

## Valor pronóstico de la persistencia del segmento ST elevado después de una angioplastia primaria realizada con éxito

Francisco Pomar Domingo, José V. Albero Martínez, Enrique Peris Domingo, Ildefonso Echanove Errazti, Juan V. Vilar Herrero, Emilio Pérez Fernández y José A. Velasco Rami

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Introducción y objetivos.** Un porcentaje variable de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria mantienen el segmento ST elevado a pesar de restablecer el flujo coronario, probablemente por inadecuada reperfusión celular. Analizamos si la persistencia del segmento ST elevado es un signo que puede predecir un peor pronóstico.

**Pacientes y método.** Comparamos los resultados clínicos y angiográficos de 116 pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con éxito mediante angioplastia primaria, clasificados en dos grupos dependiendo de la persistencia ( $\geq 50\%$ ) o reducción ( $< 50\%$ ) de la elevación del segmento ST entre los electrocardiogramas realizados antes y después del procedimiento.

**Resultados.** En 96 pacientes (grupo I) el segmento ST mejoró tras la angioplastia y en 20 pacientes (grupo II) no hubo mejoría. No existieron diferencias en las características clínicas y angiográficas basales excepto mayor prevalencia de clase Killip 4 en el grupo II (7,2 frente a 25%;  $p = 0,01$ ). Tampoco hubo diferencias en las características y los resultados del procedimiento. La extensión del daño miocárdico fue mayor en el grupo II (CK  $3.149 \pm 1.636$  frente a  $2.185 \pm 2.010$  U/l;  $p = 0,02$ ) y se asoció a una peor fracción de eyección ventricular en el estudio angiográfico tardío ( $47 \pm 16$  frente a  $55 \pm 16\%$ ;  $p = 0,05$ ). La mortalidad al año fue del 8,3% en grupo I y del 30% en grupo II ( $p = 0,01$ ).

**Conclusiones.** La persistencia del segmento ST elevado tras una angioplastia primaria con éxito permite diferenciar un grupo de pacientes en los que, a pesar de restablecer un buen flujo coronario epicárdico, el riesgo de acontecimientos adversos está incrementado.

**Palabras clave:** Infarto de miocardio. Angioplastia coronaria. Reperfusión.

### Prognostic Value of Persistent ST-Segment Elevation after Successful Primary Angioplasty

**Introduction and objectives.** A variable percentage of patients with myocardial infarction treated with successful primary angioplasty and restoration of coronary flow show persistent ST-segment elevation, probably due to inadequate cellular reperfusion. We studied if persistent ST-segment elevation was a predictor of worse prognosis.

**Patients and method.** We comparatively studied the clinical and angiographic results of 116 acute myocardial infarction patients after successful primary angioplasty, which were classified into two groups depending on the persistence ( $> 50\%$ ) or reduction ( $\leq 50\%$ ) of ST-segment elevation between the electrocardiograms recorded before and after coronary angioplasty.

**Results.** In 96 patients (Group I) the ST-segment elevation improved after angioplasty and in 20 patients (Group II) there was no improvement. Baseline characteristics were similar in both groups except for Killip class 4, which was more prevalent in group II (7.2 vs. 25%;  $p = 0.01$ ). There were no differences in the characteristics or results of the procedure. There was more myocardial damage in group II (CK  $3,149 \pm 1,636$  vs.  $2,185 \pm 2,010$  U/l;  $p = 0.02$ ), associated with a more impaired left ventricular ejection fraction in the late angiographic control ( $47 \pm 16$  vs  $55 \pm 16\%$ ;  $p = 0.05$ ). At a one-year follow-up the mortality was 8.3% in group I and 30% in group II ( $p = 0.01$ ).

**Conclusions.** The persistence of ST-segment elevation after successful primary angioplasty identifies a group of patients that may suffer an increased risk of adverse events in spite of good epicardial flow.

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

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

Correspondencia: Dr. F. Pomar Domingo.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.  
Avda. Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia.  
Correo electrónico: fpomard@meditex.es

Recibido el 17 de enero de 2002.  
Aceptado para su publicación el 9 de abril de 2002.

