



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN.
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “DR. IGNACIO CHAVEZ”.**

PREVALENCIA DE LA PRESENTACIÓN DE ARRITMIAS VENTRICULARES
DURANTE LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO Y SU ASOCIACIÓN A MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHAVEZ”.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
PRESENTA:

DR. ENGELS RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ.

**ASESOR DE TESIS:
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO.**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA.
DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO.**

MÉXICO, D.F. AGOSTO DE 2008



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.

DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”.

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO.
SUB-JEFE DE LA UNIDAD CORONARIA.
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “DR. IGNACIO CHÁVEZ”.

AGRADECIMIENTOS.

A mi padre, mi madre y mi hermana, con mi eterno cariño y agradecimiento.

A todos aquellos enfermos de quienes he aprendido tanto y que son mi razón de ser.

Al Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" por darme la oportunidad de iniciarme en la Cardiología.

A mis colegas y amigos Juan Carlos Alonso, Pedro Gorocica, Carlos Hernández, de ustedes aprendí bastante.

Dr. Héctor González, gracias por su apoyo y entusiasmo.

INDICE

ABREVIATURAS.....	1
1. ANTECEDENTES.....	2
A.- MARCO DE REFERENCIA.....	2
B.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
C.- HIPÓTESIS.....	12
D.- JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	13
2. OBJETIVOS.....	14
A.- GENERAL.....	14
B.- ESPECÍFICO.....	14
3. DISEÑO METODOLÓGICO.....	15
A. Sede.....	15
B. Diseño.....	15
C. Selección de la muestra.....	15
D. Criterios de inclusión.....	16
E. Criterios de no inclusión.....	16
F. Variables a estudiar.....	17
G. Definición operacional de variables.....	18
H. Descripción de procedimientos.....	19
4. RECURSOS.....	20
A. Materiales.....	20
B. Humanos.....	20
5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	21
6.- CONSIDERACIONES ÉTICAS Y ECONÓMICAS.....	21
7. RESULTADOS.....	22
8. DISCUSIÓN.....	29
9. CONCLUSIONES.....	32
10. BIBLIOGRAFÍA.....	34

ABREVIATURAS.

INCICH:	Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.
IMCEST:	Infarto del miocardio con elevación del segmento ST.
IMSEST:	Infarto del miocardio sin elevación del segmento ST.
SICA:	Síndrome Coronario Agudo.
ACTP:	Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea.
ACTP-P:	Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea Primaria.
TV/FV:	Taquicardia Ventricular sostenida / Fibrilación Ventricular.
ST:	Segmento ST.
RENASICA:	Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos.
RCP:	Reanimación Cardio-Pulmonar.
ECG:	Electrocardiograma
HAS:	Hipertensión Arterial Sistémica.
EVC:	Enfermedad Vascular Cerebral.
EAP:	Enfermedad Arterial Periférica.
CRVC:	Cirugía de Revascularización Coronaria.
PAS:	Presión Arterial Sistólica
FC:	Frecuencia cardíaca.
ICC:	Insuficiencia Cardíaca.
Lpm:	Latidos por minuto.
KK:	Clasificación de Killip-Kimball
ARI:	Arteria Responsable del Infarto.

1. ANTECEDENTES.

A. MARCO DE REFERENCIA.

El Infarto del miocardio con elevación del ST, a pesar de los grandes avances existentes en el diagnóstico y tratamiento, continua siendo un gran problema de salud pública en los países industrializados y actualmente va en aumento en los países en desarrollo como lo es México ^{1,2}. La estadística norteamericana indica que casi 1 millón de pacientes al año sufren un infarto del miocardio y más de 1 millón de pacientes con sospecha de padecer un infarto al miocardio son admitidos a unidades de cuidados coronarios cada año.

En México, en la primera parte del Registro Nacional de Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA) el 34.8% de éstos correspondió a infarto con elevación del ST y los factores de riesgo más comunes fueron tabaquismo, Diabetes Mellitus, hipercolesterolemia e hipertensión arterial sistémica². En el registro de Urgencias y Unidad coronaria del INCICH, en un análisis de 960 pacientes, 66% de los casos corresponde a SICA, de los que 18.4% es angina inestable, 15.3% a IMSEST y el 27.6% correspondió a IMCEST. El resto de los casos correspondieron a cardiopatía isquémica estable pero que ingresaron por otra razón ^{3,4}.

La mortalidad y el tratamiento del infarto del miocardio han disminuido y evolucionado respectivamente desde los años 60s. La mortalidad en los pacientes que reciben trombólisis es de 9.4% y de los que reciben ACTP-P es de 6.9%. El manejo de los pacientes ha evolucionado en varias fases, desde la sola vigilancia médica en un inicio, pasando por la creación de Unidades de cuidados coronarios

en los 60's que fue notable por el análisis detallado y tratamiento vigoroso de las arritmias cardiacas hasta llegar a la era actual de la reperfusión con fármacos o bien el uso de la ACTP-P ¹.

ACERCA DE LA REPERFUSIÓN MIOCÁRDICA.

En los pacientes afectados de un IMCEST puede ocurrir reperfusión espontánea tardía aunque la oclusión trombótica persiste en la mayoría de los pacientes mientras el miocardio sufre necrosis. La reperfusión miocárdica temprana es la forma más efectiva de restaurar la demanda de oxígeno por el miocardio. Cuando se administra trombólisis farmacológica, la cantidad de protección miocárdica está relacionada directamente a la rapidez con la cual la reperfusión es implementada después del inicio de la oclusión coronaria. Cuando la reperfusión se logra con ACTP-P y colocación de stents hay evidencia que sugiere que el salvamento miocárdico depende menos del tiempo que para la fibrinólisis. Los mecanismos que expliquen esto no están bien esclarecidos pero una explicación es el mejor flujo anterógrado logrado con la ACTP y la menor efectividad con los trombolíticos a medida que el trombo oclusivo madura con el paso del tiempo ¹.

La prevención de la muerte celular mediante la restauración del flujo sanguíneo depende de la severidad y duración de la isquemia preexistente. Entre más tempranamente el flujo sea restaurado, mayor será la recuperación de la función sistólica y la función diastólica, además habrá disminución en la mortalidad en general ^{5,6}. La formación de vasos colaterales es de suma importancia en la función ventricular después de la reperfusión ya que aportan de suficiente perfusión

al miocardio para retardar la muerte celular sobre todo en las primeras dos horas después de la oclusión coronaria.

EL DAÑO POR REPERFUSIÓN.

El proceso de reperfusión, que es benéfico en términos de salvamento miocárdico, tiene a pesar de todo una desventaja, que es un proceso de lesión ocasionado por la propia reperfusión. Se han descrito varios tipos de daño por reperfusión en modelos animales como lo son: a) *daño por reperfusión letal* en el que ocurre muerte de las células que aun eran viables en el momento de la restauración del flujo coronario, b) *daño por reperfusión vascular* en el que hay daño progresivo a la microvasculatura, c) *aturdimiento miocárdico*, que se refiere a una disfunción contráctil transitoria de los miocitos que recuperan flujo sanguíneo y debido a anormalidades del metabolismo intracelular que llevan a disminución en la producción de energía y d) *arritmias por reperfusión*, es decir, brotes de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que ocurren dentro de segundos de la reperfusión y que se ha demostrado que son un signo de viabilidad miocárdica. En los pacientes con IMCEST se ha demostrado la ocurrencia de daño por reperfusión vascular, aturdimiento miocárdico así como arritmias por reperfusión y se ha determinado que la severidad de el daño isquémico es el que gobierna la extensión del daño por reperfusión pues entre mayor sea el grado de hipoperfusión miocárdica mayor es la tasa de formación de radicales libres con la reperfusión y por tanto mayor es la probabilidad de arritmias por reperfusión ^{1, 7,13}.

