

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “IGNACIO CHAVEZ”

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**LA ANGIOPLASTÍA PRIMARIA CON STENT EN
LA PANCORONARIOPATÍA
¿SÓLO TRATAR LA ARTERIA RESPONSABLE?
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES A
CORTO Y MEDIANO PLAZO.
EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA**

FACULTAD DE MEDICINA, DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

T E S I S

QUE PARA OBTENER DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

CARDIOLOGIA

PRESENTA : DR. JOSE ALBERTO COLORADO LARA

Tutor: Dr. JOSE EMILIO EXAIRE RODRÍGUEZ

MÉXICO, D. F. 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. José Emilio Exaire Rodríguez

**Médico Adjunto del Servicio de Hemodinámica
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”
Asesor de Tesis**

**Dr. José Fernando Guadalajara Boo
Director de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”**

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a Dios... por todo.

Gracias a mis padres María del Carmen y Aristeo.....por el amor verdadero, no hay con que pagarles.

Mi hermano Jesús... por su apoyo incondicional, por su entereza y ganas de salir adelante, eres un gran ejemplo.

A Heidi....su impulso para mejorar día a día, por ayudarme a crecer, por la confianza, por la sonrisa, por compartirlo todo, y por esa personita (EACC)...., siempre estás en mi corazón.

Mis maestros de todos los servicios clínicos del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".... por compartir su conocimientos y experiencias

A todos mis compañeros de Generación (2004-2007) y de otras generaciones.....por los momentos de alegría y de no tanta alegría (las guardias, los pases de visita, etc...)... por su amistad.

Especialmente mis agradecimientos para el Dr. José Emilio Exaire Rodríguez , del departamento de Hemodinámica INC, por el apoyo brindado para la realización de éste trabajo.

Al Dr. J. Fernando Guadalajara Boo; Jefe de Enseñanza del INC "Ignacio Chávez".....por sus enseñanzas y por ser ejemplo de profesionalismo, dedicación y superación.

“nunca mires atrás, siempre un paso más “

JACL

CONTENIDO

1. MARCO TEÓRICO.

A. Introducción.....	1
B. Antecedentes.....	2
C. Justificación.....	4

2. OBJETIVOS

A. Objetivo General.....	5
B. Objetivos particulares.....	5

3. HIPÓTESIS.

A.Nula.....	6
B. Alternas.....	6

4. MATERIAL, MÉTODO y SUJETOS.

A. Estructura del estudio.....	7
B. Elegibilidad.....	7
C. Criterios de Inclusión.....	8
D. Criterios de exclusión.....	8
E. Definición de variables.....	9
F. Proceso de captura de los datos.....	11

5. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

A. Equilibrio de beneficios y riesgos.....	12
B. Consentimiento informado.....	12
C. Confidencialidad de la información.....	12

6. MANEJO DE DATOS y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

A. Esquema de tabulación.....	13
B. Pruebas estadísticas utilizadas.....	13

7. FACTIBILIDAD, INFRAESTRUCTURA y RECURSOS HUMANOS.....14

8. CALENDARIO Y ACTIVIDADES DEL ALUMNO.....15

9. RESULTADOS.....16

10. DISCUSIÓN19

11. CONCLUSIONES.....22

12. REFERENCIAS	23
------------------------------	----

13. APÉNDICE (S).

A. Hoja de captación de datos.....	28
B. Tablas.....	30
C. Figuras.....	30

1-MARCO TEÓRICO

1 A.- INTRODUCCION

La enfermedad coronaria de placas múltiples o *pancoronariopatía*, responsable de los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) es actualmente el foco de la atención y hacia donde se dirigen las estrategias terapéuticas más novedosas. Todo parece indicar que la incidencia de *coronariopatía múltiple* en el escenario de los SICA es del 20 al 40% de acuerdo al tipo de cohorte analizada y al método utilizado para investigar esta modalidad clínica (1).

