

¿Es necesaria la cinecoronariografía pos IAM inmediatamente antes del alta?

¿Todos los pacientes necesitan una coronariografía luego del IAM?

LILIANA GRINFELD*

La presentación sería mucho más corta si el tema lo desarrolláramos por la negativa: ¿A quién no le indicaríamos una coronariografía durante el curso de un infarto agudo de miocardio?

Se podría especular sobre dos situaciones:

a) Si no existieran limitaciones logísticas.

b) La realidad asistencial de nuestro país.

La primera cuestión para demostrar es la bajísima incidencia de complicaciones graves como accidente cerebrovascular (ACV) o muerte comunicada por el simple acto de realizar una angiografía.

Esta evidencia acumulativa existe a partir de los estudios aleatorizados de placebo *versus* trombolíticos, donde más de 10.000 pacientes fueron evaluados con coronariografía en la rama placebo, y que en algunos subgrupos fueron estudiados sin siquiera la administración de aspirina. (1-7)

El aumento acumulativo del riesgo de ACV o muerte en el día 1 de la coronariografía en este análisis fue del 0,5%, (4) que compara muy favorablemente con el 20% de aumento del riesgo de mortalidad en el día 1 de la administración de trombolíticos. (5) Este aumento de mortalidad (*early hazard*), inexistente para las terapéuticas de reperfusión mecánicas, es compensado rápidamente, obteniéndose un beneficio clínico neto a partir del día 2. En la rama trombolíticos, los eventos duros fueron idénticos a los mencionados para la rama placebo, a los que se les agregaron las complicaciones hemorrágicas de la vía de acceso.

Los ensayos clínicos aleatorizados que compararon una estrategia invasiva precoz frente a una estrategia conservadora (TAMI I, TIMI 2A, ECGS), (5, 7, 8) realizados en los inicios de la terapéutica trombolítica, no mostraron aumento del riesgo de eventos mayores por la realización de una coronariografía (excepto exceso de sangrado en el sitio de punción). Toda la evidencia es muy sólida al respecto,

por lo cual las publicaciones más recientes ya no informan las complicaciones del cateterismo, sino que buscan identificar poblaciones de riesgo, donde la relación costo/beneficio del procedimiento sea alta, tanto en lo biológico como en lo económico.

Entonces, si no aumenta el riesgo debemos evaluar los beneficios que la angiografía y la hemodinamia aportan en el tratamiento de pacientes, en el reconocimiento de las bases fisiopatológicas de la enfermedad coronaria y en la investigación básica y aplicada.

Tratamiento de pacientes

1. *La persistente oclusión* del vaso responsable ha demostrado que es uno de los predictores independientes más fuertes de mortalidad en el IAM. (6-10) De los métodos no invasivos, la completa y rápida resolución del ST en el ECG es el único que ha demostrado una correlación correcta con la permeabilidad del vaso, pero sólo se observa en el 6% de los casos. (11) Es por ello que hasta el día de hoy la única forma fehaciente de demostrar la permeabilidad del vaso responsable es la coronariografía (Figuras 1 y 2).

2. *El flujo coronario* también ha mostrado en el subestudio angiográfico del GUSTO I que tiene una correlación directa con la mortalidad a los 30 días. Es así que los pacientes que recuperan flujo angiográfico normal, TIMI 3, muestran una mortalidad del 4,4%. La ausencia de flujo TIMI 0-1 tiene una mortalidad del 8,9% (12, 13, 16) (Figura 3). Este mismo ensayo demostró que el restablecimiento rápido del flujo protege de la muerte a los pacientes con IAM, habiendo encontrado un coeficiente de correlación del 0,93%, por lo cual es el principal determinante de la evolución clínica. También es predictor de mejor fracción de eyección y menores volúmenes ventriculares sistólicos y diastólicos.