Una variedad de maniobras pueden proteger al miocardio contra el daño por reperfusión, tal es el caso de la preservación de la integridad microvascular al usar

agentes antiplaquetarios y antitrombóticos para minimizar el microembolismo de detritus aterotrombóticos, además de la prevención del daño inflamatorio y el uso de soporte metabólico y cardioprotección al miocardio isquémico. Algunas medidas de cardioprotección recientes que se han asociado a beneficio son la adenosina y la hipotermia inducida¹⁸. Algunas otras pero que no demostraron beneficio son la superóxido dismutasa, el magnesio, los inhibidores de la adherencia de los neutrófilos, el fluosol y el nicorandil. Uno de los agentes más controversiales y aun bajo investigación es la aplicación de la solución de glucosa-insulina-potasio¹⁸. Sin embargo ante todo esto, la efectividad de estas maniobras disminuye entre más tardíamente se establezcan. Un abordaje alternativo para proteger al miocardio contra el daño por reperfusión es el llamado postcondicionamiento miocárdico descubierto por el grupo de Vinten-Johansen y que consiste en someter al miocardio a episodios repetitivos y breves de isquemia seguida de reperfusión¹³. De esta manera se activan varios mecanismos celulares centrados en la supervivencia y en relación a quinasas.

ARRITMIAS VENTRICULARES DURANTE LA REPERFUSIÓN.

Ya se ha discutido previamente que la presencia de arritmias ventriculares son una forma de presentación del daño por reperfusión. Aunque algunos investigadores han postulado que los postpotenciales tempranos participan en su génesis, ya se ha observado que es estos postpotenciales tempranos están presentes durante la isquemia y la reperfusión y por tanto es poco probable que estén involucrados en la génesis de la TV/FV de la reperfusión. Aunque las arritmias de reperfusión tienen una alta sensibilidad para detectar reperfusión

exitosa, la alta incidencia de las mismas alteraciones del ritmo en pacientes sin reperusión coronaria óptima limita su especificidad para la detección de la restauración del flujo coronario.

La Fibrilación Ventricular se define como ondulaciones irregulares de diferentes contornos y amplitudes en el ECG con ausencia de complejos QRS y ondas T y con compromiso hemodinámico que requiere desfibrilación con corriente directa. La TV sostenida se define como la sucesión de 3 o más extrasístoles ventriculares, es una taquicardia regular de complejos anchos con origen ventricular y de 30 o más segundos de duración acompañada o no de compromiso hemodinámico y que requiere de cardioversión eléctrica o bien terapéutica antiarrítmica para su resolución ya que puede degenerar en FV^{5,7, 20}.

En el estudio GUSTO-I, Newby y su equipo examinaron las variables asociadas con la ocurrencia de TV y FV durante la terapia trombolítica y su impacto en la mortalidad⁵. De 40, 895 pacientes el 10.2% tuvieron TV sostenida, FV o ambas y la edad mayor, hipertensión arterial, infarto previo, clase de Killip, infarto anterior y una fracción de expulsión disminuida se asociaron con mayor riesgo de presentar estas arritmias. La mortalidad intrahospitalaria y a 30 días fueron mayores que en aquellos que no presentaron estas arritmias. Este, y otros estudios⁹ han investigado la correlación clínica y angiográfica así como la significancia pronóstica de la TV/FV que se presenta antes o después de la terapia trombolítica en los pacientes con IMCEST^{5, 6,9}. Estos estudios han sugerido que estas arritmias se originan como consecuencia de reperusión o reperusión subóptima, aunque también pueden originarse como consecuencia de reoclusión

de la arteria responsable del infarto. El que ocurran durante o después de la trombólisis se ha demostrado que se asocian con un aumento del riesgo de mortalidad^{23, 24} y eventos adversos intrahospitalarios y a un año posterior al egreso. Además se ha demostrado que el tamaño del infarto no solo se correlaciona con el aumento en la incidencia de TV/FV pero también es un predictor de mortalidad en estos pacientes. En los pacientes tratados con terapia trombolítica, la falla en la reperfusión es más común en la cohorte con TV/FV que en aquellos sin estas arritmias. En estos mismos pacientes, se ha demostrado que la FV se relaciona más con infartos de localización inferior.

Ahora, en relación a la presentación de la TV/FV durante la ACTP-P se sabía poco hasta hace algunos años acerca de la incidencia, factores de riesgo y el pronóstico cuando ocurren en el laboratorio de cateterismo cardiaco en los pacientes con IMCEST. La disfunción ventricular izquierda con isquemia asociada en el IMCEST son predictores importantes de arritmias ventriculares. Sin embargo, la iniciación y el mantenimiento de dichas arritmias resulta de la compleja interacción de múltiples factores que incluyen la generación de un nuevo evento isquémico, el daño por reperfusión ya comentado, la inyección de agentes de contraste y los efectos mecánicos del cateterismo ya que las arritmias pueden ocurrir por una manipulación excesiva del catéter o más comúnmente por la inyección de medio de contraste intracoronario. El riesgo es mayor con la inyección de agentes de contraste hiperosmolares en la arteria coronaria derecha, sobre todo cuando se realiza una inyección prolongada. Es por eso que el uso de agentes de contraste hiposmolares y que no tengan fijadores de calcio se ha asociado con una disminución en la presentación de FV durante la angioplastia percutánea. La

fibrilación auricular también puede ocurrir durante o después de la ACTP pero no es tan frecuente como lo son las arritmias ventriculares^{10, 14,15}.

Un factor importante en la génesis de las arritmias ventriculares durante la ACTP-P es el calibre del vaso blanco. Huang y colaboradores observaron que un calibre pequeño de la arteria coronaria derecha y cambios del ST asociados jugaron papeles importantes en los pacientes con FV durante la ACTP¹⁴. La presencia de trombos puede ser un factor de riesgo para la ocurrencia de estas arritmias. La obstrucción súbita de una arteria coronaria sin estrechamiento previo se puede asociar con una alta incidencia de FV comparada con una oclusión que ocurre en asociación con una estenosis preexistente.

Poco se sabe cómo es que con la rápida y más completa reperfusión lograda con este procedimiento se influye la propensidad y pronóstico de estas arritmias después de la ACTP-P. En un estudio publicado por Henriques et al. en el International Journal of Cardiology se comparó la FV que se presentaba antes de la ACTP-P y la que se presentó durante la ACTP-P en el laboratorio de cateterismo cardiaco y se encontró que de 2826 pacientes, 74 desarrollaron FV durante el cateterismo (3%) y las principales características de los pacientes es que más seguido eran mujeres, de edad mayor, fue más frecuente en el infarto inferior, presentaron menos insuficiencia cardiaca y presentaron más angina preinfarto⁸. Al comparar estos pacientes con aquellos que desarrollaron FV antes de la ACTP-P se encontraron que estos últimos tienen características diferentes y que la localización del infarto es un principal determinante del momento de la presentación de la FV.

En otro estudio publicado en 2004 por Mehta y colaboradores, se evaluó la incidencia, predictores y pronóstico de la TV/FV durante la ACTP-P. Se evaluaron

3065 pacientes que fueron a ACTP-P por un IMCEST y se encontró una incidencia de 4.3% de estas arritmias. El análisis multivariado identificó 5 variables asociadas con el riesgo de presentación de estas arritmias: tabaquismo actual, ausencia de uso previo de bloqueadores beta, arteria coronaria derecha como responsable del infarto, tiempo desde el inicio de los síntomas < 180 min y flujo TIMI inicial 0. A pesar de que estos pacientes tuvieron una mayor incidencia de bradiarritmias, hipotensión, RCP, e intubación endotraqueal, su pronóstico intrahospitalario y a un año fueron similares que en aquellos que no presentaron estas arritmias. Considerando esto, la incidencia de TV/FV durante la ACTP-P es baja y su presentación tiene poca influencia en el pronóstico intrahospitalario y a un año de acuerdo a estos autores⁷.

