

11205  
9  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACION**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"DR. IGNACIO CHAVEZ"**

**SECRETARIA DE SALUD**

**FALLA DE ORIGEN  
TRANSTORNOS DEL RITMO Y LA CONDUCCION DURANTE LA  
ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:  
CARDIOLOGIA CLINICA**

**P R E S E N T A:**

**DR. LUIS JOSE DIAZ ESPINOZA**



**INSTITUTO NACIONAL DE  
CARDIOLOGIA  
IGNACIO CHAVEZ**

**MEXICO, D. F.**

**1995**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**TESIS SIN PAGINACION**

**COMPLETA LA INFORMACION**

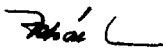
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**E INVESTIGACION**


**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "DR. IGNACIO CHAVEZ"**


**SECRETARIA DE SALUD**

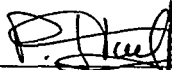
**TRANSTORNOS DEL RITMO Y LA CONDUCCION DURANTE LA**  
**ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA**

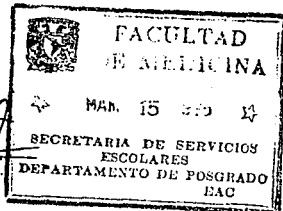
**TESIS DE POSTGRADO**  
**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:**  
**CARDIOLOGIA CLINICA**

  
**Dr. Ignacio Chavez Rivera.**  
Director general y profesor  
titular del curso.

  
**SUBDIRECCION GENERAL**  
**DE ENSEÑANZA**

  
**Dr. Eduardo Salazar.**  
Sub-Director general de  
enseñanza.

  
**Dr. Pedro Iturralde.**  
Tutor de tesis.



**DEDICATORIA:**

**Carolina por tu apoyo e infinito amor. Luis Alejandro  
y Andres Eduardo mi mayor inspiración.**

**A mis padres por su ejemplo de amor y dedicación.**

**A toda mi querida familia por su confianza e incondi-  
cional apoyo.**

## **AGRADECIMIENTOS:**

**Dr. Pedro Iturralde por la oportunidad que me brindó en la realización de este trabajo.**

**Dr. Pedro M. Casanova por su valiosa asesoría profesional.**

**Dra. Guadalupe Fabián por su confianza e infinito apoyo.**

## **TRANSTORNOS DEL RITMO Y LA CONDUCCION DURANTE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA.**

### **INTRODUCCION:**

Los transtornos del ritmo y la conducción durante la angioplastia coronaria transluminal percutanea ( ACTP ), se han descrito con relativa frecuencia, variando estos desde arritmias no significativas a la fibrilación ventricular (1,2).

Existen a su vez diferentes trabajos donde se mencionan el momento durante el cual se desarrollan estas alteraciones; ya sea al inyectar el contraste, durante la maniobra de avanzar el balón, en la insuflación de este (3), o inmediatamente despues del desinflado del balón y establecerse de nuevo el flujo anterógrado (4), explicándose como posibles causantes tanto el medio de contraste, la isquemia o la reperfusión en cada uno de los casos.

En este trabajo se monitorizaron a 50 pacientes con cardiopatía isquémica que fueron sometidos a un procedimiento de ACTP por medio de un Holter de 24 hrs, con fines de establecer tanto el tipo como la frecuencia con que se presentaban estas arritmias, así como su posible relación con el vaso intervenido y el éxito o no del procedimiento.

### **MATERIAL Y METODOS:**

Se incluyeron a 50 pacientes con cardiopatía isquémica en quienes se realizó ACTP procedentes de las diferentes áreas de hospitalización del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chavez" ( INCICH ), en quienes la indicación del procedimiento se estableció

en los diferentes servicios clínicos tratantes. Treinta y cuatro pacientes tenían historia de infarto al miocardio, de estos 17 eran antiguos y 17 recientes. Cuarenta y dos de los 50 pacientes tenían el diagnóstico de angina inestable, por el cual se había condicionado su ingreso actual e indicado el procedimiento, en los restantes 8 pacientes la indicación se basó al documentar la presencia de tejido isquémico a través de los medios diagnósticos convencionales ( prueba de esfuerzo, estudios de medicina nuclear y/o ecocardiografía de stress farmacológicos ).

Se les colocó una grabadora para monitoreo electrocardiográfico ambulatorio ( Holter ) desde unas horas previas al procedimiento y se mantuvo la grabación durante 24 hrs.

Los trazos grabados fueron interpretados por los médicos adscritos al servicio de electrocardiografía y electrofisiología del INCICH, precisándose el momento en que se efectuó la DILATACION e identificando los eventos electrocardiográficos correspondientes a este lapso, de igual forma se describieron todos los trastornos tanto del ritmo como de la conducción que se presentaron durante las horas previas y posteriores al procedimiento.

