

Revascularización miocárdica (IV)

Intervencionismo en el contexto del infarto de miocardio. Conceptos actuales

Eulogio García

Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La reperfusión mecánica (percutánea) en el contexto del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ha demostrado ser la forma más eficaz para restaurar un flujo coronario temprano, completo y sostenible en la arteria causante. La angioplastia primaria con balón demostró superioridad clínica en los estudios aleatorizados que la comparaban con trombólisis.

El temor inicial a la utilización del *stent* en angioplastia primaria desapareció con los estudios aleatorizados en los que se demostraron mejores resultados con el *stent*, incluso al compararlo con el subgrupo de pacientes en los que la angioplastia con balón había sido óptima.

La necesidad de trasladar a los pacientes a centros con facilidades de intervencionismo coronario no disminuye la eficacia de la angioplastia primaria, que sigue siendo superior al tratamiento con trombólisis en el centro de ingreso.

La embolización distal interfiere con la adecuada reperfusión miocárdica. El correcto manejo del trombo se ha abordado de diferentes formas: implantación del *stent* sin predilatación previa con balón, trombectomía, dispositivos de protección distal e inhibidores de las glucoproteínas IIb/IIIa. Estos últimos administrados de forma temprana, el *stent* directo y la trombectomía con el sistema X-Sizer seguido de implantación de *stent* fueron las únicas estrategias eficaces en estudios aleatorizados.

La prevención del daño por reperfusión no ha sido demostrada con ninguna de las estrategias probadas, aunque es difícil mejorar el buen resultado clínico obtenido en la mayoría de los pacientes con intervencionismo percutáneo.

La angioplastia de rescate está indicada en cualquier infarto con sospecha de fracaso de la trombólisis, especialmente si el centro dispone de facilidades para realizar la angioplastia o el paciente puede ser transferido precozmente a un centro con disponibilidad de angioplastia en casos de infartos extensos y/o inestabilidad hemodinámica.

Sección patrocinada por el Laboratorio Dr. Esteve

Correspondencia: Dr. E. García.
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: ejgarcia@retemail.es

El shock cardiogénico tiene mejor pronóstico con una estrategia invasiva.

Palabras clave: *Angioplastia primaria. Stent. Embolización distal.*

Percutaneous Coronary Intervention in Myocardial Infarction. Current Concepts

Percutaneous mechanical reperfusion during acute myocardial infarction with ST-segment elevation has proved to be the most effective way of quickly restoring adequate flow in the affected coronary artery. Randomized clinical trials have shown that percutaneous coronary intervention (PCI) is superior to thrombolysis.

Initial fears about the use of stents in primary angioplasty vanished when clinical studies demonstrated that they gave better results than those obtained under optimal conditions with balloon angioplasty.

The need to transfer patients to a cardiac catheterization laboratory for primary PCI does not decrease the efficacy of this form of treatment, which remains superior to immediate thrombolysis at the admitting hospital.

Distal embolization can alter the situation by preventing myocardial reperfusion. Although there are many therapeutic strategies for managing thrombotic lesions, only early administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, direct stenting, and use of an X-Sizer device followed by stent implantation have been shown in randomized studies to lead to significant improvements in clinical or angiographic parameters.

No technique has been shown to prevent damage due to myocardial reperfusion. However, it would be difficult to improve upon the good results achieved with PCI in the majority of patients.

Rescue PCI is indicated when thrombolysis appears to have failed, especially when a catheterization laboratory is close by or when patients can be transferred early to a center with angioplasty facilities.

For most cases of cardiogenic shock, PCI is the only therapeutic modality currently recommended.

Key words: *Primary angioplasty. Stent. Distal embolization.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

ABREVIATURAS

IAM: infarto agudo de miocardio.
 ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea.
 ACV: accidente cerebrovascular.
 TBL: trombólisis.
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 TLR: revascularización del vaso relacionado.
 DLM: diámetro luminal mínimo.
 DES: *stent* farmacológico.
 MB: *blush* miocárdico.
 SCA: síndromes coronarios agudos.
 ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un síndrome caracterizado por la disrupción aguda del flujo coronario. Éste se debe a la combinación de la rotura de una placa aterosclerótica presente en el endotelio, secundaria a diferentes causas, y a la formación de trombo que ocluye el vaso. Hay otros factores interrelacionados, como la trombólisis espontánea, la vasoconstricción, la presencia de circulación colateral, etc., que también desempeñan un importante papel en el desarrollo de este síndrome. La extensión de la necrosis miocárdica que finalmente se producirá dependerá tanto de los mecanismos endógenos como, sobre todo, del tratamiento instaurado¹. En esta puesta al día revisaremos los conceptos actuales sobre revascularización percutánea del IAM.

ACTP PRIMARIA. ACTP FACILITADA (CON O SIN TRASLADO A OTRO CENTRO)

Comparación con trombólisis

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) se introdujo como una estrategia de reperfusión a mediados de la década de los ochenta. La ACTP primaria (en el contexto de un IAM) fue descrita por Meyer et al² y Hartzler et al³ en 1982-1983. Ésta demostró ser superior a la terapia trombolítica en cuanto a restauración temprana y completa del flujo coronario⁴, con una baja incidencia de isquemia recurrente, reinfarcto, accidente cerebrovascular (ACV) y muerte⁵⁻⁷. En el estudio STAT⁸ se comparó la ACTP primaria con la trombólisis (TBL). En el primer grupo se redujo el parámetro de valoración primario (muerte, reinfarcto o ACV) de forma significativa ($p < 0,001$). En un estudio realizado en nuestro centro en la década de los noventa en el que se comparaba la ACTP primaria con la trombólisis con t-PA acelerada en pacientes con IAM

anterior se observaron beneficios significativos en la mortalidad, la isquemia residual, la disminución de la rotura cardíaca y el ACV⁹. Este beneficio se mantenía a los 4 años en pacientes > 65 años. Weaver et al¹⁰ analizaron los resultados de los primeros 10 estudios aleatorizados en los que se comparaba la angioplastia primaria con la trombólisis en un metaanálisis que demostró menores tasas de mortalidad, reinfarcto y ACV en los pacientes tratados con ACTP primaria¹⁰. Zijlstra¹¹ hizo una revisión de 6.478 pacientes aleatorizados para recibir ACTP primaria frente a TBL. En el primer grupo, la mortalidad fue del 5,5% y en el segundo del 7,8% ($p < 0,001$). Keeley et al¹² presentaron una revisión de todos los estudios en los que se comparaba la ACTP con la trombólisis en el IAM, con un total de 7.739 pacientes. Los pacientes tratados con ACTP tuvieron menor mortalidad ($p = 0,0002$), reinfarcto no fatal ($p < 0,0001$) y menor número de eventos adversos. Estos resultados eran mejores a corto plazo y en el seguimiento, e independientes del trombolítico utilizado. En el grupo TBL, el sangrado fue significativamente mayor que en los pacientes tratados con ACTP ($p < 0,0001$). El grupo NHMRC presentó los resultados de diferentes estudios sobre el seguimiento durante 6 meses de pacientes en los que se comparaba la ACTP primaria con la trombólisis¹³. La mortalidad a los 30 días para el grupo ACTP fue del 4,3% y para el grupo TBL del 6,9% ($p = 0,004$). A los 6 meses, la diferencia continuaba siendo significativa ($p = 0,04$).

Relación de retraso y efectividad del tratamiento

El tratamiento de reperfusión debe ser lo más temprano posible: «*time is muscle*» (el tiempo es músculo). El dilema que surge entre el retraso en la instauración del tratamiento y la efectividad de éste influirá en la elección de la mejor estrategia terapéutica en cada caso.

Zijlstra et al¹⁴ evaluaron la evolución de los pacientes de acuerdo con el tiempo hasta la institución del tratamiento. Estudiaron a 2.635 pacientes incluidos en 10 estudios aleatorizados para recibir ACTP primaria frente a trombólisis. El tiempo medio desde la aleatorización hasta el tratamiento fue de 69 min para la ACTP y 22 min para TBL. Dividieron a los pacientes en 3 grupos según fueran aleatorizados < 2 h desde el comienzo del dolor, entre 2 y 4 h y > 4 h. Los pacientes tratados con ACTP tuvieron una menor incidencia de eventos adversos mayores, independientemente del tiempo transcurrido desde el comienzo del dolor hasta el momento de la aleatorización. Al aumentar el tiempo transcurrido se incrementaba el número de eventos en el grupo de trombólisis, pero no en el de ACTP. En el estudio PAMI 2¹⁵, la mortalidad fue menor en los pacientes tratados antes de las 2 h, pero fue independiente del tiempo transcurrido después de éstas. Aun-

que también podemos hablar de la «hora de oro» en la ACTP¹⁶, pues se preservaría mejor la función ventricular¹⁷, la influencia del retraso es mayor en la TBL: la eficacia del tratamiento trombolítico es menor y el beneficio relativo de la ACTP es aún mayor pasada la primera hora. Brodie et al¹⁷ evaluaron la importancia del tiempo de reperfusión en la supervivencia a los 30 días y en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Los 1.352 pacientes analizados fueron divididos en 2 grupos según el comienzo del dolor: mayor o menor de 2 h antes del tratamiento. En el primer grupo, la mortalidad precoz fue menor ($p = 0,04$). En los pacientes tratados > 2 h, la mortalidad a los 30 días y la tardía fueron independientes del tiempo de retraso. Brodie et al analizaron el tiempo de reperfusión de pacientes incluidos en el estudio Stent PAMI¹⁸. Dividieron a los pacientes según el tiempo de aleatorización: < 2 h del comienzo del dolor, entre 2 y 4 h, entre 4 y 6 h y > 6 h. Los pacientes del primer grupo tenían tendencia a presentar mayor número de infartos anteriores. No hubo diferencias en la mortalidad a 1 y 6 meses, en la nueva revascularización del vaso tratado (TLR) por isquemia o en ACV discapacitante. A los 6 meses hubo mayor número de reinfartos en el grupo de presentación tardía. Se obtuvo en igual proporción un flujo TIMI 3 en todos los grupos. Sin embargo, la FEVI fue mayor en los tratados antes de 2 h. La reoclusión fue mayor en el grupo revascularizado tardíamente, sin que en ello influyera el uso de *stent*. Se ha comprobado que con la ACTP primaria se consigue una mayor proporción de flujo TIMI 3, se reduce la mortalidad debida a complicaciones mecánicas y disminuyen las complicaciones hemorrágicas. El mayor beneficio obtenido con la ACTP primaria en comparación con la trombólisis se deriva en parte de la mayor influencia del retraso en la trombólisis.

Evaluación de riesgo en la ACTP

Addala et al¹⁹ presentaron un índice de riesgo de mortalidad en pacientes con IAM tratados con ACTP. La mortalidad total fue del 3,1%. En el estudio se mostró un *score* con una fuerte asociación con la mortalidad hospitalaria, al mes y a los 6 meses. Ésta se incrementaba 33 veces si el *score* era ≥ 9 ($p < 0,0001$). La edad > 75 años fue el predictor de mayor peso en este *score*, con una puntuación de 7. Lo más importante de este estudio es que define a un grupo de pacientes en los que el tratamiento debe ser más agresivo. Como se ha mencionado, la ACTP primaria con balón fue segura y más eficaz que la trombólisis. Sin embargo, en el seguimiento angiográfico se observó reoclusión del vaso tratado en un 10-15% y reestenosis en un 35-40% de los casos²⁰. La presencia de disección residual o de estenosis > 30% fueron los predictores más importantes de isquemia recurrente y de reoclusión del vaso tratado²¹.

¿Angioplastia con balón o *stent* coronario?

Las limitaciones de la ACTP con balón en la angioplastia primaria llevaron a que algunos investigadores introdujeran el *stent* en el arsenal terapéutico del IAM. En un principio se consideró que el infarto era una contraindicación para la implantación de *stent* debido al riesgo teórico de oclusión al implantarlo en estas lesiones de elevado contenido trombótico²². Sin embargo, la obtención con el *stent* de un mayor diámetro luminal y la resolución de la disección residual (factores predisponentes para isquemia y reoclusión arterial)²³ podría facilitar la resolución del trombo residual por los mecanismos endógenos de la fibrinólisis. Numerosos estudios y registros publicados demostraron la seguridad y eficacia del *stent* durante la ACTP primaria.

