

## Implante directo del *stent* en el infarto agudo de miocardio. Estudio DISCO 3

Carlos Cuellas<sup>a</sup>, Felipe Fernández-Vázquez<sup>a</sup>, Ginés Martínez<sup>b</sup>, Ramiro Trillo<sup>c</sup>, Nicolás Vázquez<sup>d</sup>, Javier Zueco<sup>e</sup>, Juan L. Delcán<sup>f</sup>, Armando Pérez de Prado<sup>a</sup>, Luis Martínez-Elbal<sup>b</sup>, en representación de los investigadores del estudio DISCO 3

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital de León. León. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España.

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. España.

<sup>d</sup>Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. España.

<sup>e</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.

<sup>f</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Montepríncipe. Madrid. España.

**Introducción y objetivos.** El implante directo del *stent* en la angioplastia primaria se ha asociado con una menor incidencia de no reflujo y embolización distal. El objetivo de este estudio fue evaluar la proporción de pacientes que puede ser tratada y los factores que determinan la implantación directa del *stent* en el infarto agudo de miocardio en la práctica habitual.

**Pacientes y método.** Se incluyó a 189 pacientes en este estudio descriptivo, prospectivo y multicéntrico (DISCO 3). Se analizaron los resultados angiográficos y de resolución de la elevación del segmento ST. Se registraron los acontecimientos clínicos (muerte, reinfarcto no mortal y nueva revascularización del vaso causante) en el momento del alta, al mes y a los 6 meses.

**Resultados.** Se trató con *stent* directo (SD) al 56% de los pacientes y con *stent* tras predilatación (SP) al 44%. Los mejores predictores de SD fueron: menor tiempo de evolución del infarto, flujo TIMI inicial distinto de 0 y presencia de angina preinfarto. Los motivos para la predilatación fueron: presencia de un flujo TIMI 0 tras cruzar la lesión (92%), bifurcación mayor, calcificación y tortuosidad severas. Los índices de perfusión miocárdica fueron mejores en el grupo de SD, con un grado de perfusión miocárdica TIMI 2-3 (el 84 frente al 69%;  $p = 0,005$ ) y una resolución del segmento ST  $> 70\%$  (el 66 frente al 42%;  $p = 0,003$ ). No hubo diferencias significativas en la presencia de eventos clínicos adversos en el seguimiento.

**Conclusiones.** El uso del SD en el tratamiento del infarto agudo de miocardio de menos de 12 h de evolución es factible en más de la mitad de los casos, cuando las lesiones no presentan calcificación y/o tortuosidad severas, y cuando se consigue, tras el paso de la guía, un flujo mínimo que permita definir las características de la lesión.

**Palabras clave:** *Infarto de miocardio. Angioplastia coronaria. Stent. Reperusión. Microcirculación.*

### Direct Stent Implantation in Acute Myocardial Infarction. The DISCO 3 Study

**Introduction and objectives.** An association has been reported between direct stenting in primary angioplasty and low incidences of the no-reflow phenomenon and distal embolization. The aims of this study were to determine the proportion of patients who can be treated by direct stent implantation and to identify factors that establish when the technique should be used in acute myocardial infarction in clinical practice.

**Patients and method.** This prospective descriptive and multicenter study (DISCO 3) included 189 patients. Angiographic reperfusion parameters were recorded and resolution of the ST-segment elevation was monitored. Adverse clinical events, such as death, non-fatal reinfarction and repeat revascularization of the culprit vessel, were recorded at discharge, and after one and six months.

**Results.** Direct stenting was performed in 56% of patients, and stenting after predilatation in 44%. The main predictors of direct stenting were short postinfarction delay, non-zero initial TIMI flow, and preinfarction angina. The most common reasons for balloon predilatation were TIMI flow zero on traversing the lesion with a guidewire (92%), involvement of a major bifurcation or tortuous vessel, and severe calcification. Indices of myocardial reperfusion were better with direct stenting: TIMI myocardial perfusion grade 2-3 flow was present in 84% vs 69% ( $P = 0,005$ ), and  $> 70\%$  ST-segment resolution

Los Dres. Carlos Cuellas, Armando Pérez y Felipe Fernández declaran haber recibido ayudas a la investigación de Guidant y Lilly.

Al final del artículo se expone una relación de los centros y miembros participantes en el estudio DISCO 3.

Correspondencia: Dr. C. Cuellas Ramón.  
Servicio de Cardiología. Hospital de León.  
Altos de Nava, s/n. 24008 León. España.  
Correo electrónico: ccuellas@secardiologia.es

Recibido el 2 de junio de 2005.

Aceptado para su publicación el 15 de diciembre de 2005.

## ABREVIATURAS

SD: implante de *stent* directo.  
 SP: implante de *stent* tras la predilatación con balón.  
 TIMI: trombólisis en infarto de miocardio.  
 cTFC: cuenta de imágenes TIMI corregida.  
 TMPG: grado de perfusion miocárdica TIMI.

occurred in 66% vs 42% ( $P=.003$ ). No difference in adverse clinical events was found.