Las arritmias se clasificaron en activas y pasivas, incluyéndose en las primeras las extrasístoles ventriculares ( EV's ), taquicardias ventriculares sostenidas y no sostenidas ( TVS y TVNS ), así como el Flutter ventricular ( FLV ) y la Fibrilación ventricular ( FV ). En el caso de las segundas se incluyeron los paros sinusales mayores de 2.5 seg de duración (PS), así como los bloqueos, tanto de ramas del Haz de His como fasciculares.

## **RESULTADOS:**

De los 50 pacientes, 42 (84%) presentaron algún trastorno del ritmo o la conducción que varió de extrasístoles ventriculares frecuentes ( mayores de 10 por hora ) al desarrollo de fibrilación ventricular.



En lo que respecta a las arritmias que pudiesen comprometer la vida del paciente y con esto incrementar la morbi-mortalidad del procedimiento, se consideraron los paros sinusales mayores de 2.5 seg de duración, así como las taquicardias ventriculares, flutter ventricular, y la fibrilación ventricular. Respecto a los paros sinusales, estos se presentaron como evento único en 11 pacientes ( 38% ), y sumado a otros eventos arritmicos en 16 casos ( 55% ). La taquicardia ventricular como evento único, se documentó en un solo paciente ( 3% ), pero sumado a otros eventos se observó en 16 pacientes ( 55% ). El flutter ventricular se presentó en un solo paciente como evento único y en la misma frecuencia cuando se acompañó de alguna otra arritmia. En el caso de la fibrilación ventricular solo se observó en un paciente, el cual además presentó paro sinusal, taquicardia ventricular, y fluter ventricular.

Al establecer la relación entre estas arritmias con el vaso intervenido, obtuvimos que se realizaron 25 dilataciones sobre la arteria descendente anterior ( DA ), 12 sobre la coronaria derecha ( CD ), 10 en la Circunfleja ( Cx ) así como, 1 en una postero-lateral de circunfleja, en una obtusa marginal y una primera diagonal, ( PL, OM y ID ). Se documentaron arritmias en 13 casos de DA ( 52% ), 10 casos de CD ( 63% ), y 4 casos en Cx ( 40% ).

El paro sinusal fue el evento arritmico que tanto en forma aislada o acompañado de taquicardia ventricular se observó con mayor frecuencia durante las ACTP, documentándose en los 10 casos de arritmias cuando se intervino la arteria CD, así como en los 4 casos en que el procedimiento fue sobre la Cx y 10 de los 13 casos de la arteria DA. En un paciente que se procedió sobre la DA se desarrollaron tanto paro sinusal como taquicardia ventricular, flutter ventricular y finalmente fibrilación ventricular. Las angioplastias fueron exitosa en 45 pacientes ( 90% ), definiéndose esta como una reducción del 20% o más del porcentaje de obstrucción inicial (5,6). En los restantes 5 pacientes ( 10% ) el procedimiento fue fallido.

Al realizar el análisis de los resultados obtenidos, no encontramos significancia estadística entre el éxito o no del procedimiento y el desarrollo de arritmias, así como tampoco entre el vaso intervenido y la presencia de estas. Sin embargo se observó que los procedimientos sobre la arterias coronarias derechas mostraron una mayor tendencia al

desarrollo de arritmias , presentándose en un 83% de los casos, pero con un límite de confianza muy amplio ( del 52 al 98% ) lo que no lo hace estadísticamente significativo. De igual forma se observó tendencia al desarrollo de eventos arrítmicos cuando no se logró dilatar la lesión ( ACTP fallida ), donde además se observaron las arritmias de mayor importancia en lo que respecta al riesgo de muerte para el paciente ( TVS, FLV y FV ), sin embargo en vista del escaso número de pacientes ( 4 ), no se logró mostrar significancia estadística entre el fracaso del procedimiento y el desarrollo de arritmias.