Stone et al²⁴ presentaron los resultados del estudio PAMI Stent Pilot, en el que se evalúa la seguridad del *stent* en el IAM. Los pacientes tuvieron una baja incidencia de muerte hospitalaria (0,8%), reinfarto (1,7%) e isquemia recurrente (3,8%). En una publicación posterior se presentó el seguimiento a los 7 meses del estudio²⁵ con datos de 236 pacientes. La mortalidad fue de 1,7%, el reinfarto de 2,1% y la TLR de 11,1%. La reestenosis angiográfica fue de 27,5%. El número de *stents* y el diámetro de referencia del vaso fueron determinantes de TLR. Grines et al²⁶ publicaron un trabajo en el que comparaban ACTP con y sin *stent*. Incluyeron a un total de 900 pacientes. Consiguieron un mayor diámetro luminal mínimo (DLM) en el grupo tratado con *stent* ($p < 0,001$). A los 6 meses, los pacientes del grupo *stent* tuvieron menor incidencia de angina ($p = 0,02$) reestenosis y TLR ($p < 0,001$) guiada por isquemia. También fue significativamente menor el objetivo combinado de muerte, reinfarto, ictus y TLR. Sin embargo, en el grupo tratado con *stent* se observó una tendencia hacia una mayor mortalidad a los 12 meses, aunque no llegó a ser significativa. Esto coincidió con un menor grado de TIMI 3 en el grupo *stent*, lo que es probable que fuera debido a la embolización distal del trombo previamente fragmentado por la predilatación con balón. En otro estudio, el STENTIM 1, se demostró la seguridad del *stent* en el IAM²⁷.

En el estudio PASTA²⁸ se demostró que la ACTP primaria con *stent* en pacientes seleccionados conseguía una baja incidencia de eventos cardíacos mayores durante los primeros 12 meses y menor tasa de reestenosis en comparación con el balón.

Otros estudios adicionales contribuyeron a demostrar la seguridad y eficacia del *stent* en el tratamiento del IAM, como el realizado en nuestro centro²⁹, el estudio STENTIM 2³⁰ y el FRESCO³¹. El CADILLAC³² da un paso adelante y añade el inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa, para comparar ACTP con *stent* (Multilink) frente a balón, en pacientes que reciben o no abciximab. Se incluyó a 2.082 pacientes divididos en: ACTP primaria ($n = 515$), ACTP primaria con abcixi-

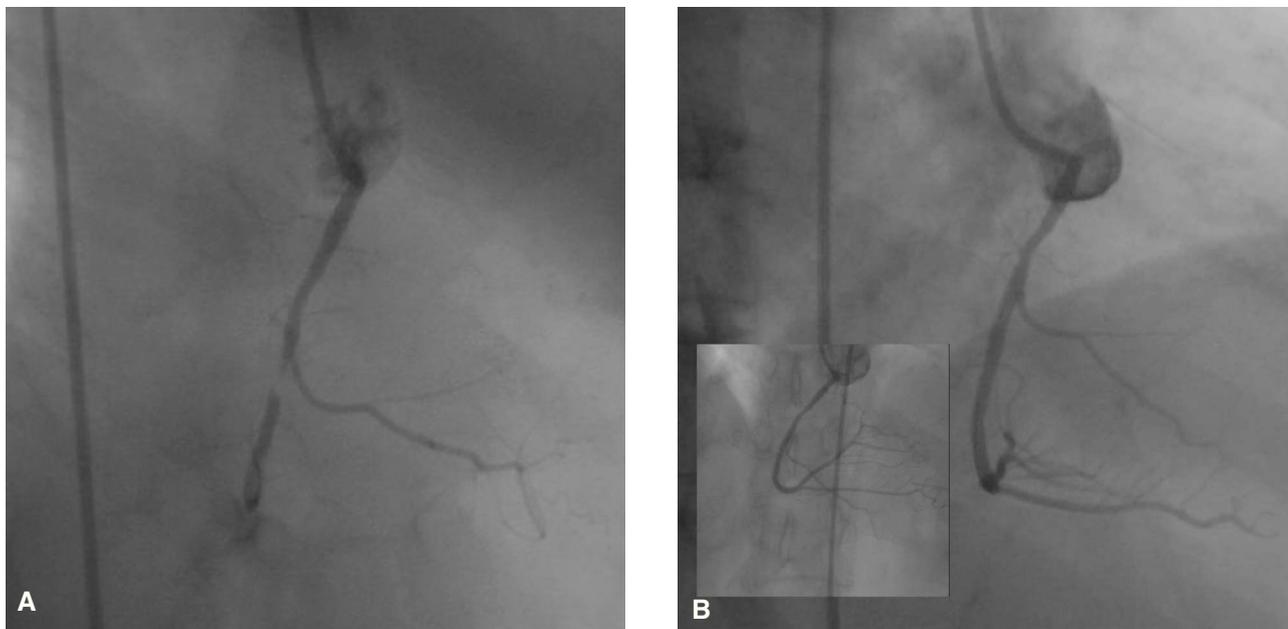


Fig. 1. A) Se observa la imagen de la arteria coronaria derecha con estenosis suboclusiva en su tercio medio. B) Resultado final después de implantar un *stent* directo.

mab (n = 529), *stent* (n = 513) y *stent* con abciximab (n = 525). El objetivo primario fue el combinado de muerte, reinfarcto, ictus o revascularización guiada por isquemia a los 6 meses. No hubo diferencias significativas en el objetivo primario entre los 2 grupos de angioplastia primaria. Tampoco hubo diferencias entre los 2 grupos de *stent*. En cambio, se observaron diferencias significativas en el objetivo combinado a los 6 meses entre ACTP primaria y el grupo *stent* a expensas de una menor revascularización del vaso tratado con *stent*, sin diferencias en mortalidad o el ACV. La aparente ausencia de beneficio relativo del abciximab asociado al *stent* a los 6 meses es sin duda debida al gran peso relativo del *stent* en la reducción de la reestenosis, el componente más poderoso del objetivo combinado. En el análisis de los resultados a los 30 días se demostró el beneficio del abciximab³³.

En el registro ULTIMA³⁴ se analizaron los resultados de un subgrupo de 40 pacientes con IAM por afección del tronco de la coronaria izquierda tratados con *stent*. Actualmente se acepta que en la revascularización percutánea del vaso causante del IAM, se utilice el *stent* como patrón de referencia. Sin embargo, se produce una disminución del flujo TIMI 3 y una incidencia de embolización distal en el 15% de los pacientes. Se ha considerado que una forma de disminuir la embolización distal podría ser la colocación de un *stent* directo (figs. 1 y 2) sin predilatación con balón. Loubeyre et al³⁵ presentaron un trabajo en el que compararon el *stent* directo con la predilatación en 206 pacientes con IAM. Los del primer grupo tuvieron una menor incidencia de flujo lento-no reflujo (p = 0,01)

con mejor resolución del segmento ST (p = 0,01), sin diferencias en la mortalidad o la estancia hospitalaria. Otros autores también han constatado buenos resultados con el *stent* directo^{36,37}. La ausencia de predilatación disminuye la fragmentación de la placa y la embolización distal, lo que preserva la microcirculación con la consiguiente disminución del fenómeno de no reflujo y la mejor reperfusión miocárdica. Actualmente se cree que en lesiones con imagen angiográfica de gran contenido trombótico, en pacientes jóvenes, ante la sospecha de lesiones blandas y en los casos en que no se utilicen dispositivos de aspiración de trombo es aconsejable realizar una ACTP primaria con la colocación de un *stent* directo. En caso de que haya lesiones calcificadas o cuando se sospeche que no se lograría una adecuada expansión del *stent*, es preferible realizar predilatación.

Resultado de la reperfusión mecánica en contextos clínicos específicos

En los pacientes diabéticos con IAM, los resultados son peores que en los no diabéticos. Stuckey et al³⁸, en un subanálisis del estudio CADILLAC, demostraron que el uso de abciximab no mejora los resultados de estos pacientes. Sin embargo, hubo diferencias significativas en el grupo tratado con *stent* en comparación con el tratado con balón. Harjai et al³⁹ demostraron que los pacientes diabéticos tuvieron mayor proporción de enfermedad de múltiples vasos, pero tenían mejor flujo TIMI 3 en el momento del ingreso. La mortalidad hospitalaria fue de 4,6%, frente a 2,6% en

pacientes no diabéticos ($p = 0,005$). Durante el seguimiento, la diferencia en la mortalidad frente a los no diabéticos era significativa ($p < 0,0001$). La mayor mortalidad en los diabéticos se debe a que tienen infartos más grandes, con mayor afección de la FEVI e incidencia de insuficiencia renal.

Hay un gran debate acerca del alcance de la revascularización percutánea en pacientes con lesiones de múltiples vasos en el contexto del IAM. Pellizzon et al⁴⁰ compararon 2 grupos de pacientes: con revascularización sólo de la arteria causante del infarto o conjuntamente con otros vasos. No hubo diferencias en cuanto a las tasas de reinfarcto y revascularización al cabo de 1 año. Sin embargo, se produjo una mayor mortalidad en el grupo con revascularización de otros vasos ($p = 0,029$), con una tendencia no significativa hacia un aumento de la mortalidad cardíaca. En las guías de la AHA/ACC⁴¹ no se recomienda la realización de ACTP a otras arterias en caso de lesiones de múltiples vasos en el IAM. Sin embargo, con las mejoras actuales en los materiales, en pacientes en los que debe asegurarse un adecuado flujo colateral o en los que las lesiones de otros vasos hacen prever que no se incrementará la dificultad del procedimiento, algunos autores realizan la revascularización de otros vasos en el mismo procedimiento, con lo que disminuyen la morbilidad, la estancia hospitalaria y el coste.

Crece del 3-5% de los injertos venosos aortocoronarios falla cada año trascurrido desde la intervención, y el 3% de los pacientes con cirugía previa desarrolla infarcto⁴². Stone et al⁴³ realizaron un análisis de 58 pacientes del estudio PAMI 2 con IAM y cirugía de revascularización miocárdica previa. En el 55% de los casos, la arteria causante del infarcto era un injerto aortocoronario. En comparación con la revascularización de las arterias nativas, los injertos tuvieron menor proporción de flujo TIMI 3, con mayor presencia de trombo. Los pacientes con cirugía previa tuvieron mayor mortalidad hospitalaria con respecto a los no operados, especialmente si el vaso tratado era un injerto⁴⁴. La anatomía del injerto y la gran cantidad de material trombótico son 2 factores que afectan al resultado del procedimiento en estos pacientes.

¿Están indicados los *stents* farmacoactivos?

Con la aparición de los *stents* farmacoactivos (DES) se ha logrado disminuir la incidencia de reestenosis⁴⁵⁻⁴⁷. Su aplicación en el IAM todavía está en estudio, ya que se teme que puedan aumentar la incidencia de trombosis aguda/subaguda del *stent*. Saia et al⁴⁸ presentaron una serie consecutiva de pacientes en la que demostraba su seguridad con una incidencia de reestenosis angiográfica del 0%. Lemos et al⁴⁹ presentaron un trabajo sobre los beneficios a corto y largo plazo de los DES en 369 pacientes, y los compararon con *stents* convencionales. Los pacientes del segundo grupo reci-

bieron en mayor proporción inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa. No hubo diferencias entre grupos en la apertura del vaso, el tamaño del infarcto (marcadores enzimáticos) y los eventos a corto plazo. Tampoco hubo diferencias en la trombosis del *stent*. En la evolución (10 meses), los pacientes que recibieron DES tuvieron una menor incidencia de eventos combinados ($p = 0,02$), debida fundamentalmente a una reducción en el riesgo de reintervención ($p = 0,01$). En el análisis multivariable, el DES fue el único predictor independiente de disminución del evento combinado ($p = 0,03$). Estos resultados todavía deben ser confirmados en estudios aleatorizados.