B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Actualmente en nuestro país como en el resto del mundo la enfermedad aterotrombótica es la principal causa de muerte. Están bien establecidos los factores asociados como lo es el estilo de vida, la dieta, sedentarismo, el síndrome metabólico, Diabetes Mellitus, etc. Al igual que en el resto del mundo, en México se ha establecido la importancia de asociar los factores de riesgo para desarrollo de enfermedad aterosclerosa coronaria y así se describe que la hipertensión arterial sistémica, la hiperlipidemia, la intolerancia a la glucosa y la obesidad aumentan significativamente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Actualmente se cuenta con dos modalidades de reperfusión en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST: trombólisis farmacológica y ACTP-P. Ambas terapéuticas son aplicadas con disponibilidad las 24 hrs en el INCICH. La trombólisis farmacológica es el método de reperfusión más disponible pero un poco menos efectivo para obtener una reperfusión completa y lo opuesto ocurre con la ACTP por lo que este último es la primera opción de reperfusión y la que más se aplica en el Instituto dependiendo de las características de presentación de los pacientes. Está bien establecido que la reperfusión con trombólisis tiene mayor disponibilidad, que es aplicable en menos del 50%, que se logra un flujo TIMI 3 hasta en 54% de los casos, la frecuencia de oclusión tardía es del 25%, la reclusión del 10% y la frecuencia de EVC se presenta en 1%. Por otra parte, con la ACTP es poco disponible, la

frecuencia de EVC es solo de 0.1%, la reoclusión ocurre en el 5%, es aplicable es más del 90% y se logra un flujo TIMI 3 hasta en un 90%^{2, 10, 11, 19}.

Las complicaciones del tratamiento trombolítico consisten en reacciones alérgicas con una frecuencia de 1.7% y más comunes con la estreptoquinasa, se puede presentar hipotensión hasta en un 10% y la incidencia de hemorragia aumenta cuando se asocia heparina a un 5.3%. Con el uso de ACTP las complicaciones pueden ser la presencia de hemorragia en los sitios de punciones, fenómeno de no reflujo así como disección de arterias coronarias. Este tipo de complicaciones pueden ser controladas y tratadas, y en general no son causa de mortalidad durante la reperfusión salvo que una disección coronaria sea compleja.

La TV/FV puede formar parte de la evolución de un IMCEST o bien *complicar el momento durante el cual se aplican las terapias de reperfusión* con las que disponemos. Pueden aumentar la mortalidad en ciertos casos o bien no modificarla si se tratan de inmediato. Se ha sugerido que estas arritmias ventriculares se asocian a la presencia de reperfusión, pero otras investigaciones las han relacionado a reperfusión subóptima o reoclusión⁷.

Se ha reportado una incidencia de TV/FV durante la ACTP-P en el contexto de un IMCEST de 4.3% como mencioné previamente y se ha reportado que durante la terapia trombolítica pueden ocurrir hasta en un 20% generando un mayor riesgo de eventos adversos a corto y largo plazo. Así mismo, se han reportado ciertos factores que pueden aumentar el riesgo de presentar tales arritmias durante la terapia de reperfusión. Sin embargo esto se

ha hecho a través de grandes bases de datos de grandes estudios y con pacientes seleccionados.

Considerando esto, y ya que en el Instituto se atiende a población abierta nos hacemos la siguiente pregunta de investigación, *¿Cuál es la prevalencia de la TV y FV que se presentan durante la aplicación de trombólisis farmacológica o ACTP-P en la población abierta y cuál es su asociación con la mortalidad intrahospitalaria en el INCICH?*

HIPOTESIS.

1.- HIPOTESIS DE TRABAJO H1

La prevalencia de arritmias ventriculares durante la reperfusión en el infarto del miocardio con elevación del ST en el INCICH es alta y no se asocian significativamente al pronóstico intrahospitalario.

2.- HIPOTESIS DE NULIDAD H0.

La prevalencia de arritmias ventriculares durante la reperfusión el infarto del miocardio con elevación del ST en el INCICH es baja y se asocian significativamente con el pronóstico intrahospitalario.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

Hasta el momento actual y hasta nuestro conocimiento, en el Instituto Nacional de Cardiología no se ha reportado la prevalencia de arritmias ventriculares (TV/FV) que ocurren en el IMCEST durante la aplicación de la terapia de reperfusión en la población abierta en sus dos modalidades: trombólisis farmacológica o ACTP-P.

Esta bien establecido que estas arritmias se asocian con la presencia de reperfusión coronaria, reperfusión sub-óptima, ausencia de reperfusión o bien re-oclusión. Se han identificado algunas variables predictoras de su presentación pero en estudios con pacientes seleccionados y no en población abierta.

En la vida real y en pacientes no seleccionados consideramos que es factible reconocer la prevalencia y qué variables se asocian al desarrollo de estas arritmias y de esta forma qué medidas se podrán tomar para prevenir su presentación.

2. OBJETIVOS.

A.- GENERAL.

1. Definir la prevalencia de la TV/FV que ocurre durante la aplicación de las terapias de reperfusión en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

B.- ESPECÍFICOS.

1. Describir la mortalidad intrahospitalaria asociada a la TV/FV que ocurre durante la aplicación de las terapias de reperfusión en el IMCEST en el Instituto Nacional de Cardiología.

2. Comparar los datos encontrados en este estudio con los reportados en la literatura mundial.

3. Definir si es factible identificar al paciente con mayor riesgo de presentar dichas arritmias en el transcurso de la reperfusión de un IMCEST.

3. DISEÑO METODOLÓGICO.

A. SEDE.

Estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”, el cual es un Instituto en donde se brinda asistencia médica de 3er nivel de atención en la Ciudad de México, D.F. además de realizar docencia e investigación.

B. DISEÑO.

Se trata de un estudio observacional, transversal, descriptivo, comparativo, analítico y de tipo retrolectivo.

C. MUESTRA DEL ESTUDIO.

La muestra del estudio consistió en todos los pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio con elevación del segmento ST dentro de las primeras 12 hrs de iniciados los síntomas y a quienes se les realizó terapia de reperfusión con trombolíticos o con angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria más colocación de stents en un periodo comprendido entre noviembre de 2005 y junio de 2008.

D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes de edad igual o mayor de 18 años, de ambos sexos, que se presentaron al servicio de urgencias del INCICH con la presencia de dolor torácico de origen isquémico, con electrocardiograma de 12 derivaciones con elevación del segmento ST de al menos 0.1 mV en 2 o más derivaciones bipolares, ó 0.2 mV en 2 o más derivaciones precordiales contiguas, ó con bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevo dentro de las 12 primeras horas de iniciados los síntomas y en quienes se decidió realizar terapia de reperfusión farmacológica o mediante ACTP primaria.

E. CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

Pacientes con contraindicaciones absolutas y relativas para la reperfusión con trombolíticos como lo son disección aórtica, pericarditis aguda, hemorragia activa, neoplasia intracerebral o hemorragia cerebral reciente. De las relativas, diátesis hemorrágica, neoplasia, mujeres embarazadas, hemorragia gastrointestinal 6 meses previos, infarto cerebral 6 meses previos, hipertensión descontrolada al ingreso con cifras $\geq 180/100$ mmHg, cirugía mayor, reanimación cardiopulmonar traumática más de 10 minutos y trauma craneoencefálico previo. Haber recibido terapia de reperfusión previamente a su valoración en el INCICH. Pacientes fuera del periodo de ventana terapéutica para aplicar las terapias de reperfusión.

