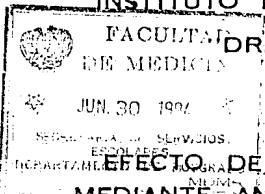




11205
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO N°17
FACULTAD DE MEDICINA 2Ej-

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA



FACULTAD DE MEDICINA
DR. IGNACIO CHAVEZ"

EFEECTO DE LA REPERFUSION TARDIA
MEDIANTE ANGIOPLASTIA DE LA ARTERIA
RESPONSABLE DEL INFARTO OCLUIDA
SOBRE LOS POTENCIALES TARDIOS



Tesis de Postgrado

SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
CARDIOLOGIA

P R E S E N T A:

DR. MANUEL EDUARDO HORNA NORIEGA

ASESOR: DR. ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA LE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
RESUMEN	5
INTRODUCCION	6
METODOS	8
RESULTADOS	10
DISCUSION	13
TABLAS Y FIGURAS	18
REFERENCIAS	25

DEDICATORIA

DEDICATORIA

A MIS PADRES: NEPTALÍ Y LEONOR
Y A MIS HERMANOS: LUIS, RAÚL, NEPTALÍ Y LILIANA,
POR SU APOYO, CARIÑO Y COMPRENSIÓN.

AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

AL DOCTOR ANTONIO GONZALEZ HERMOSILLO POR SU ASESORIA
EN LA REALIZACION DEL PRESENTE ESTUDIO, MI ETERNO
AGRADECIMIENTO Y ADMIRACION.

AL DOCTOR FERNANDO MONCADA POR SU INVALUABLE AYUDA EN
LA PREPARACION DE ESTE TRABAJO.

AL TECNICO EN ELECTROCARDIOGRAFIA SEÑOR FERNANDO
RAMOS, QUIEN REALIZO TODOS LOS ESTUDIOS
ELECTROCARDIOGRAFICOS DE ALTA RESOLUCION.

7

RESUMEN

RESUMEN

Evidencias recientes sugieren que la reperfusión tardía de una arteria responsable del infarto (ARJ) ocluida luego del infarto agudo del miocardio (JAM), puede reducir la frecuencia de eventos arrítmicos subsecuentes y muerte súbita. La reperfusión mecánica de una ARJ ocluida, por medio de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) de 48 horas a 2 semanas después del JAM tiene una alta tasa de éxito y poca reestenosis sintomática. Se identificaron 20 pacientes (19 hombres y 1 mujer, con edades entre 32 y 77 años, con un primer JAM, electrocardiograma de alta resolución (ECG-AR) y una ARJ ocluida. 14 pacientes presentaban potenciales tardíos (PT) positivos después del JAM. En 18 pacientes se realizó una ACTP exitosa de la arteria ocluida, de 6 a 32 días después del JAM. Se realizó ECG-AR de seguimiento de 1 a 8 días después. En el subgrupo de 12 pacientes con reperfusión exitosa y un ECG-AR anormal antes de la ACTP, 7 (58.3%) mostraron resolución de los PT en el seguimiento, la duración del QRS filtrado mostró una reducción significativa (112.1 ± 14.2 mseg a 96.7 ± 12.6 mseg, $p=0.02$), y hubo una tendencia a incrementar el voltaje y la duración de las señales de baja amplitud. En contraste 2 pacientes con PT positivos antes de la ACTP y reperfusión no exitosa, no presentaron cambios significativos en el ECG-AR. Por lo tanto, la reperfusión mecánica tardía del vaso responsable puede reducir la incidencia de anomalías en el ECG-AR en algunos pacientes con un primer JAM, queda por demostrar si esto mejoraría la supervivencia a largo plazo, por lo que deberá demostrarse en un estudio más amplio.

INTRODUCCION

INTRODUCCIÓN

Los efectos benéficos del restablecimiento temprano del flujo sanguíneo coronario sobre la historia natural del IAM, con reducción del 30% en la mortalidad y una recuperación más discreta de la función ventricular izquierda, han sido claramente demostrados utilizando ya sea terapia trombolítica¹ o ACTP^{2,3}.

Sin embargo, evidencias recientes parecen sugerir que la reperfusión tardía de la ARJ, produce una mayor supervivencia en los pacientes que son dados de alta con flujo restablecido que en los que permanecen con la arteria ocluida al momento del alta hospitalaria^{4,5}.

La incapacidad de los grandes estudios randomizados para demostrar la superioridad de alguno de los agentes (rt-PA y APSAC) con mayor rapidez de recanalización que la estreptokinasa (sin embargo tasas equivalentes de recanalización tardía) han llevado a algunos a especular que la permeabilidad coronaria, omitiendo el tiempo, es el beneficio más importante de la trombolisis⁶. Datos recientes de estudios controlados de terapia de reperfusión en pacientes que acuden al hospital tardíamente, entre 6 y 24 horas después del inicio de los síntomas, han confirmado una reducción en la mortalidad y en los efectos de la remodelación de la cavidad ventricular izquierda hasta 12 horas después del inicio de los síntomas⁷.

