

La arteria responsable del infarto después de la trombólisis: ¿ver o no ver?

Francisco Fernández Avilés

Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Universitario de Valladolid.

angiografía coronaria / factores de riesgo / fibrinólisis / fibrinolíticos / implante de Stent / infarto de miocardio / morbilidad / mortalidad

La trombólisis intravenosa precoz sigue siendo el estándar de tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST debido al claro beneficio que ejerce sobre la mortalidad y a su disponibilidad universal. Además, las nuevas generaciones de fibrinolíticos son muy eficaces y extraordinariamente fáciles de administrar, lo que predice un incremento sustancial a corto plazo de la efectividad y aplicabilidad del tratamiento trombolítico.

Se acepta que, junto con el fracaso en la reapertura arterial y las hemorragias graves, la principal limitación de la trombólisis es la reoclusión de la arteria satisfactoriamente desobstruida.

Como en otras formas de síndrome coronario agudo con arteria abierta, después de la trombólisis eficaz existe una placa quiescente con alto riesgo de reoclusión trombólisis¹. El riesgo de reoclusión de la estenosis residual está directamente relacionado con su severidad, habiéndose demostrado que la presencia de un estrechamiento luminal posttrombólisis significativo es un potente predictor independiente de reoclusión que cuadruplica la probabilidad de que ésta aparezca. En este sentido, es importante destacar que generalmente la estenosis residual posttrombólisis tiene una severidad superior al 70%².

El diagnóstico de reoclusión posttrombólisis es exclusivamente angiográfico y, para que sea cierto, exige la realización de coronariografía antes de la administración del fibrinolítico, después de este tratamiento y durante el seguimiento. Los estudios que han seguido estos requisitos incluyen en total más de 1.000 pacientes y han demostrado que esta complicación ocurre siempre durante los 6 primeros meses postinfarto y tiene una incidencia que varía entre el 10 y el 30%³.

Aunque la reoclusión posttrombólisis es frecuentemente silente, ejerce una influencia muy negativa sobre el pronóstico inicial y a largo plazo de los pacientes que han sufrido un infarto. En el estudio APPRICOT, la reoclusión de la arteria responsable del infarto produjo una reducción significativa de la tasa de supervivencia libre de eventos de una serie de pacientes con trombólisis satisfactoria seguidos durante tres años⁴. Este mismo estudio ha demostrado que el impacto negativo de la reoclusión sobre el pronóstico se limita a los primeros seis meses postinfarto. Por otra parte, en el estudio SAVE se ha observado que, en los pacientes que reciben trombolíticos y desarrollan un infarto completo a pesar de haberse logrado la apertura de la arteria responsable, la reoclusión prealta se comporta como un potente predictor independiente a largo plazo de muerte de cualquier causa, de muerte cardiovascular y de morbilidad cardiovascular⁵.

Esta influencia deletérea de la reoclusión sobre el pronóstico obedece a un mecanismo multifactorial. En primer lugar, la reoclusión produce reperfusión, lo que puede triplicar el riesgo de reinfarto y parece aumentar en más de un 50% la probabilidad de necesitar revascularización mecánica⁴. Por otra parte, la reoclusión parece empeorar el pronóstico incluso en ausencia de miocardio en riesgo isquémico, ya que el cierre de la arteria inicialmente abierta parece evitar el proceso natural de recuperación geométrica y funcional del ventrículo izquierdo infartado, lo que es especialmente llamativo en casos de infarto extenso con importante repercusión funcional. En este sentido se ha observado que, en pacientes con infarto anterior extenso o disfunción ventricular prealta, cuando la arteria responsable permanece abierta se produce un incremento significativo de la fracción de eyección al tercer mes que no ocurre en caso de reoclusión⁶.

Estas evidencias han llevado a pensar que la permeabilidad arterial postinfarto tiene una gran importancia pronóstica y que la prevención de la reoclusión debe ser un objetivo ineludible y muy prioritario del tratamiento moderno de los pacientes que han padecido un infarto sometido con éxito a tratamiento fibrinolítico.

Correspondencia: Dr. F. Fernández Avilés.
Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR).
Hospital Universitario de Valladolid.
Ramón y Cajal, 3. 47011 Valladolid.
Correo electrónico: faviles@secardiologia.es

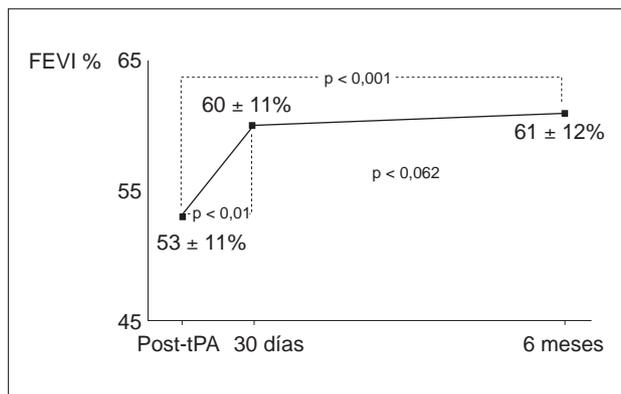


Fig. 1. Efecto favorable de la implantación de stent inmediatamente después de la trombólisis sobre la función ventricular. Los valores de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) a los 30 días y a los 6 meses son significativamente mayores que el observado antes de la intervención⁹.

