



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

"PRONÓSTICO DE LAS ESTRATEGIAS DE REPERFUSIÓN EN
PACIENTES CON INFARTO MIOCÁRDICO INFERIOR CON
INVOLUCRO DEL VENTRÍCULO DERECHO EN EL HOSPITAL DE
CARDIOLOGÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA.

PRESENTA:

DR. VÍCTOR HUGO ACUÑA MARTÍNEZ.

TUTOR:

M. EN C. DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ



MEXICO, DF.

AGOSTO 2007



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 DIOS por permitirme llegar a este momento de mi vida....

A Claudia, por su gran amor, por estar presente a mi lado en todo momento, por los tantos días de lucha, sacrificio y por siempre animarme a seguir adelante, a ser perseverante, siempre me inspiras a ser mejor.

A Mi Madre, por su inmenso y eterno amor, cariño, su invaluable e incondicional apoyo, eres el ejemplo de fortaleza, gracias por estar siempre a mi lado, por enseñarme que los sueños son alcanzables cuando te lo propones.

A Mi padre, por su eterno amor y cariño, por sus ganas de luchar y seguir adelante, por sus palabras de aliento en los momentos difíciles.

A mis Hermanos, Héctor Gerardo, Freddy, Chelito por su siempre apoyo en todo momento, por estar juntos a pesar de la distancia, por darnos esos maravillosos sobrinos que me alientan a seguir adelante (manuelito, tita, jaqui). Anahí, por llegar en un momento especial en nuestras vidas, en que abandonamos casa para iniciar nuestro propio camino...

A mi familia, Toti, Faby, Ale, que nada les impida realizar sus sueños.... A mi abuelito Celso, tía Gloria, Mavi, David, Mamá Angelita, Karo, Chomeito a todos ustedes por su amor y cariño. A quienes hoy no están conmigo, pero que siempre tengo presentes en todo momento (abuelita Consuelo, Mundita, Tía Chita, Romeito, abuelita Lucy, Tío Julio, Tía Dalia, abuelito Manuelito... que en paz descansen).

A mis amigos y maestros: Dr Jáuregui, Dr Mansilla, Dra. Borrayo, Dr. Abundes, Dr. Preve, Muchas gracias a todos por su amistad, enseñanzas, consejos y el apoyo, son todos un gran y digno ejemplo a seguir. Dr. Molerres, por su amistad y confianza, por orientarme hacia esta hermosa especialidad...

A mi alma mater... Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

ÍNDICE.

1. Resumen	1
2. Antecedentes	3
3. Justificación	12
4. planteamiento del problema	12
5. Objetivos	13
6. Hipótesis General	13
7. Diseño metodológico General	13
8. resultados	18
9. Conclusiones	24
10. Anexos	25

RESUMEN.-

OBJETIVO. El presente estudio Evalúa el pronóstico de las estrategias de reperfusión en pacientes con infarto miocárdico inferior con involucre ventricular derecho atendidos de julio del 2006 a julio del 2007 en el hospital de cardiología de CMN siglo XXI.

MATERIAL Y METODOS. Incluimos 88 pacientes consecutivos con infarto miocárdico inferior con involucre del ventrículo derecho, 44 pacientes en el grupo 1 a quienes se les realizó intervención coronaria percutánea como terapia de reperfusión y a otros 44 pacientes en el grupo 2 a quienes se les administró fibrinólisis como terapia de reperfusión, atendidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital de Cardiología CMN siglo XXI en el periodo de julio del 2006 a julio del 2007. Los puntos primarios finales fueron muerte, reinfarto de miocardio o isquemia recurrente y la necesidad de revascularización de urgencia (percutánea o quirúrgica) al alta hospitalaria y a los 30 días de seguimiento.

ANALISIS ESTADISTICO. Se hicieron descripciones de los grupos con medidas de tendencia central y proporciones. La variabilidad de las estimaciones puntuales se analizó con t de student y las proporciones con chi 2. De acuerdo a la asociación entre las variables predictoras y las de desenlace se describieron la incidencia de desenlace y el riesgo relativo (RR) con intervalo de confianza (IC) del 95%, el valor de p igual o menor a 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS: Se estudiaron un total de 100 pacientes consecutivos en el periodo de julio del 2006 a julio del 2007 con diagnóstico de infarto miocárdico inferior con involucre del ventrículo derecho a quienes se les dio manejo con alguna terapia de reperfusión, atendidos en el hospital de cardiología Centro Médico Nacional siglo XXI, se estudiaron 2 grupos, el grupo 1 (N=47) sometidos a terapia de reperfusión intervencionista y el grupo 2 (n=53) con terapia de reperfusión farmacológica. Se demostró que los pacientes del grupo 1 tienen mejor pronóstico, menor frecuencia de eventos MACE, y por lo tanto menor necesidad de revascularización de urgencia, comparado con el grupo 2 donde los eventos MACE se presentaron con mayor frecuencia y la necesidad de revascularización de urgencia fue mayor.

CONCLUSIONES. Está demostrado en la literatura mundial que la terapia de reperfusión es la de elección en los pacientes con síndromes coronarios agudos del tipo Infarto miocárdico, sin embargo poco se ha estudiado en cuanto a los pacientes con involucre del ventrículo derecho, en este estudio se compararon ambas estrategias de reperfusión (intervencionista y farmacológica, y se observa que los

pacientes que son sometidos de manera temprana (primeras 6 hrs del evento agudo) a alguna terapia de reperfusión tienen mejor pronóstico a 30 días, al comparar ambos grupos, el grupo invasivo tiene mejor pronóstico comparado con la terapia de reperfusión farmacológica a 30 días. Por lo que podemos concluir que en cuanto a la terapia de reperfusión, el manejo invasivo temprano de los pacientes con infarto miocárdico con involucro del ventrículo derecho tienen mejor pronóstico que aquellos que son sometidos a terapia farmacológica.

ANTECEDENTES.

La cardiopatía isquémica en fase aguda se manifiesta como angor inestable, infarto agudo del miocardio (IAM), arritmias, insuficiencia cardiaca e incluso muerte súbita, y representa una de las principales causas de hospitalización en la población adulta, sobre todo en la económicamente activa ⁽¹⁾. En México, la enfermedad cardiovascular representan la primera causa de muerte y de estas la enfermedad coronaria tiene la mayor proporción. La mortalidad se debe fundamentalmente a infarto agudo de miocardio (IAM). Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años, la segunda causa en la población en general, fue responsable de 50,000 muertes en 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad ⁽²⁾. En los Estados Unidos es responsable del 42% de las muertes, donde la cardiopatía isquémica tiene una incidencia de 1.25 millones de casos por año. De los cuales el IAM representa casi 500,000 casos al año. La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió los criterios para establecer el diagnóstico de IAM tomando 2 de 3 criterios: 1) dolor precordial, en brazo o cuello relacionado a isquemia de por lo menos 30 minutos de duración. 2) cambios evolutivos en el electrocardiograma incluyendo el segmento ST (elevación, descenso, o inversión de la onda T) o una nueva aparición de onda Q persistiendo por lo menos 24 hrs. 3) elevación en suero de CPK o CPK MB ⁽³⁾. Sin embargo en la actualidad la European Society of Cardiology/ American Collage of Cardiology (ESC/ACC) en conjunto redefinieron el concepto de IAM en 5 puntos de vista: clínico, patológico, bioquímico, electrocardiográfico y de imagen ⁽⁴⁾.

Clínico: datos de isquemia caracterizados por dolor en pecho, epigastrio, brazos, mandíbula desencadenados por ejercicio o reposo, que dura por lo menos 20 minutos y puede asociarse a disnea, diaforesis o náusea.

Patológico: necrosis se define como la muerte celular por isquemia prolongada. Histológicamente deben pasar de 4 a 6 horas para hacerse evidente.