Todas estas evidencias sugieren que una arteria abierta confiere ventaja con substancial disminución de la necrosis miocárdica⁸.

Además se ha demostrado que el beneficio de la trombolisis sobre la mortalidad es desproporcionalmente alta en comparación con la mejora en la función ventricular⁹ un hallazgo que sugiere el concepto que la reducción de la mortalidad no está necesariamente ligada a la velocidad de la reperfusión y al miocardio salvado.

Los mecanismos por los cuales una ARJ abierta confiere beneficios aparte de salvar miocardio isquémico no han sido bien dilucidados, pero existen varias posibilidades que no se excluyen mutuamente, tales como: mejorar la cicatriz ventricular, prevenir la expansión del infarto y la remodelación ventricular o mejorar la estabilidad eléctrica¹⁰.

La permeabilidad de la ARJ parece que está asociada con una mayor estabilidad eléctrica y menores eventos arritmicos letales. Más probablemente es la reducción de la remodelación ventricular, la responsable de éste efecto benéfico.

El electrocardiograma de alta resolución (ECG-AR) para detectar potenciales tardíos generados por conducción asincrónica a través de miocardio isquémico y/o fibrótico es de gran ayuda para identificar pacientes postinfarto con alto riesgo de presentar taquiarritmias ventriculares. La presencia de potenciales tardíos en pacientes que recibieron agentes trombolíticos parecen correlacionar con la persistencia de la ARJ ocluida^{11,12,13}. Contrariamente, la ausencia de potenciales tardíos está asociada con tejido viable, presumiblemente miocardio hibernante en pacientes en quienes la permeabilidad de la ARJ es lograda en un promedio de 12 días después del JAM mediante angioplastia^{14,15}.

Sin embargo, otros estudios muestran que a despecho de la alta tasa de permeabilidad inducida por la ACTP, el procedimiento no reduce la aparición de anomalías en el ECG-AR cuando los compararon con pacientes con ARJ persistentemente ocluida después del JAM¹⁶.

Por lo tanto, la influencia de la perfusión coronaria vía angioplastia sobre el ECG-AR parece estar sujeta a controversia. Este estudio fue realizado para evaluar el papel de una perfusión exitosa obtenida mediante ACTP sobre la incidencia de las anomalías en el ECG-AR registrado durante un primer JAM.

METODOS

MÉTODOS

Pacientes: El grupo de estudio comprendió 20 pacientes admitidos al hospital entre marzo y septiembre de 1993 con evidencia de un primer infarto agudo del miocardio.

En todos los pacientes el diagnóstico de infarto del miocardio con onda Q fue confirmado mediante electrocardiogramas seriados y elevación de las enzimas séricas. Ninguno de ellos tenía bloqueo de rama, preexcitación ventricular o estaba recibiendo amiodarona o agentes antiarrítmicos del tipo I.

Entre ellos, 12 pacientes admitidos 4 horas después del inicio de los síntomas fueron tratados intravenosamente con estreptokinasa (1.5 millones U), los otros 8 pacientes recibieron tratamiento convencional debido a que llegaron con retraso al hospital o tenían contraindicación para la trombolisis. Todos los pacientes dieron su consentimiento verbal para ser incluidos en el estudio y el protocolo de estudio fue aprobado por nuestro comité de investigación.

Los pacientes fueron incluidos si tenían: (1) un ECG-AR realizado 5 a 22 días después del JAM y (2) una ARJ ocluida en la coronariografía realizada 1 a 14 días después del inicio del JAM. La oclusión coronaria fue definida como el estrechamiento mayor del 70% del diámetro luminal. En todos los pacientes se demostró isquemia residual periinfarto mediante prueba de esfuerzo, ecocardiografía de estrés y/o medicina nuclear.

Electrocardiograma de alta resolución: Los ECG-ARs fueron registrados durante ritmo sinusal a los 11.5 ± 4.9 días del JAM. Se utilizó un sistema disponible comercialmente (Del Mar Avionics, modelo 183, CEWS). El método usado para el análisis del dominio del tiempo fue descrito por Simson¹⁷.

Se utilizó el filtro de 40 Hz, y se promediaron un mínimo de 250 latidos, teniendo en cuenta un nivel de ruido menor de 0.4 μV . Los potenciales tardíos fueron considerados presentes teniendo en cuenta los criterios recomendados por la European Society of Cardiology, la American Heart Association y la American College of Cardiology¹⁸, si 2 de los siguientes criterios estaban presentes: el QRS filtrado mayor de 114 mseg, la raíz cuadrada media del voltaje de los 40 mseg terminales del complejo QRS menor de 20 μV y la duración de las señales de baja amplitud mayor de 38 mseg.

Se tomaron registros de ECG-AR antes y después de la ACTP. El registro posterior a la ACTP se realizó a los 3.1 ± 1.7 días (rango de 1 a 8 días).

