

# Angioplastia primaria y enfermedad multivaso

Jaume Figueras

Unidad Coronaria. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

*angioplastia/ enfermedad multivaso/ factores pronósticos/ mortalidad*

En estos últimos años estamos asistiendo a la incorporación progresiva de la angioplastia primaria como alternativa terapéutica a la trombólisis en el infarto agudo de miocardio<sup>1,2</sup>. Existe consenso, además, en que la angioplastia de rescate puede ofrecer una reducción de la mortalidad en aquellos pacientes que no evolucionan favorablemente, de modo que se ha ido consolidando como el principal recurso en las situaciones de hipotensión mantenida en la mayoría de centros que disponen de estos medios<sup>3</sup>. La incorporación del *stent* como elemento de «seguridad» parecería aumentar los beneficios de la dilatación coronaria aunque seguimos pendientes de resultados a gran escala que permitan afianzar estas líneas terapéuticas que, probablemente y a pesar de su mayor coste, estarán plenamente justificadas, como mínimo, en los pacientes de mayor riesgo. En buena parte, dichos pacientes suelen ser los que presentan un infarto anterior extenso<sup>4,5</sup>, aunque no puede minimizarse el riesgo de algunos infartos inferiores extensos<sup>3</sup>, especialmente aquellos asociados a fracaso ventricular derecho<sup>6</sup>.

El mecanismo por el que la reperfusión precoz reduce la mortalidad en el infarto de miocardio se intuye que sigue en la clínica la misma mecánica que en el animal de experimentación, en el que se demuestra que la reperfusión precoz reduce la extensión de la necrosis. En realidad, en la reperfusión obtenida mediante el tratamiento fibrinolítico se ha podido constatar una reducción del área de infarto utilizando técnicas isotópicas<sup>7</sup>. Sin embargo, los estudios sobre la función ventricular han resultado relativamente poco contundentes para confirmar una consistente mejoría de la fracción de eyección cuando ésta se compara con la observada en pacientes no tratados, puesto que a pesar de que las diferencias puedan alcanzar significación estadística en algunas series, aquéllas han sido cuantitativamente poco llamativas<sup>8</sup>. Aunque carecemos de

valoraciones comparativas entre pacientes no tratados con trombolíticos y pacientes tratados con angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) para determinar con certeza el beneficio de esta intervención sobre la función ventricular, en los estudios en los que ésta se compara con la fibrinólisis los resultados son poco elocuentes, como se aprecia en la completa serie de la Mayo Clinic<sup>7</sup>. No obstante, es lógico pensar que el mecanismo por el que se reduce la mortalidad, especialmente en aquellos pacientes con fracaso ventricular, como son los de la ACTP de rescate<sup>3</sup>, sea el de la reducción del área de isquemia-necrosis. Quizás las posibles diferencias en la contractilidad regional podrán resultar más sustanciales en el seguimiento a medio o largo plazo.

La mortalidad hospitalaria de los pacientes con infarto de miocardio está, en gran medida, relacionada con el tamaño de la necrosis, ya que éste condiciona, a partir de una cierta extensión, el fracaso ventricular que conduce a la muerte por hipoperfusión progresiva<sup>9-11</sup>. Este fracaso contráctil, al que corresponde el 65-80% de las muertes por infarto<sup>11,12</sup>, viene a menudo propiciado por la existencia de un infarto antiguo<sup>4,5,10</sup>.

Es posible, sin embargo, que la extensión del infarto no sea el único determinante de esta claudicación ventricular y que otros factores como la extensión de la enfermedad coronaria puedan también contribuir a tal fracaso. En efecto, como exponen Moreno et al en el artículo publicado en este número de la REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA<sup>13</sup>, los pacientes tratados con ACTP primaria que tuvieron mayor mortalidad fueron los afectados de enfermedad coronaria multivaso. Estos autores observaron en una serie de 312 pacientes con infarto agudo de miocardio predominantemente anterior (76%) que los que tenían enfermedad de dos o más vasos presentaban una mortalidad tres veces superior a la del grupo con enfermedad monovaso. En el grupo multivaso, además, la incidencia de clínica de fracaso ventricular moderado o severo (clases Killip III-IV) también era superior a la del grupo monovaso (el 39 frente al 16%). Sin embargo, y a pesar de ello, no existían diferencias entre la fracción de eyección de ambos grupos (el 47 frente al 49%)<sup>13</sup>. En este sentido, estos hallazgos serían algo contrapuestos a la reiterada

Correspondencia: Dr. J. Figueras.  
Unidad Coronaria. Hospital Vall d'Hebron.  
P.º de la Vall d'Hebron, 119-129.  
08035 Barcelona.

observación de una mayor mortalidad hospitalaria entre los pacientes con fracción de eyección<sup>10</sup> o gasto cardíaco claramente reducidos<sup>14</sup>. Por consiguiente, y según este trabajo, la fracción de eyección inicial tendría un valor predictivo inferior al de la extensión de la coronariopatía. Debe apreciarse, no obstante, que se trata de una serie seleccionada, ya que estos pacientes correspondían al 15% de los que fueron ingresados por un infarto, lo que constituye una limitación metodológica, al igual que la reducida información angiográfica que se ofrece. De hecho, el término «multivaso» puede incluir desde aquellos pacientes con enfermedad severa y proximal de tres vasos a otros con lesiones moderadas de dos vasos en situación media o distal. Es decir, que según las series este grupo podría ser, potencialmente, muy heterogéneo. El hecho de que la mortalidad del grupo de tres vasos fuera del 24% y la del grupo de dos vasos fuera del 18% sugiere, no obstante, una cierta homogeneidad, aunque llame la atención que la mortalidad ya sea relativamente elevada en el grupo de dos vasos. Asimismo, se observa que en algunos pacientes se realizaron angioplastias adicionales en arterias no responsables del infarto, así como cirugía de revascularización coronaria sin conocer cómo dichas intervenciones pudieron haber incidido sobre la mortalidad. Quizás ello podría explicar, al menos en parte, la menor relación de la fracción de eyección con la mortalidad en comparación con otras series sin angioplastia sobre vasos no relacionados con el infarto y sin cirugía.