F. VARIABLES A ESTUDIAR.

- a) EDAD.**
- b) SEXO.**
- c) TIEMPO DE INICIO DE LOS SÍNTOMAS.**
- d) TIEMPO PUERTA BALÓN.**
- e) TIEMPO PUERTA AGUJA.**
- f) ANTECEDENTES:**
 - a. Angina previa**
 - b. Infarto previo < 1 mes**
 - c. ICC previa**
 - d. Diabetes Mellitus**
 - e. Hipertensión Arterial Sistémica**
 - f. EVC previo**
 - g. Dislipidemia**
 - h. Enfermedad arterial periférica**
 - i. Tabaquismo actual**
 - j. ACTP previa > 1 mes**
 - k. ACTP previa < 1 mes**
 - l. Cirugía de revascularización previa**
- g) PRESENTACIÓN**
 - a. Frecuencia cardiaca (lpm)**
 - b. PAS**
 - c. Killip Kimball**
 - d. Creatinina sérica**
 - e. Potasio sérico**
 - f. Magnesio sérico**
- h) MEDICAMENTOS PREVIOS**
 - a. Aspirina**
 - b. Clopidogrel**
- i) DATOS ANGIOGRÁFICOS AL INICIO.**
 - a. Arteria responsable del infarto.**
 - b. Flujo TIMI**
 - c. Complicaciones**
 - i. No reflow**
- j) DATOS ANGIOGRÁFICOS DESPUÉS DE ACTP**
 - a. Flujo TIMI**
 - b. Porcentaje de resolución del ST en el ECG a las 3 hrs.**

G. DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES.

VARIABLE	TIPO	ESCALA	UNIDAD DE MEDICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL
SEXO	Cualitativa Universal	Categorica nominal	Sexo	Hombres ó mujeres
ACTP PREVIA < 1 MES	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de Angioplastia Coronaria Transluminal percutánea en los 30 días previos a las presentación.
ANGINA PREVIA	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de Angina previa a la presentación.
INSUFICIENCIA CARDIACA	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de Insuficiencia cardiaca previa a la presentación definida por una fracción de expulsión del ventriculo izquierdo de 50%.
HAS	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de Hipertensión arterial sistémica. Establecido por los criterios diagnósticos del JNCVII ⁶ .
DIABETES MELLITUS CONOCIDO	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de Diabetes Mellitus previamente diagnosticada.
DISLIPIDEMIA	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de dislipidemia previamente diagnosticada consistente en los criterios diagnósticos establecidos por el ATP III ¹⁷ .
EVC	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de EVC previamente diagnosticada consistente en datos de focalización o lateralización neurológica con paresia o plejía.
EAP	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de EAP previamente diagnosticada a la presentación.
TABAQUISMO ACTUAL	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de tabaquismo al momento de la presentación
TABAQUISMO PREVIO	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de tabaquismo previo a la presentación.
CRVC PREVIA	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de CRVC en los días, semanas, meses o años previos a la presentación.
ACTP PREVIO > 1 MES	Cualitativa	Categorica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de ACTP previa más de 30 días a la presentación.
CLASE KILLIP KIMBALL	Cuantitativa	Categorica continua	Grados	I: Sin estertores. II: Estertores. III: Edema pulmonar. IV: Choque cardiogénico.
EDAD	Cuantitativa Universal.	Númerica continua	Años	Edad en años.
TIEMPO DE RETRASO	Cuantitativa	Númerica continua	Minutos	Intervalo de tiempo en que el enfermo inicia con los síntomas hasta que llega al hospital a recibir atención médica.
TIEMPO PUERTA-BALÓN	Cuantitativa	Númerica continua de razón	Minutos	Intervalo de tiempo que se mide en minutos desde la llegada del paciente al hospital hasta que se realiza la inflación del balón en la ACTP-P.
TIEMPO PUERTA-AGUJA	Cuantitativa	Númerica continua de razón	Minutos	Intervalo de tiempo medido en minutos desde que se registra la llegada del enfermo al hospital hasta el momento de aplicación de un fibrinolítico.
PRESIÓN SISTÓLICA	Cuantitativa	Númerica continua	mmHg	El nivel de presión arterial sistólica medida en mmHg < 90 mmHg ó > 90 mmHg.
FRECUENCIA CARDIACA	Cuantitativa	Númerica continua	Latidos por minuto	Número de latidos por minuto al momento de la presentación en urgencias expresada como la media.
CREATININA	Cuantitativa	Númerica continua	Miligramos por decilitro	Concentración sérica de creatinina al momento de la presentación en urgencias expresada como la media.
POTASIO	Cuantitativa	Númerica continua	mEq/L	Concentración sérica de potasio al momento de la presentación en urgencias expresada como la media.
MAGNESIO	Cuantitativa	Númerica continua	Mg/dl	Concentración sérica de magnesio al momento de la presentación en urgencias expresado como la media.
TIPO DE TERAPIA DE REPERFUSIÓN	Cualitativa	Nominal	Trombólisis ó ACTP-P	El tipo de terapia de reperfusión que se decidió realizar: trombólisis farmacológica o ACTP-P.

ASPIRINA PREVIA	Cualitativa	Catagórica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de uso previo de aspirina a la presentación.
CLOPIDOGREL PREVIO	Cualitativa	Catagórica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de uso previo de clopidogrel a la presentación.
ARTERIA RESPONSABLE DEL IMCEST	Cualitativa	Catagórica nominal	Por anatomía: Tronco, Descendente anterior, Circunfleja, Coronaria derecha, Puente o Sin identificarse.	Arteria que sufrió la oclusión trombótica en el IMCEST.
FLUJO TIMI PREVIO	Cuantitativa	Numérica	Grados	Grados de flujo TIMI antes de la ACTP-P. Grado 0: sin perfusión distal a la oclusión. Grado I: Penetración sin perfusión distal. Grado II: Perfusión parcial. Grado III: Perfusión completa.
FLUJO TIMI POST-ACTP	Cuantitativa	Numérica	Grados	Grado de flujo TIMI posterior a la ACTP-P. Grado 0: sin perfusión distal a la oclusión. Grado I: Penetración sin perfusión distal. Grado II: perfusión parcial. Grado III: perfusión completa.
FENÓMENO DE NO REFLUJO	Cualitativa	Catagórica nominal	Presencia o ausencia	Presencia o ausencia de reducción del flujo coronario menor a TIMI III en ausencia de oclusión aguda, disección oclusiva o espasmo de los vasos coronarios.
RESOLUCIÓN DEL ST A LAS 3 h	Cuantitativa de interés primario	Numérica continua de razón	Porcentaje	Disminución de la elevación del ST con respecto al basal a las 3 hrs. de la reperfusión. Se clasificó de la siguiente manera: Nula: 0-50%. Parcial: 51-70%. Completa: $\geq 71\%$.
MUERTE	Cuantitativa de interés primario	Catagórica dicotómica	Presencia o ausencia	Persistencia de asistolia a pesar de 30 minutos de RCP avanzado.
TAQUICARDIA VENTRICULAR	Cualitativa de interés primario	Catagórica	Presencia o ausencia	Desarrollo de TV durante la terapia de reperfusión.
FIBRILACIÓN VENTRICULAR	Cualitativa de interés primario	Catagórica	Presencia o ausencia	Desarrollo de FV durante la terapia de reperfusión.

H. DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS.

Se llevó a cabo el estudio tomando como variables a todas las previamente mencionadas y siendo de interés primario el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular además de la mortalidad intrahospitalaria. Los datos de los pacientes se obtuvieron directamente del expediente así como del registro de la Unidad Coronaria del Instituto. Una vez reunidos los pacientes incluidos el investigador principal buscó directamente en el expediente de los pacientes la variable dependiente a investigar (TV/FV, muerte) en la nota de urgencias, en los electrocardiogramas de 12 derivaciones que se le toma al paciente a su ingreso, en los trazos de telemetría con que se monitoriza al paciente desde su ingreso a urgencias y la Unidad Coronaria así como en los reportes del laboratorio de hemodinámica cuando el paciente fue llevado a

angioplastía primaria, ya que no se tiene disponible dicho dato en el registro de la unidad coronaria. Una vez recolectados los datos estos fueron vertidos en un software estadístico que junto con la ayuda de un segundo investigador se procedió a realizar el análisis de los resultados obtenidos. Finalizado esto se procedió a verter los datos para su resumen y presentación.

