los estudios con Tc99m-sestamibi.

Tc99m-teboroxime

Así como con el Tc99m-sestamibi, las primeras experiencias clínicas con las imágenes de perfusión con Tc99m-teboroxime demostraron ser tan seguras como eficaces[46,47]. La sensibilidad y la especificidad para la detección de enfermedad arterial coronaria fue del 82% y del 91% respectivamente, y la concordancia entre Talio-201 y Tc99m-teboroxime fue del 90%. El Trabajo Multicéntrico Canadiense demostró también sensibilidades similares para el Talio-201 y el Tc99m-teboroxime: 85% y 83% respectivamente[48]. Pese a que los resultados diagnósticos son comparables a aquéllos obtenidos con Talio-201, la utilidad clínica del Tc99m-teboroxime ha sido en cierto modo limitada por sus características biológicas, las que imponen un cierto grado de dificultad técnica. Las imágenes tomadas con Tc99m-teboroxime (ya sean planares o SPECT) deben completarse dentro de los diez minutos siguientes a la inyección endovenosa, debido al rápido lavado miocárdico. Pese a que esto puede representar una desventaja en diferentes formas (la cámara gamma debe estar cerca del *treadmill*; la necesidad de un técnico experto; si fracasa, el estudio debe repetirse con una nueva inyección; se necesitan protocolos de toma rápida de imágenes y la flexibilidad horaria es limitada), la ventaja del rápido lavado es que un alto número de pacientes pueden ser estudiados con una única cámara gamma. Por lo tanto, las imágenes de un paciente con baja probabilidad pretest para enfermedad arterial coronaria podrían ser tomadas rápidamente utilizando una única inyección y, si el estudio en esfuerzo es normal, el paciente puede ser dado de alta.

La necesidad de realizar tomas rápidas no representa mayor problema para la adquisición de imá-

which have the same diagnostic goals, with different imaging approaches. Furthermore, 99mTc-sestamibi imaging has increased the use of myocardial perfusion imaging studies, specially in areas where 201thallium had significant drawbacks such as the evaluation of acute coronary syndromes or combines perfusion-function studies.

201thallium

Although the physical characteristics of 201thallium are suboptimal, this agent is unlikely to be completely replace by the 99mTc-labeled agents for myocardial perfusion imaging in the near future. It has been used for almost two decades and has proven efficacious in diagnosis, determining prognosis and performing follow-up of patients with CAD. Clinical experience with 201thallium is so extensive (although we still continue to learn about its uses), that it will take many years to repeat some studies with the new agents, particularly those related to prognostic evaluation. The assessment of myocardial viability is also one area that requires more extensive comparison of 99mTc-labeled agents and 201thallium. At the present time, 201thallium is still considered the agent of choice for SPECT studies for myocardial viability assessment.

99mTc-sestamibi

Two advantages of 99mTc-sestamibi, labeling with 99mTc and minimal myocardial redistribution, make it an interesting and almost ideal agent for SPECT imaging. The high count rate of 99mTc-sestamibi (with a dose of 25 to 30 mCi) yields high-quality SPECT images. The lack of significant myocardial redistribution allows for optimal data acquisition. If necessary, imaging can be repeated without reinjecting since there is no redistribution. This is the case, for example, in computer or camera malfunction during the acquisition of significant patient motion.

For the evaluation of acute conditions, such as thrombolysis or unstable angina, 99mTc-sestamibi is nearly ideal. In patients with acute myocardial infarction for whom thrombolytic therapy is indicates, 99mTc-sestamibi can be administered just before thrombolysis is started. Images are obtained 1 to 3 hours later, when the patient's condition has stabilized. In contrast to 201thallium imaging, 99mTc-sestamibi study does not delay the initiation of therapy. The images obtained few hours later (once thrombolysis has started) represent the status of myocardial perfusion before the thrombolysis and show the myocardium at risk. A second injection can be given the same day or 24 hours later, and the resulting study corresponds to the myocardial perfusion status after thrombolysis, allowing visualization of

genes planares con Tc99m-teboroxime. Sin embargo, puede complicarse en la toma de imágenes tomográficas, particularmente con el modo *step and shoot* del sistema SPECT. La adquisición continua y las cámaras gamma multidetectoras son más adecuadas para la toma de imágenes SPECT con Tc99m-teboroxime.

Otros agentes marcados con Tc99m

En la Fase III de los experimentos clínicos con Tc99m-tetrofosmin llevados a cabo en Europa y en Estados Unidos, los investigadores han empleado una versión modificada del protocolo de un mismo día, como se informó con respecto a la adquisición de imágenes con Tc99m-sestamibi. Se inyectó una dosis baja de 5 a 8 mCi durante la prueba de esfuerzo y pocas horas después se administró una segunda dosis mayor (de 15 a 24 mCi) en reposo. La adquisición de imágenes con Tc99m-tetrofosmin y Talio-201 dio resultados comparables en la detección de enfermedad arterial coronaria, pese a que la calidad de la imagen del estudio era mejor con Tc99m-tetrofosmin. Los estudios planares realizados en 252 pacientes mostraron una sensibilidad y una especificidad del 84% y del 51% respectivamente para el Tc99m-tetrofosmin, mientras que para los estudios con Talio-201 los valores fueron 85% y 46%, respectivamente[49]. El índice de normalidad fue del 93% en 58 sujetos normales. Las imágenes SPECT adquiridas con Tc99m-tetrofosmin también mostraron una buena correlación con el Talio-201 y una buena exactitud diagnóstica. Tales resultados también fueron confirmados por un estudio multicéntrico realizado en Japón.

Actualmente, el Tc99m-furifosmin está siendo sometido a evaluación multicéntrica en Estados Unidos y el Tc99m-N-NOET es investigado en Francia. Los resultados clínicos son sólo preliminares, pero hasta ahora estos agentes parecen tener una exactitud diagnóstica similar a la de los otros agentes radionucleidos en la detección de enfermedad arterial coronaria.

APLICACIONES CLINICAS

Pese a que se necesita experiencia clínica más extensiva con los nuevos agentes de imágenes de perfusión miocárdica para determinar definitivamente su utilidad clínica relativa, sus características complementarias pueden resultar en diferentes indicaciones. Ahora es posible utilizar un radiofármaco específico para responder a una cuestión específica o para evaluar una condición particular. Los agentes de imágenes de perfusión miocárdica marcados con Talio-201 y Tc99m no deberían considerarse agentes rivales sino complementarios, con

the necrotic myocardium. The differences between the images obtained before and after thrombolysis represent the salvaged myocardium[50-52].

When the patient is suffering from unstable angina 99mTc-sestamibi can be administered during an episode of chest pain at rest. As for the evaluation of thrombolysis, the patient is treated without delay and imaging is performed a few hours later. A second study is performed when the patient is free of pain. This procedure may help to identify and locate the area of ischemia[53].

One of the most important advantages of 99mTc-sestamibi over 201thallium is its ability to evaluate both myocardial perfusion and function with a single injection. This is possible because of the relatively high dose which can be administered and the 99mTc labeling. Functional data can be obtained by two different procedures: first pass study and gated study (either planar or SPECT). Radionuclide measurements of left ventricular function (particularly the ejection fraction) during exercise provide one of the most useful independent sources of prognostic information for identifying patients who are likely to benefit from interventional therapy. With 99mTc-sestamibi, myocardial perfusion and left ventricular function can be measured simultaneously during a single period of exercise. This type of diagnostic information was formerly obtained by two separate studies. Left ventricular ejection fraction can thus be determined by first-pass study during stress and at rest and perfusion study is performed 15 to 90 minutes after the injection[54-57]. *Another diagnostic advantage of first-pass study is in patients with small-vessel disease or in patients with diffuse coronary disease where perfusion study may sometimes fail to detect heterogeneous uptake but ejection fraction at stress is significantly decreased.*

The high count density of myocardial perfusion images obtained with 99mTc-sestamibi allows gated images (either planar or SPECT) synchronized to the patient's electrocardiogram, as for radionuclide ventriculography with 99mTc-red blood cells. Both wall motion and wall thickening can be assessed. Gated studies can be performed on both rest and stress studies, however, since gated images are acquired with the patient at rest (15 to 60 minutes after the administration), only resting ventricular function can be evaluated, contrary to first-pass studies. Gated 99mTc-sestamibi imaging has unique applications. Simultaneous evaluation of myocardial perfusion and function can be useful in differentiating myocardial scar from artifact in patients with fixed perfusion defects. Fixed defects caused by breast or diaphragmatic attenuation or apical thinning will show normal wall motion and wall thickening while those related to previous infarction will demonstrate

iguales objetivos diagnósticos y con diferentes enfoques en cuanto a la adquisición de imágenes. Además, las imágenes con Tc99m-sestamibi han incrementado el uso de los estudios de perfusión miocárdica, especialmente en áreas donde el Talio-201 presentaba desventajas significativas tales como la evaluación de síndromes coronarios agudos o estudios combinados de perfusión-función.

Talio-201

Pese a que las características físicas del Talio-201 no son óptimas, es poco probable que, en un futuro próximo, este agente sea reemplazado completamente por los agentes marcados con Tc99m para la adquisición de imágenes de perfusión miocárdica. El Talio-201 ha sido utilizado durante casi dos décadas y se ha comprobado su eficacia diagnóstica, en la determinación pronóstica y para llevar a cabo el seguimiento de pacientes con enfermedad arterial coronaria. La experiencia clínica con Talio-201 es tan extensa (pese a que aún aprendemos acerca de sus utilidades), que tomará varios años repetir algunos estudios con los nuevos agentes, particularmente aquéllos relacionados con la evaluación pronóstica. La evaluación de la viabilidad miocárdica también es un área que requiere una comparación más extensa de agentes marcados con Tc99m y Talio-201. En la actualidad, el Talio-201 sigue siendo considerado el agente de elección para los estudios SPECT en la evaluación de la viabilidad miocárdica.

Tc99m-sestamibi

Dos ventajas del Tc99m-sestamibi, la marcación con Tc99m y una redistribución miocárdica mínima, lo hacen un agente interesante y aún ideal para las imágenes SPECT. El alto índice de conteo del Tc99m-sestamibi (con una dosis de 25 a 30 mCi) proporciona imágenes SPECT de alta calidad. La falta de una redistribución miocárdica significativa permite una óptima obtención de datos. De ser necesario, las imágenes pueden repetirse sin reinyectar, ya que no hay redistribución. Este es el caso, por ejemplo, de un mal funcionamiento de la computadora o de la cámara durante la toma, o de un movimiento significativo del paciente.

Para la evaluación de condiciones agudas, tales como la trombólisis o angina inestable, el Tc99m-sestamibi es casi ideal. En el caso de pacientes con infarto agudo de miocardio a quienes se indica la terapia trombolítica, se puede administrar Tc99m-sestamibi justo antes de comenzar la trombólisis. Las imágenes se obtienen de 1 a 3 horas después, cuando la condición del paciente se ha estabilizado. En contraste con las imágenes con Talio-201, el estudio con Tc99m-sestamibi no demora la iniciación

functional abnormality[58]. Gated studies help improving the specificity of the perfusion imaging. Using adequate softwares, left ventricular ejection fraction (at rest) can be measured from the gated perfusion studies[59]. This may be useful in patients with myocardial infarction where both the size and severity of the perfusion defect as well as ventricular function can be assessed. Gated 99mTc-sestamibi studies may also be clinically relevant in the assessment of myocardial viability[60,61] or in patients with valvular heart disease, small vessel disease or cardiomyopathy in whom left ventricular function may be greater than perfusion defects.

99mTc-teboroxime

Clinical applications of 99mTc-teboroxime imaging has been limited by the need for very rapid image adquisition protocols. This requirement may represent a drawback in some circumstances, for example, when the gamma camera is not close to the treadmill, when the technologist lacks expertise, or when the study fails (since it cannot be repeated without reinjection). Fast imaging protocols are required, and there is limited scheduling flexibility. However, because rapid acquisition is essential, many patients can be studied in a short period of time. Therefore, a patient with a low pretest likelihood of CAD can be screened rapidly with a single injection during stress. If the results of the stress study are normal, no further tests are needed. This schedule can be advantageous for busy imaging departments.

The myocardial uptake of 99mTc-teboroxime is proportional to the regional coronary blood flow over a wide range of flows, even at high rates, in contrast to 201thallium or 99mTc-sestamibi, This characteristic makes 99mTc-teboroxime highly suitable for dipyridamole or adenosine stress tests, because maximal coronary vasodilation and thus flow rates are achieved during these pharmacologic interventions. Theoretically, a better contrast between the normal and the ischemic zones should be seen with 99mTc-teboroxime after administration of dipyridamole or adenosine. Furthermore, during pharmacologic stress testing, the treadmill need not to be close to the gamma camera and there is less degradation of the image quality related to upward "creep" movement of the heart and increased respiratory movement secondary to an immediate stress test. The use of 99mTc-teboroxime in emergency situations is also currently being investigated.

Other 99mTc-labeled agents

As previously stated, it is likely that clinical applications of 99mTc-tetrofosmin and 99mTc-furifosmin will be quite similar to those of 99mTc-sestamibi because of the similarities of the biologi-

de la terapia. Las imágenes obtenidas pocas horas después (una vez comenzada la trombólisis) representan el estado de la perfusión miocárdica antes de la trombólisis y muestran el miocardio en riesgo. Una segunda inyección puede ser administrada el mismo día, o 24 horas después, y el estudio resultante corresponde al estado de la perfusión miocárdica luego de la trombólisis, permitiendo una visualización del miocardio necrótico. Las diferencias entre las imágenes obtenidas antes y después de la trombólisis representan el miocardio recuperado[50-52].

Cuando el paciente padece angina inestable, se le puede administrar Tc99m-sestamibi durante un episodio de dolor de pecho en reposo. En lo que respecta a la evaluación de la trombólisis, el paciente es tratado sin demora y las imágenes se toman unas pocas horas después. Se realiza un segundo estudio cuando el paciente ya no siente dolor. Este procedimiento puede ayudar a identificar y localizar el área de isquemia[53].

Una de las principales ventajas del Tc99m-sestamibi sobre el Talio-201 es su habilidad para evaluar tanto la perfusión miocárdica como también la función miocárdica con una única inyección. Esto es posible gracias a la dosis relativamente alta que se puede administrar y a la marcación con Tc99m. Pueden obtenerse datos funcionales a través de dos procedimientos diferentes: el estudio de primer pasaje y el estudio gatillado (ya sea planar o SPECT). Las mediciones de radionucleido de la función ventricular izquierda (particularmente la fracción de eyección) durante el esfuerzo proporcionan una de las fuentes autónomas más útiles de información pronóstica para la identificación de pacientes que probablemente se beneficiarían con la terapia intervencionista. Con el Tc99m-sestamibi, la perfusión miocárdica y la función ventricular izquierda pueden medirse simultáneamente durante un solo período de esfuerzo. En otro tiempo, este tipo de información diagnóstica se obtenía mediante dos estudios separados. De este modo, la fracción de eyección ventricular izquierda puede determinarse mediante el estudio de primer pasaje durante el esfuerzo y en reposo, y el estudio de perfusión se lleva a cabo 15 a 90 minutos después de la inyección[54-57]. Otra ventaja diagnóstica del estudio de primer pasaje se presenta en los pacientes con enfermedad de pequeños vasos o en pacientes con enfermedad coronaria difusa, donde algunas veces el estudio de perfusión puede fracasar en la detección de captación heterogénea, pero la fracción de eyección en esfuerzo disminuye significativamente.

La alta densidad de conteo de las imágenes de perfusión miocárdica obtenidas con Tc99m-sestamibi permite imágenes gatilladas (ya sean planares o

cal characteristics of these agents. Further more extensive clinical experiences will be needed to draw significant conclusions on their respective usefulness.

CONCLUSION

Although the biological characteristics of 99mTc-sestamibi, 99mTc-teboroxime, 99mTc-tetrofosmin, 99m Tc-furifosmin, and 99mTc-N-NOET are different from those of 201thallium, these new 99mTc-labeled radiopharmaceuticals provide useful diagnostic information related to myocardial perfusion in noninvasive detection and evaluation of patients with coronary artery disease. One of the major advantages of these new complementary compounds resides in their unique applications for new clinical indications and availability of concomitant functional data. There is no ideal imaging protocol or radiopharmaceutical for all clinical situations. The choice of the radiopharmaceutical and imaging protocol will be based on the clinical question to be answered.

Bibliografía

1. Berman DS, Kiat H, Van Train K: Techmetium 99m sestamibi in the assessment of chronic artery disease. *Semin Nucl Med 21*: 190-212, 1991.
2. Gibson RS, Watson DD, Craddock GB: Prediction of cardiac events after uncomplicated myocardial infarction: a prospective study comparing predischarge exercise thallium-201 scintigraphy and coronary angiography. *Circulation 69*: 321-336, 1983.
3. Brown KA, Boucher CA, Okada RD y col: Prognostic value of exercise thallium-201 imaging in patients presenting for evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol 1*: 944-1001, 1983.
4. Okada RD, Boucher CA, Strauss HW y col: Exercise radionuclide imaging approaches to coronary artery disease. *Am J Cardiol 46*: 1188-1204, 1980.
5. Pohost GM, Zir LM, Moore RM y col: Differentiation of transiently ischemic from infarcted myocardium by serial imaging after a single dose of thallium-201. *Circulation 55*: 294-301, 1979.
6. Leppo JA, De Puey EG, Johnson LL: A review of cardiac imaging with sestamibi and teboroxime. *J Nucl Med 32*: 2012-2022, 1991.
7. Okada RD, Glover D, Gaffney T y col: Myocardial kinetics of technetium-99m hexakis-2-methoxy-2-nethylpropyl-isonitrile. *Circulation 77*: 491-498, 1988.
8. Glover DK, Okada RD: Myocardial kinetics of Tc-MIBI in canine myocardium after dipyridamole. Circulation 81: 628-636, 1990.
9. Piwnica-Worms, Krounage JF, Chiu ML: Uptake and retention of hexakis (2-methoxy isobutyl isonitrile) technetium (I) in cultured chick myocardial cells, mitochondrial and plasma membrane potential dependence. *Circulation 82*: 1826-1838, 1990.
10. Taillefer R, Primeau M, Costi P y col: Technetium-99m-sestamibi myocardial perfusion imaging in detection of coronary artery disease: comparison between initial (1-hour) and

SPECT) sincronizadas con el electrocardiograma del paciente, como sucede con el ventriculograma radioisotópico con glóbulos rojos marcados con Tc99m. Se puede evaluar la motilidad y también el engrosamiento de las paredes. Los estudios gatillados pueden llevarse a cabo tanto en reposo como en esfuerzo; sin embargo, debido a que las imágenes gatilladas se adquieren con el paciente en reposo (de 15 a 60 minutos después de su administración), sólo puede evaluarse la función ventricular en reposo, contrario a lo que sucede en el caso de los estudios de primer pasaje. Las imágenes gatilladas con Tc99m-sestamibi tienen aplicaciones únicas. La evaluación simultánea de la perfusión miocárdica y la función pueden ser útiles en la diferenciación de fibrosis miocárdica y artefactos en los pacientes con defectos fijos de perfusión. Los defectos fijos ocasionados por atenuación diafragmática, por mamas o por adelgazamiento apical, presentarán motilidad y engrosamiento parietal normales, mientras que aquéllos relacionados con infarto previo presentarán anormalidad funcional[58]. Los estudios gatillados ayudan a mejorar la especificidad de las imágenes de perfusión. Utilizando *softwares* adecuados, la fracción de eyección ventricular izquierda (en reposo) puede ser medida desde los estudios de perfusión gatillados[59]. Esto puede ser útil en el caso de pacientes con infarto de miocardio donde pueden evaluarse el tamaño y la severidad del defecto de perfusión y la función ventricular. Los estudios gatillados con Tc99m-sestamibi también pueden ser clínicamente relevantes en la evaluación de la viabilidad miocárdica[60,61], o en pacientes con enfermedad cardíaca valvular, enfermedad de la microcirculación o cardiomiopatía, en quienes la función ventricular izquierda puede ser mayor que los defectos de perfusión.

Tc99m-teboroxime

Las aplicaciones clínicas de la toma de imágenes con Tc99m-teboroxime se han visto limitadas por la necesidad de protocolos de adquisición rápida de imágenes. Este requerimiento puede representar una desventaja en algunas circunstancias, por ejemplo, cuando la cámara gamma no se halla ubicada cerca del *treadmill*, la falta de experiencia del técnico, o cuando fracasa el estudio (ya que no puede repetirse sin otra inyección). Se requieren protocolos de toma de imágenes rápidas y hay una flexibilidad limitada en el horario. Sin embargo, como una adquisición rápida es esencial, muchos pacientes pueden ser estudiados en un corto período de tiempo. Por lo tanto, en un paciente con baja probabilidad "pretest" para enfermedad arterial coronaria, las imágenes pueden ser adquiridas rápidamente con una sola inyección durante el esfuerzo. Si los resul-

delayed (3-hour) postexercise images. *J Nucl Med 32*: 1961-1965, 1991.
11. Wackers FJT, Berman DS, Maddahi J y col: Technetium-99m hexakis 2-methoxy isobutyl isonitrile: human biodistribution, dosimetry, safety and preliminary comparison to thallium-201 for myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med 30*: 301-311, 1989.
12. Johnson LL: Clinical experience with technetium-99m teboroxime. *Semin Nucl Med 21*: 182-189, 1991.
13. Rumsey WL, Rosenspire KC, Nunn AD: Myocardial extraction of teboroxime: effects of teboroxime interaction with blood. *J Nucl Med 33*: 94-101, 1991.
14. Leppo JA, Meerdink DJ: Comparative myocardial extraction of two technetium-labeled bato derivatives (SQ-30217, SQ-30214) and Thallium. *J Nucl Med 31*: 67-74, 1990.
15. Hendel RC, McSherry B, Karimeddine M y col: Diagnostic value of a new myocardial perfusion agent, teboroxime (SQ 30217) utilizing a rapid planar imaging protocol: preliminary results. *J Am Coll Cardiol 16*: 855-861, 1990.
16. Stewart RE, Heyl B, O'Rourke RA y col: Demonstration of differential post-stenotic myocardial technetium-99m-teboroxime clearance kinetics after experimental ischemia and hyperemic stress. *J Nucl Med 32*: 2000-2008, 1991.
17. Kelly JD, Foster AM, Higley B y col: Technetium-99m-tetrofosmin as a new radiopharmaceutical for myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med 34*: 222-227, 1993.
18. Higley B, Smith FW, Smith T y col: Technetium-99m-1,2-bis[bis(2-ethoxyethy)phosphino]ethane: human biodistribution, dosimetry and safety of a new myocardial perfusion imaging agent. *J Nucl Med 34*: 30-38, 1993.
19. Kiar H, Berman DS, Maddahi J y col: Late reversibility of tomographic myocardial thallium-201 defects: an accurate marker of myocardial viability. *J Am Coll Cardiol 12*: 1456-1463, 1988.
20. Cloninger KG, De Puey EG, García EV y col: Incomplete redistribution in delayed thallium-201 single photon emission computed tomographic (SPECT) images: an overestimation of myocardial scarring. *J Am Coll Cardiol 12*:955-963, 1988.
21. Dilsizian V, Rocco TP, Freedman NMT y col: Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress redistribution imaging. *N Engl J Med 323*: 141-146, 1990.
22. van Eck-Smit BLF, van der Wall EE, Kuijper AFM y col: Immediate thallium-201 reinjection following stress imaging: a time-saving approach for detection of myocardial viability. *J Nucl Med 34*: 737-743, 1993.
23. Kayden DS, Sigal S, Soufer R y col: Thallium-201 for assessment of myocardial viability: quantitative comparison of 24-hour redistribution imaging with imaging after reinjection at rest. *J Am Coll Cardiol 18*: 140-1486, 1991.
24. Dilsizian V, Perrone-Filardi P, Arrghi JA y col: Concordance and discordance between stress-redistribution reinjection and rest redistribution thallium imaging for assessing viable myocardium. Comparison with metabolic activity by positron emission tomography. *Circulation 88*: 941-952, 1993.
25. Kiat H, Maddahi J, Roy LT y col: Comparison of technetium-99m methoxy iisobutyl isonitrile and thallium-201 for evaluation of coronary artery disease by planar and tomographic methods. *Am Heart J 117*: 1-11, 1989.
26. Tallefer R, Lambert R, Dupras G y col: Clinical comparison between thallium-201 and Tc-99m-methoxy isobutyl isonitrile (hexamibi) myocardial perfusion imaging for detection of coronary artery disease. *Eur J Nucl Med 15*: 280-287, 1989.
27. Taillefer R, Lambert R, Bisson G y col: Myocardial technetium 99m-labeled sestamibi single-photon emission computed tomographic imaging in the detection of coronary artery disease: comparison between early (15 minutes) and

tados del estudio de esfuerzo son normales, no hay necesidad de más estudios. Este programa puede ser ventajoso para laboratorios con mucho trabajo.

La captación miocárdica de Tc99m-teboroxime es proporcional al flujo sanguíneo coronario regional sobre un amplio rango de flujos, aún a índices altos, en contraste con el Talio-201 o el Tc99m-sestamibi. Esta característica hace que el Tc99m-teboroxime sea altamente indicado para pruebas de esfuerzo con dipiridamol o adenosina, ya que durante estas intervenciones farmacológicas se alcanza la vasodilatación coronaria máxima, y con ello los índices de flujo. Teóricamente, un mejor contraste entre las zonas normales o isquémicas debería observarse con Tc99m-teboroxime luego de la administración de dipiridamol o adenosina. Además, durante la prueba de esfuerzo farmacológica, no hay necesidad de que el *treadmill* se halle ubicado cerca de la cámara gamma, hay menos degradación de la calidad de imagen relacionada con el movimiento del corazón del paciente y con el incremento del movimiento respiratorio secundario a una prueba de esfuerzo recién terminada. El uso de Tc99m-teboroxime en situaciones de emergencia también está siendo investigado en la actualidad.

