

Archivos de Cardiología de México

Volumen 75
Volume

Número 3
Number

Julio-Septiembre 2005
July-September

Artículo:

Resultados a corto plazo de angioplastía de rescate en pacientes con infarto agudo de miocardio con trombólisis fallida

Derechos reservados, Copyright © 2005
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



edigraphic.com

Resultados a corto plazo de angioplastía de rescate en pacientes con infarto agudo de miocardio con trombólisis fallida

José Antonio Palomo Villada,* Jaime Alfonso Santiago Hernández,** Belinda González Díaz,** Raúl Astudillo Sandoval,* Jesús Flores Flores,* Armando Montoya Silvestre,* Joel Estrada Gallegos,* Enrique Bernal Ruiz,** Javier Farell Campa***

Resumen

El objetivo es describir nuestra experiencia, resultados clínicos y angiográficos inmediatos en pacientes con IAM sometidos a angioplastía coronaria transluminal percutánea de rescate (ACTPR). **Material y métodos:** Tipo de estudio; retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo con seguimiento a 30 días. De enero de 2001 a julio de 2004 se realizaron 3,238 procedimientos de ACTP con aplicación de stent a pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, se seleccionó a 32 pacientes que representan el 0.98%, con edad de 47 a 79 años promedio de 63, 24 (75%) del sexo masculino, con hipertensión arterial sistémica 29 (90.6%), diabetes mellitus 18 (56.3%), hipercolesterolemia 11 (34.4%), tabaquismo 24 (75%), con antecedentes de angina inestable 9 (28.1%) y con infarto miocardio previo 2 (6.3%). La localización del IAM: anterior extenso 14 (43.8%), anteroseptal en 6 (18.8%), posteroinferior en 5 (15.6%), PI con extensión eléctrica y/o hemodinámica en VD en 4 (12.5%), lateral en 1 (3.1%). Se trombolizaron en un tiempo promedio 3.19 horas (rango 2-7) con estreptoquinas 19 (59.4%) y con rTPA 13 (40.6%), la CPK-MB pico (U) promedio de 348 ± 240 . Con Killip Kimball (KK) I en cinco (15.6%), II 16 (50%), III 5 (15.6%) y IV 6 (18.8%) éstos manejados con

Summary

SHORT-TERM RESULTS OF RESCUE ANGIOPLASTY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND FAILURE OF THROMBOLYSIS TREATMENT

The present study is aimed at describing the short-term assessment of clinical and angiographic results in patients with acute myocardial infarction treated with rescue percutaneous transluminal coronary angioplasty (RPTCA). **Methods:** We reviewed retrospectively, from January 2001 to July 2004, the interventional procedures performed in patients with coronary heart disease. From a total of 3,258 patients we selected 32 (0.98%) with acute myocardial infarction and failure of thrombolysis treatment, which were treated with RPTCA to relief the symptoms. Average age was 63 years (range 47-79), there were 24 men (75%); hypertension in 29 (90.6%); diabetes mellitus in 18 (56.3%); currently smoking 24 (75%); dyslipidemia in 11 (34.4%); unstable angina in 9 (28.1%); previous myocardial infarction in 2 (6.3%). The area related to the infarction was anterior and lateral in 14 (43.8%), anteroseptal in 6 (18.8%), postero-inferior in 5 (15.6%) with electric and hemodynamic involvement in 4 (12.5%), lateral in 1 (3.1%). Thrombolysis treatment was delivered in 3.19 hours (range 2-7 hours) with streptokinase 19 (59.4%) and rTPA 13 (40.6%). The CPK-MB peak (U) average was 348 ± 240 . With Killip Kimball (KK) I in five (15.6%), II 16 (50%), III 5 (15.6%) and IV 6 (18.8%) these were managed with

* Médico del Servicio de Hemodinamia.

** Médico Adiestramiento en Cardiología Intervencionista.

*** Jefe del Departamento de Hemodinámica.

Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.

Correspondencia:

José Antonio Palomo Villada. Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F. Av. Cuauhtémoc 330. Col. Doctores 06725 México, D.F. Tel: 56-27-69-00 Ext. 22198.

Recibido: 17 de febrero de 2005

Aceptado: 09 de agosto de 2005

balón intraaórtico de contrapulsación. **Resultados:** Llevados a sala de hemodinamia en un tiempo de 6 a 24 h encontrando flujo TIMI 0 en 16 (50%), TIMI 1 en diez (31.2%), TIMI 2 en seis (18.8%), promedio de vasos enfermos de 1.9. Se implantó stent en 27 (84.3%). Éxito angiográfico post ACTP más stent TIMI 3 en 24 (75%). **Complicaciones:** En 9 (28.1%), en 7 (21.8%) con no reflujo y en 1 (3.1%) disección de la arteria coronaria relacionada con el IAM, 6 (18.7%) que fallecieron, en 4 (12.5%) con choque cardiogénico; 3 (9.3%) la ACTPR fue fallida. **Conclusión:** La ACTPR es un procedimiento de alto riesgo y pese a ello es una buena alternativa de tratamiento en pacientes con trombólisis fallida.

nase in 19 (59.4%) and rTPA in 13 (40.6%). The evaluated serum marker was CPK-MB with the highest level of 348 ± 240 U/L. Killip Kimball (KK) class was established as follows: KKI in 5 (15.6%), II in 16 (50%), III in 5 (15.6%), and IV in 6 (18.8%). Patients with cardiogenic shock were treated with intra-aortic balloon counterpulsation. **Results:** Time between symptoms and arrival to the cath lab was 11 hours (range 6-24 hours). TIMI flow was: TIMI 0 in 16 (50%). TIMI 1 in 10 (31.2%), TIMI 2 in 6 (18.8%). The number of vessels with a significant lesion was 1.9 (range 1-4). Stents were placed in 27 (84.3%) patients. Angiographic success post-angioplasty was achieved in 24 (75%); there were 9 complications (28.1%), no reflow in 7 (21.8%), coronary dissection in 1 (3.1%). Six patients died (18.7%) and 4 of them (12.5%) were in cardiogenic shock. **Conclusion:** RPT-CA is a high-risk procedure, being an acceptable treatment option for patients with thrombolysis failure.