Los mecanismos por los que la enfermedad multivaso podría incrementar la morbilidad y la mortalidad en un infarto<sup>4,12</sup> son poco conocidos y probablemente son varios. En primer lugar, la presencia de un infarto previo, especialmente si éste afectaba a una arteria distinta a la del infarto actual, se traduciría en una mayor área de necrosis y en una mayor reducción de la contractilidad<sup>4,5,10</sup>. Asimismo, también es posible que el vaso que se ocluye con el nuevo infarto pudiera ofrecer circulación colateral al vaso responsable del primer infarto, con lo que nuevamente la repercusión funcional sería mayor. En segundo lugar, la incidencia de disfunción severa del músculo papilar, generalmente el posterior, es más elevada en pacientes con enfermedad multivaso, especialmente con afectación de las arterias coronarias derecha y circunfleja.

En tercer lugar, y en ausencia de infarto previo, la enfermedad multivaso puede asociarse a déficit de perfusión en los territorios subyacentes a arterias no responsables del infarto con lesiones críticas, como resultado de un descenso de la presión de perfusión y/o de reflejos vasoconstrictores que condicionen una mayor disfunción sistólica y/o diastólica<sup>15</sup>. Esta participación de arterias no directamente responsables del infarto puede ser relevante y podría contribuir al mejor pronóstico observado en casos de revascularización quirúrgica completa<sup>3,16</sup>.

Además de la extensión de la enfermedad coronaria es muy probable, como también sugieren los hallazgos de Moreno et al<sup>13</sup>, que factores que afecten al miocardio en conjunto como la edad<sup>5,11</sup>, la hipertensión arterial crónica<sup>5</sup> y la diabetes<sup>4,5,10</sup>, sean, asimismo, determinantes del pronóstico. Estos factores incidirían sobre la extensión de la arteriosclerosis coronaria, epicárdica e intramiocárdica, pero también sobre el miocardio en general, al empeorar la distensibilidad ventricular.

La mortalidad global de la ACTP primaria constatada en este estudio es del 13% y en ella ciertamente inciden los factores ya apuntados por los autores. Estos hallazgos, que incluyen la implantación de un *stent* en una tercera parte de los pacientes, estarían más en consonancia con los obtenidos en series extensas<sup>1</sup> que no con los de otras series orientadas, en gran medida, a intentar demostrar la posible superioridad de este procedimiento sobre la trombólisis<sup>2</sup>. Estos resultados, por consiguiente y en ausencia de series más extensas de carácter asistencial, parecerían más próximos a la realidad diaria que a la de los estudios muy dirigidos y controlados<sup>2</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. O'Keefe JH, Bailey WL, Rutherford BD, Hartzler GO. Primary angioplasty for acute myocardial infarction in 1,000 consecutive patients: results in an unselected population in high risk subgroups. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1.076-1.156.
2. 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. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-679.
3. 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. *Circulation* 1995; 91: 873-881.
4. Mueller HS, Cohen LS, Braunwald E, Forman S, Feit F, Ross A et al. Predictors of early mortality and morbidity after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. Analyses of patients subgroups in the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Trial, Phase II. *Circulation* 1992; 85: 1.254-1.264.
5. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1.659-1.668.
6. Gewirtz H, Gold HK, Fallon JT, Pasternak RC, Leinbach RC. Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. *Br Heart J* 1979; 42: 719-725.
7. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfenspirger MR, Gersh BH. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 685-691.
8. Koren G, Weiss AT, Hasin Y, Appelbaum D, Welber S, Rozenman Y et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl J Med* 1985; 313: 1.384-1.389.

9. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathological and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973; 48: 588-596.
10. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Davies G, Stone PH, Parker C et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, prediction of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 40-46.
11. Maggioni AP, Maseri A, Fresco C, Franzosi MG, Mauri F, Santoro E et al. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.442-1.448.
12. Muller DW, Topol EJ, Ellis SG, Sigmon KN, Lee K, Califf RM. Multivessel coronary artery disease: a key predictor of short-term prognosis after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 121: 1.042-1.049.
13. Moreno R, García E, Elízaga, Abeytua M, Soriano J, Botas J et al. Resultados de la angioplastia primaria en pacientes con enfermedad multivaso. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 547-555.
14. Verdouw PD, Hagemeyer F, Van Dorp WG, Van der Vorm A, Higenholtz PG. Short-term survival after acute myocardial infarction predicted by hemodynamic parameters. *Circulation* 1975; 52: 413-419.
15. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL, Carabello BA, Beller GA, Martin RD. Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: correlation with extent of angiographic coronary disease. *Circulation* 1983; 67: 233-244.
16. De Wood MA, Notske RN, Hensley GR, Shields JP, O'Grady WP, Spores J et al. Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion of myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1.105-1.112.