

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON MÍNIMA ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST: CARACTERÍSTICAS , EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Trabajo de investigación.Doctorado de Medicina Interna
Curso 2010/2011.Convocatoria de Septiembre
Departamento de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona

Autor: Francisco Campelo Parada
Director: Joan Cinca Cuscullola

ÍNDICE

1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	5
2.1 Hipótesis.....	6
2.2 Objetivos.....	6
3. Métodos.....	7
3.1 Definición de IAMEST.....	7
3.2 IAM con mínima elevación del ST.....	7
3.3 Variables analizadas.....	8
4. Resultados.....	9
4.1 Descripción y características basales.....	9
4.2 Presentación clínica y tratamiento.....	10
4.3 Pruebas complementarias: valores analíticos, ecocardiografía y coronariografía.....	11
4.4 Complicaciones intrahospitalarias.....	12
4.5 Seguimiento.....	13
4.6 Figuras y tablas.....	14
5. Discusión.....	19
5.1 Criterios diagnósticos de IAM.....	20

5.2 Determinantes de la elevación del ST.....	21
5.3 Determinantes del área de miocardio en riesgo.....	22
5.4 Papel de la circulación colateral.....	23
5.5 Papel del precondicionamiento.....	24
5.6 Otras posibles causas de este patrón ECG.....	25
a. Lesiones distales.....	25
b. Lesiones no oclusivas.....	25
c. Tiempo de evolución.....	25
d. Resolución espontánea del ECG.....	26
5.7 Limitaciones.....	27
6. Conclusiones.....	27
7. Referencias bibliográficas.....	28

1. RESUMEN

Introducción

En la práctica diaria hay síndromes coronarios con elevación del segmento ST (SCAEST) que no cumplen de forma estricta los criterios electrocardiográficos diagnósticos de la definición universal del IAM. El objetivo de este estudio es conocer las características de aquellos pacientes que presentan un IAM con elevación del segmento ST (IAMEST) y mínima expresión electrocardiográfica.

Método

Registro prospectivo de los IAM con mínima elevación del segmento ST ingresados en la Unidad Coronaria entre noviembre de 2006 y diciembre de 2010. Se recogieron variables clínicas, complicaciones intrahospitalarias y seguimiento (media 26.5 meses).

Resultados

Del total de 1112 pacientes con IAMEST se incluyeron 81 pacientes con mínima expresión en el ECG (7,2%). Localizados en cara anterior el 59% y Killip I al ingreso el 87%. Sólo el 29% de estos pacientes recibieron tratamiento en fase aguda (angioplastia primaria el 18%, fibrinolisis el 11%). Se realizó coronariografía al 85% mostrando enfermedad de segmentos proximales el 31% y de segmentos medios el 42% con flujo inicial TIMI 0-1 en el 42% de los casos. Presentaron como complicaciones hospitalarias insuficiencia cardíaca el 3,5%, reIAM 3,5% y un paciente murió de shock cardiogénico. Complicaciones en el seguimiento: necesidad revascularización en un 20.5%, reIAM en un 6.4% y un paciente murió de causa cardiovascular.

Conclusión

Más de dos tercios de los IAMEST con mínima expresión en el ECG no reciben tratamiento en fase aguda, a pesar de ser un grupo de pacientes que presentan lesiones en segmentos proximales y una importante tasa de complicaciones en el seguimiento.

2. INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta esencial en el algoritmo diagnóstico del dolor torácico¹. En los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST se ha de instaurar una tratamiento de reperfusión urgente, ya sea fibrinolisis o angioplastia primaria . Es por tanto, primordial, una correcta identificación mediante la clínica y los hallazgos electrocardiográficos de los pacientes que se pueden beneficiar de un tratamiento de reperfusión urgente² para no demorar la decisión terapéutica.

En la era actual de generalización de la angioplastia primaria como tratamiento agudo del IAMEST, el ECG aporta información adicional a la coronariografía, ayudando a localizar la lesión culpable y posibles complicaciones como fenómenos de “no reflow”, trombosis aguda del stent o isquemia residual. Esto es debido a que la coronariografía sólo identifica la anatomía de las arterias, mientras que el ECG refleja la fisiología del miocardio durante la isquemia aguda. Por ello, se pueden observar estenosis coronarias severas en la angiografía en ausencia de evidencia de isquemia en el ECG³.

La definición de elevación del segmento ST significativa varía considerablemente en función de la elevación mínima requerida y el número de derivaciones en las que debe estar elevado. El código Minnesota 9-2 requiere, para el diagnóstico del IAMEST, una elevación del ST ≥ 1 mm en una o más derivaciones I,II,III,aVL,aVR, V5, V6 y/o ≥ 2 mm en una o más derivaciones de V1 a V4⁴. En 2007 se publicó el documento de consenso de la definición universal de IAM que incluía los siguientes criterios electrocardiográficos: nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas ≥ 2 mm en hombres o ≥ 1.5 en mujeres en derivaciones V2-V3 y/o ≥ 1 mm en el resto de derivaciones⁵.Por otro lado, en los criterios de inclusión de los ensayos

clínicos actuales generalmente el IAMEST se define en el ECG con una elevación del ST \geq 1 mm en dos o más derivaciones contiguas.

Cualquiera que sea la definición utilizada, la elevación del ST no es específica de IAMEST, si no que existen potenciales falsos positivos como pericarditis, bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, repolarización precoz, etc..

En el caso de los IAM con elevación del ST se conocen con exactitud muchas de sus características, incluyendo sus factores pronósticos a largo plazo. Sin embargo, los IAM con poca expresión eléctrica, considerados tradicionalmente de bajo riesgo, no están suficientemente estudiados y a menudo son excluídos de los principales ensayos clínicos.

Los pacientes incluídos en este trabajo, con diagnóstico confirmado de IAM con una clínica compatible y curva de marcadores de necrosis miocárdica positiva, presentaban una mínima elevación del ST, frecuentemente acompañada por cambios especulares en otras derivaciones. En el presente estudio se analizaron sus características, su anatomía coronaria, sus complicaciones intrahospitalarias y su pronóstico a largo plazo.

