



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11224

40

24

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
" FACULTAD DE MEDICINA "

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA " DR. MARIO SHAPIRO "

" EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ABC CON ANGIOPLASTIA
EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO "

T E S I S

DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. CESAR LUCIANO ZAMBADA ZAZUETA

ASESOR DE TESIS

DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ



MEXICO, D.F.

FEBRERO 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi madre y hermanos que siempre me brindaron apoyo y confianza en todo momento.

Al maestro Dr. Jesús Martínez Sánchez, por permitirme pertenecer al selecto grupo de egresados de la Terapia Intensiva "Dr. Mario Shapiro", por su amistad y apoyo.

Al Dr. José Javier Elizalde González, por transmitirme el deseo de la continua superación y de brindarnos el gran caudal de sus conocimientos.

Al Dr. Juvenal Franco, compañero y amigo, siempre disponible en los momentos de enseñanza.

A la Dra. Ana Cecilia Torres con mucho cariño, por su apoyo y dedicación interrumpida durante estos tres años.

Al Dr. Gustavo Sánchez Miranda, amigo de todos, gracias.

A todos mis compañeros residentes, por su apoyo y comprensión en los momentos difíciles de encierro.

A todo el personal de enfermería, por su amistad y compañerismo.

INDICE

	Pag.
I. Titulo.....	0
II. Introducción.....	1
III. Objetivo.....	9
IV. Material y Métodos.....	10
V. Resultados y figuras.....	13
VI. Discusión.....	21
VII. Conclusiones.....	27
VIII. Bibliografía.....	29

**EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ABC
CON ANGIOPLASTIA EN LA FASE
AGUDA DEL INFARTO DEL
MIOCARDIO**

DR. CESAR L. ZAMBADA ZAZUETA

INTRODUCCION

En los Estados Unidos de Norteamérica la enfermedad coronaria es la causa de 750,000 hospitalizaciones y de 514,000 muertes anuales por infarto agudo del miocardio (IAM), por lo que se considera la mayor causa de morbi-mortalidad cardiovascular (1).

Más del 50% de las defunciones relacionadas al IAM ocurren en las 2 primeras horas después de iniciados los síntomas, la mortalidad intrahospitalaria es del 6% (2).

El tratar de limitar la necrosis miocárdica para preservar músculo y función ventricular es la principal finalidad de la terapéutica trombolítica estando en estrecha relación con el tiempo del inicio de los síntomas y el rápido establecimiento del tratamiento "*TIEMPO ES MUSCULO*".

Existen varios estudios que demuestran que el tamaño del infarto, la función ventricular y la arteria permeable relacionada al infarto (ARI) son las mayores determinantes de supervivencia del paciente (3). El tratamiento de esta enfermedad ha sufrido cambios en la historia, en la década de los 60's con la apertura de las Unidades de Cuidados Coronarios la terapéutica era a base de reposo absoluto, sedación, teniendo un mayor enfoque a tratar las alteraciones del ritmo: esto consiguió disminuir la mortalidad intrahospitalaria a un 16-18%. A finales de los 80's se reconoce a la trombosis coronaria como factor primordial en la génesis del IAM (8, 9), esto secundario a la ruptura de la placa ateromatosa (10, 11).

Dewood y cols. demostraron en pacientes a los que se les efectuó angiografía dentro de las primeras cuatro horas de iniciada la sintomatología la presencia de una oclusión cercana al 90% de la ARI por un trombo, lo que dió la pauta para reiniciar el uso de agentes trombolíticos en el tratamiento del IAM (12).

reforzándose esta conducta por los informes emitidos por Rentropy, Mathey y algunos otros que demostraron la lisis del coágulo mediante aplicación intracoronaria de estreptoquinasa (STK) o uroquinasa (13, 15), siendo hasta la década de los 80's donde se incrementa el uso de terapia trombolítica al demostrar su eficacia con la administración intravenosa, logrando disminuir el porcentaje de mortalidad al 12%, aunque existen grandes estudios multicéntricos como son: TIMI y TAMI, en donde la mortalidad se reporta tan baja como 6%. Se continuó haciendo estudios mundiales que no lograron descender esta cifra y es hasta el estudio del GUSTO donde se consigue disminuir sustancialmente la mortalidad hasta el 1% con respecto al 6% conseguido con los esquemas de trombolisis tradicionales utilizados en estudios previos (5). Actualmente la trombolisis ha llegado al punto de buscar nuevas alternativas para mantener permeable la ARI, por tener limitaciones, que incluyen: falla en la apertura del segmento ocluido de la ARI en un 20-40% de los pacientes, el alto grado de reoclusión inmediatamente después de iniciada la reperfusión (15-20%) y la dificultad para iniciarlo lo más estrecho al evento agudo del infarto (16, 22). Es sabido que la permeabilidad de la ARI conseguida con trombolisis va hasta el 93% de acuerdo a los diferentes estudios y estrategias terapéuticas utilizadas (18). A pesar de ello el 40 % de los pacientes con síntomas de IAM quedan fuera de los beneficios de la trombolisis como son por considerarse pacientes de alto riesgo: edad > 75 años, contraindicación para trombolisis, cirugía y trauma mayor, < de 6 semanas, STDA < de 6 meses, sospecha de pericarditis y disección aórtica. Además se deben tener en cuenta los factores de riesgo de sangrado del SNC como son: tumoración, cirugía previa y AVC dentro de los 6 meses previos (6).

En 1929 se utilizó por primera vez el cateterismo cardíaco a través de la vena basilica avanzando hasta la aurícula derecha, con esto se inicia la era de la cardiología intervencionista, sin embargo no se reconoce su utilidad por más de una década. En 1941 Cournard inicia el uso del cateterismo cardíaco empleándolo como método diagnóstico, de alteraciones cardíacas congénitas y adquiridas. Sones y posteriormente Abrams y Judkins en los 50's y 60's desarrollaron la arteriografía coronaria como método diagnóstico, la información obtenida ayudó al entendimiento del mecanismo fisiológico y la correlación clínico-patológico de la cardiopatía coronaria (7).

En 1964 nace la angioplastia, Charles Dotter y sus asociados utilizan un sistema coaxial de catéteres para mejorar el flujo sanguíneo dilatando las arterias con aterosclerosis periférica; posteriormente esta técnica se abandonó en E.U.A. por 15 años debido a las dificultades para reproducir los resultados de Dotter, además se presentaban complicaciones las cuales incluían hematomas en el sitio de punción, embolia distal y otras secuelas asociadas; en Europa se continuó usando por investigadores como Zeitler aportando datos y experiencia (7).