**Conclusions.** Direct stenting is feasible for treating acute myocardial infarction in more than half of patients. The lesions should not be severely calcified nor involve tortuous vessels, and there should be sufficient flow following passage of a guidewire to define the lesion's characteristics.

**Key words:** Myocardial infarction. Coronary angioplasty. Stent. Reperfusion. Microcirculation.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

La angioplastia primaria es el tratamiento de elección del infarto agudo de miocardio (IAM) en hospitales con un programa bien establecido y personal experimentado en intervencionismo percutáneo<sup>1</sup>. En diferentes estudios aleatorizados en los que se comparaba la angioplastia sólo con balón frente al implante sistemático de *stent* en el vaso causante se ha mostrado una reducción de la isquemia recurrente y, por tanto, de la necesidad de nueva revascularización en la arteria causante<sup>2</sup>.

El implante directo del *stent* es una técnica segura que reduce los costes y los tiempos del procedimiento y de exposición a la radiación, en pacientes con cardiopatía isquémica estable y síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en los que se realiza angioplastia<sup>3-5</sup>. En estudios previos sobre el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST se ha descrito que su uso puede reducir la incidencia de no reflujo y embolización distal<sup>6,7</sup>. Sin embargo, no se ha descrito qué proporción de casos puede ser tratada con esta técnica y cuáles son los factores que condicionan el implante directo del *stent* en pacientes que reciben angioplastia primaria en la práctica habitual de un laboratorio de hemodinámica. Este fue el objetivo primario del presente estudio, y como objetivos secundarios se analizó su relación con la reperfusion miocárdica y la aparición de acontecimientos clínicos adversos.

## PACIENTES Y MÉTODO

### Selección de pacientes

El DISCO 3 es un estudio descriptivo, prospectivo, no aleatorizado, realizado en 13 centros nacionales

con programa de angioplastia primaria, desde noviembre de 2002 a junio de 2003.

Se incluyó a pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST de más de 30 min y menos de 12 h de evolución, con elevación del segmento ST de más de 1 mV en dos derivaciones contiguas y presencia de estenosis en la arteria causante del infarto > 50% en la coronariografía, según estimación visual. Se excluyó a los pacientes en shock cardiogénico, los que tuvieran como vaso causante el tronco común de la coronaria izquierda o injertos de vena safena, y el uso de dispositivos de trombectomía o protección distal.

### Procedimiento

Se descartó la implantación de *stent* directo (SD) en los casos con imposibilidad de definir la lesión (flujo TIMI 0) tras el paso de la guía de angioplastia y en las condiciones anatómicas que, en la práctica actual, pudieran predecir una alta posibilidad de fracaso (calcificación severa en la fluoroscopia, tortuosidad severa, bifurcación mayor [si el vaso secundario era  $\geq 2$  mm] y estenosis aortoostiales). Se utilizaron *stents* Zeta o Píxel® (Guidant Inc.). Se intentó cubrir la estenosis con un solo *stent*, desplegado a presión nominal, para intentar conseguir una relación *stent*/arteria de 1,1/1. Se aconsejó evitar la sobredilatación, excepto en los casos con un resultado subóptimo.

Se administraron, salvo contraindicación, 250 mg de ácido acetilsalicílico i.v. y 300 mg de clopidogrel por vía oral (si no lo tomaba previamente). Todos los pacientes fueron tratados con abciximab (Reopro®, Lilly Inc.) durante la fase de preparación del cateterismo, administrado en urgencias (preferiblemente), en la unidad coronaria o en el laboratorio de hemodinámica (bolo de 0,25 mg/kg, seguido de una perfusión continua durante 12 h de 0,125  $\mu$ g/kg/min, con un máximo de 10  $\mu$ g/min). Se utilizaron verapamilo o adenosina a criterio del operador en casos de flujo lento o no reflujo. Todos los pacientes fueron tratados con *stent*. Se consideró como éxito, tras la angioplastia, conseguir una estenosis residual < 20% y un flujo epicárdico TIMI 2-3 en el vaso causante. Se instauró el tratamiento habitual postinfarto, a criterio médico: bloqueadores beta, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y estatinas.

El análisis angiográfico y de resolución de la elevación del segmento ST se realizó en un laboratorio central.

### Método

En el electrocardiograma (ECG) se determinó la elevación a 20 ms del punto J en el sumatorio de las derivaciones afectadas por el infarto: infartos anteriores (V1-V6, I y aVL) y no anteriores (II,III, aVF, V5-V6). La resolución del segmento ST (entre el ECG ba-

sal ( $\Sigma$ ST basal) y 1 h postintervención ( $\Sigma$ ST post) se calculó de la siguiente manera:

$$(\Sigma\text{ST basal} - \Sigma\text{ST post}/\Sigma\text{ST basal}) \times 100$$

Se consideró como completa una resolución  $> 70\%$ <sup>8</sup>.