2.1 Hipótesis: Los infartos con mínima elevación del ST son probablemente causados por lesiones distales en la coronariografía y apenas producen complicaciones, por lo que se consideran de buen pronóstico.

2.2 Objetivos: Analizar la prevalencia, características y la anatomía coronaria de este tipo de infartos, así como recoger sus complicaciones tanto a nivel intrahospitalario como en el seguimiento a dos años.

3.METODOS

Desde noviembre de 2006 hasta diciembre de 2010 se recogieron prospectivamente todos los IAMEST que ingresaron en la Unidad Coronaria. Se analizaron los ECG registrados en la presentación del dolor torácico. Todas los electrocardiógrafos estaban correctamente calibrados a 1mV=10 mm y una velocidad del papel de 25mm/s. Un cardiólogo analizó los ECG de todos los pacientes incluídos.

3.1 Definición de IAMEST

El IAMEST se definió como la presencia de dolor torácico anginoso acompañado por nueva elevación del segmento ST u ondas Q de nueva aparición en el ECG y elevación de marcadores de daño miocárdico (Creatinkinasa, fracción MB y Troponina-T) característica de IAM con aumento y posterior descenso de los marcadores.

3.2 IAM con mínima elevación del ST

Se definió en este estudio como IAM con mínima elevación del ST a aquel infarto que presentaba una elevación del ST menor a los criterios de IAMEST de la Definición Universal del IAM de 2007, por tanto: nueva elevación del ST en dos derivaciones contiguas < 2 mm en hombres o < 1.5 en mujeres en derivaciones V2-V3 y/o < 1 mm en el resto de derivaciones.

3.3 Variables analizadas

Se recogieron las siguientes **variables clínicas**: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, tipo de SCAEST, grado killip al ingreso, tipo de reperfusión aguda, pico de marcadores de necrosis y fracción de eyección al alta.

Se realizó **coronariografía** a una gran parte de los pacientes incluídos en el estudio, ya fuera como tratamiento en fase aguda o de forma electiva durante el ingreso hospitalario. Se incluyeron en la base de datos la localización de la lesión culpable, su grado de estenosis y el flujo TIMI inicial.

Se recogieron las **complicaciones intrahospitalarias** siendo las variables el angor post-IAM, reinfarto, la insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, arritmias ventriculares, necesidad de inotropos y mortalidad intrahospitalaria.

Un cardiólogo realizó el **seguimiento** por vía telefónica recogiendo complicaciones cardiovasculares como nuevas revascularizaciones, quirúrgicas o percutáneas, reinfarto o muerte.

Todos los datos se incluyeron en una base de datos de la unidad coronaria para posteriormente ser analizados con el programa estadístico SPSS (versión16.0), calculando las tablas de frecuencia de las variables categóricas, y medias, medianas y desviación típica de las variables numéricas.

4. RESULTADOS

4.1 Descripción y características basales

Entre noviembre de 2006 y diciembre de 2010 se registraron 1112 pacientes con diagnóstico confirmado de IAMEST. 81 pacientes (7,2%) presentaban una mínima elevación del ST definida como: nueva elevación del ST en dos derivaciones contiguas, < 2 mm en hombres o < 1.5 en mujeres en derivaciones en V2-V3 y/o < 1 mm en el resto de derivaciones.

En cuanto a las características de estos pacientes, el 85,2% eran hombres, con una edad media de 60 años. La localización más frecuente del IAM, dentro de este grupo con mínima elevación del ST fue la anterior en el 59,3%, seguido por la inferior en el 29,6% y lateral 11,1%.

La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en esta población fue la siguiente: un 45,7% eran fumadores activos, HTA el 53.1%, diabéticos el 24,7% (23,5% tipo 2 , 1,2% tipo 1). Un 54.3% presentaban cifras de colesterol elevadas al ingreso o estaban bajo tratamiento con estatinas por dislipemia ya conocida. También se registró la vasculopatía periférica, presentando 5 pacientes (6,2%) clínica de claudicación intermitente.

En cuanto a los antecedentes de cardiopatía isquémica, 6 pacientes (7,4%) habían presentado IAM previo y un 2,5% angor previo al IAM con mínima elevación del ST. De estos pacientes, 3 (un 3,7%) ya habían sido revascularizados percutáneamente con anterioridad.

4.2 Presentación clínica y tratamiento

A su ingreso en la Unidad Coronaria, estos pacientes con IAM con poca expresión eléctrica frecuentemente se encontraban en grado Killip I (88,9%), un 7,4% presentaban signos de insuficiencia cardiaca leve (Killip II), un 2,5% edema agudo de pulmón (Killip III) y un paciente (1,2%) ingresó en situación de shock cardiogénico (Killip IV). La mediana de tiempo entre el inicio de la clínica de dolor torácico y la realización del primer ECG fue de 191 minutos, siendo el 88% infartos de menos de 24 horas de evolución.

Estos pacientes frecuentemente no recibieron ningún tratamiento en fase aguda (70,4%), mientras que a un 18,5% se les realizó angioplastia primaria y a un 11% se les administró fibrinolítico. En el grupo de pacientes que sí recibieron tratamiento se calculó el tiempo entre el primer contacto médico y balón que fue de 150 minutos y el tiempo primer contacto médico-aguja en el caso de los tratados con fibrinolítico que fue de 71 minutos (con un 33% dentro de los primeros 30 minutos). Ambos tiempos de instauración del tratamiento son claramente superiores a las recomendaciones de las guías clínicas vigentes. En este estudio se recogieron las razones para no realizar tratamiento en el primer centro que atendió al paciente con capacidad para administrar fibrinolítico o derivar para angioplastia primaria. Fueron 54 los pacientes no tratados: en el 27% se consideró que el paciente se encontraba fuera de tiempos para obtener beneficio de la trombolisis o la angioplastia, mientras que en el 33 % se especificó que no presentaban criterios electrocardiográficos. En el 35% no fueron especificadas las razones para no tratar, en un caso estaba contraindicado y hubo un caso de valoración errónea del ECG. De los 9 pacientes con mínima elevación del ST que recibieron tratamiento fibrinolítico, a 3 se les administró TNK a nivel prehospitalario. El resultado

fue exitoso en 7 de los 9 pacientes. Se realizaron 17 coronariografías en fase aguda (15 angioplastias primarias y 2 de rescate): 11 se realizaron en el H.Josep Trueta, 5 en H.Vall d'Hebron y 1 en H.Sant Pau.