4. RECURSOS.

- A. MATERIALES. Computadora con hoja de cálculo electrónica, procesador de texto e impresora, expediente clínico del paciente, libreta de anotaciones y software computacional para realizar los cálculos estadísticos.
- B. HUMANOS. Una persona para recolectar los datos del expediente clínico, otra persona más para realizar análisis de resultados y una tercera persona para contribuir al análisis estadístico.

5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

En cuanto a las características demográficas y clínicas se resumieron con estadística descriptiva usando frecuencias y/o proporciones para las variables nominales u ordinales. El promedio y la desviación estándar se usaron para presentar las variables numéricas. Las variables que son independientes las presentamos como medidas de tendencia central y de dispersión y las variables categóricas se expresaron con frecuencias y porcentajes. Se compararon grupos para variables categóricas con análisis de Chi cuadrada de Pearson. Se determinó significancia estadística con una p menor de 0.05. Para el análisis de comparación para variables cuantitativas de más de dos grupos se utilizó la prueba paramétrica de Análisis de la Varianza ANOVA.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) con aplicabilidad para Windows versión 15.

6. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y ECONÓMICAS.

Este estudio no implica costo alguno para el paciente ni para el Instituto por lo que no se requirieron recursos financieros y los recursos materiales están disponibles en el Instituto. Por tratarse de un estudio observacional y retrolectivo en el cual los datos son extraídos del expediente clínico y de una base de datos no se requirió de consentimiento informado para su realización.

7. RESULTADOS.

La población de estudio se dividió en tres grupos grupo de no TV/FV (n=533), grupo de TV (n=11) y grupo de FV (n=17). Se estudiaron a 563 pacientes en total, se eliminaron 2 pacientes ya que no se logró tener acceso a su expediente clínico. Fueron 28 pacientes los que desarrollaron arritmias ventriculares durante la reperfusión, 4 pacientes durante la trombólisis y 24 pacientes durante la ACTP-P. Todos requirieron cardioversión o desfibrilación con corriente directa. Esto resultó en una prevalencia global de arritmias ventriculares durante la reperfusión de 5%, específicamente en la trombólisis fue de 2.5% y durante la ACTP-P de 6.4%. Ver figura 1.

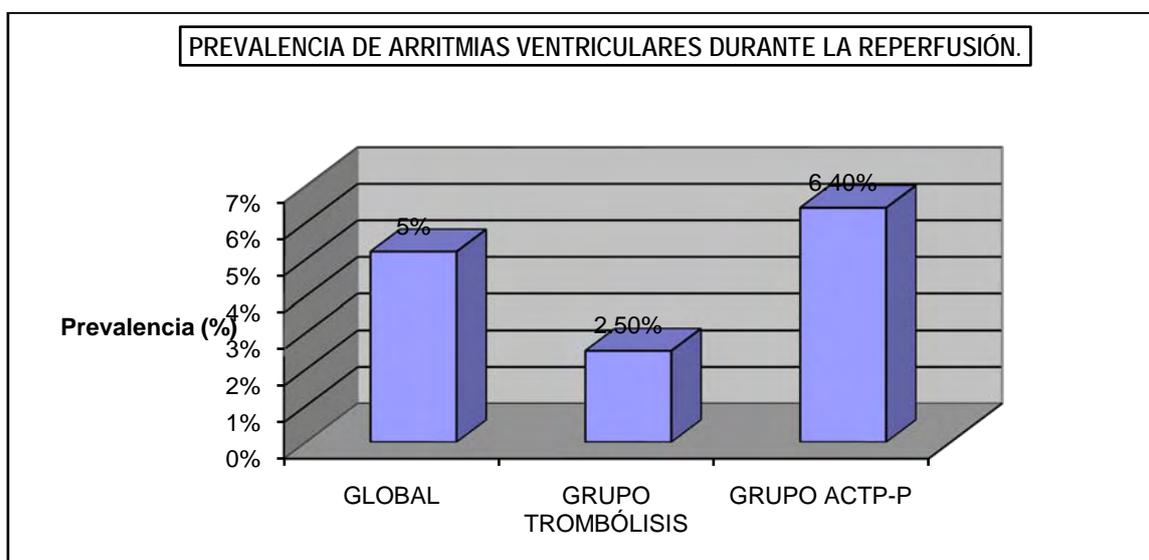


Figura 1.

La mayoría de los pacientes que se analizaron fueron hombres, 72.7% en el grupo de TV y 82.4% en el grupo de FV. Ninguno de los pacientes en el grupo de TV o FV tenían un infarto previo < 1 mes, ICC previa ni EVC previo. El grupo que no desarrolló las arritmias tuvo un infarto previo en menos del 1%.

El 45.5% del grupo de TV y el 47.1% del grupo de FV tenían diagnóstico de DM-2 mientras que la mayoría de los pacientes en ambos grupos eran hipertensos ya diagnosticados. El 18.2% del grupo de TV mientras que el 58.5% del grupo de FV tenían tabaquismo actual. A solo 3 pacientes en el grupo de arritmias ventriculares se les había realizado una ACTP previa más de un mes antes. El resto de las características de la población se resume en la tabla 1.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.				
	GRUPO NO TV/FV (n=533)	GRUPO DE TV (n=11)	GRUPO DE FV (n=17)	p
VARIABLES	Número (%)	Número (%)	Número (%)	
EDAD (años Md)	57.9	63.2	58	.327
MUJERES	91 (17.1%)	3 (27.3%)	3 (17.3%)	.675
HOMBRES	442 (82.9%)	8 (72.7%)	14 (82.4%)	.706
ANGINA PREVIA	113 (21.2%)	3 (27.3%)	6 (35.3%)	.346
INFARTO PREVIO < 1 MES	3 (.6%)	0 (0%)	0 (0%)	.643
ICC PREVIA	9 (1.7%)	0 (0%)	0 (0%)	.786
DIABETES MELLITUS	164 (30.8%)	5 (45.5%)	8 (47.1%)	.220
HIPERTENSION ARTERIAL	271 (50.8%)	8 (72.7%)	9 (52.9%)	.353
EVC PREVIO	9 (1.7%)	0 (0%)	0 (0%)	.786
DISLIPIDEMIA	228 (42.8%)	6 (54.5%)	8 (47.1%)	.698
EAP	8 (1.5%)	0 (0%)	1 (5.9%)	.335
TABAQUISMO ACTUAL	209 (39.2%)	2 (18.2%)	10 (58.8%)	.092
ACTP PREVIA > 1 MES	62 (11.6%)	1 (9.1%)	2 (11.8%)	.966
ACTP PREVIA < 1 MES	3 (.6%)	0 (0%)	0 (0%)	.924
CRVC PREVIA	18 (3.4%)	1 (9.1%)	0 (0%)	.430
ASPIRINA PREVIA	148 (27.8%)	4 (36.4)	3 (17.6%)	.529
CLOPIDOGREL PREVIO	27 (5.1%)	0 (0%)	0 (0%)	.475

Las características de los pacientes al momento de su presentación se resumen en la tabla 2. La media de la FC para el grupo de TV fue de 91 lpm y para el grupo de FV fue de 84 lpm. La PAS fue normal en ambos grupos al momento de su presentación ya que en el grupo TV fue de 114 mmHg y en el grupo FV 112 mmHg, pero en el grupo sin arritmias fue de 128 mmHg, p=.008. En cuanto a los exámenes de laboratorio tomados a su ingreso la creatinina

inicial en el grupo TV fue de 1.26 mg/dl y en el grupo FV de 1.93 mg/dl. En cuanto a las concentraciones de potasio sérico se evidenció lo siguiente: 3.9 mEq/L en el grupo TV y 4.1 en el grupo de FV.