* Miembro Titular SAC

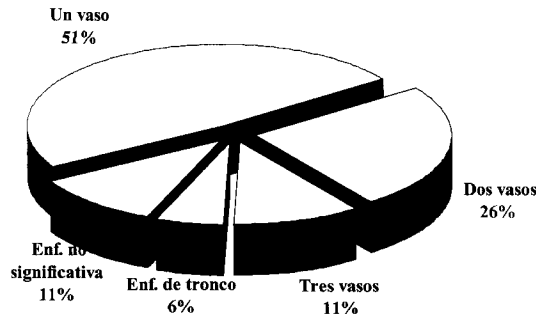


Fig. 1. Hallazgos angiográficos en el IAM. Distribución de las obstrucciones coronarias. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 12-19.

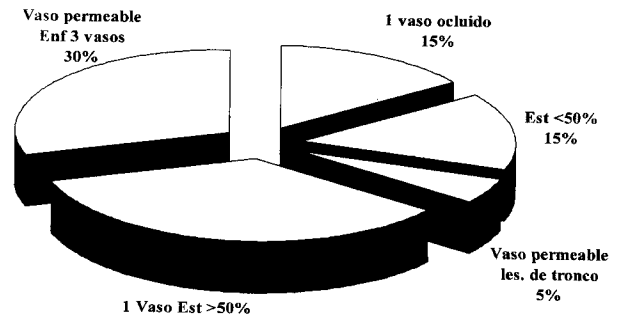


Fig. 2. Coronariografía en el IAM. Hallazgos angiográficos en el estudio TAMI. Todos los vasos permeables son la sumatoria de flujo TIMI 2-3. Circulation 1988.

Recientemente, el mismo grupo de trabajo alertó sobre que un porcentaje de pacientes con flujo angiográfico TIMI 3 mostraban insuficiente irrigación tisular evaluada por monitoreo continuo del ECG. (16) El pronóstico de este subgrupo se diferenciaría del general y sería más parecido al flujo lento, TIMI 2, que mostró una mortalidad del 7,4%. Aunque ello contradice la publicación del grupo angiográfico del GUSTO I, que mostró que el 67% de los pacientes con flujo TIMI 2 a los 90 minutos, a los 5-7 días tenían flujo TIMI 3 y mejores [índices de función del ventrículo izquierdo. (13) Actualmente, el flujo TIMI 3 con conteo de imágenes tiene un valor objetivo contra el cual se debe controlar el monitoreo continuo del ECG. Estas determinaciones necesitan una coronariografía.

3. La presencia de *enfermedad significativa en los dos vasos* no responsables del IAM también es un potente predictor del riesgo. Es así que la comprobación de una estenosis mayor del 70% en uno de los vasos no responsables del IAM aumenta 3 veces la mortalidad intrahospitalaria. (17)

Por regresión logística, los investigadores del grupo TAMI encontraron como predictor independiente de muerte intrahospitalaria:

- a) Motilidad parietal de la zona no infartada.
- b) Número de vasos enfermos. Concluyeron que cada vaso enfermo no relacionado con el del IAM equivale en mortalidad a 16 años de edad agregados, o a 13 puntos de reducción de la fracción de eyección. (17)

4. *La enfermedad significativa del tronco de la coronaria izquierda* marca un pronóstico y una conducta terapéutica de revascularización definida. Si bien estos pacientes son el 5-7% (4-6) de los infartos, configuran un grupo de muy alto riesgo que es importante diagnosticar, y la única forma cierta de hacerlo es a través de la coronariografía.

5. En el otro extremo del espectro están los *pacientes con vaso permeable y estenosis residual menor del 50%* en quienes, como es de esperar, la mor-

talidad hospitalaria es muy baja (2%), pero la recurrencia de eventos fue mayor que la esperada. (18) Es interesante especular que el conocimiento de esta realidad conduce a conductas terapéuticas fisiológicamente orientadas, muchas de ellas no convencionales en el momento actual, como por ejemplo el espasmo coronario o la ruptura de placa con hipercoagulabilidad, fenómenos inflamatorios, etc. El aporte de la coronariografía es imprescindible para aseverar esta variante, dado que los estudios funcionales pueden ser negativos también en presencia de estenosis residual grave.