La ruptura de la placa de ateroma juega un papel principal en la patogénesis del infarto del miocardio (IM) pero también en la progresión de las lesiones (9-23). La disrupción de la placa se piensa sea una función de la interrelación entre factores intrínsecos y fuerzas extrínsecas de la propia placa (9-14).

El grado de estenosis del lumen arterial no es el único factor que vuelve susceptible de ruptura a una placa, dado que las lesiones que no parecen significativas en la angiografía tienen mayor probabilidad de precipitar un infarto (20-23). Los factores fisiopatológicos (biomecánicos, bioquímicos e inmunológicos) (19,20,21-32) que se cree causan debilidad de la capa fibrosa de la placa, lo que precipita su ruptura, razonablemente pueden extender sus efectos a través de zonas más amplias de la vasculatura coronaria., esto condiciona placas inestables en localizaciones remotas y cualquiera de ellas puede progresar a oclusión total del vaso y ser causa de IM (17).

De lo anterior surge la pregunta de que si el mecanismo predominante de ruptura de la placa es solo local y ocurre en una única placa o tiene efecto sistémico y ocurre en múltiples placas y si el infarto del miocardio es la manifestación de una ruptura única al azar o es una señal más avanzada de la actividad sistémica de la enfermedad coronaria con involucro de múltiples lesiones.

1-MARCO TEÓRICO

1B.-ANTECEDENTES.

Los pacientes con SICA y *pancoronariopatía* tienen menor probabilidad de sobrevivir libre de complicaciones cardiovasculares mayores. En un estudio realizado por Tanaka A y cols, usando ultrasonido intracoronario (USIC) demostraron que la mayoría de los enfermos con SICA tenían más de una placa rota (2), sus investigaciones iniciales arrojaron cifras cercanas al 79%, sin embargo actualmente se considera que este método diagnóstico las reconoce en el 25-30% de las veces en el escenario de los SICA (3,4). Goldstein y cols. analizaron 253 pacientes consecutivos con IM transmural, de las angiografías realizadas a dichos pacientes encontraron en 153 casos (60%) placas sencillas y en el resto, 100 pacientes (39.5%) placas complejas múltiples, estos últimos requirieron de tratamiento mayoritariamente quirúrgico, durante el año siguiente al IM se demostró una diferencia significativa de recurrencia de episodios de isquemia aguda en los pacientes con múltiples placas en relación a los de una sola placa (19 vs 2.6 %, $P < 0.001$) y de nueva angioplastia (32 vs 12.4 %, $p \leq 0.001$) (6); en base a esto, los autores concluyeron que la presencia de múltiples placas coronarias se asocian a resultados clínicos adversos, esto también ha sido corroborado en estudios realizados por Fuster y cols. (7). Trabajos de Buffon y cols (8); y Riuofol y cols (9); sugieren que los síndromes isquémicos coronarios agudos son una condición de pancoronariopatía asociada con vulnerabilidad en múltiples placas. Por lo anterior si la causa de un SICA se relaciona con actividad trombótica o inflamatoria en múltiples zonas del árbol coronario ¿cual es la mejor estrategia de tratamiento?.

La estrategia convencional actual para el tratamiento del infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IMEST) es la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), primaria o de rescate, a la arteria responsable del infarto, sin embargo, dado que se ha corroborado que los SICA pueden ser el resultado de un proceso inflamatorio sistémico causado por múltiples lesiones inestables, recientes estudios sugieren que la estrategia de ACTP multivaso en el periodo postinfarto puede mejorar los resultados post ACTP, los intentos por realizar una revascularización más completa puede prevenir recurrencia de eventos isquémicos en las lesiones no relacionadas al infarto, evitando la necesidad de reintervención, y también mejorando los resultados a largo plazo al reducir las zonas de riesgo de nuevos episodios de daño miocárdico (10). No obstante a la fecha solo Ochala et al (11) y Kong et al (10) han realizado estudios prospectivos comparando ambos grupos; ACTP primaria convencional (solo tratar la arteria responsable del IM) vs ACTP multivaso, el primero encontró resultados similares en ambos grupos en relación a complicaciones cardiovasculares mayores, y el segundo demostró mejores resultados intrahospitalarios para el grupo de ACTP multivaso. A pesar de lo anterior, la cuestión de, si tratar múltiples placas complejas durante la ACTP primaria o de rescate, o solo tratar la arteria responsable del IM aún no esta bien esclarecida.