Otros agentes marcados con Tc99m

Como se expresó con anterioridad, posiblemente las aplicaciones clínicas del Tc99m-tetrofosmin y del Tc99m-furifosmin serán bastante similares a las del Tc99m-sestamibi debido a las características biológicas similares de estos agentes. Se necesitarán experimentos clínicos más extensivos para llegar a conclusiones significativas en cuanto a la respectiva utilidad.

CONCLUSIONES

Pese a que las características biológicas del Tc99m-sestamibi, del Tc99m-teboroxime, del Tc99m-tetrofosmin, del Tc99m-furifosmin y del Tc99m-N-NOET son diferentes a las del Talio-201, estos nuevos radiofármacos marcados con Tc99m proporcionan información diagnóstica de utilidad relacionada a la perfusión miocárdica en la detección no invasiva y evaluación de pacientes con enfermedad arterial coronaria. Una de las principales ventajas de estos nuevos compuestos complementarios reside en sus aplicaciones únicas para las nuevas indicaciones clínicas y disponibilidad de datos funcionales concomitantes. No existe un protocolo ideal de adquisición de imágenes o un radiofármaco ideal para todas las situaciones clínicas. La elección del radiofármaco y del protocolo de adquisición de imágenes se basará en la cuestión clínica a tratar.

delayed (60 minutes) imaging. *J Nucl Cardiol 1*: 441-448, 1994.

28. Wackers FJT: The maze of myocardial perfusion imaging protocols in 1994. *J Nucl Cardiol 1*: 180-188, 1994.
29. Taillefer R: Technetium-99m sestamibi myocardial imaging: same-day rest-stress studies and dipyridamole. *Am J Cardiol 66*: 80-90 (E), 1990.
30. Taillefer R, Laflamme L, Dupras G y col: Myocardial perfusion imaging with 99mTc-methoxy-isobutyl-isonitrile (MIBI): Comparison of short and long time intervals between rest and stress injections. *Eur J Nucl Med 13*: 515-522, 1988.
31. Heo J, Kegel J, Iskandrian AS y col: Comparison of same-day protocols using technetium-99m-sestamibi myocardial imaging. *J Nucl Med 33*: 186-191, 1992.
32. Taillefer R, Gagnon A, Laflamme L y col: Same-day injections of Tc-99m methoxy isobutyl isonitrile (hexamibi) for myocardial tomographic imaging: comparison between rest-stress and stress-rest injection sequences. *Eur J Nucl Med 15*: 113-117, 1989.
33. Chua T, Kiat H, Germano G y col: Rapid back to back adenosine stress/rest technetium-99m teboroxime myocardial perfusion SPECT using a triple-detector camera. *J Nucl Med 34*: 1485-1493, 1993.
34. Seldin DW, Johnson Ll, Blood DK y col: Myocardial perfusion imaging with technetium-99m SQ30217: comparison with thallium-201 and coronary anatomy. *J Nucl Med 30*: 312-319, 1989.
35. Labonté C, Taillefer R, Lambert R y col: Comparison between 99mTC-teboroxime and 201thallium dipyridamole planar myocardial perfusion imaging in detection of coronary artery disease. *Am J Cardiol 69*: 90-96, 1992.
36. Sridhara BS, Braat S, Rigo P y col: Comparison of myocardial perfusion imaging with technetium-99m-tetrofosmin versus thallium-201 in coronary artery disease. *Am J Cardiol 72*: 1015-1019, 1993.
37. Jain D, Wackers FJ. Mattera J y col: Biokinetics of 99mTc-tetrafosmin, a new myocardial perfusion imaging agent: implications for a one day imaging protocol. *J Nucl Med 34*: 1254-1259, 1993.
38. Maddahi J, Rodirgues E, Berman DS y col: State-of-the-art myocardial perfusion imaging. *Cardiology Clinics 12*: 199-222, 1994.
39. Maisey MN, Lowry A, Bischof-Delaloye A y col: European multicentre comparison of thallium-201 and technetium-99m methoxy-isobutylisonitrile in ischemic heart disease. *Eur J Nucl Med 16*: 869-872, 1990.
40. Maddahi J, Kiat H, Berman DS: Myocardial perfusion imaging with techmetium-99m-labeled agents. *Am J Cardiol 67*: 27D, 1991.
41. Najm YC, Maisey MN, Clarke SM y col: Exercise myocardial perfusion scintigraphy with technetium-99m methoxy isobutylisonitrile: a comparative study with thallium-201. *Int J Cardiol 26*: 93-102, 1990.
42. Iskandrian AS, Heo J, Kong B y col: Use of technetium-99m isonitrile (RP-30A) in assessing left ventricular perfusion and function at rest and during exercise in coronary artery disease, and comparison with coronary arteriography and exercise thallium-201 SPECT imaging. *Am J Cardiol 64*: 270-275, 1989.
43. Khan JK, Mc Ghie I, Akers MS y col: Quantitative rotational tomography with 201Tl and Tc-99m 2-methoxy-isobutyl-isonitrile: a direct comparison in normal individuals and patients with coronary artery disease. *Circulation 79*: 1282-1293, 1989.
44. Hassan IM, Mohammed MM, Constantinides C y col: Segmental analysis of SPECT 99mTc-methoxy isobutyl isonitrile and 201 Tl myocardial imaging in ischaemic heart disease. *Eur J Nucl Med 16*: 705-711, 1990.
45. Maddahi J, Kiat H, Van Train K y col: Myocardial perfusion imaging with technetium-99m sestamibi SPECT in the

evaluation of coronary artery disease. *Am J Cardiol 66*: 55E, 1990.
46. Johnson LL, Seldin DW: Clinical experience with technetium-99m teboroxime, a neutral, lipophilic myocardial perfusion imaging agent. *Am J Cardiol 66*: 63-67, 1990.
47. Heo J, Iskandrian AS: Technetium-labeled myocardial perfusion agents. *Cardiology Clinics 12*: 187-198, 1994.
48. Burns RJ, Fung A, Iles S y col: Exercise Tc99m-teboroxime cardiac SPECT; results of a Canadian multicentre trial. J Nucl Med 32: 919, 1991 (abstr).
49. The Tetrofosmin Study Group: Comparative myocardial perfusion imaging with TC-99m tetrofosmin and thallium-201: results of phase III international trial (abstr). *Circulation 86*: 1506-1992.
50. Gibbons RJ: Technetium-99m sestamibi in the assessment of acut myocardial infarction. *Semin Nucl Med 21*: 213-222, 1991.
51. Wackers FJT, Gibbons RJ, Verani MS y col: Serial quantitative planar technetium-99m isonitrile imaging in acute myocardial infarction: efficacy for noninvasive assessment of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol 14*: 861-873, 1989.
52. Pellikka PA, Behrenbeck T, Verani MS y col: Serial changes in myocardial perfusion using tomographic technetium-99m hexakis-2-methoxy-2-methylpropylisonitrile imaging following reperfusion therapy of myocardial infarction. *J Nucl Med 31*: 1269-1275, 1990.
53. Gregoire J, Théroux P: Detection and assessment of unstable angina using myocardial perfusion imaging: comparison between technetium-99m sestamibi SPECT and 12-lead electrocardiogram. *Am J Cardiol 66*: 42-46 (E), 1990.
54. Borges-Neto S, Coleman RE, Jones RH: Perfusion and funcion at rest and treadmill exercise using Tc-99m-sestamibi: comparison of one-and two-day protocols in normal volunteers. *J Nucl Med 31*: 1128-1132, 1990.
55. Baillet G, Mena IG, Kuperus JH y col: Simultaneous Tc-99m sestamibi angiography and myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med 30*: 38, 1989.
56. Sporn V, Pérez Baliño N, Holman BL y col: Simultaneous measurement of ventricular function and myocardial perfusion using the technetium-99m isonitriles. *Clin Nucl Med 13*: 77, 1988.
57. Levy RD, Wlstob J, Wiseman MN y col: Myocardia perfusion and first-pass ventriculography with technetium-99m MIBI in coronary artery disease. *Nucl Med Com 9*: 155, 1988.
58. De Puey EG, Rozanski A: Gated Tc-99m sestamibi SPECT to characterize fixed defects as infarct or artifact (abstr). *J Nucl Med 33*: 927, 1992.
59. De Puey EG, Nichols K, Dobrinsky C: Left ventricular ejection fraction assessed from gated technetium-99m-sestamibi SPECT. *J Nucl Med 34*: 871-876, 1993.
60. Ziffer J, La Pidus A, Alazraki N y col: Predictive value of systolic wall thickening for myocardial viability assessed by Tc-99m sestamibi using a count based algorithm (abstr). *J Am Coll Cardiol 17*: 251A, 1991.
61. Kahn JK, Mc Ghie I, FAber TL y col: assessment of myocardial viability with technetium-99m-2-methoxy isobutylisonitrile (MIBI) and gated tomography in patients with coronary artery disease (abstr). *J Am Coll Cardiol 13*: 31A, 1989.

PRAVACOL®
PRAVASTATIN

UNICO INHIBIDOR HIDROFILICO DE LA HMG-CoA REDUCTASA

En la era de los "Statines", *PRAVACOL®* demostró beneficios adicionales:

PAMI 30%

62% de reducción en el riesgo de infarto fatal o no fatal (p = 0,001).[11]

51% de reducción en el riesgo de infarto no fatal o muerte de causa cardíaca (p = 0,006).[11]

52% de reducción en el riesgo de infarto no fatal o muerte de cualquier causa (p = 0,004).[11]

Datos del Meta-Análisis de los estudios con "PRAVASTATIN como Monoterapia" sobre 1.891 pacientes, presentado en el encuentro de la American Heart Association, Noviembre 14, 1994, Dallas, Texas.[11]

5 PLAC I

6 PLAC II

9 REGRESS

10 KAPS



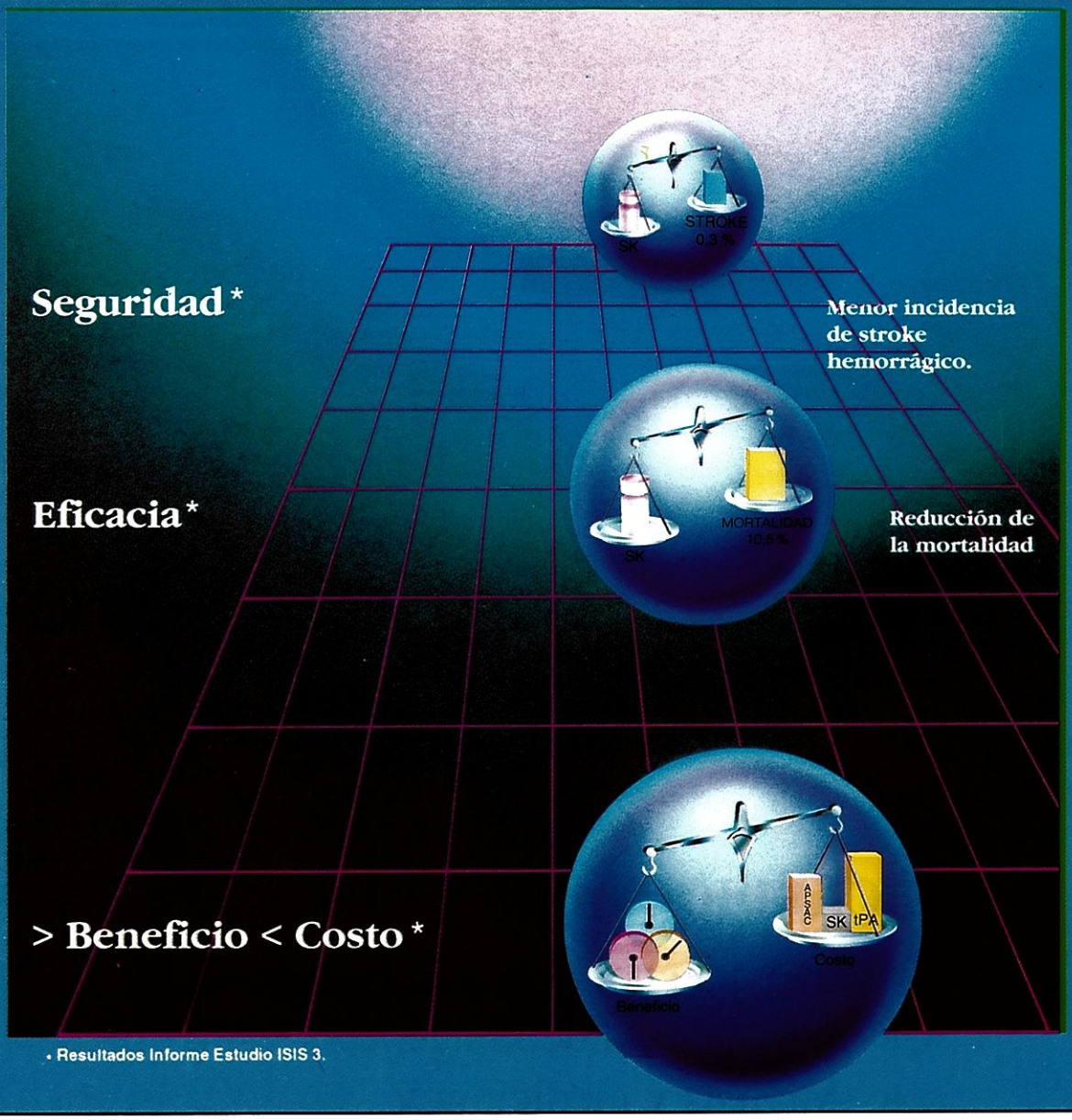
LOS AÑOS NO VIENEN SOLOS...

ALGITRAT® - ALPLAX® - ALPLAX® DIGEST - AMBISOME® - AMINOMUX® - ARTERIOL® ATENOLOL GADOR - AZOAZOL® - AZULFIDINE® EN TABS® - BILETAN FORTE® BILETAN® B12 FORTE - BILETAN® ENZIMATICO - BLOCAMICINA® - CEFAMEZIN® CEFTIX® - CINACOL® - CISPLATINO GADOR - CLINADOL® - CLINADOL FORTE® CORTIPYREN® B - CRISTERONA® FP - DANANTIZOL® - DESENSYL® - DIMAGRIR TRIAC® - DIPENTUM® - DOXORUBICINA GADOR - ELAFAX® - ENEMOL® - EUTOCOL® FLAVIZOL® - FLUOROURACILO GADOR - FLUTAMIDA GADOR - FOXETIN® GADOPLATIN® - GADOPRIL® - GAMIMUNE-N® - GAMMATET-T® - HIPOVASTIN® HOSTERONA® - HYPRO-D®-T - INSOMNIUM® - LIGOFRAGMIN® - MEDROSTERONA® MEGAVIR® - METOTREXATO GADOR - MICRONEMA® - MIDALGAN® - NAVIZIL® NIGALAX® - NOVACEF® - ONCOMICINA® C - OPTASID® - OSTEOKIT® - PENICIL DERMOL® - PROPANOLOL GADOR - RISPERIN® - SENEXON® - SENEXON® PLUS SEROGLUBIN-T® - SOMIT® - SUDULCE - SQUAM® - SQUAM GEL® - TAMILAN® TAMOXIFENO GADOR - TEGAFUR GADOR - TOXOTET® - TRANXILIUM® TRANXILIUM® DIGEST - TRIDESTAN® - TRIDETTE® - VINCRISTINA GADOR

Estreptoquinasa®

Principio activo Estreptoquinasa

Aporta eficacia final y seguridad demostrada a menor costo



* Resultados Informe Estudio ISIS 3.

Estreptoquinasa®

Acción terapéutica: Agente fibrinolítico sistémico y local (oclusiones arteriales o venosas).

Posología y forma de administración: En el infarto agudo de miocardio se infunde 1.500.000 U.I. de Estreptoquinasa Behring dentro de una hora (usualmente entre 30 y 60 minutos). Con este régimen, no son necesarios tests de coagulación para controlar la terapia con estreptoquinasa. El tratamiento debe comenzar tan pronto como sea posible después del inicio de los síntomas. Una reducción significativa de la mortalidad ha sido observada con la administración de estreptoquinasa hasta 24 horas después del comienzo de los síntomas. Sin embargo, cuanto más temprano se comience con el tratamiento, mayor es el beneficio clínico en cuanto a reducción de mortalidad.

Composición: Estreptoquinasa Behring es una estreptoquinasa altamente purificada obtenida de los filtrados de cultivos de estreptococos beta hemolíticos del grupo Lancefield C. Se presenta en forma liofilizada como una sustancia blanca y estéril.

Contraindicaciones: El riesgo de la terapia debe ser pesada contra los peligros de la enfermedad a tratar y particularmente reconsiderada ante cualquier condición en la que el sangrado constituya una amenaza significativa o sea difícil de manejar por su localización.

Acciones colaterales y secundarias: Fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, síntomas gastrointestinales, mialgia, reacciones alérgicas leves (rubor, urticaria y disnea) raramente reacciones anafilácticas. Hemorragias menores en los sitios invadidos, hemorragias internas serias en casos aislados (suspender infusión, dar aprotinina o similar),arritmias de reperfusión, polineuropatía (en casos esporádicos), elevación transitoria de las transaminasas séricas en pacientes con infartos extensos, se ha observado casos muy aislados de edema pulmonar no cardiogénico.

Presentación: -1 frasco con 250.000 U.I. - 1 frasco con 1.500.000 U.I.

Mayor información disponible a petición.

BEHRING

Hoechst Argentina S. A. Instituto Behring
Int. Tomkinson 2054 - 1642 San Isidro
Pcia. de Buenos Aires. Tel. 742-3036/7/8

Hoechst



NOVA MICROSONICS
Leaders in Image Management

IMAGEVUE™ WORKSTATION

IMAGEVUE DCR™ SYSTEM

PREVUE® III SYSTEM

ECOCARDIOGRAFIA DE ESFUERZO

La más alta tecnología digital aplicada a:

- Adquisición de imágenes
- Análisis y mediciones
- Archivo digital

ATL Argentina s.a.

Av. General Paz 9082
1408 Buenos Aires - Argentina
Tel. 642-2799 / 2490 / 6123
Fax: 641-3282

Beloc®

Metoprolol Tartrato 100 mg

Betabloqueante de elección para pacientes de edad avanzada



Presentación: Envase de 20 y 30 comprimidos

Posología:

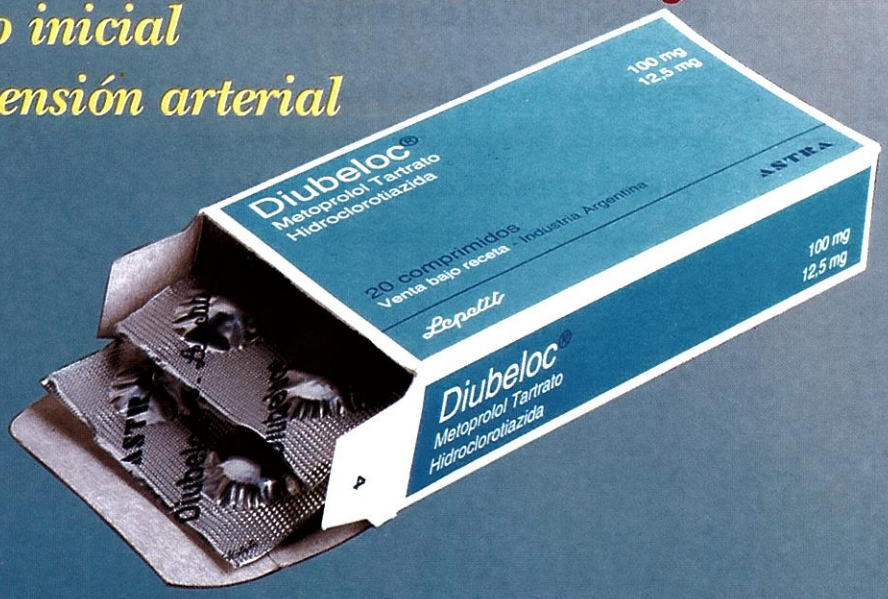
Hipertensión arterial: La mayoría de los pacientes responden a una dosis diaria de 100 mg (1 comprimido) o 200 m (2 comprimidos) en una sola toma. Esta dosis puede incrementarse hasta 400 mg (4 comprimidos) por día.

Angina de pecho: 1 o 2 comprimidos de 100 mg cada 12 horas.

Diubeloc®

Metoprolol Tartrato 100 mg
Hidroclorotiazida 12.5 mg

Tratamiento inicial de la hipertensión arterial



Presentación: Envase de 20 comprimidos

Posología: 1 a 2 comprimidos por día, ingeridos en una sola toma por la mañana

Lepetit
División Farmacéutica de
Dow Química Argentina S.A.

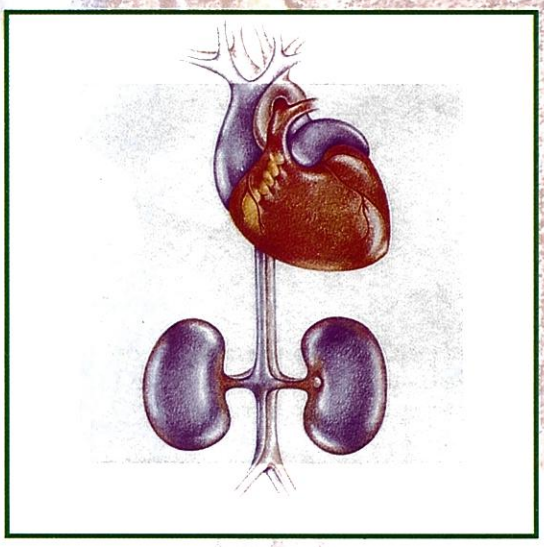
Para mayor información dirigirse a Dirección Médica. Tel 312-7021/29

ASTRA

GADOPRIL® 10 20

ENALAPRIL

EL ELEGIDO



EXPERIENCIA Y CONFIABILIDAD GADOR

EN HIPERTENSION ARTERIAL Y EN I.C.C.

PRESENTACION: GADOPRIL 10: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos GADOPRIL 20: Envases con 20 y 50 comprimidos ranurados en blisters fotoprotegidos.

MAYOR ECONOMIA PARA EL PACIENTE

PAMI 80% DE DESCUENTO - IOMA: SIN CARGO PARA EL PACIENTE

Gador

Al Cuidado de la Vida

ARTICULOS ORIGINALES

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA ARTERIAL CORONARIA. EXPERIENCIA CLINICA INICIAL CON EL STENT CORONARIO DE PALMAZ-SCHATZ

CARLOS R. VOZZI, DANIEL L. PAOLANTONIO, ADOLFO O. RODRIGUEZ

Desde diciembre de 1989 a marzo de 1994 se trataron 43 pacientes (pts) que presentaban angina de pecho refractaria al tratamiento médico. En todos ellos se implantó un stent coronario de Palmaz-Schatz y fueron clasificados en dos grupos diferentes según el motivo de implantación. El grupo uno (GI) incluyó 22 pts con lesiones *de novo* o de reestenosis tratados en forma electiva, mientras que en el grupo dos (GII) se incluyeron 21 pts tratados de urgencia por presentar oclusión coronaria aguda o resultado subóptimo luego de la angioplastia transluminal coronaria. El análisis poblacional no reveló diferencias entre ambos grupos al comparar edad, sexo, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, tabaquismo, número de vasos afectados y fracción de eyección. Sin embargo, la presencia de angina estable fue superior en el GI con respecto al GII (59,1% *vs* 19,05%; p < 0,001), mientras que la angina inestable se presentó más frecuentemente en el GII respecto al GI (81,9% *vs* 40,9%; p < 0,002). Se logró éxito técnico de implantación del stent en 21 de 22 pts del GI (95%) y en 21 de 21 pts del GII (100%). En contraste, se obtuvo éxito clínico (exitosa implantación técnica en ausencia de complicaciones mayores durante la estadía hospitalaria) en 20 de 22 pts del GI (91%) y en 14 de 21 pts del GII (66%) (p < 0,002). El porcentaje de obstrucción endoluminal disminuyó del 83,86 ± 8,39% al 4,77 ± 8,98% (p < 0,001) pre y post stent en el GI y del 91,86 ± 8,98% al 13,10± 11,57% en el GII (p < 0,001). Complicaciones mayores se presentaron en ambos grupos. Sólo uno de los 22 pts del GI (4,5%) presentó IAM asociado a oclusión subaguda y óbito. En contraste, en el GII 6 de 21 pts (28%) y 2 de 21 (9,5%) desarrollaron oclusión subaguda y aguda, respectivamente. En este grupo la incidencia de IAM fue del 19% (4/21), cirugía de urgencia del 9% (2/21) y óbito en el 4,5% (1/21). Complicaciones vasculares ocurrieron en 3 pts del GI (13,6%) y 4 del GII (19%) y la necesidad de transfusión sanguínea fue similar en ambos grupos (2 pts en cada grupo). En conclusión, la identificación de dos grupos diferentes de pts demostró que los resultados clínicos obtenidos son mejores en quienes se implantó un stent coronario para tratar una lesión *de novo* o de reestenosis respecto a los pts que recibieron el mismo tratamiento con la intención de revertir una complicación originada durante el procedimiento de angioplastia transluminal coronaria con catéter-balón.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 329-336, 1995

La angioplastia transluminal coronaria (ATC) es un procedimiento terapéutico de revascularización del miocardio isquémico que surgió como alternativa al tratamiento quirúrgico y que lleva más de 15 años de aplicación[1]. La evolución del método, la mejoría del material utilizado y la experiencia que desarrollaron los operadores permitió ampliar las indicaciones y aumentar el número de pacientes que fueron tratados con esta técnica. De un 60% de éxito inicial obtenido en las primeras series de pacientes tratados[2] se pasó al 90% en el año 1990[3]. Esta mejoría se obtuvo a pesar de que se incorporaron al tratamiento con ATC pacientes con lesiones de mayor complejidad y con mayor número de arterias coronarias obstruidas[4]. Sin embargo persisten limita-

Servicio de Hemodinamia del Sanatorio Los Arroyos y Hospital Español de Rosario.