Bioquímico: mediante determinación de marcadores de daño miocárdico, troponinas I y T se prefieren debido a su alta especificidad. La CPK MB es menos específica pero pueden ser útiles junto con la mioglobina en etapas tempranas del IAM, la CPK y DHL son menos específicas y se incrementan en etapas más tardías del IAM.

Electrocardiográfico: se define como elevación del segmento ST por lo menos en dos derivaciones contiguas $>0.2\text{mV}$ en V1-V3 o $>0.1\text{mV}$ en las demás derivaciones, aparición de Bloqueo de rama izquierda de reciente aparición. Presencia de ondas Q

caracteriza a los infartos establecidos. En cuanto al compromiso del VD se encuentra elevación del segmento ST en derivaciones derechas, específicamente V4R.

Imagen: alteraciones en la movilidad segmentaria o global de la pared ventricular observada por ecocardiografía, angiografía, radionúclidos o imagen de resonancia magnética.

La patogénesis de la aterosclerosis descrita por Libby en el 2001 para los síndromes coronarios agudos, muestra la secuencia progresiva de eventos que finalmente concluyen en la formación de una placa aterosclerosa compleja cuya manifestación clínica varía desde angina inestable hasta infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ⁽⁵⁾.

Lesión inicial: las células endoteliales activadas por factores de riesgo como la hiperlipoproteinemia expresan adhesión y las moléculas quimiotácticas reclutan leucocitos inflamatorios como monolitos y linfocitos T, los lípidos extracelulares se acumulan en la intima.

Etapas fibrograsa: los monolitos reclutados se convierten en macrófagos y expresan receptores que ligan lipoproteínas modificadas. Los macrófagos se convierten en células espumosas de grasa al fagocitar estas lipoproteínas. Los leucocitos pueden secretar citocinas inflamatorias y desarrollar factores que amplifican el reclutamiento de leucocitos lo que ocasiona migración y proliferación celular a la capa muscular.

Evolución de la lesión: conforme la lesión progresa los mediadores inflamatorios causan expresión de factor tisular, un potente procoagulante y proteinasas degradantes de la matriz (metaloproteinasas de matriz) que debilitan la capa fibrosa de la placa.

Ruptura de la capa fibrosa: esto sucede en el punto mas delgado de la placa conocido como "hombro de la placa". Lo que ocasiona que factores de coagulación puedan introducir trombogenicidad, y ocasionar formación de trombo y un SCA.

Etapas fibrosa avanzada: cuando el trombo se reabsorbe, los productos asociados a la degradación plaquetaria y trombina pueden causar una respuesta cicatrizante, incremento de acumulación de colágeno y crecimiento celular de la capa muscular, de esta manera la lesión fibrosa puede evolucionar a una placa fibrosa avanzada y frecuentemente calcificada que puede causar estenosis significativa y producir sintomatología de angina estable. En algunos casos el trombo surge de una erosión superficial del endotelio originando un trombo mural y llegar a ocasionar un IAM.

La disrupción de una placa vulnerable o de alto riesgo es el substrato fisiopatológico

común del síndrome coronario agudo (Angina inestable, IAM SEST, IAM CEST ⁽⁶⁾. El tamaño del núcleo lipídico confiere vulnerabilidad a la placa, cuando ocupa un 40% del total del área de la lesión, se le considera de alto riesgo de ruptura. La evidencia angiográfica de formación de trombo puede observarse en más del 90% de los pacientes con IAM CEST pero solo en el 1% de los pacientes con angina estable y en el 35-75% de los pacientes con angina inestable ⁽⁷⁾. Un concepto clave en la fisiopatología del IAM CEST es el de remodelación ventricular, término que se refiere a los cambios en el tamaño, forma y grosor del ventrículo que involucra tanto a segmentos infartados como no infartados ^(8,9). En este sentido la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona es una maniobra terapéutica clave en disminuir el proceso de remodelación ventricular ⁽¹⁰⁾.

La mortalidad de los síndromes coronarios agudos se atribuye principalmente a la presencia de arritmias. Sin embargo mucho se ha logrado con las medidas preventivas y terapéuticas enfocadas a la educación del paciente a cerca de los factores de riesgo, de los síntomas y de acudir en forma temprana a unidades de emergencia al presentar manifestaciones clínicas, con el fin de establecer un tratamiento de reperfusión oportuno para disminuir la isquemia y preservar la función ventricular, puesto que se ha visto que éstos, la isquemia residual y la función ventricular son los predictores para eventos isquémicos futuros y mortalidad respectivamente, por lo que es importante evaluar tanto la función ventricular como la circulación coronaria e intramiocárdica después de un evento de esta naturaleza para establecer el mejor tratamiento y probablemente mejorar su pronóstico. Además es posible detectar a los pacientes de alto riesgo, como aquellos con isquemia recurrente, insuficiencia cardiaca, síndrome de bajo gasto, arritmias, infarto del ventrículo derecho y estados de choque. En este último grupo el espectro clínico va desde quienes sólo presentan síntomas ligeros hasta los que desarrollan choque cardiogénico, debido a que no todos tienen la misma repercusión hemodinámica, probablemente por que la masa muscular del ventrículo derecho es menor que la del izquierdo, su circulación colateral es mayor, se enfrenta a una menor resistencia del circuito pulmonar y las demandas de oxígeno también son menores. Esto explica por que a pesar de que exista una obstrucción significativa o completa de la arteria coronaria derecha solo el 15% muestran expresión hemodinámica importante ⁽¹¹⁾. Sin embargo el IAMVD acompañando al infarto inferior se ha asociado con alta mortalidad (25% a 30%) y constituye un subgrupo de alto riesgo.

Hace 75 años, Saunders describió la triada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y campos pulmonares limpios en un paciente con necrosis extensa del ventrículo derecho (VD) y que involucraba mínimamente al ventrículo izquierdo (VI) ⁽¹²⁾ en la actualidad el infarto miocárdico del Ventrículo derecho (IMVD) se hace con el registro electrocardiográfico de las derivaciones derechas y con frecuencia se subestiman sus implicaciones pronosticas. La elevación del segmento ST ≥ 1 mV en las precordiales derechas, específicamente V4 ha sido considerada un criterio para el diagnóstico de infarto ventricular derecho en presencia de infarto inferior con sensibilidad 88%, especificidad 78% y exactitud diagnóstica 83%, comparado con otros estudios (hallazgos de autopsias, ventriculografía con rayos X, imagen con pirofosfato y medidas hemodinámicas). Con la elevación del segmento ST de 0.5 mV en la misma derivación la sensibilidad y especificidad son de 83% y 77% respectivamente. Medrano y de Michelle estudiaron la utilidad del círculo torácico en el IMVD, derivaciones unipolares abdominales altas, las derivaciones Medrano derecha, Medrano Epigástrica y Medrano izquierda. Donde se observan signos de necrosis como QS, Qr o rS. ⁽¹³⁾ El IMVD no se consideraba una manifestación importante de los síndromes coronarios agudos, en estudios experimentales en perros se identificó el mecanismo fisiopatológico del gasto cardíaco disminuido después de ocluir la arteria coronaria derecha, se encontró una desproporción de la elevación de las presiones de llenado en las cavidades derechas comparada con la presión de las cavidades izquierdas, así como su incremento en su tamaño y una disminución de los diámetros del VI. ^(14,15) El infarto miocárdico inferior se asocia con una frecuencia del 10 al 50% al IMVD ^(16, 17). El VD tiene una masa miocárdica de 1/6 comparada con el VI, debido a que los valores de la resistencia vascular pulmonar corresponden a una décima de la resistencia vascular sistémica ⁽¹⁸⁾. La arteria Coronaria derecha aporta predominantemente flujo sanguíneo al VD; la arteria del cono irriga el tracto de salida del VD (TSVD) las ramas del margen agudo irrigan la pared posterior, según la dominancia, la arteria descendente posterior irriga la pared posterior del VD. El IMVD ocurre por la obstrucción de la Coronaria derecha proximal a las ramas del margen agudo, en pacientes con patrón coronario izquierdo dominante, ocasionalmente la oclusión de la circunfleja puede ocasionar un IMVD, otra posibilidad muy poco frecuente es la obstrucción de la descendente anterior proximal que en ocasiones alguna de sus ramas irrigan la parte anterior del VD. Sobre la extensión de la necrosis del VD, Isner y Roberts ⁽¹⁹⁾ describieron una clasificación en

4 grados: I) necrosis menor del 50% de la pared posterior del VD, II) más del 50%, III) afecta la pared posterior y se extiende a menos del 50% de la pared anterolateral y IV) abarca pared posterior y mas del 50% de la anterolateral.