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES AL MOMENTO DE LA PRESENTACIÓN.				
	GRUPO NO TV/FV (n=533)	GRUPO DE TV (n=11)	GRUPO DE FV (n=17)	
VARIABLES	Resultado (M)	Resultado (M)	Resultado (M)	p
FC lpm (Md)	78.7 (DE 18.4)	91 (DE 28.6)	84.5 (DE 22.4)	.049
PAS (mmHg)	128.1 (DE 24.3)	114 (DE 33.8)	112.6 (DE 28.0)	.008
CREATININA (mg/dl)	1.56 (DE 6.4) (n=530)	1.26 (DE .43)	1.93 (DE 2.9)	.959
POTASIO (mEq/dl)	4.8 (10.1)	3.9 (DE .62)	4.1 (DE .76)	.706
MAGNESIO (mg/dl)	3.31 (DE 13.4) (n=269)	2.67 (DE .60) (n=5)	2.34 (DE .47) (n=4)	.984
TIEMPO DE RETRASO (min)	287 (DE 258)	218 (DE 176)	322 (DE 287)	.575
TIEMPO PUERTA BALÓN (min)	98 (DE 68)	128 (DE 43)	90 (DE 25)	.491
TIEMPO PUERTA AGUJA (min)	34 (DE 32)	23 (DE 2)	10 (DE .)	.647
KILLIP KIMBALL I	439 (82.7%)	2 (18.2%)	12 (70.6%)	.000
KILLIP KIMBALL II	74 (13.9%)	6 (54.5%)	2 (11.8%)	.000
KILLIP KIMBALL III	8 (1.5%)	1 (9.1%)	0 (0%)	.000
KILLIP KIMBALL IV	10 (1.9%)	2 (18.2%)	3 (17.6%)	.000

Al analizar el tiempo de retraso que tuvieron los pacientes desde el inicio de los síntomas hasta que se presentaron a la sala de urgencias evidenciamos lo siguiente: fue más prolongado el tiempo de retraso en el grupo de TV (322 min) en comparación con el grupo de TV (218 min). En el grupo que no desarrolló arritmias fue de 287 minutos. El tiempo puerta-balón en el grupo de TV fue de 128 min, más prolongado con respecto al del grupo de FV que fue de 90 min. El tiempo puerta-aguja se demuestra en la tabla 2.

En cuanto a la clasificación clínica Killip Kimball el 82.7% de los pacientes en el grupo que no desarrolló arritmias llegaron en KK I, mientras que en el grupo de TV el 54.5% (6 pacientes) llegaron en KK II, el 18% (2 pacientes) llegaron en KK IV. En el grupo que desarrolló FV el 70.6% (12

pacientes) se presentó en clase KK I y el 17.6% en KK IV, esto último algo similar al grupo de TV. Solo un paciente se presentó en KK III en el grupo de TV, estos hallazgos dieron significancia estadística como se puede apreciar en la tabla 2. A tratamiento trombolítico se sometieron 163 pacientes en total y a ACTP-P 398 pacientes en total (Tabla 3).

TABLA 3. TIPO DE TERAPIA DE REPERFUSIÓN APLICADAS EN LOS PACIENTES DE ESTUDIO.			
	GRUPO NO TV/FV (n=533)	GRUPO DE TV (n=11)	GRUPO DE FV (n= 17)
TROMBOLÍTICO	159 (29.8%)	3 (27.3%)	1 (5.9%)
ACTP-P	374 (70.2%)	8 (72.7%)	16 (94.1%)

Al revisar los datos angiográficos iniciales nos percatamos que la arteria responsable del infarto fue la descendente anterior en el grupo de TV seguida de la coronaria derecha. En el grupo de FV en 1er lugar fue la coronaria derecha (8 casos) seguida de la descendente anterior (7 casos) y en último lugar la circunfleja con 2 casos. (Tabla 4), sin embargo esto no dio significancia estadística. En cuanto al flujo TIMI inicial solo se reportó en 23 pacientes del total de los que desarrollaron arritmias ventriculares. En el grupo de TV la mayoría de los pacientes (85.7%) tuvieron flujo TIMI 0 inicial y en el grupo de FV fue similar consistiendo el flujo TIMI 0 el 87.5% de los casos. Dos pacientes en el grupo de FV tuvieron flujo TIMI 3 inicial (12.5%). Estos datos se resumen en la tabla 5.

TABLA 4. DATOS ANGIOGRÁFICOS INICIALES. ARTERIA RESPONSABLE DEL INFARTO.						
	TRONCO	DESCENDENTE ANTERIOR	CIRCUNFLEJA	CORONARIA DERECHA	SIN ID	p
GRUPO NO TV/FV (n=533)	4 (80.0%)	222 (94.9%)	69 (95.8%)	181 (94.3%)	52(98.1%)	NS
GRUPO DE TV (n=11)	1 (20.0%)	5 (2.1%)	1 (1.4%)	3 (1.6%)	1 (1.9%)	NS
GRUPO DE FV (n= 17)	0 (0.0%)	7 (3.0%)	2 (2.8%)	8 (4.2%)	0 (0.0%)	NS
TOTAL	5 (100%)	234 (100%)	72 (100%)	192 (100%)	53 (100%)	NS

TABLA 5. DATOS ANGIOGRÁFICOS INICIALES. ACTP-P. FLUJO TIMI INICIAL.			
	GRUPO NO TV/FV (n=533)	GRUPO DE TV (n=11)	GRUPO DE FV (n= 17)
FLUJO TIMI 0	215 (58.7%)	6 (85.7%)	14 (87.5%)
FLUJO TIMI 1	43 (11.7%)	0 (0%)	0 (0%)
FLUJO TIMI 2	71 (19.4%)	1 (14.3%)	0 (0%)
FLUJO TIMI 3	36 (9.8%)	0 (0%)	2 (12.5%)
p = .293			

En cuanto al flujo TIMI final, el flujo TIMI 3, como se puede observar en la tabla 7, se obtuvo en más de 50% de los pacientes en ambos grupos. El fenómeno de no reflujo se pudo documentar en solo 23 pacientes. Estuvo presente en el 43% del grupo de TV y en 25% del grupo de FV y se resolvió en la mayoría de los pacientes del grupo de TV. Tabla 6.

TABLA 6. DATOS ANGIOGRÁFICOS INICIALES. ACTP-P. FENÓMENO DE NO REFLUJO.			
	GRUPO NO TV/FV (n=533)	GRUPO DE TV (n=11)	GRUPO DE FV (n= 17)
PRESENCIA	58 (15.8%)	3 (42.9%)	4 (25%)
AUSENCIA	308 (84.2%)	4 (57.1%)	12 (75%)
RESUELTO	39 (68.4%)	2 (66.7%)	1 (25%)
NO RESUELTO	18 (31.6%)	1 (33.3%)	3 (75%)
p = .109			

TABLA 7. DATOS ANGIOGRÁFICOS DESPUÉS DE ACTP. FLUJO TIMI FINAL.			
	GRUPO NO TV/FV (n=533)	GRUPO DE TV (n=11)	GRUPO DE FV (n= 17)
FLUJO TIMI 0	21 (5.9%)	2 (28.6%)	4 (25%)
FLUJO TIMI 1	15 (4.2%)	1 (14.3%)	1 (6.3%)
FLUJO TIMI 2	40 (11.3%)	0 (0.0%)	2 (12.5%)
FLUJO TIMI 3	278 (78.5%)	4 (57.1%)	9 (54.3%)
p = .013			

A las 3 hrs después de aplicada la terapia de reperfusión, la resolución del ST se resume en la tabla 8. Solo se logró obtener estos datos en 390 pacientes en total y solo en 25 pacientes del los dos grupos de arritmias ya que 3 no lograron sobrevivir más allá de 3 hrs. posterior a la aparición de la TV o FV. En el grupo de pacientes sometidos a trombólisis y que desarrollaron arritmias ninguno tuvo una resolución completa del ST a las 3 hrs mientras que en el grupo de pacientes sometidos a ACTP-P la mayoría en ambos grupos de arritmias ventriculares tuvieron resolución nula del ST, esto es, 71.4% en el grupo de TV y 40% en el grupo de FV.

