



Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroapical no reperfundido, clase Killip y Kimbal III mediante ferulización con *stent* de la arteria descendente anterior

Gutiérrez-Leonard H,¹ Fuentes-Córdova BA,
² Galván-Vargas OG,³ Cabrera-Arroyo CG,⁴
Meneses-Bonilla A,⁵ Hernández-Casas AS⁶

¹ Cor. M.C. Cardiólogo intervencionista, jefe del área de Medicina del Hospital Central Militar.

² Cap. y residente de Cardiología intervencionista, Escuela Militar de Graduados de Sanidad, becario extranjero de la República de El Salvador.

³ M.M.C. Cardiólogo clínico, residente de Cardiología intervencionista, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

⁴ Cardiólogo intervencionista.

⁵ Cor. M.C. Cardiólogo intervencionista, retirado.

⁶ M.M.C. Cardiólogo intervencionista, adscrito al Departamento Cardiología Intervencionista, Hospital Central Militar.

Resumen

ANTECEDENTES: la insuficiencia cardíaca representa la principal complicación del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la región anteroapical no reperfundido, y la primera causa de muerte en la fase aguda y crónica. El tratamiento médico actual ha mejorado y la evolución de los pacientes con esta alteración, basada en Guías de Práctica Clínica, ha sido satisfactoria; sin embargo, la mayoría padece insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento, inestabilidad hemodinámica y congestión pulmonar, lo que implica mayor tiempo de estancia hospitalaria e infecciones nosocomiales.

OBJETIVO: reducir la mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroapical no reperfundido en clase Killip y Kimbal III.

MATERIALES Y MÉTODOS: estudio piloto inicial, experimental, controlado, no comparativo, ambispectivo y analítico, efectuado en pacientes militares o derechohabientes atendidos en el servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Central Militar, entre los años 2009 a 2016, con diagnóstico clínico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroapical no reperfundido. Criterios de inclusión: sujetos con clasificación de infarto Killip y Kimbal III, fracción de expulsión disminuida y que después de 72 horas de tratamiento médico para insuficiencia cardíaca persistían en clase Killip y Kimbal III.

RESULTADOS: se registraron 21 pacientes que cumplieron los criterios de selección. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo, previa al procedimiento, fue de 29%. La coronariografía y ventriculografía reportaron obstrucción total de la arteria descendente anterior y acinesia, discinesia o imagen de aneurisma anteroapical del ventrículo izquierdo. Cinco pacientes tuvieron choque cardiogénico en las primeras 12 posinternamiento y uno falleció. Se observaron dos defunciones adicionales, ninguna de forma temprana (primeros 30 días). La supervivencia a 30 días fue de 95.2%, con mediana de 29.7 días (IC 95%: 29.3, 30.2).

CONCLUSIÓN: en pacientes con infarto de miocardio, con elevación del segmento ST anteroapical no reperfundido, fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (menor de 35%) y acinesia-discinesia-aneurisma apical, la técnica de ferulización con *stent* de la arteria descendente anterior se asocia con mejor pronóstico y supervivencia a 30 días.

Recibido: 12 de enero 2017

Aceptado: 26 de enero 2017

Correspondencia

Cor. M.C. Hugo Gutiérrez Leonard
hugogutierrez_leonard@hotmail.com

PALABRAS CLAVE: ferulización con *stent* de la arteria descendente anterior, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido, Killip y Kimbal clase III.

Treatment of acute anteroapical ST elevation myocardial infarction not reperfused Killip and Kimbal class III by splinting of anterior descending artery with stent.

Abstract

BACKGROUND: Acute heart failure as a complication of acute anteroapical ST elevation myocardial infarction is the most frequent complication and is the first cause of death in the acute and chronic phase. At present, medical pharmacological treatment has been improved and guidelines have been proposed for the management of these patients who have a good evolution, but a non negligible percentage of patients have refractory heart failure, hemodynamic instability, pulmonary congestion, which implies a longer hospital stay and nosocomial infections.

OBJECTIVE: To reduce mortality of acute anteroapical ST elevation myocardial infarction not reperfused Killip and Kimbal class III

MATERIALS AND METHODS: We included patients attended at the Hospital Central Militar interventional cardiology department, with the diagnosis of acute anteroapical ST elevation myocardial infarction not reperfused. The infarct was classified as Killip and Kimbal class III with decreased ejection fraction and after 72 hours of optimal medical treatment for heart failure, persisted in the Killip and Kimbal class III. Coronary angiography and ventriculography were performed, finding total obstruction of the anterior descending artery and akinesia, dyskinesia or anteroapical left ventricular aneurysm. The technique of splinting of anterior descending artery with stents was performed in the hemodynamic laboratory. Their management was continued in the coronary care unit. Transthoracic echocardiography was performed 8 days after the intervention.