### INTRODUCCIÓN

Durante muchos años, los beneficios del tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio (IAM) se han atribuido al restablecimiento del flujo coronario en la arteria responsable del infarto (ARI)<sup>1,2</sup>. Posterior-

## ABREVIATURAS

IAM: infarto agudo de miocardio.  
 ARI: arteria responsable del infarto.  
 TIMI: grado de flujo coronario (estudio Thrombolysis In Myocardial Infarction).  
 ACTP: angioplastia coronaria.  
 APTT: tiempo de tromboplastina parcial activado.

mente, diversos ensayos con control angiográfico confirmaron que, además de abrir la ARI, era necesario conseguir un flujo TIMI (Trombolysis in Myocardial Infarction) de grado 3 para mejorar la supervivencia<sup>3,4</sup>. En la actualidad, diversos estudios con ecocardiograma con contraste<sup>5-8</sup>, resonancia magnética<sup>9</sup> y gammagrafía<sup>10-12</sup> han puesto de manifiesto que la normalización del flujo coronario epicárdico no siempre se corresponde con una adecuada perfusión miocárdica.

En la angioplastia (ACTP) primaria, el logro de un flujo TIMI 3 se ha considerado como un éxito del procedimiento<sup>13</sup>. Sin embargo, en algunos pacientes, a pesar del éxito angiográfico, el segmento ST permanece elevado en el electrocardiograma, lo que probablemente sea indicativo de una inadecuada reperfusión celular<sup>14</sup>. En pacientes tratados con trombólisis, la rápida resolución de la elevación del segmento ST se considera un buen marcador de reperfusión<sup>15-18</sup>. En este trabajo pretendemos evaluar si la persistencia del segmento ST elevado tras una ACTP primaria en la que hemos conseguido un éxito angiográfico es un signo que pueda predecir un peor pronóstico a corto y largo plazo.

## PACIENTES Y MÉTODO

### Pacientes

Desde enero de 1995 hasta diciembre de 1997, 145 pacientes con IAM fueron tratados en nuestro hospital con ACTP primaria. Todos los pacientes presentaban dolor torácico anginoso de > 30 min de duración y elevación del ST de  $\geq 0,1$  mV en dos o más derivaciones contiguas. En 118 casos, que constituyen nuestro grupo de estudio, el procedimiento de ACTP se realizó con éxito, considerado como el restablecimiento de un flujo TIMI 3 en la ARI con una estenosis residual menor del 30%.

### Análisis electrocardiográfico

El análisis del segmento ST fue realizado por un observador independiente que no conocía los datos clíni-

cos del paciente. De cada caso se analizaron dos registros de ECG de 12 derivaciones: uno basal realizado antes de la ACTP y otro tras el procedimiento, cuando el paciente regresaba a la unidad coronaria. Los electrocardiogramas fueron registrados con una calibración estándar de 1 mV/cm y a una velocidad de 25 mm/s. La elevación del segmento ST fue medida a 0,08 s del punto J, y se usó para el análisis la derivación en la que dicha elevación fuera máxima. Se consideró como mejoría de la elevación del segmento ST cuando el valor post-ACTP se redujo a un valor menor del 50% del medido pre-ACTP.

## Coronariografía y angioplastia coronaria

La angiografía coronaria y la ACTP se realizaron utilizando las técnicas habituales. El flujo en la ARI se definió usando los criterios del ensayo TIMI<sup>19</sup>. La enfermedad multivasa se definió como la presencia de una estenosis > 70% en otra arteria no responsable del infarto. Se practicó la ACTP cuando en la angiografía inicial la arteria responsable del infarto presentaba una oclusión total o subtotal con flujo de grado TIMI < 3. Se implantó un *stent* según el criterio del médico que realizó la ACTP en el 76% de los casos.

A todos los pacientes se les administró un bolo intravenoso de 10.000 U de heparina sódica y 500 mg de ácido acetilsalicílico al inicio del procedimiento, seguido de una perfusión intravenosa de heparina para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT) entre 50-100 s. No se utilizó abciximab por no disponer de él en nuestro centro durante el período del estudio.

## Seguimiento clínico y angiográfico

Durante la hospitalización se realizaron determinaciones seriadas de los valores de la CK y CK-MB y el valor máximo alcanzado fue considerado como marcador enzimático del tamaño del IAM. Las muestras de sangre se obtuvieron cada 6 h durante las primeras 72 h y, posteriormente, cada 24 h. Los supervivientes fueron programados en el momento del alta para ser evaluados clínicamente a los 3, 6 y 12 meses después del procedimiento.

Se practicó un control angiográfico a partir del sexto mes, analizando el grado de reestenosis y el grado TIMI de flujo en la arteria tratada. La cuantificación angiográfica coronaria se realizó usando un sistema automático de detección de bordes (Acor, Siemens) y se consideró que existía reestenosis cuando la estenosis era  $\geq 50\%$ .