Dirección postal: Dr. Carlos R. Vozzi. Hemodinamia. Cardiología Intervencionista. Sanatorio Los Arroyos. Italia 1440. 2000 Rosario, Santa Fe. Argentina.

ciones en los resultados evidenciadas por la reestenosis coronaria, que varía entre un 20 y un 40%[5,6], y por las complicaciones durante el procedimiento, de las cuales la oclusión coronaria aguda sigue siendo un factor de pronóstico adverso y de consecuencias negativas para el paciente en caso de no poder resolverse la misma en la sala de hemodinamia[7,8].

El stent de Palmaz-Schatz es una prótesis endoluminal que ha demostrado su eficacia para el tratamiento de la oclusión coronaria aguda luego de la ATC[9] y para disminuir la incidencia de reestenosis al tratar lesiones *de novo*[10,11]. La utilidad que tendría para tratar lesiones de reestenosis está siendo estudiada[12]. En este trabajo evaluamos en forma retrospectiva la evolución clínica, desde el momento de efectuada la práctica hasta el alta hospitalaria, que presentaron los primeros 43 pacientes a quienes se les implantó un stent coronario de Palmaz-Schatz por presentar diferentes situaciones clínicas y angiográficas en presencia de patología obstructiva arterial coronaria.

MATERIAL Y METODO

Población

Se seleccionaron pacientes que presentaban estenosis coronaria de uno o más vasos. Se consideró enfermedad de un vaso cuando la patología afectaba sólo la arteria tratada (obstrucción mayor o igual del 70% del diámetro endoluminal) y de múltiples cuando, asociada a la arteria que recibió el tratamiento, se presentaron lesiones obstructivas mayores o igual al 50% del diámetro endoluminal en otros vasos. Todos los pacientes presentaban cuadro clínico de angina de pecho (estable o inestable) y recibían tratamiento médico previo.

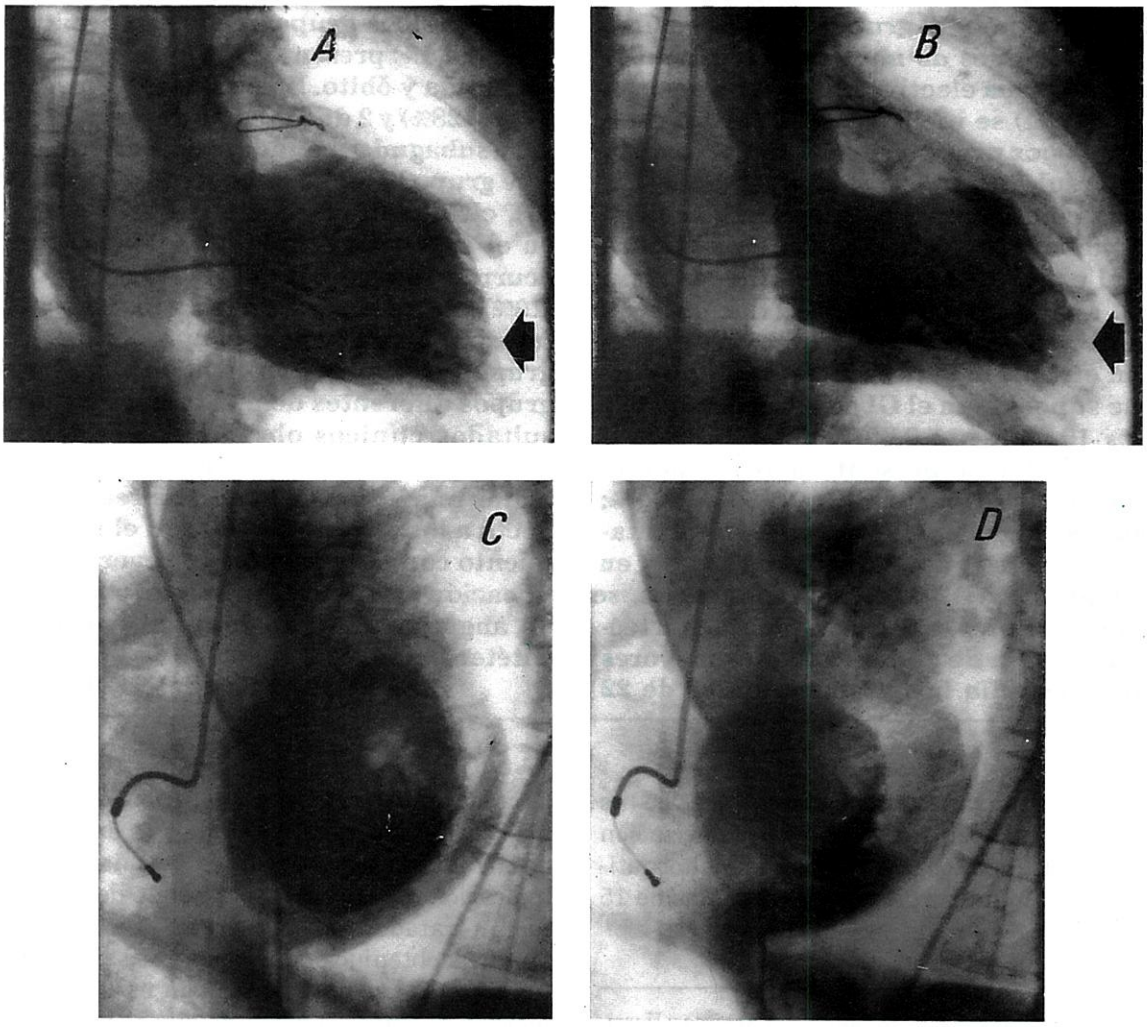


Figura 1. *Lesión* de novo *en pacientes del GI.* ***A:*** *la flecha señala la obstrucción proximal de la arteria descendente anterior; coronariografía en proyección 30° oblicua anterior derecha y 20° caudal.* ***B:*** *resultado luego de predilatar con balón de 2,5 mm.* ***C:*** *insuflación del balón de 3,5 mm para liberar stent.* ***D:*** *resultado final luego de la implantación del stent.*

Los criterios de selección para efectuar la implantación del stent permitieron identificar dos grupos diferentes de pacientes. El grupo I (GI) estaba constituido por pacientes con lesiones obstructivas *de novo* en arteria coronaria nativa o en *bypass* aortocoronario safeno y pacientes con lesiones de reestenosis luego de haber sido tratados previamente con ATC. En todos ellos el procedimiento se efectuó en forma electiva predilatándose la obstrucción con un catéter-balón y luego implantando el stent de diámetro acorde al vaso a tratar (Figura 1). El grupo II (GII) lo constituyeron pacientes que presentaron luego de la ATC oclusión coronaria aguda o resultado subóptimo. En ellos el procedimiento fue efectuado de emergencia en forma no electiva y se realizó la práctica para revertir un resultado insatisfactorio o bien una complicación luego de la ATC (Figura 2).

Fueron excluidos los pacientes con contraindicación para el tratamiento anticoagulante, aquéllos con infarto agudo de miocardio, los que tenían enfermedad del tronco de la arteria coronaria izquierda, los que presentaban excesiva tortuosidad proximal en la arteria a tratar o lesiones proximales o distales al sitio de implantación y los pacientes con obstrucción total crónica.

Definiciones

Dadas las características inherentes a este nuevo dispositivo de revascularización se utilizaron definiciones previamente publicadas[13,14], las que permiten contemplar aspectos clínicos, técnicos y de evaluación de resultados.

Oclusión coronaria aguda post ATC (OCA-pATC). Presencia de flujo 0 o 1 de la clasificación TIMI[15] asociado a imagen angiográfica de disección e isque-

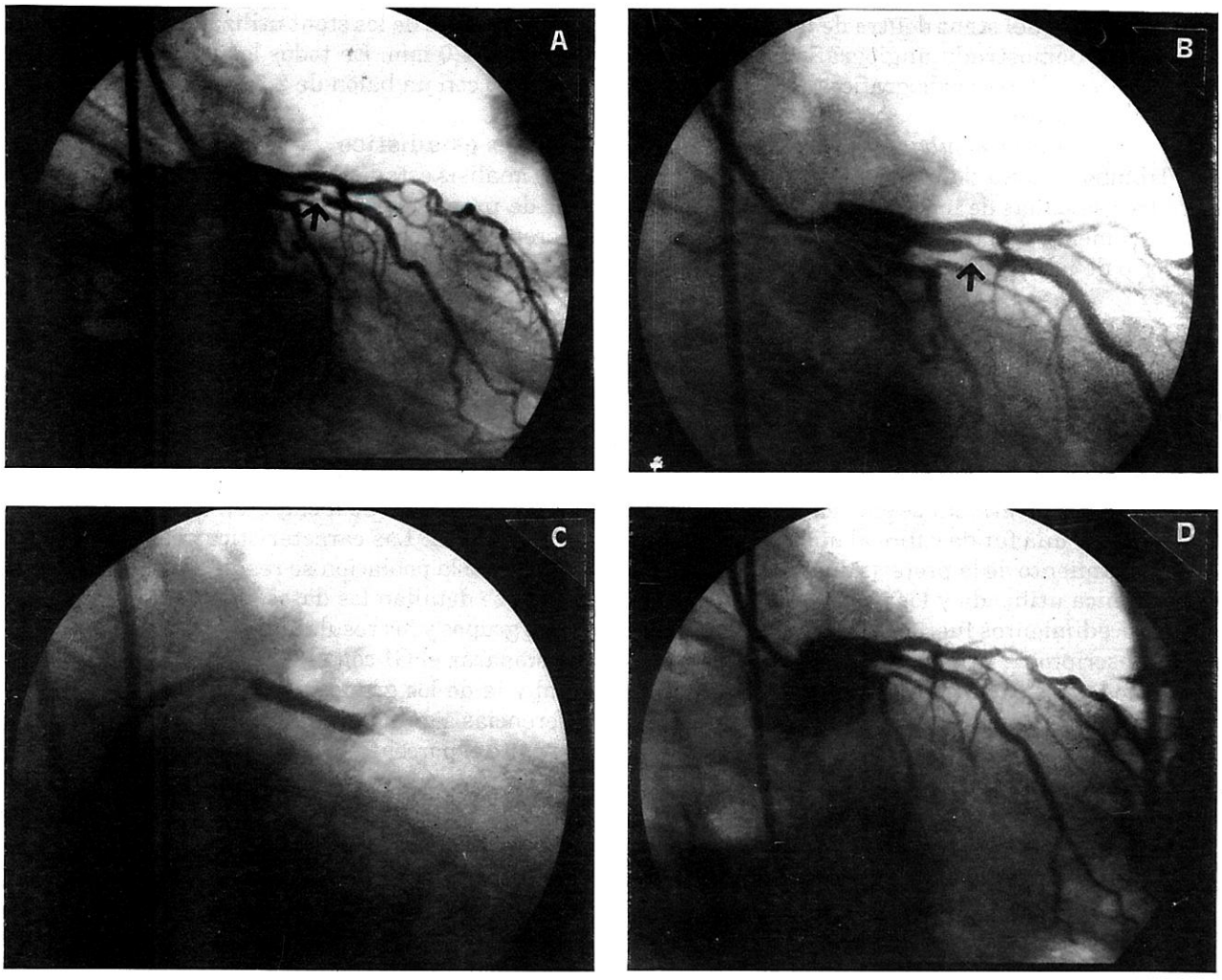


Figura 2. *Complicación post ATC en paciente del GII.* ***A:*** *la flecha señala estenosis proximal de ramo intermedio; coronariografía en proyección 30° oblicua anterior derecha.* ***B:*** *imagen de disección post ATC (flecha).* ***C:*** *balón de 3,5 mm para liberar stent.* ***D:*** *resultado final de la implantación.*

mia miocárdica luego de efectuado el procedimiento de angioplastia con catéter balón.

Resultado subóptimo post ATC (RS-pATC). Presencia de imagen angiográfica considerada como altamente probable de desarrollo posterior de oclusión asociado a imagen angiográfica de disección con o sin isquemia miocárdica luego de efectuado el procedimiento de ATC con catéter balón.

Implantación del stent. Exito técnico (ST-ET). Cuando se logró liberar e implantar el stent en el segmento arterial coronario a tratar.

Implantación del stent. Exito angiográfico (ST-EA). Cuando luego de la implantación técnica exitosa se logró una estenosis residual menor o igual al 20% del diámetro endoluminal y flujo TIMI 3.

Implantación del stent. Exito clínico (ST-EC). Cuando en presencia de éxito angiográfico no hubo cirugía de *bypass* coronario, infarto de miocardio o muerte durante la estadía hospitalaria.

Oclusión coronaria aguda post-stent (OCA-ST). Trombosis total del stent dentro de las 24 hs de implantación, demostrado angiográficamente o por datos clínicos, electrocardiográficos o de laboratorio (dosaje enzimático).

Oclusión coronaria subaguda post-stent (OCSA-ST). Trombosis total del stent luego de las 24 hs y hasta tres semanas de implantado, demostrado angiográficamente o por datos clínicos, electrocardiográficos o de laboratorio (dosaje enzimático).

Técnica

En todos los pacientes se utilizó el stent coronario articulado de Palmaz-Schatz fabricado por Johnson y Johnson. En los primeros 15 pacientes el stent fue montado manualmente en un catéter balón de ATC y en los restantes se utilizó un sistema de envío en el cual el stent se encuentra premontado en un balón y una funda cubre al mismo para evitar el desplazamiento de la prótesis durante su implante. La técnica utilizada y los pasos seguidos durante los procedimientos fueron similares a los previamente descriptos[16], utilizando la vía femoral como acceso. Todos los pacientes fueron premedicados 48 hs antes del tratamiento con 325 mg de ácido acetilsalicílico, 300 mg de dipiridamol y un antagonista cálcico. Se administraron 10.000 UI de heparina por vía endovenosa al comienzo del procedimiento, seguidas de 5.000 UI adicionales por cada hora que se extendiese la intervención. Fue infundido Dextran de bajo peso molecular dos horas previas, a razón de 100 cc por hora, en los pacientes del GI, mientras que en los pacientes del GII se infundieron 200 cc a partir del momento de tomada la decisión de implantar el stent. En ambos grupos se continuó esta medicación hasta completar 1.000 cc. La heparinización se suspendió totalmente una vez finalizado el procedimiento y reiniciada inmediatamente luego de haberse retirado el *set* introductor. Los pacientes continuaron con el *set* introductor arterial y venoso (este último no fue utilizado rutinariamente) hasta que se completaron 4 hs de la última dosis de heparina administrada en la sala de hemodinamia. Se inició anticoagulación oral la noche previa al procedimiento en los pacientes del GI y la noche posterior al mismo en el GII, la cual se mantuvo durante 6 semanas en los primeros 23 pacientes y durante 3 meses en los 20 restantes.

La medicación antiagregante se indicó por 3 meses en el caso del dipiridamol y de por vida el ácido acetilsalicílico. El tiempo y dosis de heparinización variaron para cada paciente y esta última se relacionó con los parámetros indicadores de niveles de anticoagulación obtenidos y también con el motivo de implantación. Ninguno de los pacientes recibía tratamiento con heparina en el momento del alta hospitalaria.

El diámetro de los stent utilizados fue de 3,0 mm, 3,5 mm y 4,0 mm. En todos los pacientes del GI se predilató con un balón de 2,5 mm.

Análisis estadístico

El análisis estadístico fue efectuado utilizando el test de proporciones y el test "t" de Student para diferencias de media. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$.

Los datos obtenidos se expresan como media ± error estándar de la misma.

RESULTADOS

Desde diciembre de 1989 a marzo de 1994 se trataron 43 pacientes en quienes se implantó similar número de stents. Se incluyeron en el GI 22 de ellos y 21 en el GII. Las características clínicas y angiográficas de la población se resumen en la Tabla I en la cual se detallan los datos globales y de cada uno de los grupos y los resultados estadísticos obtenidos al comparar el GI con el GII. Las edades promedio total y la de los grupos analizados no presentaron diferencias significativas. En ambos grupos resultó muy alto el porcentaje de sexo masculino (GI, 91% y GII, 85,7%), bajo porcentaje de antecedentes de diabetes, más del 60% presentó hipertensión arterial y altos porcentajes de dislipidemia (86,4% y 71,4% en GI y GII respectivamente). En el GII el 52,4% eran fumadores, mientras que en el GI lo eran sólo el 31,8%, aunque esta diferencia no resultó significativa. Los antecedentes de angina estable fueron significativamente superiores en el GI comparado con el GII (59% *vs* 19%; $p < 0,001$) y aunque hubo un mayor porcentaje de enfermedad de múltiples vasos, esta diferencia no resultó significativa. La inciden-

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

	Total *(n = 43)*	*GI* *(n = 22)*	*GII* *(n = 21)*	*Valor de p*
Edad (años)	59,48 ± 9,9	60,45 ± 7,9	58,43 ± 11,5	NS
-Rango	(37-77)	(46-75)	(37-77)	
Masculinos	38 (88,40%)	20 (91,00%)	18 (85,70%)	NS
DBT	6 (13,90%)	3 (13,60%)	3 (14,30%)	NS
Tabaquismo	18 (41,90%)	7 (31,80%)	11 (52,40%)	NS
HTA	27 (62,80%)	14 (63,60%)	13 (61,90%)	NS
DLP	34 (79,00%)	19 (86,40%)	15 (71,40%)	NS
AE	16 (37,20%)	13 (59,10%)	4 (19,05%)	p < 0,001
AI	27 (62,80%)	9 (40,90%)	17 (81,95%)	p < 0,002
EUV	21 (48,84%)	9 (40,90%)	12 (57,14%)	NS
EMV	22 (51,16%)	13 (59,10%)	9 (42,86%)	NS
FE	58,2 ± 10%	58,6 ± 10%	57,8 ± 11%	NS

DBT: diabetes. HTA: hipertensión arterial. DLP: dislipidemia. AE: angina estable. AI: angina inestable. EUV: enfermedad de un vaso. EMV: enfermedad de múltiples vasos. FE: fracción de eyección.

cia de angina inestable en el GII fue significativamente mayor que en el GI (82% *vs* 41%; p < 0,002), al igual que el porcentaje de enfermedad de un vaso, aunque sin diferencias de significado estadístico. La fracción de eyección promedio fue similar en ambos grupos.

Al analizar las arterias que fueron tratadas (Tabla II) se observa que en la arteria descendente anterior se efectuaron mayor número de procedimientos respecto de la coronaria derecha y circunfleja, y que sólo se efectuaron procedimientos de *bypass* aortocoronario safeno en el GI.

En la Figura 3 se evidencia que en ambos grupos el porcentaje de obstrucción endoluminal pre stent disminuyó significativamente al compararlo con el resultado post stent. Así, en el GI de 83,86 ± 8,39% disminuyó al 4,77 ± 8,98% (p < 0,001); y en el GII disminuyó del 91,86 ± 8,89% al 13,10 ± 11,57% (p < 0,001).

No existieron diferencias al analizar el éxito técnico obtenido en ambos grupos (GI 95% y GII 100%). Exito clínico se obtuvo en 20 de los 22 pacientes del GI (91%) y en 14 de los 21 del GII (66%), revelando una diferencia significativa entre ambos (p < 0,002). Es de destacar que en el GII tanto el éxito técnico como el angiográfico fueron significativamente superiores que el éxito clínico (100% *vs* 66%, p < 0,002 y 85,7% *vs* 66%, p < 0,005). En cambio en el GI sólo en un paciente se logró éxito técnico y angiográfico y no clínico (Tabla III).

Al evaluar las complicaciones mayores se evidencia diferencias porcentuales en ambos grupos que revelan una tendencia a resultados desfavorables en el GII, aún cuando lo limitado de la muestra no

TABLA II
ARTERIAS TRATADAS

	GI *(n = 22)*	*GII* *(n = 21)*
DA	9 (40,90%)	13 (62,00%)
CD	6 (27,20%)	7 (33,00%)
CX	3 (13,60%)	1 (5,00%)
BACS	4 (18,30%)	—

DA: descendente anterior. CD: coronaria derecha. CX: circunfleja. BACS: *bypass* aortocoronario safeno.

TABLA III
RESULTADOS

	GI *(n = 22)*	*GII* *n = 21)*		
ST-ET	21 (95,50%)	21 (100,00%)		
ST-EA	21 (95,50%)	18 (85,70%)	p < 0,05	p < 0,02
ST-EC	* 20 (91,00%)	* 14 (66,00%)		

ST-EC: implantación del stent-éxito clínico. ST-ET: implantación del stent-éxito técnico. ST-EA: implantación del stent-éxito angiográfico. * p < 0,002.

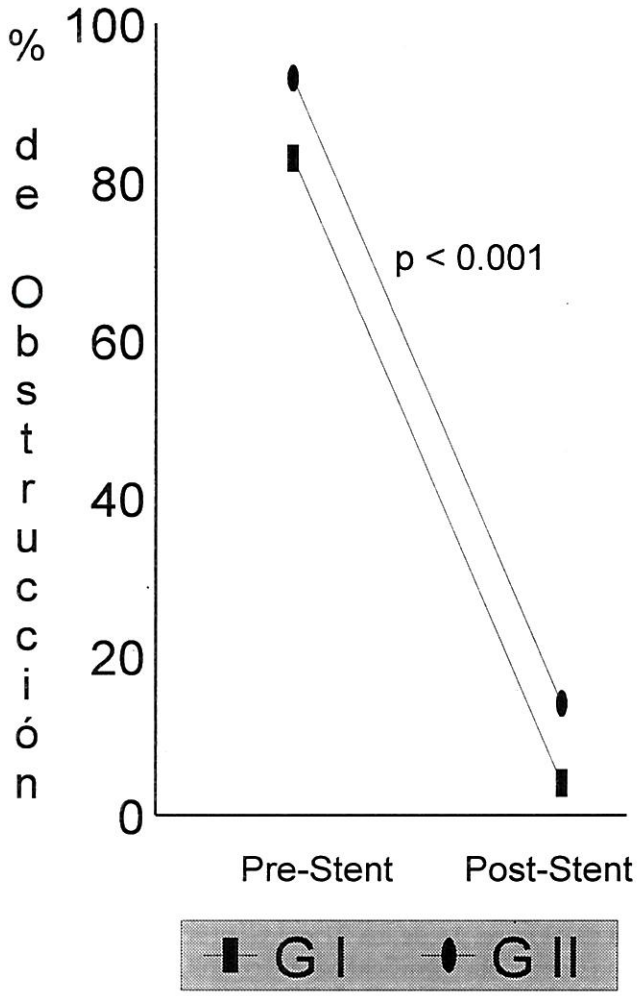


Figura 3. *Variación porcentual de la obstrucción en ambos grupos pre y post implantación de stent.*

TABLA IV
COMPLICACIONES

	GI (n = 22)	*GII (n = 21)*
Mayores		
IAM	1 (4,50%)	4 (19,00%)
CRM	-	2 (9,00%)
Obito	1 (4,50%)	1 (4,50%)
OCA-ST	-	2 (9,50%)
OCSA-ST	1 (4,50%)	6 (28,00%)
Vasculares		
Hematomas	3 (13,60%)	4 (19,00%)
Localizado	2 (9,00%)	4 (19,00%)
Retroperitoneal	1 (4,50%)	-
Transfusiones	2 (9,00%)	2 (9,00%)
Fístulas AV	1 (4,50%)	-

IAM: infarto agudo de miocadrio. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. OCA-ST: oclusión aguda del stent. OCSA-ST: oclusión subaguda del stent.

permite extraer datos de valor estadístico (Tabla IV). Así se observa que en el GI sólo un paciente de los 22 (4,5%) presentó IAM asociado a oclusión subaguda y óbito. En cambio en el GII 6 de 21 pacientes (28%) presentaron oclusión subaguda y 2 de 21 (9,5%) oclusión aguda. La incidencia de IAM en este grupo fue del 19% (4/21), cirugía de revascularización miocárdica de urgencia del 9% (2/21) y óbito en el 4,5% (1/21). Complicaciones vasculares relacionadas con la vía de acceso utilizada se presentaron en ambos grupos. Se desarrollaron hematomas en 3 pacientes del GI (13,6%) y 4 del GII (19%), siendo similar en ambos la necesidad de transfusión (2 pacientes en el GI y 2 pacientes en el GII). Un paciente del GI desarrolló hematoma retroperitoneal y otro del mismo grupo fístula arteriovenosa, detectada en el seguimiento alejado. En este paciente el tratamiento fue conservador dada la ausencia de repercusión clínica. En aquél que presentó hematoma retroperitoneal, se suspendió el tratamiento anticoagulante a los 4 días de implantado el stent, lo cual no generó oclusión subaguda de la prótesis.