RESULTS: A total of 21 patients who met the selection criteria were included. The ejection fraction of the left ventricle prior to the procedure was on average 29%. Five subjects developed cardiogenic shock in the first twelve hours of hospitalization, but only one died. Of the remaining subjects, two additional deaths were observed, none at an early age (first 30 days). The 30-day survival was 95.2%, with a median survival of 29.76 days (95% CI 29.3, 30.2).

CONCLUSION: In patients with acute anteroapical ST elevation myocardial infarction not reperfused Killip and Kimbal class III with reduced left ventricular ejection fraction (less than 35%) and akinesia-



dyskinesia-apical aneurysm, the technique of splinting of anterior descending artery with stents was associated with a better prognosis with a 30-day survival rate was 95.2%, with a median survival of 29.76 days (95% CI 29.3, 30.2), with a significant improvement in left ventricular ejection fraction (previous 30.5 + 6.4% , posterior 33.3 + 6.5%, $p = 0.016$).

KEY WORDS: Acute anteroapical ST elevation myocardial infarction not reperfused; Killip and Kimbal class III; Splinting of anterior descending artery with stents

ANTECEDENTES

La definición del Consenso Internacional actual señala que el término “infarto agudo de miocardio” debe utilizarse cuando haya evidencia de necrosis miocárdica, en un contexto clínico de isquemia miocárdica.¹

La insuficiencia cardíaca se define como un síndrome clínico que resulta de cualquier anomalía, que desde el punto de vista estructural y funcional altera la capacidad del corazón para llenarse o contraerse de forma adecuada y así disminuir el gasto cardíaco lo suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo en reposo o en actividad física. La insuficiencia cardíaca sigue siendo una complicación frecuente en el transcurso del infarto agudo de miocardio, pese a que su incidencia ha disminuido en los últimos años. El pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca es peor cuanto mayor es el grado de disfunción ventricular posterior a un infarto de localización anterior.²

De acuerdo con los criterios de Killip y Kimbal, el grado de insuficiencia cardíaca después de un infarto de miocardio se clasifica en: clase I, ausencia de estertores o tercer ruido cardíaco (mortalidad de 6%); clase II, congestión pulmonar con estertores que se extienden menos de

50% de los campos pulmonares, taquicardia sinusal o tercer ruido cardíaco (mortalidad de 17%); clase III, edema pulmonar con estertores que se extienden más de 50% de los campos pulmonares (mortalidad de 38%), y clase IV, choque cardiogénico (mortalidad de 81%).³

La relación entre infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca es altamente mortal a corto y mediano plazo. Se estima que 50% o más de los pacientes con insuficiencia cardíaca fallece en los primeros 5 años después de sufrir un infarto agudo de miocardio y de éstos, 80% de manifestó o tuvo antecedente de insuficiencia cardíaca.^{4,5}

Diversos estudios han reportado los gastos o costos por ingreso y tratamiento hospitalarios asociados con insuficiencia cardíaca. En Estados Unidos representa la primera causa de ingreso hospitalario en pacientes mayores de 65 años de edad y en 80% sugiere la causa más frecuente por cardiopatía isquémica. Este padecimiento afecta a 7 millones de personas, con estimación de 400,000 casos nuevos al año, 250,000 muertes por año y cuyos gastos se encuentran alrededor de 34 billones de dólares anuales (representa 6% de presupuesto nacional).⁶ Independientemente de la incidencia real, la mortalidad a corto y mediano plazo de pacientes

con insuficiencia cardiaca es muy alta, incluso se estima en 20% (sin incluir a los pacientes con choque cardiogénico inicial).⁷

El pronóstico de pacientes que evolucionan a insuficiencia cardiaca durante la estancia hospitalaria es sensiblemente peor que el de quienes la manifiestan al ingreso. Los factores implicados con este fenómeno sugieren que los pacientes que evolucionan a insuficiencia cardiaca grave durante la hospitalización tienen mayor incidencia de sufrir isquemia recurrente y reinfarcto; además, se ha observado que quienes tienen antecedente de insuficiencia cardiaca y diabetes han sufrido uno o más infartos y de éstos, sólo pocos casos han recibido tratamiento con fibrinolíticos. Todos los estudios coinciden en que la edad es el principal factor predictor de insuficiencia cardiaca en pacientes con infarto agudo de miocardio.⁸⁻¹⁰