Los resultados angiográficos fueron analizados *off-line* por un observador experimentado. Se determinó el flujo en el vaso epicárdico (grado de flujo TIMI [trombólisis en el infarto de miocardio]) inicial, tras cruzar con la guía la lesión y posprocedimiento, y la cuenta de imágenes TIMI corregida (*corrected TIMI frame count* [cTFC]), según la definición propuesta por Gibson et al<sup>9,10</sup>. El grado de perfusión miocárdica (grado de perfusión miocárdica TIMI [TMPG]) fue analizado siguiendo los criterios publicados por Gibson et al<sup>11</sup>. Para el análisis se clasificaron los resultados en dos grupos: microvasculatura cerrada (TMPG 0-1) y microvasculatura abierta (TMPG 2-3). Se definió no reflujo como la reducción aguda de flujo epicárdico (de TIMI 2 o 3 a TIMI 0 o 1) en ausencia de trombo, disección, espasmo o estenosis residual de alto grado en el vaso causante. Se consideró embolización distal a la interrupción brusca del llenado de una de las ramas periféricas del vaso causante, distal a la lesión, tras el procedimiento.

Se determinaron la elevación enzimática en el momento del ingreso y el pico máximo de la isoenzima MB de la creatinina (CK-MB), la función ventricular sistólica en el momento del alta (mediante ecocardiograma) y los acontecimientos clínicos adversos (muerte, reinfarcto no mortal y necesidad de nueva revascularización de la arteria causante del infarto inducida por isquemia) en el momento del alta, al mes y a los 6 meses.

## Análisis estadístico

Se emplearon el test de la  $\chi^2$  y el test exacto de Fisher (según estuviera indicado) en la comparación de proporciones, el test de la t de Student y el test de la U de Mann-Whitney (para variables que no siguieran una distribución normal) para la comparación entre variables cuantitativas y categóricas. Se realizó un análisis multivariable de regresión logística (según el método por pasos hacia delante, en el que se incluyeron las variables con una  $p < 0,05$  y se excluyeron las que tenían un valor de  $p > 0,10$  en cada paso) para conocer las variables relacionadas de forma independiente con la implantación de SD y los resultados del análisis de la reperusión miocárdica (TMPG y resolución de la elevación del segmento ST). Se realizó un análisis de supervivencia libre de eventos clínicos adversos mediante el método de Kaplan-Meier, y para la comparación de las curvas de supervivencia se empleó el test de rangos logarítmicos. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Se analizó a 189 pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST tratados con angioplastia primaria. En total, 106 pacientes (56%) fueron tratados con SD y 83 (44%) con *stent* tras predilatación con balón (SP). No hubo diferencias en cuanto a las características basales entre ambos grupos, salvo un mayor porcentaje de pacientes con angina preinfarto (definida como angina en las 24 h previas al comienzo del infarto) en el grupo SD. Tampoco se halla-

**TABLA 1. Características demográficas y clínicas**

	<i>Stent</i> directo	<i>Stent</i> tras predilatación	p
Edad, años media $\pm$ DE	61,6 $\pm$ 12,7	62 $\pm$ 13,3	0,9
Varones, %	86,5	84,3	0,7
HTA, %	59,4	63,9	0,5
Diabetes mellitus, %	12,1	18	0,2
Hipercolesterolemia, %	59,4	51,8	0,3
Tabaquismo, %	57,5	57,8	0,9
Angina preinfarto, %	28,3	18,1	0,06
Tiempos, min, mediana (rango intercuartil)			
Inicio síntomas-puerta hospital	110 (80-167)	150 (98-196)	0,003
Puerta-abciximab	38 (25-53)	45 (27-58)	0,8
Puerta-balón	72 (45-107)	80 (47-112)	0,9
Localización, %			
Anterior	54,2	46,1	0,08
No anterior	45,8	53,9	
Clase Killip, %			
I	84,3	86,7	0,5
II	10,8	11,4	
III	4,9	1,9	

DE: desviación estándar; HTA: hipertensión arterial.