Flujo epicárdico y reperfusión miocárdica

Tradicionalmente, el buen resultado de la angioplastia primaria se ha asociado con la obtención de un flujo epicárdico normal (TIMI 3) en la arteria causante del infarcto de forma precoz y sostenida^{50,51}. Con posterioridad se ha observado que no sólo bastaba con la apertura del vaso epicárdico, sino que, además de obtener un flujo TIMI 3, debía lograrse una adecuada perfusión miocárdica. Aparecieron trabajos en los que se evaluaban la perfusión miocárdica⁵², con ecografía de contraste⁵³, la gammagrafía⁵⁴ y la resonancia magnética⁵⁵, y se demostró que, a pesar de conseguir flujo TIMI 3, no siempre se lograba una adecuada reperfusión tisular. Dibra et al⁵⁶ presentan el análisis de la perfusión miocárdica (TMP), en que comparan a los pacientes con TMP 2/3 frente a 0/1. Los del primer grupo tuvieron infartos más pequeños ($p = 0,001$), con una tendencia hacia una menor mortalidad al año. Los pacientes tratados con *stent* tuvieron una mayor proporción de TMP 2/3 que los tratados con trombólisis ($p = 0,001$).

Van't Hof et al⁵⁷ introducen el término de *myocardial blush* (MB), un método angiográfico para describir la efectividad de la perfusión miocárdica que la validan comparándola con la resolución del segmento ST en el electrocardiograma (ECG). En su trabajo encontraron una relación inversa entre el MB y el tiempo de isquemia, el tamaño del infarcto y la FEVI. El MB se asociaba con aumento de mortalidad según disminuía el grado de perfusión.

Stone et al⁵⁸ evaluaron la importancia de la perfusión miocárdica. En 173 pacientes con IAM, obtuvieron flujo TIMI 3 en 94,2%. Sin embargo, de éstos, el MB fue normal en el 29,4% y en ningún caso de pacientes con flujo < TIMI 2. En los pacientes con flujo TIMI 3, la mortalidad fue del 6,8% en pacientes con *blush* normal, del 13,2% en los que tenían grado 2 y del 18,3% en pacientes con grados 0-1 ($p = 0,004$). Se obtuvo un *score* miocárdico de grado 3 en el 15% de los infartos en los que la arteria relacionada era la descendente anterior, en el 25,8% la circunfleja y en 45,2% la coronaria derecha ($p = 0,0003$).

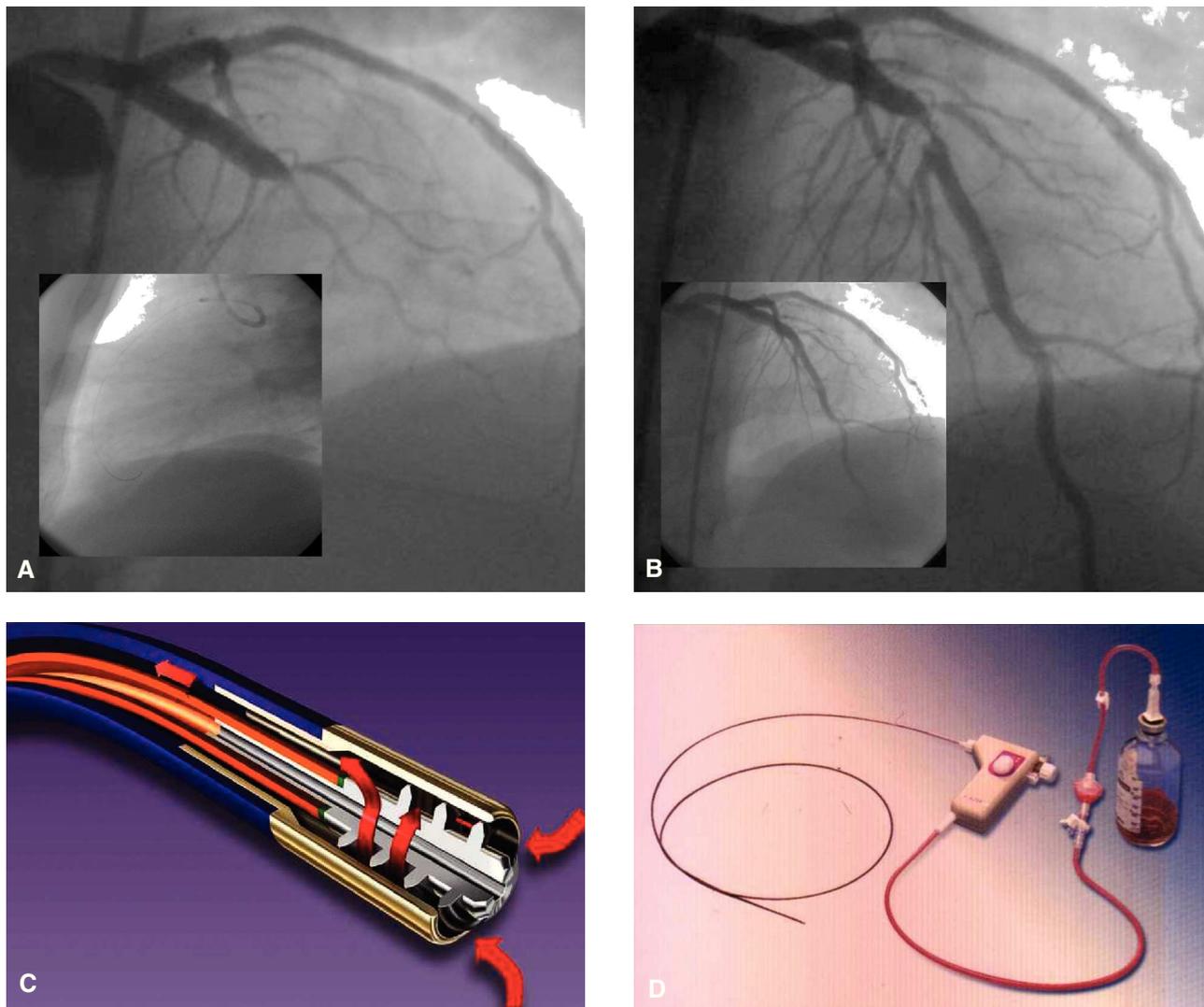


Fig. 2. A) Oclusión completa de la arteria descendente anterior en su tercio medio. En el recuadro pequeño se observa el paso del X-Sizer a través de la oclusión. B) Resultado posterior a la trombectomía. En el recuadro pequeño se aprecia el resultado final después de implantar el *stent*. C y D) Catéter y dispositivo del sistema X-Sizer.

Otro elemento de gran valor para evaluar reperfusión es la resolución de la elevación del segmento ST en el ECG posterior al cateterismo. La persistencia de un segmento ST elevado después de la recanalización refleja la presencia de una lesión transmural sostenida y se correlaciona con alteración de la reperfusión y afección de la microcirculación, con mayor extensión del daño miocárdico⁵⁷. Claeys et al estudiaron el valor pronóstico de la resolución del segmento ST poscateterismo en 91 pacientes con IAM⁵⁹. En el 36% de los casos, el segmento ST persistía elevado después de la revascularización percutánea. Estos pacientes desarrollaron infartos más extensos y tuvieron peor pronóstico: mayor mortalidad cardíaca ($p = 0,01$) y otros eventos adversos ($p < 0,005$). Se podría considerar que los pacientes de más edad tendrían una mayor afección del endotelio y, por tanto, un mayor daño de ischemia/reperfusión en la microcircula-

ción. La lesión de ischemia/reperfusión provoca la liberación de factores vasodilatadores e hipotensión arterial⁶⁰. El desarrollo de lesión de reperfusión se relaciona con un aumento del daño microvascular y las arritmias e incluso con muerte súbita y perpetuación del estado trombótico. En la microvasculatura habría una mayor exposición a factores procoagulantes, inhibición del sistema fibrinolítico y agregación plaquetaria, en parte debida a la reducción del óxido nítrico, todo lo cual provocaría oclusión microvascular^{61,62}. Esta afección del flujo produce el fenómeno de no reflujo, o flujo lento, descrito por primera vez en humanos por Ito et al⁶³.

Matetzky et al⁶⁴ evaluaron la persistencia del segmento ST elevado en 117 pacientes. En el 24% no se resolvió el segmento ST y en ellos la FEVI fue peor en el alta ($p < 0,01$). También tuvieron mayor mortalidad e insuficiencia cardíaca a largo plazo ($p = 0,004$). Los

pacientes con no reflujo tienen un mayor riesgo de infarto y muerte. Los mecanismos causantes serían: vasoconstricción arterial, pérdida de la autorregulación capilar, embolización distal, afección microvascular, edema tisular, aumento de los mediadores inflamatorios, alteración endotelial o aumento de los receptores de vasoconstrictores, como Ag-II. El no reflujo afecta al 10-20% de los pacientes tratados por un IAM⁶⁵. En relación con su tratamiento, se han empleado diversos fármacos, como verapamilo, adenosina y últimamente con los mejores resultados, nitroprusiato sódico.

MANEJO DEL TROMBO

Trombectomía y dispositivos de protección distal

El trombo asociado a la lesión es un hallazgo angiográfico común y que conlleva dificultades para conseguir una adecuada perfusión miocárdica. La formación del trombo sobre la placa rota y la posterior oclusión de la arteria es la forma de inicio de la mayoría de los infartos de miocardio. A pesar de los importantes avances en el desarrollo de agentes antiplaquetarios y antitrombóticos, la persistencia de remanentes de trombo en las lesiones está fuertemente asociada con un alto riesgo de embolización distal y el fenómeno de no reflujo, lo que conlleva resultados angiográficos y clínicos peores. Los abordajes mecánicos que se han desarrollado incluyen catéteres de aspiración del trombo, reolíticos, lisis por ultrasonido, dispositivos de protección distal y trombectomía mecánica⁶⁶.

X-Sizer

El dispositivo de trombectomía helicoidal X-Sizer (EV3, Minneapolis, Minnesota) (figs. 2 C y D) ha sido eficaz en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos (SCA) con y sin elevación del segmento ST, en las trombosis de *stent* coronario y en los injertos de vena safena. Moreno et al⁶⁷ describen su experiencia inicial en 4 pacientes con IAM a los que se realizó una extracción intracoronaria de trombo. En la experiencia más extensa de varios centros españoles e italianos se obtuvieron la misma seguridad y eficacia en un grupo amplio de pacientes con IAM. Brueck et al⁶⁸ comunicaron un caso con estenosis de injerto aortocoronario al cual se le realizó trombectomía de rescate después de la implantación de 2 *stents* por oclusión de la arteria nativa, con éxito y sin complicaciones; este hecho sugiere que el sistema X-Sizer es capaz de recuperar los restos trombóticos después de la macroembolización del injerto de vena safena, incluida la arteria coronaria nativa. Kwok et al⁶⁹ evaluaron los primeros resultados angiográficos en humanos que experimentaron trombectomía intracoronaria con el sistema X-Sizer, en 14 pacientes. El diámetro medio de estenosis se

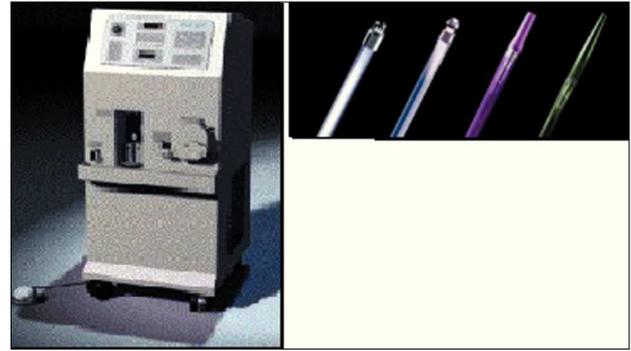


Fig. 3. Consola y catéteres de la trombectomía reolítica (AngioJet).

redujo del 89,3% a una estenosis residual final del 14,4%. No se produjo ningún episodio de perforación, espasmo coronario distal, cierre abrupto o flujo lento/no reflujo. En el estudio X-TRACT⁷⁰ se comparó a pacientes con SCA cuya lesión causante estaba localizada en arterias nativas o injertos aortocoronarios. No se observaron diferencias en el objetivo primario (infarto periprocedimiento), pero los pacientes en los que se utilizó X-Sizer tuvieron una menor incidencia de infartos grandes periprocedimiento, especialmente aquellos en los que la lesión tratada estaba localizada en las arterias nativas.

Beran et al⁷¹ compararon prospectivamente el ICP convencional y con el uso previo del X-Sizer en 65 pacientes con características clínicas similares, de los que 49 tenían IAM. Se concluyó que en los SCA con sospecha de trombo, el tratamiento previo con el X-Sizer mejora el flujo epicárdico y acelera la resolución del segmento ST en comparación con el ICP convencional.