En Junio de 2009 se implantó en Cataluña el Código IAM con el objetivo de mejorar el tratamiento del IAMEST, mejorar los tiempos de actuación y potenciar la angioplastia primaria. Comparando el periodo previo y el posterior a la implantación del Código IAM se aprecia un aumento del tratamiento en fase aguda de estos IAM con poca expresividad en el ECG que pasaron del 22% al 55% desde el inicio del programa en Junio de 2009.

4.3 Pruebas complementarias: valores analíticos, ecocardiografía y coronariografía

Analíticamente los marcadores de daño miocárdico de este grupo de pacientes fue: Troponina-T (media 2.39, mediana 1.59 µg/L), Creatinquinasa[CK] (media 944.5, mediana 551 U/L) y CK-MB (media 134, mediana 75 U/L). La fracción de eyección media en la ecocardiografía (sólo cuantificada en el 72% de los pacientes) fue de $51,9 \pm 11,6\%$.

A 69 de los pacientes (85%) incluídos en el estudio se realizó coronariografía ya fuera urgente o electiva. Entre los que no habían recibido fibrinolítico el flujo inicial fue TIMI 0-1 en el 42% de los casos y TIMI 2 el 16,9%. La arteria más frecuentemente afectada fue la descendente anterior en el 60,3 % seguida por la coronaria derecha y la circunfleja ambas con el 19,1%, el 1,5% restante corresponden a una arteria bisectriz. 10 pacientes (14%) presentaban coronariopatía severa con afectación significativa de las tres arterias coronarias. La lesión culpable frecuentemente se encontraba en segmentos

proximales o medios, esto es, un 30,9% de lesiones proximales y un 42,6% de lesiones en segmentos medios. Las lesiones en segmentos distales sólo representaron un 10,3%, mientras que la lesión culpable se encontraba en ramas secundarias (diagonales, posterolaterales o interventricular posterior) en el 16,2%.

En 57 de los 69 pacientes con coronariografía se realizó angioplastia (82%). Dos pacientes (uno de ellos post-fibrinolisis) presentaban arterias sin lesiones. Tres pacientes presentaban lesiones no significativas, en uno de ellos se evidenció vasoespasmo importante durante la coronariografía y en otro un trayecto intramiocárdico (“milking”) severo que requirió angioplastia. El resto de pacientes (92,8%) presentaban lesiones significativas con estenosis superiores al 70%, el 74,2% presentaban estenosis superiores al 90% y un 41,4% lesiones subocclusivas u oclusivas (estenosis del 99% o 100%)

De los 9 pacientes en los que se administró fibrinolítico en fase aguda se realizó coronariografía a 7 de ellos, presentando dos pacientes lesiones oclusivas con flujo TIMI 0.

4.4 Complicaciones intrahospitalarias

Se recogieron también las complicaciones durante el ingreso hospitalario : un 6,2% presentaron angina post-IAM y un 2,5% reinfarto .Tres pacientes (3,75%) presentaron signos de insuficiencia cardiaca durante la hospitalización. Un 7,4% de los pacientes padecieron arritmias ventriculares: taquicardia o fibrilación ventricular. Tres pacientes requirieron inotropos (3.7%) por shock cardiogénico: uno de ellos presentaba una insuficiencia mitral isquémica por rotura de músculo papilar junto con afectación del

ventrículo derecho en el contexto de un IAM inferior, el segundo se trataba de un IAM anterior que evolucionó correctamente y el último un IAM anterior killip IV que falleció por shock cardiogénico durante el ingreso.

4.5 Seguimiento

Se realizó seguimiento telefónico con una media de 26,5 meses y 3 pérdidas en el seguimiento (2 de ellos de fuera de la comunidad autónoma) . De los 77 pacientes en los que se realizó seguimiento 16 requirieron revascularización durante el seguimiento (un 20.7%) de los cuales en 9 de ellos se realizó cirugía de revascularización con by-pass (11,5%) y 8 nueva angioplastia (5 de ellos por reestenosis intrastent) . Hubo 5 reinfartos (6,4%) y un paciente presentó taquicardia ventricular y se implantó un desfibrilador. En el seguimiento hubo un caso de muerte de causa cardiovascular (1,3%) y dos casos de muerte por otras causas (una neoplasia de próstata y una sepsis a los dos meses de cirugía valvular, se descartó endocarditis)