## Función ventricular

En todos los casos se realizó una ventriculografía izquierda inmediatamente después de la ACTP y otra

durante la angiografía de control tardío. Los volúmenes del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección se calcularon aplicando el método de área-longitud de Sandler y Dodge<sup>20</sup>. Se obtuvo un *score* de contractilidad segmentaria dividiendo el ventrículo izquierdo en 5 segmentos que cualitativamente se puntuaron como sigue: 1 = normal, 2 = hipocinesia, 3 = acinesia y 4 = discinesia.

### Acontecimientos adversos

La muerte, el reinfarcto y la necesidad de revascularización mediante ACTP o cirugía que incluyera la ARI fueron considerados como acontecimientos adversos.

### Análisis estadístico

Las diferentes variables fueron analizadas con el programa estadístico SPSS 10.0. Las variables continuas se expresaron como media  $\pm$  DE y las categóricas con porcentajes, empleando la prueba de Kolmogorov-Smirnov para estimar la distribución normal de las mismas. Para analizar las diferencias entre los grupos se utilizó el test de la t de Student para comparar variables cuantitativas y la prueba de la  $\chi^2$  para las variables cualitativas. El análisis multivariado se realizó mediante regresión logística. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para analizar el tiempo libre de acontecimientos adversos en el período de seguimiento y el test de rangos logarítmicos para comparar las curvas de ambos grupos. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Características de los pacientes

Basándonos en los cambios del segmento ST, los pacientes fueron clasificados en 2 grupos: grupo I, compuesto por 96 pacientes en los que el segmento ST mejoró ( $< 50\%$  del valor basal) tras la ACTP, y grupo II, formado por 20 pacientes en los que no se objetivó mejoría ( $\geq 50\%$  del valor basal). Dos pacientes con bloqueo completo de rama izquierda en el ECG basal fueron excluidos del estudio. El tiempo transcurrido desde la apertura de la ARI hasta el registro del ECG post-ACTP que utilizamos para el estudio fue similar en ambos grupos ( $16 \pm 11$  y  $15 \pm 8$  min;  $p = 0,92$ ).

Las características clínicas y angiográficas basales de ambos grupos de pacientes se recogen en la tabla 1. No hubo diferencias entre los grupos, con excepción de una mayor prevalencia de Killip 4 en el grupo II. Aunque hubo un mayor porcentaje de infarto anterior y de afectación de la arteria interventricular anterior en el grupo II, éstos no alcanzaron significación esta-

TABLA 1. Características clínicas y angiográficas basales

	Grupo I Mejoría ST (n = 96)	Grupo II No mejoría ST (n = 20)	Valor p
Edad (años) (media $\pm$ DE)	61 $\pm$ 12	61 $\pm$ 11	0,65
Varones	83 (86%)	15 (75%)	0,19
Fumadores activos	48 (50%)	9 (45%)	0,10
Hipertensión arterial	30 (31%)	7 (35%)	0,27
Hipercolesterolemia	37 (38%)	10 (50%)	0,34
Diabetes mellitus	22 (23%)	6 (30%)	0,50
Infarto de miocardio previo	10 (10%)	3 (15%)	0,11
Localización anterior del infarto	62 (64%)	17 (85%)	0,07
Clase Killip IV	7 (7,3%)	5 (25%)	0,01
Máxima elevación ST inicial (mm) (media $\pm$ DE)	4,8 $\pm$ 2,4	4,5 $\pm$ 2,8	0,83
Tiempo desde comienzo del dolor hasta el inicio del procedimiento (min) (media $\pm$ DE)	152 $\pm$ 101	150 $\pm$ 108	0,91
Arteria responsable del infarto			
Descendente anterior	62 (64%)	17 (85%)	0,06
Circunfleja	6 (6,2%)	0	0,16
Coronaria derecha	28 (29%)	3 (15%)	0,05
Grado TIMI de flujo inicial			
0-1	82 (85%)	18 (90%)	0,61
2	14 (15%)	2 (10%)	0,58
3	0	0	—
Enfermedad multivascular	47 (49%)	8 (40%)	0,46

n: número de pacientes; DE: desviación estándar; TIMI: grado de flujo coronario (Thrombolysis in Myocardial Infarction).