TABLA 2. Datos del procedimiento

	<i>Stent</i> directo	<i>Stent</i> tras predilatación	p
TIMI 0 inicial, %	73,5	85,2	0,001
Arteria causante del infarto, %			
DA	50,5	56,8	0,6
CX	12,9	13,6	
CD	36,6	29,6	
N.º vasos enfermos, %			
1	58,1	62,2	0,6
2	28,6	22	
3	13,3	15,8	
N.º vasos tratados, %			
1	89,5	92,9	0,1
2	9,5	7,0	
3	1,0	0,1	
Diámetro <i>stent</i> , mm, media ± DE	3,22 ± 0,45	3,04 ± 0,48	0,009
Longitud <i>stent</i> , mm, media ± DE	16,72 ± 4,31	18,96 ± 4,58	0,001
Presión máxima, atm, media ± DE	13,53 ± 2,86	13,01 ± 3,24	0,1
Posdilatación, %	9,7	9,4	0,3
<i>Stent</i> adicional, n			
Sin cobertura	6	13	0,3
Disección	7	8	
Otra lesión	16	8	

CD: arteria coronaria derecha; CX: arteria coronaria circunfleja; DA: arteria coronaria descendente anterior; DE: desviación estándar.

ron diferencias en la localización del infarto o en la clase Killip. En cuanto a los tiempos de actuación, el tiempo desde el inicio de los síntomas-puerta del hospital fue significativamente mayor en el grupo SP (150 frente a 110 min;  $p = 0,003$ ). No se encontraron diferencias en los tiempos puerta-abciximab o puerta-balón (tabla 1).

### Procedimiento

Se implantó el SD con éxito en el 98,1% de los casos en que los se intentó. En dos pacientes en los que se intentó aplicar un SD fue necesario realizar una predilatación con balón (por no cruzar la lesión), aunque fueron analizados dentro del grupo de SD. Las causas que motivaron la predilatación con balón fueron: presencia de flujo TIMI 0 tras cruzar la lesión con la guía de angioplastia (92%), calcificación severa (5,3%), bifurcación mayor (1,4%) y tortuosidad se-

vera (1,3%). No hubo diferencias en cuanto a la localización de la arteria causante del infarto o el número de vasos enfermos o tratados entre ambos grupos. El diámetro de los *stents* fue mayor y la longitud, menor, en los pacientes del grupo de SD. No hubo diferencias en la presión de inflado, la sobredilatación o en la necesidad de *stents* adicionales durante el procedimiento (tabla 2). No se encontraron diferencias en la aparición de disección coronaria oclusiva. No hubo casos de pérdida de *stent* o de oclusión aguda intrastent (tabla 3).

En un modelo multivariable en el que se incluyeron las variables demográficas, la angina preinfarto, la localización del infarto, la clase Killip, el tiempo de evolución del infarto, el flujo TIMI inicial distinto de 0 y el tamaño del vaso, los factores predictores de implantación de SD fueron: presencia de angina preinfarto, tiempo de evolución del infarto y flujo TIMI inicial (tabla 4).

TABLA 3. Complicaciones durante el procedimiento

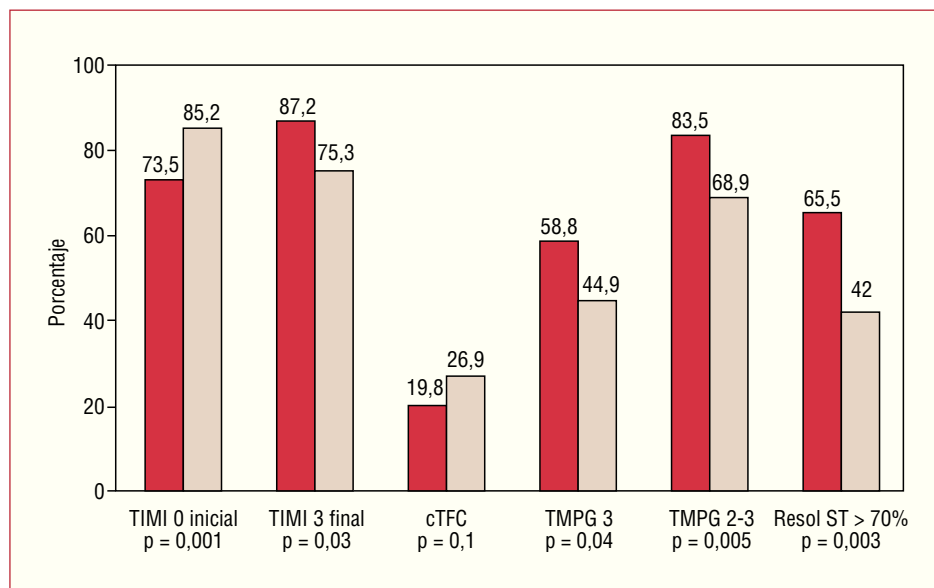
	<i>Stent</i> directo	<i>Stent</i> tras predilatación	p
Complicaciones, n			
Oclusión aguda intra- <i>stent</i>	0	0	
Pérdida <i>stent</i>	0	0	
Disección oclusiva	1	2	0,2
Sin reflujo (final del procedimiento)	0	3	0,03
Embolización distal	0	6	0,04

TABLA 4. Factores predictivos de implantación de *stent* directo

	OR	IC del 95%	p
TIMI inicial distinto de 0	4,07	1,86-8,92	0,001
Tiempo desde inicio síntomas, h	0,72	0,59-0,89	0,002
Angina preinfarto	3,19	1,29-7,81	0,01

IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*.