1.C-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

En el Instituto Nacional de Cardiología, se desconoce la evolución clínica libre de muerte y eventos cardiovasculares mayores (ECVM) en los pacientes que presentaron IAM con elevación del ST (IAMEST) y que fueron sometidos a angioplastia primaria de la lesión culpable del evento y que además se les trato otra arteria por tener lesiones significativas, de ahí que surge la necesidad de comparar a este grupo de pacientes con el grupo de intervencionismo estándar a los que solo se trató la lesión responsable del infarto, esto nos permitirá tener un acercamiento al tratamiento intervencionista más adecuado en el IAMEST.

2-OBJETIVOS

2.A-OBJETIVO GENERAL

- Determinar la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores (ECVM) (necesidad de nueva revascularización [intervencionismo/cirugía], reinfarto no fatal, EVC, arritmias malignas) en los pacientes con pancoronariopatía sometidos a angioplastia primaria por infarto agudo del miocardio con elevación del ST; a los que solo se trato la lesión responsable del infarto y comparar estos resultados con aquellos pacientes a los que además se les trataron otras lesiones no responsables del evento isquémico agudo.

2.B-OBJETIVOS PARTICULARES

- Establecer la frecuencia de fenómeno de no reflujo en ambos grupos

3-HIPÓTESIS

3.A-Nula

- La prevalencia de complicaciones cardiovasculares mayores, dentro del primer año post ACTP primaria por IAMEST es menor si se trata solo la lesión responsable del evento, comparada con el intervencionismo de la lesión culpable y de otras lesiones no responsables del evento isquémico agudo.

3.B- Alterna

- La prevalencia de complicaciones cardiovasculares mayores, dentro del primer año post ACTP primaria o de rescate por IAMEST es mayor si se trata solo la lesión responsable del evento, comparada con el intervencionismo de la lesión responsable y de otras lesiones no responsables del evento isquémico agudo.

4-MATERIAL MÉTODOS y SUJETOS.

4.A- Estructura del estudio.

Diseño del estudio:

- Casos y controles.
- Observacional.
- Retrospectivo.
- Transversal

4.B. Elegibilidad.

- Pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST, que fueron sometidos a angioplastía primaria con stent en el periodo comprendido del 1º de enero -2004 al 30 de septiembre-2005

4.C- Los **CRITERIOS DE INCLUSIÓN** fueron los siguientes:

- A. Cualquier edad.
- B. IAMEST de cualquier tiempo de evolución.
- C. Cualquier modelo de STENT utilizado para la revascularización coronaria
- D. Que cuenten con expediente clínico y seguimiento post ACTP al menos de 1 año posterior al IAM.
- E. Que cuenten con coronariografía.

4.D-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- A. Expediente incompleto
- B. Que no se cuente con la coronariografía del paciente

4.E-DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DE INTERÉS.

El diagnóstico inicial de **infarto del miocardio con elevación del ST (IMEST)** fue realizado a su ingreso al hospital con los criterios diagnósticos actuales que incluyen 2 de los siguientes, elevación del segmento ST de al menos 1 mm en 2 derivaciones contiguas, elevación de enzimas cardíacas, dolor anginoso prolongado ≥ 30 minutos . La localización de la **placa relacionada con el infarto** fue determinada por la correlación con los cambios del ST en el ECG y presencia de trombo residual en dicha arteria. La **estenosis culpable del infarto** fue definida como la estenosis proximal más severa o lesión proximal con la presencia de trombo oclusivo. Las **placas complejas en la angiografía** son aquellas placas rotas o ulceradas de contornos rugosos o defectos de llenado sugestivos de trombo intracoronario. **Enfermedad arterial coronaria de múltiples placas o pancoronariopatía** se definió como aquella coronariopatía con lesiones $\geq 50\%$ en la arteria responsable del infarto, además de presentar lesiones de las mismas características en una o ambas de las arterias epicárdicas o en sus ramas principales.