## **DISCUSION:**

La ACTP es un procedimiento que con frecuencia se acompaña de eventos arrítmicos. En el reporte de complicaciones de ACTP del " National Heart, Lung and Blood Institute" publicado en 1983, de 543 complicaciones en un total de 1500 pacientes , se observó fibrilación ventricular en 24 ocasiones, taquicardia ventricular en 8 y defectos de la conducción en otros 5 casos. Parece ser la fibrilación ventricular la arritmia que con mayor frecuencia se desencadena durante este procedimiento. Bredlaw y col (2), reportaron en la experiencia de ACTP de la universidad de Emory una incidencia de 1.5% de esta arritmia en un total de 3500 pacientes, apareciendo esta como el evento arrítmico importante que se presentó con mayor frecuencia. Esto ha despertado interés y con ello varios trabajos de investigación encaminados a la búsqueda de los principales factores predisponentes y/o desencadenantes de esta arritmia, describiéndose en la mayoría de ellos, que interesantemente no se ha logrado correlacionar la severidad de la enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva y la aparición de fibrilación ventricular. Por otro lado el medio de contraste ha sido el agente que con mas frecuencia se ha relacionado a la aparición de estas arritmias, así como los procedimientos en los cuales el vaso intervenido es la arteria CD (7,8,9,10). Es importante señalar que hasta el momento ningún estudio a logrado ser categórico ni concluyente en esto, ya que existen otros factores durante la ACTP que fácilmente explicarían la presencia de estas arritmias como son la isquemia inducida durante el inflado del balón y el "manipuleo" mecánico de las lesiones (3,7).

En nuestro estudio, aunque la frecuencia con que se presentaron eventos arritmicos fue elevada, al tomar en cuenta solo aquellos que podrian incrementar la morbi-mortalidad del procedimiento esto se reduce significativamente (4 episodios de TVS, 1 de FLV y 1 de FV), descartando los paros sinuales que aunque condicionan importante riesgo este generalmente se anula al colocar marcapasos transitorios durante el procedimiento como se observó en los pacientes de este estudio.

En casi la totalidad de los trabajos publicados donde se estudiaron las complicaciones eléctricas de las ACTP se han enfocado, quizás por razones obvias, a la fibrilación ventricular, estableciéndose una relación entre las intervenciones de la CD y una mayor incidencia de esta arritmia (2,4,7). De igual forma, en este estudio, observamos que las dilataciones sobre esta arteria se acompañaron con mayor frecuencia de eventos arritmicos, aunque no se relacionó con alguno en específico.

La presencia de obstrucciones significativas univascuales o multivascuales no mostró diferencia con el desarrollo de arritmias o el tipo de estas, esto parece confirmar lo publicado por Nishimura y col, quienes no encontraron relación entre la severidad de la enfermedad coronaria y el desarrollo de arritmias.

En lo que respecta a los procedimientos fallidos y la frecuencia así como el tipo de arritmias que se desarrollan, es posible que estas sean el resultado de múltiples factores, como son mayor utilización de contraste intracoronario, periodos prolongados de isquemia (por mayor número de insuflaciones del balón), así como mayor tiempo de "manipulación" del vaso. Respecto al primer punto, parece ser que la utilización de medios de contraste no iónicos, disminuye significativamente la incidencia de arritmias ventriculares, sin modificar la de complicaciones mayores como serían la cirugía de urgencia, infartos y muerte durante el procedimiento (11,12,13,14,15).

Este estudio no fue diseñado para determinar la etiología de las arritmias durante las ACTP, sin embargo podría pensarse que en la génesis de estas se ven involucrados múltiples factores como son la isquemia provocada durante la dilatación de la lesión, el medio de contraste y posiblemente, en algunos casos, la reperfusión (16,17,18).

Podemos concluir que: a) los procedimientos realizados sobre la CD muestran una mayor tendencia a desarrollar complicaciones arritmicas. b) el uso de marcapasos transitorios "profilácticos" es de utilidad al tomar en cuenta la frecuencia con que se desencadenan paros sinusales mayores de 2.5 seg de duración. c) el numero de arritmias importantes por el riesgo que representan para la mortalidad del paciente es bajo sin embargo, el hemodinamista deberá estar alerta en especial en aquellos pacientes en quienes el procedimiento es técnicamente complicado y cuyo pronóstico de éxito es inferior al habitual, por la tendencia de ellos a desarrollar estos eventos con mayor frecuencia.