TABLA 8. RESOLUCIÓN DEL ST 3er HORA POST-REPERFUSIÓN.				
		GRUPO NO TV/FV (n=375)	GRUPO DE TV (n=9)	GRUPO DE FV (n=16)
	<i>RESOLUCIÓN DEL ST</i>			
TROMBOLÍTICO	NULA	3 (14.3%)	1 (33.3%)	1 (100%)
<i>p = .208</i>	PARCIAL	10 (47.6%)	2 (66.6%)	0 (0%)
	COMPLETA	8 (38.1%)	0 (0%)	0 (0%)
ACTP-P	NULA	69 (19.5%)	5 (71.4%)	6 (40%)
<i>p = .004</i>	PARCIAL	113 (31.9%)	0 (0%)	5 (33.3%)
	COMPLETA	172 (48.6%)	2 (28.6%)	4 (26.7%)

La mortalidad obtenida y analizada por grupos fue como sigue: 32 pacientes finados en el grupo que no desarrolló arritmias (6%), 7 pacientes en el grupo de TV (63.6%) y 7 pacientes en el grupo de FV (41.2%). Ver figura 2 y tabla 9.

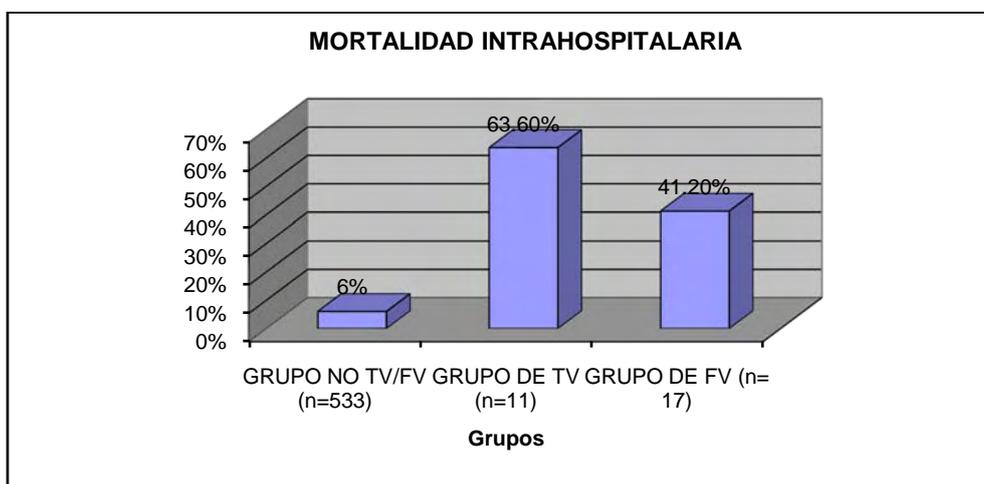


Figura 2.

TABLA 9. MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA.	
	NUMERO (%)
GRUPO NO TV/FV (n=533)	32 (6%)
GRUPO DE TV (n=11)	7 (63.6%)
GRUPO DE FV (n= 17)	7 (41.2%)
	P < .001

8. DISCUSIÓN .

Los resultados previos nos indican que la prevalencia de este tipo de arritmias durante la reperfusión de un infarto del miocardio, y en el periodo de tiempo comprendido, es baja pero que alteran significativamente el pronóstico intrahospitalario ya que en el presente trabajo la mortalidad intrahospitalaria fue alta. Estos datos obtenidos nos muestran que el porcentaje de presentación de estas arritmias va acorde con lo que se reportó en el estudio de Mehta et al⁷ refiriéndose al caso de ACTP-P, sin embargo contrasta con la mortalidad observada en ese estudio ya que su pronóstico intrahospitalario y a un año del alta no se vieron modificados por la presentación de estas arritmias y en el presente estudio realizado la mortalidad intrahospitalaria es significativamente alta y va acorde con lo reportado para las tasas de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Taquiarritmias ventriculares sostenidas en los estudios MILIS y GISSI. Pero por otra parte, no consideramos las complicaciones potenciales que presentaron los pacientes después de la presentación de dichas arritmias ya que muchos ameritaron intubación orotraqueal y asistencia mecánica ventilatoria así como uso de vasopresores y balón intraórtico de contrapulsación.

Un dato que se reporta en el estudio de Mehta et al. y como factor asociado a estas arritmias durante la ACTP-P es la presencia de tabaquismo actual ya que la nicotina al estimular la liberación de catecolaminas aumenta la frecuencia cardiaca y la presión arterial, además, un nivel aumentado de monóxido de carbono en los fumadores aun más disminuye el oxígeno al miocardio isquémico lo que induce vasoespasmo e inestabilidad

electrofisiológica^{4, 7, 8}. Nosotros no encontramos significancia estadística ($p = .092$) a pesar de que era esperado y que más del 50% de los pacientes en el grupo de FV eran fumadores activos. Algo similar ocurre en cuanto a la localización del infarto y arteria responsable del mismo, encontramos que la TV y FV se presentaron frecuentemente cuando la ARI fue la descendente anterior y la coronaria derecha. En el estudio de Mehta et al, la principal arteria fue la coronaria derecha. Varios mecanismos explican esto, como el hecho de que la reperusión súbita de la coronaria derecha incrementa el tono vagal a través del reflejo de Bezold-Jarich lo cual activa de manera compensatoria el tono simpático⁷.

Era esperado que en el grupo de trombólisis farmacológica la presentación de estas arritmias fuera igual o mayor a lo informado, sin embargo nos percatamos que fue menor (2.5% en el presente trabajo vs 10.2% en el reporte de Newby et al⁵), pero cabe destacar que en ese reporte se evaluó la presentación de TV/FV temprana (menor a 38 hrs) y tardía (mayor a 48 hrs) y no precisamente durante la aplicación de las terapias de reperusión que fue a lo que nos enfocamos en este trabajo. Una causa posible, y además tal pareciera que constituye un sesgo, de la baja prevalencia en el grupo de trombólisis es el pequeño tamaño de nuestra muestra ya que el principal método de reperusión que se utilizó fue la ACTP-P (trombólisis $n = 163$, ACTP-P $n = 400$). Ahora bien si la ocurrencia de arritmias ventriculares sostenidas reflejan una perfusión inadecuada después de la terapia trombolítica, se debe especular que en aquellos pacientes el añadir una terapia enfocada más hacia

la mejoría de la perfusión de la arteria ocluida podría significativamente afectar el pronóstico y la mortalidad.