6. Cuando la reperusión, espontánea o inducida por trombolíticos, es positiva, un 35% de los pacientes tienen *enfermedad de un vaso con obstrucción residual significativa* (Figuras 1 y 2), en algunos casos sólo detectable por cinecoronariografía, dado que los estudios funcionales con cámara gamma o ecografía son normales. Esto sucede en un 40%-50% de esta variante y puede ser debido a necrosis miocárdicas extensas, pero también a que la placa blanda no impide significativamente el flujo, pero no está exenta de provocar una reoclusión. La morfología de la estenosis, descrita por Ambrose y Fuster, se correlaciona con la evolución de los pacientes mucho más precisamente.

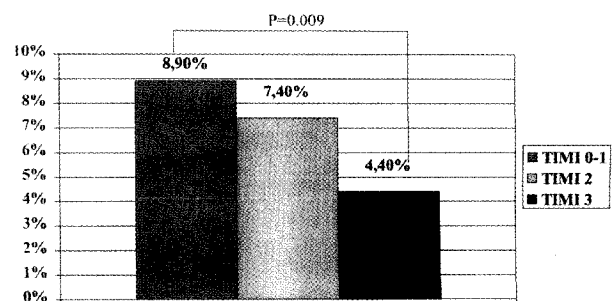


Fig. 3. Mortalidad asociada con permeabilidad a los 90 minutos. Mortalidad en relación con el flujo evaluado por angiografía para el grupo de investigadores de angiografía en el estudio GUSTO I. NEJM 1993.

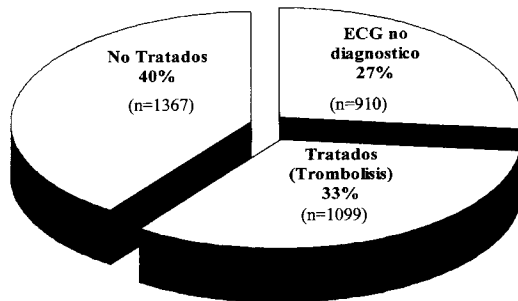


Fig. 4. Datos obtenidos del registro GUSTO I. N = 3.366 pacientes. Circulation 1993.

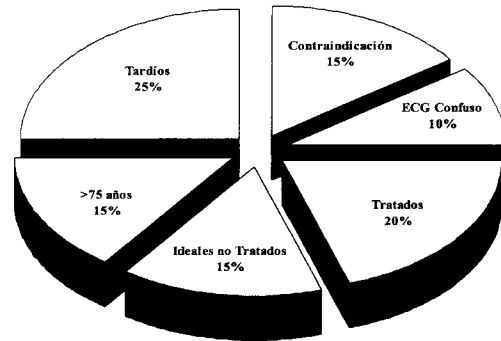


Fig. 5. Indicaciones de trombolisis en el registro GUSTO I. Ann Intern Med 1990.

7. Morfología de las obstrucciones coronarias.

Como se mencionó líneas antes, a través del análisis cualitativo de las obstrucciones coronarias, Ambrose identificó características morfológicas predictoras de eventos. Las placas excéntricas, de bordes irregulares, o con un istmo (cuello) angosto, fueron marcadores de riesgo en pacientes con angina inestable. En el infarto agudo, con arteria permeable, estas características se encontraron en el 66% de las arterias relacionadas con el IAM y sólo en el 11% de las arterias no relacionadas y mostraron una incidencia mayor de reaparición de isquemia u oclusión coronaria. (14)

8. Duda diagnóstica. Cuando el diagnóstico de IAM no es claro, el tratamiento es incompleto y el resultado asistencial, por lo menos, subóptimo (Figuras 3 y 4). Estos pacientes se presentan con bloqueo de rama izquierda de dudosa duración o en quienes la elevación enzimática o las ondas Q aparecen tardíamente. Si se sospecha IAM por la clínica, la angiografía es el método de elección para corroborar la oclusión arterial, pudiéndose actuar en consecuencia.

9. Pacientes de alto riesgo clínico. El FTT (19) mostró cuáles pacientes superan el riesgo promedio del IAM, aun con tratamiento trombolítico, donde deberían explorarse nuevas estrategias de tratamiento. Estos subgrupos son los pacientes mayores de 70 años, (20) diabéticos, tardíos, infarto anterior, con frecuencia cardíaca > 100/minuto, hipotensión arterial, signos de insuficiencia cardíaca leve, moderada o grave, bloqueo de rama, trastornos de conducción AV, entre los más relevantes. La coronariografía contribuye en la estratificación del riesgo para identificar a los pacientes que se beneficiarían con la revascularización mecánica.