DISCUSION

En 1969 Charles Dotter evaluó la posibilidad de tratar mediante una prótesis endoluminal de acero inoxidable las obstrucciones arteriales producidas en perros[17] y en 1977 Andreas Gruntzig realizó la primera angioplastia coronaria por vía percutánea en un ser humano[1]. El impulso que estos pioneros dieron al desarrollo de la cardiología intervencionista motivó que numerosos investigadores trataran de perfeccionar las técnicas con el objetivo de lograr mejoría en los resultados iniciales y en el largo plazo y minimizar la incidencia de complicaciones durante los procedimientos. Fue así que, desde que Ulrich Sigwart presentara la experiencia inicial obtenida al tratar pacientes con un stent autoexpandible[18], se desarrollaron nuevos modelos de este tipo de prótesis endoluminal, siendo el de Palmaz-Schatz un stent que ha sido evaluado en numerosos estudios clínicos que han confirmado su utilidad terapéutica para tratar pacientes adecuadamente seleccionados[10,11,16,19,20].

Los resultados obtenidos en esta experiencia inicial claramente reflejan el desarrollo de una curva de aprendizaje y confirman lo previamente publicado[21]: que el éxito clínico disminuye notoriamente

cuando se utiliza el stent de Palmaz-Schatz para tratar una complicación de la ATC respecto a su indicación en lesiones *de novo* o de reestenosis. Esta situación se genera como consecuencia de la incidencia de oclusión aguda y subaguda, la cual fue del 9,5% (2/21 pacientes) y 28% (6/21 pacientes) respectivamente en el GII, y en cambio en el GI ocurrió sólo OCSA-ST en el 4,5% (1/22 pacientes). Sin embargo no debemos dejar de considerar que en el GII se logró éxito técnico en el 100% de los pacientes y angiográfico del 85,7%, resultados que no difieren significativamente del 95,5% de ST-ET y ST-EA obtenido en el GI.

Por tratarse, en el GII, de pacientes complicados con isquemia miocárdica y compromiso del flujo coronario, es evidente que se logró inicialmente un adecuado tratamiento de la complicación post ATC al implantar el stent, lo cual confirma la utilidad de este nuevo dispositivo como método de preservación miocárdica ante isquemia inducida luego de la ATC. Herrmann y col[9] evaluaron retrospectivamente 56 pacientes que fueron tratados mediante un implante de stent de Palmaz-Schatz por presentar resultado subóptimo, amenaza de oclusión u oclusión aguda luego de ATC. Esa población tratada entre noviembre de 1988 y enero de 1991 reflejaba todos los pacientes que habían recibido en Estados Unidos una implantación de emergencia no planeada de uno o más stent de Palmaz-Schatz. En este grupo se logró éxito inicial en 52 de 56 pacientes (93%). Sin embargo, al mes dicho éxito cayó al 71% debido a la ocurrencia de trombosis subaguda del stent y sus complicaciones asociadas.

Los resultados de dos recientes estudios multicéntricos randomizados han demostrado una menor incidencia de reestenosis al tratar lesiones *de novo* con implante de stent respecto a la terapéutica con ATC[22,23]. Sin embargo, las complicaciones vasculares fueron superiores en los pacientes revascularizados con colocación de stent que los tratados con ATC, y la incidencia de oclusión subaguda no fue nula. Por lo tanto, estos datos deben ser considerados al seleccionar los pacientes que se trataran con stent en presencia de lesiones *de novo*.

Es de destacar que los dos pacientes de nuestra población que presentaron óbito, tenían antecedentes de infarto previo y fracción de eyección deprimida y la arteria tratada fue la descendente anterior. La presentación, en ambos, de oclusión subaguda, fue en forma de muerte súbita durante la estadía hospitalaria en etapa de deambulación previa al alta a los 6 y 8 días de efectuado el procedimiento.

CONCLUSION

La experiencia inicial obtenida en 43 pacientes tratados nos permitió identificar retrospectivamente que la conducta posterior luego del implante técnico y angiográfico exitoso de un stent de Palmaz-Schatz debe ser diferente según el motivo por el cual se utilizó la técnica. Se han identificado factores clínicos, angiográficos y de procedimiento que permiten predecir la posterior evolución de los pacientes luego de efectuado el implante[24] y estos datos deben ser considerados al seleccionarlos para este tratamiento. El análisis crítico y objetivo de los resultados nos orienta a una mejor estrategia de selección y seguimiento de los pacientes a tratar en el futuro, lo cual redundará en resultados clínicos que permitan incrementar este tipo de intervenciones en las prácticas de revascularización miocárdica por vía percutánea.

La utilización del stent de Palmaz-Schatz para tratar lesiones *de novo* en un número mayor de pacientes requiere de una prudente espera en la cual deberán surgir nuevos estudios randomizados que comparen objetivamente la relación costo-beneficio que se obtiene con esta intervención y la seguridad de eliminar o minimizar la todavía presente incidencia de oclusión subaguda y las complicaciones vasculares, ambas situaciones inherentes al método.

SUMMARY

TREATMENT OF CORONARY ARTERY OBSTRUCTIVE DISEASE. INITIAL CLINICAL EXPERIENCE WITH THE PALMAZ-SCHATZ CORONARY STENT

From December 19489 to March 1994, 43 patients underwent a single implantation of a Palmaz-Schatz coronary stent. All of them had angina pectoris refractory to medical treatment and were classified in two different groups according to the reason for implantation. Group one (GI) included 22 patients with de novo or restenosis lesions treated as elective stenting. Group two (GII) included 21 patients who received emergency unplanned stent implantation after percutaneous transluminal coronary angioplasty complicated with acute coronary occlusion or suboptimal result.

The baseline characteristics of the study population did not show differences between both groups in relation with age, sex, hypertension, dislipidemia, diabetes, smoking, number of the diseased vessels and ejection fraction. However stable angina was more frequent in GI than GII (59.1% vs 19.05; $p < 0.001$). On the other hand unstable angina was found more often in GII than GI (81.9% vs 40.9%; $p < 0.002$).

Technical success was achieved in 21 of 22 patients in GI (95%) and 21 of 21 patients in GII (100%). In contrast, clinical success (successful technical im-

plantation without major complications during hospitalization) was obtained in 20 of 22 patients in group I (91%) and in 14 of 21 patients in group II (66%) ($p < 0.002$).

The degree of endoluminal narrowing diminished from 83.86 ± 8.39% to 4.77 ± 8.98% ($p < 0.001$) pre and post stenting in GI and from 91.68 ± 8.89% to 13.10 ± 11.57 in GII ($p < 0$ 001).

Major complications developed in both groups. In GI only of the 22 patients (4,5%) had myocardial infarction associated with subacute oclussion and death. In contrast in GII of 21 patients (28%) and 2 of 21 (9.5%) developed subacute and acute oclussion respectively. In this group the incidence of acute myocardial infarction was 19% (4/21), emergency surgery 9% (2/21) and death 4.5% (1/21).

Vascular complications occurred in 3 patients in GI (13.6%) and 4 patients in GII (19%). Blood transfusion were similar required in both groups (2 patients in each).

In conclusion, the identification of two different groups demonstrated that clinical results are better in patients who underwent coronary stenting to treat a restenosis or de novo lesion in comparison with the group of patients who received the same therapy to reverse a complication originated during percutaneous transluminal coronary angioplasty performed with balloon catheter.

Bibliografía

1. Gruntzig A: Transluminal dilatation of coronary artery stenosis. *Lancet 1*: 263, 1978.
2. Kent KM, Bentivoglio L, Block PC y col: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report from the NHLBI Registry. *Am J Cardiol 49*: 2011-2017, 1982.
3. Myler R, Sterzer S, Colman R y col: Lesion morphology and coronary angioplasty: current experience and analysis. *J Am Coll Cardiol 19*: 1641-1652, 1992.
4. Myler RK, Topol EJ, Shaw P y col: Multiple vessel coronary angioplasty: results and patterns of restenosis in 494 consecutive patients. *Cath Cardiovasc Diagn 13*: 1-15, 1987.
5. Pompa JJ. Topol EJ: Factors influencing restenosis after coronary angioplasty. *Am J Med 88*: 1N-16N, 1990.
6. Califf RM, Ohman EM, Frid EJ y col: Restenosis, the clinical issues. *En*: Topol EJ (ed): Textbook of interventional cardiology. Philadelphia. W B Saunders, 1990, pp 363-394.
7. Roubin GS, Leimbruber PP, Douglas J, King SB III, Gruentzig A: In hospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. *Circulation 72*: 1044-1052, 1985.
8. Simpferdorfer E, Belardi J, Bellomy G y col: Frequency, management and follow up of patients with acute coronary occlusion complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol 5*: 198-202, 1985.
9. Harrmann HC, Buchbinder M, Clemen MW y col: Emergent use of balloon expandable coronary artery stenting for failed percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation 86*: 812-819, 1992.
10. Savage M, Fischman D, León M y col: Restenosis risk of single Palmaz-Schatz stents in native coronaries: report from the core angiographic laboratory (abst.). *J Am Coll Cardiol 119*: 277A, 1992.
11. Carroza J, Kuntz R, Levine J y col: Angiographic and clinical outcome of intracoronary stenting: immediate and long term results from large single center experience. *J Am Coll Cardiol 20*: 328-337, 1992.
12. Savage MP, Fischman DL, Fenton SH, Schatz R, Ellis SG, Goldberg S: Coronary stents may be the preferred therapy for refractory restenosis after three or more prior PTCA (abst.). *Circulation 90 (part 2)*: I-322, 1994.
13. Metz D, Urban P, Camenzind F, Chatelain P, Hoang V, Meier B: Improving results of bail-out coronary stenting after failed balloon angioplasty. *Cath Cardiovasc Diagn 32*: 117-124, 1994.
14. Moles VP, Urban P, Pande AK, De La Serna F, Meier B: Stents coronarios. Experiencia inicial. *REV FED ARG CARDIOL 22*: 401-410, 1993.
15. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R y col: Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: A comparison between intravenous plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation 76*: 142-154, 1987.
16. Fischman D, Savage M, Zalewski A, Goldberg S: Overview of the Palmaz-Schatz stent. *J Invasive Cardiol 3*: 75-84, 1991.
17. Dotter CT: Transluminal placed coilspring endoarterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol 4*: 329-332, 1969.
18. Sigwart U, Puel J, Mircoutich U y col: Intravascular stents to prevent oclussion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med 316*: 701-706, 1987.
19. Schatz R, Bain D, Ellis S y col: Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. *J Am Coll Cardiol 17*: 155B-159B, 1991.
20. Haude M, ERbel R, Straub U, Dietz U, Meyer J: Short and long term results after intracoronary stenting in human coronary arteries: monocentre experience with the balloon-expandable Palmaz-Schatz stent. *Br Heart J 66*: 337-345, 1991.
21. Fajadet J, Jeany D, Gualgliumi G, Cassagneau B, Robert G, Marco J: Does the indication for coronary stenting influence clinical results? (abst.). *J Am Coll Cardiol 19*: 198A, 1992.
22. Fischman DL, León MB, Bain DS y col: A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease (STRESS). *N Engl J Med 331*: 496-501, 1994.
23. Serruys P, Jaegere P, Kiemeneij F y col: A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease (BENESTENT). *N Engl J Med 331*: 489-495, 1994.
24. Haude M, Fabel R, Issa H, Straub U, Meter J: Analysis of risk factor for the occurance of subacute thrombotic events after intracoronary implantation of Palmaz-Schatz stents (abs). *J Am Coll Cardiol 19*: 77A, 1992.

LINEA CARDIOLOGICA ROEMMERS

Vasotenal®

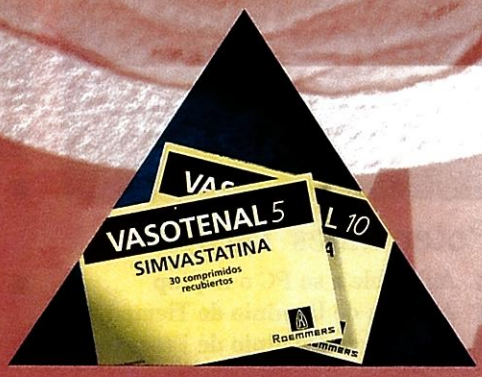
SIMVASTATINA

EL HIPOLIPEMIANTE

Eficacia y seguridad en el tratamiento de la hipercolesterolemia.

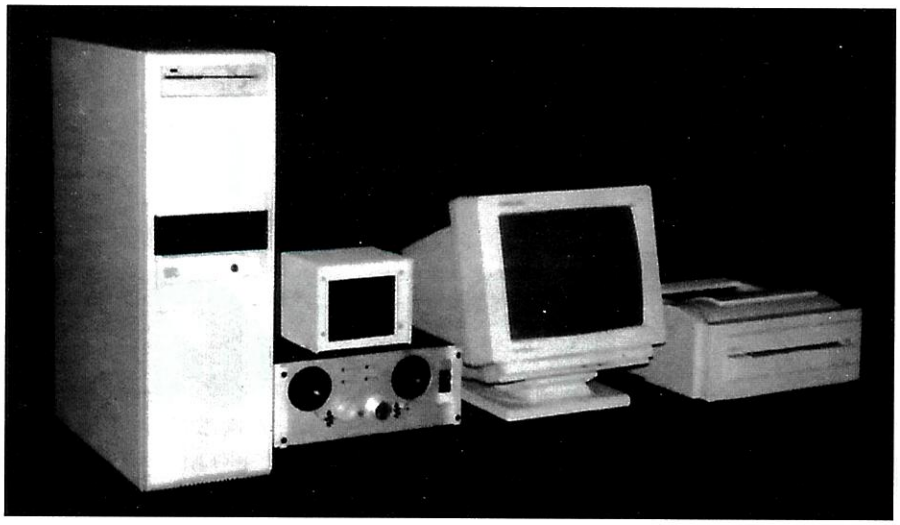
Reduce en un 30% el riesgo de mortalidad total en pacientes con coronariopatías.

Excelentes resultados terapéuticos a bajas dosis.



ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

CARDIOSISTEMAS S.R.L.



Analizador "Computarizado"de Holter "HOLTER FOR WINDOWS"

- Análisis de 2 y 3 canales
- Lectura de cassettes o cinta abierta
- Análisis de ST en los 3 canales
- Variabilidad de Frecuencia Cardíaca
- Análisis Espectral y Marcapasos



Grabadores de Holter



- 2 y 3 canales a cassettes
- 2 canales a cinta abierta



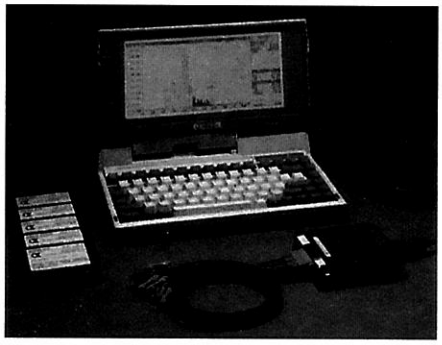
Holter de Presión

- Auscultatorio RZ 2420/2020
- Oscilométrico y Auscultatorio RZ 2421/2021
- Nuevo Software "For Windows"



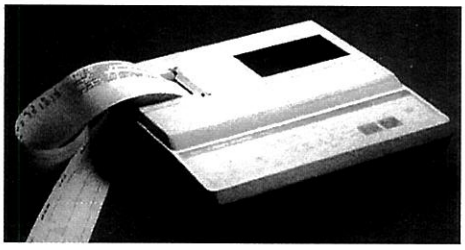
Insumos

- Snaps
- Cables de paciente
- Cintas de Holter
- Carretes vacíos
- Rollos de papel (EKG / Holter/And)
- Rollos de Video Printer



Potenciales Tardíos

- Aplicable a su PC o Laptop
- Análisis de Dominio de Tiempo
- Análisis de Dominio de Frecuencia

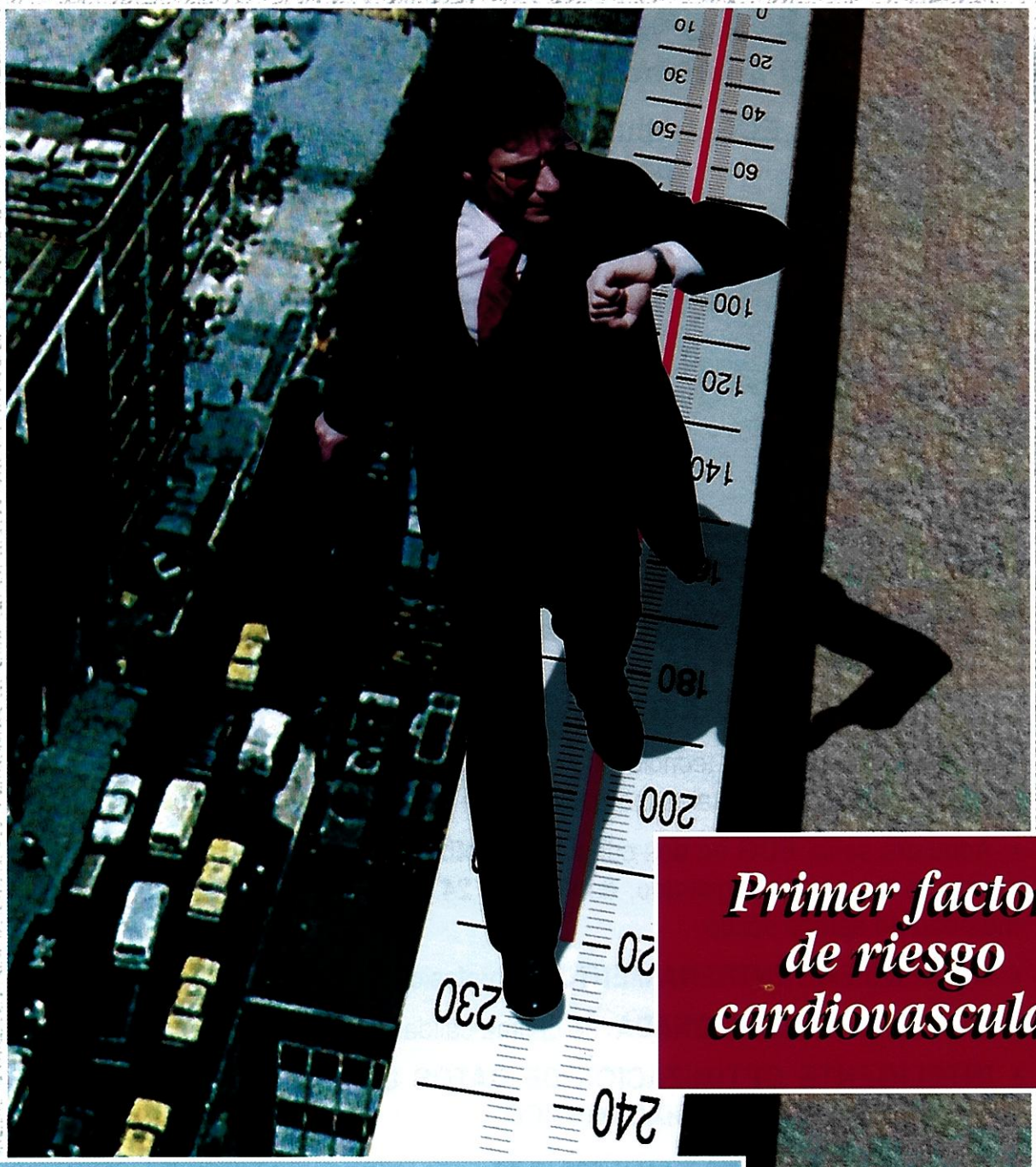


Electrocardiógrafos

- Aplicables a su PC o Laptop Interpretativos y no interpretativos
- Portátiles. 1 canal, 3 canales y multicanales

Av. Callao 257 - Piso 1° "H" - (CP 1022) Buenos Aires - Argentina
Teléfono: 372-9662 • Telefax: 375-2808

HIPERTENSION



Primer factor de riesgo cardiovascular

Vapresan

ENALAPRIL

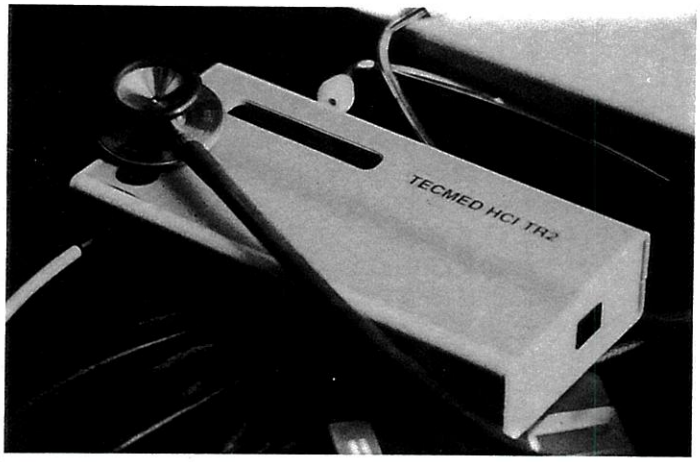
Temis-Lostaló

NUEVO MODELO

TECMED MODELO HCI TR2

"El analizador ECG ambulatorio personal"

Análisis ECG Ambulatorio de Tiempo Real 2 Canales - 24 hs para realizar estudios Holter



CARACTERISTICAS GENERALES

- Sistema de avanzada tecnología, **muy simple** de manejar, compuesto de conjuntos electrónicos y digitales montados en un **microequipo liviano**
- Adquiere señal ECG en dos canales y **analiza digitalmente cada latido** en el momento en que es registrado, durante las **24 hs**, archivando los resultados en memoria en estado sólido
- **NO REQUIERE ENTRENAMIENTO** del profesional
- **SEÑAL NO DISTORSIONADA**, de óptima calidad
- **INTELIGENTE OPTIMIZACION DE DATOS UTILES: EN MINUTOS EL PROFESIONAL DA SU DIAGNOSTICO**
- **INFORME INMEDIATO Y AUTOMATICO**
- **AMPLIA GARANTIA**
- **EXCELENTES PLANES DE FINANCIACION**

CENTRO DE INFORMACION:
Casa Central: Av. Córdoba 669, Piso 11 - (1054) Buenos Aires, Argentina
Tel. Fax: (541) 311-2284 y (541) 312-7683
Palermo: Las Heras 3257 - (1425) Buenos Aires, Argentina
Tel. (541) 801-6143 / 46 Fax (541) 803-6221
PRODUCIDO POR **S. C. SERVICIOS COMPUTADOS S.A.**

Temis-Lostaló

25 AÑOS EN RADIOLOGIA

25 AÑOS EN RADIOLOGIA

Guerbet

hexabrix



Medio de contraste de baja osmolalidad para
Coronariografía
Angiografía
Fluoroscopía digital
Artrografía

SOCIEDAD ARGENTINA DE HIPERTENSION ARTERIAL
3er CONGRESO ARGENTINO DE HIPERTENSION ARTERIAL

16ª Reunión del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial de SAC
5ª Reunión del Comité de Hipertensión Arterial de FAC
28 de octubre al 1 de noviembre de 1995
Parque de España - Rosario

Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial

Presidente	Dr. Emilio Kuschnir
Presidente anterior	Dr. Carlos M. Taquini
Vicepresidente 1º	Dr. Aníbal Damonte de Elía
Vicepresidente 2º	Dr. Hugo Baglivo
Secretario	Dr. Mario Bendersky
Tesorero	Dr. Horacio Cingolani
Vocales	Dr. Luis Colonna
	Dr. Fernando de la Serna
	Dr. Carlos Galarza
	Dr. Alberto Gallo
	Dr. Roberto Miatello

Comité Organizador

Presidentes	Dr. Aníbal Damonte de Elía
	Dr. Miguel Angel Arnolt
Vicepresidentes	Dr. Alcides Greca
	Dr. Fernando Filippini
Secretario	Dr. Jorge A. Carbó
Tesorero	Dr. Alberto Lotero
Vocales	Dr. Mario Bendersky
	Dr. Alejandro Bueno
	Dr. Roberto Coloccini
	Dr. José Gentilini
	Dra. Marisa Giménez
	Dr. Ricardo Miguel
	Dr. Raúl Orellano
	Dr. Carlos Pirola
	Dr. Daniel Piskorz
	Dr. Néstor Vita

Dinámica del Congreso

1 Simposios
2 Conferencias
3 Mesas Redondas
4 Curso
5 Presentación oral de trabajos científicos
6 Desayunos con expertos
7 Posters

Presentación de trabajos científicos Temas Libres

Deberán ser presentados en forma de posters. Los seleccionados se comunicarán en forma oral y tendrán opción a los premios instituidos.
Fecha límite de presentación: 1 de septiembre

Invitados extranjeros

Ya han confirmado su participación:
Dr. Eduardo Krieger (Brasil)
Dr. Giuseppe Mancia (Italia)
Dr. Luis Rodicio (España)
Dr. Juan Carlos Romero (USA)

INFORMACION CIENTIFICA

Simposio Inaugural "Dr. Carlos M. Taquini"

Temario preliminar

Fisiopatología
Terapéutica 1995
Impacto socio-económico de la HTA
Pronóstico del paciente hipertenso
HTA y endotelio
De la HTA a la disfunción ventricular
Alteraciones metabólicas y HTA
HTA en el niño
HTA en la mujer
HTA en el anciano
HTA y *stroke*
HTA secundaria. ¿Cuándo y cómo estudiarla?
Stress e hipertensión arterial
Riñón ¿víctima o culpable de la HTA?