4.6 FIGURAS Y TABLAS

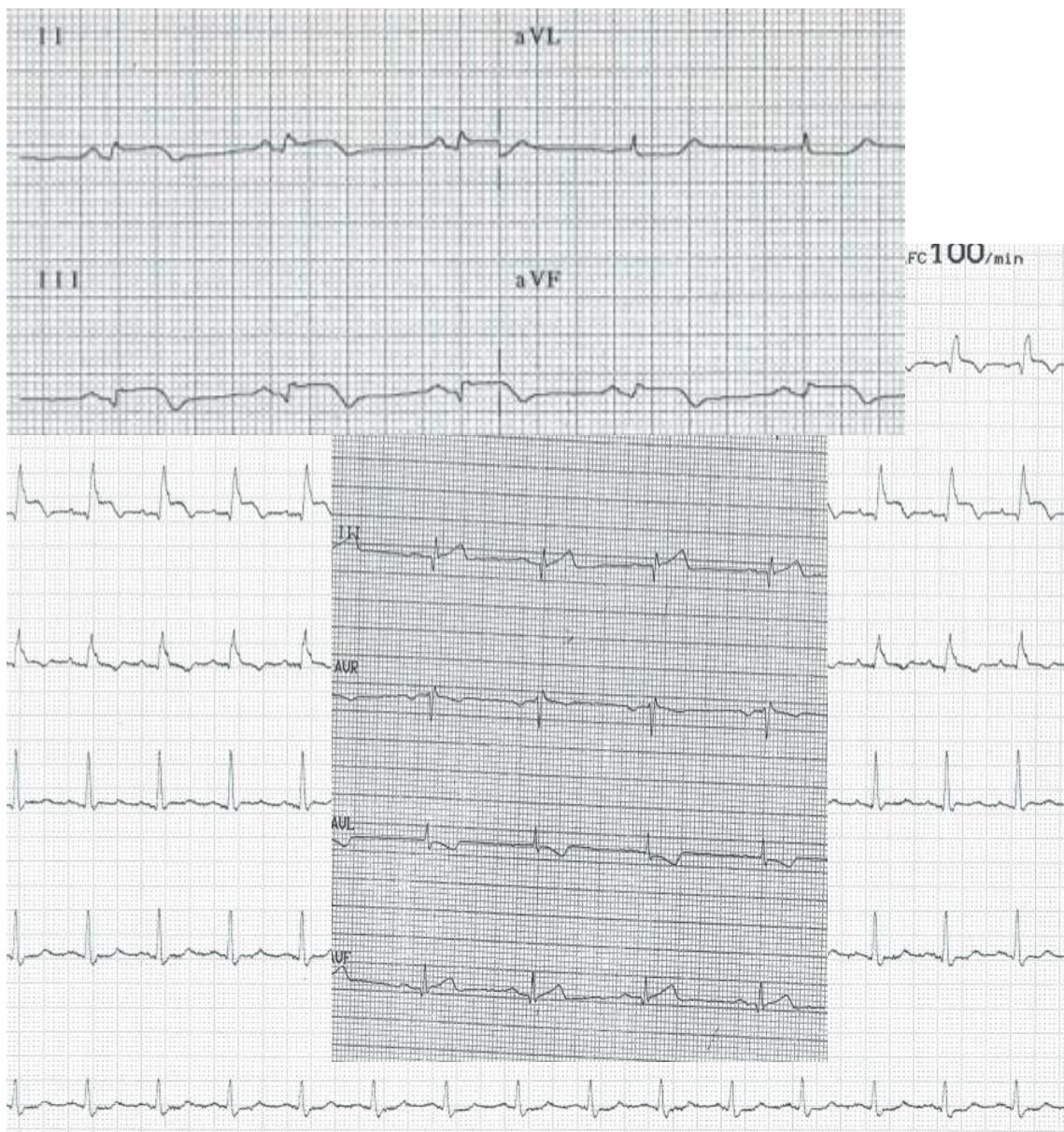


Figura 3: IAM anterior con elevación ST < 2 mm en V2.

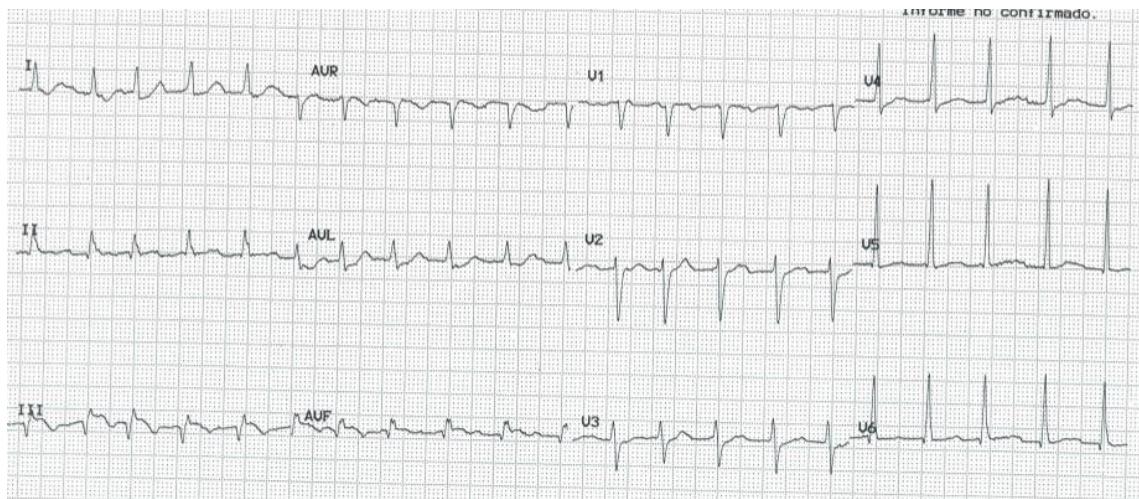


Figura 4:
ECG de 12 derivaciones de IAM inferior con mínima expresión electrocardiográfica

Tabla 1: Características de los pacientes (n= 81)

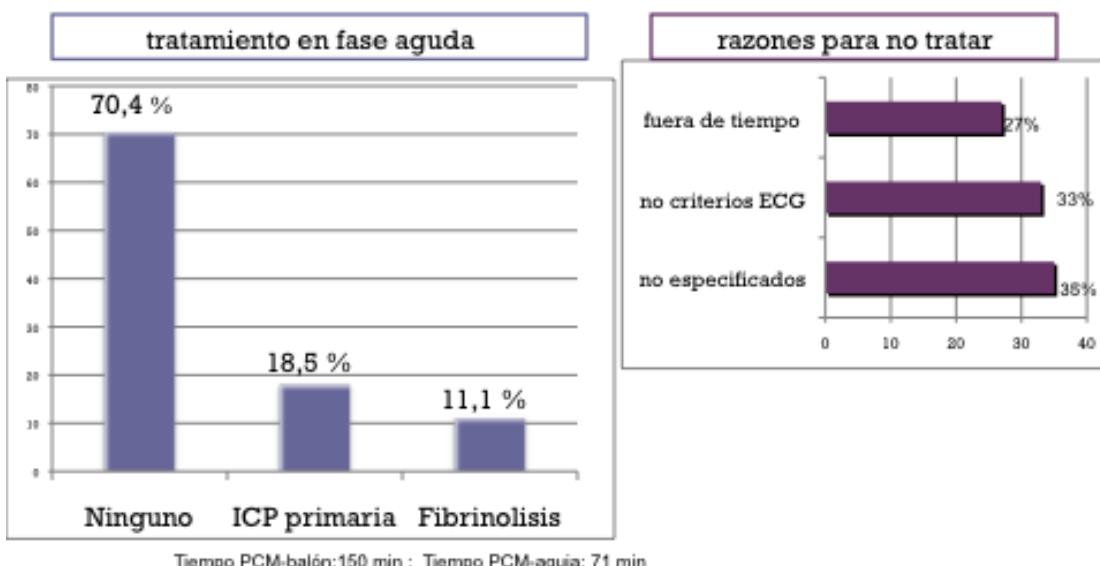
Edad	60 años
Sexo	85.2% (H)
Fumadores	45.7%
HTA	53.1%
Dislipemia	54.3%
Diabetes	24.7%
Claudicación intermitente	6.2%
Ant. familiares	10.8%
IAM previo	6.3%
ICP previa	4.5%