Existen pacientes quienes a pesar de tener oclusión completa de la coronaria derecha, no se presenta necrosis ni disfunción del VD significativos, esto se debe a: una menor demanda de O₂ del VD, la relación del flujo coronario sistólico/diastólico es mayor en las arterias que profunden el VD; mayor capacidad del VD para lograr la extracción de O₂ en situaciones de estrés hemodinámico ⁽²⁰⁾ probable perfusión al VD de las venas de Tebesio y a presencia de una circulación colateral extensa. ⁽²¹⁾. Estudios postmortem han demostrado que en un 75% de las muestras con necrosis del VD tienen más del 75% de obstrucción de la descendente anterior, lo que indica que en la patogenia del IMVD puede estar involucrada la pérdida de suficiente circulación colateral de izquierda a derecha. ^(18, 22). Los pacientes con IMVD tienen disfunción sistólica y diastólica del VD. La Disfunción sistólica se expresa por disminución del Gasto cardiaco e hipotensión arterial, la diastólica por elevación desproporcional de las presiones de llenado del VD comparadas con las del VI. ^(23, 24), la disminución de la distensibilidad del VD provoca: a) elevación de la presión de la aurícula derecha, b) incremento en la presión de llenado del VD durante inspiración (signo de Kussmaul) y c) una morfología no distensible en la curva de presión auricular derecha (ondas a y v iguales en amplitud) en cuanto criterios hemodinámicos, la presión auricular derecha (PAD) >10 mmHg y la relación PAD/presión capilar pulmonar > 0.86 indican IMVD con una sensibilidad 82% y especificidad 97%.⁽²⁵⁾

El infarto agudo del miocardio inferior habitualmente tiene mejor pronóstico a corto y a largo plazo comparado con el infarto de localización anterior. La función ventricular izquierda se ve menos afectada en el infarto inferior que en el anterior (30% contra 60%).

Las complicaciones en el infarto inferior se deben principalmente a: alteraciones en la conducción auriculoventricular, arritmias ventriculares, isquemia en una zona diferente a la del infarto, complicaciones mecánicas (disfunción del músculo papilar posteromedial, ruptura del septum interventricular) o a compromiso del ventrículo derecho (Wellens).

En 1994 Zehender y colaboradores ⁽²⁶⁾ reportaron en una población de 200 pacientes consecutivos con IAM inferior y compromiso del VD (elevación del segmento ST en V4R), una mortalidad hospitalaria del 31% comparado con el 6%

cuando no se involucra este último ($P= 0.001$, RR de 7.7, IC 95%); así mismo encontraron una alta incidencia de complicaciones mayores (64% vs 28%. $P= 0.001$, RR 4.7, IC 95%). Estos mismos autores en 1997 (27) reportaron de 200 pacientes, 71 (36%) fueron candidatos para terapia de reperfusión con fibrinolíticos, estos pacientes tuvieron una mortalidad más baja ($6/71= 8\%$) y la frecuencia de complicaciones fue de $22/71= 31\%$, comparado con aquellos pacientes a quienes no se le administro terapia de reperfusión, donde la mortalidad fue mayor 32 de 129 pacientes= 25% ; $p < 0.001$; así como mayores complicaciones en 72 de 129 pacientes 56%; $p < 0.01$. el beneficio de la terapia de reperfusión con fibrinolíticos se observo solo en pacientes con IAM inferior con compromiso del VD, donde la mortalidad fue del 10% contra 42%, con una $p < 0.005$; y las complicaciones fueron de 34% contra 54%, con una $p < 0.01$.

Además de esta implicación pronóstica, el tratamiento para la isquemia ventricular derecha es diferente y en forma ocasional difiere diametralmente del tratamiento convencional del infarto agudo del ventrículo izquierdo no complicado. Existe un amplio espacio en lo que respecta al daño ventricular derecho en presencia de infarto agudo y su implicación pronóstica, tanto cuando se presenta en forma aislada (menos del 3%) como acompañando al infarto del ventrículo izquierdo, principalmente de localización posteroinferior (15% al 50%), sobretodo en las primeras 48 horas del evento, que es cuando la función derecha se ve afectada. En otro estudio realizado por Borrayo G. en 1999, donde se estudiaron a 79 pacientes con infarto miocárdico inferior, se comparo la supervivencia de 42 pacientes con IAM inferior con compromiso del VD (grupo A) contra 37 pacientes sin compromiso del VD (grupo B), donde se demostró una sobrevida del 100% en los pacientes del grupo B contra 80.95% del grupo A, en un seguimiento a un año donde el RR de muerte del grupo A fue de 7.98 con IC 95% 1.15-216.4, con $p = 0.012$. el RR de muerte en pacientes con $< 30\%$ de FEVD fue del 30.32 con IC 95% 4.10-224.35 con $p < 0.0001$. (28).

Existe mucha controversia en cuanto al manejo de los pacientes con IMVD, por una parte el manejo conservador con terapia farmacológica y estratificación de riesgo y por otro lado en manejo invasivo temprano con terapia de reperfusión. La eficacia de la fibrinólisis se evalúa mediante la permeabilidad de la arteria responsable del IAM, la escala angiográfica conocida como flujo TIMI derivada de los estudios del grupo de investigadores "Thrombolysis in Myocardial Infarction" donde se observo la necesidad de evaluar el flujo anterogrado en los primeros 90 minutos: clasifica como

flujo TIMI 0, 1, 2, 3. Con los procedimientos intervencionistas y la disponibilidad cada vez mayor de recursos en los hospitales de nuestro país, es más frecuente que los pacientes con síndrome coronario agudo sean trombolizados dentro de las primeras horas del cuadro de IAM o sean llevados a la brevedad posible en caso de ameritarlo a procedimientos que tengan como finalidad la reperfusión de la(s) arteria(s) responsable(s) del cuadro agudo. El objetivo es la restauración temprana y sostenida del flujo miocárdico (reperfusión exitosa). En cuanto a esto existe clara evidencia de los beneficios que otorga la reperfusión temprana en la supervivencia y en la clase funcional (CF) ⁽²⁹⁾. El estudio TIMI I demostró una tasa de reperfusión espontánea alrededor del 15%. Los pacientes tratados con trombolíticos y que presentaron reperfusión temprana tuvieron una menor mortalidad a un año comparados con los no reperfundidos (8.1% contra 14.8% $p = <0.02$) ⁽³⁰⁾. En cuanto al tiempo en lograr la reperfusión y el grado de flujo coronario (flujo TIMI 0, 1, 2 y 3) en el estudio GUSTO se demostró una importante disminución de la mortalidad a 30 días (14%) en los pacientes que lograron tempranamente un flujo TIMI 3 especialmente en el grupo tratado con alteplase, comparados con los que tuvieron menor flujo TIMI II o I y que en el grupo manejado con estreptoquinasa con un IC del 95%, 5.9 a 21.3; $p = 0.001$). De esta manera se demostró que la mortalidad se relacionaba con el tiempo de reperfusión, así la mortalidad de los pacientes tratados con trombolíticos en las primeras 2 horas fue de 4.3%, de 2 a 4 horas del 5.5% y de 4 a 6 horas de 8.9% ⁽³¹⁾.