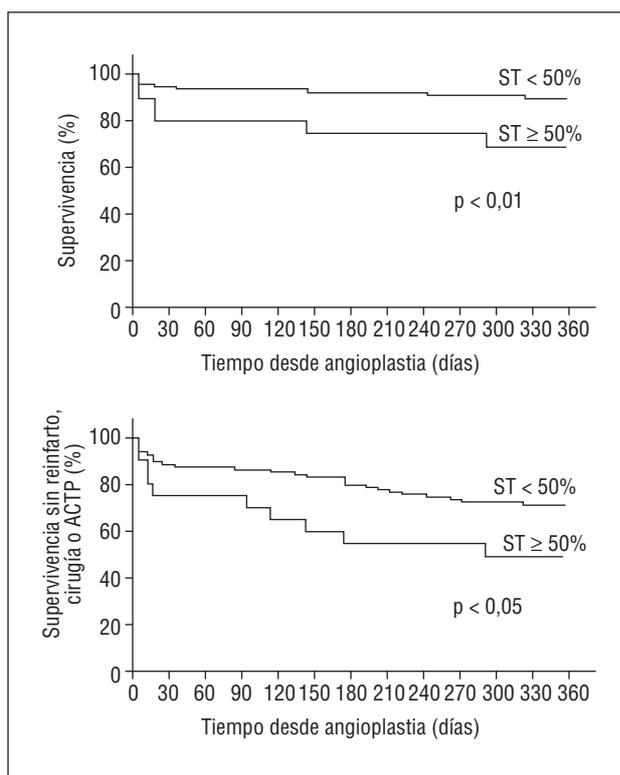
dística.

### Características y resultado de la angioplastia primaria

En todos los pacientes se restableció un flujo grado TIMI 3 en la arteria responsable del infarto (ARI). El tiempo desde el inicio del procedimiento hasta la reapertura del vaso fue similar para ambos grupos ( $28 \pm 15$  frente a  $26 \pm 11$  min;  $p = 0,63$ ). No hubo diferencias significativas en el porcentaje de *stents* implantados durante la ACTP (grupo I 77% frente a grupo II 65%;  $p = 0,20$ ), ni tampoco en el porcentaje de estenosis residual post-ACTP ( $6,7 \pm 11$  frente a  $11 \pm 8$ ;  $p = 0,09$ ).

### Evolución intrahospitalaria

El análisis enzimático puso de manifiesto una mayor extensión del daño miocárdico en los pacientes del grupo II, que alcanzó un pico máximo de CK de  $3.149 \pm 1.636$  frente a  $2.185 \pm 2.010$  U/l en el grupo I ( $p = 0,02$ ) y CK-MB de  $276 \pm 268$  frente a  $179 \pm 156$  U/l ( $p = 0,03$ ). No hubo diferencias en el tiempo para alcanzar el valor máximo de CK y CK-MB ( $7,8 \pm 3,9$  frente a  $7,9 \pm 4,1$  h;  $p = 0,71$ ). Durante la estancia hos-



**Fig. 1.** Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia y de ausencia de acontecimientos cardíacos (muerte cardíaca, reinfarto y necesidad de ACTP o cirugía de revascularización) de pacientes con mejoría del segmento ST (< 50% del valor basal) frente a pacientes en los que el segmento ST permanece elevado (≥ 50% del valor basal).

pitalaria fallecieron 5 pacientes del grupo I y 4 del grupo II (mortalidad del 5,2 frente al 20%, respectivamente;  $p = 0,02$ ). La mortalidad de los pacientes que estaban en situación de shock cardiogénico al inicio del procedimiento fue del 28% en el grupo I y del 80% en el grupo II ( $p = 0,01$ ). No hubo reinfartos ni accidentes cerebrovasculares en ninguno de los grupos. Tampoco hubo diferencias significativas en cuanto a la necesidad de nueva revascularización (6,2 frente a 5%;  $p = 0,18$ ).

En el análisis multivariado de regresión logística ajustado a la edad, sexo, factores de riesgo, infarto previo, localización del infarto, tiempo desde inicio de dolor y características del procedimiento de ACTP, la no resolución del segmento ST fue un predictor independiente de mortalidad (OR = 4,55; IC del 95%, 1,1-18,78;  $p = 0,03$ ). No se incluyó en el modelo el shock, ya que se considera un mecanismo de muerte más que un factor pronóstico necesario de ajuste.