Angioplastia: A los pacientes con isquemia persistente se les ofreció angioplastia para la liberación de los síntomas. LA angioplastia de la arteria ocluida se intentó en los 20 pacientes, 6 a 32 días después del JAM.

Se consideró una reperfusión exitosa cuando la lesión residual era menor del 30% con restauración del flujo anterógrado, y si no había evidencia clínica de reestenosis (tales como recurrencia de la angina o reinfarcto) antes del mes de seguimiento.

Se consideró reperfusión no exitosa si la dilatación de la oclusión no fue exitosa o, si inicialmente era exitosa, pero se reocluyó posteriormente, documentada mediante coronariografía antes del mes de seguimiento.

Análisis estadístico: Todos los datos fueron expresados como media $\pm$ 1 desviación estándar. Los datos fueron analizados usando la t de Student pareada y/o la chi cuadrada de Mantel-Haenzel. El valor de $p < 0.05$ fue considerada estadísticamente significativa.

RESULTADOS

RESULTADOS

Características de los pacientes: Las características clínicas de los 20 pacientes se muestran en la Tabla I.

El sitio del infarto fue predominantemente anterior (60%). La arteria coronaria descendente anterior fue la responsable del infarto en un 60% de pacientes, al momento del cateterismo diagnóstico. Catorce pacientes (70%) tenían lesión de un solo vaso. La fracción de eyección global media fue de 57.5%. La ACTP fue realizada 17.5 ± 7.9 días después del JAM. La reperfusión fue considerada exitosa en 18 pacientes (90%) y no exitosa en 2 pacientes (10%), en ambos la oclusión no fue dilatada satisfactoriamente. No hubieron pacientes con reoclusión subsecuente. Las características clínicas fueron similares en los que tuvieron reperfusión exitosa y no exitosa.

Electrocardiograma de alta resolución: Los potenciales tardíos estuvieron presentes en 14 pacientes (70%) después del JAM. En los 12 pacientes con reperfusión exitosa quienes tenían un ECG-AR anormal antes de la angioplastia, el estudio de seguimiento mostró resolución de los potenciales tardíos (normalización de 2 de 3 parámetros) en 7 (58.3%) (figura 1).

Entre los pacientes con reperfusión exitosa, la duración del QRS filtrado disminuyó en 13 (72.2%), el voltaje de las señales de baja amplitud se incrementó en 10 (55.5%) y su duración disminuyó en 12 (66.6%).

La comparación estadística de las variables individuales del ECG-AR en 7 pacientes con potenciales tardíos positivos que se negativizaron después de la angioplastia exitosa se muestran en la Tabla II.

Sin embargo, solo la duración del QRS filtrado (QRS_f) muestra una reducción significativa entre los registros, antes y después de la angioplastia ($p=0.02$), hay una tendencia a incrementar la raíz cuadrada media del voltaje en los 40 mseg terminales del QRS filtrado (RMS) y la duración de las señales de baja amplitud (LAS).

Entre los pacientes con reperfusión exitosa, 7 tuvieron cambios en el ECG-AR de anormal a normal, 1 de normal a anormal, y en 10 no hubieron cambios (figura 2). En los 2 pacientes con reperfusión no exitosa el ECG-AR persistió anormal después de la angioplastia.

El efecto de la reperfusión tardía sobre los parámetros individuales del ECG-AR se muestran en la figura 3. Entre los pacientes con reperfusión exitosa, la media de la duración del QRS y de las señales de baja amplitud disminuyeron post-angioplastia (QRS_f, 109 ± 18.6 mseg antes a 102.1 ± 15 mseg después, $p=0.04$; LAS, 41.5 ± 12.4 mseg antes a 36.0 ± 12.0 mseg después, $p=0.1$).

La media de la raíz cuadrada del voltaje en los 40 mseg terminales del QRS filtrado se incrementó post-angioplastia en el grupo con reperfusión exitosa (RMS, 17.6 ± 15.2 μV antes a 24.2 ± 15.5 después, $p=0.1$).

Sin embargo, solo hubieron diferencias significativas en la duración del QRS, alcanzando significancia estadística.

Los pacientes con reperfusión tardía no exitosa no tuvieron cambios significativos en ninguno de los 3 parámetros medidos (QRS, 129 ± 14.1 mseg antes a 126.0 ± 15.5 mseg después, $p=0.02$; RMS, 4.8 ± 3.0 μV antes a 7.4 ± 5.7 μV después, $p=0.04$; LAS, 47.0 ± 4.2 mseg antes a 48.0 ± 11.3 mseg después, $p=0.8$).

Los 3 parámetros del ECG-AR fueron más anormales que el basal antes de la angioplastia entre los pacientes con reperfusión no exitosa subsecuente, que en los que tuvieron reperfusión exitosa, pero la diferencia no alcanzó significancia estadística (QRSd, 129.0 ± 14.1 mseg vs. 109.7 ± 18.6 mseg ($p=0.5$), RMS, 4.8 ± 3.0 μ V vs. 17.6 ± 15.2 μ V ($p=0.1$), LAS, 47.0 ± 4.2 mseg vs. 41.5 ± 12.4 mseg ($p=0.2$), respectivamente).