Tabla 2: Características de los IAM con mínima expresión electrocardiográfica.

Troponina-T (mediana)	1,59 µg/l
CK (mediana)	551 U/l
FE	51,9±11,6%
tipo IAM	59,3% anterior 29,6% inferior 11,1% lateral
killip al ingreso	87% killip I, 7,4% killip II, 2,5% killip III, 1,2% killip IV



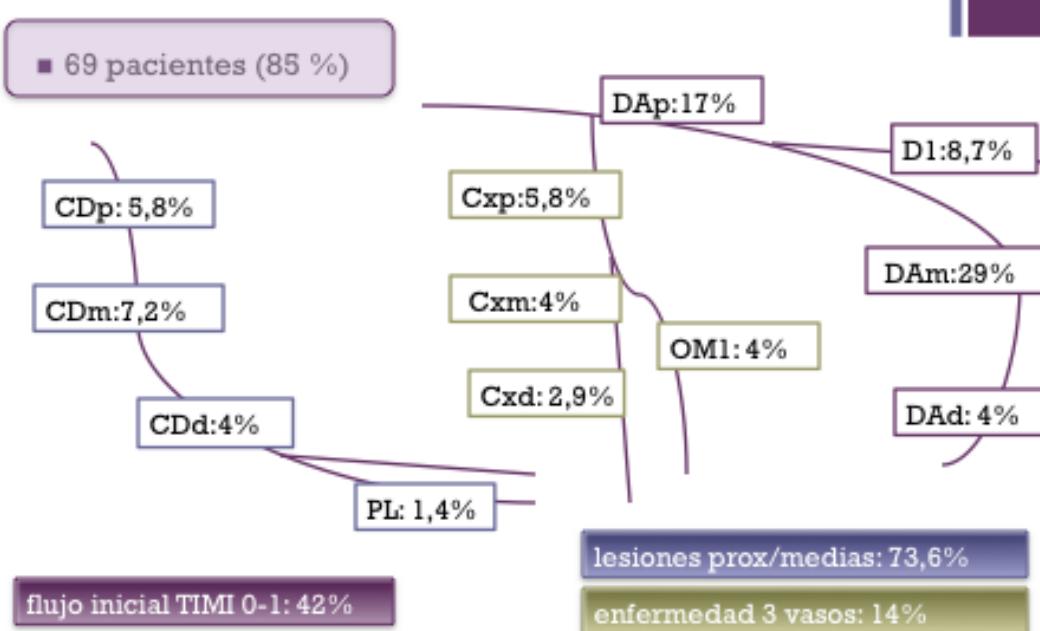
tratamiento inicial



+ complicaciones

intrahospitalarias	seguimiento (26,5 meses)
■ angor post-IAM 6,2%	■ revascularización 20.5%
■ reIAM 2,5%	■ 9 CABG (11,6%)
■ TV/FV 7,4%	■ 8 nueva ICP (5 RIS)
■ 1 muerte por shock cardiogénico	■ reIAM 6,4%
	■ 1 TV e implantación DAI
	■ 1 muerte de causa cardiovascular.
	■ 2 muertes por otras causas

+ coronariografía



5. DISCUSION

Uno de cada catorce IAMEST de nuestra serie presentaban en el electrocardiograma una elevación del ST de poca magnitud, inferior a los criterios diagnósticos de IAM de la definición universal de 2007.

Estos pacientes, tradicionalmente considerados de bajo riesgo, se presentaban en la mayoría de los casos sin signos de insuficiencia cardiaca al ingreso y durante la hospitalización presentaron una tasa baja de complicaciones, a pesar de que sólo el 29% de estos pacientes recibieron tratamiento en fase aguda. Desde la implantación del Código IAM en 2009 ha aumentado el número de pacientes con IAM con mínima elevación del ST que reciben angioplastia primaria o fibrinolisis en fase aguda, situándose actualmente en el 55%.

En este estudio se analizaron los motivos para no realizar tratamiento de reperfusión agudo. Se encontró que en un tercio se citaba expresamente la ausencia de criterios electrocardiográficos para administrar fibrinolítico o enviar al paciente a realizar una angioplastia primaria .

La coronariografía mostró que se trataban de infartos causados por lesiones distales o en ramas secundarias únicamente en un 26,6% , por tanto, la lesión culpable se situaba en segmentos proximales o medios de arterias principales en aproximadamente 3 de cada 4 pacientes. En un 14% de los pacientes se encontró afectación significativa de las tres arterias coronarias.

En el seguimiento realizado, con una media de 26,5 meses, se observaron algunos casos de reinfartos (6,4%) y una elevada tasa de necesidad de revascularización, ya fuera cirugía de bypass o nueva angioplastia por re-estenosis intrastent o enfermedad en otros segmentos. Se registró también una muerte de causa cardiovascular , lo que añadido a la tasa de eventos del seguimiento pone en duda el buen pronóstico de estos IAM considerado con anterioridad y justifica aumentar su tratamiento en fase aguda.