Durante un evento de insuficiencia cardiaca se desencadenan procesos de retroalimentación y si los pacientes no reciben tratamiento adecuado pueden sufrir choque cardiogénico, incluso fallecer. En la fisiopatología intervienen, además de la pérdida muscular, isquemia y alteraciones miocárdicas potencialmente reversibles, la activación neurohormonal, procesos de remodelación ventricular y fenómenos de inflamación. La alteración miocárdica se debe a la estimulación inotrópica y la isquemia a la reperfusión coronaria.^{11,12} Lo anterior implica una disminución de la contracción ventricular y, al mismo tiempo, reducción del gasto cardiaco, lo que resulta en aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.¹³

En la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca posinfarto, simultáneamente a la necrosis de las miofibrillas, existe desintegración del colágeno interfibrilar, lo que resulta en pérdida de tejido de sostén del miocardio y convierte al tejido afectado en una zona más propensa a

distensión, con subsiguiente susceptibilidad a deformaciones. De esta manera puede ocurrir el deslizamiento muscular en áreas necróticas, con realineamiento de los miocitos en la pared infartada. El resultado de este proceso es el adelgazamiento de la región alcanzada y dilatación de la cavidad. Esa dilatación ventricular aguda se denomina expansión del infarto.^{14,15}

En la fase aguda del infarto agudo de miocardio, debido al adelgazamiento y crecimiento de la pared infartada, la expansión predispone a ruptura ventricular, que representa el sustrato anatómico para la posterior formación de aneurismas.¹⁶

En sujetos sanos la presión sistólica y diastólica son máximas en la región medial del ventrículo, intermedias en la base y mínimas en el ápice; sin embargo, en pacientes con dilatación miocárdica, después de un infarto, el ventrículo izquierdo pierde su forma elíptica normal y asume una configuración esférica; esa nueva forma anatómica incrementa la tensión parietal en la región medial, que se refleja también a la región del ápice. Aunado a esa redistribución de fuerzas, se verifica un aumento significativamente mayor de la tensión parietal en la diástole, comparada con la sístole.¹⁷

Debido a la interacción de esos factores, se observa un aumento en la relación cavidad-espesor, con subsiguiente la hipertrofia ventricular excéntrica, que sugiere un proceso de adaptación para permitir el mantenimiento de la función ventricular, en contraposición al aumento del estrés parietal.^{18,19}

En relación con los aspectos funcionales, es común el descenso del volumen eyectado y el aumento del volumen sistólico y diastólico finales del ventrículo izquierdo, debido a la pérdida de tejido muscular. Este proceso aumenta la tensión diastólica (precarga) y la dilatación



ventricular. Debido al mecanismo de Frank-Starling, la contractilidad tiende a restaurarse y se restablecen las presiones de llenado ventricular en una fase inicial.^{20,21}

De forma crónica, el proceso de remodelación ventricular desempeña una función importante en la fisiopatología de la disfunción ventricular. Al reaccionar a determinada lesión, las alteraciones genéticas, estructurales y bioquímicas de ese proceso resultarán en deterioro de la capacidad funcional del corazón a largo plazo, con subsiguiente aparición de insuficiencia cardíaca o muerte súbita.^{22,23}

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de remodelación después de un infarto se basa en la detección del aumento de la cavidad del ventrículo izquierdo. Los métodos más utilizados son el ecocardiograma, la ventriculografía y la resonancia magnética, esta última con la mejor sensibilidad para la detección de alteraciones en el diámetro de la cavidad ventricular izquierda.²⁴

En los últimos 40 años el tratamiento integral del infarto agudo de miocardio ha experimentado grandes cambios. La aparición de las unidades coronarias (1960-1970), además de los avances en revascularización quirúrgica (1970), la generalización de la fibrinólisis (1980), la indicación de antiagregantes plaquetarios, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II y el desarrollo del intervencionismo percutáneo (1990) han influido de forma importante en el perfil de los pacientes y su pronóstico.²⁵⁻²⁸

La reperfusión coronaria es el tratamiento con mayor eficacia en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y choque posinfarto. Por tanto, deben considerarse todas las medidas necesarias para lograrlo, con la mayor rapidez posible. Está

ampliamente demostrado que los pacientes con infarto extenso e infarto de miocardio son los que más se benefician de la reperfusión coronaria, ya sea con trombólisis o intervencionismo coronario percutáneo.^{29,30}

A pesar de los avances en el tratamiento de la disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca con fármacos de reciente introducción, que funcionan a través de diferentes mecanismos protectores de miocardio y del sistema vascular, en general es difícil mejorar el pronóstico de estos pacientes.³¹

MATERIA Y MÉTODO

Estudio piloto inicial, experimental, controlado, no comparativo, ambispectivo y analítico efectuado en pacientes militares o derechohabientes atendidos en el servicio de Cardiología Intervencionista del Hospital Central Militar, entre 2009 y 2016, con diagnóstico clínico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroapical.