(Arch Cardiol Mex 2005; 75: 296-305)

Palabras clave: Angioplastía de rescate. Trombolíticos. Stent.

Key words: Coronary angioplasty. Thrombolysis. Stent.

Introducción

Existe evidencia de la importancia que en materia de salud representa la enfermedad cardiovascular. Registros estadísticos en Estados Unidos revelan que es responsable de cerca del 42% de todas las muertes.¹ La forma más frecuente es la cardiopatía isquémica, que tiene una incidencia de 1.25 millones de casos por año. En cuanto a infarto agudo del miocardio (IAM) se calcula, hay aproximadamente 500,000 casos nuevos por año además de otras entidades como la angina inestable y el infarto del miocárdico sin elevación del segmento ST, englobados todos con el término de síndromes isquémicos coronarios agudos.² Con el advenimiento de la cardiología intervencionista y la disponibilidad de nuevos dispositivos, esto ha hecho que se preste especial atención en la de estratificación de forma temprana en aquellos pacientes con un SICA, a fin de llevarlos a la brevedad posible y en los casos que lo ameriten, a procedimientos que tengan como fin la recanalización de la arteria culpable del cuadro clínico, intentando con ello conseguir la tasa más alta de éxito. El objetivo perseguido en el manejo del paciente con (IAM) es la restauración temprana y sostenida del flujo miocárdico “la reperfusión

exitosa”. Se define a la angioplastía coronaria transluminal percutánea de rescate (ACTPR) como la reapertura mecánica de la arteria coronaria relacionada con el infarto después de un tratamiento trombolítico fallido. La tasa de éxito del procedimiento se ha reportado en 90%.³ La mortalidad asociada a ACTPR fallida es hasta del 39%.³⁻⁵ Se estima que entre el 30 y 50% de los pacientes con IAM trombolizados no recuperan la permeabilidad de la arteria relacionada al infarto, corroborándose al realizar estudio de coronariografía a los 90 minutos de haberse iniciado el manejo trombolítico.⁵⁻⁷ El pronóstico de estos pacientes se empobrece comparado con aquéllos en los que sí se logra la reperfusión.

Material y métodos

De enero de 2001 a julio de 2004 se realizaron 3,238 procedimientos de cardiología intervencionista con aplicación de stent intracoronarios a pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS. El diseño del estudio es retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo. De éstos se seleccionó a un grupo de 32 pacientes que cumplieron con los criterios de in-

clusión que fueron: cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, diagnóstico de infarto agudo miocárdico de cualquier localización, todos con presencia de dolor torácico anginoso de más de 30 minutos de duración, acompañado de elevación del segmento ST (≥ 1 mm en dos o más derivaciones contiguas) o bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His dentro de las primeras seis horas de inicio de los síntomas y aquéllos dentro de las primeras seis a doce horas con evidencia de dolor, cambios electrocardiográficos persistentes y elevación enzimática (CPK-MB), todos trombolizados con fármacos y esquemas aceptados internacionalmente y en quienes se haya diagnosticado trombólisis fallida (resolución menor del 50% del segmento ST posterior a 12 h. de iniciados los síntomas o elevación persistente del segmento ST, así como dolor isquémico precordial recurrente que indican daño por reperfusión, infarto hemorrágico o eventos obstructivos microvasculares) y que por ello fueron enviados al servicio de hemodinamia con intención de realizar ACTPR por "reperfusión no exitosa". Fueron excluidos: los pacientes con antecedentes de sangrado de tubo digestivo o de vías urinarias, cirugía mayor, hemoptisis, anticoagulación oral y resucitación cardiopulmonar en los tres meses previos al ingreso, así como hipertensión arterial sistólica mayor a 200 mm Hg, y a todos aquellos que por algún motivo no se tuvo acceso al expediente clínico o éste no aportara los datos mínimos para recolectar la información necesaria, también a los que presentaran en el estudio de cateterismo diagnóstico enfermedad del tronco coronario izquierdo y que por ecocardiografía se observara ruptura de músculo papilar, cuerdas tendinosas y/o ruptura del septum. Los pacientes sometidos a ACTPR fueron seguidos a 30 días o hasta el alta hospitalaria, para valorar la frecuencia de eventos adversos cardiovasculares mayores (muerte relacionada con el procedimiento, IAM, revascularización miocárdica del vaso tratado por cirugía o nueva ACTP). El protocolo para la intervención y aplicación de los stents fue el establecido en la literatura y aceptado internacionalmente.⁸⁻¹⁴ El tipo y número de stents, así como el balón fueron elegidos según el criterio del operador. La disección coronaria se definió de acuerdo a la clasificación internacional de la NHLBI.¹⁵ Las indicaciones para el implante del stent: 1) de "novo" o primario en vasos ≥ 3.0 mm, 2) por resultado "subóptimo" post ACTP que mostrara lesión residual $> 30\%$ sin complicacio-

nes angiográficas asociadas, 3) disección tipo "B" o mayor, 4) amenaza de cierre abrupto o si se observa lesión residual $\geq 50\%$ asociada a disección, aunque el flujo fuera TIMI grado 2-3 y 5) lesiones ostiales.