Una vez descartada la hipótesis de que se traten de infartos causados por lesiones en segmentos distales o en ramas secundarias como causa de la poca expresión electrocardiográfica, en este trabajo también intentamos analizar otras posibles causas que expliquen este patrón en el ECG.

5.1 Criterios diagnósticos de IAM

En este estudio utilizamos los criterios de la definición universal del IAM de 2007 para separar a los pacientes con IAMEST en dos grupos: aquellos que presentaban elevación del ST que cumplía los criterios de la definición y un segundo grupo con menor

elevación del ST. Los criterios actuales del IAM se basan en trabajos como el de Menown et al¹ en el que tomando como referencia una elevación del ST ≥ 1 mm en ≥ 1 derivaciones inferiores o laterales contiguas o elevación del ST ≥ 2 mm en ≥ 1 derivaciones anteroseptales, se clasificaba correctamente al 83% de los IAMEST, con una sensibilidad del 56% y una especificidad del 94%. Variando la magnitud de la elevación del ST necesaria para el diagnóstico se alteraban la sensibilidad (45-69%) y la especificidad (81-98%) pero sin mejorar la precisión del modelo propuesto con anterioridad. Asimismo, también comprobó que el hecho de añadir otras variables al modelo como ondas Q, descenso del ST, ondas T invertidas, criterios de hipertrofia,etc.. sólo aumentaba ligeramente la especificidad, sin mejorar sustancialmente la precisión diagnóstica.

5.2 Determinantes de la elevación del ST

Desde los estudios publicados sobre trombolíticos sabemos que existe una buena correlación entre la magnitud de la suma de la elevación del segmento ST en el ECG de ingreso y el tamaño del infarto y su pronóstico. Sin embargo, Shröder et al afirman que estas correlaciones son débiles para predecir el pronóstico de un paciente individual y que por tanto no estaría justificado no administrar trombolítico en aquellos pacientes con menor elevación del ST al ingreso.⁶ . Se desarrollaron algoritmos como el Selvester QRS score o el Aldrich score para intentar predecir la magnitud del IAM basándose en el ECG de ingreso, pero su utilidad real es controvertida.⁷⁻¹⁰

Hay muchos factores que influyen en la magnitud de la elevación del ST en el IAM, tales como características de la pared torácica, la distancia del electrodo a la región isquémica, la masa miocárdica y la presencia de precondicionamiento isquémico y circulación colateral. Aunque por regla general, los pacientes con mayor elevación del ST o en mayor número de derivaciones desarrollan infartos de mayor magnitud, existen bastantes excepciones^{11,12}. La infraestimación del tamaño del infarto puede llevar a una menor utilización de las terapias de reperfusión como ocurrió en nuestro estudio.

En la mayoría de ensayos clínicos de síndromes coronarios agudos, la desviación del ST en el ECG es uno de los criterios de inclusión. En el estudio APEX-AMI¹³ se pretendía seleccionar una población de infartos de alto riesgo, para ello se basaron en unos criterios ECG propios (elevación ST ≥ 2 mm en dos derivaciones anteriores o laterales o elevación ≥ 2 mm en cara inferior junto con descenso ST anterior para un total de desviación del ST ≥ 8 mm). Del análisis secundario realizado por Tjandrawidjaja et al¹⁴ se deriva que el 28,8% de los pacientes incluídos en aquel estudio presentaban una elevación del ST menor a sus propios criterios de inclusión y que estos pacientes presentaban una menor mortalidad y diferencias significativas en el endpoint combinado de muerte, shock cardiogénico e insuficiencia cardíaca cuando se comparaban con los pacientes que sí cumplían los criterios electrocardiográficos, aunque su inclusión en este estudio particular no alteró el resultado final.

5.3 Determinantes del área de miocardio en riesgo

En el momento del ingreso hospitalario y la realización del ECG en un IAMEST, parte del área de miocardio en riesgo (cuyo flujo depende de la arteria con la lesión culpable)

a menudo ya ha evolucionado a daño irreversible por necrosis. La proporción del área isquémica en riesgo que ha evolucionado a necrosis depende del tiempo de isquemia y la velocidad de progresión de la necrosis. La tasa de progresión de la necrosis es altamente variable y depende de la existencia de perfusión residual a través de circulación colateral^{3,15}, de la presencia de oclusión intermitente de la arteria responsable del IAM^{3,16}, y de varios factores metabólicos incluyendo el precondicionamiento isquémico^{3,17}. En el caso de los pacientes de este estudio, éstos presentaban una menor elevación de marcadores de necrosis que el resto de IAMEST de nuestra muestra, traduciendo una menor área en riesgo y probablemente menor velocidad de progresión de la necrosis por alguno de los mecanismos citados.

Además de la velocidad de progresión de la necrosis, otros factores que afectan al pronóstico inmediato de un infarto agudo de miocardio son el tamaño del miocardio isquémico en riesgo y la severidad de la isquemia, la presencia de IAM previo o “isquemia a distancia” debido a la existencia de lesiones estenóticas en otras arterias coronarias³.

5.4 Papel de la circulación colateral en el tamaño final del infarto

La existencia de circulación colateral previa al evento isquémico se asocia a una mayor preservación de la función ventricular, reducción del tamaño del infarto y menor grado de afectación microvascular. En el trabajo de Desch et al¹⁸ correlacionaron el flujo por las colaterales en la angioplastia primaria con el tamaño del infarto y la obstrucción microvascular valorada por resonancia magnética (RMN). Encontraron que la presencia de obstrucción microvascular en la captación temprana de RMN era menor en aquellos

pacientes con colaterales bien desarrolladas. Asimismo, también constataron que en ocasiones persiste obstrucción microvascular a pesar de revascularizar correctamente la arteria epicárdica afectada. El pico de marcadores enzimáticos fue menor en los pacientes con colaterales, lo cual se relaciona con un menor tamaño del infarto. Otros estudios realizados hasta la fecha han confirmado estos hallazgos, constatando un menor tamaño del infarto en pacientes con mejor flujo por colaterales¹⁹⁻²¹. En otro trabajo del mismo grupo de Desch et al, se realizó seguimiento a largo plazo comparando dos grupos en función de su desarrollo de colaterales antes de la reperfusión y encontraron diferencias significativas con menor mortalidad y tasa de eventos en aquellos con buena circulación colateral²². En este estudio no evaluaron la existencia de angina previa al IAM en los pacientes reclutados , lo cual mediante un mecanismo de precondicionamiento isquémico podría haber influido en sus resultados.