### Seguimiento clínico

Entre los 107 pacientes supervivientes en el momento del alta, durante el año de seguimiento hubo 3 muertes en el grupo I y 2 en el grupo II (3,1 frente a

10%;  $p = 0,01$ ). En total, la mortalidad acumulada al año para todos los pacientes fue del 12%, con diferencias significativas entre los grupos (8,3% en el grupo I y 30% en el grupo II;  $p = 0,01$ ). La tasa de reinfarto fue del 1,7% (1% en el grupo I y 5% en el grupo II;  $p = 0,01$ ). Un total de 14 pacientes necesitó procedimientos de revascularización (13% en el grupo I y 12,5% en el grupo II;  $p = 0,52$ ). Las curvas de supervivencia y la ausencia de acontecimientos cardíacos adversos se expresan en la figura 1.

La incidencia de insuficiencia cardíaca (clase Killip > 1) al año fue del 12,2% en el grupo I frente al 37,5% en el grupo II ( $p = 0,03$ ).

### Seguimiento angiográfico

Se realizó al 89% de los pacientes dados de alta (88% del grupo I y 93% del grupo II) a los  $231 \pm 42$  días después del IAM. La ARI estaba permeable en el 96% de los casos (en un caso del grupo I y tres del grupo II la ARI estaba ocluida). No hubo diferencias significativas en el porcentaje de estenosis de la ARI ( $38 \pm 35\%$  en grupo I y  $40 \pm 27\%$  en grupo II), ni tampoco en la tasa de reestenosis, que fue del 35,8% en pacientes del grupo I y del 33% en el grupo II.

### Función ventricular

No hubo diferencias significativas entre ambos grupos, en la fracción de eyección y *score* de contractilidad segmentaria obtenidos en la ventriculografía realizada en la fase aguda del IAM. Sin embargo, la angiografía practicada en el seguimiento puso de manifiesto diferencias significativas con mejor FE y *score* de contractilidad segmentaria en el grupo I (tabla 2).

### DISCUSIÓN

Nuestro estudio, realizado en una serie de pacientes con IAM tratados con ACTP primaria, confirma

**TABLA 2. Función ventricular basal y en seguimiento**

	Grupo I Mejoría ST	Grupo II No mejoría ST	valor p
Ventriculografía inicial	n = 96 (100%)	n = 19 (95%)	
FEVI (%)	55 ± 12	53 ± 13	0,28
Score contractilidad segmentaria	7,7 ± 4,3	8,1 ± 4,9	0,11
Ventriculografía seguimiento	n = 81 (88%)	n = 14 (93%)	
FEVI (%)	55 ± 16	47 ± 16	0,05
Score contractilidad segmentaria	6,9 ± 4,2	9,2 ± 3,9	0,03

n: número de pacientes; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los valores se expresan como media ± desviación estándar.

que, a pesar del restablecimiento de un flujo epicárdico TIMI 3 en la ARI, los pacientes en los que el segmento ST permanece elevado  $\geq 50\%$  del valor basal tienen un peor pronóstico, con mayor extensión del IAM, peor función ventricular a largo plazo y mayor mortalidad.

### Fenómeno de *no reflow* miocárdico

El restablecimiento de un flujo TIMI de grado 3 en la ARI es el patrón de referencia en la terapia de reperfusión del IAM, y la ACTP primaria ha demostrado que puede conseguirlo en el 75-95% de los casos<sup>13,21-24</sup>. Sin embargo, a pesar del éxito angiográfico, algunos pacientes no evolucionan favorablemente como consecuencia de una deficiente reperfusión celular. Este fenómeno de *no reflow* miocárdico, descrito por primera vez por Kloner et al<sup>25</sup> en un modelo animal, se ha observado posteriormente en pacientes con IAM tratados con trombolíticos y angioplastia primaria<sup>6,8</sup>. Existen evidencias de que la causa del *no reflow* miocárdico es la disfunción microvascular provocada por el daño endotelial, el edema perivascular, la hemorragia intramural, la obstrucción capilar por acumulaciones de neutrófilos y el espasmo de pequeños vasos<sup>25-27</sup>.

### Segmento ST y perfusión miocárdica

Desde hace años, la normalización de la elevación del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones se ha usado como un indicador no invasivo de permeabilidad de la ARI<sup>28,29</sup>. La resolución completa del ST tras la trombólisis se ha asociado con una probabilidad mayor del 90% de tener permeable la ARI y con un 70-80% de que el flujo sea TIMI 3<sup>30-33</sup>. En la actualidad, hay suficientes evidencias para creer que la persistencia del segmento ST elevado en presencia de un flujo coronario epicárdico completamente restablecido (grado TIMI 3) puede ser indicativa de una insuficiente perfusión miocárdica y, por ello, los cambios observados en el ECG podrían ser un indicador de perfusión miocárdica más específico que la propia angiografía coronaria<sup>8,34</sup>.