Se consideró éxito técnico o angiográfico cuando el stent fue implantado en el sitio de la lesión dejando una lesión residual $\leq 10\%$, sin evidencia de obstrucción aguda por la presencia de trombo o disección en el sitio del stent con flujo coronario normal. El resultado subóptimo fue definido como una estenosis residual igual o mayor 30% con flujo TIMI 3.¹⁶ Un mal resultado angiográfico o ACTP fallida fue definido como una estenosis residual $\geq 50\%$ o flujo TIMI 0-2. El éxito clínico se definió por la mejoría de la sintomatología anginosa, (disminución en cuanto a la intensidad, duración del dolor y frecuencia e intervalos de los episodios de angina o con el esfuerzo) o su equivalente de disnea, así como por la ausencia de isquemia recurrente, detectada por pruebas de esfuerzo tanto eléctrica o por medicina nuclear y de complicaciones mayores como nuevo infarto, isquemia recurrente, cirugía de revascularización miocárdica urgente o muerte relacionada con el procedimiento y finalmente mejoría en la calidad de vida (desarrollo adecuado de sus actividades cotidianas con disminución importante de la sintomatología anginosa, tomando los medicamentos mínimos necesarios). Se definió como choque cardiogénico: hipotensión arterial mantenida por debajo de 90 mm Hg, asociada a signos de hipoperfusión periférica (cianosis, oliguria, alteraciones del nivel de conciencia) no explicadas por causas extracardíacas y confirmadas durante el cateterismo cardíaco por medición invasiva de presiones en la aorta < 90 mm Hg y presión telediastólica del VI mayor de 20 mm Hg. El cateterismo cardíaco se realizó mediante abordaje percutáneo de la arteria femoral (introductor 6-7 F). En los pacientes con enfermedad multivaso se trató sólo la arteria culpable del IAM, se consideró como responsable la arteria con oclusión completa o en caso de encontrarse permeable, aquélla con contenido aparentemente trombótico en la angiografía, caracterizado por la presencia de un defecto de llenado intraluminal observado en por lo menos dos proyecciones angiográficas o bien por imagen de un margen convexo que se teñía con contraste y que persistía por varios ciclos cardíacos en la arteria totalmente ocluida. Se utilizó nitroglicerina en bolo

intracoronario o en infusión continua, cuando se observó la presencia de espasmo coronario, siempre y cuando la presión arterial sistémica lo permitiera. El apoyo del servicio de anestesiología se realizó en todos los casos y se colocó balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) antes del inicio del procedimiento en los casos con compromiso hemodinámico como hipotensión arterial, congestión pulmonar y/o estado de choque. El introductor arterial fue retirado cuatro horas posteriores, sólo en casos especiales cuando se necesitó del apoyo de BIAC permanecieron por 24 horas o más. El grado de severidad de la estenosis arterial coronaria así como el diámetro del vaso receptor del stent y el porcentaje de lesión residual en la predilatación post-stent fueron medidos directamente de la angiografía coronaria. El diámetro de referencia del vaso fue definido como: el promedio de los diámetros de referencia proximal y distal, medidos justo antes y después del segmento que recibió el stent. El porcentaje de estenosis se calculó sustrayendo el diámetro luminal mínimo de la lesión, del diámetro luminal del segmento vascular normal adyacente. En las lesiones ostiales, sólo se midieron el diámetro de referencia distal y en oclusiones totales sólo fue medido el diámetro de referencia proximal. La reestenosis fue definida como estenosis en el diámetro luminal mayor o igual al 50% encontrada en la angiografía de seguimiento.

Régimen antitrombótico: Se administró un bolo de heparina 5,000 UI después de la colocación del introductor arterial y dosis adicionales para mantener un tiempo de coagulación de sangre activado \geq 300 segundos, utilizando el sistema de Hemochrom. Todos los pacientes recibieron medicación con aspirina (100 a 300 mg al día) y clopidogrel con dosis de impregnación de 300 mg seguidos de 75 mg VO una vez al día. Al finalizar el procedimiento se continuó con estos medicamentos ocho semanas y aspirina de forma indefinida. Los inhibidores IIb/IIIa a dosis terapéuticas fueron indicados a criterio del operador. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo HAS, DM, tabaquismo, hipercolesterolemia, choque cardiogénico, revascularización miocárdica quirúrgica o percutánea, insuficiencia cardíaca, IAM, número de vasos con obstrucción significativa, arterias culpables, localización del IAM, clase Killip y Kimball (KK), resolución temprana de la elevación del segmento ST, diámetro de las arterias en mm, presión máxima

(atm), resultados inmediatos, flujo TIMI antes y después de la ICP, fracción de expulsión al egreso hospitalario por ecocardiografía, mortalidad, estancia hospitalaria, pruebas de perfusión miocárdica por medicina nuclear y complicaciones. Análisis estadístico: los datos se expresan de acuerdo con su distribución con medidas de tendencia central y dispersión. Las variables cualitativas se presentan en proporciones y las cuantitativas en unidades de medición de acuerdo a sus valores.

Resultados

Se incluyeron 32 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión a quienes se les realizó ACTPR en el período comprendido entre enero de 2001 al 31 de julio de 2004, de los cuales el 24 (75%) fueron del sexo masculino, con una edad promedio de 63 años (rango de 47-79 años); la frecuencia de factores de riesgo cardiovascular mayores fue: hipertensión arterial sistémica en 29 (90.6%), diabetes mellitus tipo 2 en 18 (56.3%), tabaquismo en 24 (75%) y dislipidemia en 11 (34.4%); 5 (15.6%) con antecedentes de angina de esfuerzo, 4 (12.5%) de angina inestable y 2 (6.3%) de infarto miocárdico previo. La localización del infarto miocárdico fue: lateral en 1 (3.1%), inferior 2 (6.3%), posteroinferior en 5 (15.6%), posteroinferior con involucro eléctrico y/o hemodinámico del ventrículo derecho en 4 (12.5%), anteroseptal en 6 (18.8%) y anterior extenso y lateral alto en 14 (43.8%). Se trombolizaron 19 (59.4%) con estreptoquinasa, el resto 13 (40.6%) con rTPA en un tiempo promedio de 3.19 horas (rango 2-7 horas). Se midió la función ventricular por ecocardiografía; fue de 39% a 55% promedio 47 ± 8.43 . Se ubicaron en Killip y Kimball (KK) I cinco pacientes (15.6%), en KK II 16 (50%), KK III 5 (15.6%) y en KK IV en choque cardiogénico seis (18.8%), este grupo (KK III y IV) manejados con balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) éstos fueron considerados de alto riesgo, con intubación endotraqueal y aminas, de éstos cuatro fallecieron en sala de hemodinamia durante el procedimiento de ACTPR, por disociación electromecánica y paro cardiorrespiratorio sin lograr reperfundir la arteria con ACTP (sin utilizar stents). Los pacientes fueron llevados a sala de hemodinamia en un tiempo promedio de 11 horas (rango 6-24); en todos se confirmó la elevación persistente del segmento ST a pesar de la terapia trombolítica, se encontró flujo TIMI 0 en 16 (50%), TIMI 1 en 10 (31.2%), TIMI 2 en seis

(18.8%), con un promedio de vasos enfermos de 1.9 (rango 1-4).