Variabes independientes: edad, sexo, diabetes mellitus, angina preinfarto, localización del infarto, clase Killip, tiempo de evolución del infarto, flujo TIMI inicial distinto de 0 y tamaño del vaso.



**Fig. 1.** Resultados angiográficos y de resolución de la elevación del segmento ST. cTFC: cuenta de imágenes TIMI corregida; Resol ST: resolución de la elevación del segmento ST > del 70%; TIMI: trombólisis en el infarto de miocardio; TMPG: grado de perfusión miocárdica TIMI.

## Reperusión epicárdica y miocárdica

En el grupo de SP hubo un mayor porcentaje de pacientes con flujo TIMI 0 inicial (el 85,2 frente al 73,5%;  $p = 0,001$ ). En cuanto a la reperusión epicárdica, en el grupo de SD se obtuvo un mayor número de pacientes con flujo TIMI 3 al final del procedimiento (el 87,2 frente al 75,3%;  $p = 0,03$ ), aunque cuando se realizó el análisis cuantitativo mediante el cTFC, los resultados no alcanzaron significación estadística (19,8 frente a 26,9;  $p = 0,1$ ) (fig. 1).

Se produjeron 3 casos de no reflujo y 6 de embolización distal, todos en el grupo SP. Los índices angiográficos de reperusión miocárdica (TMPG) fueron mejores en el grupo SD, tanto si se tenía en cuenta la perfusión óptima (TMPG 3; el 58,8 frente al 44,9%;  $p = 0,04$ ) como cuando se agrupaban en TMPG 2-3, equivalente a microvasculatura abierta (el 83,5 frente al 68,9%;  $p = 0,005$ ) (fig. 1). Esta diferencia también persistía cuando se analizaba sólo a los pacientes con TIMI 0 inicial (el 78,8 frente al 67,2%;  $p = 0,05$ ). En un modelo de análisis multivariable de regresión logística en el que se incluyeron las posibles variables predictoras de reperusión miocárdica (edad, sexo, diabetes mellitus, angina preinfarto, infarto previo, localización del infarto, clase Killip, tamaño del vaso, tiempo de evolución del infarto y el flujo TIMI inicial) el uso de SD fue el único predictor independiente de reperusión miocárdica (*odds ratio* [OR] = 2,63; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,24-5,58;  $p = 0,01$ ) (tabla 5).

En el análisis de la resolución del segmento ST, el porcentaje de pacientes con resolución completa (> 70%) fue mayor en el grupo SD (el 65,5 frente al 42%;  $p = 0,003$ ) (fig. 1). También en este caso, cuando se analizaba sólo a los pacientes con flujo TIMI 0 inicial,

**TABLA 5.** Asociación entre *stent* directo y reperusión miocárdica (análisis univariable y multivariable)

	OR	IC del 95%	p
<b>TMPG 2-3</b>			
Univariable	1,94	1,17-3,86	0,05
Multivariable	2,63	1,24-5,58	0,01
<b>Resolución elevación segmento ST &gt; 70%</b>			
Univariable	2,62	1,37-5,03	0,004
Multivariable	2,19	1,11-4,34	0,02

IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio*; TMPG: grado de perfusión miocárdica TIMI.

Variables dependientes: TMPG 2-3, resolución del segmento ST > 70%. Variables independientes en el análisis univariable: uso de *stent* directo, y en el análisis multivariable: uso de *stent* directo, edad, sexo, diabetes mellitus, angina preinfarto, infarto previo, localización del infarto, clase Killip, tamaño del vaso, tiempo de evolución del infarto y flujo TIMI inicial.

la diferencia se mantenía (el 62,2 frente al 41,4%;  $p = 0,04$ ). En el análisis multivariable (en el que se incluyeron las mismas variables que en el caso anterior), el uso de SD (OR = 2,19; IC del 95%, 1,11-4,34;  $p = 0,02$ ) y la diabetes mellitus (OR = 1,39; IC del 95%, 1,15-1,99;  $p = 0,04$ ) eran los predictores independientes de la resolución completa del segmento ST (tabla 5).

## Evolución clínica

No hubo diferencias en la CK-MB en el momento del ingreso. El pico de CK-MB fue mayor en el grupo SP (367 frente a 237 U/l;  $p = 0,04$ ). La función ventricular sistólica en el momento del alta, determinada mediante ecocardiograma, fue mayor en el grupo SD (el 55 frente al 50%;  $p = 0,003$ ). El tiempo de ingreso fue menor en el grupo de SD. No hubo diferencias en