Criterios de inclusión: pacientes que se encontraban fuera de la ventana terapéutica (12 horas o más) para reperfusión mediante fibrinólisis o intervencionismo coronario percutáneo primario; con clasificación de infarto Killip y Kimbal III (edema pulmonar con estertores que se extienden >50% de los campos pulmonares, sin hipotensión); en quienes se documentó fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor de 35% por ecocardiograma, previo a la coronariografía; quienes a pesar del tratamiento médico para insuficiencia cardíaca, según las guías de práctica clínica, continuaron en clase Killip y Kimbal III; con coronariografía diagnóstica de obstrucción total de la arteria descendente anterior o ventriculografía con acinesia, discinesia o aneurisma anteroapical. También se incluyeron a los pacientes aceptados por el grupo de cardiología del Hospital

Central Militar para realizar el procedimiento de ferulización y quienes hubieran otorgado el consentimiento informado.

Criterios de exclusión: pacientes con angina posinfarto; infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de localización anteroapical no reperfundido con Killip y Kimbal distinto a la clase III; infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST de localización diferente a la anteroapical.

Criterios de eliminación: pacientes que hubieran retirado el consentimiento informado.

Los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la pared anteroapical fuera de ventana terapéutica (12 horas o más) para reperusión mediante fibrinólisis o intervencionismo coronario percutáneo primario fueron evaluados, inicialmente, por el servicio de Cardiología Clínica, con la finalidad de determinar el grado de insuficiencia cardíaca mediante la clase Killip y Kimbal, y establecer su tratamiento inicial. Los pacientes fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Coronarios para continuar con el tratamiento médico óptimo de insuficiencia cardíaca, según las guías de práctica clínica.

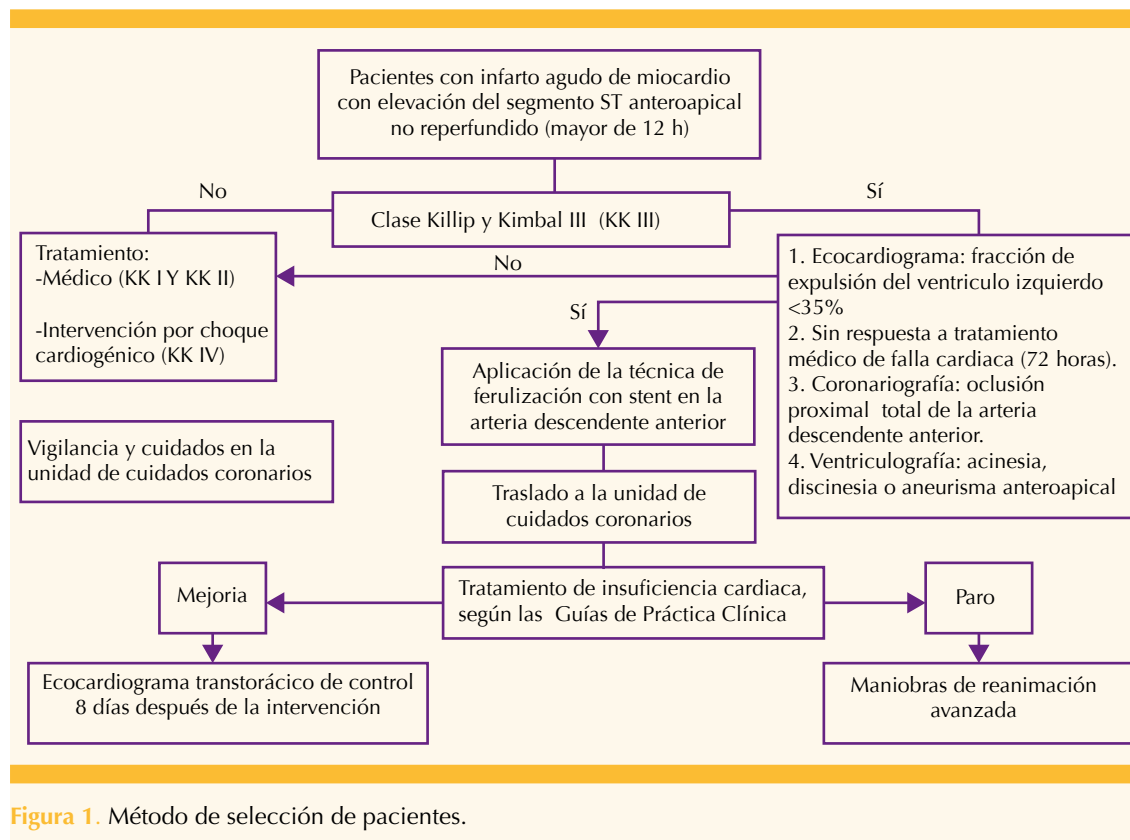
Se solicitó al servicio de Ecocardiografía realizar ecocardiogramas transtorácicos para valorar la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y descartar complicaciones mecánicas adicionales de infarto agudo de miocardio. Los pacientes que continuaron en clase Killip y Kimbal III después de 72 horas de tratamiento óptimo, se trasladaron al servicio de Cardiología para efectuarles coronariografía diagnóstica y en caso de ser ideales para la técnica de “ferulización con *stent* de la arteria descendente anterior”, se llevaría al cabo con previo consentimiento válidamente informado y autorizado por el paciente y sus familiares.