En 24 (75%) se logró la obtención de flujo TIMI 3 posterior a la ACTPR, sin embargo sólo en 20 (62.5%) de ellos se documentó resolución de $\geq 50\%$ del segmento ST quizá porque en 4 se consiguió flujo epicárdico sin reperfusión microvascular ("blush" miocárdico) (Tabla I).

Se implantó stent en 28 (87.5%), siendo el Express 2 el tipo más frecuente (11 pacientes), en los otros cuatro sólo se realizó ACTP, se encontraban en choque y fueron los que fallecieron en principio en la sala de hemodinamia durante el procedimiento. En 24 (75%) TIMI 3, se logró recanalizar el vaso epicárdico con reperfusión miocárdica como fenómeno integral microvascular y utilizamos como marcador el llenado y vaciado de contraste angiográfico en el miocardio, llamado tatuaje miocárdico "myocardial blush" ya que estos marcadores de reperfusión integral tienen mejor relación con el pronóstico. En 11 (37.5%) se utilizaron inhibidores de las glucoproteínas IIb/IIIa a discreción del operador. Hubo complicaciones en 9 enfermos (7 con no flujo (TIMI 0) de los cuales seis desarrollaron choque cardiogénico, fueron manejados con

BIAC, aminas, verapamil, adenosina, nitroglicerina a las dosis convencionales, sin obtener mejoría angiográfica, de éstos cuatro fallecieron en sala de hemodinamia; los dos restantes fallecieron en el seguimiento intrahospitalario de 7 a 14 días en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios "UCIC". Sólo sobrevive un paciente de este grupo. Otro paciente se reportó con hematoma compresivo en sitio de punción que no ameritó manejo por servicio de angiología. Éxito clínico en 20 (62.5%), sin isquemia recurrente demostrada en las pruebas de inducción tanto eléctrica (PE) en 10, así como por medicina nuclear (MN) 10, realizadas antes del egreso hospitalario, por estos resultados no se consideró necesario nuevo cateterismo cardíaco de control.

Al seguimiento a 30 días, 12 (37.5%) regresaron al servicio de urgencias: seis (18.8%) murieron, cuatro regresaron al hospital al servicio de urgencias con nuevo cuadro de angina severa y deterioro hemodinámico y los otros dos presentaron reinfarto, en ambos detectados por clínica, por nueva elevación enzimática, mismos que presentaron cambios ECG en relación a la arteria afectada ya trabajada, con datos de bajo gasto llegando al choque cardiogénico, manejados con aminas, BIAC, no fue posible estabilizarlos para ser enviados a hemodinamia a nueva ACTP. Los otros 4 que requirieron procedimientos de revascularización urgente se enviaron nuevamente al Servicio de Hemodinamia y se realizó control angiográfico, colocación de BIAC (donde se encontró que tres tenían trombosis subaguda por lo que se decidió nueva ACTP, no logrando permeabilizar la arteria por métodos mecánicos, con no reflujo y TIMI 0 y el otro se decidió enviar a revascularización miocárdica quirúrgica, con tres puentes, uno de arteria mamaria interna y dos de vena safena reversa, falleció en el postoperatorio inmediato por complicaciones de sangrado y choque). Dos se negaron a nuevo cateterismo cardíaco, decidieron permanecer sólo en tratamiento médico. La frecuencia de TIMI 0 al inicio del estudio fue mayor en este grupo, comparados con quienes no fallecieron (66.6% vs 50%). También se valoró la FE por medio de ecocardiografía a los 30 días, reportamos una clara mejoría 48% a 65% promedio 54 ± 6.72 . Estas dos variables son muy importantes y objetivas del miocardio salvado (PE y el ECO) (Tablas II y III).

Tabla I. Características clínicas de los pacientes.

Características	No. de pacientes	%
Edad (años) (media \pm DE)	47 a 79	63 \pm 7.62
Sexo	24	75
Tabaquismo	24	75
Hipertensión arterial sistémica	29	29
Diabetes mellitus	18	56.3
Hipercolesterolemia	11	34.4
Angina inestable	6	18.8
Infarto del miocardio previo	2	6.3
Arteria responsable del IAM: (DA)	20	62.6
Coronaria derecha (CD)	9	27.7
Descendente posterior (DP)	2	6.3
Arteria circunfleja (CX)	1	3.1
Trombólisis: Estreptoquinasa	19	59.4
rTPA	13	40.6
Tiempo de trombólisis	Rango de 2 a 7 hrs.	Promedio 3.1
Resolución de segmento ST	20	62.5
Tiempo de envío a hemodinamia	6 a 24 hrs.	Promedio 11
Fracción de expulsión*	39% a 55%	Promedio 47 ± 8.43
Choque cardiogénico "BIAC"	6	18.8
Inhibidores de G IIb/IIIa	11	37.5
Mortalidad intrahospitalaria	6 (4 en sala)**	18.8
Mortalidad total a 30 días "Tardía"	12	37.6

DM: diabetes mellitus, HAS: hipertensión arterial sistémica, BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación, DLP: dislipidemia, Tab: tabaquismo, IAM: Infarto agudo del miocardio, ACTP: Angioplastia coronaria transluminal percutánea, *Función Ventricular medida a su ingreso por ecocardiografía. **Al ingreso hospitalario y 2 restantes en la UCIC.