Simposios de Industrias Farmacéuticas

Bayer. Relación valle: pico en el monitoreo del tratamiento de la hipertensión arterial

Merck, Sharp & Dohme. Antagonistas de los receptores a la angiotensina. ¿Más allá de los inhibidores de enzima conversora?

Secretaría: J. M. de Rosas 929 - 7º "C" - 2000 Rosario - Telefax: (041) 37-3899

REVASCULARIZACION CORONARIA CON CONDUCTOS ARTERIALES SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA ASISTIDA POR TORACOSCOPIA

LUIS LAUDANNO, CARLOS BALLESTER, LUIS GEFFNER, FEDERICO BENETTI

Una nueva técnica quirúrgica para la revascularización miocárdica con conductos arteriales es descripta y evaluada en este trabajo. La cirugía es realizada sin el uso de la circulación extracorpórea y con el corazón latiendo. La vía de abordaje al corazón es una pequeña toracotomía en el 5º espacio intercostal izquierdo. Utilizamos, a su vez, la ayuda de un video toracoscopio a través del 5º al 7º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media (dependiendo del tórax del paciente) para disecar la arteria torácica interna izquierda. Esta técnica fue usada para revascularizar 10 pacientes desde mayo a noviembre de 1994, uno de los cuales fue una reoperación. Siete pacientes presentaron angina inestable, otros tres padecían de angina estable y cuatro de ellos tenían infarto previo. Ocho fueron revascularizados con la arteria torácica interna izquierda (Ma) a la interventricular anterior (Da); otros dos pacientes recibieron triple *bypass*: Ma a Da más un puente secuencial en T desde la Ma a las arterias diagonal y circunfleja, utilizando la arteria radial. La mortalidad, morbilidad e infarto perioperatorio fueron de 0%. Cuatro pacientes fueron reestudiados: tres Ma a Da y un triple *bypass*, hallándose todos, hasta el momento, permeables en un 100%.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 343-345, 1995

Se han obtenido excelentes resultados con el uso de la arteria torácica interna anastomosada a la interventricular anterior. Esto ha animado a los cirujanos a extender la revascularización coronaria con conductos arteriales exclusivamente. Otras arterias, tales como la torácica interna derecha, la gastroepiploica, la epigástrica inferior y la radial, también han sido usadas. Al mismo tiempo han sido desarrolladas otras técnicas quirúrgicas: anastomosis arterial secuencial o elongación del puente en Y o en T[1,2].

Basados en nuestros 16 años de experiencia en cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea, a través de diferentes incisiones (esternotomía mediana, toracotomías anterolateral y posterior)[3-9], tratamos de simplificar esta técnica. Comenzamos a usar el video toracoscopio para disecar la arteria torácica interna y anastomosar la misma a la arteria interventricular anterior, a través de una pequeña toracotomía anterior izquierda, a nivel del 5º espacio intercostal. Comenzamos realizando anastomosis a la interventricular anterior y, en el presente, realizamos también a la arteria diagonal y circunfleja[10-13].

MATERIAL Y METODO

Desde mayo a noviembre de 1994 fueron operados 10 pacientes usando esta técnica. Nueve fueron hombres y uno mujer. La edad varió entre 53-74 años con un promedio de 61 años. Para nueve pacientes fue su primera cirugía, en tanto que para el restante fue la segunda (teniendo un puente con vena safena a la interventricular anterior once años atrás). Siete pacientes sufrían de angina inestable y tres de angina estable.

La función pulmonar fue buena en ocho pacientes, moderada en uno y severamente afectada en otro. Cuatro casos tenían infarto previo.

Ocho pacientes recibieron puente Ma a la arteria interventricular anterior y dos recibieron triple revascularización: Ma a Da más *bypass* en T con arteria radial desde la mamaria en forma secuencial a la diagonal y circunfleja.

Dirección postal: Fundación Benetti. Marcelo T. de Alvear 2323, 2º "C". 1122 Buenos Aires. Argentina.

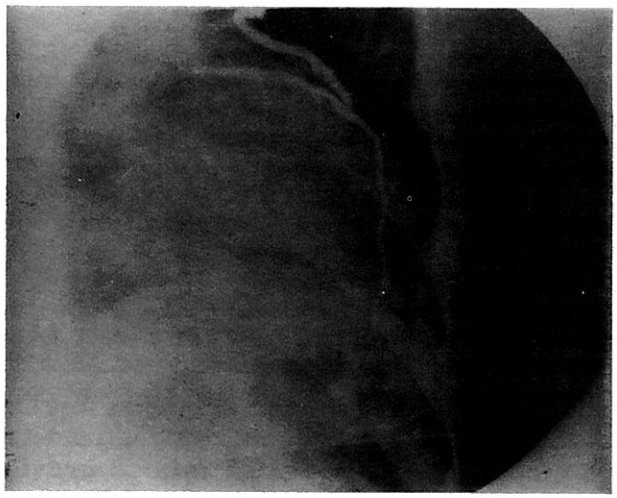


Figura 1. *No se observan alteraciones en las anastomosis.*

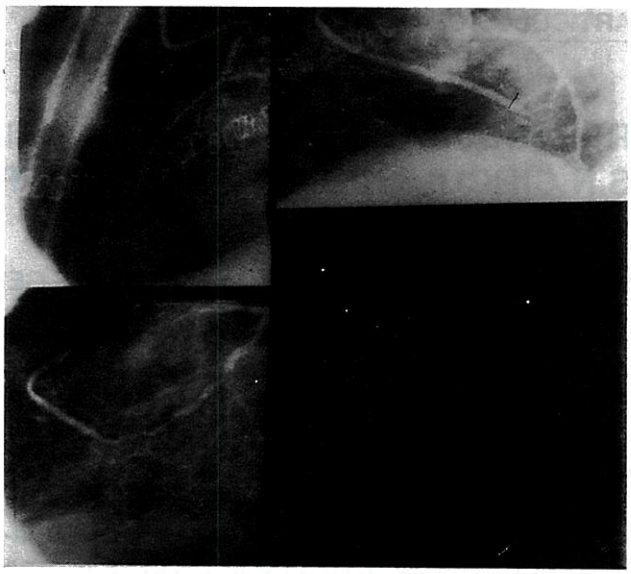


Figura 2. *No se observan alteraciones en las anastomosis*

Técnica

Todos los pacientes fueron ventilados con un tubo de doble luz, desinsuflando el pulmón izquierdo en forma selectiva. La posición quirúrgica fue decúbito lateral derecho a 30° de la línea horizontal. Las cirugías en todos los casos comenzaron con la toracotomía y luego se procedió a disecar el espacio entre la pleura parietal y las costillas, permitiendo de este modo la introducción del toracoscopio a nivel del 5º al 7º espacio, para llegar hasta la región de la arteria torácica interna, la cual fue disecada y controlada la hemostasia. El tamaño de la toracotomía varió entre 4-12 cm, dependiendo de las características del tórax del paciente. Se procedió a la pericardiotomía, oclusión segmentaria de la arteria en cuestión, apertura de la misma y anastomosis a la coronaria sin circulación extracorpórea[10-13].

Todos los drenajes de tórax fueron colocados por la incisión del toracoscopio.

RESULTADOS

La mortalidad, morbilidad e infarto perioperatorio fue de 0%. Seis pacientes fueron extubados en la sala de operaciones; en cinco pacientes la pleura parietal se mantuvo cerrada; en los restantes se drenaron de forma habitual. Dos pacientes fueron dados de alta a las 24 y 36 horas postquirúrgico; seis en menos de 72 horas; en los otros dos fue después del tercer día por problemas administrativos. No se requirió el uso de transfusiones sanguíneas; fueron estudiados cuatro pacientes que no mostraban alteración en las anastomosis (Figuras 1 y 2).

DISCUSION

La posibilidad de realizar una revascularización arterial sin circulación extracorpórea por medio de una toracotomía mínima utilizando video toracoscopio es factible, como se muestra en este trabajo.

No todos los casos pueden realizarse con esta técnica, pero los cirujanos deberían intentar este esfuerzo para poder simplificar la técnica quirúrgica y poder así disminuir la estadía hospitalaria y los costos.

Al lograrse buenos resultados con el uso de la Ma, equipos quirúrgicos comenzaron a utilizar conductos arteriales diversos para revascularizar todas las arterias del árbol coronario.

En casos seleccionados, es posible eludir el riesgo de una esternotomía y el uso de la circulación extracorpórea junto a la posibilidad de obtener los beneficios de utilizar conductos arteriales.

Agradecimiento

Agradecemos la colaboración de la Srta. María Ayelén Terrade

SUMMARY

CORONARY REVASCULARIZATION WITH ARTERIAL CONDUITS WITHOUT CARDIOPULMONARY BYPASS ASSIST BY THORACOSCOPY

A different surgical approach to carry out myocardial revascularization with arterial conduits, is described. The surgery is performed without the use

of cardiopulmonary bypass, and therefore, on a beating heart. The way to arrive to the cardiac muscle is a small thoracoscope is also introduced in the torax, through fifth to seventh left intercostal space, medial axillary line (depending on the patient's thorax), to help harvesting left internal mammary artery (LIMA).

This technique was used to revascularize 10 patients from May to November 1994, one of them being a reoperation. Seven patients presented unstable angina, the other 3 suffering from stable angina. Only 4 of them had a previous myocardial infarction.

Eight patients were bypassed with a LIMA graft to left anterior descending artery (LAD), the 2 other receiving triple grafts; LIMA to LAD plus a T-graft with radial artery from LIMA sequential to diagonal and circumflex arteries. Mortality, morbidity and perioperative myocardial infarction were 0%. Four patients (3 LIMA to AD and 1 triple grafts) were restudied at the moment with a 100% patency.

Bibliografía

1. Calafiore AM, Di Cianmarco G, Luciani N y col: Composite arterial conduits for a wider arterial myocardiaal revascularization. *Ann Thorac Surg 58*: 185-191, 1994.
2. Tector AJ, Amudsen S, Schmahl TM y col: Total revascularization with t-grafts. *Ann Thorac Surg 57*: 33-39, 1994.
3. Benetti FJ: Cirugía coronaria directa con *bypass* de vena safena sin circulación extracorpórea o parada cardíaca. Comunicación previa. *REV FED ARG CARDIOL 8*: 3, 1980.
4. Benetti FJ: Direct coronary artery surgery with saphenous vein bypass without either cardiopulmonary bypass of cardiac arrest. *J Cardiovasc Surg 26*: 217-222, 1985.
5. Benetti FJ, Naselli G, Wood M y col: Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. *Chest 100*: 312-316, 1991.
6. Benetti FJ, Rizzardi JL, Naselli G y col: Anastomosis mamario coronaria sin circulación extracorpórea. *Pren Med Arg 73*: 213, 1985.
7. Benetti FJ: Revascularización miocárdica directa sin circulación extracorpórea. *En*: Actualización Cardiovascular. Edición anual. 1993. Madrid, España, vol 5, pp 77-95.
8. Benetti FJ: Cirugía coronaria directa sin circulación extracorpórea. Buenos Aires. Editorial Akadia, 1993.
9. Benetti FJ: Coronary artery bypass surgery without extracorporeal circulation versus percutaneous transluminal coronary angioplasty. Comparison of cost. *J Thorac Cardiovasc Surg 102* (5), 1991.
10. Benetti FJ, Ballester C, Barcian A, Laudanno L y col: Uso de la toracoscopia en cirugía coronaria para disección de la arteria mamaria interna. Prensa Médica Argentina.
11. Benetti FJ, Ballester C: Use of thoracoscopy and minimal thoracoscopy, mammary-coronary bypass to left anterior descending artery, without extracorporeal circulation. Experience in 2 cases. *J Cardiovasc Surg* (in press).
12. Benetti FJ, Ballester C: Experience in Argentina. En: Hanley & Belfus (eds): Managed care and the cardiac patient. Mosby, 1994, cap. 23.
13. International Workshop on Arterial Conduits for Myocardial Revascularization. Universitá Cattolica del Sacro Cuore, Roma, November 1994.
14. Teoh KHT, Panos AL, Hamantas AA y col: Optimal visualization of coronary artery anastomosis by Gas jet. Ann Thorac Surg 52: 564-568, 1991.
15. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM y col: Influence of the internal mammary artery on 10 years survival and other cardiac events. *N Engl J Med 314*: 1-6, 1994.

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

SUSCRIPCIONES AÑO 1995

(4 NUMEROS)

Suscripción anual: 100 galenos

Exterior: u$s 40

Enviar cheque o giro postal sobre Buenos Aires a la orden de

REVISTA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA
Pueyrredón 860, 9º piso "B" - 1032 Buenos Aires

Nombre .....

Domicilio .....

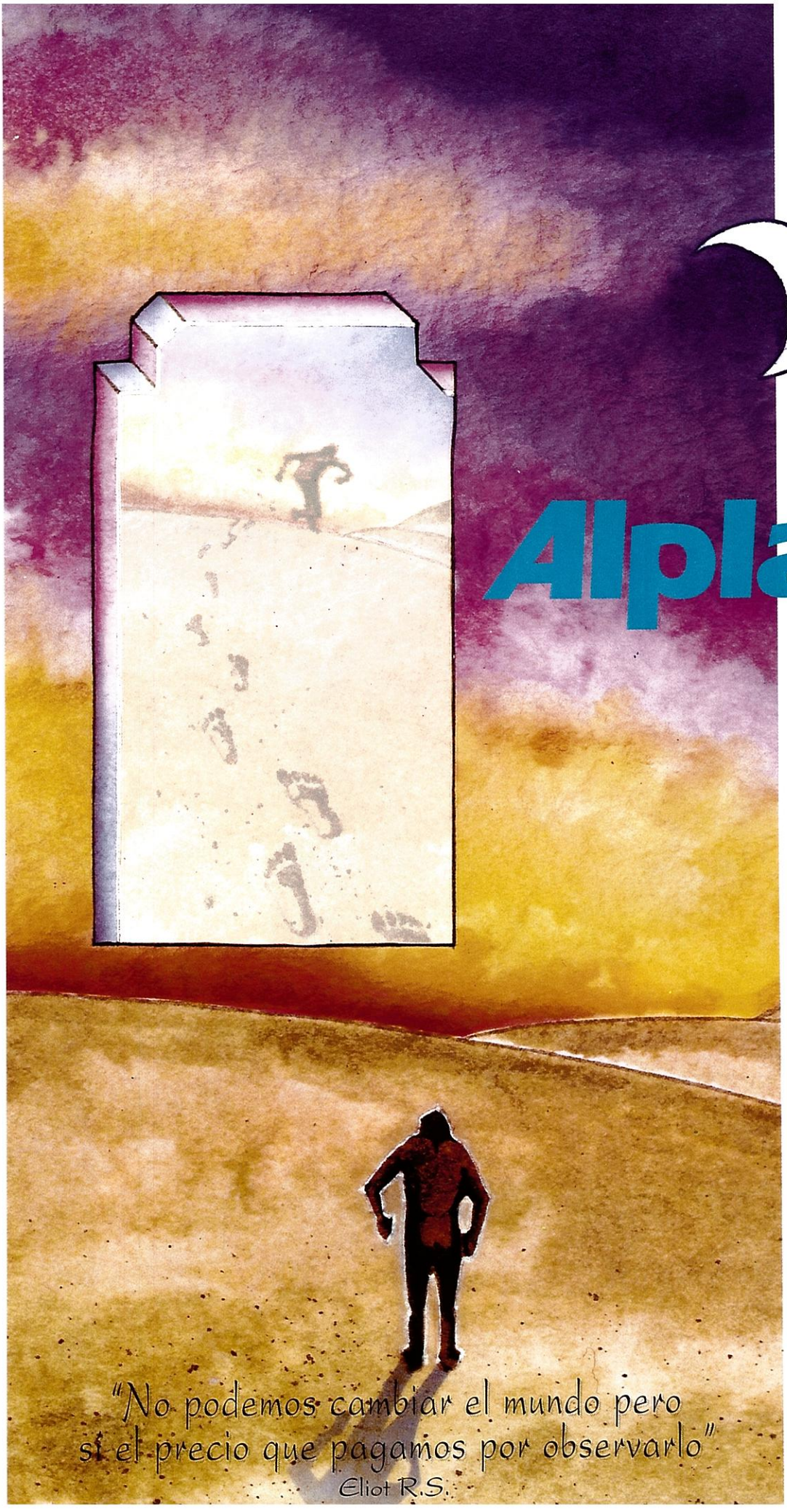
Localidad ..... C. Postal ..... Provincia .....

Teléfono ..... Adjunto cheque/giro Nº .....

c/Banco ..... Importe .....

....

Lugar y fecha Firma



EL LIMITE
CONFIABLE
A UNA
COMPLEJA
REALIDAD

Alprazolam

Alplax® 0.5/1/2 mg

AMPLIA EL
ESPECTRO
DE LOS
ANSIOLITICOS
TRADICIONALES

PRESENTACION:

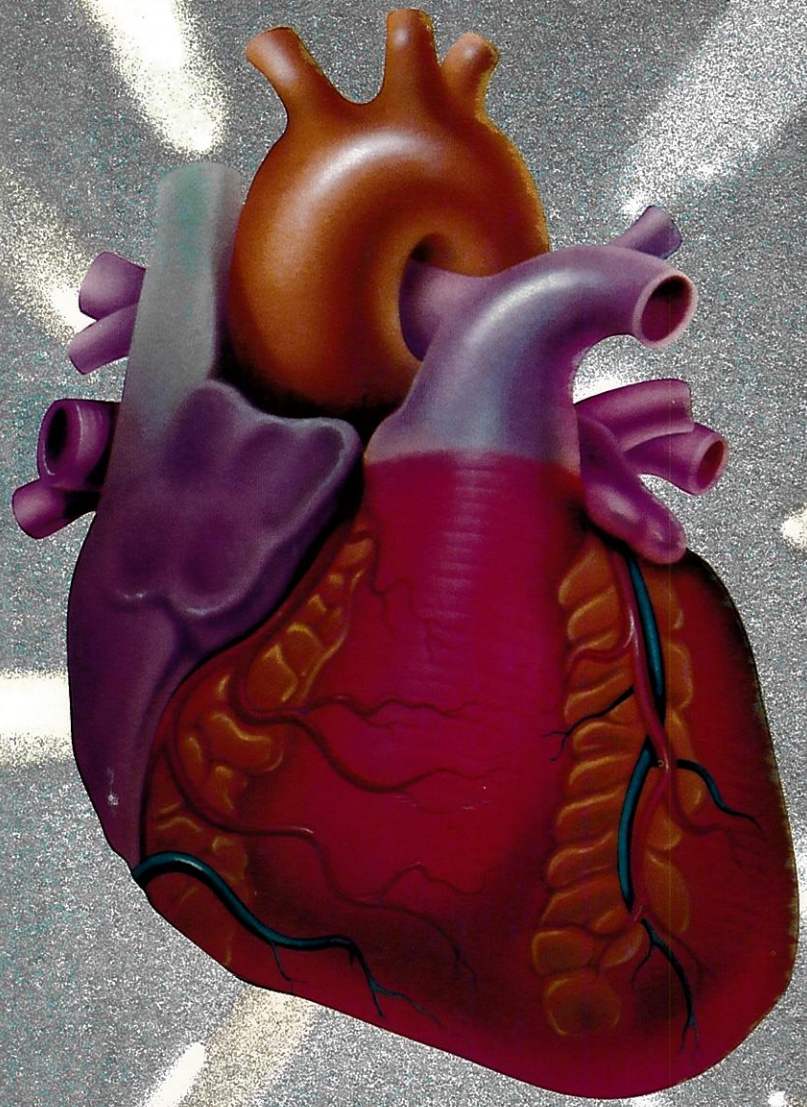
Envases con 30 y 60 comprimidos ranurados conteniendo 0.50 mg y 1 mg de Alprazolam.

Envase con 30 comprimidos multirranurados conteniendo 2 mg de Alprazolam.

Gador

Al Cuidado de la Vida

En prevención primaria y secundaria de la arteriopatía ateroesclerótica y reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares



SENEXON®

BETACAROTENO - VITAMINA E Y C

EL ANTIOXIDANTE DE ACCION SINERGICA

PRESENTACION:
Envase con 30 cápsulas blandas

Gador
Al Cuidado de la Vida

CASOS CLINICOS

PREEXCITACION INAPARENTE. A PROPOSITO DE LA ABLACION DE UNA VIA ACCESORIA

JOSE LUIS SERRA, CARLOS RUBIO, JAVIER DESCALZI, LUIS GUZMAN

La expresividad de la preexcitación en el ECG de superficie es variable, dependiendo de diversos factores que determinan la relativa contribución del nódulo auriculoventricular/haz de His y de la vía accesoria a la despolarización ventricular. Los más importantes son: estado de conducción de ambas vías y localización anatómica de la vía accesoria. Se describe un caso de preexcitación inaparente (preexcitación presente pero no evidenciable en el ECG de superficie) durante ritmo sinusal y evidente durante fibrilación auricular. Se analizan los diversos complejos QRS en estas dos situaciones a la luz de los registros endocavitarios obtenidos en el estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 349-354, 1995

Las características electrocardiográficas de la preexcitación ventricular por una vía accesoria auriculoventricular (haz de Kent) dependen de una serie de factores. Dicha preexcitación varía en función de la relativa contribución a la despolarización ventricular de la conducción a través de la vía accesoria (V Acc) y a través del nódulo auriculoventricular-haz de His[1,2]. Los principales factores que influyen son: el período refractario (PR) de la V Acc, velocidad de conducción a través del nódulo auriculoventricular (NAV), distancia y velocidad de conducción entre el nódulo sinusal (NS) y, por un lado la V Acc y, por el otro, el NAV.

La preexcitación es *inaparente*, *sutil* o *mínima* cuando la V Acc está lo suficientemente alejada del NS como para que el estímulo proveniente de éste llegue primero al NAV y, teniendo éste la suficiente velocidad de conducción, el ventrículo se despolarice total o principalmente a través de esta vía[3,4].

Presentamos una paciente con esta última situación, mostrando la localización de la V Acc y sus características conductivas por el estudio electrofisiológico (EEF) y la ablación endocavitaria por radiofrecuencia.

Servicio de Cardiología y Departamento de Hemodinamia, Angiografía e Intervencionismo Radiológico. Sanatorio Allende. Córdoba.

Dirección postal: Independencia 387. 5000 Córdoba. Argentina.

CASO CLINICO

Paciente de 55 años de edad que, desde el año 1976 y a pesar de haber estado medicada alternativamente con diversos antiarrítmicos, ha padecido numerosos episodios de taquicardia paroxística con QRS angosto, de aleteo auricular (AA) y fibrilación auricular (FA) de alta frecuencia ventricular y QRS de ancho variable. Padecía de miocardiopatía hipertensiva, con agrandamiento moderado de aurícula izquierda (AI) e hipertrofia ventricular izquierda (HVI). En el año 1989 sufrió un accidente cerebrovascular isquémico, del que quedó como secuela una hemiparesia braquiocrural izquierda. En esta oportunidad fue internada en Unidad Coronaria por un episodio de FA aguda e insuficiencia cardíaca. Se analiza el curso clínico-terapéutico y los ECG a la luz de los hallazgos durante el EEF y la ablación endocavitaria por radiofrecuencia.