La técnica de “ferulización con *stent* de la arteria descendente anterior” se efectuó de la siguiente manera: en la arteria femoral derecha se colocó un introductor de 6 o 7 Fr, se pasó un catéter guía coronario para canular el ostium de la arteria coronaria izquierda y se realizó angiografía de la arteria descendente anterior, verificando que estuviera ocluida. Posteriormente se pasó una guía de angioplastia de 0.014” hasta la parte distal de la arteria descendente anterior, donde se colocaron balones de angioplastia coronaria (del mismo diámetro del vaso). Después se colocó el *stent*, en dirección distal hasta el tercio medio de la arteria descendente anterior (distal 2.25 mm, medio 2.5mm), logrando un flujo de TIMI 3. Al término de este procedimiento, los pacientes recibieron heparina no fraccionada durante 24 horas y posteriormente heparina de bajo peso molecular por 72 horas.

Continuaron en la unidad de cuidados coronarios con tratamiento antiagregante y de insuficiencia cardíaca, según las guías de práctica clínica (diurético, beta bloqueantes, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, antagonista de receptor de angiotensina II, antagonista de aldosterona y nitratos). Ocho días después del procedimiento se realizó un ecocardiograma de control. En caso de paro cardiorrespiratorio, se realizaron maniobras de reanimación avanzada, según las guías correspondientes para reanimación cardíaca (Figura 1).

Análisis estadístico

Las variables numéricas se expresaron en media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución. Las variables categóricas se resumieron en frecuencia y porcentaje. El análisis de supervivencia se realizó con la curva de Kaplan-Meier. El análisis bivariado se efectuó con la prueba t de Student o U de Mann-Whitney para diferencia de medias, según el caso, y con χ^2 o prueba exacta de



Fisher para diferencia de proporciones. Para el análisis de la diferencia de medias se utilizó la prueba t pareada. Se consideró estadísticamente significativo el valor de $p < 0.05$ a dos colas. Todos los cálculos se realizaron con el programa estadístico SPSS versión 21.

RESULTADOS

Se registraron 21 pacientes que cumplieron con los criterios de selección. La edad promedio fue 66.7 años; hubo mayor predominio de hombres (76%), con alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, principalmente hipertensión arterial (57%) y diabetes mellitus (52%). Siete pacientes tuvieron antecedente de infarto, pero sólo 4 se les colocó *stent* antes del evento actual (Cuadro 1).

Cuadro 1. Características generales de la población del estudio (n=21)

Característica	Frecuencia n (%)
Edad (años)	66.7 ± 8.7
Género masculino	16 (76.2%)
Diabetes tipo 2	11 (52.4%)
Hipertensión arterial	12 (57.1%)
Dislipidemia	6 (28.6%)
Tabaquismo	9 (42.9%)
Insuficiencia renal crónica	3 (14.3%)
Antecedente de colocación de <i>stent</i>	4 (19%)

La mayoría de los pacientes tuvieron enfermedad coronaria compleja (trivascular: 52%). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo previo al procedimiento fue de 29%. Cinco su-

jetos evolucionaron a choque cardiogénico en las primeras 12 h de internamiento, pero solo uno falleció. Del resto de los pacientes se registraron solo dos defunciones, ninguna de forma temprana (primeros 30 días). La supervivencia a 30 días fue de 95.2%, con mediana de 29.76 días (IC: 95% 29.3, 30.2). Cuadro 2

Al analizar las diferencias de mortalidad y supervivencia se observó que la primera tuvo mejoría significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo posterior al procedimiento ($p=0.016$) y los sujetos que fallecieron, incluso tuvieron disminución de la misma (Figura 2).

Los pacientes que fallecieron también reportaron mayor diferencia estadística de evolucionar

Cuadro 2. Características de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroapical no reperfundido ($n=21$ %).