Discusión

Ross y cols. en 1998 informaron sus resultados de 198 pacientes sometidos a ACTPR en quienes falló la terapia trombolítica de reperfusión y encontraron que este grupo tenía FEVI más deteriorada, con éxito del procedimiento del 88.4% y en un análisis multivariado, identificó que la insuficiencia cardíaca severa puede ser factor determinante con mortalidad hasta del 30%, debido seguramente a la tecnología en cuanto a balones y stents con los que entonces se contaba y se llevaba a cabo el procedimiento,^{4,17,18,28} nosotros reportamos un éxito angi-

ográfico de 75%, a pesar de que en nuestro grupo se incluyeron (18.6%) es estado de choque cardiogénico. Ellis⁸ reportó en 78 pacientes éxito del 92% en ACTPR y en el estudio CORAMI¹⁹ se reporta éxito del 90%, con base en informes de estudios de ACTPR, se encontraron factores que inciden en la utilidad que ofrece el procedimiento como son: la presencia o ausencia de estado de choque, la detección temprana de la falla de la trombólisis, el inicio del tratamiento intervencionista más temprano, el grado de flujo TIMI en relación a la arteria relacionada con el infarto y finalmente el uso de medicamentos específicos como los inhibidores de los receptores de las glicoproteínas IIb/IIIa. Nuestro grupo fue llevado a la sala de hemodinamia en cuanto se reportó la falla de la trombólisis, en un tiempo promedio de 11 horas con rango de 6 a 24 horas y el flujo TIMI en el cateterismo cardíaco diagnóstico fue: TIMI 0 (50%), TIMI 1 (31.2%) y sólo se utilizó en 11 (37.5%) inhibidores IIb/IIIa cuando se observó fuerte carga de trombo, por tal motivo consideramos también a este grupo de muy alto riesgo, se ha logrado confirmar la utilidad del procedimiento y la mejoría que representa en la sobrevida, la disminución en la tasa de eventos cardiovasculares mayores y la mejor preservación de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo a los 30 días como lo demuestra el subestudio del GUSTO I referente a la ACTPR. Por lo tanto donde la terapia de reperfusión falló como fue el caso de la trombólisis fallida, se deberá de considerar ACTPR lo antes posible, por lo que al no existir disminución en la elevación del segmento ST del 50% deberá de instituirse terapia con IIb/IIIa y ACTPR ya que al no haber reperfusión TIMI 3 y tampoco reperfusión transmiocárdica la mortalidad será mayor. La no desaparición del dolor o la presencia de inestabilidad hemodinámica deben de indicar de inmediato ACTPR.

Tadros lo confirma en el estudio multicéntrico RESCUE²⁰ que además reportó por angiografía coronaria, la falla del tratamiento trombolítico en conseguir la permeabilidad de la arteria responsable relacionada al infarto, que oscila entre 35 a 65% por lo que se requiere subsecuentemente la realización de ACTPR, se reporta que a 30 días se preservó una mejor FEVI en aquéllos tratados con ACTPR comparados con los tratados conservadoramente (FEVI ACTPR 45% Vs 40%) y también se encontró una menor fre-

Tabla II. Características clínicas y angiográficas.

Características	No. de pacientes	%
Killip Kimball (KK)	5	15.6
	16	50
	5	15.6
	6	18.8
Flujo TIMI	16	50
	10	31.2
	6	18.8
Complicaciones:	9	28.1
No reflujo	7	21.8
De éstos murieron	2	6
Hematoma compresivo	1	3
Disección compleja	1	3
Seguimiento clínico* (murieron):	6	18.8
Reinfarto**	2	6
Nueva ACTP "trombosis subaguda"	3	9
Revascularización quirúrgica	1	3

*Eventos cardíacos adversos mayores (muerte, IAM, nueva revascularización).

** Choque cardiogénico en cuatro y dos más por reinfarto con la arteria relacionada con la angioplastía.

Tabla III. Características angiográficas y tipos de lesión.

Indicación para el implante	No. de pacientes	(%)
Éxito técnico angiográfico	24	75
Éxito clínico	20	62.5
Resultado subóptimo "sin stent"**	5	15.6
Disección compleja	1	3
Control angiográfico**	4	12.5
Longitud de la lesión	15 a 28	Promedio 20 mm
Relación del diámetro del stent y diámetro del vaso receptor	3.0 ± 0.20 vs 2.95 ± 0.15	
Severidad de la estenosis pre-stent	32	100
Estenosis post-stent		1.05 ± 1.95
Presión atmosférica promedio para la impactación del stent		12.0 ± 4.5
Función ventricular al alta****	48% a 65% promedio 54 ± 6.72	

* Resultado "subóptimo" post ACTP que mostrara lesión residual > 30% sin complicaciones angiográficas asociadas antes de aplicar stent. **Dos pacientes con reinfarto. ***Dos más por trombosis subaguda. ****Fracción de expulsión medida a los 30 días por ecocardiografía por la consulta externa.

cuencia de clase funcional III-IV (6.4% ACTPR Vs 16.6). De tal modo que entre los factores más importantes para disminuir la mortalidad se informó el factor tiempo relacionado al momento en que se dé el tratamiento o “ventana terapéutica”, en la que se aplica la terapia de reperfusión, si ésta se realiza dentro de la primera hora a partir de la oclusión de la arteria epicárdica el miocardio salvado es cerca del 70%, disminuye hasta el 40% a la tercera hora y al 20% si es hasta 6 horas después y es menor del 5% a las 24 horas, acortar el tiempo de la reperfusión sería igual a menor daño miocárdico o mayor magnitud de miocardio salvado. Si en la arteria responsable del IAM no se obtiene permeabilidad inmediata 90 minutos, la mortalidad es del 17%, pero si se reocluye antes del séptimo día la mortalidad será del 12%. En animales de experimentación la necrosis se inicia a los 15 minutos de inicio de la oclusión arterial, a los 40 minutos ya se produjo 38% de necrosis y a las tres horas 57%, a las 6 horas 71% y 85% ocurre a las 24 horas.²²⁻²⁴

Se postularon como factores que contribuyeron al fallo de la trombólisis y de la ACTPR la hipotensión, trombo importante en la arteria relacionada al IAM y el que se tratara de trombos ricos en plaquetas, daño por reperfusión e infarto hemorrágico.^{6,7,22-25-35}

Gibson y Wei^{5,21} informan que además de la implantación de stents no sólo mejora los resultados angiográficos, sino también disminuye la frecuencia de angina, nosotros no calculamos la FEVI por razones obvias “grupo de muy alto riesgo” sólo se midió de la presión diastólica final de VI en todos mayor a 20 mm HG, con trombo importante en el 50% de este grupo. Parece al momento actual no quedar duda de la utilidad de la ACTPR en pacientes en quienes se ha detectado trombólisis fallida, pero también es evidente que los resultados del procedimiento están supeditados a dos factores que se han ido modificando favorablemente en los últimos años: 1) la detección temprana de los pacientes de alto riesgo, incluyendo aquéllos con trombólisis fallida y con ello la realización de ACTPR en forma más pronta y 2) la utilización de terapéutica coadyuvante como es la antiagregación plaquetaria mixta, siendo lo más relevante la utilización de inhibidores de los receptores de las glicoproteínas IIb/IIIa.³⁰