En este sentido, se está recuperando la hipótesis de que la visualización rutinaria del árbol coronario después del infarto tratado con trombólisis podría ser útil. Ello permitiría una estratificación inmediata del riesgo de estos pacientes y serviría para prevenir el cierre arterial mediante la eliminación de la estenosis residual. Aunque en la era pre-stent no se pudo demostrar un beneficio pronóstico significativo de esta estrategia en comparación con el tratamiento conservador⁷, experiencias recientes indican que el implante rutinario precoz de stent coronario en las arterias abiertas con trombolíticos evita la reoclusión y los eventos relacionados con la misma^{8,9}. Además, esta estrategia parece facilitar la recuperación funcional del ventrículo izquierdo (fig. 1).

En este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, Valls Serral et al presentan su estudio sobre la evolución de 99 pacientes consecutivos con infarto agudo de miocardio que fueron tratados con fibrinolíticos y seguidos clínicamente durante dos años¹⁰. En el análisis multivariante efectuado por los autores se observa que la interrupción precoz de la prueba de esfuerzo prealta es el único predictor independiente de muerte o reinfarcto. Por otra parte, la anormalidad de dicha prueba, la existencia de enfermedad coronaria extensa, la localización anterior del infarto y la disfunción ventricular, se comportan como predictores independientes de eventos menos graves, como la aparición de angina invalidante, de arritmias ventriculares o de insuficiencia cardíaca. Sorprendentemente, en este riguroso análisis la permeabilidad de la arteria responsable del infarto no tiene ningún efecto predictor significativo sobre la evolución.

Este interesante hallazgo se contrapone a la base racional de la estrategia que preconiza la necesidad de realizar sistemáticamente coronariografía para visualizar y reparar la arteria responsable del infarto. Ello refuerza la necesidad de realizar nuevos estudios comparativos entre esta conducta intervencionista y la actitud conservadora, guiada por la identificación incruenta de isquemia. Dichos estudios deben incorporar los avances más relevantes del tratamiento farmacológico y del intervencionismo endoluminal. En ellos, además de analizar la eficacia relativa a corto y largo plazo de cada estrategia en términos de muerte o reinfarcto, se deben estudiar también otros aspectos igualmente importantes, como la recidiva de la isquemia, la necesidad de revascularización, la eficiencia, la calidad de vida y el grado de satisfacción de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Belle E, Lablache JM, Bateurs C, Renaud N, McFadden EP, Bertrand M. Coronary angiography findings in the infarct related vessel within 1 month of acute myocardial infarction. Natural history and the effect of thrombolysis. *Circulation* 1998; 97: 26-33.
2. Veen G, Meyer A, Verheugt FWA, Werter CJPI, Swart H, Lie K et al. Culprit lesion morphology and stenosis severity in the prediction of reocclusion after coronary thrombolysis: Angiographic Results of the APRICOT Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1.755-1.762.
3. Verheugh FWA, Meijer A, Lagrand WK, Van Eenige MJ. Reocclusion: The flip side of coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 768-773.
4. Brouwer MA, Böhncke JR, Veen G, Meijer A, Van Eenige MJ, Verheugt FWA. Adverse long-term effects of reocclusion after coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 1.440-1.444.
5. Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, Smith S, Gersh BJ, Wun C et al. Effect of infarct related artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1.101-1.109.
6. Meijer A, Verheugt FWA, Eenige MJ, Werter CJPI. Left ventricular function at 3 months after successful thrombolysis. Impact of reocclusion without reinfarction on ejection fraction, regional function, and remodeling. *Circulation* 1994; 90: 1.706-1.714.
7. Michels KB, Yusuf MK. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates. A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 1995; 91: 476-485.
8. Bateurs C, Lablache JM, Van Belle E, Niculescu R, Meurice T, Fadden EP et al. Effect of coronary stenting on restenosis and occlusion after angioplasty of the culprit vessel in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 2.854-2.858.
9. Fernández-Avilés F, Alonso J, Durán JM, Gimeno F, Ramos B, Muñoz JC et al. Coronary stenting immediately after thrombolysis: feasibility, safety, and six-month clinical and angiographic outcome. *Circulation* 1998; 98 (Supl 1): 77.
10. Valls Serral A, Bodi Peris V, Sanchis Fores J, Insa Pérez L, Gómez-Aldaraví Gutiérrez R et al. Factores pronósticos tras el infarto agudo de miocardio tratado con fibrinolíticos. *Rev Esp Cardiol* 1998; 52: 95-102.