La terapia trombolítica en el infarto agudo del miocardio de localización inferior ha mostrado menor mortalidad en algunos estudios, pero en otros existe controversia de su beneficio o no se ha demostrado diferencia estadísticamente significativa (Kennedy, ISAM, GISSI, ISIS-II). En un estudio de revisión al analizar nueve estudios con más de 12,000 pacientes (GRINES), se encontró que en presencia de infarto inferior la trombolisis disminuye la mortalidad en un plazo de 2 semanas a 5 años (6.8% en pacientes con terapia trombolítica, contra 8.7% de los que no la recibieron, $p < 0.0001$). En otro estudio de las mismas características (BATES) en el que se incluyeron siete estudios, se encontró diferencia significativa de la función ventricular izquierda a favor de los pacientes con infarto inferior tratados con trombolisis.

El tratamiento médico se ve limitado a 4 puntos: a) mantener la precarga, b) disminuir la poscarga, c) soporte inotrópico al VD disfuncionante y d) revascularización temprana. Que podemos dividirlo en dos, manejo conservador y manejo invasivo respectivamente. El manejo conservador incluye cargas de volumen el cual se debe limitar a pacientes con bajo volumen intravascular, se deberá realizar monitorización hemodinámica con catéter de Swan-Ganz o ECO doppler para toma de las presiones intracavitarias y pulmonares, así como la determinación del Gasto cardiaco ayudan a realizar una adecuada indicación de los líquidos parenterales, en cuanto al manejo farmacológico con inotrópicos, la dobutamina mantiene la precarga y aumenta la función sistólica, hecho que se traduce en incremento de la movilidad ventricular derecha y del volumen latido. Sin embargo cuando se asocia a una reperfusión exitosa con trombolíticos o con angioplastia coronaria, ha demostrado que puede disminuir las complicaciones en la etapa inicial del cuadro agudo, así como la mortalidad.

En un estudio realizado por Assali A, et al en Tel Aviv, Israel, se analizaron 666 pacientes consecutivos con infarto miocárdico a quienes se les realizó Intervencionismo coronario percutáneo dentro de las 12 primeras horas del evento agudo, de enero del 2001 a junio del 2005, donde se excluyeron a pacientes con choque cardiogénico, 264 pacientes tuvieron con infarto miocárdico inferior y 73 tuvieron IMVD. La mortalidad al alta hospitalaria, a los 30 días y a los 6 meses fue mayor en los pacientes con involucro del VD (5.5%, 9.6%, y 12.3%, respectivamente), y menor en aquellos sin compromiso del VD (0.8%, 1.1%, y 3%, respectivamente) con $p < 0.05$ para el alta hospitalaria y a 30 días y con una $p = 0.1$ a los 6 meses). odds ratio para morbilidad a 30 días fue de 5.2 (95% CI 1.6-17, $P = .005$) para pacientes con IMVD contra aquellos sin IMVD. El grupo de pacientes con IMVD a quienes se les realizó revascularización de la coronaria derecha se asocio con una mayor tasa de recuperación de la función ventricular derecha por Ecocardiografía, y mejoría en la mortalidad a 30 días (odds ratio 0.4, 95% CI 0.1-1.05, $P = 0.06$). Concluyendo que el IMVD es un factor de riesgo independiente para incremento en la mortalidad incluso en los tiempos actuales del ICP, sin embargo se considera como la terapia de elección para disminuir las complicaciones y mejorar el pronóstico a mediano y largo plazo.(32)

En otro estudio se comparo el pronóstico de los pacientes con choque cardiogénico debido a IMVD contra aquellos con falla ventricular izquierda posterior a la realización de Intervencionismo coronario percutáneo, donde se concluyo que la

sobrevida después de Intervencionismo coronario en los pacientes con choque debido a IAM del VD es mejor que los pacientes con choque debido a falla ventricular izquierda. la sobrevida se relaciono al perfil de menor riesgo en el IAM del VD y la recuperación del flujo coronario de la coronaria derecha después del ICP.
(33)

Actualmente existen pocos estudios en la literatura en los cuales se compara la terapia de reperfusión intervencionista contra la reperfusión farmacológica en pacientes con infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho, por lo que el presente estudio se realizo con la finalidad de demostrar el pronostico de ambas terapias de reperfusión en estos pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios del hospital de cardiología CMN siglo XXI, de julio del 2006 a julio del 2007.

JUSTIFICACION.

Una completa, temprana y sostenida reperfusión de la arteria relacionada al infarto, mejora la sobrevida en los pacientes que han presentado un infarto miocárdico Inferior con compromiso del VD. La terapia de reperfusión mediante trombolisis o intervencionismo coronario percutáneo es el manejo actual para estos pacientes. Dentro de Las ventajas del primero esta su fácil administración y su extensa disponibilidad. Aunque los trombolíticos fibrinoespecíficos pueden lograr una temprana reperfusión de la arteria responsable del infarto, el flujo completo solamente es restaurado en 60% de los pacientes. El intervencionismo en cambio logra esto arriba del 95% y se asocia con una baja incidencia de reoclusiones. Sin embargo, el retraso que se asocia con la transferencia de los pacientes y la accesibilidad limitada a una sala de hemodinamia hacen que muchos pacientes sean candidatos a un manejo médico sin posibilidades de terapia de reperfusión.

Existen estudios que comparan las estrategias de reperfusión en este tipo de pacientes por separado, sin embargo no existen estudios donde evalúen el pronóstico entre ambas estrategias de reperfusión (ICP contra fibrinolisis) Por lo que el presente estudio comparo el pronóstico de la terapia de reperfusión intervencionista contra la terapia de reperfusión farmacológica en pacientes con infarto miocárdico inferior con compromiso del ventrículo derecho atendidos de julio del 2006 a julio del 2007 en el hospital de cardiología de CMN siglo XXI.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El manejo de los síndromes coronarios agudos tiene como objetivo lograr de manera temprana y sostenida la permeabilidad de la arteria relacionada con el IAM y disminuir la incidencia de la morbimortalidad. Ante esto, nos planteamos la pregunta: ¿Cuál es el pronóstico de la terapia de reperfusión intervencionista comparada con la terapia de reperfusión farmacológica en os pacientes con infarto miocárdico inferior con compromiso del ventrículo derecho?

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Comparar el pronóstico de la terapia de reperfusión intervencionista contra la terapia de reperfusión farmacológica en pacientes con infarto miocárdico inferior con compromiso del ventrículo derecho, atendidos en el hospital de cardiología CMN siglo XXI de julio del 2006 a julio del 2007.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Evaluar la frecuencia de muerte, reinfarto, isquemia recurrente o necesidad de revascularización urgente, en los pacientes con infarto miocardio inferior con compromiso del ventrículo derecho quienes recibieron terapia de reperfusión intervencionista contra aquellos pacientes que fueron manejados con terapia de reperfusión farmacológica.
- Evaluar la frecuencia de muerte, reinfarto, isquemia recurrente o necesidad de revascularización urgente a los 30 días en los pacientes con infarto miocardio inferior con compromiso del ventrículo derecho quienes recibieron terapia de reperfusión intervencionista contra aquellos pacientes que fueron manejados con terapia de reperfusión farmacológica.

HIPOTESIS GENERAL.

Los pacientes con infarto miocárdico inferior e involucro del ventrículo derecho sometidos a terapia de reperfusión intervencionista tienen mejor pronóstico que los manejados con terapia de reperfusión farmacológica.

DISEÑO METODOLOGICO.

a) UNIVERSO DE ESTUDIO:

Todos los pacientes que presentan infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho que recibieron terapia de reperfusión intervencionista o farmacológica atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del hospital de Cardiología Centro Medico Nacional Siglo XXI de julio del 2006 a julio del 2007.

b) DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio de cohorte, comparativo y prospectivo.

c) CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho con base 2 de los siguientes criterios:

- Dolor precordial opresivo con duración mayor a 20 minutos.
- Elevación enzimática de CPK, mayor al doble de su valor normal.
- Elevación del segmento ST igual o mayor a 1mm en dos de las siguientes derivaciones DII, DIII y aVF.

d) CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- 1).- Neumopatía crónica pre-existente que amerite oxígeno domiciliario
- 2).- Corto-circuito pre-existente.

e) GRUPOS DE ESTUDIO.-

GRUPO 1:

Pacientes con infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho que recibieron terapia de reperfusión intervencionista.