La ACTPR es un procedimiento de alto riesgo evidentemente y en el contexto del SICA, se tie-

nen factores que inciden de forma negativa en los resultados, se menciona que aproximadamente en el 50% de los pacientes que se detecta falla del tratamiento trombolítico, llegan en choque cardiogénico a sala de hemodinamia, factor de mal pronóstico y que tiene un incremento de la mortalidad temprana con tratamiento conservador mayor del 80% y que puede ser disminuida con intervención percutánea a menos del 50%.²⁵⁻³⁴ Aunque las posibles complicaciones y el número absoluto de muertes parece desmeritar el procedimiento, no queda duda que el realizarlo no sólo resulta benéfico, sino necesario en este tipo de pacientes. Nosotros reportamos complicaciones en 9 enfermos (28%), en siete no-reflujo de los cuales cuatro (12.5%) con choque cardiogénico murieron durante la ACTPR.

Con el advenimiento de nueva tecnología (balones, guías y stents) así como de nuevos medicamentos “inhibidores IIb-IIIa”, el éxito angiográfico y clínico se espera sea mayor, así como menor la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores. Es posible que la adecuada selección de los pacientes haga que las tasas de éxito sean mayores, lo meritorio de nuestra investigación es que se trató de un grupo de pacientes no seleccionados, de alto riesgo, inestables, que fueron incluidos al azar por haberse tenido que someter a una ACTPR como último recurso. Se considera que los resultados a corto plazo a 30 días, sean los de mayor impacto e importancia y los que claramente influyen en la mortalidad de estos pacientes. Los resultados tempranos están en relación directa con las condiciones clínicas del paciente, la disponibilidad de recursos para llevar a cabo una ACTPR, la habilidad y experiencia del operador, la capacidad organizacional del hospital, así como de la atención por la institución en que se lleva a cabo el procedimiento. Parece no quedar duda de que detectar en un paciente con IAM trombolizado cambios electrocardiográficos dinámicos de isquemia, inestabilidad hemodinámica y/o persistencia o recurrencia de dolor precordial es una indicación clara para intervención ACTPR inmediata. Los beneficios a corto plazo son muy claros, se disminuye la mortalidad quedando ésta en las mismas cifras que aquéllos con trombólisis exitosa, se disminuyen los días de estancia intrahospitalaria y la presencia de arritmias ventriculares potencialmente fatales.^{3,19,20,23,24,31-35-39}

Hochman y cols.,²⁵ observó que aunado a lo anterior, la utilidad de inhibidores plaquetarios de los receptores de glicoproteínas IIb/IIIa han mejorado los resultados inmediatos, fundamentado en los pacientes con carga importante de trombo, de tal modo que los pacientes resultan beneficiados con ACTPR, esto se observó en el seguimiento a largo plazo (6-12 meses), demostró que se preserva una mejor función ventricular izquierda, con mayor recuperación de tejido miocárdico. Los enfermos en choque cardiogénico representan un grupo especial, en el que la expectativa de éxito del procedimiento y la sobrevida se encuentran mermadas desde antes de su llegada a la sala de hemodinamia. En el estudio SHOCK²⁵⁻²⁷ se demostró un pobre beneficio en la sobrevida temprana en pacientes llevados a ACTPR exitosa, sin embargo parece haber una disminución estadísticamente significativa en la mortalidad tardía, comparados con pacientes tratados conservadoramente. Por otro lado, la importancia de la calidad del flujo epicárdico post reperfusión es muy importante, las primeras observaciones en este sentido con la terapia de reperfusión lítica nos demostraron que cuando el flujo epicárdico es TIMI: 0-1 la mortalidad del IAM es del 8.9%, si es grado TIMI 2: la mortalidad es de 7.4% y con TIMI 3 epicárdico es del 4.4%. Con ACTP de obtenerse flujo TIMI 0-2 la mortalidad es de 18 a 20%, pero si se obtiene flujo TIMI 3 epicárdico la mortalidad a 30 días es de sólo 1.6% obteniendo menor tamaño del área infartada.³⁵⁻⁴⁰ Observar la resolución temprana del segmento ST nos habla en cierta manera de una evolución favorable, hecho que ha sido analizado en algunos estudios como un indicador de mortalidad o de pronóstico a corto plazo, una reducción del segmento ST > 70 y < 30% ayuda a predecir el tamaño del infarto, la FE y la sobrevida a corto plazo. La ausencia de resolución de segmento ST indica falla a la reperfusión y predice mortalidad elevada.⁴¹⁻⁴⁴ Esto fue comprobado en nuestro grupo. También los datos del subestudio GUSTO demostraron que con el régimen actual de rTPA la permeabilidad angiográfica de la arteria responsable del infarto era del 81% a los 90 minutos, por lo tanto fue ineficaz en el 20%, la presencia de un flujo normal TIMI 3 en la arteria responsable del infarto

ocurrió sólo en 54% de los casos, hecho importante dada la demostrada asociación entre la presencia de un flujo TIMI 3 en la arteria responsable y la reducción de la mortalidad. Concluyen que aun con el mejor tratamiento trombolítico aproximadamente la mitad de los casos no se alcanzan flujos TIMI 3.⁴⁵⁻⁴⁷