Ejemplos de ECG-ARs mostrando desaparición de los potenciales tardíos, antes y después de la ACTP en pacientes con IAM anterior e inferior, se muestran en las figuras 4 y 5.

DISCUSSION

DISCUSIÓN

Existe evidencia substancial obtenida a partir de modelos experimentales del infarto de el miocardio así como de mapeo endocárdico con cateterismo epi y endocárdico intraoperatorio, que sugieren que la conducción en las áreas isquémicas y limítrofes de la zona de infarto es heterogénea y asincrónica en comparación al miocardio normal. Estas áreas de conducción enlentecida producen potenciales fragmentados de baja amplitud y alta frecuencia y electrogramas retardados conocidos como potenciales tardíos ventriculares. Utilizando técnicas de promedio de señales (alta resolución) estos potenciales tardíos son detectables desde la superficie del cuerpo. Por lo tanto, se piensa que son originados a partir de áreas de activación ventricular retardada. Varios grupos han detectado que estos potenciales tardíos se encuentran con frecuencia en pacientes con taquicardia ventricular secundaria a enfermedad arterial coronaria y se ha comprobado su utilidad como predictores de futuros eventos antiarrítmicos en pacientes postinfarto¹⁹.

Los resultados actuales demuestran que la restauración mecánica tardía del flujo anterógrado en una arteria relacionada al infarto ocluida entre los 6 y 32 días después de un primer IAM puede ocasionar la resolución de los potenciales tardíos en el electrocardiograma de alta resolución, mientras que persisten en aquellos en los cuales el flujo no se ha restaurado.

Cuatro estudios previos han abordado el tema en discusión con una metodología similar a la del presente estudio. Boehlerer et al¹⁵ realizó un estudio prospectivo del efecto de la angioplastia coronaria sobre los potenciales tardíos en 12 pacientes convalescientes luego de un primer IAM.

Siete pacientes fueron sometidos a angioplastia coronaria exitosa de 6 a 15 días después de un IAM, y 5 fueron manejados conservadoramente. Se les realizó ECG-AR 8 ± 4 días después del IAM y un segundo estudio de seguimiento de 3 a 7 meses después. Desde la línea base hasta el seguimiento 7 pacientes con reperfusión exitosa tuvieron una reducción significativa de la duración total del QRS y de las señales de baja amplitud y un incremento de la raíz cuadrada media del voltaje. Ningún paciente con reperfusión exitosa presentaba potenciales tardíos en el seguimiento. Por contraste los 5 pacientes manejados conservadoramente no presentaron cambios y todos tenían potenciales tardíos en el seguimiento. Nuestros resultados coinciden parcialmente con estos hallazgos; encontramos resolución de los potenciales tardíos en la mitad de los pacientes con reperfusión exitosa. Pero así como en el estudio de Boehlerer, encontramos cambios significativos en la duración del QRS y una tendencia de la raíz cuadrada media del voltaje de las señales en los últimos 40 mseg a incrementarse y a disminuir la duración de las señales de baja amplitud menor de 40 microvoltios luego de la angioplastia.

Es importante señalar que la duración del QRS filtrado parece ser el parámetro de la ECG-AR más discriminante para identificar a los pacientes que presentaron Taquicardia Ventricular sostenida durante la estimulación ventricular programada llevada a cabo de 4 a 8 semanas después del JAM²⁰.

Manolis et al²¹ previamente habían reportado un estudio similar a de Bocherer et al en 50 pacientes con angina estable o inestable. El ECG-AR fue registrado antes y entre las 24 y 48 horas después de la angioplastia. No se presentaron diferencias significativas, en general, entre los ECG-AR pre y postangioplastia.

Sin embargo el análisis de subgrupos demostró que 14 de los pacientes presentaron un incremento significativo de la raíz cuadrada media del voltaje de los últimos 40 mseg del QRS filtrado que fue independiente de los cambios de niveles del ruido, infarto del miocardio previo, presencia de angina estable o inestable, ECG-AR positivo o negativo inicial, o vaso que fue dilatado. Ellos concluyeron que parece existir una subpoblación cuyo ECG-AR se ve afectado favorablemente por la angioplastia, y que se necesitaba de otros estudios para definir mejor esta población²¹.

De Chillou et al¹⁶ reportaron un análisis retrospectivo de 129 pacientes con un primer JAM. Noventa y tres pacientes fueron sometidos a trombolisis dentro de las primeras 4 horas de iniciado el dolor torácico. A 32 de 46 pacientes (70%) con una arteria ocluida se les realizó ACTP durante la fase aguda del JAM en un intento por reabrir la arteria (20 del grupo trombolizado y 12 del grupo).