5.5 Papel del precondicionamiento en el tamaño del IAM

En 1986 Murry et al²³ introdujeron el término “precondicionamiento isquémico” y lo definieron como la adaptación del miocardio a la isquemia inducida por períodos cortos y repetitivos de isquemia y reperfusión.

En el reciente estudio de Bøtker et al²⁴ alteatorizaron 333 pacientes consecutivos con IAMEST a recibir o no precondicionamiento remoto (mediante inflado de un manguito de presión en una extremidad) durante el traslado al hospital para realizar angioplastia primaria, observando un menor tamaño del infarto en el SPECT a 30 días en aquellos que realizaron precondicionamiento. Los mecanismos exactos por los que esto ocurre todavía no se conocen por completo. En el trabajo de Billinger et al²⁵ se preguntaron cuál era el peso del precondicionamiento y de la circulación colateral sobre la tolerancia

del miocardio a la isquemia repetida evaluando la respuesta mediante resolución de la elevación del ST en el ECG intracoronario. Prácticamente todos los pacientes que aumentaron su flujo por colaterales entre la primera y la tercera oclusión arterial con balón presentaron disminución de la elevación del ST. A su vez, la disminución de la elevación del ST predijo el reclutamiento de colaterales con un 96% de sensibilidad y un 83% de especificidad. En el grupo de población con un sistema de colaterales poco desarrollado, este reclutamiento explicaría únicamente el 30% de la reducción del ST, siendo otros factores todavía poco conocidos los responsables de la adaptación del miocardio. Es difícil de evaluar en el caso de los pacientes de nuestro estudio la influencia de posibles mecanismos de isquemia repetida previa al infarto, pero existe evidencia de que pueden alterar la magnitud de la elevación del ST y el tamaño del infarto. En la llamada de seguimiento se realizó expresamente la pregunta de si había presentado dolor torácico previamente al infarto y mayoritariamente la respuesta fue negativa o no recuerda.

5.6 Otras posibles causas de mínima elevación del segmento ST

a) Lesiones distales

Uno de las posibles explicaciones para la mínima elevación del segmento ST es que se trate de infartos con poca área de miocardio en riesgo debido a lesiones culpables localizadas en segmentos distales o en ramas secundarias. Como vimos en el apartado 4.3, se observó que estas lesiones se situaban en segmentos proximales o medios en el 73,6 % de los pacientes.

b) Lesiones no oclusivas

La tasa de flujo inicial TIMI 0-1 , lesiones oclusivas o subocclusivas, fue inferior al 50%, pero también debemos tener en cuenta que sólo a un 18% se le realizó angioplastia primaria, mientras que en el resto fue diferida. Es difícil evaluar si esta tasa de lesiones oclusivas aumentaría si se hubieran realizado más angioplastias primarias y cuál es el efecto que tiene la medicación administrada (antiagregantes, anticoagulantes, antianginosos) sobre la gran mayoría de pacientes en los que se realizó la coronariografía de forma electiva.

c) Tiempo de evolución

La hipótesis de ser infartos con mucho tiempo de evolución y por tanto con poco miocardio isquémico en el momento en que se realiza el primer ECG queda en entredicho al tener una mediana de tiempo entre inicio del dolor hasta la atención médica de 191 minutos, siendo la mayoría infartos de menos de 24 horas de evolución. Un tiempo de evolución prolongado tampoco se correspondería con la discreta elevación de marcadores registrada teniendo en cuenta la localización de las lesiones en la coronariografía y por tanto el miocardio en riesgo junto con la ausencia de disfunción ventricular en la ecocardiografía. Por tanto, no parece que se trate de infartos con mayor elevación del ST que hubieran retrogradado con las horas de evolución al disminuir el área isquémica por progresión de la necrosis.

d) Resolución espontánea del ECG

Otra posibilidad para explicar la mínima elevación del segmento ST es que se trate de infartos con mayor elevación que en el momento de realizar el ECG ya presentan una resolución parcial de la elevación del ST. En el MONAMI study²⁶ se realizó una monitorización continua del IAMEST que se inició a nivel pre-hospitalario. Observaron que en un grupo de pacientes se resolvía de forma espontánea la elevación del ST antes

de realizar la angioplastia primaria y que éstos presentaban un mejor pronóstico con mayor tasa de flujo TIMI 3 al inicio de la coronariografía (un 59%, frente al 11% del resto de IAM) , menor elevación enzimática y mayor fracción de eyección al alta. En este estudio los criterios electrocardiográficos de inclusión eran los habituales, por lo que fueron excluídos aquellos que presentaban una mínima elevación del ST. Otros estudios previos, como el de Rimar et al²⁷, identificaron también este grupo de pacientes con resolución espontánea del ST, constatando su menor tamaño del infarto y su mayor supervivencia. En el seguimiento encontraron una mayor tasa de recurrencia de eventos isquémicos en este grupo, necesitando con más frecuencia que el resto de IAMEST revascularización percutánea o quirúrgica. Estos hallazgos sobre los infartos con resolución espontánea de la elevación del ST, son similares a los obtenidos en nuestro trabajo con IAM con mínima elevación del ST, por lo que no podemos descartar este mecanismo como una posible causa del patrón electrocardiográfico.

5.7 Limitaciones de este trabajo

Éste es un estudio realizado sobre un grupo de infartos poco estudiados en la literatura. El número limitado de pacientes de nuestra muestra no permite extraer conclusiones extensibles a otros estudios en cuanto al comportamiento y el pronóstico de estos IAM, aunque sí se aprecia que en general se trata de un grupo de IAM de bajo riesgo. En las coronariografías no se evaluó el grado de circulación colateral, y el registro de la existencia de angor previo al IAM se realizó de forma retrospectiva en el seguimiento, siendo poco valorable. Es difícil también prever qué proporción de complicaciones son inherentes a este tipo de infartos y cuántas son derivadas de un tratamiento subóptimo.