Característica	n (%)
Severidad de CAD:	
Solamente descendente anterior	5 (23.8%)
Bivascular	5 (23.8%)
Trivascular	11 (52.4%)
Ventriculograma (fracción de expulsión)	29 ± 8.5
D2VI (mmHg)	17.8 ± 6.3
FEVI (%) previo	29.6 ± 6.7
FEVI (%) posterior	31.8 ± 7.3
Uso de aminos vasoactivas	4 (19%)
Uso de balón de contrapulsación aórtica	2 (9.5%)
Uso de marcapaso transitorio	3 (14.3%)
Evolución a choque cardiogénico:	
Desde el ingreso hospitalario	0
Durante el procedimiento	2 (9.5%)
12 h después del procedimiento	3 (14.3%)
Circulación colateral	1 (4.8%)
Intubación orotraqueal	6 (28.6%)
Evolución a neumonía	7 (33.3%)
Muerte por choque cardiogénico	3 (14.2%)
Muertes al año	3 (14.2%)

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

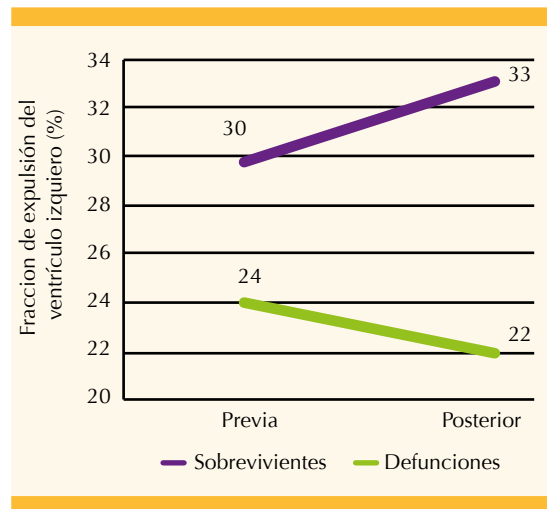


Figura 2. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En el grupo de supervivencia ($n=18$) se observó mejoría en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo estadísticamente significativa (previa $30.5 \pm 6.4\%$, posterior $33.3 \pm 6.5\%$, $p=0.016$). En el grupo de defunciones ($n=3$) incluso presentó descenso de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (previa $24 \pm 6.9\%$, posterior $22 \pm 4.6\%$, $p=0.42$).

a choque cardiogénico, prescripción de aminos vasoactivas, requerimiento de intubación orotraqueal y, a su vez, elevada incidencia de neumonía nosocomial (Cuadro 3).

DISCUSIÓN

El estudio aquí realizado demuestra que la mayoría de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroapical no reperfundido en clase Killip y Kimbal III fueron hombres (77%), con promedio de edad de 66 años. La hipertensión arterial y diabetes tipo 2 fueron los factores de riesgo más común de infarto agudo de miocardio. Los pacientes que recibieron tratamiento de insuficiencia cardíaca, según las guías de práctica clínica y en caso de persistir con ésta después de 72 horas se les practicó coronariografía.

**Cuadro 3.** Comparación entre supervivencia y mortalidad.

Características	Supervivencia (n=18)	Mortalidad (n=3)	Valor de p
Edad (años)	66 ± 8.5	71.3 ± 10.7	0.34
Género masculino	14 (77.8%)	2 (66.7%)	0.57
Diabetes tipo 2	9 (50%)	2 (66.7%)	0.53
Hipertensión arterial	10 (55.6%)	3 (100%)	0.61
Dislipidemia	6 (33.3%)	-	0.34
Tabaquismo	7 (38.9%)	2 (66.7%)	0.38
Insuficiencia renal crónica	2 (11.1%)	1 (33.3%)	0.38
Antecedente de colocación de <i>stent</i>	3 (16.7%)	1 (33.3%)	0.48
Severidad de la enfermedad coronaria:			
Descendente anterior	4 (22.2%)	1 (33.3%)	0.57
Bivascular	5 (27.8%)	-	0.42
Trivascular	9 (50%)	2 (66.7%)	0.53
Ventriculografía (fracción de expulsión %)	30 ± 8.4	23 ± 7.6	0.22
D2VI (mmHg)	17.5 ± 6.3	20 ± 7.2	0.54
FEVI (%) previo	30.5 ± 6.4	24 ± 6.9	0.12
FEVI (%) posterior	33.3 ± 6.5	22.6 ± 4.6	0.01
prescripción de aminos vasoactivas	1 (5.6%)	3 (100%)	0.003
Uso de balón de contrapulsación aórtica	1 (5.6%)	1 (33.3%)	0.27
Colocación de marcapasos transitorio	2 (11.1%)	1 (33.3%)	0.38
Choque cardiogénico	2 (11.1%)	3 (100%)	0.008
Circulación colateral	1 (5.6%)	-	0.85
Intubación orotraqueal	(16.7%)	3 (100%)	0.01
Evolución a neumonía	(22.2%)	3 (100%)	0.02

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Algunos de los caso que no manifestaron síntomas de isquemia miocárdica, tuvieron signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (edema pulmonar, galope ventricular, disnea) y persistencia de taquicardia, provocados por disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo ($29.6 \pm 6.7\%$), deformación anatómica del ventrículo izquierdo (que resultó en forma anatómica esférica) secundaria al aneurisma apical por la necrosis de las miofibrillas y desintegración del colágeno interfibrilar.