**TABLA 6. Tamaño del infarto y tratamiento en el momento del alta hospitalaria**

	<i>Stent</i> directo	<i>Stent</i> tras predilatación	p
CK-MB ingreso, U/l, media ± DE	53 ± 89	64 ± 86	0,3
CK-MB máx, U/l, media ± DE	237 ± 182	367 ± 186	0,04
FEVI, %, mediana (rango intercuartil)	55 (58-64)	50 (40-60)	0,003
Días de ingreso, mediana (rango intercuartil)	6 (5-8)	9 (6-12)	0,005
Tratamiento en el alta, %			
AAS	94,3	94	0,9
Clopidogrel	91,5	95,5	0,2
Bloqueadores beta	75,5	74,7	0,9
IECA	50	59	0,3
Estatinas	74,5	77,1	0,7

AAS: ácido acetilsalicílico; CK-MB: isoenzima MB de la creatinina; DE: desviación estándar; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

**TABLA 7. Eventos clínicos adversos**

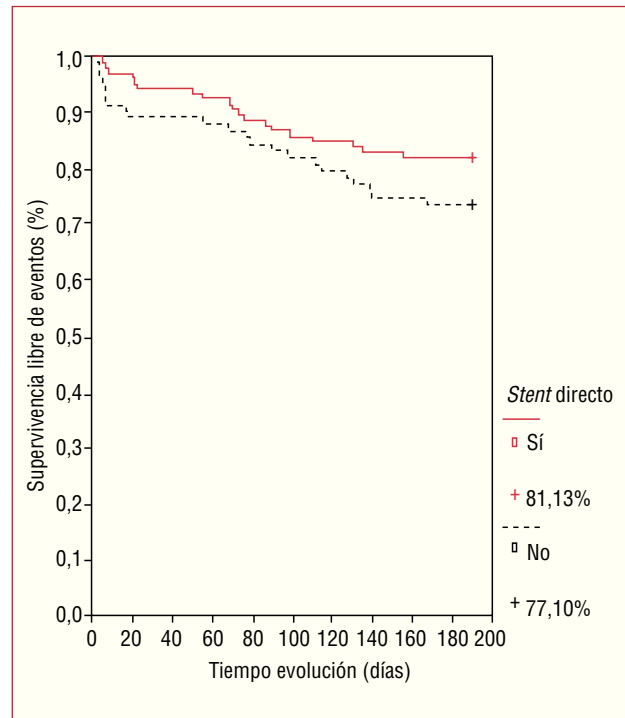
	<i>Stent</i> directo	<i>Stent</i> tras predilatación	p
Hospitalización, n (%)			
Muerte	1 (1)	1 (1,2)	
Reinfarto	0	1 (1,2)	
Revascularización	2 (1,9)	2 (2,4)	
Total	3 (2,9)	4 (4,8)	0,08
Primer mes, n (%)			
Muerte	1 (1)	0	
Reinfarto	1 (1)	1 (1,2)	
Revascularización	1 (1)	1 (1,2)	
Total	3 (3)	2 (2,4)	0,2
Sexto mes, n (%)			
Muerte	0	1 (1,2)	
Reinfarto	2 (1,9)	2 (2,4)	
Revascularización	12 (11,2)	10 (12,1)	
Total	14 (13,1)	13 (15,7)	0,4
Global acumulado durante 6 meses, n (%)	20 (18,9)	19 (22,9)	0,1

el tratamiento farmacológico en el momento del alta (tabla 6). No se encontraron diferencias en la presencia de eventos clínicos adversos durante la hospitalización y el seguimiento (tabla 7) (fig. 2).

**DISCUSIÓN**

La mejoría técnica en el diseño y la calidad de los *stents* en los últimos años (mejor perfil de cruce, navegabilidad y sistema de liberación) ha permitido su uso sin predilatación en lesiones cada vez más complejas en la cardiopatía isquémica estable y en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

El objetivo de nuestro estudio era conocer qué porcentaje de pacientes podía ser tratado con esta técnica y cuáles eran los factores que condicionaban el uso del SD durante una angioplastia primaria en la práctica habitual de un laboratorio de hemodinámica.



**Fig. 2.** Supervivencia libre de eventos clínicos adversos (muerte, reinfarto no mortal y nueva revascularización de la arteria causante inducida por isquemia).

Los resultados mostraron que el 56% de los pacientes que recibieron una angioplastia primaria pudieron ser tratados con SD en la lesión causante (con una tasa de éxito del 98%), sin que se acompañara de un mayor número de complicaciones agudas o de un aumento en la necesidad de sobredilatación o uso de *stents* adicionales, respecto a los casos en los que se predilató.

La causa más frecuente que motivó la necesidad de predilatación fue la imposibilidad de definir la lesión (TIMI 0) tras el cruce de la guía (92%) y, en el resto, la presencia de condiciones anatómicas desfavorables (calcificación o tortuosidad severas o bifurcaciones

mayores). Así, se puede deducir que la principal limitación para el uso del SD en la angioplastia primaria, más que la anatomía coronaria, es la presencia de trombo que impide seleccionar de forma adecuada el *stent* que se va a implantar.