Napodano et al⁷² evaluaron los efectos de la trombectomía mecánica con el X-Sizer en la reperfundición del miocardio durante la angioplastia primaria en 92 pacientes con evidencia angiográfica de trombo intraluminal, quienes fueron aleatorizados para trombectomía intracoronaria seguida de *stent* o una estrategia convencional de *stent*. La reperfundición del miocardio fue valorada por el MB y la resolución del segmento ST. El flujo TIMI 3 posprocedimiento fue similar en ambos grupos. Se observó un MB 3 en 71,7% de los pacientes del grupo de trombectomía y en el 36,9% de los del grupo de estrategia convencional ($p = 0,006$). La resolución del segmento ST $> 50\%$ ocurrió con más frecuencia en pacientes con trombectomía.

En el estudio XAMINE se comparan los resultados de 200 pacientes aleatorizados en 14 centros europeos para recibir tratamiento con X-Sizer o terapia convencional de la arteria causante del infarto, con evidencia clara de trombo y flujo TIMI 0-1 en la coronariografía inicial. El objetivo primario fue la magnitud de la resolución del segmento ST posprocedimiento, y fue significativamente mejor en el grupo tratado con

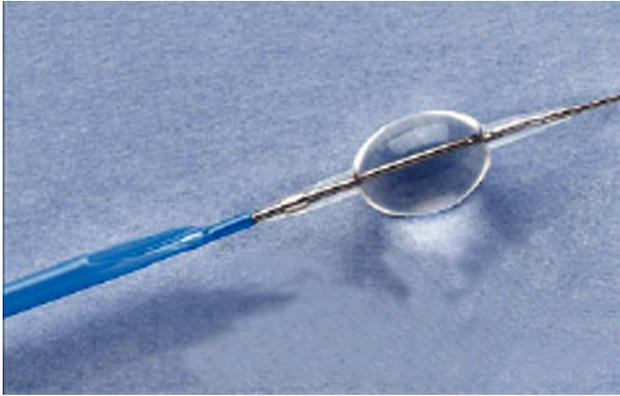


Fig. 4. PercuSurge. Protección distal utilizada en el estudio EMERALD.

X-Sizer. La trombectomía también fue más eficaz para reducir la incidencia de embolización distal y de flujo lento/no reflujo⁷³.

AngioJet

El AngioJet (POSSIS Medical, Inc., Minneapolis, Minnesota) (fig. 3) ha sido empleado en algunas series de pacientes con IAM. En un estudio con 115 pacientes con IAM tratados con el dispositivo AngioJet se obtuvo una tasa de éxito del 92%; sin embargo, se produjo embolización distal en el 12%, no reflujo sostenido en el 5% y perforación coronaria en el 3%⁷⁴.

Nakagawa et al⁷⁵ estudiaron la eficacia y seguridad del AngioJet en 31 pacientes con IAM y seguimiento angiográfico a los 3 y 6 meses. El procedimiento se realizó con éxito en 29 pacientes (94%). No hubo eventos mayores intrahospitalarios ni durante el seguimiento.

Recientemente se han presentado los resultados de un estudio aleatorizado multicéntrico realizado en Estados Unidos en el que se comparaba la trombectomía reolítica con AngioJet con el intervencionismo coronario convencional en pacientes con IAM y elevación del segmento ST. El AngioJet fue incapaz de reducir el tamaño del infarto respecto al intervencionismo convencional y de mejorar la resolución del segmento ST. La utilización de trombectomía reolítica con AngioJet aumentó la incidencia de complicaciones, incluida la mortalidad, en comparación con la terapia intervencionista convencional. En resumen, el AngioJet fue menos seguro y eficaz que el intervencionismo convencional⁷⁶.

Dispositivos de protección distal

PercuSurge

En varios ensayos multicéntricos, el uso del PercuSurge ha sido efectivo para la reducción de la incidencia de embolización distal en el tratamiento de injertos safenos aortocoronarios^{77,78} (fig. 4).

Belli et al⁷⁹ evaluaron el uso del PercuSurge asociado con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en 8 pacientes con IAM y obtuvieron un éxito en el procedimiento del 88%, sin complicaciones periprocedimiento. Wu et al⁸⁰ evaluaron los resultados angiográficos a 6 meses y la perfusión del sitio distal a la obstrucción del balón en pacientes con IAM. Se trató a 74 pacientes con dispositivo PercuSurge. Se concluyó que el PercuSurge durante la ICP en el contexto del IAM conlleva una tasa alta inmediata de flujo TIMI 3 en los vasos epicárdicos y la conservación de la integridad de la microcirculación.

En el estudio EMERALD, Stone et al⁸¹ incluyeron a 501 pacientes con IAM en los que se realizó una angioplastia primaria o de rescate con y sin el dispositivo de protección distal PercuSurge. En este estudio aleatorizado y multicéntrico, el PercuSurge no fue más eficaz que el intervencionismo convencional para la resolución del segmento ST y el flujo microvascular; tampoco fue más seguro y no fue capaz de reducir la mortalidad y los eventos totales

Filter Wire

Otro de los dispositivos de protección distal es el Filter Wire (FW) (figs. 5 y 6). Algunos pequeños estudios observacionales muestran su eficacia en la angioplastia de injertos de vena safena^{77,82,83}. Stone et al⁸⁴ realizaron un estudio aleatorizado en 651 pacientes con 682 lesiones de injertos de vena safena tratadas con angioplastia y FW o Guard Wire. Los resultados en cuanto a éxito de los procedimientos, flujo epicárdico periprocedimiento, complicaciones angiográficas y eventos mayores inmediatos o a 30 días fueron similares. Limbruno et al⁸⁵ evaluaron la seguridad y eficacia del FW como terapia adjunta a la angioplastia primaria en 53 pacientes con IAM, y la compararon con un grupo control tratado con angioplastia primaria convencional. El FW se asoció con un alto grado de MB 3 y una resolución temprana del segmento ST. Se precisaría un estudio aleatorizado amplio en el que se compararan los resultados de la angioplastia primaria con y sin protección distal con el FW para determinar el verdadero papel de este dispositivo.

TÉCNICAS ESPECIALES

Hipotermia circulatoria

La hipótesis de la posible reducción del tamaño del infarto producido por la hipotermia circulatoria ha sido comprobada por Dixon et al⁸⁶ en el estudio COOL-MI, en el que comparaban a pacientes con angioplastia primaria convencional con otros a los que, además de la angioplastia primaria, se les producía una hipotermia circulatoria. Los eventos adversos fueron similares en los 2 grupos. El estudio tampoco sirvió para hallar diferencias en el objetivo primario del estudio (tamaño del infarto), aunque en el subgrupo de

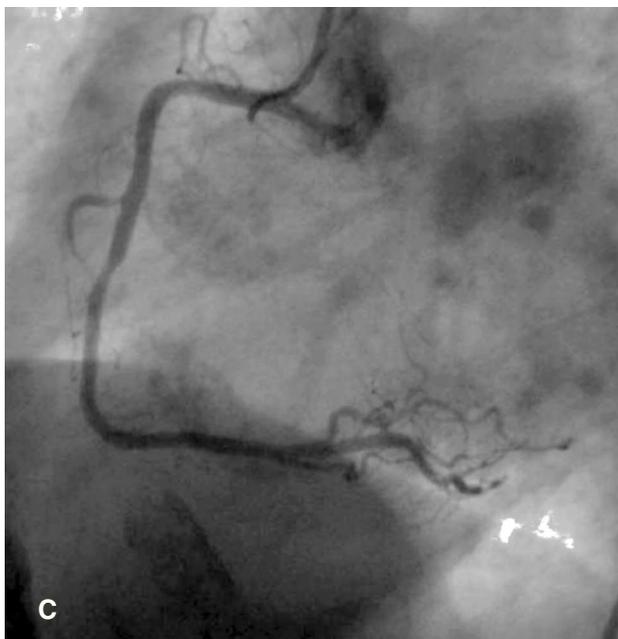
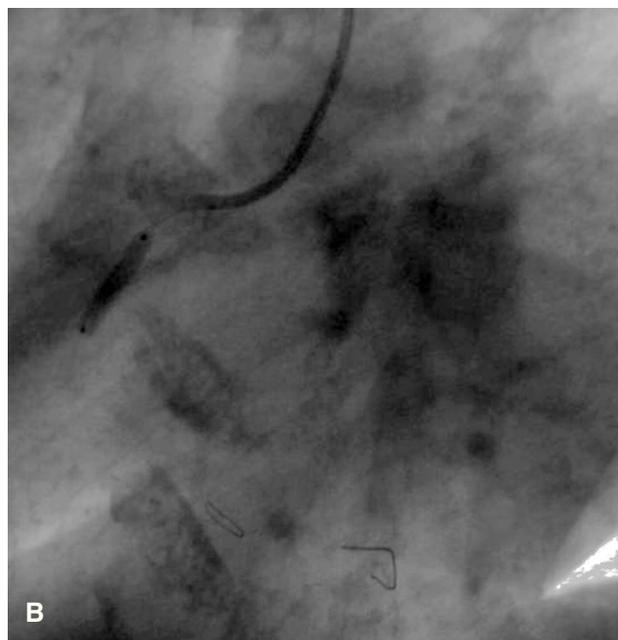
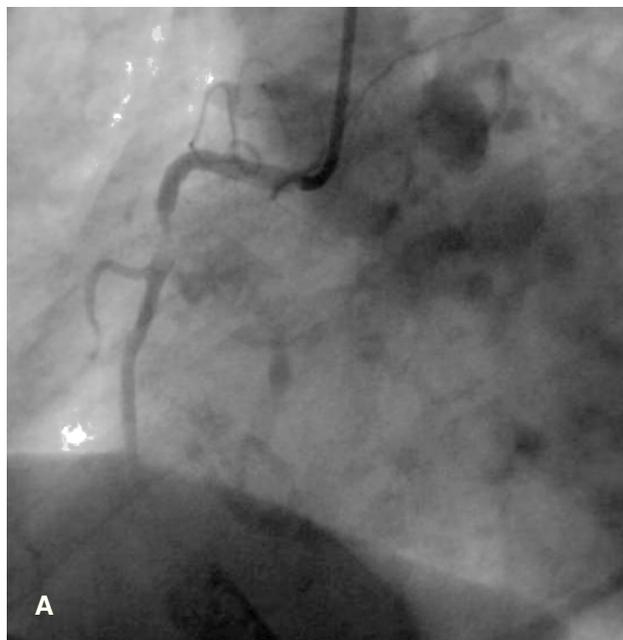


Fig. 5. A) Placa con gran contenido trombótico en la arteria coronaria derecha. B) Implantación de un *stent* mediante un dispositivo de protección distal Filter Wire. C) Resultado final, sin imagen de embolización distal.

infarto anterior, el tamaño del infarto fue menor en los pacientes en los que se logró llegar al grado de hipotermia profunda. Un problema encontrado es la difícil tolerancia de los pacientes. El futuro papel de esta técnica está por determinar, pero será preciso encontrar una forma que la haga más cómoda y buscar los subgrupos de pacientes en los que la hipotermia pueda marcar diferencias clínicas significativas: grandes infartos, presentación tardía, disfunción ventricular previa, etc.

Hiperoxigenación

Otra técnica empleada⁸⁷ en pacientes con IAM para tratar de disminuir el tamaño del infarto consiste en la administración de sangre hiperoxigenada ($PO_2 = 600$) en la arteria causante del infarto inmediatamente proximal a la obstrucción, después de realizada la angioplastia y de forma continua durante 90 min. Los resultados esperanzadores de un pequeño estudio observacional no fueron refrendados por un estudio aleatorizado en el que la hiperoxigenación no fue capaz de disminuir el tamaño del infarto ni la incidencia de eventos adversos, aunque la hiperoxigenación produjo una disminución del tamaño del infarto en los pacientes con < 6 h de evolución de los síntomas.