Gruentzig en 1974 influido por Porstmann desarrolló un catéter doble lumen, en su porción distal colocó un balón distensible de polivinilclorhidro (PVC) lo cual le ocasionaba una pobre elasticidad. Este catéter creaba un sitio de punción pequeño, disminuyendo así la frecuencia de hematoma. Además, el balón cuando era insuflado ejercía una presión circunferencial que al compararse con la técnica de Dotter demostraba ser mejor al contacto con la placa aterosclerosa. Se utilizó como vía de acceso las arterias iliacas y femoropoplíteas logrando una permeabilidad en el 86% y una cifra acumulada en tres años del 73% de permeabilidad en arterias de miembros inferiores. En 1976, él mismo miniaturiza

su balón para poder realizar una angioplastia coronaria, inicialmente había ensayado en modelos caninos y cadáveres humanos.

En el año de 1977, realiza la primera angioplastia in vivo en el curso de una cirugía de bypass electivo; criticada debido a la alta posibilidad de la embolización a distancia. Este procedimiento fue realizado durante una arteriotomía y colocación de injerto, introduciendo en forma retrógrada en catéter hasta el sitio de la estenosis insuflándolo en ella, observándose mayor permeabilidad de los injertos. En 1979 se realizó el primer metanálisis sobre la Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP) en 73 ciudades del mundo por el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre. Iniciando su difusión a través de cursos con demostración in vivo por Gruentzing y cols. (7). Inicialmente su uso se limitó a la angina pectoris y a la estenosis proximales y univasculares, subsecuentemente el incremento de la experiencia del operador y mejoramiento del equipo, permitió el tratamiento de estenosis más complejas en pacientes con enfermedad isquémica inestable.

Estudios recientes, prospectivos, dan un importante papel a la angioplastia en el manejo inmediato del paciente con IAM (16, 17, 18, 23).

- 1) **ANGIOPLASTIA PRIMARIA.** Restaura el flujo anterogrado de la arteria relacionada al infarto sin terapia trombolítica y realizada en los primeros 120 minutos del inicio de los síntomas de infarto. Se sabe que restaura el flujo anterogrado en más del 95% y se asocia con una supervivencia a un año del 90-96%, es por esto que ha surgido controversia entre las dos medidas terapéuticas; la ACTP primaria vs Trombolisis con respecto a cuál de ellas ofrezca más ventajas al enfermo (25). Existe una infinidad de literatura en

donde comparan ambos tratamientos, entre ellos el estudio de Zijlstra; donde muestra clara ventaja en la permeabilidad de la ARI (91% vs 68%) y menor estenosis residual (36% vs 76%) con una significancia estadística de 0.001 respectivamente. Gibbons y cols, también encontraron que aquellos pacientes a quienes se les realizó ACTP primaria fueron menos los que requirieron revascularización de la arteria coronaria por isquemia recurrente comparado con los que recibieron terapia trombolítica; los dos grupos tenían similar cantidad de músculo salvado, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, incidencia de infarto recurrente y sobrevida sin diferencia estadística. Esto lo corroboró en el estudio PAMI donde la única diferencia se encontró en el grupo de alto riesgo: edad > de 70 años, necrosis extensa y taquicardia. (18, 23).

La ACTP primaria es preferible cuando hay contraindicación para trombolíticos, en choque cardiogénico y en grupos de alto riesgo. (edad > de 70 años, infarto en cara anterior del miocardio y taquicardia). (18, 37, 38). Sin embargo, en E.U.A. solo el 18% de los hospitales tienen laboratorio de cateterismo cardíaco y aún menos tienen la capacidad de realizar ACTP primaria de emergencia (27).

- 2) **ANGIOPLASTIA DE RESCATE.** Para mejorar el flujo anterógrado después de trombolisis fallida. Como se mencionó la terapia trombolítica no es exitosa en el 20-40% de los pacientes, éstos se pueden beneficiar dentro de las 6 primeras hrs. de evolución del salvamento de masa muscular por otros medios de revascularización como lo es la mecánica, buscando establecer la permeabilidad de la ARI y mejorar la sobrevida a largo plazo. El éxito de esto depende del reconocimiento de la falla de la trombolisis (>3

hrs), después de esto no ofrece ventajas. Los marcadores clínicos de reperfusión tienen un valor predictivo limitado para la identificación en la falla de trombolisis del 16 al 25%, a pesar de la presencia de los criterios de reperfusión la arteria puede permanecer ocluida, siendo desfavorable en muchos pacientes para identificar en forma temprana y oportuna el fracaso de la trombolisis e iniciar una nueva medida de revascularización que ofrezca ventajas. (16, 26, 31). La angioplastia de rescate es inefectiva para restaurar el flujo en el 10-15% y está asociada a un 15-20% de reoclusión, la angioplastia no exitosa está asociada a una alta mortalidad hasta del 44%.

La ACTP después de trombolisis exitosa se clasifica como:

- a) **Temprana:** menor de dos días. La ACTP en estenosis de la ARI inmediatamente después de trombolisis exitosa fue analizada en el estudio TIMI II A donde mostró incremento de la frecuencia de transfusión sanguínea, mayor cirugía de bypass aorto coronario y mayores eventos adversos (muerte y recurrencia de infartos). El TAMI reveló una alta tasa de transfusiones (18%).
- b) **Tardía:** mayor de dos semanas. Debido a que trabajos han comprobado que la lisis del coágulo y la remodelación de la estenosis de la ARI continúa días o semanas después de la trombolisis existosa, la ACTP realizada en una placa más estable, puede mejorar la sobrevida en caso de éxito; sin embargo, a pesar de ello la literatura no muestra beneficio en comparación al manejo conservador, los pacientes tienen el mismo porcentaje de infarto relacionado al procedimiento (9.5%);

estadísticamente similar a lo encontrado en la revascularización mecánica tardía (> 6 meses).(16, 36)

3) LA ACTP EN ANGOR POSTINFARTO con o sin terapia trombolítica.

Todos los pacientes con angina inestable deben ser manejados en forma inicial con reposo, terapia farmacológica que incluya nitratos, betabloqueadores, antagonistas del calcio y heparina y el tratamiento posterior con ACTP o bypass coronario está indicado si la isquemia no se controla en forma adecuada. Los pacientes con isquemia refractaria al tratamiento farmacológico deben ser llevados a una revascularización de emergencia.