### Prevalencia de segmento ST elevado con flujo TIMI 3

En nuestro trabajo realizado con una cohorte compuesta exclusivamente por pacientes en los que la ACTP primaria había conseguido restaurar un flujo TIMI 3 observamos cómo en cerca del 20% de los casos el segmento ST permanece elevado. La prevalencia de este fenómeno en otros estudios oscila alrededor del 15-35%, dependiendo del valor de corte que se considere como resolución del segmento ST<sup>35-37</sup>. Nosotros utilizamos un valor del 50%, ya utilizado en otros estudios<sup>38,39</sup>, que proporciona hallazgos similares a otros modelos más complejos<sup>35,36</sup>. También el tiempo trans-

currido desde la apertura del vaso hasta la realización del ECG post-ACTP podría influir en los resultados. Nosotros, con el propósito de obtener datos precoces que nos permitan diferenciar pacientes con peor pronóstico, hemos analizado el trazado de ECG postangioplastia realizado al llegar el paciente a la unidad coronaria (aproximadamente 15 min después de la ACTP).

### Influencia de las características basales

Las causas que pueden inducir una deficiente perfusión miocárdica tras la ACTP primaria no están aclaradas. En nuestro estudio, la única característica basal que se asoció con mayor frecuencia a una peor perfusión miocárdica es la clase Killip IV previa a la ACTP, que fue mayor en aquellos pacientes que mantenían el segmento ST elevado. Este hecho ha sido también observado por Claeys et al, que han considerado a la presión arterial sistólica baja en el momento del ingreso como el principal determinante de una deficiente reperfusión microvascular<sup>37</sup>. Estos mismos autores sugieren que la edad puede ser también determinante de una peor perfusión microvascular. Sin embargo, otros estudios recientes coinciden con el nuestro y no encuentran diferencias de edad entre los grupos con mejor y peor perfusión miocárdica<sup>40,41</sup>. También algunos estudios sugieren que la localización anterior del IAM, debido a la mayor extensión del daño miocárdico, predispone a una peor perfusión miocárdica<sup>40,42</sup>. En nuestro estudio, aunque la proporción de IAM anterior fue mayor en el grupo I, ésta no llegó a alcanzar significación estadística.

### Persistencia de segmento ST elevado y pronóstico

Nuestro estudio confirma que, en la ACTP primaria, a pesar del restablecimiento de un flujo epicárdico TIMI 3, la persistencia de segmento ST elevado  $\geq 50\%$  del valor basal es un claro predictor de peores resultados clínicos. Los pacientes con persistencia de segmento ST elevado presentan una mayor extensión del IAM reflejado por una mayor liberación de enzimas miocárdicas. Éste es un hecho en el que coinciden la mayoría de los estudios y que se traduce en una peor función ventricular a largo plazo y una mayor mortalidad en el seguimiento.

Aunque el subgrupo de pacientes en shock cardiogénico en nuestro estudio fue reducido, es interesante observar cómo, en los pacientes en shock cardiogénico que tras la ACTP mejoraron el segmento ST, la mortalidad (28%) fue relativamente baja. Por el contrario, los que mantenían el segmento ST elevado presentaron una alta mortalidad (80%), similar a la observada cuando en pacientes con shock cardiogénico la ACTP no se ha realizado con éxito.

## Limitaciones del estudio

El análisis del segmento ST en un único registro de ECG realizado a los 15-20 min tras la apertura de la ARI puede ser insuficiente para valorar el estado de reperfusión miocárdica y podría proporcionar información diferente de la obtenida entre los 90 y 180 min comunicada por otros autores. Existen evidencias de que la reperfusión miocárdica es un proceso dinámico que puede ser causa de fluctuaciones del segmento ST y, por ello, algunos autores proponen la monitorización continua del segmento ST mediante sistemas de análisis automático<sup>43,44</sup>. Nuestro estudio se ha realizado con una muestra relativamente reducida y seleccionada de pacientes con IAM que han sido tratados con éxito con ACTP primaria y, por tanto, los resultados sólo deben ser aplicados a este tipo de pacientes, sin poder ser generalizados a otras situaciones de reperfusión del IAM o cuando la reperfusión no sea exitosa.