En cada paciente se revisó exhaustivamente la vasculatura coronaria para identificar placas complejas remotas las cuales se definieron como aquellas placas presentes en una arteria diferente de la relacionada al infarto o en la misma arteria responsable pero en diferente ramo o en la misma arteria y ramo responsable pero al menos a 5 cm de distancia de la placa relacionada al evento con un segmento arterial libre de enfermedad entre ambas placas.

Los datos que se recabaron del expediente fueron :

- **Variables clínicas:** género, edad, co-morbilidad: (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo, falla renal crónica) al momento de su ingreso.
- **Variables de laboratorio:** hemoglobina, leucocitos, CKT, CK-MB, troponina I, PCR de alta sensibilidad, creatinina, glucosa.
- **Antecedentes cardiovasculares:** infarto del miocardio previo, cirugía de revascularización o ACTP previos y uso de aspirina de al menos una semana antes del infarto.
- **Estado hemodinámica al ingreso:** se definieron a los pacientes con estado de choque al ingreso como aquellos con presión arterial sistólica menor de 90 mmhg, se definió falla cardiaca al ingreso como la presencia de estertores pulmonares asociado a tercer o cuarto ruido y congestión pulmonar en la rx de tórax de ingreso, así mismo se anotó la FC al ingreso.
- **Variables electrocardiográficas:** se anotó la localización del infarto según los estándares tradicionales para establecer dicha localización, tomando en cuenta sobre todo los hallazgos en el círculo torácico.
- **Variable predictoras: variables de desenlace :** muerte de cualquier causa y eventos cardiovasculares mayores (reinfarto no fatal, necesidad de revascularización de urgencia ya sea quirúrgica o por intervencionismo, choque cardiogénico, trombosis aguda del stent, necesidad de ventilación mecánica, arritmias malignas (TV/FV), insuficiencia renal aguda, evento vascular cerebral, bloqueo AV, disfunción ventricular derecha y disfunción ventricular izquierda) .

- **Variables angiográficas:** presencia o no de fenómeno de NO reflujo, flujo TIMI y TMP finales, evidencia de trombo intracoronario, número de vasos afectados y tratados, tipo de stent utilizado.

4.F- PROCESO DE CAPTACION DE LOS DATOS

Se reclutaron todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de IAMEST, que hayan sido sometidos a ACTP primaria + colocación de stent dentro del periodo de enero 2004 a septiembre 2005. Se revisó cada estudio angiográfico con un experto del servicio de hemodinámica para separarlos en dos grupos,

- Grupo A :pacientes con pancoronariopatía, a los que solo se trató la arteria responsable del infarto,
- Grupo B: pacientes a los que además de tratarse la arteria responsable del infarto se les trató una o más lesiones coronarias no responsables del evento isquémico.

Todas las variables descritas se vaciaron a la hoja de captura de datos correspondiente, y posteriormente se realizó la base de datos en el programa SPSS 10.0 para el ulterior análisis de los mismos.

5.- ASPECTOS ÉTICOS.

Debido a la naturaleza observacional del estudio, éste, ofrece pocas dificultades éticas ya que el médico encargado de la tesis no llevará a cabo ninguna maniobra de tipo invasiva

La ejecución del estudio se apegará a la última revisión de la declaración de Helsinki 1964, revisada en 1996 en Sudáfrica así como está escrito en la ley general de salud y proyecto de norma oficial mexicana NOM-170-SSA1-1998.

Hacemos mención que el alumno de tesis será únicamente un observador de los casos, ya que todo se continuó realizando como se lleva a cabo hoy día, de tal manera que no existe ningún problema de tipo ético.