## **BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Dorros G, Cowley MJ, Simpson J, Bentivoglio LG, Block PC, Bourassa M, Detre K, Gosselin AJ, Gruentzig AR, Kelsey SF, Kent KM, Mock MB, Mullin SM, Myler RK, Passamani ER, Stertzer SH, Williams DO. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report of complications from the National Heart, Lung, and Blood Institute PTCA registry. *Circulation* 1983;67:723-730.
- 2.- Bredlaw CE, Roubin GS, Leimgruber PP, Douglas JS, King SB, Gruentzig AR. In hospital morbidity and mortality in patients undergoing elective coronary angioplasty. *Circulation* 1985;72:1044-1052.
- 3.- Nishimura RA, Holmes DR, McFarland TM, Smith HC, Bove AA. Ventricular arrhythmias during coronary angiography in patients with angina pectoris chest pain syndromes. *Am J Cardiol* 1984;53:1496-1499.
- 4.- Grech ED, Dodd NJF, Bellamy CM, Perry RA, Morrison WL, Ramsdale DR. Free-radical generation during angioplasty reperfusion for acute myocardial infarction. *Lancet* 1993;341:990-991.
- 5.- Harrison D. *Circulation* 1984;69:1111-1118.
- 6.- Santamore P. *Am J Physiol* 1985;248:H274.
- 7.- Brennan E, Mahrer PR, Aharoian VJ. Incidence and presumed etiology of ventricular fibrillation during coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1991;67:769-770.
- 8.- Rauh RA, Senior DG, Miller WP. Delayed complete heart block complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 1990;120:972-975.

- 9.- Davies K, Kennedy WJ, Harvey KG Jr, Judkins MP. Complications of coronary arteriography from the collaborative study of coronary artery surgery (CASS). *Circulation* 1979;59:1105-1112.
- 10.- Jhonson LW, Lozner EC, Jhonson S, Krone R, Pichard AD, Vetovec G, Noto TJ. Coronary arteriography 1984-87; a report of the registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. I. Results and complications. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 17:5-10.
- 11.- Wolf GL. Fibrillatory properties of contrast agents. *Invest Radiol* 1980;15:S208-S214.
- 12.- Zukerman LS, Fricling TD, Wolf NM, Meister SG, NahassG. Effect of calcium-binding additives on ventricular fibrillation and repolarization changes during coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1249.
- 13.- Misari J, Jeresaty RM. Ventricular fibrillation during coronary angiography. Reduced incidence with non-ionic contrast media. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990;19:4-7.
- 14.- Murdock DK, Euler DE, Becker DM, Murdock JD, Scanlon PJ. Ventricular fibrillation during coronary angiography; an analysis of mechanisms. *Am Heart J* 1985;109:265-273.
- 15- Lembo NJ, King SB, Roubin GS, Black AJ, Douglas JS. Effects of nonionic versus ionic contrast media on complications of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1991;67:1046-1050.
- 16.- Hearse DJ, Bolli R. Reperfusion induced injury: manifestations, mechanisms, and clinical relevance. *Cardiovasc Research* 1992;26:101-108.
- 17.- Kloner RA. Does reperfusion injury exist in humans?. *Am Coll Cardiol* 1993;21:537-545.
- 18.- Grech ED, Ramsdale DR. Reperfusion arrhythmia. *Lancet* 1993;341:1667-1668.

## **CUADROS Y GRAFICAS.**

# CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

---

<b>TOTAL DE PACIENTES</b>	<b>50</b>
<b>EDAD</b>	<b>56 (32-79)</b>
<b>SEXO</b>	<b>39 M / 11 F</b>
<b>IM PREVIO( ANTIGUO)</b>	<b>17</b>
<b>IM RECIENTE</b>	<b>17</b>
<b>ANGOR INESTABLE</b>	<b>42</b>
<b>REVASC. PREVIA</b>	<b>7</b>
<b>ENF. CORONARIA:</b>	
<b>1 VASO</b>	<b>18</b>
<b>2 O MAS VASOS</b>	<b>32</b>



<b>ARRITMIAS</b>	<b>EPISODIOS</b>
<b>EXTRASISTOLES VENTRICULARES</b>	<b>32</b>
<b>PARO SINUSAL</b>	<b>27</b>
<b>TAQUICARDIA VENTRICULAR</b>	<b>17</b>
<b>EXTRASISTOLES VENT. COMPLEJAS</b>	<b>15</b>
<b>BLOQ. INTRAVENTRICULAR</b>	<b>4</b>
<b>FLUTTER VENTRICULAR</b>	<b>2</b>
<b>BLOQUEO AV</b>	<b>1</b>
<b>FIBRIL. VENTRICULAR</b>	<b>1</b>

**TOTAL DE EVENTOS ARRITMICOS**

<b>SIN ARRITMIA</b>	12	2	6	0	1	0
<b>CON ARRITMIA</b>	13	10	4	1	0	1
<b>PARO SINUSAL</b>	5	3	2	0	0	1
<b>TAQ.VENT</b>	1	0	0	0	0	0
<b>FL.VENT</b>	1	0	0	0	0	0
<b>P.S+TV</b>	5	7	2	1	0	0
<b>PS+TV+ FLV+FV</b>	1	0	0	0	0	0

## RELACION ENTRE EL VASO INTERVENIDO Y EL DESARROLLO DE ARRITMIAS