Reportes recientes han demostrado que la ACTP es un procedimiento relativamente seguro y efectivo, obteniendo resultados de mortalidad del 0.3 al 1.3% y complicaciones del 5.1 y 6.3% como la cirugía de bypass aorto coronario de urgencias (7).

- 4) EN CHOQUE CARDIOGENICO.** Entidad que continúa siendo la principal causa de muerte en pacientes con IAM hospitalizados, esta complicación se presenta en el 2.4-12%; la frecuencia ha declinado en los últimos años resultado de la hospitalización temprana, de los cuidados coronarios y del uso de agentes trombolíticos; las rangos de mortalidad son del 30-90%, siendo en estos casos donde el uso de la revascularización mecánica ha mostrado su mayor beneficio descendiendo la mortalidad < del 50% (17, 28, 29, 30).

EVOLUCION DE LAS INDICACIONES PARA LA ANGIOPLASTIA CORONARIA (7)

1977	CLINICA	<ul style="list-style-type: none"> * Angina estable * Buena función ventricular izquierda
	MORFOLOGICA	<ul style="list-style-type: none"> * Enfermedad de un sólo vaso * Placa proximal y concéntrica * Estenosis no calcificada
1994	CLINICA	<ul style="list-style-type: none"> * Angina estable e inestable * Infarto agudo del miocardio * Función ventricular izquierda deprimida * Ancianos * Post quirúrgico de bypass
	MORFOLOGICA	
	1) Arterias	<ul style="list-style-type: none"> * Enfermedad de uno o más vasos * Protección de la coronaria principal izquierda
2) Injertos	<ul style="list-style-type: none"> * Vena safena * Mamaria interna 	
3) Lesiones	<ul style="list-style-type: none"> * Discreta, elongada, concéntrica, excéntrica * Angulada * En bifurcación * Oclusión total y subtotal * Proximal (Incluye localizada en ostium) * Medial y distal * Calcificada 	

ANGIOPLASTIA CORONARIA CONTRAINDICACIONES, LIMITACIONES Y PROBLEMAS EN 1994

Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> a) Estenosis no protegida de la coronaria principal izquierda b) Arterias altamente ectásica
Limitaciones	<ul style="list-style-type: none"> a) Oclusiones (elongada, antigua y calcificada)
Problemas	<ul style="list-style-type: none"> a) Interrupción limitante del flujo/disecciones b) Reestenosis

OBJETIVO

Conocer los resultados en un grupo pequeño de pacientes manejados en nuestro hospital con las modalidades de angioplastia antes señaladas, teniendo en cuenta que la decisión para la realización del procedimiento es enteramente personal y responsabilidad total del cardiólogo a cargo del paciente sin criterios específicos de inclusión.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron pacientes que ingresaron a la Unidad de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del American British Cowdray Hospital de México D.F, durante el periodo comprendido de 1992 al mes de Octubre de 1994. Fue un estudio retrospectivo, donde se seleccionaron 23 expedientes, analizados en forma exhaustiva. Se incluyeron aquellos pacientes que desarrollaron por datos clínicos y electrocardiográficos IAM y que se les había practicado cateterismo cardiaco con angioplastia coronaria en los primeros 7 días de evolución ; independientemente del tratamiento farmacológico. (Nitroglicerina, Heparina, Aspirina, Calcioantagonistas, estreptoquinasa (STK) y Activador del plasminogeno tisular recombinante (rt-PA). Se estudiaron 23 pacientes, 20 hombres (86.9%) y 3 mujeres (13%), con edad promedio de 57.3 ± 12.1 años; la mortalidad global del grupo fue de 4 pacientes (17.3%) Se buscaron datos generales como es la edad, sexo, factores de riesgo coronario, como el tabaquismo, Diabetes Mellitus, estres, hiperlipidemia, hipertensión arterial sistémica, tiempo de estancia hospitalaria, clase funcional de Killip y Kimball a su ingreso y egreso, tiempo de evolución desde el inicio del dolor precordial a la realización de la angioplastia, duración del procedimiento, ésto se valoró desde el momento de la punción de la arteria hasta la última insuflación del balón.

Complicaciones durante la trans y post revascularización mecánica, tipo de complicaciones, arteria relacionada al infarto y localización del mismo. Porcentaje de lesión pre y post angioplastia, el éxito se midió de acuerdo al tipo de flujo anterógrado posterior al procedimiento (TIMI 2-3) (tabla 1) y porcentaje de lesión residual <50%. (21) ECO de ingreso y egreso así como la FE. Tratamiento coadyuvante (farmacológico y mecánico), contraindicación para el uso de

trombolisis y criterios clínicos de reperfusión (26), así como de isquemia residual definidos como:

- a. Dolor torácico por lo menos de 20 minutos
- b. Requerimientos de nitratos
- c. Nuevos cambios en el ST o de la onda T
- d. Presencia de nueva congestión pulmonar e hipotensión.

Para el reinfarto se buscó: recurrencia de dolor precordial por menos de 30 min, nueva elevación del ST, curva enzimática.

Se analizó la mortalidad general del grupo y en forma individual en cada uno de las diferentes modalidades terapéuticas.

Trombolisis en el infarto agudo del miocardio (TIMI), grado de flujo (15).

TIMI GRADO 0

No penetración del contraste más allá del punto de obstrucción.

TIMI GRADO 1

El contraste penetra al punto de obstrucción pero no opacifica en forma completa el vaso dista.

TIMI GRADO 2

Opacificación completa de la arteria relacionada al infarto, pero el flujo del vaso es lento.

TIMI GRADO 3

Flujo normal.

DISTRIBUCION DE LA POBLACIÓN

Se integraron cuatro grupos:

Grupo A: *ANGIOPLASTIA PRIMARIA*. Se incluyeron a los pacientes con IAM que fueron llevados a revascularización mecánica como primera medida terapéutica, sin recibir trombolisis (16).

Grupo B: *ANGIOPLASTIA DE RESCATE*. Se incluyó a pacientes que después del IAM a pesar de la terapia trombolítica presentaron angor y cambios ECG compatibles con isquemia en las primeras 6 hrs. posttrombolisis (16, 31).