Limitaciones

En primer lugar fue un estudio no controlado de un solo centro, la decisión terapéutica fue basada y corresponde a una aplicación de la vida real orientada como estrategia para la permeabilidad de la arteria culpable. Tiene un carácter de tipo retrospectivo por lo que las conclusiones acerca de la influencia del BIAC, los inhibidores de GP IIb/IIIa que han podido ejercer sobre los resultados angiográficos son limitados. Nuestra serie incluyó un número pequeño de casos, existen condiciones que mejoran los resultados tempranos que en este trabajo no se contemplaron por no tratarse de pacientes seleccionados, como son la ausencia de estado de choque, la detección temprana de la falla del tratamiento trombolítico, menor tiempo en que se realiza la angioplastía y por último hemos considerado como exitoso el resultado de la restauración angiográfica del flujo epicárdico, no obstante se sabe que la restauración del flujo epicárdico no garantiza una reperfusión miocárdica adecuada y en algunos ésta no se consigue a pesar de obtener un flujo coronario TIMI 3 en la angiografía coronaria. Esto ocurre tanto en el tratamiento trombolítico como con la ACTP primaria con stent y se asocia no sólo a un empeoramiento de la contractilidad miocárdica, sino también a un peor pronóstico.³⁹

Conclusiones

La ACTPR es un procedimiento útil y seguro en pacientes con trombólisis fallida, los cuales son evidentemente de alto riesgo. La frecuencia de muerte y otros eventos cardiovasculares mayores en pacientes sometidos a ACTPR en nuestro centro es similar a lo reportado en la literatura. La ACTPR modifica favorablemente el curso clínico al menos a los 30 días, queda pendiente el seguimiento a mediano y largo plazo para obtener datos de mayor peso.

Referencias

1. FEINLEIB M: *Trends in Heart disease in the United States*. Am J Med Sci 1995; 310 (suppl 1): S8-S14.
2. BELDER M: *Coronary Disease: Acute myocardial infarction: failed thrombolysis*. Heart 2001; 85: 104-112.
3. McGOVERN P, PANKOW J, SHAHAR E, DOLISZNY K, FOLSOM A, BLACKBURN H, ET AL: *Recent trends in acute coronary heart disease: Mortality, mobility, medical care, and risk factors*. N Engl J Med 1996; 334: 884-90.
4. ROSS A, JUNDERGAN C, ROHRBECK S, BOYLE D, VAN DER BRAND M, BULLER CH, ET AL: *Rescue Angioplasty After Fails Thrombolysis: technical and clinical outcomes in a large thrombolysis trial*. GUSTO I Angiographic Investigators. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1511-17.
5. SUTTON A, CAMPBELL P, GRAHAM R, PRICE D, GRAY J, GRECH E, ET AL: *A Randomized Trial of Rescue Angioplasty Versus a Conservative Approach for Failed Fibrinolytic in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction*. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 287-96.
6. GIBSON C, CANNON C, GREENE R, SEQUEIRA R, MARGORIEN R, LEYA F, ET AL: *Rescue Angioplasty in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 4 Trial*. Am J Cardiol 1997; 80: 21-6.
7. BALACHANDRAN K, MILLER J, PELL C, VALLANCE B, OLDRYD K: *Rescue Percutaneous Coronary Intervention for Fails Thrombolysis: results from a district general hospital*. Postgrad Med J 2002; 78: 330-34.
8. JULIARD J, HIMBERT D, CRISTOFINI P, DESPORTES J, MAGNE M, GOLMARD J, ET AL: *A Matched Comparison of the Combination of Prehospital Thrombolysis and Standby Rescue Angioplasty with Primary Angioplasty*. Am J Cardiol 1999; 83: 305-10.
9. LEDESMA M, FARELL J, ASTUDILLO R, ABUNDES A, ESCUDERO J, MONTOYA S, ET AL: *Stents coronarios: Experiencia en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI*. Arch Inst Cardiol Mex 1997; 67: 101-105.
10. VILLAVICENCIO R, MARCHENA A, EID G, LECHUGA A, PEÑA M, GASPAR J, ET AL: *Stent coronario en el infarto agudo del miocardio*. Arch Cardiol Mex 1998; 68: 18-26.
11. PALOMO J, SOLORIO S, FARELL J, ABUNDES A, LEDESMA A: *Resultados inmediatos post implante de stents coronarios en pacientes octogenarios*. Arch Cardiol Mex 1999; 69: 445-453.
12. PALOMO J, REYES F, PLAZA A, FARELL J, ABUNDES A, MONTOYA A, ET AL: *Seguimiento clínico y angiográfico en adultos jóvenes post ACTP más stents intracoronarios*. Arch Cardiol Mex 2001; 71: 34-42.
13. PALOMO J, REYES F, MONTOYA A, FARELL J, ABUNDES A, RUA NOVA D, ET AL: *Resultados inmediatos y a mediano plazo post implante de stents coronarios en pacientes diabéticos*. Arch Cardiol Mex 2002; 72: 36-44.
14. PALOMO J, PADILLA F, REYES F, MONTOYA A, ASTUDILLO R, ABUNDES A, FARELL J, ET AL: *Resultados de la implantación de stent coronario en angioplastia primaria en el infarto agudo del miocardio*. Rev Mex Cardiol 2004; 15: 66-74.
15. MOCK M, HOLMES D, VLIESTRA R, GERSH B, DETRET K, KELSEY N, ET AL: *Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) in the elderly patients: experience in the National Heart, Lung and Blood Institute PTCA Registry*. Am J Cardiol 1984; 53: 89C-91C.
16. MCKENDALL G, FORMAN S, SOPKOL: *Value of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Following Unsuccessful Thrombolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction*. TIMI Investigators. Am J Cardiol 1995; 76: 1108-11.
17. SUTTON A, CAMPBELL P, GRECH E: *Failure of Thrombolysis: experience with a policy of early angiography and rescue angioplasty for electrocardiography evidence of fails thrombolysis*. Heart 2000; 84: 197-204.
18. ELLIS S, DA SILVA S, HEYNDRICKX G: *Randomized Comparison of Rescue Angioplasty with Conservative Management of Patients with Early Failure of Thrombolysis for Acute Anterior Myocardial Infarction*. Circulation 1994; 90: 2280-84.
19. The CORAMI Study Group. *Outcome of attempted coronary angioplasty after failed thrombolysis for acute myocardial infarction*. Am J Cardiol 1994; 74: 172-174.
20. TADROS G, ISLAM M, MIRZA A, BLANKENSHIP J, ILIADIS E: *Angiographic and Long Term Outcomes of "Rescue" Stenting Versus PTCA in Failed Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction*. Angiology 2004; 55(2): 169-76.
21. WEI J: *Age and that Cardiovascular System*. N Engl J Med 1992; 327: 1735-39.
22. ABBOTTSWICH C: *Fate of Patients with Acute MI with Patency of the Infarct-related Vessel Achieved with Successful Thrombolysis Versus Rescue Angioplasty*. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 770-78.
23. ELLIS S: *Present Status of Rescue Coronary Angioplasty: current polarization of opinion and randomized trials*. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 681-86.
24. TERRIN M, WILLIAMS D, KLEIMAN N: *Two and three years results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II clinical trial*. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1763-72.
25. HOCHMAN J, SLEEPER L, WEBB J: *Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. SHOCK investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. N Engl J Med 1999; 341: 625-34.