GRUPO 2:

Pacientes con infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho que recibieron terapia de reperfusión farmacológica.

f) VARIABLES DE ESTUDIO.

VARIABLES INDEPENDIENTES DEL GRUPO 1

Angiografía coronaria: Procedimiento mediante el que se valora la anatomía coronaria y se identifica la arteria responsable del IAM.

Intervencionismo coronario percutáneo (ICP): procedimiento mediante el cual se intenta de manera mecánica la permeabilización de la arteria responsable del infarto ya sea mediante angioplastia o colocación de dispositivos endovasculares (stents).

Grados de flujo TIMI

- **FLUJO TIMI 0:** (ausencia de reperfusión) ausencia de flujo anterogrado más allá del sitio de oclusión.
- **FLUJO TIMI 1:** (perfusión mínima) cuando el medio de contraste pasa el sitio de oclusión sin lograr opacificar el vaso distal en 3 ciclos cardiacos.
- **FLUJO TIMI 2:** (perfusión incompleta) se da cuando el medio de contraste opacifica el vaso distal después de mas de 3 ciclos cardiacos.
- **FLUJO TIMI 3:** (perfusión normal) cuando el flujo anterogrado es normal ⁽²⁸⁾.

VARIABLE INDEPENDIENTE DEL GRUPO 2:

Trombolíticos: el reconocimiento de la trombosis como mecanismo subyacente de la fase aguda del IAM apporto una fundamentación racional del empleo de fármacos trombolíticos para mejorar el flujo anterogrado en el vaso ocluido. La aplicación temprana de estos fármacos ha demostrado reducción de la morbimortalidad, sin embargo la administración tardía incrementa el riesgo de hemorragias, EVC.

VARIABLES DEPENDIENTES:

Reinfarto: es el resultado de la oclusión repetida de una arteria coronaria previamente obstruida y causante de infarto de miocardio. Con elevación nuevamente del segmento ST en las derivaciones relacionadas, así como relevación de enzimas cardiacas. Es una variable cualitativa dicotómica con escala de medición: si/no.

Isquemia recurrente: es la interrupción intermitente del flujo sanguíneo coronario pero no lo suficiente para ocasionar un infarto. Se manifiesta electrocardiograficamente con relevación del segmento ST en las derivaciones correspondientes a la zona de isquemia sin evidencia de elevación enzimático. Es una variable cualitativa dicotómica con escala de medición: si/no

Necesidad de procedimientos de urgencia (revascularización percutánea o quirúrgica): situación clínica donde existe riesgo de muerte y se deben realizar procedimientos de urgencia para restaurar el flujo coronario mediante intervención quirúrgica o intervencionista. Es una variable cualitativa dicotómica con escala de medición: si/no.

Muerte: se define como el cese de la actividad celular, término de la vida, se establece como el cese de la actividad cerebral y del corazón. Es una variable cualitativa, dicotómica con escala de medición: si/no.

Los eventos isquémicos serán considerados ante la presencia de dolor precordial anginoso o disnea como equivalente anginoso e isquemia silente documentada electrocardiográficamente después de 24 horas del evento hasta 6 semanas después del evento inicial. Las arritmias serán consideradas cuando se presenten después de las 72 horas del evento. Se considerará la presencia de choque cardiogénico cuando exista presión arterial sistémica menor a 90/60, sin respuesta al tratamiento convencional. La mortalidad será considerada durante la hospitalización y en la primera y 4a. semanas después del evento inicial. Descartando causas diferentes a la cardiopatía isquémica.

VARIABLES CONFUSORAS:

Diabetes mellitus tipo 2: incremento de cifras de glucemia central en ayuno por arriba de 110 mg/dL, y esta enfermedad se ha relacionado con peor pronóstico en los pacientes con cardiopatía isquémica, es una variable cualitativa dicotómica con medición si o no.

Hipertensión Arterial Sistémica: un incremento las cifras de PA se ha relacionado con mayores efectos adversos, tal como se demostró en el estudio Framingham donde se estimó una incidencia de 50-60% mayor de eventos cardiacos mayores (IAM, EVC, ICC) en pacientes con HAS aislada que en aquellos pacientes sanos. es una variable cualitativa nominal dicotómica con escala de medición si o no.

Killip Kimball: se refiere a la clasificación hemodinámica al momento de su ingreso al hospital, es una variable cualitativa ordinal con escala de medición en I, II, III y IV.

Frecuencia Cardíaca: se refiere al número de latidos cardiacos en un minuto es medido mediante estetoscopio o por monitor cardiaco, es una variable cualitativa ordinal su medición es bradicardia, normal, taquicardia.

Tiempo del IAM: se refiere al tiempo en horas transcurrido desde el inicio de los síntomas clínicos de IAM hasta la llegada al hospital para su atención. Es una variable cualitativa ordinal con medición en: 0-6 horas, 6-12 horas y más de 12 hrs.

g) ANALISIS ESTADISTICO:

Se Hicieron descripciones de los grupos con medidas de tendencia central y proporciones. La variabilidad de las estimaciones puntuales se analizó con t de student y las proporciones con chi 2. De acuerdo a la asociación entre las variables predictoras y las de desenlace se describieron la incidencia de desenlace y el riesgo relativo (RR) con intervalo de confianza (IC) del 95%, el valor de p igual o menor a 0.05 se consideró estadísticamente significativo

h) TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se calculó para proporciones con un valor alfa de 0.05 y un valor beta de 0.20, con poder de la prueba mayor al 80%, con un valor delta estimado de 20% se requieren 44 pacientes por grupo (Epi info.6).

i) CONSIDERACIONES ETICAS:

Los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios del hospital de Cardiología de CMN SXXI, firmaron una carta de consentimiento informado para su atención a su ingreso hospitalario, donde aceptaban la realización de procedimientos farmacológicos o intervencionistas.

j) PROCEDIMIENTOS.-

Angioplastia primaria. Procedimiento intervencionista que se realiza mediante punción arterial que puede ser vía femoral o braquial, a través de técnica de Seldinger modificada, se introduce una guía 0.014 y se coloca introductor arterial de preferencia 6 o 7 fr. Por donde se introducen los catéteres para realización del estudio diagnostico, posteriormente se cambia a sistema cerrado y se realiza angioplastia, dilataciones con balón Maverick de diferentes diámetros, y después colocación de stent en caso necesario liberadores de fármacos o no, a la arteria responsable del infarto. Para esto se cuenta con 3 salas en el servicio de hemodinamia de este hospital. Fibrinólisis.- El hospital cuenta en todos sus servicios y las 24 hrs del día con dos tipos de fibrinolíticos, estreptoquinasa y alteplase. El primero se administra a dosis de 1,500,000 unidades y el segundo frascos de 50 mgs en dosis fraccionadas de 15 mgs a pasar en bolo, 50 mgs administrase en 30 minutos y 35 mgs administrase en una hora. Con un total administrado de 100 mgs.

Electrocardiograma.- El hospital cuenta con electrocardiógrafos en todos sus servicios, los cuales están disponibles las 24 hrs del día, para la realización de estudios. Se realizan lecturas de 12 derivaciones y círculo posterior (derivaciones derechas y posteriores). Así como derivaciones de medrano.

Ecocardiograma.- El hospital cuenta con un servicio de gabinetes disponible para la realización de ecocardiogramas de lunes a viernes de 07:00 hrs a 20:00 hrs. Disponemos de 5 equipos 1 marca ATL, 3 sonos 5500 HP y 1 marca acuson. Además el servicio de urgencias cuenta con un equipo marca acuson para la realización de Ecocardiografía transtorácica y transesofágica, así mismo en la unidad de cuidados intensivos coronarios se cuenta con un ecocardiógrafo marca general electric para la realización de los estudios. En el servicio de hemodinamia se cuenta con ecocardiógrafo. Así como en el 5 piso en el servicio de cardiopatías congénitas.

RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 100 pacientes consecutivos en el periodo de julio del 2006 a julio del 2007 con diagnóstico de infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho a quienes se les dio manejo con alguna terapia de reperfusión, atendidos en el hospital de cardiología Centro Médico Nacional siglo XXI, se estudiaron 2 grupos, el grupo 1 (N=47) sometidos a terapia de reperfusión intervencionista y el grupo 2 (n=53) con terapia de reperfusión farmacológica. En la tabla 1, se describen los principales factores de riesgo cardiovasculares así como la significancia estadística para ambos grupos. En cuanto al tiempo de reperfusión, se observó que el pronóstico es mejor a menor tiempo del evento agudo y la terapia de reperfusión. (Tabla 2) donde el mayor porcentaje de los pacientes (64%) se atendieron dentro de las primeras 6 hrs del evento agudo, $p= 0.055$ con IC 95% OR .41 (.16-1.02) A la comparación de ambas terapias de reperfusión, se observó que los pacientes del grupo 1 tuvieron mayor éxito de reperfusión comparado con los del grupo 2 (61.9% contra 38.1% respectivamente). (Tabla 3). Con valor de $p= 0.001$. IC 95% OR 2.3-14.98. Se observó que los pacientes del grupo 2 tuvieron menor frecuencia de reinfartos comparados con los pacientes del grupo 1 (1.9% contra 4.3% respectivamente). (Tabla 4.) valor de p estadísticamente no significativo $p=0.455$ con IC de 95% con OR 0.038-4.93. En cuanto a la presentación de isquemia recurrente, se observó que los pacientes del grupo 1 tuvieron menor porcentaje de presentación comparado con los pacientes del grupo 2 (4.3% contra 28.3%) con una $p= 0.001$ con IC del 95% OR de 8.8 (1.90-41.3) Tabla 5.

En cuanto a la necesidad de revascularización urgente, se demostró que los pacientes del grupo 1 tuvieron menor necesidad de procedimientos de revascularización urgente comparados con los pacientes del grupo 2 (6.4% contra 18.9%) con $p=0.0009$ con IC 95% OR de 8.2 (2.05-38.14) tabla 6. El grupo 2 fue el que mayor porcentaje de defunciones presento con 3 (5.7%) comparado con 1 del grupo 1 (2.1%) con valor de $p= 0.355$ IC 95% OR 2.7 (0.27-27.4). tabla 7.

En cuanto a la presencia de los eventos cardiacos mayores (MACE) se observo que el grupo 1 presento menores eventos (12.8%) comparado con el grupo 2 (49.1%) con valor de $p <0.0001$ IC 95% OR 6.5 (2.3-18.1) tabla 8.

TABLAS Y GRAFICOS.

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

TABLA 2.- PRONOSTICO EN RELACION AL TIEMPO DE REPERFUSION

	TIEMPO			Total
	0-6 HRS	6-12 HRS	+12 HRS	
Grupo 1	25	8	14	47
Grupo 2	39	12	2	53

	REPERFUSION		P=	
	GRUPO 1 n=47	GRUPO 2 n= 53		
DM2 SI	17	24	0.112	
HAS SI	27	27	0.038	
DISLIPIDEMIA SI	24	32	0.285	
TABAQUISMO SI	37	44	0.001	
Total	64	20	16	100

TIEMPO DE REPERFUSION

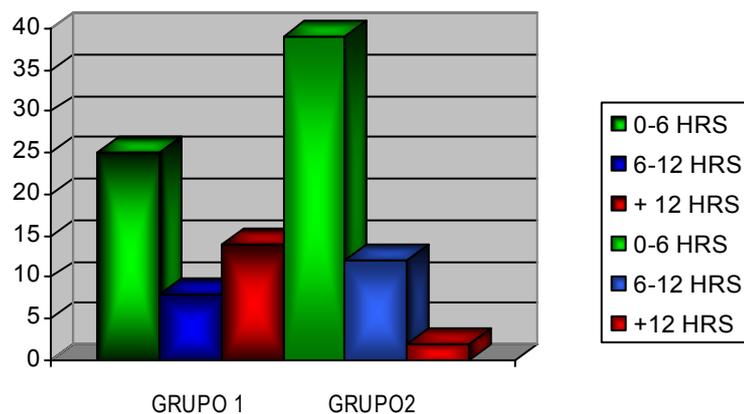
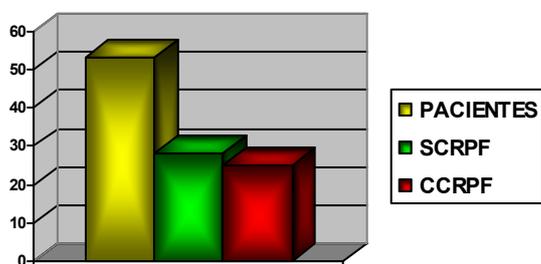


TABLA 3. PRONOSTICO DEL ÉXITO DE REPERFUSION.

		ÉXITO		Total	
		SI	NO		
REPERFUS	Grupo 1	Pacientes	39	8	47
		%	83.0%	17.0%	100.0%
	Grupo 2	% con ÉXITO	61.9%	21.6%	47.0%
		Pacientes	24	29	53
Total	%	45.3%	54.7%	100.0%	
	% con ÉXITO	38.1%	78.4%	53.0%	
	Pacientes	63	37	100	

PORCENTAJE DE PACIENTES TBL



EVALUACION DE ÉXITO DEL ICP.

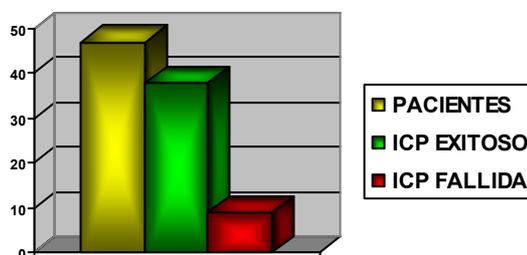


TABLA 4.- FRECUENCIA DE RE-INFARTOS.

		REIAM		Total
		NO	REIAM	
GRUPO 1	Pacientes	45	2	47
	%	95.7%	4.3%	100.0%
GRUPO 2	Pacientes	52	1	53
	%	98.1%	1.9%	100.0%
Total	% con REIAM	53.0%	53.0%	53.0%
	Pacientes	97	3	100
	%	97.0%	3.0%	100.0%
		100.0%	100.0%	100.0%

REINFARTOS

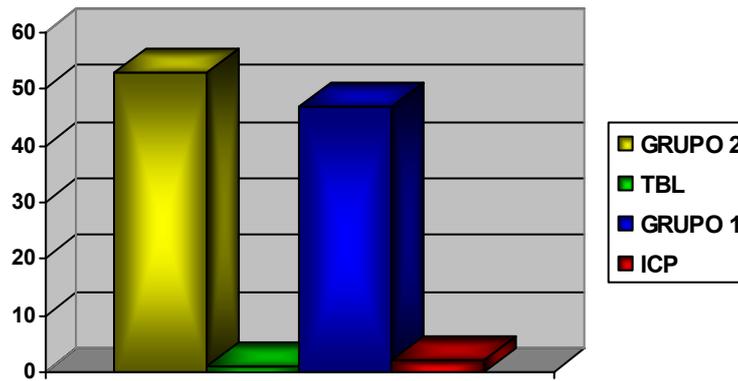


TABLA 5.- FRECUENCIA DE ANGINA RECURRENTE.