El intervalo entre el inicio de los síntomas y la ACTP fue de 6.2 ± 6.6 horas (rango de 1 a 24). La ACTP fue exitosa en 29 de 32 pacientes (91%). Se realizó ECG-AR dentro de las 24 horas de someterlos a cateterismo, pero ninguno tenía un registro antes de la reperusión. Su estudio demostró que a pesar de una alta tasa de permeabilidad inducida por la ACTP, el procedimiento no redujo la persistencia de potenciales tardíos a comparación de los pacientes con arteria persistentemente ocluida.

Finalmente, Ragosta et al¹⁴ reportaron los hallazgos del ECG-AR en 41 pacientes con una arteria relacionada a infarto totalmente ocluida que se sometieron a angioplastia una media de 12 ± 8 días después del infarto. La angioplastia produjo una reperusión exitosa en 32 pacientes. El ECG-AR fue llevado a cabo antes y un mes después de la angioplastia. No ocurrió un cambio en la incidencia de los potenciales tardíos después de la reperusión exitosa o fallida.

Entre los pacientes con reperusión exitosa no se presentaron cambios significativos en la duración del QRS o en la duración de las señales terminales menores de 40 microvoltios. No obstante, la raíz cuadrada media del voltaje terminal había mejorado significativamente al mes. Los autores consideraron que la mejoría podía deberse simplemente a la historia natural de los potenciales tardíos. Una limitante importante del estudio fue el intervalo de tiempo entre la angioplastia y el ECG-AR final, siendo posible que la persistencia de los potenciales tardíos pudiera explicarse por cierre de la arteria coronaria, a pesar de que ninguno de los pacientes tuvieran síntomas que lo sugiera.

Estudios preliminares^{22,23} sobre el efecto del puenteo de las coronarias sobre el ECG-AR, han reportado resultados en cierta medida similares, demostrando que, en general, la revascularización no tiene un efecto significativo sobre el ECG-AR²², pero que existe un subgrupo (37%) de pacientes en los que los potenciales tardíos desaparecen postoperatoriamente²³.

Una limitante del presente estudio es que, aunque la restauración del flujo anterógrado en la arteria del infarto provocó resolución de los potenciales tardíos en más de la mitad de los pacientes, no se sabe si esto es resultado de cambios evolutivos espontáneos en el ECG-AR después de un IAM.

Verzoni et al²⁴ hicieron registros seriados después del infarto del miocardio y encontraron variaciones del 15 al 29% en la presencia de anomalías en los diferentes registros con una disminución del 20% en la incidencia de anomalías (normalización del registro) entre los 15 días y 6 meses después del IAM. Estudios previos²⁵ han demostrado que ocurre reoclusión de la arteria del infarto en la primera semana en 19% de los trombolizados y 12% de los sometidos a angioplastia agudamente²⁶.

Una dificultad mayor en la detección de la reoclusión es la alta tasa (58%) de reoclusión silenciosa²⁶. En nuestro estudio hicimos los registros del ECG-AR en los primeros 5 días después de la angioplastia para minimizar un sesgo potencial en el análisis debido a cambios espontáneos en el estado de permeabilidad de la arteria relacionada al infarto.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Aunque nuestro estudio fue prospectivo los pacientes con ARJ ocluida no fueron asignados al azar a ACTP o tratamiento conservador. Sin embargo, debido a que todos los pacientes presentaban recurrencia sintomatológica, excluirllos de la reperfusión mecánica para propósitos del estudio hubiera sido antiético²⁷.

Conclusiones: El presente estudio indica que la restauración de el flujo anterógrado en la arteria del infarto ocasiona la resolución de los potenciales tardíos en un subconjunto de los supervivientes al IAM. La restauración del flujo anterógrado en la arteria del infarto, obtenida días o aún semanas después del IAM, puede mejorar la supervivencia por medio de la reducción de la tendencia a sufrir un evento arrítmico. Estudios preliminares indican que los resultados clínicos y las tasas de mortalidad se ven mejorados en pacientes con reperfusión exitosa mediante angioplastia y son similares a los alcanzados en pacientes con permeabilidad luego de trombolisis primarias²⁸.

En vista de la importancia y de la magnitud del problema de manejo en pacientes con un IAM y arterias ocluidas, sería en este momento apropiado iniciar un estudio extenso, prospectivo y randomizado diseñado para determinar si el establecimiento tardío de la perfusión en la ARJ afectará el pronóstico de éstos pacientes.