10. Angioplastia coronaria. La coronariografía es el paso indispensable para la realización de este procedimiento. La angioplastia primaria ha demostrado que es un método seguro y eficiente para reperfundir el miocardio. Las ventajas respecto de los trombolíticos son:

- a) Repermeabiliza más de un 90% de las arterias.
- b) El flujo TIMI 3 se obtiene en más del 85% de los pacientes.
- c) Reduce el tamaño del infarto y los volúmenes ventriculares.
- d) La incidencia de ACV hemorrágico es ínfima.
- e) Tiene muy escasas contraindicaciones en las discrasias sanguíneas.
- f) A partir del uso de *stents* y antagonistas de la glucoproteína IIb-IIIa han disminuido significativamente la isquemia y la reoclusión coronaria.
- g) En los pacientes que presentan infarto con shock cardiogénico, si bien la estabilización con asistencia circulatoria con balón de contrapulsación es la primera medida invasiva para utilizar, lo más rápidamente posible debe revascularizarse el miocardio y el método más empleado y de mejor pronóstico es la angioplastia.
- h) Al tener un mayor porcentaje de apertura de arteria, la remodelación ventricular es mucho menor; es posible utilizar el método en pacientes con shock cardiogénico y asistencia circulatoria mecánica.
- i) No está contraindicada en pacientes con resucitación traumática o con traumatismo de cualquier índole.
- j) En pacientes con cirugía de revascularización miocárdica previa, el efecto de la angioplastia coronaria es mucho más positivo que el de los trombolíticos.

Las desventajas de la angioplastia está relacionadas con la disponibilidad de equipos de alta tecnología y personal médico y paramédico muy entrenado disponibles las 24 horas del día.

En la actualidad, la vasculopatía periférica no es un inconveniente, dado que se cuenta con excelentes materiales para acceder tanto por vía femoral, humeral o radial.

En cuanto a los costos, los datos internacionales han mostrado beneficios a favor de la angioplastia por la reducción de la internación y de la necesidad de cirugía de revascularización miocárdica u otros

procedimientos. En nuestro país el estudio aleatorizado FAP realizó una evaluación prospectiva de costos, donde al año la estrategia invasiva tenía igual costo que la conservadora con estreptoquinasa.

Para los pacientes anticoagulados o con deficiencia severa de factores, la vía radial, con excelente plano de compresión, permite el acceso de estos pacientes sin serios riesgos de sangrado por la vía de abordaje.

Investigación clínica

Si bien el objetivo de la presentación está relacionado con lo asistencial, no puedo dejar de mencionar la contribución que la angiografía coronaria ha tenido en el entendimiento de esta enfermedad. Esta aseveración está avalada por infinidad de publicaciones que surgieron a partir de 1998.

Ya en la década de los '70 se realizan las primeras angiografías coronarias en infarto agudo, pero es en la década de los '80 donde los estudios con trombolíticos basaron el éxito de su estrategia no sólo en el dolor y la resolución del segmento ST, sino también en la permeabilidad del vaso responsable. Se correlacionó el vaso ocluido con el tipo de infarto; el tipo de placa anfractuosa con imágenes trombóticas; se evaluó el flujo coronario lento o rápido con el cuadro clínico.

Numerosos ensayos clínicos correlacionaron el ecocardiograma y los estudios de medicina nuclear con la coronariografía.

A partir de las terapéuticas endovasculares surgen nuevos métodos, como el eco endovascular, la medición por Doppler, o gradiente de presión translesional, que identifican distintas placas con diferente evolución clínica. También se desarrolló toda una tecnología de imágenes radiológicas cardiovasculares invasivas y no invasivas. Se miniaturizaron elementos para trabajar dentro de las arterias coronarias, como aterótomos, láser, ultrasonido terapéutico y muchos más que nos permiten invadir a pacientes graves en infarto agudo de miocardio con resultados satisfactorios.