Los principales hallazgos de la coronariografía reportaron: enfermedad coronaria significativa de un vaso (24%), de dos vasos (24%) y trivascular en 11 (52%) casos. El tratamiento quirúrgico de perfusión miocárdica consistió en intervencionismo coronario percutáneo y tratamiento farmacológico óptimo de insuficiencia cardiaca; sin embargo, el tejido miocárdico afectado representó un tejido necrótico, que propició alteraciones anatómicas, como aneurisma ventricular.

La “ferulización con *stent* en la arteria descendente anterior” funciona como barrera de contención, evita la dilatación del ventrículo izquierdo y contribuye con una mejor remodelación ventricular.

De las tres defunciones adicionales registradas, una fue de forma temprana (primeros 30 días). La supervivencia a 30 días fue de 95.2%, con mediana de 29.76 días (IC: 95% 29.3, 30.2). La tasa de mortalidad de estudio fue menor a reportada en la bibliografía (14 vs 38%, $p < 0.01$, respectivamente). En nuestra investigación consideramos la técnica 72 horas después de iniciar el tratamiento médico óptimo, debido a que la intervención más temprana puede tener mayor repercusión en la evolución de los pacientes.

El éxito de la técnica de ferulización se asocia con adecuada selección de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del

segmento ST no reperfundido, cuyos criterios más importantes incluyen: insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento médico óptimo, fracción de expulsión disminuida (menor de 35%), oclusión total de la arteria descendente anterior y alteraciones funcionales o anatómicas del ventrículo izquierdo (acinesia, discinesia o aneurisma). Entre los aspectos más importantes de la ferulización de la arteria descendente anterior resalta que la obstrucción alta se trató, únicamente, mediante angioplastia y aplicación del *stent* del segmento distal al medio para quedar empalmados; no se colocaron *stents* proximales, debido al riesgo de trombosis de la primera diagonal y el tronco; además, se consideró la aplicación de *stents* medicados y no medicados por cuestiones logísticas de la institución, y fue importante la prescripción de heparina no fraccionada por 24 horas para evitar el riesgo de trombosis. El tratamiento de pacientes con lesiones significativas en el resto de las arterias coronarias (circunfleja y coronaria derecha) consistió en angioplastia e implantación del *stent*.

Las complicaciones posquirúrgicas incluyen: evolución a choque cardiogénico, arritmias, neumonía y muerte provocadas por la persistencia del edema pulmonar (aún con tratamiento médico óptimo) y la fracción de expulsión disminuida en pacientes con infarto agudo de miocardio transmural.

El grupo de supervivientes (n=18, 86%) tuvo incremento de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo estadísticamente significativa (previa de $30.5 \pm 6.4\%$ y posterior de $33.3 \pm 6.5\%$, $p=0.016$), comparada con las defunciones (n=3, 14%), en quienes se observó descenso de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (previa de $24 \pm 6.9\%$ y posterior de $22 \pm 4.6\%$, $p=0.42$).

La técnica de ferulización con *stent* en la arteria descendente anterior es económica, no requiere curva de aprendizaje ni aplicación de anestesia general y puede ser efectiva en el tratamiento

de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroapical no reperfundido en clase Killip y Kimbal III con fracción de expulsión disminuida.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroapical no reperfundido con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (menor de 35%) y acinesia-discinesia-aneurisma apical, pueden beneficiarse de la técnica de ferulización con *stent* de la arteria descendente anterior, pues se asocia con mejor pronóstico y supervivencia a 30 días (95.2%), con mediana de 29.76 días (IC: 95% 29.3, 30.2), y mejora de forma significativa la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (previa de $30.5 \pm 6.4\%$ y posterior de $33.3 \pm 6.5\%$, $p=0.016$). Se requiere un estudio con mayor número de pacientes para confirmar la eficacia/utilidad de esta técnica.

Agradecimientos

Al grupo de técnicos, enfermería de hemodinamia y de la unidad de Cuidados Coronarios y del archivo clínico del Hospital Central Militar. De forma especial a nuestros pacientes y los diferentes médicos que colaboraron en el presente estudio.