TABLAS Y FIGURAS

TABLA I

Características de los Pacientes

HOMBRES/MUJERES	19/1
EDAD PROMEDIO (AÑOS)	53.4 $\pm$ 10.9
LOCALIZACION I.M.	
ANTERIOR	12
INFERIOR	8
FE PROMEDIO (%)	57.5 $\pm$ 13.7
ACTP	
DA	12
CX	2
CD	6
TIEMPO ENTRE I.M. Y ECG-AR (DIAS)	
PRE-ACTP	11.5 $\pm$ 4.9
POST-ACTP	23.6 $\pm$ 15.1
TIEMPO ENTRE I.M. Y ACTP (DIAS)	17.5 $\pm$ 7.9

I.M.= INFARTO DEL MIOCARDIO; FE= FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO; ACTP= ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA; DA= DESCENDENTE ANTERIOR; CX= CIRCUNFLEJA; CD= CORONARIA DERECHA; ECG-AR= ELECTROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUCION. LOS VALORES PRESENTADOS SON EXPRESADOS COMO PROMEDIO $\pm$ DESVIACION ESTANDAR O NUMERO DE SUJETOS.

TABLA II

DATOS DEL ECG-AR DE 7 PACIENTES CON POTENCIALES
TARDIOS POSITIVOS Y REPERFUSION EXITOSA

	PRE ACTP	POST ACTP	VALOR DE p
QRSd (msec)	112.1±14.2	96.7±12.6	0.02
RMS (μV)	9.3±6.6	24.5±21.1	NS
LAS (msec)	48.4±13	37.9±16.4	NS

ECG-AR= Electrocardiograma de alta resolución; ACTP= Angioplastia coronaria transluminal percutánea; QRSd= Angioplastia coronaria transluminal percutánea; QRSd= Duracion del QRS filtrado; RMS= Raíz cuadrada promedio del voltaje en los 40 mseg terminales; LAS= Duración de las señales de baja amplitud. Los valores presentados son expresados como media ± desviación estandar.

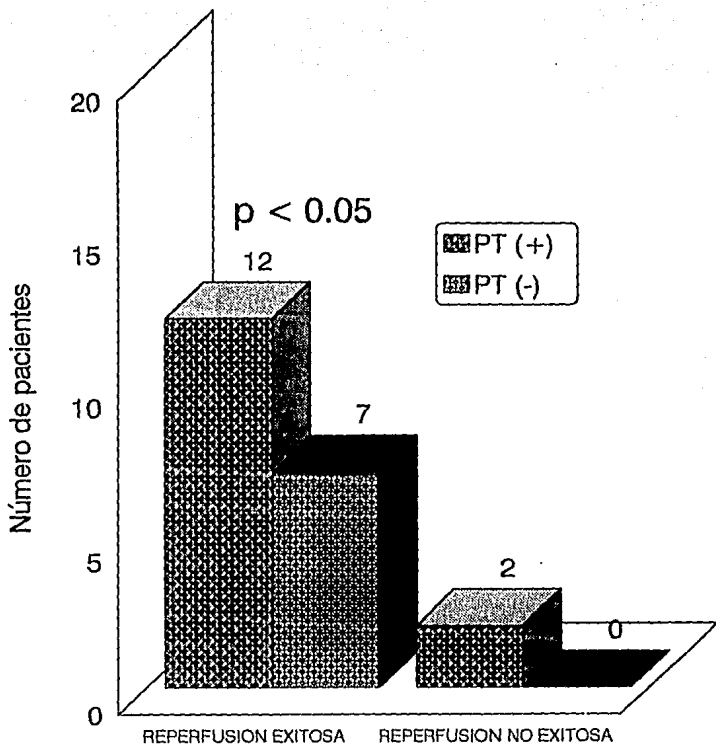
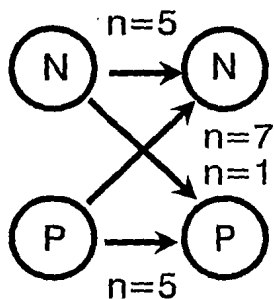
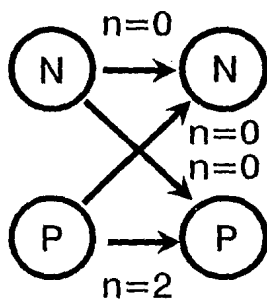


Figura 1. Efecto de la reperfusión tardía sobre un ECG-AR anormal. En 7 de 12 pacientes con reperfusión exitosa, los potenciales tardíos se negativizaron después de la angioplastia. PT (+)= potenciales tardíos positivos; PT (-)= potenciales tardíos negativos.



PRE POST

REPERFUSION
EXITOSA



PRE POST

REPERFUSION
NO EXITOSA

Figura 2. Efecto de la angioplastía sobre el ECG-AR en pacientes con perfusión tardía exitosa. Pre= pre-angioplastia; Post= post-angioplastia; N= potenciales tardíos negativos; P=potenciales tardíos positivos; n= número de sujetos.