26. BERGER P, HOLMES D, SLEBBINS A: *Impact of aggressive early catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-1) trial. An Observational study.* Circulation 1997; 96: 122-7.
27. GRINES C, O'NEILL W: *Rescue Angioplasty. Does the concept need to be rescued.* J Am Coll Cardiol 2004; 44: 297-299.
28. ROSS A, COYNE K, REINER J, GREHOUSE S, FINK C, FREY A, ET AL: *A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of a short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: The PACT Trial.* J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1954-1962.
29. MCKENDALL G, FORMAN S, SOPKO G, BRAUNWALD E, WILLIAMS D: *Value of rescue percutaneous transluminal coronary angioplasty following unsuccessful thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction.* Am J Cardiol 1995; 76: 1108-1111.
30. PETRONIO A, MUSUMECI G, LIMBRUNO Y, DE CARLO M, BAGLINI R, PATERI G, ET AL: *Abciximab improves 6-month clinical outcome after rescue coronary angioplasty.* Am Heart J 2002; 143: 334-341.
31. REPETTO S, CASTIGLIONI B, BOSCARINI M, BALIAN V, VANINETTI R, BINAGHLI G: *Safety and feasibility of coronary stenting during rescue PTCA: in-hospital outcome.* G Ital Cardiol 1999; 630-636.
32. CAFRI C, DENKTAS A, CRYSTAL E, ILIA R, BATTER A: *Contribution of stenting to the results of rescue PTCA.* Cath Cardiovasc Interv 1999; 47: 411-414.
33. MORENO R, GARCIA E, ABEYTUA M, SORIANO J, ELIZAGA J, LÓPEZ-SENDON J: *Coronary stenting during rescue angioplasty after failed thrombolysis.* Cath Cardiovasc Interv 1999; 47: 1-5.
34. MUKHERJEE D, ELLIS S: *Rescue angioplasty for failed thrombolysis.* Cleveland Clinic J of Med 2000; 67: 341-352.
35. ELLIS S, RIBEIRO E, SPAUDULING CH, NOBUYOSHI M, WEINER B, TALLEY D: *Review of immediate angioplasty after Fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: Insights from the RESCUE I, RESCUE II, and other contemporary clinical experiences.* Am Heart J 2000; 139: 1046-1053.
36. KENNER M, ZAJAC E, KONDOS G, DAVE R, WINKELMANN J: *Ability of the no reflow phenomenon during a acute myocardial infarction to predict left ventricular dysfunction at one month follow-up.* Am J Cardiol 1995; 76: 861-868.
37. ITO H, OKAMURA A, IWAKURA K, MASUYAMA T, HORI M, TAKIUCHI S, ET AL: *Myocardial perfusion patterns related to thrombolysis in myocardial infarction perfusion grades after coronary angioplasty in patients with acute anterior wall myocardial infarction.* Circulation 1996; 93: 1993-1999.
38. PORTER T, LI S, ESTER R, DELIGONUL U: *The clinical implications of no reflow demonstrated with intravenous per fluorocarbon, containing microbubbles following restoration of thrombolysis in myocardial infarction. (TIMI) 3 flow in patients with acute myocardial infarction.* Am J Cardiol 1998; 82: 1173-1177.
39. LUPI E, GONZÁLES H, JUÁREZ U, CHUQUIERE E, VIEYRA G, MARTÍNEZ C: *La meta de la reperfusión en los síndromes isquémicos coronarios agudos con elevación del segmento ST. El gran paradigma "Lo que hay más allá del flujo TIMI 3 epicárdico: El TIMI 4 miocárdico".* Arch Cardiol Mex 2002; 72: 311-349.
40. The Global use of strategies to open occluded coronary arteries in acute coronary syndromes (GUSTO IIb). Angioplasty substudy investigators. *A clinical comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction.* N Engl J Med 1997; 336: 1621-1628.
41. SARAN R, BEEN M, FURINISS S, HAWKINS T, REID D: *Reduction in ST segment elevation after thrombolysis predicts either coronary reperfusion or preservation of left ventricular function.* Br Heart J 1990; 64: 113-117.
42. BARBASH G, ROTH A, HOD H, MILLER H, RATH S, HAR-SHAV Y, ET AL: *Rapid resolution of ST elevation and prediction of clinical outcome in patient undergoing thrombolysis with alteplase (recombinant tissue type plasminogen activator): results of the Israeli Study of early Intervention in Myocardial Infarction.* Br Heart J 1990; 64: 241-247.
43. MAURI F, MAGGIONI A, FRANZOSI M, VITA C, SANTORO E, SANTORO L, ET AL: *A simple electrocardiographic predictor of the outcome of patients with acute myocardial infarction treated with a thrombolytic agent. A GISSI-2 derived analysis.* J Am Coll Cardiol 1994; 24: 600-607.
44. DISSMANN R, SCHROEDER R, BUSSE U, APPEL M, BRUGGEMANN T, JERECKE M, ET AL: *Early assessment of outcome by segment analysis after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction.* Am Heart J 1994; 128: 851-857.
45. VAN'T H, LIEM A, SURYAPRANATA H, HOORNTE J, DE BOER M, ZIJLSTRA F, ET AL: *Myocardial Infarction Study Group. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. Myocardial blush grade.* Circulation 1998; 97: 2302-2306.
46. STONE G, PETERSON M, LANSKY A: *Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 2002; 39: 591-597.
47. The GUSTO Angiographic Investigators: *The effects of tissue Plasminogen activator, streptokinase or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction.* N Engl J Med 1993; 329: 1650-1652.