6. Conclusión

Existe un grupo de infartos con mínima elevación del ST, poco representados en la literatura pero frecuentes en la práctica médica , que en más de dos tercios de los casos no reciben tratamiento en fase aguda, a pesar de ser pacientes que presentan lesiones en segmentos proximales y una importante tasa de complicaciones en el seguimiento. Los mecanismos por los que se presenta este patrón electrocardiográfico no son conocidos, pero el precondicionamiento isquémico y la circulación colateral juegan probablemente un papel primordial. Se necesitan más estudios para evaluar si un mejor tratamiento en fase aguda de estos pacientes reduciría su tasa de eventos en el seguimiento sin aumentar las complicaciones hospitalarias secundarias a la trombolisis o la angioplastia primaria en un grupo de infartos con baja mortalidad.

7.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Menown I.B.A, Mackenzie G., Adgey A.A.J. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. Eur Heart J (2000) 21,275-283
- 2-Rokos IC, French WJ, Mattu A, Appropriate cardiac Cath. Lab activation; Optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. Am Heart J 2010, Vol 160; 6; 995-1003
- 3-Birnbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis.Postgrad Med J 2003;79:490-504
- 4-Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H. The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings: Standards and Procedures for measurement and Classification. Boston: John Wright, PSG Inc, 1982
- 5-Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28:2525-38.
- 6- Schröder R, Linderer T, Brüggemann T, et al . Controversial indications . Rationale for thrombolysis: later than 4-6 h from symptom onset, and in patients with smaller myocardial infarction . Eur Heart J 1990 ;11 Suppl F :19 .-28.

- 7-Aldrich H, Wagner N, Boswick J, *et al*. Use of initial ST-segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1988;61:749–53.
- 8- Clemmensen P, Grande P, Aldrich H, *et al*. Evaluation of formulas for estimating the final size of acute myocardial infarcts from quantitative ST-segment elevation on the initial standard 12-lead ECG. *J Electrocardiol* 1991;24:77–83.
- 9- Christian T, Gibbons R, Clements I, *et al*. Estimates of myocardium at risk and collateral flow in acute myocardial infarction using electrocardiographic indexes with comparison to radionuclide and angiographic measures. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:388–93.
- 10- Birnbaum Y, Criger DA, Wagner GS, *et al*. Prediction of the extent and severity of left ventricular dysfunction in anterior acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am Heart J* 2001;141:915–24.
- 11-Arnold AER, Simoons ML. “Expected infarct size without thrombolysis”, a concept that predicts immediate and long-term benefit from thrombolysis for evolving myocardial infarction. *Eur Heart J* 1997;18:1736–48.
- 12--Willems JL, Willems RJ, Willems GM, *et al*. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:1147–58.
- 13-The APEX-AMI Investigators. Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;297:43–51
- 14- Michael C. Tjandrawidjaja, Yuling Fu, Hussein Al-Khalidi *et al*. Failure of investigator adherence to electrocardiographic entry criteria is frequent and influences clinical outcomes: lessons from APEX-AMI. *Eur Heart J* (2007) 28, 2850–2857
- 15-Habib GB, Heibig J, Forman SA, *et al*.Influence of coronary collateral vessels on myocardial infarct size in humans. Results of phase I Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. *Circulation* 1991;83:739-46
- 16-Haider AW, Andreotti F, Hackett DR, *et al*. Early spontaneous intermittent myocardial reperfusion during acute myocardial infarction is associated with augmented thrombogenic activity and less myocardial damage. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:662–7.
- 17- Kloner RA, Yellon D. Does ischemic preconditioning occur in patients? *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1133–42.
- 18-Desch S, Eitel I, Schmitt J *et al*. Effect of coronary collaterals on microvascular obstruction as assessed by magnetic imaging in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated by primary coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;104:1204-1209
- 19-Albertal M, Cura F, Escudero AG, Padilla LT, Thierer J, Trivi M, Belardi JA, Premiar I. Relationship between collateral circulation and successful myocardial reperfusion in acute myocardial infarction: a subanalysis of the PREMIAR trial. *Angiology* 2008;59:587–592.
- 20-Elsman P, van't Hof AW, de Boer MJ, Hoornje JC, Suryapranata H,

- Dambrink JH, Zijlstra F. Role of collateral circulation in the acute phase of ST-segment-elevation myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Eur Heart J* 2004;25:854–858.
- 21-Yoon SJ, Ko YG, Kim JS, Moon JY, Kim YJ, Park S, Ha JW, Choi D, Jang Y, Chung N, Shim WH, Cho SY. Impact of coronary artery collaterals on infarct size assessed by serial cardiac magnetic resonance imaging after primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2009;20: 440–445.
- 22-Desch S, de Waha S, Eitel I et al. Effect of coronary collaterals on long-term prognosis in patients undergoing primary angioplasty for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010;106:605-611
- 23-Murry C, Jennings R, Reimer K. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986; 74:1124-36
- 24-Bøtker HE, Kharbanda R, Bøttcher M et al. Remote ischaemic conditioning before hospital admission, as a complement to angioplasty, and effect on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction: a randomised trial. *Lancet* 2010, 375;727-734
- 25- Billinger M, Fleisch M, Eberli FR et al. Is the development of myocardial tolerance to repeated ischemia in humans due to preconditioning or to collateral recruitment?
- 26-Terkelsen CJ, Nøgaard BL, Lassen JF et al. Potential significance of spontaneous and interventional ST-changes in patients transferred for primary percutaneous coronary intervention: observations from the ST-MONitoring in Acute Myocardial Infarction study (The MONAMI study) *Eur Heart J* 2006, 27, 267-275
- 27- D Rimar, E Crystal, A Battler et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart* 2002;88:352–356