Grupo C: *ANGIOPLASTIA EN ANGOR POST INFARTO AL MIOCARDIO*. Se formó con aquellos pacientes que a pesar de recibir terapia trombolítica o no, desarrollaron por clínica y electrocardiograma angor a pesar de terapia coadyuvante dentro de los 2-30 días del infarto. (7, 19)

Grupo D: *ANGIOPLASTIA EN CHOQUE CARDIOGENICO*. Se analizó a los pacientes que durante o días después del IAM e independientemente que hayan recibido terapia trombolítica o no, presentaron choque cardiogénico, esto definido como: (29)

- a. Presión sistólica < 80 mmHg con BCPIA <90
- b. Presión capilar pulmonar >18 mmHg
- c. Presión diastólica del ventrículo izquierdo >20 mmHg
- d. Índice cardiaco < 2.2
- e. Pobre perfusión tisular

RESULTADOS

De los 23 pacientes estudiados, la población se distribuyó de la siguiente manera:

Grupo A integrado por 9 pacientes

Grupo B formado por 4 pacientes

Grupo C se integró por 6 pacientes

Grupo D constituido por 4 pacientes

En el cuadro 1 se pueden observar las características en edad, inicio de los síntomas al momento de la punción y duración del procedimiento, expresado en minutos.

Tabla 1. Características de la edad, inicio de los síntomas hasta la punción de la arteria femoral, duración de la ACTP y estancia intrahospitalaria en cada uno de los grupos.

Grupo	Edad *	Inicio de Síntomas (minutos)	Duración de ACTP (minutos) *	Días de estancia intrahospitalaria
A	52 ± 14.9	238 ± 8.3	127 ± 62	8.2%
B	55 ± 9.4	333 ± 188	91 ± 25	8.5%
C	75 ± 7.9	2533 ± 1645	75 ± 21	5.8%
D	64 ± 16.5	381 ± 365	178 ± 100	5.5%

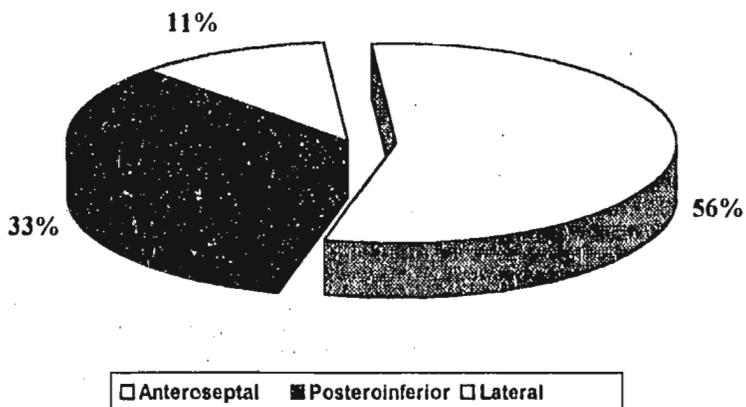
* p = NS

La clasificación funcional de Killip y Kimball al ingreso de los pacientes para el grupo de ACTP primaria fue de 1 en el 88.8%, para el de angioplastia de rescate fue del 75%, en el angor post infarto del 83.3% y para el grupo de choque cardiogénico clase funcional IV en el 100%, con mortalidad de 3 enfermos (75%). Todos los sobrevivientes egresaron con clase funcional 1.

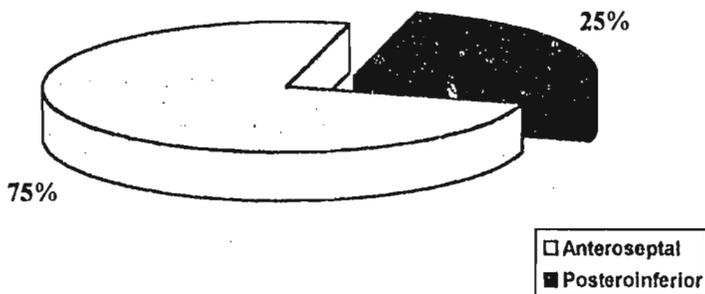
El Ecocardiograma pre ACTP se realizó solo en el 13% que corresponde a (3 p), con FE del 29.6%, siendo estos del grupo de choque cardiogénico y se realizó post

angioplastia en 43.4% (10 p) con FE promedio del 43.9%, solo en un enfermo se encontro trombo intramural.

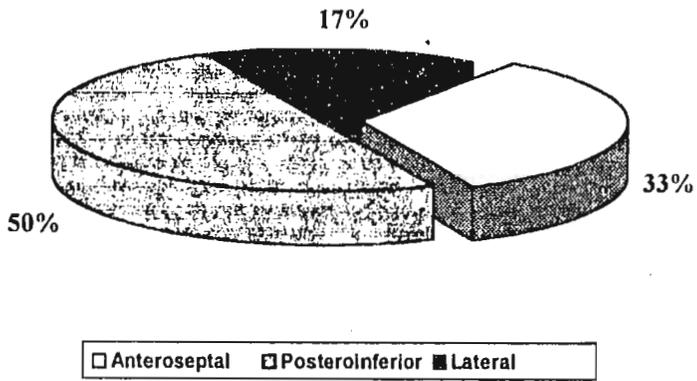
Localización del Infarto en el grupo de ACTP primaria



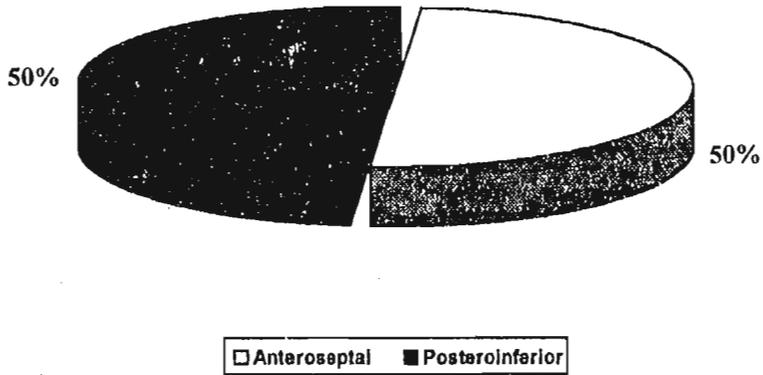
Localización del infarto en el grupo de ACTP de rescate