## Implicaciones clínicas

Nuestro estudio sugiere que la monitorización del segmento ST obtenido con un simple electrocardiograma tras el procedimiento de ACTP primaria, en combinación con los hallazgos angiográficos, puede ser de gran utilidad para diferenciar un grupo de pacientes en los que, a pesar de tener un buen flujo epicárdico, la reperfusión miocárdica es insuficiente y el riesgo de acontecimientos adversos está incrementado. Esta selección de pacientes debería llevarnos a plantear la utilización de tratamientos coadyuvantes que favorezcan la perfusión microvascular, con la intención de reducir el daño celular y mejorar su pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Anderson HV, Willerson JT. Thrombolysis in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:703-9.
- Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J, et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. Clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 1987;76:142-54.
- The GUSTO Angiographic Investigators. The comparative effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1615-22.
- Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:1-8.
- Lim YJ, Nanto S, Masuyama T, Kohama A, Masatsugo H, Kamada T. Myocardial salvage: its assessment and prediction by the analysis of serial myocardial contrast echocardiograms in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1994;128:649-56.
- Ito H, Tomooka T, Sakai N, Yu H, Higashino Y, Fujii K, et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis: a predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85:1699-705.
- Sakuma T, Hayashi Y, Sumii K, Imazu M, Yamakido M. Prediction of short- and intermediate-term prognosis of patients with acute myocardial infarction using myocardial contrast echocardiography one day after recanalization. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:890-7.
- Santoro GM, Valenti R, Buonamici P, Bolognese L, Cerisano G, Moschi G, et al. Relation between ST-segment changes and myocardial perfusion evaluated by myocardial contrast echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Am J Cardiol* 1998;82:932-7.
- Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765-72.
- Schofer J, Montz R, Mathey DG. Scintigraphic evidence of the «new-reflow» phenomenon in human beings after coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:593-8.
- Jeremy RW, Links JM, Becker LC. Progressive failure of coronary flow during reperfusion of myocardial infarction: documentation of the no reflow phenomenon with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:695-704.
- Maes A, Van de Werf F, Nuyts J, Bormans G, Desmet W, Mortelmans L. Impaired myocardial tissue perfusion early after successful thrombolysis: impact on myocardial flow, metabolism and function at late follow-up. *Circulation* 1995;92:2072-8.
- A Clinical Trial Comparing Primary Coronary Angioplasty with Tissue Plasminogen Activator for Acute Myocardial Infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. *N Engl J Med* 1997;336:1621-8.
- Lincoff AM, Topol EJ. Illusion of reperfusion: does anyone achieve optimal reperfusion during acute myocardial infarction? *Circulation* 1993;87:1792-805.
- Klootwijk P, Langer A, Meij S, Green C, Veldkamp RF, Ross AM, et al. Noninvasive prediction of reperfusion and coronary artery patency by continuous ST segment monitoring in GUSTO-I trial. *Eur Heart J* 1996;17:689-98.
- Hohnloser SH, Zabel M, Kasper W, Meinertz T, Just H. Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy: accurate prediction utilizing the combined analysis of three noninvasive markers. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:44-9.
- Schroder R, Dissmann R, Bruggemann T, Wegscheider K, Lindner T, Tebbe U, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:384-91.
- Barbash GI, Roth A, Hod H, Miller HI, Rath S, Har-Zahav Y, et al. Rapid resolution of ST elevation and prediction of clinical outcome in patients undergoing thrombolysis with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator): results of the Israeli Study of Early Intervention in Myocardial Infarction. *Br Heart J* 1990;64:241-7.
- TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial: phase I Findings. *N Engl J Med* 1985;312:932-6.
- Sandler H, Dodge HT. The use of single plane angiocardigrams for the calculation of left ventricular volume in man. *Am Heart J* 1968;75:325-34.
- 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;328:673-9.
- Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JCA, Reiffers S, Reiber JHC, Suryapranata H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:680-4.
- Moreno R, García E, Soriano J, Abeytua M, Martínez-Selles M, Acosta J, et al. Angioplastia coronaria en el infarto agudo de miocardio: ¿en qué pacientes es menos probable obtener una reperfusión?