El ECG al ingreso mostraba FA de muy elevada respuesta ventricular, siendo el intervalo R-R más corto observado de 200 mseg. Se observaban dos tipos de complejos, denominados en adelante QRS 1 y QRS 2 (Figura 1). El complejo QRS 1 es relativamente angosto. El QRS 2 es ancho, siendo variable en dicho parámetro y con imagen de bloqueo de rama izquierda. Su primera porción está empastada, con un eje en +60° (sugiriendo preexcitación ventricular, con V Acc a localizar). Su segunda porción es angosta, rápida, con un eje superior-izquierdo. La paciente fue tratada con amiodarona EV, logrando

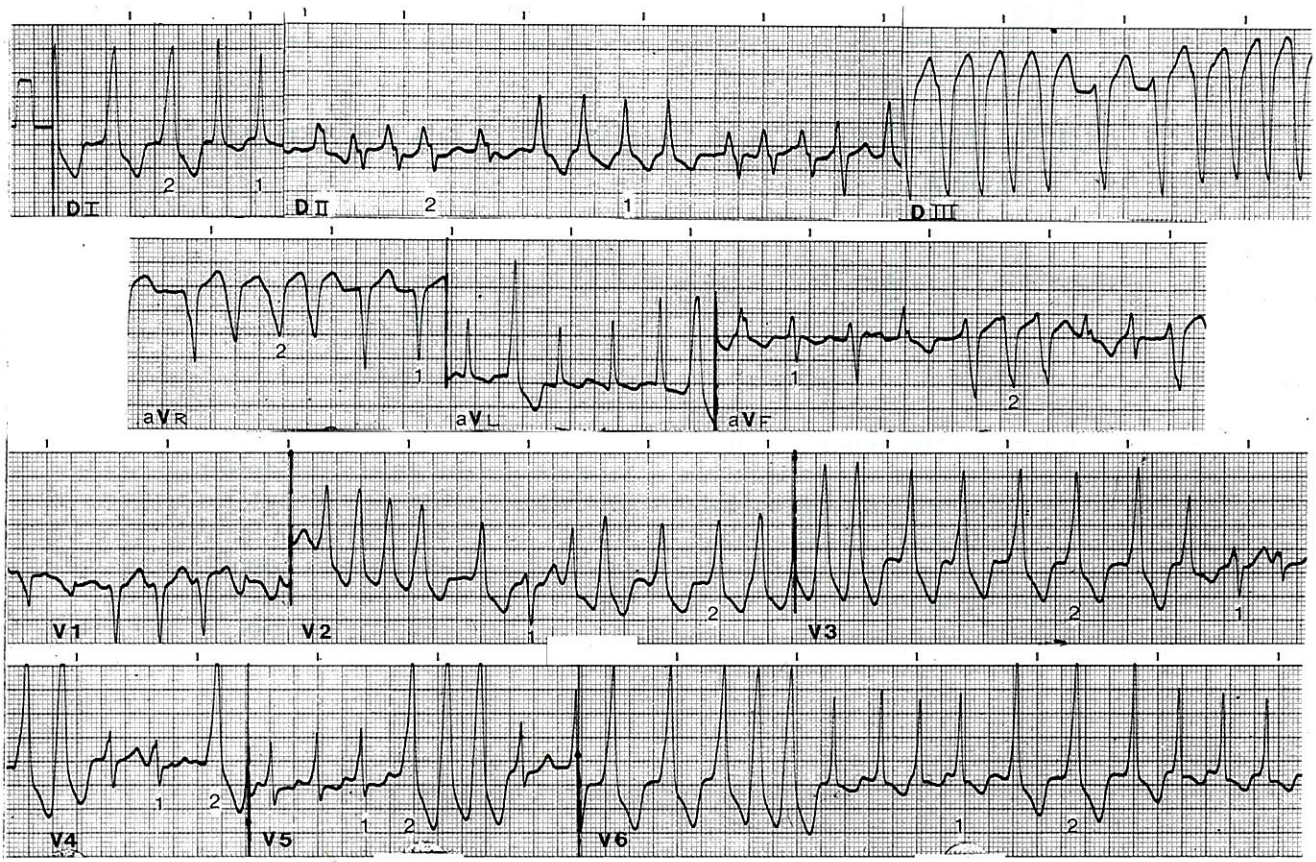


Figura 1. *ECG de 12 derivaciones en fibrilación auricular. Dos diferentes QRS señalizados como QRS 1 y QRS 2. Ver explicación en el texto.*

la cardioversión a ritmo sinusal (RS). La Figura 2 muestra el ECG en dicho ritmo: frecuencia de 60/minuto. P-Q = 0,12 seg; QRS = 0,12 seg; eje QRS = -5 grados; onda Q en DI y aV1; un ligero empastamiento de la onda r de DIII, aVf y V1, y de la R de V2, V3 y V4. De no indicar dicho ECG preexcitación hay signos indicativos de HVI. Es muy similar al QRS 1 de la Figura 1. Cabe preguntarse, de significar el QRS 2 preexcitación, qué sucedió con ella al revertir a ritmo sinusal.

Estando la paciente bajo el efecto de amiodarona 400 mg/día, se realizó el EEF diagnóstico, como primer paso del procedimiento ablativo. Se utilizó un polígrafo, para registros de electrogramas endocavitarios, computarizado color (Feas Electrónica). Se evidenció lo detallado a continuación. Estado basal: ritmo sinusal; intervalo P-R con cierta variabilidad, entre 100 y 120 mseg y QRS de 110 mseg de ancho (igual en 12 derivaciones al de la Figura 2). Estando la paciente muy nerviosa, se midieron los siguientes intervalos: P-R = 100 mseg; A-H = 50 mseg y H-V = 35 mseg. En la Figura 3, con la paciente bajo los efectos de medicación hipnótica, el segmento P-R está más prolongado, alrededor de 140 mseg. Nótese sobre el seno coronario medioproximal (SCmp) y

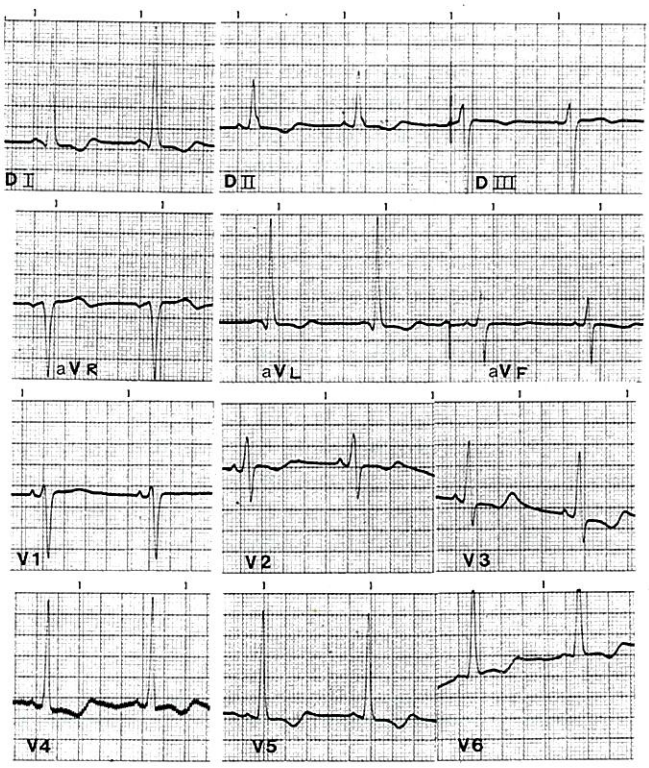


Figura 2. *ECG de 12 derivaciones en ritmo sinusal.*

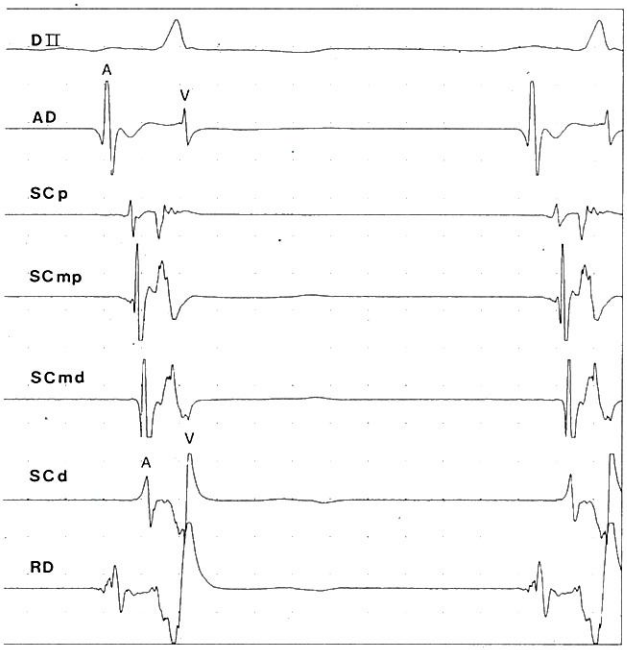


Figura 3. *Ritmo sinusal. Complejo 1 y correlato endocavitario. Registros simultáneos de DII y endocavitarios (de arriba hacia abajo): aurícula derecha (AD), seno coronario proximal, medioproximal, mediodistal y distal (SCp, SCmp, SCmd y SCd respectivamente) y septum interventricular derecho alto, registrando rama derecha de haz de His (RD).*

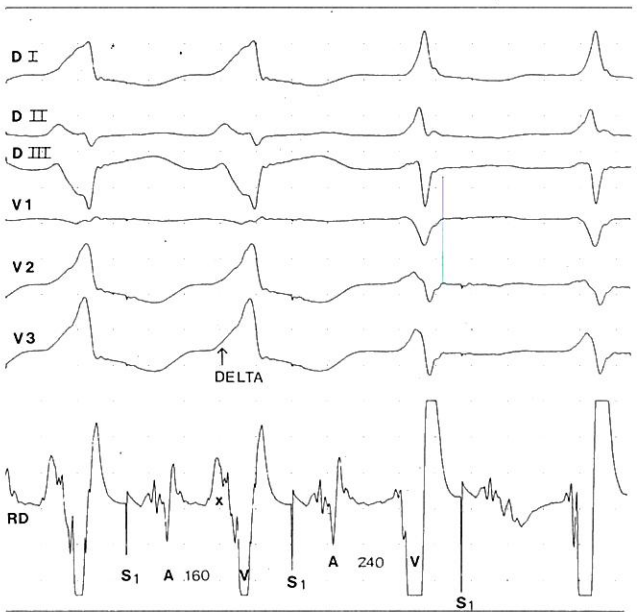


Figura 4. *Estimulación de aurícula derecha a longitud de ciclo de 450 mseg. Primeros 2 complejos: máxima preexcitación, intervalo A-V = 160 mseg. Segundos 2 QRS: bloqueo de la vía accesoria; desaparece la primera porción de la onda V (señalada con asterisco en el segundo complejo) del electrograma registrado sobre la rama derecha (RD), la que estaba representando la preexcitación basal posterior; se prolonga el intervalo A-V (240 mseg).*

el seno coronario mediodistal (SCmd) las ondas A (registro de actividad auricular) y V (registro de actividad ventricular) fusionadas, sin línea isoeléctrica entre ellas. Esto significa una continuidad en la activación entre los tejidos auricular y ventricular adyacentes; o sea la presencia en esa región de una V Acc conduciendo anterógradamente y preexcitando dicha zona miocárdica ventricular izquierda. En oposición a esta situación, en condiciones de conducción AV normal y sin preexcitación, existiría un espacio libre de actividad local (línea isoeléctrica) entre ambas ondas. En este caso en particular, dicha onda V en el SC se registra *simultáneamente* con la que registra la despolarización de la rama derecha del haz de His y la V del septum interventricular alto, lo que también está evidenciando que dicha región basal posterior del ventrículo izquierdo está siendo preexcitada. Esta simultaneidad entre la despolarización septal, a través de la vía de conducción natural (NAV-haz de His y sus ramas) y del miocardio subyacente a la V Acc explica la ausencia en el ECG de superficie de preexcitación evidente en el complejo QRS, denominándose esta situación como *preexcitación inaparente.*

Durante estimulación auricular derecha (AD) e izquierda (esta última a través del SC) a frecuencias progresivamente mayores, se observó simultáneamente un progresivo acortamiento del intervalo P-R y ensanchamiento del QRS, esto último debido a empastamiento de la porción inicial del complejo (onda delta). Esto significa incremento de la preexcitación al aumentar la frecuencia de estimulación por progresivo "freno" en la conducción a través del NAV, manteniéndose "fija" la rápida conducción a través de la V Acc. Con estimulación de AD y AI la morfología de preexcitación fue siempre la misma (lo que indica conducción anterógrada a través de una misma V Acc) e igual a la observada en los ECG registrados durante su ingreso con FA (QRS 2). Este QRS con preexcitación en incremento mostró el mismo mapeo endocavitario descripto durante la preexcitación inaparente: ondas A y V fusionadas sobre el SC medio. Otra característica del comportamiento electrofisiológico de esta V Acc puede observarse en la Figura 4. Durante estimulación de AD a una longitud de ciclo (LC) de 450 mseg, luego de los dos primeros complejos del trazado, anchos, preexcitados, abruptamente se angosta el QRS, simultáneamente con la prolongación del intervalo AV, significando bloqueo de la V Acc (agotamiento en su capacidad de conducción). Nótese que este QRS angosto es igual al registrado en RS con preexcitación inaparente (Figura 2) y al QRS 1 de la FA. En la

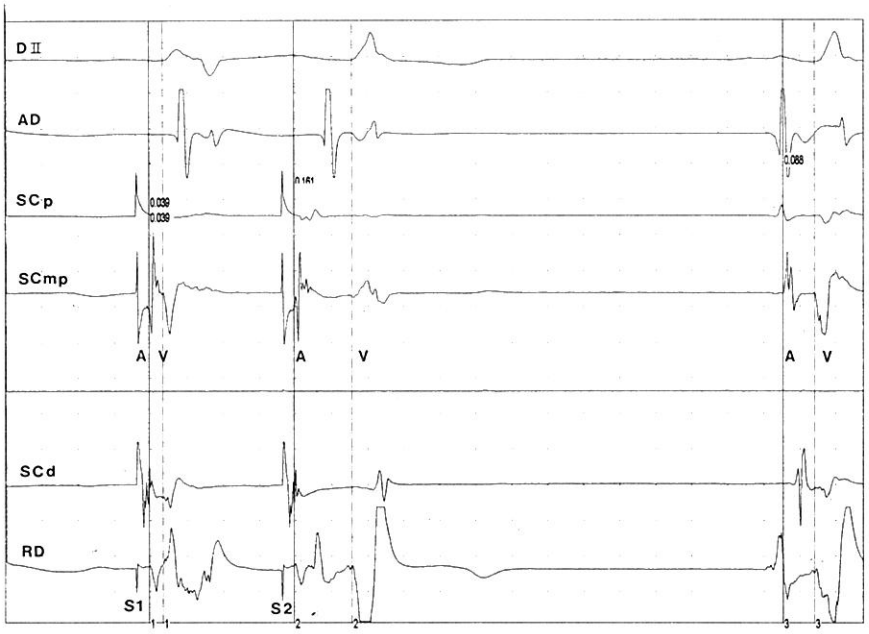


Figura 5. *Estimulación auricular con S1-S2. Primer complejo: máxima preexcitación; A-V = 39 mseg. Segundo complejo: sin preexcitación, vía accesoria bloqueada; A-V = 161 mseg. Tercer complejo: preexcitación inaparente; A-V = 88 mseg. Canales como en Figura 3.*

Figura 5, se puede observar en 3 complejos sucesivos toda esta variedad de posibilidades respecto de los grados de preexcitación. El primero representa el último de un tren de 8 estímulos (S1) sobre AD, a una LC de 500 mseg, mostrando máxima preexcitación con un intervalo AV sobre SC de 39 mseg. El segundo QRS, angosto, originado por un estímulo prematuro (S2) presenta un intervalo AV de 161 mseg, significando que el extraestímulo llegó a la V Acc durante su período refractario (PR), conduciéndose el mismo solamente a través del NAV. El último complejo, sinusal, presenta preexcitación inaparente, con un AV de 88 mseg. Obsérvese que los dos últimos QRS son iguales.

La estimulación ventricular evidenció conducción retrógrada VA en forma excéntrica, observándose la despolarización auricular más precoz sobre la región posterior del anillo mitral (SCmd). Se indujo

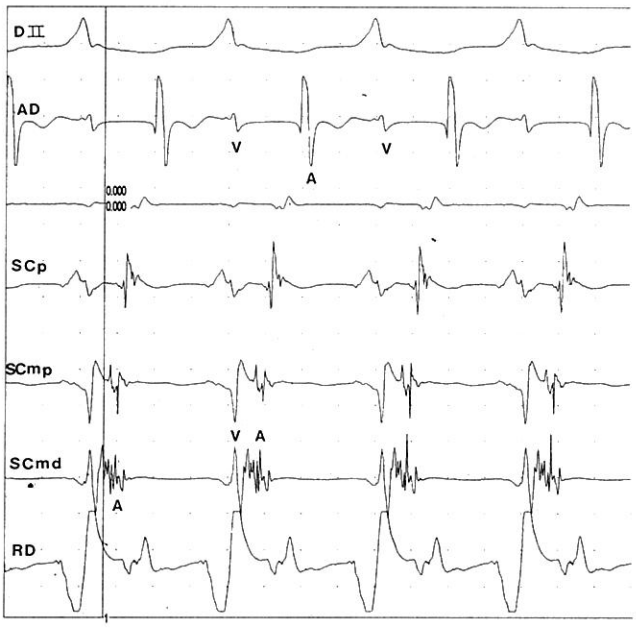


Figura 6. *Taquicardia inducida durante el EEF. LC = 420 mseg. V-A fusionado sobre SCmd. Alguna de las ondas en dicho registro puede estar representando la activación de la misma vía accesoria. Canales como en Figura 3.*

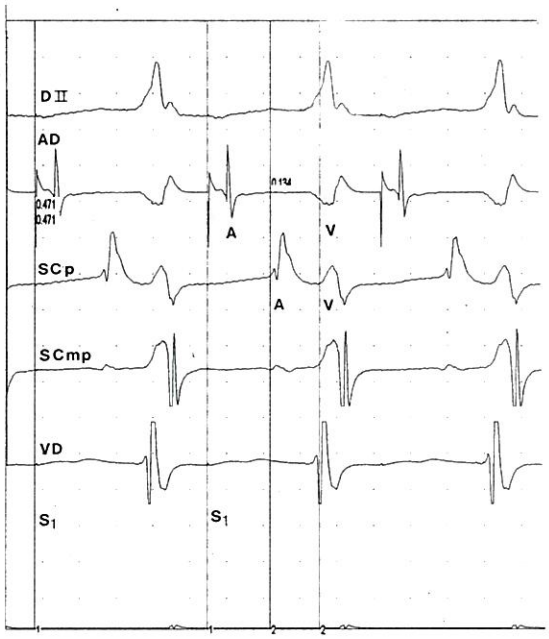


Figura 7. *Postablación. Estimulación auricular derecha (LC = 470 mseg). Ondas A y V separadas. Registros simultáneos de DII y canales endocavitarios (de arriba hacia abajo): AD, SCp, SCmp y ventrículo derecho.*

una taquicardia por reentrada auriculoventricular, ortodrómica. Presentó una LC de 420 mseg, con un intervalo VA fusionado sobre SCmd, lugar donde se registra la A más precoz (Figura 6). Estos hallazgos indican a una misma V Acc, ubicada en la región posterior del anillo mitral, la que conduce en ambos sentidos. Dicha taquicardia fue igual a la detectada durante uno de sus episodios espontáneos.

Luego de ubicada la V Acc se procedió a intentar ablacionarla. Primeramente se llevó el catéter ablador por aorta, retrógradamente, hacia el ventrículo izquierdo, localizando el extremo distal del mismo lo más cercano posible al anillo mitral, por debajo de la valva posterior. La emisión de radiofrecuencia en el lugar que se estimó, por el mapeo, ser la inserción ventricular de la V Acc no provocó el resultado deseado. Se suspendió el procedimiento y unas semanas después se reiteró, llevando el catéter ablador por vía transeptal a la AI, ablacionando con éxito la inserción auricular de la V Acc. Se utilizó un catéter con termistor (Cerablate-Osypka), lo que permite controlar la temperatura emitida. Desapareció toda evidencia de preexcitación sobre los registros endocavitarios durante ritmo sinusal y estimulación auricular (Figura 7). La estimulación ventricular mostró ausencia de conducción retrógrada ventriculoauricular. No se observó ningún tipo de complicaciones durante los procedimientos.

DISCUSION

Todo lo anterior afirma la presencia de una V Acc de pared libre, posterior izquierda, con capacidad de conducción anterógrada y retrógrada.

Tenemos un mismo complejo QRS 1 en tres situaciones electrofisiológicas distintas:

1. *Preexcitación inaparente, sutil o mínima.* Observada durante ritmo sinusal y algunos QRS 1 de la FA. Esto es debido a que el tiempo que le toma al estímulo sinusal llegar al ventrículo a través de AD, septum interauricular, AI y la propia V Acc es ligeramente superior al que demora el mismo estímulo en llegar al ventrículo a través de AD, NAV y sistema de His-Purkinje. Mientras más alejada sea la localización de la V Acc hacia la porción lateral izquierda del surco AV y/o más rápido conduzca el NAV, más fácilmente quedará oculta en el ECG de superficie la conducción anterógrada de estas vías accesorias.

2. *La conducción se realiza solamente por el NAV* al bloquearse la V Acc. Observada durante estimulación auricular a LC menor al PR de la misma, algunos QRS 1 de la FA y posterior a la ablación.

3. Durante la *taquicardia por reentrada auriculoventricular, ortodrómica*, con conducción aterógrada sobre el NAV y retrógrada sobre la V Acc.

La *preexcitación evidente* en el ECG tiene diversos grados de manifestación, observándose esto en el progresivo ensanchamiento del QRS durante estimulación auricular y en la variabilidad del QRS durante la FA. Su máxima expresión está en el denominado QRS 2 de la Figura 1.

Existen algoritmos que, basados en la morfología y eje del complejo QRS en el ECG de superficie, tratan de determinar la ubicación de la V Acc. Utilizando los algoritmos de Milstein[5] y de Fitzpatrick[6] se analizó el complejo QRS 2. Dicho análisis señalaba la región ateroseptal derecha (sobre el anillo tricuspídeo, por delante del haz de His), como sitio de esta V Acc. El mapeo durante el EEF, previo a la ablación por radiofrecuencia, mostró su real localización, la cual no coincidió con la deducida. Entre las obvias limitaciones que poseen estos algoritmos, se pueden mencionar: variación temporal en el grado de preexcitación, hábito corporal, orientación del corazón en el tórax, cambios estructurales en el mismo corazón, etc. En esta paciente, su obesidad, su paresia diafragmática izquierda y su hipertrofia ventricular izquierda pueden justificar esta discordancia.

Por último, la técnica terapéutica de ablación endocavitaria por radiofrecuencia, de ya reconocida eficacia por la experiencia mundial, ha sido en este caso una opción terapéutica muy importante para finalizar con la prolongada historia de taquicardias que afectaban a esta paciente.

SUMMARY

NON-APPARENT PRE-EXCITATION

The expression of pre-excitation on the surface ECG is variable, depending on a diversity of factors that determine the relative contribution of AV node-His bundle and accessory pathway to ventricular depolarization. The most important are: conduction status over both conduction systems, and anatomical localization of the accessory pathway.

A case of minimal or subtle pre-excitation is described, (real pre-excitation but no expressed on the surface ECG) during sinus rhythm and overt pre-excitation during atrial fibrillation. The different QRS complexes of these two situations are analyzed based on the electrograms obtained during the cardiac electrophysiological study and the radiofrequency ablation.

Bibliografía

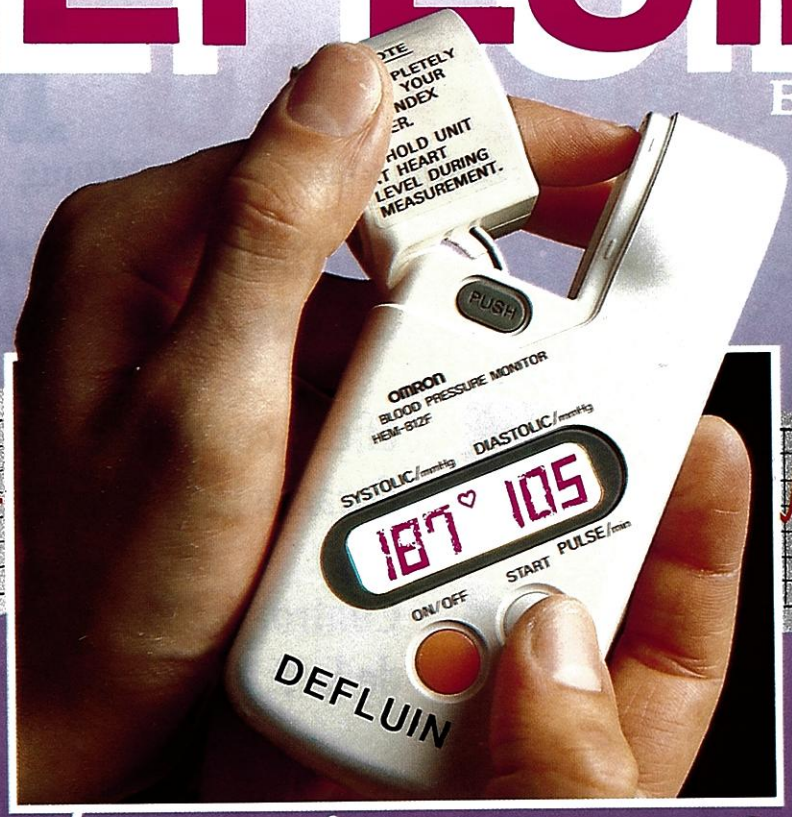
1. Zipes DP, Jalife J: Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. Saunders, Phyladelphia, 1995, 2nd edition, pp 1202.
2. Josephson ME, Seides SF: Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretarions. Lea & Febiger,

Phyladelphia, 1979, pp 212:
3. Slama PR, Coumal P, Bouvrain Y: Les syndromes de Wolff-Parkinson-White de type A inapparents ou latents en rhythme sinusal. *Arch Mal du Cœur et des Vaisseaux 66*: 639-953, 1973.
4. Cosin J, Bayes de Luna A, Garacía Civera R, Cabades A: Diagnóstico y tratamiento de las arritmias carkdíacas. 10 años de progreso. Doyma, Barcelona, 1988, pp 278.
5. Milsteins S, Sharma AD, Giraudon GM, Kelin GJ: An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE 10*: 555-560, 1987.
6. Fitzpatrick AP, González RP, Lesh MD, Modin GW, Lee RJ, Scheinman MM: New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol 23*: 107-116, 1994.

PAMI DESCUENTO 80%

DEFLUIN

Enalapril



Todas las opciones terapéuticas...

En la Hipertensión Arterial

NUEVAS opciones

DEFLUIN 10
Envases de 20, 40 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN 20
Envases de 20 y 60 comprimidos ranurados.

DEFLUIN PLUS
Enalapril-Hidroclorotiazida
Envases con 20 comprimidos ranurados.