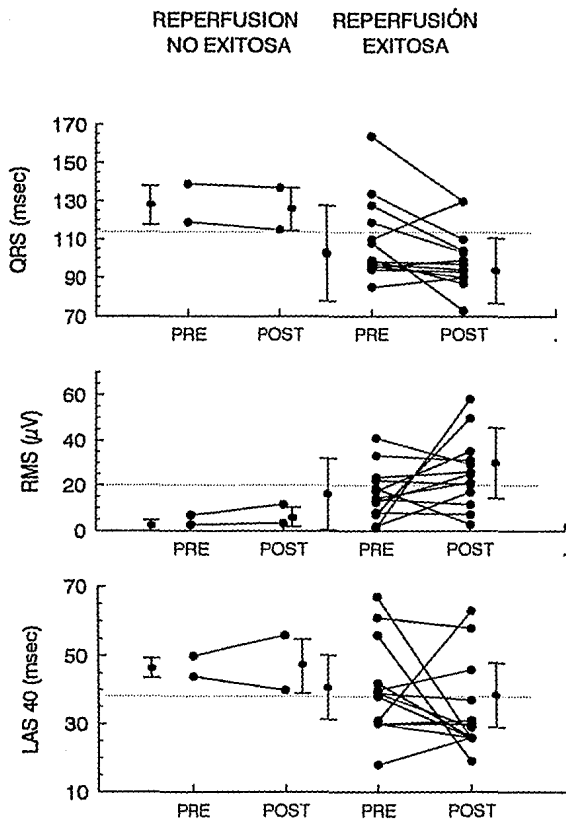


Figura 3. Efecto de la reperfusion tardia sobre los parametros del ECG-AR, en pacientes con reperfusion exitosa y no exitosa. QRSd: duracion del QRS filtrado; RMS: raiz cuadrada promedio del voltaje de los 40 msec terminales; LAS: duracion de las senales de baja amplitud; Pre: pre-angioplastia; Post: post-angioplastia. Las lineas punteadas indican el limite normal para cada parametro.

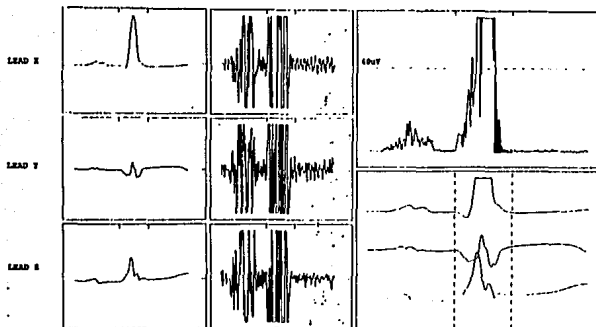
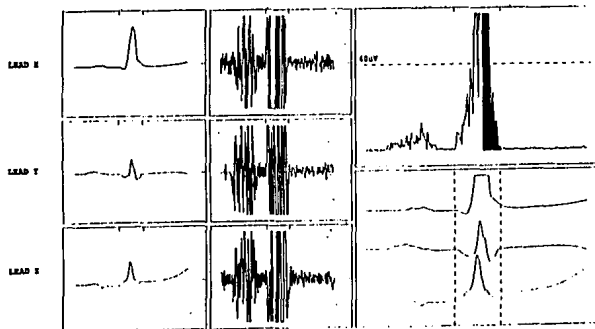


Figura 4. Ejemplo de un paciente (masculino de 32 años) con un infarto agudo del miocardio anterior y potenciales tardíos positivos en el electrocardiograma de alta resolución (ECG-AR). Después de angioplastia exitosa de una lesión proximal del 95% de la arteria coronaria descendente anterior, los potenciales tardíos desaparecen.

El área oscura representa los 40 ms terminales del complejo QRS filtrado. Pre-angioplastia: QRS duración (QRSd)= 115 ms; raíz cuadrada promedio del voltaje de los 40 ms terminales (RMS)= 12.3 μ V; duración de las señales de baja amplitud (LAS)= 38.0 ms. Post-angioplastia: QRSd= 103 ms; RMS= 24.7 μ V; LAS= 26.0 ms.



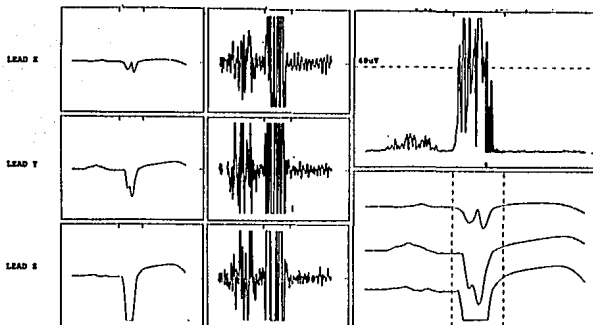
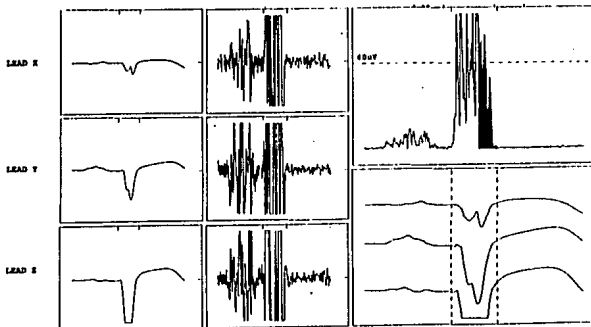


Figura 5. Ejemplo de un paciente (masculino de 42 años) con un infarto agudo del miocardio inferior y ECG-AR anormal. Después de la reperfusión tardía exitosa de una lesión proximal del 99% de la arteria coronaria derecha, los potenciales tardíos desaparecen. Pre-angioplastia: QRSd= 128 msec; RMS= 7.0 uV; LAS= 42.0 msec. Post-angioplastia: QRSd= 108 msec; RMS= 37.8 uV; LAS= 26.0 msec.