PREVENCIÓN DE DAÑO POR REPERFUSIÓN

Una de las preocupaciones que todavía suscita la reperusión mecánica es la prevención del daño por re-

perfusión. Se han propuesto diferentes teorías para explicarlo y, a su vez, se ha considerado que se podían utilizar diversas estrategias terapéuticas para prevenirlo. Entre las estrategias terapéuticas propuestas estarían la administración de flusol, magnesio, trimetazidina, cylexina, adenosina, anti-CD18, eniporida, etc. Uno de los últimos fármacos propuestos como eficaces para prevenir el daño por repercusión es el pexelizumab que, a través de la inhibición del complemento C5, reduciría el daño miocárdico. Granger et al⁸⁸ probaron la seguridad y eficacia del pexelizumab en el estudio COMMA, en el que de forma aleatorizada se probó su efecto en 814 pacientes. Si bien no hubo diferencias significativas en el objetivo primario, que era el tamaño



Fig. 6. Filter Wire. Filtro de protección distal.

del infarto, sí las hubo en la tasa de mortalidad a los 6 meses a favor de los pacientes tratados con pexelizumab. Este efecto será probado en un grupo más amplio de pacientes (> 3.500) en el estudio APEX-AMI, que ya ha comenzado el período de inclusión.

CENTROS DE ANGIOPLASTIA PRIMARIA

En muchos países, debido a descentralización y agilitación de los sistemas de salud, hay una carencia de centros con experiencia en la realización de ACTP primaria e incluso hospitales sin servicio de hemodinámica o cirugía que pudieran solucionar las complicaciones de la revascularización percutánea. Por esto, algunos autores y guías preconizan la utilización de terapia trombolítica en los pacientes que lleguen a estos centros, con la revascularización percutánea o quirúrgica diferida cuando sea necesario. A partir de esto, algunos autores se plantearon la creación de centros con experiencia en hemodinámica (carentes de servicio de cirugía) o el traslado a centros con mayor experiencia.

En el estudio C-PORT⁸⁹ se evaluó la ACTP en centros sin cirugía y se comparó la revascularización con la terapia lítica. En el primer caso, los resultados fueron significativamente mejores. En el NRMI⁹⁰ se comparó la revascularización en centros con y sin cirugía cardíaca. La mortalidad fue independiente del retraso desde el comienzo de los síntomas y la recepción hospitalaria, en un rango de < 2 a > 12 h. La mortalidad, sin embargo, estuvo ligada al tiempo puerta-balón, con un incremento significativo de la mortalidad cuando éste excedía las 2 h. Por ello, algunos autores consideran que la demora en el traslado a otro centro aumentaría la mortalidad⁹¹.

En el PAMI No SOS Study⁹², Wharton et al comparan a los pacientes que ingresan con IAM y se les realiza ACTP en centros sin cirugía cardíaca con los que son trasladados a centros que sí cuentan con ella. El tiempo medio dolor-balón fue de 201 min. No hubo muertes durante el traslado. Se utilizaron más bloqueadores beta, abciximab y *stents* en el grupo no trasladado ($p = s$). Este último obtuvo un flujo TIMI 3 final mayor ($p = 0,004$). No hubo diferencias significativas en tiempo de estancia hospitalaria. Tampoco hubo diferencias significativas en el objetivo primario a los 30 días. Sin embargo, la mortalidad fue mayor en el grupo trasladado ($p = 0,043$), aunque después de ajustar según las características basales, estas diferencias no se mantuvieron. No hubo diferencias al año en las ta-

sas de reinfarcto, ACV o en el objetivo combinado. La ACTP primaria en centros sin cirugía puede ser realizada de forma segura, con similares resultados. Las guías de AHA/ACC⁹³ recomiendan la realización de la revascularización en centros sin cirugía, pero con cardiólogos intervencionistas de probada experiencia (> 75 casos/año).

La apertura del vaso y la evolución a largo plazo no necesariamente están relacionadas con el tiempo de ACTP^{18,94}. Grines et al⁹⁵ analizaron los resultados del Air PAMI Study, donde se comparaba la trombolisis en el hospital de ingreso frente al traslado a otro centro para la ACTP. El estudio termina prematuramente con 138 pacientes. No hubo muertes o necesidad de reanimación durante el traslado. El tiempo de estancia hospitalaria fue significativamente menor en los pacientes tratados con ACTP. A los 30 días no hubo diferencias significativas en el objetivo primario. Sin embargo, en el análisis multivariable, el traslado para la realización de una ACTP fue un predictor independiente de reducción del objetivo primario ($p = 0,028$).

El estudio PRAGUE 1⁹⁶ fue diseñado para comparar 3 estrategias en pacientes con IAM < 6 h: a) trombolisis en el hospital; b) trombolisis y traslado para ACTP facilitada, y c) transporte a un centro para ACTP sin tratamiento previo. En el estudio se incluyó a 300 pacientes. No hubo complicaciones durante el traslado en el tercer grupo. El objetivo primario de muerte, reinfarcto y ACV a los 30 días fue menor en el tercer grupo (8%) en comparación con el segundo (15%) y el primero (23%; $p < 0,02$). La incidencia de reinfarcto se redujo de manera significativa en el tercer grupo comparado con los otros dos ($p < 0,03$). La mortalidad se redujo del 14% en el primer grupo al 7% en el tercero aunque, por el tamaño de la muestra, la diferencia no fue significativa. En los primeros 2 grupos los resultados fueron similares. En el estudio PRAGUE 2, Widimsky et al⁹⁷ evaluaron a 850 pacientes con IAM y compararon el traslado a un centro con hemodinámica frente a la trombolisis en el hospital de recepción. Se incluyó a pacientes con < 12 h del comienzo de síntomas y < 120 km de distancia del laboratorio de hemodinámica. El estudio finalizó prematuramente debido al exceso de mortalidad en el grupo tratado con trombolisis después de 3 h (aumento de 2,5 veces comparado con el grupo de angioplastia). En el grupo de ACTP únicamente hubo un 1,2% de complicaciones durante el traslado. En cuanto al tiempo de hospitalización, fue menor en el grupo de angioplastia ($p < 0,05$). La mortalidad a los 30 días fue del 6,8% para la angioplastia y del 10% para la trombolisis ($p = 0,12$). El objetivo combinado fue menor en el grupo de ACTP ($p < 0,003$), con un mayor número de ACV en el grupo de trombolisis ($p = 0,03$).

En el estudio DANAMI 2⁹⁸ se comparó el tratamiento trombolítico *in situ* con el traslado a otro centro para la realización de ACTP. Se suspendió prematura-

mente por los beneficios que demostró la ACTP. El tiempo medio desde el comienzo de los síntomas hasta la aleatorización fue de 135 min. No hubo muertes durante el traslado. Se consiguió un 75% de reducción en el riesgo relativo de reinfarcto ($p = 0,0003$) y reducción del MACE a los 30 días ($p = 0,02$) en el grupo de ACTP. La diferencia fue significativa con independencia de la localización del infarto, tanto en los de cara inferior como anterior. El beneficio de la angioplastia se observó en los diferentes grupos según se separó por horas desde el inicio de síntomas hasta la realización de la ACTP, y se mantuvo a pesar del tiempo de tratamiento (incluso en los > 4 h). Estos estudios demuestran que el traslado de los pacientes en el contexto de un IAM a centros que cuenten con hemodinámica obtiene mejores resultados, un menor número de eventos y un mejor pronóstico a largo plazo que la realización de trombólisis en el hospital de ingreso.

Zijlstra et al¹¹ realizaron un metaanálisis de los estudios aleatorizados que comparaban el traslado a otro centro para ACTP frente a la trombólisis en el centro de ingreso. La mortalidad fue del 6,8% en el grupo trasladado para ACTP frente al 9,6% en el traslado con trombólisis en el centro de ingreso ($p = 0,01$). Keeley et al realizan un metaanálisis similar¹². A pesar de la demora en el traslado, la ACTP primaria reduce de manera significativa el reinfarcto no fatal, el ACV y el resto de eventos adversos.

El término angioplastia facilitada se refiere al uso de terapia farmacológica para lograr la reperusión antes de llegar al laboratorio de hemodinámica. El objetivo es lograr un mayor número de pacientes con la arteria causante del infarto abierta al llegar al hospital de referencia y preservar la función ventricular con la esperanza de no incrementar las complicaciones. Aunque en términos absolutos angioplastia facilitada incluiría cualquier tratamiento farmacológico, el término se asocia con el tratamiento con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa asociados a la mitad de dosis del fármaco trombolítico. Stone et al⁹⁹ analizaron la importancia del flujo TIMI 3 al llegar al laboratorio a partir de los pacientes incluidos en los estudios PAMI. Incluyeron a 2.507 pacientes, de los cuales el 16% tenía flujo TIMI 3 en la coronariografía inicial. A estos pacientes los compararon con los que tenían un grado de flujo TIMI menor. En los primeros, la FEVI era mayor (57 frente a 53%; $p = 0,003$) y eran menos propensos a desarrollar insuficiencia cardíaca ($p = 0,009$). Hubo diferencias en la mortalidad a los 6 meses ($p = 0,009$). Estos resultados apuntarían hacia la conveniencia de la ACTP facilitada. En el estudio HEAP¹⁰⁰ no se encontraron beneficios con el uso de altas dosis de heparina como pretratamiento de la angioplastia. En el estudio PACT¹⁰¹ se comparan, en 606 pacientes con IAM, el tratamiento fibrinolítico frente a placebo (ACTP en ambos grupos). El 61% de los pacientes del primer grupo tenía la arteria abierta al llegar al laboratorio (el 33% con flujo TIMI 3) frente al

34% del segundo grupo ($p = 0,001$). Sin embargo, no hubo diferencias en la obtención de flujo TIMI 3 final. O'Neill et al¹⁰² compararon la ACTP primaria frente a la facilitada (previa infusión de estreptocinasa). El flujo TIMI 2-3 fue similar en ambos grupos (92 frente a 98%). Durante el seguimiento hubo una tendencia hacia una mejor FEVI en el segundo grupo. Sin embargo, en estos pacientes se observó un aumento importante de las hemorragias con necesidad de transfusión (39%). Igualmente, en el estudio ECSG¹⁰³ no hubo aumento del beneficio con la ACTP facilitada, mientras que se produjo un aumento del riesgo de eventos. En el estudio SWIFT¹⁰⁴ se obtuvieron resultados similares. Bonnefoy et al¹⁰⁵, en el estudio CAPTIM, compararon el tratamiento con fibrinólisis prehospitalaria ($n = 419$) frente a la ACTP primaria ($n = 421$). No hubo diferencias significativas entre los grupos en el objetivo combinado (el 8,2 frente al 6,2%) de muerte, reinfarcto no fatal e ictus. Tampoco hubo diferencias en la mortalidad.

En el estudio GRACIA 1¹⁰⁶ se compararon 2 estrategias postinfarto tratado con trombólisis: a) invasiva: coronariografía sistemática y revascularización (si procede), b) coronariografía derivada de la documentación no invasiva de isquemia. El estudio demuestra la superioridad de la coronariografía sistemática postinfarto tratado con fibrinólisis, pero no aporta más luz acerca de la comparación de la angioplastia primaria y la facilitada. En el estudio GRACIA 2¹⁰⁷ se compara la ACTP primaria con *stent* frente a la ACTP facilitada en 212 pacientes con IAM < 12 h. El tamaño de muestra no era suficiente para encontrar diferencias en resultados clínicos. En este estudio no hubo diferencias entre las 2 estrategias en el tamaño del infarto (medido por marcadores biológicos) ni en la FEVI a las 6 semanas. Tampoco hubo diferencias significativas en el índice de motilidad parietal a las 6 semanas. A la espera de resultados de estudios aleatorizados más amplios, hoy día se puede afirmar que la ACTP facilitada no aporta beneficio frente al traslado y el tratamiento de revascularización sin fibrinólisis previa. Las guías de la AHA/ACC⁴¹ establecen como una recomendación de clase IIb la realización de una ACTP facilitada en los pacientes de alto riesgo en los se va a retrasar la realización de ACTP y hay bajo riesgo de complicaciones por sangrado.

GUÍAS TERAPÉUTICAS DE LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología¹⁰⁸ establecen como una recomendación de clase I (nivel de evidencia A) el tratamiento del IAM con ACTP si se instituye en < 90 min desde el contacto con el médico o centro en el que es admitido y se realiza en centros con probada experiencia.