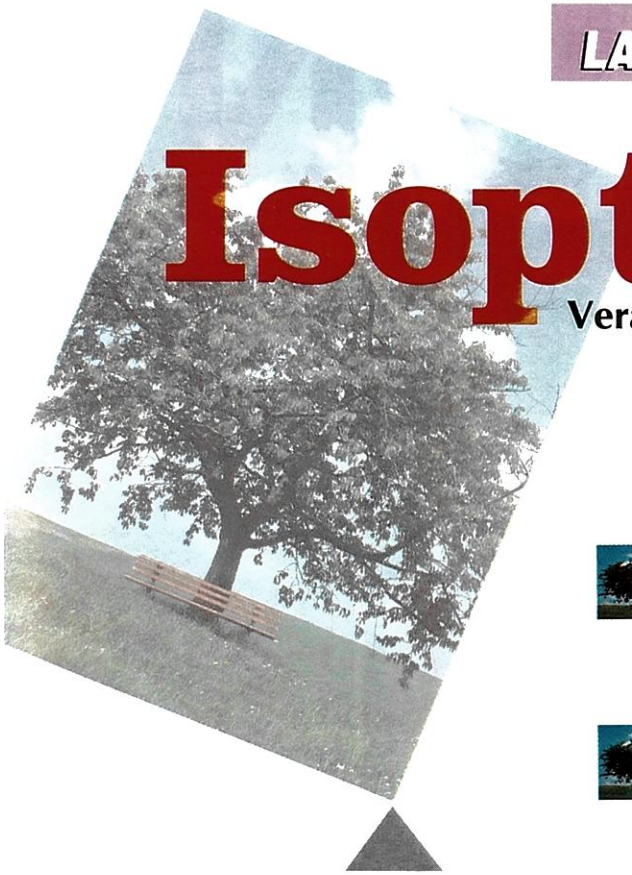
En la Insuficiencia Cardíaca

DEFLUIN 5
Envases con 30 comprimidos ranurados.

VOLPINO
LABORATORIOS
Posadas 1564 - 1er. p - Capital

En hipertensión arterial...

LA PROTECCION MARCA LA DIFERENCIA



Isoptino® MD

Verapamilo clorhidrato 240 mg

EFICACIA, SEGURIDAD Y CARDIOPROTECCION.



Eficaz control de la presión arterial durante las 24 horas.



Control gradual y sostenido de la T.A. a largo plazo.



Reducción de la hipertrofia ventricular izquierda.



CALCIOANTAGONISTA DE ELECCION EN PACIENTES HIPERTENSOS CON CARDIOPATIA ISQUEMICA ASOCIADA

PRESENTACION:
Envases con 30 comprimidos recubiertos monodosis.

knoll

Hoechst

TROMBOLISIS PROLONGADA INTRAPUENTE AORTOCORONARIO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO "Q". A PROPOSITO DE UN CASO

CARLOS R. RUBIO, JAVIER DESCALZI, JULIO BONO, OLGA MOISES

Un problema adicional para el tratamiento de la cardiopatía isquémica es el antecedente de cirugía coronaria previa que, en ocasiones, impone la utilización de tratamientos no convencionales. Se presenta un caso de infarto subendocárdico de cara diafragmática en un paciente de 65 años de edad, con cirugía coronaria previa y un gran trombo, detectado angiográficamente dentro de un puente venoso para coronaria derecha, a quien se le realizó trombólisis localizada y prolongada con urokinasa. Para ello se posicionó un catéter *tracker* dentro del mencionado puente, inmediatamente por encima del origen del trombo, y se administró un total de un millón de unidades de urokinasa en veinte horas. El procedimiento estuvo exento de complicaciones, comprobándose al final de este período la desaparición total del trombo.

Rev Fed Arg Cardiol 24: 357-362, 1995

Es indiscutible la importancia que tiene la cirugía coronaria en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, habiendo mejorado sus resultados con el uso más frecuente de los conductos arteriales y la ayuda de medicación agregada. Pero los más de treinta años de ejecución de esta técnica hacen que actualmente sea mucho más frecuente la aparición de pacientes a quienes se les debe realizar cinecoronariografía con cirugía coronaria previa y puentes venosos enfermos.

Es conocida la evolución natural de los puentes venosos aortocoronarios, estando comprobado que aproximadamente el 7% tiene problemas de obstrucción durante la primera semana del postoperatorio, 15 a 20% durante el primer año, 1 a 2% por año para el período que va de uno a seis años del postoperatorio y 4% por año para los pacientes que llevan 6 a 10 años de cirugía. De manera que a los 10 años, sólo el 40% de los puentes venosos están libres de obstrucción significativa[1]. El tratamiento de estos pacientes no está exento de dificultades, ya que es conocida la peor evolución que tiene la reoperación, con triplicación de la mortalidad intrahospitalaria y de infarto de miocardio, y peor evolución a largo plazo, aún cuando puedan ser utilizados conductos arteriales[2].

Centro de Tomografía Computada Córdoba, Fundación A. Oulton. Sanatorio Allende, Córdoba.

Dirección postal: Deán Funes 2051. 5000 Córdoba. Argentina.

Esto ha favorecido el intento de resolver el problema por métodos alternativos, como la terapéutica médica conservadora o la hemodinamia intervencionista. Dentro de esta última, se ha descripto la utilización prolongada de trombolíticos intrapuentes aortocoronarios, en especial cuando se comprueba la existencia de importante cantidad de trombo endoluminal.

CASO CLINICO

Se presenta un caso de trombólisis prolongada intrapuente aortocoronario en un paciente de 65 años de edad que se internó en unidad coronaria con angina inestable y que tenía como antecedentes patológicos tabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial, infarto de miocardio de cara anterior previo con posterior cirugía coronaria en 1987 en cuya oportunidad se hicieron cuatro puentes venosos (DA, diagonal, lateral de Cx y CD). Seis meses antes del actual episodio se le implantó marcapasos definitivo por bloqueo AV de tercer grado.

Al inhibir el marcapasos se comprueba una frecuencia ventricular de 39 latidos por minuto, con bloqueo AV 2:1, QS de V1 a V4, ST infradesnivel de 1 mm en DI y DII, y T negativa de V2 a V6.

Con el tratamiento indicado (NTG, anticoagulación, aspirina, analgésicos y sedantes) calmó el angor, pero presentó una elevación enzimática llegando la CPK a 474 MU/ml con 11% de CK-MB que se normalizó en 3 días, y sin nuevas ondas de necrosis

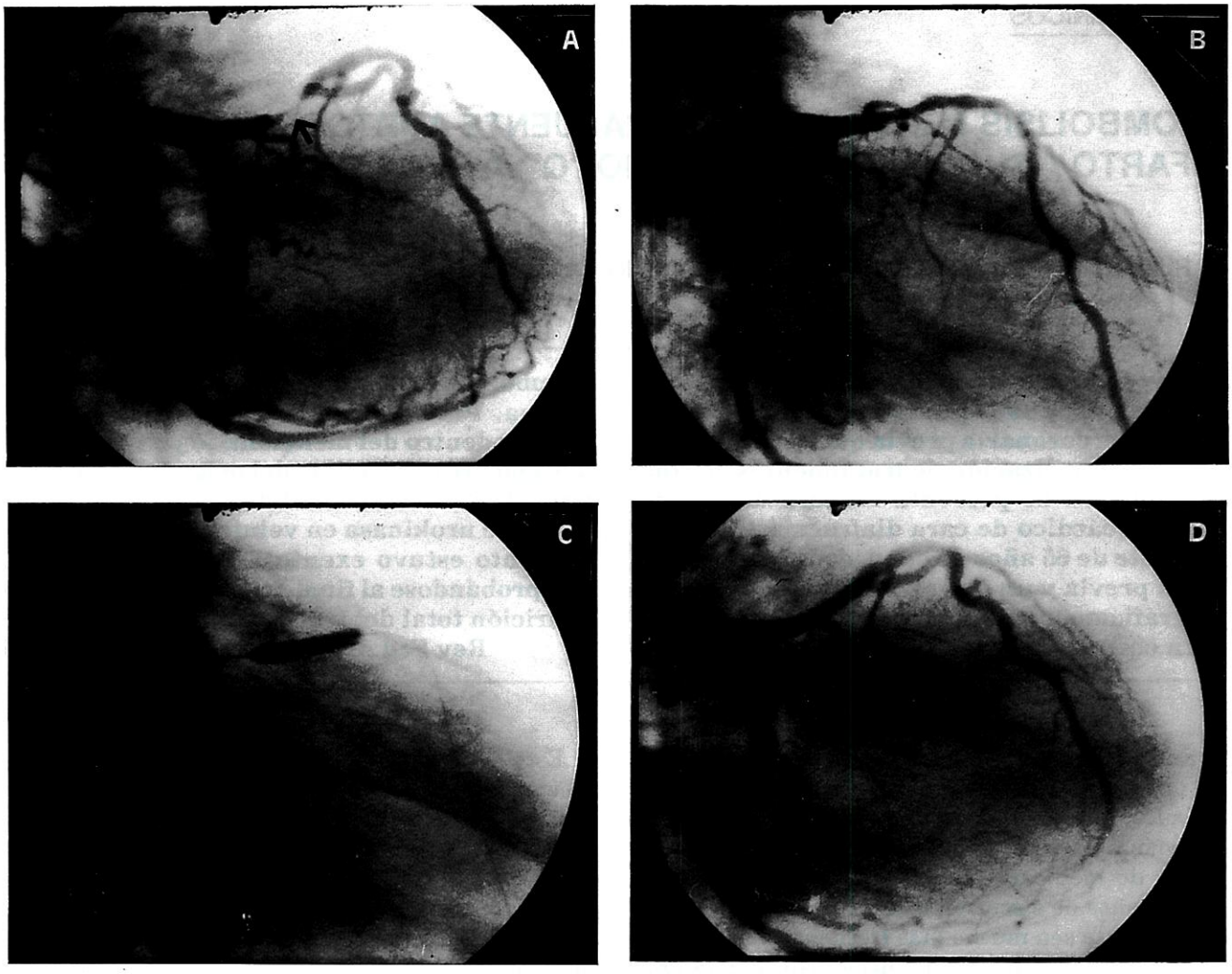


Figura 1. *Ventrículo izquierdo en oblicua anterior derecha en diástole (**A**) y sístole (**B**), con trombo mural apical (flecha). Ventrículo izquierdo en oblicua anterior izquierda en diástole (**C**) y sístole (**D**).*

en el ECG, apareciendo T negativa en las derivaciones de cara diafragmática.

Al 5º día se realizó cinecoronariografía que mostró: 1) Ventrículo izquierdo con volúmenes aumentados, con acinesia anterior y discinesia apical; hipocinesia moderada de cara diafragmática; trombo mural en ápex (Figura 1). 2) Obstrucción total de CD, DA y ramos laterales de Cx. 3) Puentes venosos permeables sin obstrucción ni degeneración parietal para DA y diagonal, permeable pero extásico y de paredes irregulares, con lentitud de flujo en el correspondiente a lateral de Cx y características similares en el puente para CD (dominante) donde además existía un gran trombo que se ubicaba distalmente permitiendo el llenado del lecho distal, pero con lentitud de flujo (TIMI II) (Figura 2).

Se colocó un catéter Amplatz 6F izquierdo en el ostium del puente y se avanzó una guía *floppy* 0,014" hasta cerca de la cabeza del trombo. Sobre ésta se desplazó un catéter *tracker* y se retiró la guía (Figura 3).

Se inyectó un bolo de 40.000 UI de urokinasa y luego un goteo a razón de 50.000 UI por hora durante 20 horas. Por el catéter Amplatz se mantuvo goteo permanente de solución heparinizada.

El control angiográfico realizado después del tratamiento mencionado mostró una desaparición casi total del trombo endoluminal con mejora en el flujo anterógrado (TIMI III), quedando en condiciones similares al puente venoso para Cx (Figura 2). El paciente fue dado de alta asintomático al décimo día de internación, permaneciendo anticoagulado. Cinco meses después continúa asintomático.

DISCUSION

Cuando se debe tratar un puente venoso aortocoronario responsable de isquemia miocárdica median-

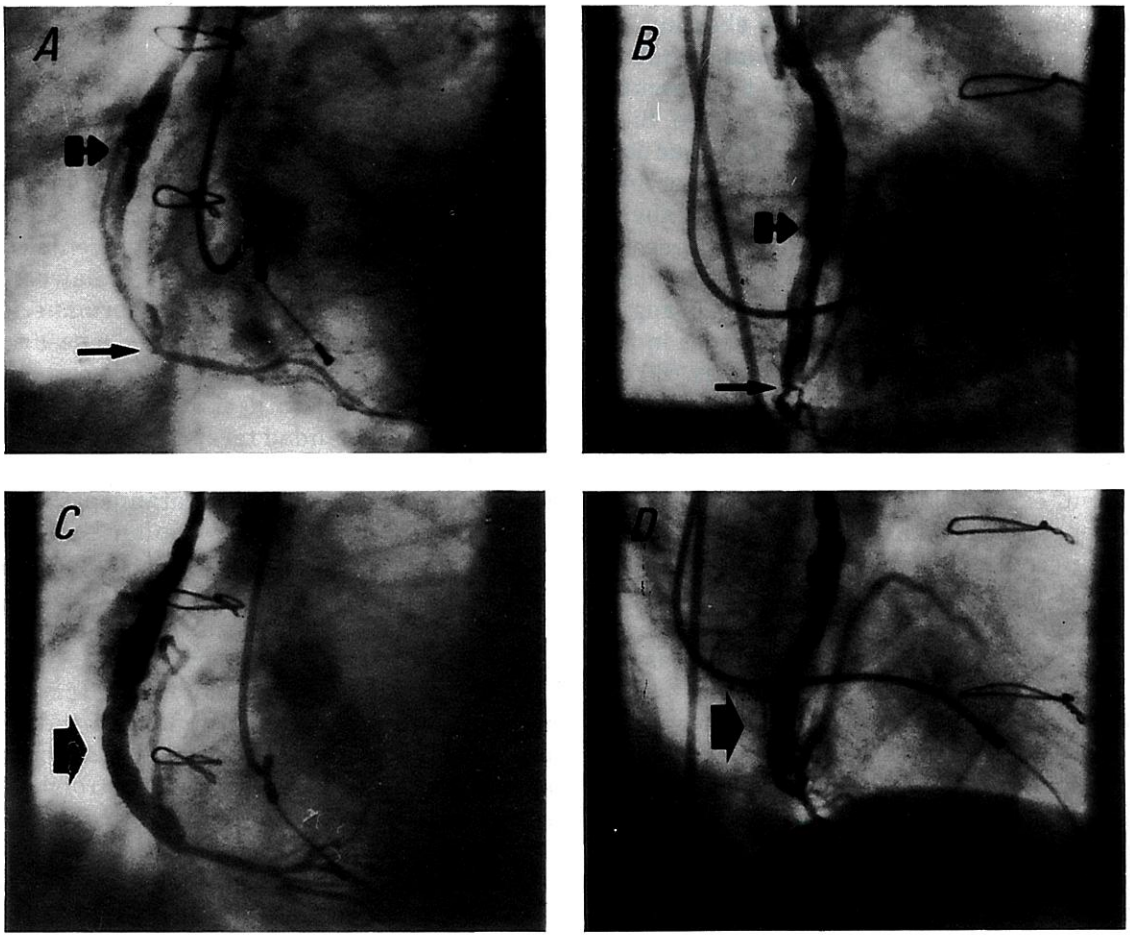


Figura 2. *Puente venoso para coronaria derecha con imagen de gran trombo en su interior (flecha gruesa-límite superior; flecha fina-límite inferior).* ***A:*** *en oblicua anterior izquierda.* ***B:*** *en oblicua anterior derecha. Después del tratamiento trombolítico prolongado.* ***C:*** *en oblicua anterior izquierda.* ***D:*** *en oblicua anterior derecha. Ausencia de la imagen trómbica (flecha).*

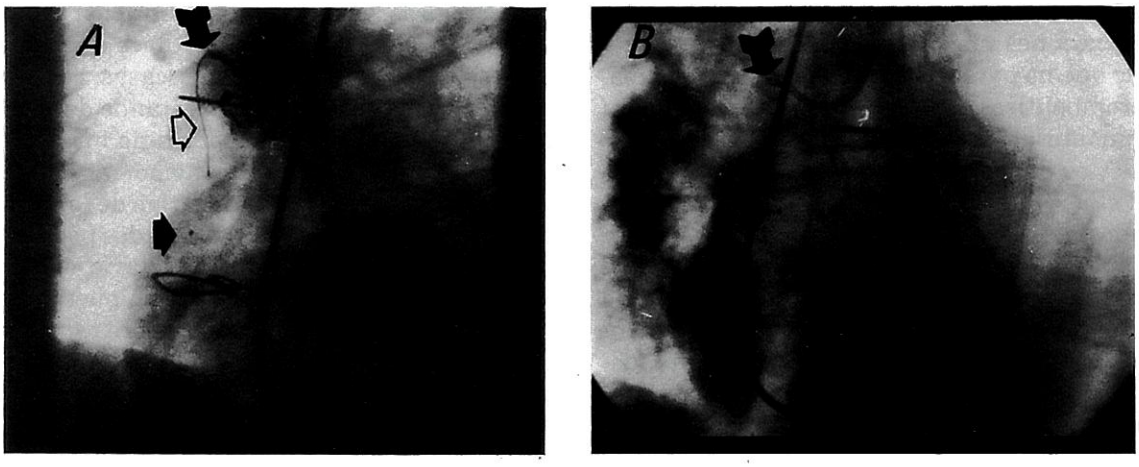


Figura 3. *Imágenes de la colocación del* tracker. ***A:*** *oblicua anterior izquierda. Flecha grande-catéter Amplatz en ostium de puente venoso. Flecha contorneada-guía* floppy. *Flecha negra pequeña-marca distal del tracker.* ***B:*** *anteroposterior,* tracker *colocado.*

te terapéutica por cateterismo, las alternativas son distintas según se trate de lesiones en el ostium, el cuerpo o la anastomosis distal, recordando que la conducta primaria habitual es tratar de revascularizar el vaso nativo, siempre que sea posible. Si la estenosis es en la anastomosis distal, hecho que ocurre habitualmente en el transcurso del primer año, se resuelve casi siempre sin dificultad con la angioplastia convencional con balón, con escasa reestenosis y bajas complicaciones. En caso de estenosis en la anastomosis proximal (aortovenosa), la angioplastia con balón produce buenos resultados inmediatos pero una alta tasa de reestenosis (60%), especulándose con qué otros procedimientos alternativos —que también demostraron buenos resultados inmediatos— podría mejorar este punto (aterótomo, stent, excimer láser, rotablator)[3-6].

Si la estenosis se produce en el cuerpo del puente, se debe diferenciar según ocurra antes o después del tercer año de la cirugía, ya que si es antes habitualmente se debe a una reacción proliferativa, siendo posible la dilatación convencional, con pocas posibilidades de complicaciones pero con alto índice de reestenosis, por lo cual se aconseja la colocación de un stent[7,8].

El problema fundamental se presenta para el tratamiento de lesiones del cuerpo del puente venoso en pacientes que llevan más de tres años de operados, ya que en estos casos la lesión es ateroesclerótica pero con menos contenido de tejido fibrocolágeno, que las hace mucho más friables y, por lo tanto, más susceptibles de ruptura, siendo frecuente la complicación embólica distal. Además, en estos casos se asocia, con frecuencia, la presencia de trombosis agregada en capas de distinto tiempo de evolución que, en ocasiones, es la causa fundamental de la obstrucción al flujo coronario[1-9]. Para disminuir la posibilidad embólica se utilizó la aterectomía transluminal por extracción (TEC), pero con 11% de complicaciones mayores y alto índice de reestenosis[10], lo que no parece ser la solución al problema.

Los trombolíticos comenzaron a utilizarse para el tratamiento del infarto agudo de miocardio por vía local[11], es decir, intracoronaria, por lo cual fue racional el uso de estas drogas en algunos casos seleccionados de puentes venosos ateroescleróticos y con trombosis agregada. La técnica habitual es la infusión prolongada intrapuente del trombolítico, no habiendo sido muy exitosa cuando se usó en puentes venosos totalmente ocluidos crónicamente, debido al alto índice de complicaciones embólicas[12], pero arrojó mejores resultados en obstrucciones parciales con importante cantidad de trombosis[13].

Si bien ha sido utilizada la mayoría de las drogas trombolíticas, por lejos es la uroquinasa aquélla con la que existe mayor experiencia internacional, en cuanto a la administración intrapuente venoso[14,15].

El caso que aquí presentamos tiene como aditamento especial la presencia demostrada de un trombo intrapuente venoso de gran tamaño en el transcurso evolutivo de una cardiopatía isquémica aguda, catalogada como infarto no "Q" por la elevación enzimática y ausencia de modificaciones electrocardiográficas típicas, agregándose una ventriculografía izquierda sin necrosis en la cara diafragmática. En esta oportunidad el paciente permaneció estable debido a la terapéutica agresiva, a pesar del flujo muy lento en el territorio distal de coronaria derecha. Cuando se discutió el tratamiento adecuado, se eligió esta modalidad terapéutica porque se pensó que la permeabilidad del puente estaría muy comprometida si se dejaba con tratamiento médico, a pesar del tratamiento anticoagulante que pudiera indicarse. La posibilidad quirúrgica tampoco se planteó como una opción válida, ya que una cirugía se consideró de alto riesgo para revascularizar un territorio relativamente pequeño.

El resto de los procedimientos de intervencionismo intracoronario también fue descartado porque las posibilidades de embolización distal hubieran sido mayores que la esperada con la trombólisis. Al respecto debemos recordar que el alto riesgo de embolización distal con los trombolíticos intrapuentes venosos aortocoronarios ha sido descripto para el tratamiento de recuperación de puentes totalmente obstruidos, donde incluso la técnica utilizada es distinta a la empleada por nosotros[12-16]. En casos publicados sin obstrucción total, las embolizaciones distales son escasas[13], lo mismo que en el tratamiento trombolítico prolongado para arterias coronarias nativas totalmente obstruidas crónicamente, donde este tratamiento ha sido efectivo[17].

También son poco frecuentes las complicaciones hemorrágicas, ya que la administración prolongada de bajas dosis de trombolíticos hace que las alteraciones de la coagulación sean escasas, con variaciones mínimas del fibrinógeno, estando descriptos algunos casos aislados de hemorragia intracerebral[18] o infarto agudo de miocardio hemorrágico[19]. Encontramos sí un aumento significativo de los productos de degradación que fueron explicados por la fibrinólisis del gran trombo intracoronario encontrado. Desde el punto de vista técnico, se pueden utilizar mayores dosis como hemos encontrado descriptas[15,20], aunque éstas se refieren al tratamiento de puentes totalmente ocluidos, donde se administra la misma cantidad por el *tracker* que por el catéter guía, duplicándose la dosis; de todas maneras se aconseja la infusión prolongada, ya que infusiones cortas no son efectivas, especialmente si el trombo tiene una antigüedad mayor a una semana[20].

Otro punto de vista técnico que debe comentarse se refiere a la colocación del catéter en el ostium del puente venoso, lo cual debe hacerse seleccionando un catéter que le dé buena estabilidad y no pueda desplazarse una vez trasladado el paciente a la unidad coronaria. La colocación del *tracker* conlleva una doble finalidad: por un lado, acercar la infusión del trombolítico a la cabeza del trombo y, por otro lado, al crear un sistema coaxial le da mayor estabilidad al catéter. Se ha descripto como muy efectiva la utilización de un *tracker* multiperforado, para lograr mayor contacto de la droga con el trombo, habiendo sido efectivo para tratar tanto obstrucciones totales como parciales de puentes venosos[21]. Antes de trasladar al paciente a la unidad coronaria se lo debe movilizar enérgicamente para constatar la falta de desplazamiento y, además, filmar en posición anteroposterior, lo cual sirve para control del posterior seguimiento radiológico en la cama de unidad coronaria.

Lógicamente, sabemos que de un caso no se pueden sacar conclusiones con valor estadístico, pero éste es un claro ejemplo de que esta terapéutica debe tenerse presente, ya que es muy efectiva en determinadas circunstancias y probablemente debiera ser analizado su uso en casos de puentes venosos aortocoronarios de más de tres años de evolución, con signos que sugieran una mala permeabilidad a largo plazo, a pesar de no presentarse con imágenes endoluminales tan claramente diagnósticas de trombos, pero cuando la historia natural de estos conductos nos habla de capas de distinto envejecimiento adosadas a la pared. En estos casos, el tratamiento prolongado con trombolíticos intrapuente muestra una notable mejoría del flujo, en especial los puentes más antiguos[21].

Está descripto que imágenes endoluminales groseras en puentes crónicos redujeron significativamente su volumen quedando estenosis residuales que pudieron ser tratadas con bajo índice de complicaciones con otras técnicas de intervencionismo, como son la ATC, la colocación de stent o la aterectomía, aconsejándose su tratamiento inmediato por la alta posibilidad de reoclusión[12,16-22], incluso con diseño de materiales especiales[21,23].

El problema de los pacientes con puentes venosos antiguos, con imágenes endoluminales importantes que obstruyen significativamente el flujo, es una preocupación y un desafío que se ha ido incrementando a medida que mayor cantidad de estos casos se presentan en los estudios cinecoronariográficos diagnósticos. El caso aquí presentado es una de las alternativas de abordaje terapéutico actualmente existentes.

SUMMARY

PROLONGED THROMBOLYSIS INSIDE A SAPHENOUS VEIN BY-PASS GRAFT

An additional problem present in the treatment of coronary artery disease, is the previous history of coronary artery by-pass surgery, which sometimes mandates the use of non-conventional therapy. We present a case with inferior wall myocardial infarction in a 65 year old patient, with previous coronary surgery and an angiographically detected large thrombus inside a right coronary artery saphenous graft. The patient underwent localized and prolonged thrombolysis with urokinase. A catheter was positioned inside the graft, immediately above the intraluminal thrombus and a total dose of 20 million units of urokinase was administered in 20 hours. The procedure was well tolerated without complications and the total disappearance of the thrombus was documented.