REFERENCIAS

REFERENCJAS

1. Gruppo Italiano per lo studio della streptochinasi nell' infarto miocardico (GISSJ): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:871-874.
2. Grines CI, Browne KF, Marco J, et al: Primary angioplasty in myocardial infarction study group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993;328:673-679.
3. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, et al: Use of direct angioplasty for treatment of patients with acute myocardial infarction in hospitals with and without on-site cardiac surgery. *Circulation* 1993; 88 (part 1):2067-2075.
4. Cigarroa RG, Lange RA, Hillis D: Prognosis after acute myocardial infarction in patients with and without residual anterograde coronary blood flow. *Am J Cardiol* 1989;64:155-160.
5. LATE study group: Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 1993;342:759-766.
6. Braunwald E: Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival: should the paradigm be expanded?. *Circulation* 1989;79:441-444.
7. ISIS-2 (second international study of infarct survival) collaborative group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-360.

8. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, et al: The wavefront phenomenon of ischemic cell death: Myocardial infarction size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977; 56:786-794.
9. Van de Werf F: Discrepancies between the effects of coronary reperfusion on survival and left ventricular function. *Lancet* 1989; 1:1367-1369.
10. Siu SC, Nidorf S, Galambos GS: The effect of late patency of the infarct-related coronary artery on left ventricular morphology and regional function after thrombolysis. *Am Heart J* 1992; 124:265-272.
11. Zimmerman M, Adamcz R, Ciaroni S, et al: Reduction in the frequency of ventricular late potentials after acute myocardial infarction by early thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67:697-703.
12. Hermosillo AG, Dorado M, Casanova JM, et al: Influence of infarct-related artery patency on the indexes of parasympathetic activity and prevalence of late potentials in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:695-706.
13. Vallerot PJ, Hammill SC, Bailey KR, et al: Late potentials on signal-averaged electrocardiogram and patency of the infarct-related artery in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:330-337.
14. Ragosta M, Sabia PJ, Kaul S, DiMarco JP, et al: Effects of late (1 to 30 days) reperfusion after acute myocardial infarction on signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1993; 71:19-23.
15. Bocherer JD, Gilman DB, Lange RA, et al: Effect of coronary angioplasty on late potentials one to two weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 70:1515-1519.

16. De Chillou C, Rodriguez LM, Doevendans P, Et al: Effects on the signal-averaged electrocardiogram of opening the coronary artery by thrombolytic therapy of percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71:805-809.
17. Simson MB: Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1981;64:235- 242.
18. Breilhardt G, Cain M, El-Sherif N, et al: Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:999-1006.
19. Gomez JA, Winters SL, Martinson M, et al: The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables relative to clinical variables, site of myocardial infarction, ejection fraction and ventricular premature beats: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:377-384.
20. De Chillou C, Sadoul N, Aliot E: Correlation entre les paramètres mesurés par l' ECG haute amplification et les résultats de la stimulation ventriculaire programmée après infarctus myocardique. *Arch Mal Coeur* 1993;86:1429-1435.
21. Manolis AS, Katsaros C, Foussas S: Effect of successful angioplasty on the signal-averaged electrocardiogram. *PACE* 1992;15:950-956.
22. Helfeld H, Horowitz L, Bigger JT, et al: To what extent does revascularization of the arteries effect the signal averaged electrocardiogram?. (Abstract) *PACE* 1991;14 (JJ):749.
23. Klersy C, Negroni MS, Breghez ME, et al: Influence of surgical revascularization on late potentials in patients with myocardial infarction. (Abstract) *J Am Coll Cardiol* 1991;17:304 A.

24. Verzoni A, Romano S, Pozzoni L, et al: Prognostic significance and evolution of late potentials in the first year after myocardial infarction: a prospective study. *PACE* 1989;12:41-51.
25. Schaer DH, Ross AM, Wasserman AG: Reinfarction, recurrent angina and reocclusion after thrombolytic therapy. *Circulation* 1990;82:781-791.
26. Ohman EM, Califf RM, Topol EJ, et al: Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:781-791.
27. Sabri MN, DiSciascio G, Cowley MJ, et al: Immediate and long-term results of delayed recanalization of occluded acute myocardial infarction-related using coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1992;69:575-578.
28. Califf RM, Topol ES, Slack RS, et al: Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction-phase 5 randomized trial. *Circulation* 1991;83:1543-1556.