- sión coronaria adecuada? *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1169-76.
24. Pomar F, Peris E, Atienza F, Pérez E, Vilar JV, Esteban E, et al. Evolución clínica y angiográfica al año de pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con *stent* primario. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1177-82.
  25. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB. The «no-reflow» phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest* 1974;54:1496-508.
  26. Piana RN, Paik GY, Moscucci M, Cohen DJ, Gibson CM, Kugelmass AD, et al. Incidence and treatment of 'no-reflow' after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 1994;89:2514-8.
  27. Engler RL, Schmid-Schonbein GW, Pavelec RS. Leukocyte capillary plugging in myocardial ischemia and reperfusion in the dog. *Am J Pathol* 1983;111:98-111.
  28. Hogg KJ, Hornung RS, Howie CA, Hockings N, Dunn FG, Hillis WS. Electrocardiographic prediction of coronary artery patency after thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: use of the ST-segment as a non-invasive marker. *Br Heart J* 1988;60:275-80.
  29. Krucoff MW, Green CE, Satler LF, Miller FC, Pallas RS, Kent KM, et al. Non-invasive detection of coronary artery patency using continuous ST-segment monitoring. *Am J Cardiol* 1986;57:916-22.
  30. Clemmensen P, Ohman E, Sevilla D, Peck S, Wagner NB, Quigley PS, et al. Changes in standard electrocardiographic ST-segment elevation predictive of successful reperfusion in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:1407-11.
  31. Kircher B, Topol E, O'Neill W, Pitt B. Prediction of infarct coronary artery recanalization after intravenous thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1987;59:513-5.
  32. Zeymer U, Schroder R, Tebbe U, Molhoek GP, Wegscheider K, Neuhaus KL. Noninvasive detection of early infarct vessel patency by resolution of ST-segment elevation in patients with thrombolysis for acute myocardial infarction: results of the angiographic substudy of the Hirudin for Improvement of Thrombolysis (HIT)-4 trial. *Eur Heart J* 2001;22:769-75.
  33. De Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP, McCabe CH, Murphy SA, Van de Werf F, et al. ST-segment resolution and infarct related artery patency and flow after thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 2000;85:299-304.
  34. De Lemos JA, Braunwald E. ST resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1283-94.
  35. Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, Freimark D, Feinberg M, Elian D, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1932-8.
  36. van't Hof AW, Liem A, de Boer MJ, Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Lancet* 1997;350:615-9.
  37. Claeys MJ, Bosmans J, Veenstra L, Jorens P, De Raedt H, Vrints CJ. Determinants and prognostic implications of persistent ST-segment elevation after primary angioplasty for acute myocardial infarction: importance of microvascular reperfusion injury on clinical outcome. *Circulation* 1999;99:1972-7.
  38. Schroder R, Wegscheider K, Schroeder K, Dissmann R, Meyer-Sabellek W, for the INJECT Trial Group. 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 the International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics (INJECT) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1657-64.
  39. Santoro GM, Antoniucci D, Valenti R, Bolognese L, Buonamici P, Trapani M, et al. Rapid reduction of ST-segment elevation after successful direct angioplasty in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:685-9.
  40. Corbalan R, Larrain G, Nazzari C, Castro PF, Acevedo M, Domínguez JM, et al. Association of noninvasive markers of coronary artery reperfusion to assess microvascular obstruction in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Am J Cardiol* 2001;88:342-6.
  41. Watanabe J, Nakamura S, Sugiura T, Takehana K, Hamada S, Miyoshi H, et al. Early identification of impaired myocardial reperfusion with serial assessment of ST segments after percutaneous transluminal coronary angioplasty during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001;88:956-9.
  42. Kenner MD, Zajac EJ, Kondos GT, Dave R, Winkelmann JW, Joftus J, et al. Ability of the no-reflow phenomenon during an acute myocardial infarction to predict left ventricular dysfunction at one-month follow-up. *Am J Cardiol* 1995;76:861-8.
  43. Veldkamp RF, Green CL, Wilkins ML, Pope JE, Sawchak ST, Ryan JA, et al. Comparison of continuous ST-segment recovery analysis with methods using static electrocardiograms for noninvasive patency assessment during acute myocardial infarction. Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) 7 Study Group. *Am J Cardiol* 1994;73:1069-74.
  44. Krucoff MW, Croll MA, Pope JE, Granger CB, O'Connor CM, Sigmon KN, et al. Continuous 12-lead ST-segment recovery analysis in the TAMI 7 study. Performance of a noninvasive method for real-time detection of failed myocardial reperfusion. *Circulation* 1993;88:437-46.