REFERENCIAS

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-2538.
2. Worner F, Viles D, Díez-Aja S. Epidemiología y pronóstico de la insuficiencia cardíaca postinfarto. *Rev Esp Cardiol*. 2006;6(Supl 2):3B-14B.
3. Steg G, James SK, Atar D, Badano Luigi P, Lundqvist CB, Borger MA, et al. Guía de Práctica Clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):53.e1-e46.
4. Torabi A, Cleland JGF, Khan NK, Loh PH, Clark AL, Alamgir F, et al. The timing of development and subsequent clinical course of heart failure after a myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2008;29(7):859-870.



5. Velázquez EJ, Francis GS, Armstrong PW, Aylward PE, Díaz R, O'Connor CM, et al. An international perspective on heart failure and left ventricular systolic dysfunction complicating myocardial infarction: the VALIANT registry. *Eur Heart J*. 2004;25(21):1911-1919.
6. Grancelli H, Zambrano C, Dran D, Ramos S, Soifer S, Buso A, et al. Cost-effectiveness analysis of a disease management program in chronic heart failure. *DIAL Trial, GESICA Investigators*. *JACC* 2003; 41:517 (abstract)
7. Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershvile J. Trandolapril Cardiac Evaluation study group. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J*. 2003;24(3):258-265.
8. Cleland JG, Torabi A, Khan NK. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction. *Heart* 2005;91(Suppl II):ii7-ii13.
9. Hellermann JP, Goraya TY, Jacobsen SJ, Weston SA, Reeder GS, Gersh BJ, et al. Incidence of heart failure after myocardial infarction: is it changing over time? *Am J Epidemiol*. 2003;157(12):1101-1107.
10. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(4):389-429.
11. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990;81(4):1161-1172.
12. Zornoff LAM, Spadaro J. Remodelação ventricular após infarto agudo do miocárdio: conceitos, fisiopatologia e abordagem terapêutica. *Arq Bras Cardiol*. 1997; 68(6): 453-460.
13. Francis GS. Pathophysiology of chronic heart failure. *Am J Med*. 2001;110(Suppl 7A):375-46S.
14. Matsubara BB, Zornoff LAM. Matriz colágena intersticial e sua relação com a expansão miocárdica no infarto agudo. *Arq Bras Cardiol*. 1995;64(6):559-563.
15. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *JACC* 2000;35(3):569-582.
16. Cooley DA, Frazier OH, Duncan JM, Reul GJ, Krajcer Z. Intracavitary repair of ventricular aneurysm and regional dyskinesia. *Am Surg* 199;215(5):417-423
17. Brochet E, Czitrom D, Karila-Cohen D, Seknadji P, Faraggi M, Benamer H, et al. Early changes in myocardial perfusion patterns after myocardial infarction: relation with contractile reserve and functional recovery. *JACC* 1998;32(7):2011-2017.
18. Galiuto L, Lombardo A, Maseri A, Santoro L, Porto I, Cianflone D, et al. Temporal evolution and functional outcome of no reflow: sustained and spontaneously reversible patterns following successful coronary recanalisation. *Heart*. 2003;89(7):731-737.
19. Takano H, Hasegawa H, Nagai T, Komuro I. Implication of cardiac remodeling in heart failure: mechanisms and therapeutic strategies. *Intern Med*. 2003;42(6):465-469.
20. Hale SL, Kloner RA. Left ventricular topographic alterations in the completely healed rat infarct caused by early and late coronary artery reperfusion. *Am Heart J*. 1988;116:1508-1513.
21. Wackers FJ, Berger HJ, Weinberg MA, Zaret BL. Spontaneous changes in left ventricular function over the first 24 hours of acute myocardial infarction: implications for evaluating early therapeutic interventions. *Circulation*. 1982;66:748-754.
22. Tamaki N, Yasuda T, Leinbach RC, Gold HK, McKusick KA, Strauss HW. Spontaneous changes in regional wall motion abnormalities in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1986;58(6):406-410.
23. Warren SE, Royal HD, Markis JE, Grossman W, McKay RG. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis. *JACC* 1988;11:12-19.
24. Anand IS, Florea VG, Solomon SD, Konstam MA, Udelson JE. Noninvasive assessment of left ventricular remodeling: concepts, techniques and implications for clinical trials. *J Card Fail*. 2002;8(Suppl 6):S452-464.
25. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *NEJM* 2003;348:1309-1321.
26. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *NEJM* 2003;349:1893-1906.
27. Shlipak MG, Browner WS, Noguchi H, Massie B, Frances CD, McClellan M. Comparison of the effects of angiotensin converting-enzyme inhibitors and beta blockers on survival in elderly patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. *Am J Med*. 2001;110:425-433.
28. Gan SC, Beaver SK, Houck PM, MacLehose RF, Lawson HW, Chan L. Treatment of acute myocardial infarction and 30-day mortality among women and men. *NEJM* 2000;343:8-15.
29. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986;1:397-402.
30. International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet*. 1990;336:71-75.
31. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-e327.