Las guías de la AHA/ACC⁴¹ establecen como una recomendación de clase I la realización de la ACTP

antes de los 90 min del diagnóstico del infarto en IAM < 12 h y que se lleva a cabo en centros con probada experiencia. En el caso de que los síntomas tengan una evolución < 3 h, se recomienda la ACTP en caso de que el procedimiento se realice en < 1 h del diagnóstico. Si el paciente llega con > 3 h de comenzado los síntomas, se recomienda la ACTP como tratamiento de elección. También se recomienda la ACTP cuando desarrolle insuficiencia cardíaca o edema pulmonar con una evolución del cuadro < 12 h. Cuando el IAM es > 12 h se recomienda realizar ACTP en caso de desarrollo de insuficiencia cardíaca, inestabilidad eléctrica o hemodinámica, o en caso de que los síntomas isquémicos persistan.

Las guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología¹⁰⁹ establecen como indicación de clase I de angioplastia primaria para pacientes con «IAM < 12 h desde el comienzo de los síntomas hasta que ingresen en un hospital con instalaciones y probada experiencia en angioplastia, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico. Pacientes < 75 años, en shock cardiogénico y dentro de las primeras 6 h de instalación del cuadro. Son indicación de clase IIa «los que con infartos extensos y contraindicación para tratamiento trombolítico, ingresaran en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado permita la realización de la angioplastia dentro de las primeras 6 h del inicio de los síntomas. Pacientes con infartos extensos o con inestabilidad hemodinámica que ingresaran en un centro de similares características y cuyo traslado e intervención no suponga un retraso > 120 min». Es indicación de clase III en pacientes con «infartos no extensos que ingresaran en un hospital sin instalaciones de angioplastia».

ACTP DE RESCATE/CONTRAINDICACIÓN DE TROMBÓLISIS

La ACTP de rescate es la apertura mecánica del vaso después de haber fallado la trombólisis. Ross et al¹¹⁰ no encontraron diferencias significativas entre la ACTP de rescate y la primaria en cuanto a la mortalidad o la reestenosis. En el estudio RESCUE¹¹¹ se evaluó a 151 pacientes con IAM de cara anterior tratados con trombólisis con control angiográfico a las 6-8 h de comenzado el dolor, cuya imagen de flujo era TIMI 0-1. Se excluyeron los casos de shock cardiogénico. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos según se realizara angioplastia (n = 78) o tratamiento conservador (n = 73). La fracción de eyección postesfuerzo mejoró significativamente en los que recibieron angioplastia (p = 0,04). No hubo diferencias en la mortalidad total, aunque sí en la insuficiencia cardíaca severa (p = 0,05). El beneficio de la repermeabilización mecánica con angioplastia posttrombólisis fallida sería independiente de la preservación del miocardio y estaría rela-

cionada con una mejor remodelación, una menor incidencia de insuficiencia cardíaca, una mayor estabilidad eléctrica y un probable desarrollo posterior de circulación colateral.

Hong et al¹¹² presentaron un trabajo con 31 pacientes a los que se realizó ACTP de rescate y los compararon con pacientes con ACTP primaria. En el primer grupo hubo mayor tendencia hacia la hipotensión arterial (p = 0,021), por lo que más pacientes ingresaron en el laboratorio en shock cardiogénico. No hubo diferencias en la supervivencia al mes, a los 6 y a los 12 meses.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología¹⁰⁸ establecen como una recomendación de clase IIa (nivel de evidencia B) la realización de ACTP de rescate cuando falla la trombólisis o cuando ésta está contraindicada.

ACTP EN LA ANGINA POSTINFARTO

Se define como angina postinfarto (APIAM) la que aparece entre las 24 h y los 30 días posteriores al infarto agudo. Es un claro marcador de mal pronóstico y se asocia con una mayor mortalidad^{113,114}. El tratamiento trombolítico no ha reducido la incidencia de APIAM¹¹⁵.

En el estudio GUSTO I, un 20% de los pacientes presentó APIAM. El riesgo de reinfarcto antes de los 30 días se incrementó en los que presentaron alteraciones electrocardiográficas que acompañaban a la angina, si bien la mortalidad aumentó solamente en los que tenían alteraciones hemodinámicas¹¹⁶.

En el estudio GISSI-3 APPI¹¹⁷ se demostró que la revascularización miocárdica en estos pacientes reduce la incidencia de eventos posteriores. En el registro GRACE¹¹⁸ se observó una reducción significativa de la mortalidad en los pacientes revascularizados.

Las guías de la AHA/ACC recomiendan la terapia invasiva sólo si hay evidencia de isquemia después de la trombólisis efectiva. En los pacientes estables es una indicación de clase III⁴¹.

SHOCK CARDIOGÉNICO

La incidencia estimada de shock cardiogénico en pacientes con IAM es aproximadamente del 7-10%^{119,120}. Es una causa importante de muerte en el seno del IAM¹²¹⁻¹²³. El shock cardiogénico se relaciona de manera directa con el tamaño del infarto^{124,125}. Una pérdida del 40% del miocardio del ventrículo izquierdo termina irremediablemente en shock cardiogénico^{126,127}. El cuadro puede ser producto de un gran IAM, un reinfarcto en el mismo territorio o un infarcto pequeño en un paciente con disfunción ventricular previa. Las complicaciones mecánicas del infarcto, como rotura de un músculo papilar, defectos septales ventriculares o rotura de la pared libre del ventrículo

izquierdo, son también causas de shock cardiogénico^{126,127}. Es importante instaurar medidas urgentes de soporte hemodinámico¹²⁵. Sin embargo, el único tratamiento beneficioso de este cuadro es la revascularización miocárdica precoz. En el GUSTO 1¹²⁰, el éxito de la ACTP en casos de shock se asoció con la disminución de la mortalidad a los 30 días. En el registro ULTIMA, el 15% de los pacientes ingresó con IAM o shock cardiogénico. La mortalidad intrahospitalaria en estos casos fue del 69%²⁶.

En el estudio SHOCK¹²² se compararon dos estrategias de tratamiento en 320 pacientes con shock cardiogénico: revascularización frente a tratamiento médico. No hubo reducción significativa de la mortalidad a los 30 días en la revascularización, pero sí a los 6 meses. En los pacientes < 75 años hubo una reducción absoluta de la mortalidad del 15% a los 30 días y del 20% a los 6 meses. Sin embargo, en los pacientes > 75 años, la mortalidad se incrementó un 22% en los revascularizados respecto a los que recibieron tratamiento médico.

En el registro SHOCK¹²⁸, la mortalidad hospitalaria disminuyó del 71% en 1992 al 60% en 1997. En los pacientes revascularizados en el registro, la mortalidad hospitalaria era del 50% en 1992 y del 38,5% en 1997. En un trabajo de Moreno et al¹²⁹, en los pacientes que ingresaron en shock cardiogénico, la supervivencia mejoró del 36,4% antes de 1994 al 76,5% en 1997. Sanborn et al¹³⁰ demostraron que la FEVI, el flujo TIMI previo, el número de vasos con enfermedad y el vaso causante se relacionaban de forma significativa con la supervivencia a 1 año en pacientes con shock cardiogénico. Zeymer et al¹³¹ presentaron los resultados del registro ALKK, en el que evaluaron los predictores de mortalidad en 1.333 pacientes con IAM complicado con shock cardiogénico tratados en 80 centros de Alemania. En el análisis multivariable, la afección de la descendente anterior, la enfermedad de 3 vasos, el flujo TIMI < 3 posterior al cateterismo, la edad y el retraso en la instauración del tratamiento fueron predictores independientes de mortalidad.

En el registro GRACE se evaluaron los resultados del tratamiento con *stent* en el shock cardiogénico¹³². La mortalidad hospitalaria total fue de 59%. Ésta fue menor en los que recibieron revascularización que en los que recibieron terapia conservadora (45 frente a 69%; $p < 0,001$). En el análisis multivariable, la presentación con shock y la revascularización con *stent* fueron los dos predictores de supervivencia hospitalaria. En 2 registros pequeños se observaron igualmente los beneficios del *stent* respecto a la ACTP con balón en pacientes con shock cardiogénico^{133,134}.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología¹⁰⁸ establecen como una recomendación de clase I (nivel de evidencia C) la revascularización y el uso del balón de contrapulsación (BIAC) del IAM complicado con

shock cardiogénico. Las guías de la AHA/ACC⁴¹ recomiendan como clase I la ACTP en pacientes < 75 años con IAM que desarrollen shock cardiogénico antes de las 36 h tras el ingreso y la revascularización en las 18 h del diagnóstico del cuadro. Cuando el paciente es > 75 años, la realización de ACTP es una recomendación de clase IIa.

El BIAC es teóricamente beneficioso en pacientes con alto riesgo, ya que aumenta el gasto cardíaco, reduce el consumo de oxígeno e incrementa el flujo coronario¹³⁵. De todos modos, en los pacientes muy comprometidos, el aumento del gasto cardíaco que produce es modesto (Vranckx P, Serruys PW. Comunicación personal. PCR, 2004). Las indicaciones actuales en pacientes con IAM se extienden a los que presentan rotura septal e insuficiencia mitral¹³⁶, angina postinfarto, arritmias ventriculares graves¹³⁷ e insuficiencia ventricular progresiva¹³⁸. En pacientes con IAM puede mantenerse y mejorar los parámetros hemodinámicos mientras se recupera el ventrículo izquierdo¹³⁹, disminuye la incidencia de isquemia recurrente¹⁴⁰ y la incidencia de reoclusión de la arteria relacionada con el infarto¹⁴¹. Stone et al¹⁴² realizaron un registro con pacientes consecutivos con IAM entre los años 1996 y 2001 e incluyeron a 5.495 pacientes. Tuvieron un 2,7% de complicaciones mayores relacionadas con el uso del balón (isquemia de miembro severa, sangrado severo o muerte). La muerte se atribuyó directamente al balón en 3 pacientes (0,05%). Las guías de la AHA/ACC⁴¹ incluyen como indicación de clase I el uso del BIAC en el IAM como medida estabilizadora en casos de shock cardiogénico, insuficiencia mitral aguda o perforación septal en el seno de un IAM y como medida estabilizadora para realizar la revascularización miocárdica; arritmias ventriculares recurrentes e intratables, acompañadas de inestabilidad hemodinámica; y en el caso de angina postinfarto refractarias al tratamiento convencional.

Dispositivos de soporte ventricular

Los dispositivos de soporte ventricular temporales permiten al corazón lesionado recuperarse manteniendo una perfusión tisular óptima y disminuyendo la carga del ventrículo. De esta manera, se elimina un factor que afecta de forma negativa a la evolución de los pacientes. La descarga mecánica del miocardio durante la isquemia y la reperfusión disminuye la carga de trabajo y el consumo miocárdico de oxígeno, lo que aumenta el beneficio, ya que el tamaño del infarto se ha relacionado con el grado de disminución de la carga del ventrículo izquierdo. Hay poca experiencia, pero con buenos resultados observacionales en pacientes en shock con disfunción ventricular muy grave (Vranckx P, Serruys PW. Comunicación personal. PCR, 2004).