En nuestra serie, los mejores predictores del uso del SD fueron: menor tiempo de evolución del infarto, el flujo TIMI inicial distinto de 0 y la presencia de angina preinfarto. En los primeros 2 casos, un menor tiempo de evolución puede facilitar una menor organización del trombo y, por tanto, puede conllevar una mayor susceptibilidad a la fragmentación con el paso de la guía de angioplastia, lo que permitiría un flujo TIMI suficiente para delimitar la longitud y el diámetro del *stent* implantado. En el último caso, se ha descrito la asociación entre la presencia de angina preinfarto y un menor tiempo de reperfusión tras la fibrinólisis<sup>12</sup>. Se ha señalado que esta relación podría ser debida a que, en pacientes con episodios previos de angina, el proceso de formación del trombo oclusivo es dinámico, con episodios repetidos de oclusión y reperfusión. La estructura del trombo sería, por tanto, más heterogénea, en múltiples capas, por lo que presentaría menor resistencia al fibrinolítico, y ésta también podría ser la causa de que opusiera menor resistencia al paso de la guía y, por tanto, facilitara la implantación directa del *stent*, aunque en nuestro estudio no disponemos de datos suficientes para poder apoyar esta hipótesis.

### Reperusión epicárdica y miocárdica y evolución clínica

La reperfusión del vaso epicárdico, evaluada mediante el grado de flujo TIMI y el cTFC, se ha correlacionado con una mejoría en la función ventricular y la supervivencia<sup>13,14</sup>. En nuestro estudio, en los pacientes tratados con SD hubo un mayor porcentaje de casos con flujo TIMI 3 final, aunque no se alcanzaron diferencias significativas en el análisis cuantitativo (cTFC) del flujo epicárdico, lo que coincide con los resultados publicados en estudios previos<sup>6,7,15</sup>.

En los pacientes que presentan un IAM y son tratados con revascularización, a pesar de conseguir la reperfusión de la arteria causante, la perfusión miocárdica puede ser inadecuada. La ausencia de perfusión microvascular puede ser secundaria a diferentes causas: espasmo, edema local, daño por activación leucocitaria y liberación de radicales libres del oxígeno, así como macro-microembolización de placa rota y, fundamentalmente, trombo<sup>16-18</sup>. Se ha sugerido que es en este último caso donde la implantación directa del *stent* podría suponer la máxima ventaja, ya que la reducción en el número de inflados podría disminuir la probabilidad de rotura y fragmentación del trombo y, por tanto, de embolización distal<sup>6</sup>.

Según nuestro conocimiento, hay 3 estudios previos sobre el uso del SD en la angioplastia primaria; en dos de ellos (uno aleatorizado, en el que también se incluía a pacientes que habían recibido fibrinólisis prehospitalaria)<sup>6,7</sup> se ha descrito una reducción en los casos de no reflujo y embolización distal en los pacientes tratados con SD. Sin embargo, en otro estudio aleatorizado no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el flujo TIMI 3 final, en la incidencia de no reflujo ni de TMPG 0-1<sup>15</sup>. En nuestro estudio, todos los casos de no reflujo y embolización distal se produjeron en el grupo de predilatación con balón. En el DISCO 3 se analizaron los índices angiográficos y electrocardiográficos de reperfusión miocárdica. El TMPG es un índice angiográfico del grado de permeabilidad de la microvasculatura alcanzado y el análisis de la resolución del segmento ST es una técnica validada de reperfusión miocárdica, en este caso, de recuperación funcional del miocito. Ambos se han correlacionado con el tamaño del infarto y la mortalidad<sup>8,11,19,20</sup>. En este estudio, la reperfusión tisular alcanzada fue mejor en los pacientes tratados con SD, determinada tanto por TMPG 2-3 (el 83,5 frente al 68,9%) como por la resolución del segmento ST > 70% (el 65,5 frente al 42%). Por otro lado, en el grupo de SD, la elevación enzimática fue menor y la función ventricular sistólica en el momento del alta fue mayor. Los pacientes del grupo de SP presentaban un mayor tiempo de evolución del infarto y también era mayor el porcentaje de flujo TIMI 0 inicial (ambos son factores que pueden condicionar una peor perfusión miocárdica y episodios de no reflujo y/o embolización distal y, por tanto, un mayor tamaño del infarto). Sin embargo, tras realizar un análisis multivariable para controlar el efecto de estas y otras variables que pudieran influir en la perfusión miocárdica, el uso del SD seguía presentándose como un factor predictor independiente de reperfusión miocárdica.

En cuanto a la evolución clínica, no hubo diferencias significativas en la presencia de acontecimientos clínicos adversos (muerte, reinfarto y revascularización inducida por isquemia del vaso causante) entre ambos grupos durante el ingreso hospitalario y el seguimiento de 6 meses. En un estudio previo se ha sugerido que el uso del SD se asocia con mayores tasas de reestenosis intra-*stent* y, en consecuencia, de nueva revascularización<sup>15</sup>; sin embargo, en nuestro estudio no encontramos diferencias en la necesidad de nueva revascularización entre ambos grupos durante el seguimiento.