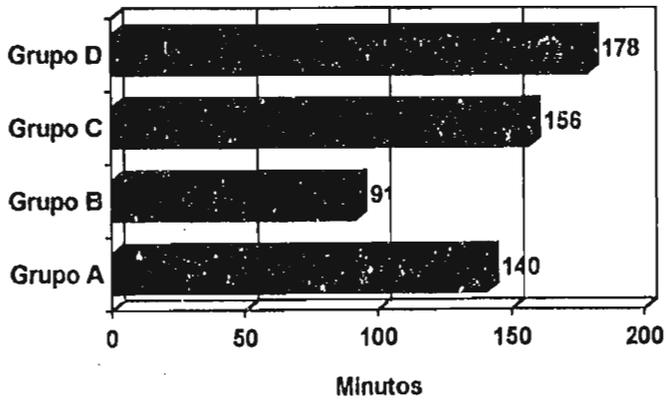
Localización del infarto en el grupo de angor postinfarto



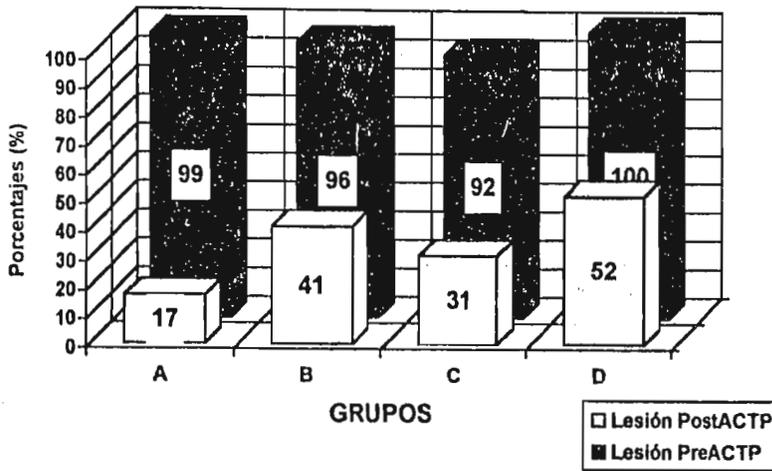
Localización del infarto en el grupo de ACTP en choque cardiogénico



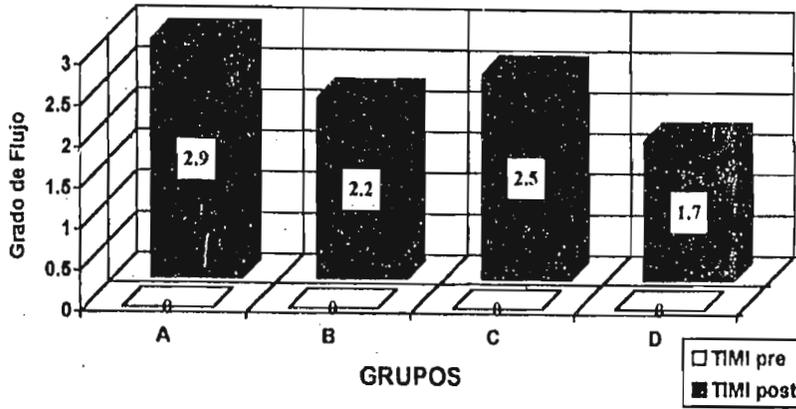
Duración del procedimiento analizado por grupos



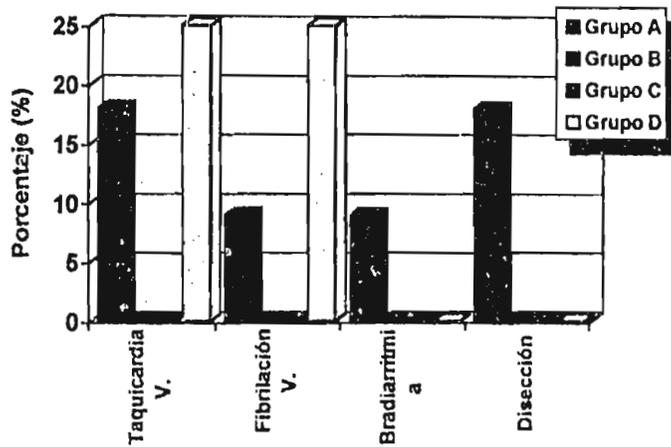
Porcentaje de lesión pre y post ACTP en los grupos



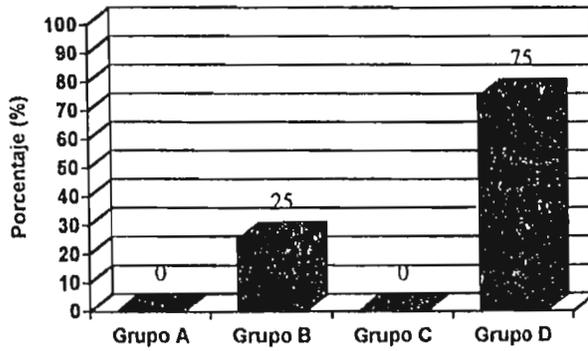
Grado de flujo (TIMI) antes y después de la ACTP



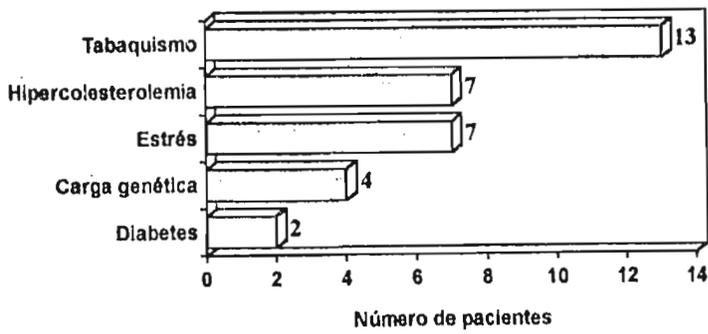
Complicaciones durante el procedimiento



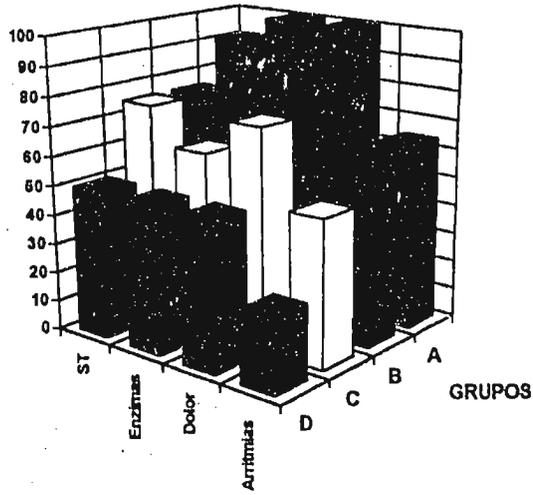
Porcentaje de mortalidad analizado por grupos