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Dres. Luis García-Nielsen y José Pinto su importante ayuda en la preparación de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pomes Iparraguirre H. Infarto de miocardio, fisiopatología, presentación clínica y diagnóstico. *Cardiología* 2000. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 1998. p. 2225.
2. Meyer J, Merx W, Dorr R, Lambertz H, Bethge C, Effert S. Successful treatment of acute myocardial infarction shock by combined percutaneous transluminal coronary recanalization (PTCR) and percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Am Heart J*. 1982;103:132-8.
3. Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL Jr, McCallister BD, Gura GM Jr, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1983; 106:965-73.
4. Grines CL. Should thrombolysis or primary angioplasty be the treatment of choice for acute myocardial infarction? Primary angioplasty, the strategy of choice. *N Engl J Med*. 1996;335: 1313-7.
5. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1993;328:673-9.
6. Zijlstra F, De Boer MJ, Hoorntje JC, Reiffers S, Reiber JH, Suryapranata H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;328:680-4.
7. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative (meta-analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation*. 1995;91:476-85.
8. Le May MR, Labinaz M, Davies RF, Marquis JF, Laramee LA, O'Brien ER, et al. Stenting versus thrombolysis in acute myocardial infarction trial (STAT). *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:985-91.
9. García E, Elízaga J, Pérez-Castellano N, Serrano JA, Soriano J, Abeytua M, et al. Primary angioplasty versus systemic thrombolysis in anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:605-11.
10. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA*. 1993;270:1211-6.
11. Zijlstra F. Angioplasty vs thrombolysis for acute myocardial infarction: a quantitative overview of the effects of interhospital transportation. *Eur Heart J*. 2003;24:21-3.
12. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361:13-20.
13. Grines C, Patel A, Zijlstra F, Weaver WD, Granger C, Simes RJ; PCAT Collaborators. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. Primary coronary angioplasty compared with intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: six-month follow up and analysis of individual patient data from randomized trials. *Am Heart J*. 2003;145:47-57.
14. Zijlstra F, Patel A, Jones M, Grines CL, Ellis S, García E, et al. Clinical characteristics and outcome of patients with early (< 2 h), intermediate (2-4 h) and late (> 4 h) presentation treated by primary coronary angioplasty or thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2002;23:550-7.
15. Stone GW, Brodie BR, Griffen J, Donohue B, Costantini C, Jones D, et al. Should the risk of delaying reperfusion prohibit inter-hospital transfer to perform primary PTCA in acute myocardial infarction? *Circulation*. 1996;94 Suppl I:I331.
16. Liem AL, Van't Hof AW, Hoorntje JC, De Boer MJ, Suryapranata H, Zijlstra F. Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:629-33.
17. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, Kissling G, Hansen CJ, Muncy DB, et al. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1312-9.
18. Brodie BR, Stone GW, Morice MC, Cox DA, García E, Mattos LA, et al. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. Importance of time to reperfusion on outcomes with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (results from the Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial). *Am J Cardiol*. 2001;88:1085-90.
19. Addala S, Grines CL, Dixon SR, Stone GW, Boura JA, Ochoa AB, et al. Predicting mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention (PAMI risk score). *Am J Cardiol*. 2004;93: 629-32.
20. Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J, et al. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction: final results from the Primary Angioplasty Registry. *Circulation*. 1994;90: 156-62.
21. O'Keefe JH Jr, Rutherford BD, McConahay DR, Ligon RW, Johnson WL Jr, Giorgi LV, et al. Early and late results of coronary angioplasty without antecedent thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1989;64:1221-30.
22. Agrawal SK, Ho DS, Liu MW, Iyer S, Hearn JA, Cannon AD, et al. Predictors of thrombotic complications after placement of the flexible coil stent. *Am J Cardiol*. 1994;73:1216-9.
23. Grines C, Brodie B, Griffin J, Donohue B, Samprolesi A, Costantini C, et al. Which primary PTCA patients may benefit from new technologies? *Circulation*. 1995;92 Suppl I:I146.
24. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Costantini C, St Goar FG, et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:23-30.
25. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Costantini C, Morice MC, St Goar FG, et al. Clinical and angiographic follow-Up after primary stenting in acute myocardial infarction: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) stent pilot trial. *Circulation*. 1999;99:1548-54.
26. Grines CL, Cox DA, Stone GW, García E, Mattos LA, Giambartolomei A, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:1949-56.
27. Monassier JP, Hamon M, Elias J, Maillard L, Spaulding C, Raynaud P, et al. Early versus late coronary stenting following acute myocardial infarction: results of the STENTIM I Study (French Registry of Stenting in Acute Myocardial Infarction). *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997;42:243-8.
28. Saito S, Hosokawa G, Tanaka S, Nakamura S. Primary stent implantation is superior to balloon angioplasty in acute myocardial infarction: final results of the primary angioplasty versus stent implantation in acute myocardial infarction (PASTA) trial. PASTA Trial Investigators. *Catheter Cardiovasc Interv*. 1999; 48:262-8.

29. Moreno R, García E, Soriano J, Abeytua M, Elizaga J, Botas J, et al. Resultados de la implantación de stent coronario en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:27-34.
30. Maillard L, Hamon M, Khalife K, Steg PG, Beygui F, Guermontprez JL, et al. A comparison of systematic stenting and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. STENTIM-2 Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1729-36.
31. Antoniucci D, Santoro GM, Bolognese L, Valenti R, Trapani M, Fazzini PF. A clinical trial comparing primary stenting of the infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction: results from the Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusions (FRESCO) trial. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1234-9.
32. Stone GW, Grines CL, Cox DA, García E, Tchong JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002;346:957-66.
33. Tchong JE, Kandzari DE, Grines CL, Cox DA, Effron MB, García E, et al; CADILLAC Investigators. Benefits and risks of abciximab use in primary angioplasty for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *Circulation.* 2003;108:1316-23.
34. Marso SP, Steg G, Plokker T, Holmes D, Park SJ, Kosuga K, et al. Catheter-based reperfusion of unprotected left main stenosis during an acute myocardial infarction (the ULTIMA experience). Unprotected Left Main Trunk Intervention Multi-center Assessment. *Am J Cardiol.* 1999;83:1513-7.
35. Loubeyre C, Morice MC, Lefevre T, Piechaud JF, Louvard Y, Dumas P. A randomized comparison of direct stenting with conventional stent implantation in selected patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:15-21.
36. Briguori C, Sheiban I, De Gregorio J, Anzuini A, Montorfano M, Pagnotta P, et al. Direct coronary stenting without predilatation. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1910-5.
37. Moschi G, Migliorini A, Trapani M, et al. Direct stenting without predilatation in acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000;21 Suppl:P2847.
38. Stuckey TD, Grines CL, Brodie BR, Cox DA, Griffin JJ, Carroll J, et al. Effect of stent implantation and glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on target vessel revascularization in diabetics after primary PCI in acute myocardial infarction: The CADILLAC trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39 Suppl 2:337A.
39. Harjai KJ, Stone GW, Boura J, Mattos L, Chandra H, Cox D, et al. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Investigators. Comparison of outcomes of diabetic and nondiabetic patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003;91:1041-5.
40. Pellizzon GG, Harjai K, Addala S, Ochoa A, Stone GW, Cox DA, et al. Multiple lesion coronary intervention is associated with higher mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: The stent PAMI trial (abstract). *J Am Coll Cardiol.* 2003;41 Suppl 2:A369.
41. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al, American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation.* 2004;110:588-636.
42. Davis KB, Alderman EL, Kosinski AS, Passamani E, Kennedy JW. Early mortality of acute myocardial infarction in patients with and without prior coronary revascularization surgery. A Coronary Artery Surgery Study Registry Study. *Circulation.* 1992;85:2100-9.
43. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Grines L, Boura J, O'Neill WW, et al. Clinical and angiographic outcomes in patients with previous coronary artery bypass graft surgery treated with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial (PAMI-2) Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:605-11.
44. Grines CL, Booth DC, Nissen SE, Gurley JC, Bennett KA, O'Connor WN, et al. Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting and therapeutic implications. *Am J Cardiol.* 1990;65:1292-6.
45. Moses JW, Leon MB, Popma JJ, Fitzgerald PJ, Holmes DR, O'Shaughnessy C, et al, SIRIUS Investigators. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med.* 2003;349:1315-23.
46. Morice MC, Serruys PW, Sousa JE, Fajadet J, Ban Hayashi E, Perin M, et al, RAVEL Study Group. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Engl J Med.* 2002;346:1773-8.
47. Stone GW, Ellis SG, Cox DA, Hermiller J, O'Shaughnessy C, Mann JT, et al, TAXUS-IV Investigators. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2004;350:221-31.
48. Saia F, Lemos PA, Lee CH, Arampatzis CA, Hoye A, Degertekin M, et al. Sirolimus-eluting stent implantation in ST-elevation acute myocardial infarction: a clinical and angiographic study. *Circulation.* 2003;108:1927-9.
49. Lemos PA, Saia F, Hofma SH, Daemen J, Ong AT, Arampatzis CA, et al. Short- and long-term clinical benefit of sirolimus-eluting stents compared to conventional bare stents for patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:704-8.
50. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N Engl J Med.* 1985;312:932-6.
51. Stone GW, O'Neill WW, Jones D, Grines CL. The central unifying concept of TIMI-3 flow after primary PTCA and thrombolytic therapy in acute myocardial infarction (abstract). *Circulation.* 1996;94 Suppl I:I515.
52. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, Ryan KA, Mesley R, Marble SJ, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation.* 2000;101:125-30.
53. Bolognese L, Antoniucci D, Rovai D, Buonamici P, Cerisano G, Santoro GM, et al. Myocardial contrast echocardiography versus dobutamine echocardiography for predicting functional recovery after acute myocardial infarction treated with primary coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28:1677-83.
54. Maes A, Van de Werf F, Nuyts J, Bormans G, Desmet W, Mortelmans L. Impaired myocardial tissue perfusion early after successful thrombolysis: impact on myocardial flow, metabolism and function at late follow-up. *Circulation.* 1995;92:2072-8.
55. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation.* 1998;97:765-72.
56. Dibra A, Mehilli J, Dirschinger J, Pache J, Nervere J, Schwaijger M, et al. Thrombolysis in myocardial infarction myocardial perfusion grade in angiography correlates with myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction treated with stenting or thrombolysis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:925-9.
57. Van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, Hoorntje JC, De Boer MJ, Zijlstra F. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation.* 1998;97:2302-6.
58. Stone GW, Peterson MA, Lansky AJ, Dangas G, Mehran R, Leon MB. Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:591-7.
59. Claeys MJ, Bosmans J, Veenstra L, Jorens P, De Raedt H, Vrints CJ. Determinants and prognostic implications of persis-