			ANGOR		Total
			NO	SI	
REPERFUS	GRUPO 1	Pacientes	45	2	47
		%	95.7%	4.3%	100.0%
	GRUPO 2	Pacientes	38	15	53
		%	71.7%	28.3%	100.0%
Total		Pacientes	83	17	100
		%	83.0%	17.0%	100.0%

ANGOR POST-INFARTO

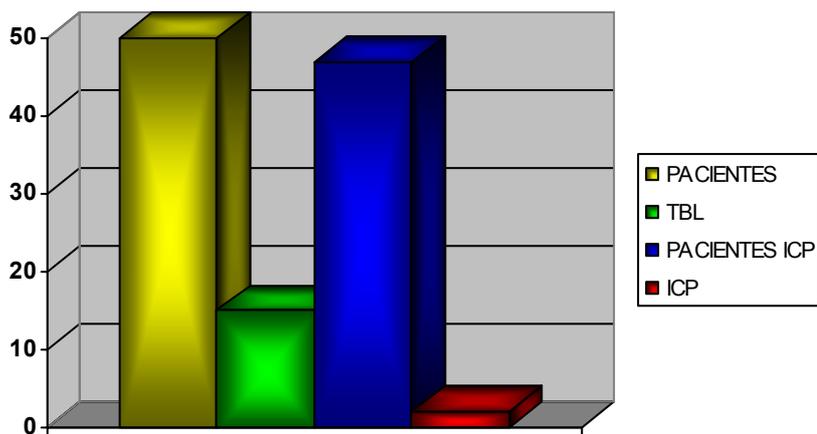


TABLA 6.- NECESIDAD DE REVASCULARIZACION DE URGENCIA.

		RVM			Total
		NO	RVM	RV PERCUTANEA	
GRUPO 1	Pacientes	44		3	47
	%	93.6%		6.4%	100.0%
GRUPO 2	Pacientes	34	9	10	53
	%	64.2%	17.0%	18.9%	100.0%
Total	Pacientes	78	9	13	100
	%	78.0%	9.0%	13.0%	100.0%

NECESIDAD DE REVASCULARIZACION URGENTE

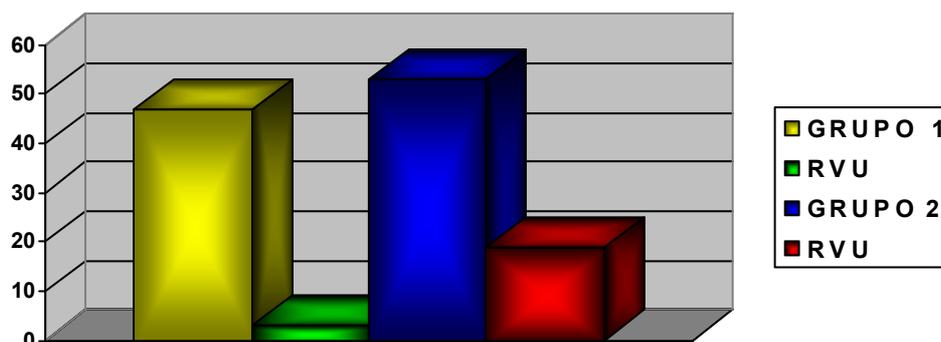


TABLA 7.- FRECUENCIA DE MUERTE.

Tabla 7		MUERTE		Total	
		NO	DEFUNCION		
REPERFUS	IGRUPO 1	pacientes	46	1	47
		%	97.9%	2.1%	100.0%
TBL	Pacientes	50	3	53	
	%	94.3%	5.7%	100.0%	
Total	pacientes	96	4	100	
	%	96.0%	4.0%	100.0%	

MORTALIDAD

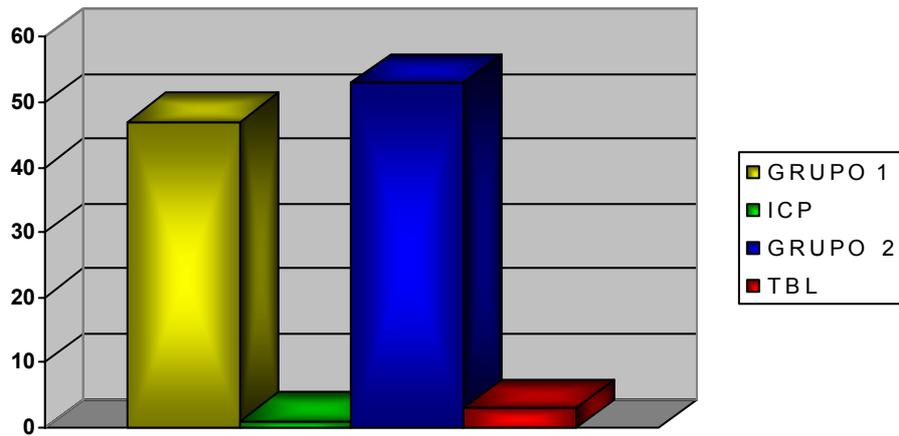
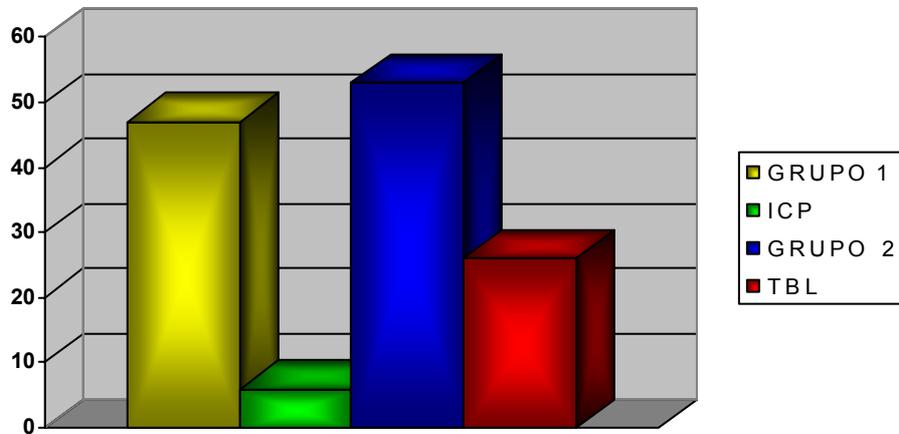


TABLA 8.- FRECUENCIA DE EVENTOS MACE.

Tabla 8		MACE		Total
		no mace	mace	
GRUPO 1	pacientes	41	6	47
	%	87.2%	12.8%	100.0%
GRUPO 2	pacientes	27	26	53
	%	50.9%	49.1%	100.0%
Total	pacientes	68	32	100
	%	68.0%	32.0%	100.0%

EVENTOS MACE



CONCLUSIONES.

Esta demostrado en la literatura mundial que la terapia de reperfusión es la de elección en los pacientes con síndromes coronarios agudos del tipo Infarto miocárdico, sin embargo poco se ha estudiado en cuanto a los pacientes con involucro del ventrículo derecho, en este estudio se compararon ambas estrategias de reperfusión (intervencionista y farmacológica, y se observa que los pacientes que son sometidos de manera temprana (primeras 6 hrs del evento agudo) a alguna terapia de reperfusión tienen mejor pronóstico a 30 días, al comparar ambos grupos, el grupo invasivo tiene mejor pronóstico comparado con la terapia de reperfusión farmacológica a 30 días. Por lo que podemos concluir que en cuanto a la terapia de reperfusión, el manejo invasivo temprano de los pacientes con infarto miocárdico con involucro del ventrículo derecho tienen mejor pronóstico que aquellos que son sometidos a terapia farmacológica.