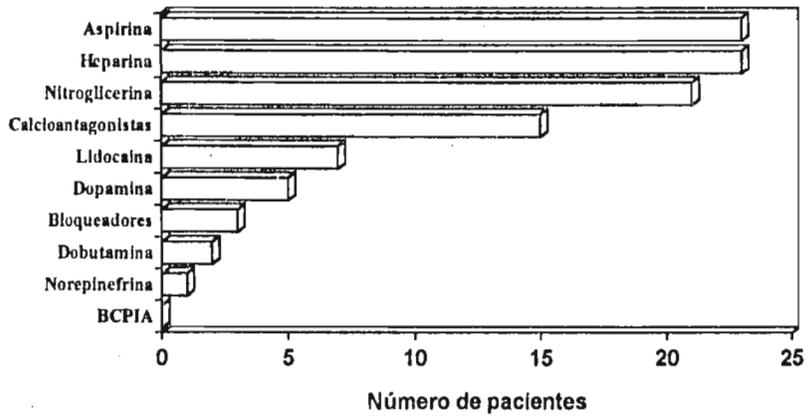
Factores de riesgo encontrados en la población analizada



Crterios de reperfsi3n clnicos observados en los grupos



**Tratamiento Coadyuvante a la Revascularización Mecánica
en el IAM en el Grupo Total (n=23)**



DISCUSION

La estrategia invasiva fue desarrollada en la presunción de que la terapia trombolítica puede ser efectiva en restablecer la perfusión pero puede dejar un margen aterosclerótico residual, provocando una condición de terapéutica incompleta que puede llevar al reinfarto, debido a una reoclusión temprana o a una isquemia por obstrucción parcial persistente. La ACTP después de la terapia trombolítica ofrece un beneficio potencial para los bordes ateroscleróticos y la reducción de los eventos relacionados a la isquemia (16, 34).

El éxito de la ACTP primaria en este estudio fue del (88.8 %) para la reperfusión de la ARI menor que lo reportado en otras series donde la permeabilidad que se consigue es mayor del 90% (22); en el estudio realizado en nuestra unidad (1) se demostró reperfusión basado en criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos del 81.3%. La ACTP primaria no mostró claros beneficios en la reperfusión como lo apoyan los distintos estudios en la literatura (18, 37, 38), esto se puede deber a la curva de aprendizaje de los grupos de hemodinamistas o a una mala selección de pacientes que realmente puedan beneficiarse con la angioplastia primaria. La localización del infarto correspondió al 55% para la cara anterior, seguido de la posteroinferior con el 33 %, ningún paciente tenía contraindicación para la terapéutica trombolítica. El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas a la punción de la arteria fue de 236 min. En los estudios el tiempo de evolución se considera hasta la primera insuflación del balón con un promedio de 277 min. con la diferencia de 41 min en favor de nuestra población. La estenosis residual post angioplastia fue del 17% vs 20% demostrado en la literatura, lo que muestra franca mejoría del flujo de cero a un TIMI 3. Redujo la estenosis residual en forma importante, esto se traduce en menos síntomas de

isquemia y reinfarto, así como, menor número de readmisiones hospitalarias. De la población estudiada ningún paciente tuvo criterios clínicos, electrocardiográficos o enzimáticos para confirmar isquemia recurrente o reinfarto. (23). La literatura muestra reducción significativa de la isquemia recurrente y de reinfartos; el estudio PAMI (18) inostró que el grupo de la ACTP primaria desarrolló síndrome coronario agudo en el 4.1%, angor o reinfarto en el 2.6% (18). Ningún paciente requirió cirugía de bypass de emergencia, esta complicación se presenta en el 8.2% de la población con angioplastia primaria, de ahí la importancia de contar con equipo quirúrgico disponible durante el procedimiento. Se presentaron complicaciones en 5 p (55%), desde colocación de marcapaso transitorio por bradiarritmias, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y disección de la arteria angioplastiada. Se muestra en estudios que la arteria más involucrada para inducir alteraciones del ritmo es la coronaria derecha, en nuestro grupo correspondió sólo a 4 pacientes; 2 de oronaria derecha y 2 de descendente anterior.

El éxito de la ACPT primaria a mejorado, con el advenimiento de nueva tecnología de catéteres y la selección de casos, así como el mayor entendimiento de la importancia del pretratamiento con aspirina (18, 24) y la manutención de una adecuada anticoagulación durante el procedimiento.

La experiencia en ACTP de rescate varía considerablemente, el éxito de permeabilidad es relativamente alto, con rango del 71-100%, el éxito técnico es menor que la ACTP primaria, en el grupo donde falla la trombolisis en general es compleja la lesión y con más daño endotelial por lo que aunque se logre dilatar la arteria se puede facilmente reocluir (16, 33). En los 4 pacientes estudiados sólo en 3 (75%) se pudo conseguir la revascularización con TIMI en promedio de 2,

dejando lesión estenótica residual del 40%, en uno se fracasa (25%) falleciendo, con porcentaje mucho más alto que lo reportado en las diferentes series (10-17%), probablemente esto se deba al retraso en la realización del procedimiento ($5:30 \pm 3$ hrs) por lo que técnicamente el infarto estaría bien establecido (> 6 hrs del tiempo del inicio de los síntomas). Con respecto a la reoclusión, esto depende del trombolítico utilizado, se ha visto que se incrementa hasta el 24% y 14% cuando se utiliza rt-PA y STK respectivamente, en nuestra serie con seguimiento de los criterios clínicos y electrocardiográficos no tuvimos reoclusión a pesar de utilizar rt-PA en todos los pacientes, esto seguramente se debe a la terapéutica coadyuvante adecuada con el uso de heparina, tiempos parciales de tromboplastina mayores de 2 veces con respecto al basal, aspirina, calcio antagonistas y nitritos. En una serie realizada por Gacioch y Topol demostraron efectos adversos significantes durante ACTP en la coronaria derecha vs descendente anterior, incluyendo FV, hipotensión, severa bradicardia, bloqueo A-V, oclusión abrupta y subsecuente reoclusión; la mortalidad en nuestra serie fue igual 1 p (25%) en quien no se pudo permeabilizar la ARI falleciendo. En el TAMI se demuestra una alta mortalidad con ACPT no exitosa (39%) y del 6% en la que sí se tuvo éxito mayor que lo reportado en nuestra serie. No parece que la ACTP más trombolisis sumen efectos benéficos, sino más bien tiene desventajas su uso simultáneo.