- tent ST-segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation*. 1999;99:1972-7.
60. Neumann FJ, Ott I, Gawaz M, Richardt G, Holzapfel H, Jochum M, et al. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1995;92:748-55.
 61. Kloner RA, Rude RE, Carlson N, Maroko PR, DeBoer LW, Braunwald E. Ultrastructural evidence of microvascular damage and myocardial cell injury after coronary artery occlusion: which comes first? *Circulation*. 1980;62:945-52.
 62. Kloner RA, Giacomelli F, Alker KJ, Hale SL, Matthews R, Bellows S. Influx of neutrophils into the walls of large epicardial coronary arteries in response to ischemia/reperfusion. *Circulation*. 1991;84:1758-72.
 63. Ito H, Tomooka T, Sakai N, Yu H, Higashino Y, Fujii K, et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation*. 1992;85:1699-705.
 64. Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, Freimark D, Feinberg M, Elian D, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1932-8.
 65. Piana RN, Paik GY, Moscucci M, Cohen DJ, Gibson CM, Kugelmas AD, et al. Incidence and treatment of no-reflow after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 1994;89:2514-8.
 66. Pate GE, Lowe R, Kuchela A, Buller CE, Vaderah S, Carere RG, et al. Procedural efficacy and complications of X-Sizer thrombectomy in de novo and stented lesions. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;63:177-82.
 67. Moreno R, García E, Acosta J, López-Sendón JL. Tratamiento del infarto agudo de miocardio mediante el dispositivo X-Sizer de trombectomía coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:793-6.
 68. Brueck M, Ludwig J, Von Korn H, Maeffert R, Daniel WG. Rescue thrombectomy after stent implantation in a degenerating aortocoronary bypass. *Med Klin (Munich)*. 2001;96:681-4.
 69. Kwok OH, Prpic R, Gaspar J, Mathey DG, Escobar A, Goldar-Najafi A, et al. Angiographic outcome after intracoronary X-Sizer helical atherectomy and thrombectomy: first use in humans. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;55:133-9.
 70. Stone GW, Cox DA, Low R, Cates CU, Satler L, Bailey SR, et al. Safety and efficacy of a novel device for treatment of thrombotic and atherosclerotic lesions in native coronary arteries and saphenous vein grafts: results from the multicenter X-Sizer for treatment of thrombus and atherosclerosis in coronary applications trial (X-TRACT) study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;58:419-27.
 71. Beran G, Lang I, Schreiber W, Denk S, Stefanelli T, Syeda B, et al. Intracoronary thrombectomy with the X-sizer catheter system improves epicardial flow and accelerates ST-segment resolution in patients with acute coronary syndrome: a prospective, randomized, controlled study. *Circulation*. 2002;105:2355-60.
 72. Napodano M, Pasquetto G, Sacca S, Cernetti C, Scarabeo V, Paschetto P, et al. Intracoronary thrombectomy improves myocardial reperfusion in patients undergoing direct angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1395-402.
 73. García E, for the Xamine ST Investigators. Final results of the Xamine ST study. *Am J Cardiol*. 2004;94 Suppl 6A:E154.
 74. Silva JA, Ramee SR, Saucedo JR, Lanore AS, Dandreo KJ, Zhang Y, et al. Mechanical thrombectomy during percutaneous intervention for acute myocardial infarction: experience with the AngioJet rheolytic system (abstract). *Eur Heart J*. 1999;20 Suppl:476.
 75. Nakagawa Y, Matsuo S, Kimura T, Yokoi H, Tamura T, Hama-saki N, et al. Thrombectomy with AngioJet catheter in native coronary arteries for patients with acute or recent myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;83:994-9.
 76. Ali A. Rheolytic thrombectomy vs conventional PCI in MI. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:798-9.
 77. Carlino M, De Gregorio J, Di Mario C, Anzuini A, Airolidi F, Albiero R, et al. Prevention of distal embolization during saphenous vein graft lesion angioplasty. Experience with a new temporary occlusion and aspiration system. *Circulation*. 1999;99:3221-3.
 78. Grube E, Gerckens R, Muller R, Rowold S, for the SAFE Study Group. The SAFE study: multicenter evaluation of a protection catheter system for distal embolization in coronary venous bypass grafts (abstract). *Am J Cardiol*. 1999;84:P19.
 79. Belli G, Pezzano A, De Biase AM, Bonacina E, Silva P, Salvade P, et al. Adjunctive thrombus aspiration and mechanical protection from distal embolization in primary percutaneous intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;50:362-70.
 80. Wu CJ, Yang CH, Fang CY, Chang HW, Chen SM, Hung WC, et al. Six-month angiographic results of primary angioplasty with adjunctive PercuSurge GuardWire device support: Evaluation of the restenotic rate of the target lesion and the fate of the distal balloon occlusion site. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005;64:35-42.
 81. Turco MA, Virmani R, Stone GW, Webb J, Cox DA, Brodie BR, et al. Is debris retrieval from the patients with acute myocardial infarction undergoing primary angioplasty of prognostic importance? Results from the roll-in phase of the EMERALD trial. *Am J Cardiol*. 2004;94 Suppl 6A:E35.
 82. Popma JJ, Cox N, Hauptmann KE, Reifart N, Virmani R, Emira K, et al. Initial clinical experience with distal protection using the FilterWire in patients undergoing coronary artery and saphenous vein graft percutaneous intervention. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;57:125-34.
 83. Baim DS, Wahr D, George B, Leon MB, Greenberg J, Cutlip DE, et al. Saphenous vein graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation*. 2002;105:1285-90.
 84. Stone GW, Rogers C, Hermiller J, Feldman R, Hall P, Haber R, et al. FilterWire EX Randomized Evaluation Investigators. Randomized comparison of distal protection with a filter-based catheter and a balloon occlusion and aspiration system during percutaneous intervention of diseased saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation*. 2003;108:548-53.
 85. Limbruno U, Micheli A, De Carlo M, Amoroso G, Rossini R, Palagi C, et al. Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility, and impact on myocardial reperfusion. *Circulation*. 2003;108:171-6.
 86. Dixon SR, Rizik DG, Griffin JJ, Carozza JP, Rutherford BD, Kastrati A, et al. The COOL-MI Investigators. A prospective, randomized trial of mild hypothermia during primary percutaneous intervention for acute myocardial infarction (COOL-MI): one-year clinical outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43 Suppl 1:A251.
 87. Bartorelli AL. Hyperbaric oxygen administration in AMI. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2004;4:253-63.
 88. Granger CB, Mahaffey KW, Weaver WD, Theroux P, Hochman JS, Filloon TG, et al. COMMA Investigators. Pexelizumab, an anti-C5 complement antibody, as adjunctive therapy to primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the COMplement inhibition in Myocardial infarction treated with Angioplasty (COMMA) trial. *Circulation*. 2003;108:1184-90.
 89. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, Knatterud GL, Terrin ML, Williams DO, et al. Atlantic Cardiovascular Patient Outcomes Research Team (C-PORT). Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized control trial. *JAMA*. 2002;287:1943-51.

90. Sanborn T, Jacobs AK, Frederick PD, French WJ. Nationwide emergent coronary interventions in patients with acute myocardial infarction in hospitals with and without on-site cardiac surgery. A report from the National Registry of Myocardial Infarction (NRM). *Circulation*. 2002;106 Suppl II:II333.
91. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ, et al. Relationship of symptom onset to balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*. 2000;283:2941-7.
92. Wharton TP Jr, Grines LL, Turco MA, Johnston JD, Souther J, Lew DC, et al. Primary angioplasty in acute myocardial infarction at hospitals with no surgery on-site (the PAMI-No SOS study) versus transfer to surgical centers for primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1943-50.
93. Smith SC Jr, Dove JT, Jacobs AK, Kennedy JW, Kereiakes D, Kern MJ, et al. ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:2215-39.
94. Stone GW, O'Keefe J, Brodie BR, O'Neill WW, Grines CL. Lack of relationship between the time to reperfusion and short term mortality after primary infarct angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31 Suppl:A271.
95. Grines CL, Westerhausen DR Jr, Grines LL, Hanlon JT, Logemann TL, Niemela M, et al, Air PAMI Study Group. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1713-9.
96. Widimsky P, Groch L, Zelyzko M, on behalf of the PRAGUE Study Group Investigators. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. *Eur Heart J*. 2000;21:823-83.
97. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al, PRAGUE Study Group Investigators. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial – PRAGUE-2. *Eur Heart J*. 2003;24:94-104.
98. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al, DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:733-42.
99. Stone GW, Cox D, García E, Brodie BR, Morice MC, Griffin J, et al. Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction: analysis from the primary angioplasty in myocardial infarction trials. *Circulation*. 2001;104:636-41.
100. Liem A, Zijlstra F, Ottervanger JP, Hoorntje JC, Suryapranata H, De Boer MJ, et al. High dose heparin as pretreatment for primary angioplasty in acute myocardial infarction: the Heparin in Early Patency (HEAP) randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:600-4.
101. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, Greenhouse SW, Fink C, Frey A, et al. A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. PACT investigators. Plasminogen-activator Angioplasty Compatibility Trial. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1954-62.
102. O'Neill WW, Weintraub R, Grines CL, Meany TB, Brodie BR, Friedman HZ, et al. A prospective, placebo controlled, randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty versus lone angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *Circulation*. 1992;86:1710-7.
103. Simoons ML, Arnold AE, Betriu A, De Bono DP, Col J, Dougherty FC, et al, for the European Cooperative Study Group for recombinant Tissue-type Plasminogen Activator (rTPA). Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: no additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. *Lancet*. 1988;1:197-203.
104. SWIFT trial of delayed elective intervention vs conservative treatment after thrombolysis with anistreplase in acute myocardial infarction. SWIFT (Should We Intervene Following Thrombolysis?) Trial Study Group. *BMJ*. 1991;302:555-60.
105. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al, Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction study group. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet*. 2002;360:825-9.
106. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vázquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, et al, GRACIA (Grupo de Analisis de la Cardiopatía Isquemica Aguda) Group. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;364:1045-53.
107. Fernandez-Aviles J, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Goicolea J, Blanco J, Alonso J, et al. Primary angioplasty versus facilitated intervention (tenecteplase plus stenting) in patients with ST elevated acute myocardial infarction: final results of the GRACIA-2 trial (abstract). *J Am Coll Cardiol*. 2004;43 Suppl 2:A289.
108. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
109. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:919-56.
110. Ross AM, Lundergan CF, Rohrbeck SC, Boyle DH, Van den Brand M, Buller CH, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolysis: technical and clinical outcomes in a large thrombolysis trial. GUSTO-1 Angiographic Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1511-7.
111. Ellis SG, Da Silva ER, Heyndrickx G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation*. 1994;90:2280-4.
112. Hong YJ, Jeong MH, Lee SH, Park OY, Jeong WK, Lee SR, et al. The long-term clinical outcomes after rescue percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Interv Cardiol*. 2003;16:209-16.
113. Silva P, Galli M, Campolo L. Prognostic significance of early ischemia after acute myocardial infarction in low-risk patients: IRES (Ischemia Residua) study group. *Am J Cardiol*. 1993;71:1142-7.
114. Galjee MA, Visser FC, De Cock CC, Eenige Van MJ. The prognostic value, clinical and angiographic characteristics of patients with early post-infarction angina after a first myocardial infarction. *Am Heart J*. 1993;125:48-55.
115. Barbagelata A, Granger CB, Topol EJ, Worley SJ, Kereiakes DJ, George BS, et al. Frequency, significance, and cost of recurrent ischemia after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. TAMI Study Group. *Am J Cardiol*. 1995;76:1007-13.
116. Betriu A, Califf RM, Bosch X, Guerci A, Stebbins AL, Barbagelata NA, et al. Recurrent ischemia after thrombolysis: importance of associated clinical findings. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA (tissue-plasmino-

- gen activator) for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:94-102.
117. Early and six-month outcome in patients with angina pectoris early after acute myocardial infarction (the GISSI-3 APPI [angina precoce post-infarto] study). The GISSI-3 APPI Study Group. *Am J Cardiol.* 1996;78:1191-7.
 118. Sadig I, Dauerman HL, Goldberg RJ, Klein W, Brieger D, Steg G, et al. Approach after thrombolytic therapy: invasive versus conservative management: global registry of acute coronary events. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39 Suppl 2:A303.
 119. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, De Groot J, Bade J, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med.* 1991;325:1117-22.
 120. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:668-74.
 121. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation.* 1995;91:873-81.
 122. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. 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.
 123. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999;340:1162-8.
 124. Ashby DT, Stone GW, Moses JW. Cardiogenic shock in acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2003;59:34-43.
 125. Ducas J, Grech ED. ABC of interventional cardiology. Percutaneous coronary intervention: cardiogenic shock. *BMJ.* 2003;326:1450-2.
 126. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1994;330:1724-30.
 127. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 1999;131:47-59.
 128. Camendran L, Abboud R, Sleeper LA, Gurunathan R, Webb JG, Menon V, et al. Trends in cardiogenic shock: report from the SHOCK Study. The SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *Eur Heart J.* 2001;22:472-8.
 129. Moreno R, García E, Abeytua M, Soriano J, Acosta J, Perez De Isla L, et al. Early coronary angioplasty for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: have novel therapies led to better results? *J Invas Cardiol.* 2000;12:597-604.
 130. Sanborn TA, Sleeper LA, Webb JG, French JK, Bergman G, Parikh M, et al. SHOCK Investigators. Correlates of one-year survival inpatients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:1373-9.
 131. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber MA, Tebbe U, Gottwik M, et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI). Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Eur Heart J.* 2004;25:322-8.
 132. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K, Gore JM, Sadiq I, Gurfinkel E, et al. Global Registry of Acute Coronary Events. GRACE Investigators. Revascularization, stenting, and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2002;90:838-42.
 133. Giri S, Mitchel J, Azar RR, Kiernan FJ, Fram DB, McKay RG, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2002;89:126-31.
 134. Chan AW, Chew DP, Bhatt DL, Moliterno DJ, Topol EJ, Ellis SG. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2002;89:132-6.
 135. Lefemine AA, Kosowsky B, Madoff I, Black H, Lewis M. Results and complications of intraaortic balloon pumping in surgical and medical patients. *Am J Cardiol.* 1977;40:416-20.
 136. Mueller HS. Role of intra-aortic counterpulsation in cardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Cardiology.* 1994;84:168-74.
 137. Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, Jepson NS, Patel DJ, Mitchell AG, et al. Stabilisation of medically refractory ventricular arrhythmias by intra-aortic balloon counterpulsation. *Heart.* 1999;82:96-100.
 138. Hagemeyer F, Laird JD, Haalebos MM, Hugenholtz PG. Effectiveness of intra-aortic balloon pumping without cardiac surgery for patients with severe heart failure secondary to a recent myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1977;40:951-6.
 139. Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, Griffin JJ, Donohue B, Costantini C, et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI-II) Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1459-67.
 140. Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ, et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. Results of a randomized trial. The Randomized IABP Study Group. *Circulation.* 1994;90:792-9.
 141. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K. Intra-aortic balloon pumping as the postangioplasty strategy in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1991;122:385-9.
 142. Stone GW, Ohman EM, Miller MF, Joseph DL, Christenson JT, Cohen M, et al. Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: the benchmark registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1940-5.