En nuestra institución, durante 1999 realizamos angioplastia en infarto agudo en 74 pacientes, de los cuales el 45% fueron anteriores; el 27% presentaron algún grado de insuficiencia cardíaca y el 11% estaban en shock cardiogénico. Se obtuvo flujo TIMI 3 en el 97% de los casos, observándose una mortalidad hospitalaria global del 5,4% (4 pacientes). (21)

Lo cierto es que, en nuestro país, la disponibilidad de equipos con alta tecnología y experiencia en angioplastia coronaria en el IAM, si bien no están disponibles en todas las instituciones, el número es mucho mayor que lo estimado.

Reformulando la pregunta: ¿Si usted tuviera un equipo de hemodinamia con experiencia y buena tec-

nología, a quién no le indicaría una coronariografía y eventual angioplastia durante la evolución de un infarto agudo de miocardio?

BIBLIOGRAFIA

1. Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; *i*: 397-402.
2. Verstraete M, Brower RW, Collen D y col. Double-blind randomized trial of intravenous tissue-type plasminogen activator versus placebo in acute myocardial infarction (ECSC-1). *Lancet* 1985; *2*: 265-269.
3. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction; ISIS-2. *Lancet* 1988; *ii*: 349-360.
4. Tool EJ. *Textbook of Interventional Cardiology* (2nd ed). WB Saunders Co 1994; p 294.
5. Lincoff AM, Topol EJ. The illusion of reperfusion. Does anyone achieve optimal reperfusion during acute myocardial infarction? *Circulation* 1993; *87*: 1792-1805.
6. Topol EJ, Califf RM, George BS y col. A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; *317*: 581-588.
7. Topol EJ, George BS, Kerelakes DJ y col. A randomized controlled trial of intravenous tissue plasminogen activator and early intravenous heparin in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; *79*: 281-286.
8. Simoons MI, Arnold AER, Betriu A y col. Thrombolysis with t-PA in acute myocardial infarction. No beneficial effects of immediate PTCA. *Lancet* 1988; *1*: 197-203.
9. The TIMI Study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med* 1985; *372*: 932-936.
10. The TIMI Study Group. Comparison of invasive and conservative strategies following intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II trial. *N Engl J Med* 1989; *320*: 618-628.
11. Califf RM, O'Neills W, Stack RS y col. Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988; *108*: 658-662.
12. The GUSTO Angiographic Investigators. The effect of tissue plasminogen activator, streptokinase or both, on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; *329*: 1615-1622.
13. Reiner JS, Lundergan CF, Fung A y col. Evolution of early TIMI 2 flow after thrombolysis for acute myocardial infarction. GUSTO 1 Angiographic Investigators. *Circulation* 1996; *94*: 2441-2446.
14. Ambrose JA, Winters SL, Arora RR y col. Coronary angiographic morphology in myocardial infarction: A link between the pathogenesis of unstable angina and myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; *6*: 1233-1238.
15. Califf RM, Topol EJ, George BS y col. Characteristics and outcome of patients in whom reperfusion with intravenous tissue-type plasminogen activator fails; results of the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) I trial. *Circulation* 1988; *77*: 1090-1099.
16. Shah A, Wagner GS, Granger CB y col. Prognostic implications of TIMI flow grade in the infarct related artery compared with continuous 12-lead ST segment resolution analysis. *J Am Coll Cardiol* 2000; *35*: 666-672.
17. Muller DWM, Topol EJ, Ellis SG y col, and the Thrombolysis and Angiography in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. Multivessel coronary artery disease: A key predic-

- tor of short-term prognosis following reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 121: 1042-1049.
18. Kereyakes DJ, Topol EJ, George BS y col, and the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. Myocardial infarction with minimal coronary atherosclerosis in the era of myocardial reperfusion. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 304-312.
 19. Fibrinolytic Therapy Tialists (FTT). Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of mortality and major morbidity results from randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
 20. Berrocal D, Grinfeld L y col. Clinical long term outcome in a randomized trial comparing primary angioplasty versus streptokinase. *Eur Heart J* 1999; 20 (Suppl) (abstract).
 21. Belziti C. Unidad coronaria hoy. *Cuore. Medicina Cardiovascolare del Hospital Italiano* 2000; 6: 5-8.