Al estudiar el grupo de pacientes a los que se les realizó ACTP para el manejo de la angina postinfarto, encontramos que se logró permeabilizar la ARI en el 100% de los casos, con una lesión estenótica residual del 17% en promedio y todas las arterias con un flujo TIMI 3; no se registraron complicaciones durante el procedimiento y no documentamos reoclusión por lo menos en los 6 días de estancia hospitalaria, llama la atención la aparente buena evolución de los

pacientes manejados con esta modalidad de ACTP postinfarto, ya que no encontramos evidencia de reoclusión ni de complicaciones tempranas como las mencionadas por otros estudios (16), en las que se habla de mayor incidencia de revascularización quirúrgica, sangrado, reinfarto, hemorragia intracraneal y muerte (estudio TIMI IIa); no se ha realizado seguimiento a largo plazo en nuestros pacientes, aunque se ha reportado mayor porcentaje de reoclusión y peor pronóstico postinfarto a los 6 meses de evolución, incluso el estudio europeo (16) tuvo que ser suspendido por un incremento importante en la mortalidad (10.9 vs % 7.8) y de isquemia recurrente (25.8%) en estos pacientes (16, 35).

La ACTP primaria en el infarto agudo del miocardio ha demostrado su mayor utilidad en pacientes con choque cardiogénico en donde la mortalidad reportada con el manejo conservador es mayor del 80%, la terapia trombolítica no ha demostrado mejorar el mal pronóstico de estos enfermos (20), la ACTP primaria puede cambiar la historia natural del choque cardiogénico cuando el procedimiento es técnicamente exitoso y ha disminuido la mortalidad hasta en un rango de 30 a 55% (17, 28, 30, 32). Goldberg y cols reportaron en 4,700 pacientes con IAM, de los cuales 352 el 7.5% presento choque cardiogénico, una mortalidad mayor del 74% para los enfermos tratados con medidas farmacológicas y una mortalidad del el 45% en aquéllos tratados con angioplastia (17). En nuestro estudio la mortalidad del IAM en choque cardiogénico y ACTP fue del 75% (3 de 4 pacientes), lo que corresponde a una cifra mayor que lo reportado en la literatura, dos de los pacientes fueron llevados a angioplastia sin terapia trombolítica uno sobrevivió y dos después de terapéutica trombolítica fallida que fallecieron; esta pobre respuesta se debe probablemente a varios factores, como pueden ser: 1) Tiempo del inicio de los síntomas prolongado al momento de la

ACTP (381 minutos); 2) al tipo de lesión aterosclerótica; 3) a la curva normal de aprendizaje de los grupos de hemodinamistas en nuestro hospital y 4) En ninguno de los 4 enfermos se empleo el BCPIA, el que esta claramente indicado como apoyo en éste tipo de pacientes que van a ser llevados ACTP.

En el choque cardiogénico la ACTP del vaso relacionado al infarto se debe realizar en forma inmediata, si no existe mejoría, la permeabilidad del resto de los vasos enfermos se debe intentar; si existiera enfermedad multivascular (>3 vasos) o tronco principal izquierdo comprometido, la angioplastia debe ser como puente para mejorar las condiciones para ser llevado a revascularización quirúrgica (7, 17). La edad promedio en nuestro grupo fue de 64 años, por lo que esperaríamos mejor pronóstico, sin embargo la FE en promedio se encontró en 29.6%, sólo se logró permeabilizar la ARI en la mitad del grupo, la otra mitad presentaba enfermedad coronaria difusa. La edad, la FE y la permeabilidad de la ARI son decisivos en el éxito de la ACTP en el choque cardiogénico (17). El paciente que sobrevivió tenia 48 años, si se excluye del grupo, la edad de los no sobrevivientes es de 70 años, lo que parece jugar un papel decisivo en el mal resultado de nuestra población (17, 23).

**CONCLUSIONES DE LOS ESTUDIOS RANDOMIZADOS DE ACTP
PRIMARIA Y TERAPIA TROMBOLITICA EN EL INFARTO AGUDO
DEL MIOCARDIO (19).**

AUTOR	CONCLUSIONES
O' Neill W. y cols	Producen similares rangos de reperfusión coronaria temprana la STK y ACTP. La ACTP es más efectiva en reducir la estenosis basal preservando mejor la función del VI.
Grines CL, y cols.	La ACTP reduce la mortalidad y reinfarto con menos frecuencia de hemorragia intracraneal. La ACTP primaria no produce beneficio sobre la función sistólica del VI.
Zijlstra F y cols.	La ACTP se asocia con mayores rangos de permeabilidad, menos grado de estenosis residual, mejor función del VI, menor recurrencia de isquemia miocárdica y menor infarto que la STK.
Gibbons RJ y cols.	ACTP no resulta en un mayor salvamento de miocardio en comparación con el trombolítico
Ribeiro EE, y cols	La STK puede ser preferida sobre la ACTP en los pacientes con IAM.

CONCLUSIONES

1. La angioplastía primaria no demostró ser más efectiva que los trombolíticos para la preservación del miocardio, esto se puede deber a la curva de aprendizaje de los grupos de hemodinamistas y a la realización del procedimiento después de los 120 minutos de iniciado los síntomas.
2. El grupo de Angioplastía primaria no desarrolló nuevamente isquemia postangioplastía durante su estancia intrahospitalaria .
3. Las complicaciones se asociaron más a la gravedad del enfermo; el grupo de mayor riesgo, choque cardiogénico y el de Angioplastía primaria.
4. Ningún paciente requirió cirugía de bypass aorto coronario.
5. La angioplastía de rescate no mostró ser un método adecuado para la revascularización de la arteria relacionada al infarto, asociándose a una alta mortalidad cuando no es exitoso.
6. La angioplastía en angor post infarto mostró un éxito mayor que lo reportado en la literatura, 100% para permeabilizar la arteria relacionada al infarto, sin isquemia recurrente mediata y con cero de mortalidad durante el seguimiento.
7. La mortalidad en el choque cardiogénico es mayor que lo reportado en la literatura, asociado esto a la falta de uso de BCPIA, la edad. y la experiencia de los grupos de hemodinamistas.
8. La indicación de angioplastía fue dada sin un claro lineamiento en los criterios y decidida por el cardiologo de cabecera, lo que podria explicar la diferencia de resultados con otras series reportadas.