ANEXOS.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

El trabajo se llevará a cabo de la siguiente forma:

	MARZO-ABRIL	MAYO- JUNIO	JULIO- AGOSTO
ELABORACION DE PROTOCOLO	XX		
CORRECCIONES Y AJUSTES		XX	
RECOLECCION DE DATOS		XX	
ANALISIS DE DATOS			XX
REPORTE DE RESULTADOS			XX

**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
HOJA DE CAPTURA DE DATOS.**

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ teléfono: _____

Afiliación: _____ Dirección: _____

Antecedentes: DM2 : _____ tratamiento: _____ HAS: _____ tratamiento: _____

Tabaquismo: _____ Dislipidemia: _____ tratamiento: _____ Otros: _____

HCV: IM previos: si () no () TBL si () no () CRPF si () no () CTT: si () no ()

ACTP/stents: si () no () Angina previa: si () no () EVC: si () no () IRC: si () no ()

Valvulopatias: si () no () Arritmias: si () no ()

INGRESO HC CMN SXXI: Fecha: _____ FECHA DEL IMVD: _____ EKG V4R : _____

Trombolizado: _____ con: _____ a las () hrs. CRPF: SI () NO ()

CUALES: _____

Clasificación KK: _____ TA: _____ FC: _____ ECOTT si () no () FEVI: _____ %

Reporte: _____

COMPLICACIONES _____

A cuantas horas del IAM?: _____ CATETERISMO: si () no () fecha: _____

Reporte: TCI: _____

DA: _____

CX: _____

CD: _____

OTROS: _____

Ventriculograma: _____ FEVI: _____ %

Procedimiento Intervencionista: _____

EGRESO: Fecha: _____ Días estancia en UCIC: _____ En piso: _____

TA: _____ FC: _____ ECOTT CONTROL: _____ A LOS: _____ DIAS DEL IMVD.

Reporte: _____

MEDICINA NUCLEAR: Fecha: _____ reporte: _____

Prueba de Esfuerzo: _____ protocolo: _____ suspendida al _____ de la _____ etapa por:

_____ CF: _____ FCM _____ % METS: _____ concluye: _____

TRATAMIENTO al egreso: _____

SEGUIMIENTO A 30 DIAS.

1. ISQUEMIA RECURRENTE: si () no () Tiempo después del IM: _____
Clínica si () no () _____
Eléctrica si () no () EKG: _____
Medicina nuclear si () no () fecha: _____ Resultado: _____
_____ E
COTT si () no () fecha: _____ FEVI: _____ % Reporte: _____
Prueba de Esfuerzo: _____ protocolo: _____ suspendida al _____ de la _____
etapa por: _____ CF: _____ FCM _____ %METS: _____
concluye: _____
 2. Reinfarto si () no () fecha: _____ trombolizado si () no () con: _____ a
las _____ horas. CRPF: _____
 3. cateterismo si () no () fecha: _____ Reintervención si () no ()
reporte: _____

_____ Muerte
si () no () fecha: _____ causa de defunción: _____
 4. NECROPSIA: _____
 5. NOTAS: _____

-

**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA.**

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Por medio de la presente, yo: _____ autorizo al Dr. Víctor Hugo Acuña Martínez (celular: 044 5536666013) y colaboradores para que me incluya en el protocolo de investigación titulado **“Pronostico del tratamiento de reperfusión contra tratamiento medico en pacientes con Infarto miocárdico inferior con involucro del ventrículo derecho en el Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI de Julio del 2006 a Julio del 2007”**, el cual consiste en que se me realicen estudios invasivos como cateterismo cardiaco con colocación de stents (en caso necesario) y/o realización de estudios inductores de isquemia como estudios de medicina nuclear, Ecocardiograma y otros estudios necesarios que se realizan en este hospital como parte del manejo de mi padecimiento.

Mi participación en el estudio es voluntaria, se me ha explicado ampliamente de los riesgos y posibles ventajas de participar en el estudio. En caso de negarme esto no mermará en lo absoluto en mi atención médica. Además se me ha aclarado que toda la información se manejará con absoluta discreción.

Atentamente: _____
Nombre completo y firma.

Testigo: _____
Nombre completo y firma.

Testigo: _____
Nombre completo y firma.

Ciudad de México, a _____ de _____ de 2007

BIBLIOGRAFIA.

1. American Heart Association. Heart and Stroke Facts: 1995 Statistical Supplement. Dallas; AHA. 1995.
2. Secretaría de Salud. Comunicado de prensa No. 206, 12/Septiembre/2004; http://www.salud.gob.mx/ssa_app/noticias/datos/2004-09-12-991.html. Sistema Nacional de Información para la Salud (SINAIS). *Principales causas de mortalidad general, 2002 nacional*, <http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/mortalidad.html>
3. World Health Organization.
4. The Joint European Society of Cardiology/ American Collage of Cardiology Comite Myocardial Infarction Redefined a consensus Document for the Redefinition of Myocardial Infarction JACC 2000;36(3):959-69.
5. Libby P: current concepts of the patogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation 2001;104: 365-72.
6. Davies MJ the pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart 2000; 83: 361-6.
7. Boersma E. Mercado N., Poldermans D. Acute Myocardial Infarction. Lancet 2003; 361: 847-58
8. Braunwald E, Pfeffer MA. Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: mechanisms and management. Am J Cardiol 1991;68 1D-6D
9. Pfeffer MA. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. Annu Rev Med 1995; 46:455-66.
10. Weber KT. Aldosterona in congestive heart failure. N Engl J med 2001; 345: 1689-97.
11. Ryan T, Anderson J, Antman E, et al: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Asociation task force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). JACC 1996; 28(5):1328-1428.
12. Saunders AO. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia: a case report. Am Heart J. 1930;6:820-3.
13. Medrano GA, Sánchez Torres G, De Micheli A. El electrovectocardiograma en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo derecho del hombre. Arch Inst Cardiol Mex. 1983;53:291-301.
14. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Tyberg JV, Ports TA, et al. The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. Circulation. 1982;65: 513-22.
15. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Botvinick E, Tyberg JV, et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. J Am Coll Cardiol. 1983;2:270-8.
16. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med. 1994;330:1211-7.

17. Anderson FA, Falk E, Nielson D. Right ventricular infarction: frequency, size, and topography in coronary heart disease—a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10:1223-32.
18. Takahashi T, Sakuma M, Komaki K, Kumasaka N, Kitamukai O, Hozawa H, et al. Greater impairment of right ventricular systolic function in patients with anterior myocardial infarction because of the extent of proximal lesions. *Circ J.* 2003;67:396-400.
19. Isner J, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 1978;42:885-94.
20. Saito D, Yamada N, Kusachi S, Tani H, Shimizu A, Hina K, et al. Coronary flow reserve and oxygen metabolism of the right ventricle. *Jpn Circ J.* 1989;53:1310-6.
21. Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin.* 1992;10:69-90.
22. Ratliff NB, Peter RH, Ramo BW, Somers WR, Morris JJ. A model for the production of right ventricular infarction. *Am J Pathol.* 1970;58:471-9.
23. Coma-Cannella I, López-Sendón J. Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol.* 1980;45:555-61.
24. Jensen DP, Goolsby JP, Oliva PB. Hemodynamic pattern resembling pericardial constriction after acute inferior myocardial infarction with right ventricular infarction. *Am J Cardiol.* 1978;42: 858-61.
25. Lopez-Sendon J, Coma-Cannella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation.* 1981;64:515-26.
26. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al: Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: Focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. *JACC* 1994;24:362-369.
27. Zehender M, Kasper W, Just H, et al: thrombolytic therapy in right ventricular Infarction. Update in Thrombolysis Proceedings of the Third International Symposium on actual aspects and developments in thrombolysis. Volume 11, supplement 2, August 1997, Pages 83-87
28. Borrayo S.G. tesis para obtener el grado de maestría en ciencias médicas. UNAM, septiembre 1999.
29. Davies CH, Ormerod OJ. Failed coronary thrombolysis. *Lancet* 1998 ;351:1191-6
30. TIMI Study group the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial: phase I. *N Engl J Med* 1985; 312: 932-6
31. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytics strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-82.
32. Assali A., Teplitsky I, et al Prognostic importance of right ventricular infarction in an acute myocardial infarction cohort referred for contemporary percutaneous reperfusion therapy. *Am Heart J* 2007;153: 23127.

33. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C. et al: Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J. Cardiol* 2007 Feb 15;99(4):431-5.