### Limitaciones

La principal limitación del estudio a la hora de interpretar los resultados respecto a la reperfusión es la no aleatorización de los pacientes entre ambos grupos. Los pacientes que fueron tratados con *stent* tras la pre-

dilatación presentaban más tiempo de evolución del infarto y peor flujo coronario al inicio del procedimiento y tras atravesar la lesión con la guía de angioplastia, lo que se puede correlacionar con el grado de reperfusión obtenida y el tamaño final del infarto. A pesar de que se realizaron análisis multivariantes para controlar los efectos de las posibles variables de confusión, los resultados, en este sentido, deben ser analizados con cautela.

## CONCLUSIONES

El uso del SD en el tratamiento del IAM de menos de 12 h de evolución es factible en más de la mitad de los casos cuando las lesiones no presentan calcificación y/o tortuosidad severas y se consigue, tras el paso de la guía, un flujo mínimo que permita definir las características de la lesión.

Los factores que predicen la mejor la posibilidad de utilización del SD son: el menor tiempo de evolución del infarto, la presencia de un flujo TIMI inicial diferente de 0 y la presencia de angina preinfarto en las 24 h previas al inicio del infarto.

## INVESTIGADORES DEL ESTUDIO DISCO 3

Carlos Cuellas, Felipe Fernández-Vázquez, Armando Pérez de Prado, Hospital de León, León; Luis Martínez-Elbal, Ginés Martínez, Claudio Romero, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid; Ramiro Trillo, Antonio Amaro, Carlos Iglesias, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela; Nicolás Vázquez, José M. Vázquez, Ramón Calviño, Complejo Hospitalario Juan Canalejo, A Coruña; Javier Zueco, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander; Juan L. Delcán, Hospital Montepríncipe, Madrid; José R. López-Minguez, Hospital Infanta Cristina, Badajoz; José Moreu, Hospital Virgen de la Salud, Toledo; Josefina Mauri, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona; Juan M. Ruiz-Nodar, Hospital Universitario de San Juan, Alicante; Isabel Calvo, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza; Alfredo Gómez-Jaume, Armando Bethencourt, Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca; César Moris, Ignacio Lozano, Hospital Universitario Central de Asturias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. 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.
3. Martínez-Elbal L, Ruiz-Nodar JM, Zueco J, López-Minguez JR, Moreu J, Calvo I, et al. Direct coronary stenting versus stenting with balloon pre-dilation: immediate and follow-up results of a multicentre, prospective, randomized study. The DISCO trial. *Direct Stenting of COronary Arteries*. *Eur Heart J*. 2002;23:633-40.
4. Martínez Elbal L, Mingo S, Zueco J, Calvo I, Moreu J, Merchan A, et al. Nonselected use of direct coronary stenting. The DISCO 2 trial. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:654-61.
5. Barbato E, Marco J, Wijns W. Direct stenting. *Eur Heart J*. 2003;24:394-403.
6. 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.
7. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A, Moschi G, Bolognese L, Cerisano G, et al. Direct infarct artery stenting without predilation and no-reflow in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2001;142:684-90.
8. Schroder R, Wegscheider K, Schroder K, Dissmann R, Meyer-Sabellek W. Extent of early ST segment elevation resolution: a strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimens. A substudy of INJECT trial. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1657-64.
9. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N Engl J Med*. 1985;312:932-6.
10. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT, Alexander B, Marble SJ, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*. 1996;93:879-88.
11. 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.
12. Andreotti F, Pasceri V, Hackett DR, Davies GJ, Haider AW, Maseri A. Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1996;334:7-12.
13. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329:1615-22.
14. Gibson CM, Murphy SA, Rizzo MJ, Ryan KA, Marble SJ, McCabe CH, et al. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Study Group. *Circulation*. 1999;99:1945-50.
15. Gasior M, Gierlotka M, Lekston A, Wilczek K, Zebik T, Szkodzinski J, et al. Two years results from the DIRAMI Study (randomized comparison of direct stenting and stenting after balloon predilatation in acute myocardial infarction). *Eur Heart J*. 2004; Suppl 25:418.
16. Erbel R, Heusch G. Coronary microembolization. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:22-4.
17. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation*. 2002;105:656-62.
18. Topol EJ, Yadav JS. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. *Circulation*. 2000;101:570-80.
19. Angeja BG, Gunda M, Murphy SA, Sobel BE, Rundle AC, Syed M, et al. TIMI myocardial perfusion grade and ST segment resolution: association with infarct size as assessed by single photon emission computed tomography imaging. *Circulation*. 2002;105:282-5.
20. Schroder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2004;110:e506-10.