De interés para nuestro trabajo es que los pacientes que presentaron TV o FV no tuvieron criterios de resolución de la elevación del ST por lo menos parcial o completa a las 3 hrs posteriores al haberse aplicado la reperfusión. Esto va acorde con el grado de reperfusión lograda de la arteria responsable del infarto y sugiere que es la reperfusión sobóptima y la obstrucción microvascular las que aumentan más la predisposición a generar arritmias. En el estudio de Newby et al no se correlacionó este dato y no se reporta si se usaron tratamientos adyuvantes para cardioprotección, salvo el uso de bloqueadores beta que fue poco frecuente en los pacientes con estas arritmias. Esto es de considerable importancia ya que se ha demostrado que la terapéutica con bloqueadores beta iniciados inmediatamente después del inicio de un infarto del miocardio pueden prevenir arritmias fatales y contribuir a la reducción de la mortalidad temprana y tardía²³. Desafortunadamente no se cuenta con este dato en la base de datos realizada y no pudimos evaluarlo.

Otra consideración es la siguiente, no fue posible evaluar en este estudio los efectos mecánicos de la ACTP-P (como la manipulación excesiva del catéter) o bien el tipo de medio de contraste que se utilizó durante el procedimiento o bien la cantidad de atmósferas a las que se llevó el inflado del balón ya que como se mencionó también éstas son variables asociadas a la presentación de estas arritmias¹⁵ sin embargo no fueron variables de interés

primario en este trabajo y tampoco ha sido evaluado en los estudios citados previamente.

La mortalidad a largo plazo, después del alta hospitalaria en aquellos pacientes que sobrevivieron tampoco se estudió en este trabajo, pero queda a considerar el seguimiento a largo plazo de los 14 pacientes que se egresaron por mejoría.

9. CONCLUSIONES.

La prevalencia de la TV o FV durante la aplicación de trombólisis farmacológica y de ACTP-P es de 2.5% y 6.4% respectivamente. Esto contrasta con lo reportado en la literatura con respecto a la trombólisis pero con respecto a la ACTP-P fue algo similar a lo reportado incluso mayor.

A pesar de que está reportado que la mayoría de estas arritmias se autolimitan, en los pacientes estudiados éstas fueron sostenidas y todos requirieron cardioversión y/o desfibrilación.

Conociendo estos resultados, sabemos ahora que la prevalencia de estas arritmias durante la reperfusión en el Instituto es baja, más sin embargo aquel paciente que las presente se le esperará un mal pronóstico intrahospitalario a pesar del tratamiento adyuvante establecido.

Las características que se observaron nos hacen ver que la población que se atendió es heterogénea en cuanto a la distribución de las características y que no se estableció significancia estadística para poder identificar a las que serían predictoras, pero aquellos pacientes que tiene infartos en relación con oclusión de la arteria descendente anterior o la coronaria derecha además de ser hombres dislipidémicos, hipertensos, fumadores actuales que junto con un flujo TIMI inicial 0 los hace más susceptibles a presentar estas arritmias, peor aun si a las 3 hrs no se resuelve la elevación del ST.

Considero recordar nuevamente el tratamiento cardioprotector en relación al daño por reperfusión. Aun siguen investigaciones en cuanto el efecto de la infusión de la solución de glucosa-insulina-potasio y se ha

observado un beneficio en general pero queda en duda acerca del beneficio que se podría obtener en cuanto a la disminución de las arritmias ventriculares.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

Una limitación de este estudio es sin duda el tamaño de la muestra que pudo afectar la estadística demostrada. Pero los datos encontrados nos dan un panorama acerca de este tema, que si bien ya ha sido estudiado, nos hace recordar que la presentación de estas arritmias es súbita y puede deteriorar de la misma manera al paciente y cambiar totalmente el pronóstico si no se tratan de inmediato cuando hay compromiso hemodinámico. Así mismo no fue posible evaluar el efecto o correlacionar el uso de los bloqueadores beta en este grupo de pacientes a pesar de que han demostrado beneficios.

Consideramos que es posible dar seguimiento a los pacientes sobrevivientes para evaluar la mortalidad a un año del alta hospitalaria.

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Braunwald's Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Peter Libby...et al. 8th Ed. Saunders Elsevier. ST-Elevation myocardial infarction: pathology, pathophysiology, and clinical features.
2. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2002; 72: S45-S64.
3. González H et al. Registro Unidad Coronaria. Instituto Nacional de Cardiología. 2005-2006.
4. Martínez Sánchez CR. Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Epidemiología de los síndromes isquémicos en México. 2007. Ed. Intersistemas.
5. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy : incidence and outcomes. Circulation 1998; 2567-73.
6. Boissel JP, Castaigne A, Mercier C, Lios L, Leizorovicz A. Ventricular fibrillation following administration of thrombolytic treatment. The EMIP experience. European myocardial infarction project. Eur Heart J 1996; 17: 213-21.

7. Mehta RH, Arjai KJ, Grines L, Stone GW, Boua J, Cox D, O'Neill W, Grines CL. Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous intervention. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1765-1772.
8. Henriques JP, Gheeraert PJ, Ottervanger JP, Boer MJ, Dambrink JH, Gosselink AT, Zijlstra F. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction before and during primary PCI. *Int J Cardiol* 2005; 105: 262-266.
9. Solomon SD, Ridker PM, Animan EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 1993; 88: 2575-81.
10. Gacioch GM, Topol EJ. Sudden paradoxical clinical deterioration during angioplasty of the occluded right coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1202-9.
11. Addala S, Kahn LK, Moccia TF, Harjai K, Pellizon G, Ochoa A, O'Neill WW. Outcome of ventricular fibrillation developing during percutaneous coronary interventions in 19,497 patients without cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2005; 96: 764-765.
12. Schoming A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al. Therapy-dependent influence of time-to-treatment interval on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with coronary artery stenting or thrombolysis. *Circulation* 2003; 108: 1084-1088.

13. Zhao ZQ, Corvera JS, Halkos ME, Vinten-Johansen J. Inhibition of myocardial injury by ischemic postconditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;285: H579–H588.
14. Huang JL, Ting CT, Chen YT, Chen SA. Mechanisms of ventricular fibrillation during coronary angioplasty: increased incidence for the small orifice caliber of the right coronary artery. *Int J Cardiol* 2001; 82:221.
15. Gorenek B. Tachyarrhythmias in percutaneous coronary interventions. *Journal of electrocardiology* 2006; 39: 412.e1-412.e5.
16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report. *JAMA*. 2003;289:2560–2572.
17. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Executive Summary. National Heart, Lung and Blood Institute. 2001.
18. Kloner RA, Nesto RW. Glucose-Insulin-Potassium for Acute Myocardial Infarction. Continuing Controversy Over Cardioprotection. *Circulation* 2008; 117: 2523-2533.

19. Martínez-Sánchez C. Reperusión farmacológica en el Infarto agudo del miocardio. Arch Cardio Mex 2001; 71(1):S131-S135.

20. Volpi A, Maggioni A, Franzosi MG, et al. In-hospital prognosis of patients with acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. N Engl J Med 1987; 317:257-61.

21. Méndez-Ramírez I, Namihira Guerrero Delia. El Protocolo de Investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis. Ed. Trillas. México D.F. 2006.

22. Mendoza-Nuñez VM, Sánchez-Rodríguez MA. Análisis y difusión de resultados científicos. UNAM Post-grado. México D.F. 2001.

23. Tofler GH, Stone PH, Muller JE, Rutherford JD, Willich SN, Gustafson NF, Poole WE, Sobel BE, Willerson JT, Robertson T, Passamani E, Braunwald E, and the MILIS Study Group. Prognosis after cardiac arrest due to ventricular tachycardia or ventricular fibrillation associated with acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Cardiol.* 1987; 60:755–761.

24. Volpi A, Cavalli A, Franzosi MG, Maggioni A, Mauri F, Santoro E, Tognoni G, GISSI investigators. One-year prognosis of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989; 63:1174 –1178

25. Norris RM, Brown MA, Clarke ED, Barnaby PF, Geary GG, Logan RL, Sharpe DN. Prevention of ventricular fibrillation during acute myocardial infarction by intravenous propranolol. *Lancet*. 1984;2:883– 886.