Bibliografía

1. Topol EJ: Textbook of Interventional Cardiology, 1: 339-354, 1994.
2. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM y col: Reoperation for coronary atherosclerosis. *Ann Surg 212*: 38 -386, 1990.
3. Kuntz RE, Piana, R, Scnitt SJ y col: Early ostial vein graft stenosis: management by atherectomy. *Cathet Cardiovasc Diagn 24*: 41-44, 1991.
4. Eigler NL, Douglas JS Jr, Margolis JR y col: Excimer laser coronary angioplasty of aorto-ostial stenosis: results of the ELCA Registry. *Circulation 84 (suppl II)*: II-251, 1991.
5. Tierstein P, Stratienko AA, Schatz RA: Coronary stenting for ostial stenosis: initial results and six month follow-up. *Circulation 84 (suppl II)*: II-250, 1991.
6. Buchbinder m, Leon M, Wart D y col: Multicenter registry of percutaneous rotational ablation using the rotablator (Abst). *J Am Coll Cardiol 19*: 333, 1992.
7. Leon MB, Ellis SG, Pichard AD y col: Stent may be the preferred treatment for focal aortocoronary vein graft disease. *Circulation 84 (suppl II)*: II-249, 1991.
8. Pomerantz RM, Kuntz RE, Carroza JP y col: Acute and long-term outcome of narrowed saphenous venous grafts treated by endoluminal stenting and directional atherectomy. *Am J Cardiol 70*: 161-167, 1992.
9. Walts A, Fishbein MC, Matloff JM: Thrombosed, ruptured atheromatous plaques in saphenous vein coronary bypass grafts: ten years' experience. *Am Heart J 114*: 718-723, 1987.
10. Twidale N, Barth CW, Kipperman RM, Bowles MH, Galichia JP: Acute results and long-term outcome of transluminal extraction catheter atherectomy for saphenous vein graft stenoses. *Cathet Cardiovasc Diagn 31*: 187-191, 1994.
11. Rentrop P, Blanque H, Karsch KR y col: Selective intracoronary trombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation 63*: 307-317, 1981.
12. Hartman JR, McKeever LS, Estamato NJ y col: Recanalization of chronically occluded aortocoronary saphenous vein bypass grafts by extended infusion of urokinase: initial results and short-term clinical follow-up. *J Am Coll Cardiol 18*: 1517-1523, 1991.
13. Chapekis AT, George BS, Candela RJ: Rapid thrombus dissolution by continuous infusion of urokinase through an

intracoronary perfusion wire prior to an following PTCA: Results in native coronaries and patent saphenous vein grafts. *Cathet Cardiovasc Diagn 23*: 89-92, 1991.
14. Topol EJ: Which thrombolytic agent should one choose. *Prog Cardiovasc Dis 24*: 165-178, 1991.
15. Blankrndhip JC, Modesto TA, Madifan NP: Acute myocardial infarction complicating urokinase infusion for total saphenous vein graft occlusion. *Cathet Cardiovasc Diagn 28*: 39-43, 1993.
16. Sabri MN, johnson D,Warner M, Cowley M: Intracoronary thrombolysis followed by directional atherectomy: A combined approach for thrombotic vein graft lesions considered unsuitable for angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn 26*: 15-18, 1992.
17. Ceceña FAA: Urokinase infusion after unsuccessful angioplasty in patients with chronic total occlusion of native coronary arteries. *Cathet Cardiovasc Diagn 28*: 214-218, 1993.
18. Taylor MA, Santoian EC, Aji J y col: Intracerebral hemorrhage complicating urokinase infusion into an occluded aortocoronary byupass graft. *Cathet Cardiovasc Diagn 31*: 206-210, 1994.
19. Little WC, Rogers EW: Angiographic evidence of hemorrhagic myocardial infarction after intracoronary thrombolysis with streptokinase. *Am J Cardiol 51*: 906-908, 1983.
20. Hartmann J, McKeever L, Teran J y col: Prolonged infusion of urokinase for recanalization of chronically occluded aortocoronary bypass grafts. *Am J Cardiol 61*: 189-191, 1988.
21. Cundey PE, Whitlock RR, Norma J y col: Prolonged intragraft urokinase with a new infusion wire. *Cathet Cardiovasc Diagn 31*: 150-152, 1994.
22. Eagan JT, Strumf RK, Heuser RR: New treatment approach for chronic total occlusions of saphenous vein graft. *Cathet Cardiovasc Diagn 29*: 62-69, 1993.
23. Hong MK, Chiu Wong S, Popma JJ y col: A dual-purpose angioplasty-drug infusion catheter for the treatment of intragraft thrombus. *Cathet Cardiovasc Diagn 32*: 193-195, 1994.

Mayor performance con Menor Costo !

Berger ARGENTINA

CD-120 A



ECG 1 canal 12 derivaciones
Automático con display.
Ergometría.

CD-60 M



ECG 1 canal Digital

LC-2010



Ecógrafo Lineal/Convexo
electrónico de aplicación general

EP-391-SC



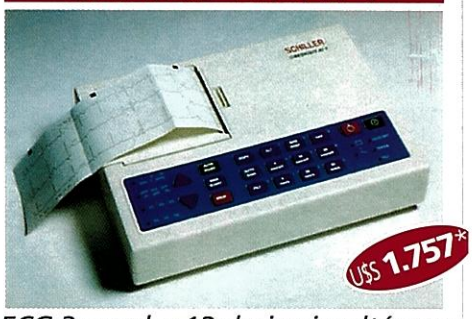
Ecógrafo sectorial de aplicación general.

CONSULTE **FINANCIACION**
Y PAGOS CON
TARJETA DE CREDITO

**Precios sin IVA*

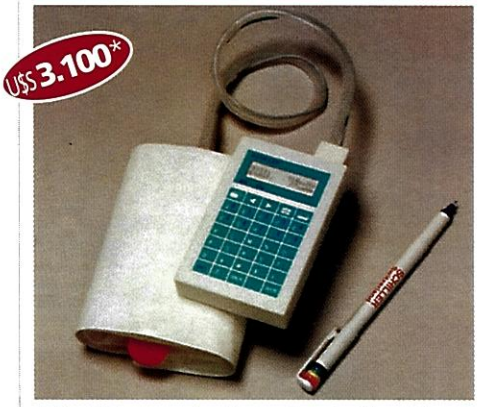
SCHILLER SUIZA

CARDIOVIT AT-1



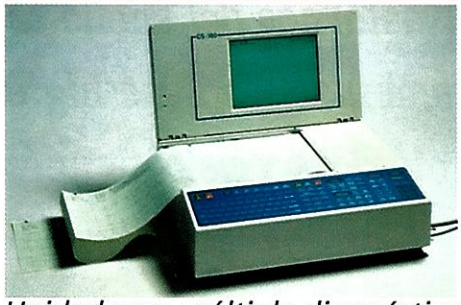
ECG 3 canales 12 deriv. simultáneas,
Automático, Programable.
Impresor térmico Alta Resolución
Opcional: Medidas ECG

BR-102



Medidor ambulatorio de Presión Arterial 24 hs. Registro en impresora.
Opcional: Software BR-102 PC

Encuentre sus requerimientos individuales con la tecnología modular del
CARDIOVIT CS-100



Unidad para múltiple diagnóstico

ECG
- 15 derivaciones simultáneas
- Ergometría con análisis ST y ritmo en tiempo real
- Programa de Medición e Interpretación
- Detección y medición de marcapasos

Variabilidad de RR
- Analisis medida con muestreos desde 128 a 1024 intervalos

Oximetría de Pulso
- Sensor de dedo SpO2

Espirometría

Holter 24 hs.
- Con microvit MT-3 de estado sólido

Estudio de Ejercicio Cardiopulmonar
- Beat-to-Beat y Breath by Breath con un sistema totalmente integrado

Potenciales Tardíos (promediación de Señal)
- Nuevo: comienzo del QRS y el fin de la amplitud del vector, pueden ser editadas en pantalla

Fonocardiografía y pulso
- Curvas representadas en una misma página

FABRICACION Y REPRESENTACION

Juan C. Guzmán y Cía. S.A.
Caracas 4552 - C.P. 1419 - Buenos Aires - Argentina Telefax: 574-2424 / 3030

APROBADO F.D.A.
zolpidem
Diciembre 1992

ZOLPIDEM

Somit®

Primer imidazopiridina de acción hipnoselectiva



El Soñado Dormir

Para lograr un tratamiento eficaz de los trastornos del sueño es necesario combinar medidas higiénicas, farmacológicas y psicoterapéuticas.

Gador
Al Cuidado de la Vida

PRESENTACION:
Somit (Zolpidem)
30 comprimidos ranurados.

EDUCACION DE POSTGRADO

CARLOS R. FERNANDEZ

La enseñanza de postgrado de la medicina atraviesa en la Argentina una situación realmente difícil, que no es ajena al problema general de la educación superior.

Regímenes absolutamente dispares en la formación de los profesionales han conducido a un verdadero desorden en el que numerosas instituciones, con o sin programas definidos, por el sólo hecho de contar con una infraestructura, referida al equipamiento, de complejidad aceptable, encaran la aventura de enseñar especialidades sin un aval científico adecuado.

Forman parte de este desorden las propias universidades que, a través de los años, están realizando cursos predominantemente teóricos, informativos, que no aseguran al profesional una preparación que lo habilite para resolver las situaciones que plantea la clínica diaria de la especialidad.

Se pretende, por un lado, reemplazar sólo con un cúmulo de información o con el uso de alta tecnología la capacidad reflexiva y el manejo clínico indispensable para los médicos que cursan el postgrado.

Por otro lado existen, como contrapartida, centros que basan su enseñanza exclusivamente en prácticas, sin un sustento teórico y científico adecuado.

La disparidad en estos modelos formadores, que se traduce en la capacidad de los especialistas que egresan de este sistema, si es que así puede llamarse, no está sujeta a mecanismos de control por parte del Estado, responsable final e irrenunciable de todos aquellos aspectos que tienen que ver con la educación, especialmente la referida a la salud de la población.

Obviamente en este sistema desregulado, donde cada institución asume, con distintas motivaciones, la responsabilidad de formar especialistas y emitir certificados que así lo acrediten, sin que aparezcan los organismos que respalden y den garantías a este proceso, rigen el libre juego de la oferta y la demanda y las leyes del mercado, que anteponen valores monetarios a la seguridad y el resguardo de la salud poblacional.

La validez de los títulos o diplomas que se otorgan puede ser equiparable, pero su calidad tiene que ver con la institución que lo certifica; ni una ni otra están condicionadas a normas generales comunes.

El proceso formador como tal carece de una clara definición de objetivos o de una elaboración, diagramación y escalonamiento de contenidos. No cuenta con metodologías definidas ni atiende a un equilibrio entre los aspectos teóricos y las actividades prácticas , ni a mecanismos de evaluación y promoción conocidos, ni a la categoría del plantel que asumirá la función docente o a la existencia de un equipamiento suficiente. En resumen, la certificación no está sujeta a una valoración previa del proceso educativo ni a la preparación científica y técnica que se pretende alcancen los educandos.

Como una forma parcial de reparar el enorme déficit existente, las instituciones deontológicas médicas y algunas sociedades científicas nacionales y provinciales con tradición y solvencia, están tratando de poner orden en este desconcierto, fijando normas y condiciones para el ejercicio profesional. En esta línea de acción participan también algunas facultades de Medicina.

A pesar de estos intentos, las legislaciones que regulan este ejercicio en los estados que conforman el país hacen disímiles las reglas y posibilitan que las exigencias, en las variadas realidades de nuestra geografía, no sean comparables. La idea de residir en países distintos con realidades y calidades de ciudadanos diferentes, según el lugar en el que les toca vivir, es una consecuencia de estas desigualdades.

Estos no son problemas nuevos, pero pareciera que se profundizan y agravan, progresiva y paradójicamente, en la medida en que los progresos tecnológicos avanzan en forma incontenible. Este progreso se ha ido traduciendo en la aparición permanente de nuevos recursos instrumentales que imponen, con el peso de su propia gravitación y de un poder económico cada vez mayor, la generación de nuevas especialidades y subespecialidades que fragmentan más y más el conocimiento, reemplazando la visua-

Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Tucumán
Dirección postal: Lamadrid 878. 4000 San Miguel de Tucumán. Tucumán. Argentina.

lización del hombre como una unidad por la de una suma de órganos o estructuras sujetas a estudio.

La cardiología es, quizá, la especialidad que podría ser tomada como paradigma de esta problemática, por el explosivo devenir de técnicas instrumentales en constante renovación.

No existe definición clara sobre las especialidades que puedan ser consideradas como científicamente válidas y unánimemente aceptadas, tratando de consensuar criterios en el país, que se expresen en legislaciones coordinadas y coherentes.

La literatura médica se ha visto afectada también por este proceso y ha incorporado un texto que adquiere importancia fundamental para la educación médica y el ejercicio profesional: el nomenclador de obras sociales.

La falta de coincidencia en la direccionalidad del progreso médico y de la calidad del proceso educativo tiene que ver también con un aspecto que parece estar ausente de los objetivos educacionales: la ética profesional y el compromiso social del médico.

Sin duda que estas situaciones, en las que influyen poderosos intereses económicos médicos y extramédicos, no es sólo un problema de postgrado, sino que empieza a originarse en las propias universidades y a nivel de pregrado, donde el modelo formador viene sufriendo un deterioro progresivo que exige un replanteo profundo y serio, reclamado con insistencia por algunos sectores de esta institución que debiera ser rectora del conocimiento y avanzada del progreso.

En numerosas oportunidades, las facultades de Medicina argentinas han planteado, quizá sin la suficiente fuerza y convicción, los graves conflictos que se suscitan en el cursado de la carrera, y han insistido en la gravedad de emitir títulos que habilitan para el ejercicio profesional sin que la capacidad del graduado esté a la altura de esa responsabilidad.

No se ha logrado llevar al entendimiento de los Consejos que rigen la vida universitaria, que no son similares las funciones ni el compromiso individual que asume un egresado de Medicina o uno de las artes o de filosofía, por ejemplo, aunque el ideal es que todos ellos alcancen similar nivel de capacitación o de excelencia.

No se alcanza a definir o no se tiene la autoridad o la valentía suficientes para asumir que, además de la calidad científica y técnica que debe caracterizar a la enseñanza universitaria, hay que agregar la responsabilidad que se asume ante la sociedad cuando se habilita para el desempeño de ciertas profesiones.

Ninguna de estas dos condiciones o premisas se cumplen adecuadamente. *La demagogia juega en estas limitaciones un papel preponderante.*

Al carácter de irrestricto del ingreso y a la falta de condicionamientos para la permanencia en las facultades, que asegura en el caso de Medicina — ciencia calificada entre las primeras a la consideración de los jóvenes, seguramente por las posibilidades económicas, aunque escasas, que todavía ofrece—, una absolutamente deficiente preparación para el ejercicio, se suma una posterior captación tan restringida como insuficiente para el acceso a las carreras de postgrado.

El alumno, que percibe grandes limitaciones en el curso de su formación, aspira a la especialización como una forma de llenar los grandes vacíos de su preparación de pregrado.

Terminar la carrera de médico es considerada casi como una etapa a cumplir para recién optar por ser médico.

Poco más del 25% de los egresados logra el objetivo de ingresar a sistemas de formación de postgrado, cuyos resultados finales no pueden asegurarse por la dispar calidad de sus programas.

Mientras tanto, cerca del 75% restante ejerce, apenas obtenido el título de médico, en el lugar y en la forma que su conciencia se lo aconseja.

A esto se suma una absoluta falta de orientación en cuanto a las especialidades que deberían promoverse para cubrir las grandes necesidades, no siempre conocidas, de recursos humanos capacitados en el país.

La educación de postgrado es un problema grave y de gran trascendencia. En el caso particular de la cardiología, con en el de muchas otras especialidades, la gravedad de las situaciones que el profesional debe enfrentar son de magnitud, incluyen problemas técnicos y éticos y comprometen la seguridad de vastos sectores poblacionales.

En muchos lugares del país, empresarios médicos y no médicos cubren cargos en servicios de complejidad, como terapia intensiva o unidad coronaria, con profesionales recién egresados, mano de obra barata con escasa preparación, para desempeñarse en ámbitos asistenciales que requieren de una pericia en el manejo de situaciones que sólo se consigue con un entrenamiento riguroso.

En la mayoría de las especialidades, la educación médica programada de postgrado no puede obviarse más, pero se sigue obviando.

La posibilidad de especialización de los recién egresados ha sido siempre escasa y sigue siéndolo.

La mayoría de los egresados de las facultades de Medicina carecen de las aptitudes necesarias para ejercer como médicos generales en el primer nivel de atención, pero en un alto porcentaje actúan como especialistas.

Las facultades de Medicina del país no pueden absorber la enorme masa estudiantil que ingresa en sus aulas y persiste en la Universidad con

bajísimo rendimiento, *pero no se dan soluciones a estos problemas que manejan Consejos Directivos y Superiores con criterios demagógicos, defendiendo derechos individuales inaceptables en una institución de educación superior.*

La capacitación de especialistas y de médicos no especialistas requiere, por otra parte, de procesos de educación continuada que aseguren la actualización permanente y la jerarquía de las prestaciones que se brindan a las comunidades.

En este sentido, empiezan a esbozarse intentos que enfocan esta problemática y que no provienen de sus auténticos responsables: las instituciones del Estado.

Todas estas reflexiones son las que me animan a decir que la enseñanza superior, tanto de pre como de postgrado, enfrenta una situación realmente crítica, lo que no es un *slogan* sino una realidad.

Es tiempo de que los responsables de las áreas de salud y educación encaren con seriedad y en forma conjunta este grave problema. La sociedad está esperando respuestas.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica trabajos de cardiología clínica o de investigación cardiológica, los que deberán ser originales e inéditos, pudiendo haber sido comunicados en Sociedades Científicas o publicados en forma de "resúmenes".

Los artículos deberán mecanografiarse por duplicado, a doble espacio, en hojas numeradas escritas de una sola carilla, sin enmiendas ni tachaduras. La redacción de los mismos se ajustará a las especificaciones que a continuación se mencionan.

1. **Encabezamiento**. El título del trabajo será consignado en mayúsculas y sin abreviaturas. En renglón aparte, en mayúsculas y minúsculas, la nómina de autores, separados por comas, comenzando en cada caso por el primer nombre, iniciales de los segundos nombres y apellido completo. A continuación y en renglón aparte, el Hospital o Institución en que fuera realizado el trabajo. Finalmente, en renglón aparte, la dirección postal para separatas.

2. **Introducción**. Explicando los fundamentos y objetivos del trabajo.

3. **Material y Métodos**. Detallando las características del material, la metodología de trabajo empleada y el método estadístico utilizado.

4. **Resultados**. Mostrando los mismos con claridad.

5. **Discusión**. Analizando los resultados, los hechos que tengan relación directa con los mismos, las relaciones entre éstos y el objetivo inicialmente propuesto y su confrontación con los conocimientos establecidos previamente.

6. **Conclusiones**. Este punto puede ser excluido cuando no se considere necesario precisar en forma particular los datos proporcionados por el trabajo, los que pueden haber sido expresados satisfactoriamente en el curso de la discusión.

7. **Resumen**. En castellano y en inglés, cada uno en hojas aparte.

El resumen en castellano no más extenso de doscientas palabras, que permita por sí mismo proporcionar una idea concisa de cada uno de los puntos antes mencionados. No se aceptarán resúmenes expresando conceptos generales tales como "se discuten los resultados", etc. El resumen en inglés (**Summary**) deberá ser explicativo, de hasta setecientas palabras, con su título completo en mayúsculas, y en caso necesario referencias a figuras o tablas.

8. **Bibliografía**. En hoja aparte. Sólo se incluirán las referencias que hayan sido consignadas en el artículo, ordenadas por números correlativos. Se hará figurar inicialmente la nómina de autores separados por comas, comenzando en cada caso por el apellido, seguido de las iniciales de los nombres. Cuando el número de autores sea mayor de seis, se hará mención de los tres primeros seguidos de la sigla "et al". A continuación se consignará el nombre de la revista en forma abreviada de acuerdo con el estilo del "**Index Medicus**" y subrayada, el número de volumen subrayado, dos puntos, página inicial y final, coma, y año de la publicación. Ejemplo:

Contreras R, Espino Varela J, Espinosa Morett CA: Endocarditis bacteriana en válvulas sin patología previa. *Arch Inst Cardiol México 34*: 431, 1964.

Cuando se trate de libros se hará figurar el nombre del autor, título, editor, ciudad, año de aparición y página, separados por comas, agregando el número de edición si no fuera la primera. Ejemplo:

Friedberg ChK: Diseases of the Heart. Saunders, Philadelpia, 1966, pág 734, 3ª ed.

Cuando corresponda, deberá iniciarse la cita mencionando en primer término el autor y el capítulo del libro al que se hace referencia. Ejemplo:

De la Serna F: Manifestaciones cardiovasculares en los trastornos metabólicos. *En*: Podio RB: Aparato cardiovascular. Buenos Aires. Intermédica, 1969, pág. 235.

9. **Ilustraciones**. (Radiografías, dibujos, registros, etc.). Deben presentarse en forma de fotos en blanco y negro con adecuado contraste en tamaños de 9 x 12 cm o mayor, numeradas correlativamente al dorso en caracteres arábigos. En hoja aparte se consignarán las leyendas correspondientes. Al dorso de cada fotografía deberá agregarse el nombre del primer autor y una flecha indicativa de la parte superior de la figura a efectos de su correcta orientacion al ser diagramados los textos.

10. **Tablas**. Deben presentarse en hojas individuales, confeccionadas en forma clara y comprensibles por sí mismas, numeradas en caracteres romanos y con un título que explique su contenido con claridad. En general, las tablas se presentarán cuando sean realmente indispensables para complementar lo expresado en el texto. No se aceptarán las tablas extensas que ocupen una superficie mayor que la de una página de la Revista. Los autores deberán abonar los gastos que demande el excedente de espacio.

Se aceptará la comunicación de casos aislados cuando sean considerados de real interés en relación con el aporte científico que representen, debiendo haber sido debidamente comprobados los datos expuestos. El texto e ilustraciones no deberán exceder tres páginas de la Revista. No se aceptará en estos casos una nómina mayor de cuatro autores.

El Comité Editorial podrá introducir en los trabajos aceptados para su publicación, con el conocimiento de los autores, las modificaciones que considere convenientes en la redacción de los mismos sin alterar su significación, a efectos de adecuarlos a las necesidades tipográficas o de compaginacion de la Revista y para mantener la necesaria unidad en el estilo de la misma.

Los artículos de las secciones **Editorial**, **Temas de Actualidad**, **Progresos en Cardiología**, etc., serán exclusivamente solicitados por el Comité Editorial, el que hará conocer en cada caso la correspondiente reglamentación.

Impreso en el Instituto Salesiano de Artes Gráficas - Don Bosco 4053 - Buenos Aires, Argentina

REDUSTEROL®

Simvastatina

Una toma por la noche

PAMI 50%

El único reductor del colesterol que demostró su eficacia salvando vidas. (1)



- Reduce la morbimortalidad coronaria
- Una sola toma por la noche
- Concentraciones de 5 mg - 10 mg y la exclusiva de 20 mg

(1) Estudio "4 S" (Scandinavian) Simvastatin Survival Study) realizado durante 5,4 años en 4.444 pacientes.

The Lancet 344 (8934): 1383-1389, Noviembre 19 de 1994.

Exclusiva concentración

Redusterol® 20 mg

Fórmula:

Cada comprimido contiene: **Simvastatina**	**Redusterol® 5 mg** 5 mg	**Redusterol® 10 mg** 10 mg	**Redusterol® 20 mg** 20 mg

Presentación:

Envases conteniendo 30 comprimidos.

Argentia

Zestril®

LISINOPRIL ICI 209.000



Aligera la carga de la presión arterial.*

*Como **carga de la presión arterial** se define al porcentaje de valores anormales de la presión arterial registrados durante 24 hs.[1]

24 horas de efectivo control con una sola toma diaria.

APOYE
LA INVESTIGACION
UTILICE
MEDICAMENTOS
ORIGINALES

ZENECA
Farma

Leandro N. Alem 1134 - 10º piso
(1001) Capital Federal

Fórmula: Cada comprimido contiene lisinopril 5, 10 ó 20 mg. **Accción terapéutica:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. **Posología:** Según criterio médico. Usualmente, 5 a 40 mg una vez al día. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al lisinopril u otros inhibidores ECA. **Efectos colaterales:** Generalmente leves y transitorios: mareos, cefaleas, diarrea, tos, fatiga, hipotensión ortostática, náuseas. Ocasionalmente puede provocar reacciones alérgicas cutáneas o edema angioneurótico. **Precauciones y advertencias:** Administrar con precaución, disminuyendo la dosis en enfermos con insuficiencia renal, depleción hidrosalina e hipertensión renovascular. Los diuréticos potencian su efecto antihipertensivo.
Presentaciones: ZESTRIL® 5 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos. ZESTRIL® 10 mg: Envases calendario con 15, 30 y 60 comprimidos. ZESTRIL® 20 mg: Envases calendario con 15 y 30 comprimidos.
Para mayor información sobre dosificación, efectos colaterales, contraindicaciones y precauciones: Relaciones Médicas - Tel.: 312-1595.
Referencia: 1. White WB et al. Am Heart J 1989; 118: 782.