9. El objetivo principal del tratamiento en los pacientes con IAM debe de ser una restauración rápida y sostenida del flujo coronario sanguíneo anterógrado. Varias estrategias pueden lograr esto, en el momento actual la que ha demostrado ser más efectiva, rápida y al alcance de un mayor número de centros hospitalarios es la terapia trombolítica intravenosa.
10. Nuestra experiencia con **ACTP** en la fase aguda del infarto del miocardio es aun escasa y el grupo de pacientes pequeño para poder sacar conclusiones definitivas.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1) Martínez S.J.; Franco G.J.; Elizalde G.J.J. y cols. .Experiencia en el uso de la terapéutica Trombolítica en el Infarto Agudo del Miocardio en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital ABC, México, D.F. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 1994;2:50-57.
- 2) Pasternak R.; Braunwald E., Sobel B. Cap. 38 en: Tratado de Cardiología. Ed. Interamericana. México D.F. 1990:1392.
- 3) Multicenter Postinfarction Research Group. N.Engl. J. Med. 1983;309:31
- 4) Hugenholtz, Expanding Indications for Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. Am J. Cardiol 1993;72:22G-29G.
- 5) The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N. Engl J. Med 1993; 329: 673-82
- 6) Vernon, Anderson. Thrombolysis in acute myocardial infarction. N. Engl J. Med 1993; 329: 703-709.
- 7) Eric J Topol. Textbook of Interventional Cardiology Second Edition, Ed. Saunders. 1994:171-256.
- 8) Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912; 59:2015.
- 9) Miller BD, Brchel HB, Edwards JE: Myocardial infarction with or without acute coronary occlusion. Arch Intern Med 1951;88:597.

- 10) Ehrbich JC, Shinohara Y: Low incidence of coronary thrombosis in myocardial infarction: A restudy by serial block techniques. Arch Pathol 1964;78:432.
- 11) De Wood MA, Spores J, Notske B, et al: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980; 303:897-902.
- 12) Dewar HA, Stephenson P, Horler AR et al. Fibrinolytic therapy of coronary thrombosis controlled in 75 cases. Br Med J 1963:915.
- 13) Amery A, Rodber G, Vermeden HJ et al: Single blind randomized multicentre trial comparing streptokinase treatment in recent myocardial infarction . Acta Med Scand Supp 1969;505:5.
- 14) Eugene Braunwald, Christopher P y cols. Use of composite endpoints in trombolysis trials of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1993; 72:3G-12G.
- 15) Jonathan S. Reiner and Alan G. The role of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Coronary Artery Disease 1994;5:373-379.
- 16) Charles Landau, Brent Glamann y et al. Coronary Angioplasty in the patient with Acute Myocardial Infarction. The American Journal of M 1994; 96: 536-543.
- 17) Gerald M. Gacioch, Stephen G. Eric J. Topol y et al. Cardiogenic shock complicating Acute Myocardial Infarction. The use of coronary Angioplasty and the integration of the New Support Devices into patient management. J Am Coll Cardiol 1992;9:47-53.

- 18) Grines CL, Brawne KF, Marco J, et al. A comparison of primary angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:673-679.
- 19) Jeffrey J. Popmo Ya chien Chwang, et al. Primary coronary Angioplasty in patients with Acute Myocardial Infarction. *Texas Heart Institute journal* 1994;21:148-57.
- 20) Eric Bates, Eric J. Topol. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J. Am Coll. Cardiol.* 1991;18: 1077-84.
- 21) David O. Williams, Eugene Braunwald, et al. One year results of the thrombolysis in myocardial infarction investigation (TIMI) phase II trial *Circulation* 1992;85:533-542.
- 22) Ellis SG, Van de Werf F, et al, Present status of rescue coronary angioplasty: Current polarization of opinion and randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:681.
- 23) Raymond J. Gibbons, David R. Holmes, et al. Immediate angioplasty compared with the administration of a Thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:685-91
- 24) ISIS-2 Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:349-60.
- 25) Felix Zijlstra, Menko Jan de Boer, et al: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:680-4

- 26) Prediman K. Shah, Bojan Cereck et al, Validación Angiográfica de los marcadores clínicos de reperfusión. *J. Am Coll Cardiol* 1993; 21:55-61.
- 27) William E. Callahan, et al: Immediate angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:726-8
- 28) Michael D. Hibbard, David R. et al: Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:639-46
- 29) Ali R. Moosui, Fareed Khaja, et al: Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:907-14
- 30) Linda Lee, Raimund Erbel, et al: Multicenter registry of angioplasty and therapy of cardiogenic shock: Initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:599-603
- 31) Stephen G. Ellis, et al: Present status of rescue coronary angioplasty: Current polarization of opinion and randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:681-6
- 32) Arnoldo Ghitis, Greg C, et al: Early angioplasty in patients with acute myocardial infarction complicated by hypotension. *Am Heart J* 1991;122:380
- 33) Robert A. Harrington and Robert M. The role of angioplasty after failed thrombolysis for acute myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 1994;5:392-398
- 34) Marino Labinaz, Stephen G. et al: The role of angioplasty after successful thrombolysis for acute myocardial infarction. *Coronary Artery Disease* 1994;5:399-406

- 35) Nathan H. Kander, William O Neill, et al: Long-term follow-up of patients treated with coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1989;118:228
- 36) Stephen G. Ellis, Michael R. et al: Randomized trial of late elective angioplasty vs conservative management for patients with residual stenoses after thrombolytic treatment of myocardial infarction. *Circulation* 1992;86:1400-1406
- 37) James H. Lee Bailey, et al: Primary angioplasty for acute myocardial infarction in 1,000 consecutive patients. Results in an unselected population and high-risk subgroups. *Am J Cardiol* 1993;72:107G-115G
- 38) William W. O Neill, Bruce R. Brodie, et al: Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (the primary angioplasty registry). *Am J Cardiol* 1994;73:627-634