5.A- Equilibrio de beneficios y riesgos.

Pensamos que los beneficios para los pacientes son muchos, los riesgos son nulos

5.B- Consentimiento informado

No se requiere

5.C- Confidencialidad de la información.

Toda información obtenida de los expedientes se manejó de manera confidencial y únicamente se utilizó con fines académicos.

6- MANEJO DE LOS DATOS Y ESTADÍSTICA.

6.A-Esquema de tabulación.

Los datos fueron vaciados primeramente en una hoja de captura y posteriormente en una matriz de datos del paquete estadístico SPSS versión 10.0.

6.B-Pruebas utilizadas.

Estadística descriptiva.

- Para variables categóricas y ordinales se utilizaron frecuencias absolutas, frecuencias relativas y acumuladas. Para las variables numéricas (continua y discreta) se utilizaron marcadores de tendencia central y dispersión siendo media y desviación estándar cuando adoptaron una distribución paramétrica, por otra parte, utilizamos mediana mínimo-máximo y rango cuando adoptó una distribución no paramétrica
- La diferencias significativas se analizarán con prueba de *t* de student
- La variables categóricas se expresan como frecuencias y las diferencias significativas se analizarán con la prueba de Chi^2 o prueba exacta de Fisher
- La variables entre grupos se evaluaron con modelo de regresión logística multivariado.
- Las diferencia entre grupos se consideraran significativas cuando el valor de $P = < 0.05$

7-FACTIBILIDAD, INFRAESTRUCTURA Y RECURSOS HUMANOS.

No fue necesario realizar un estudio de factibilidad. El hospital cuenta con toda la infraestructura, así como, también los recursos humanos y materiales para la realización del estudio ya que se cuenta con un servicio de hemodinámica, unidad coronaria, laboratorio especializado, etc. Cuyas mediciones son adecuadas para satisfacer los objetivos del estudio.

Las personas participantes en el estudio fueron:

Autor: Dr. José Alberto Colorado Lara : Recabar datos del expediente, resultados de laboratorio, resultados de el intervencionismo coronario, selección de casos y encargado de logística del estudio.

Dr.: José Emilio Exaire Rodríguez.: tutor de tesis, médico adscrito al servicio de hemodinámica y encargado del diseño del estudio, la metodología y estadística; así como de la revisión de los estudios angiográficos.

8- CALENDARIO Y ACTIVIDADES DEL ALUMNO.

01 junio a 30 de junio 2006. Preparación y planeación del protocolo.

01 julio a 30 de agosto 2006. Recabar datos y reclutamiento de expedientes

01 septiembre a 30 septiembre 2006. Captura de datos y análisis estadístico.

01 octubre a 20 de octubre 2006. Preparación del escrito de tesis y revisión.

9-RESULTADOS.

Se revisaron un total de 150 expedientes de pacientes ingresados en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" del 01-enero-2004 al 30 – septiembre - 2006, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST y que fueron llevados de angioplastía primaria con colocación de stent. Del total de pacientes analizados se excluyeron 74 pacientes; 45 de ellos eran pacientes solo con enfermedad univascular, 14 pacientes no cumplían criterios para ser considerados como ACTP primarias, 6 pacientes a los que solo se les dilató la arteria con balón sin colocación de stent , a 3 pacientes solo se les realizó extracción de trombo intracoronario, 4 pacientes con infarto del miocardio por trombosis aguda del stent y no por inestabilidad de placas y 2 pacientes que tuvieron infarto del miocardio sin elevación del ST. De los 76 pacientes restantes que cumplieron criterios de ingreso de infarto con elevación del ST y enfermedad multivascular demostrada en la angiografía coronaria, a 17 se les realizó ACTP con stent a la arteria responsable del infarto además de que también se realizó intervencionismo con stent a una o más arterias no responsable del infarto por considerarse placa vulnerable significativa, los restantes 59 pacientes se consideraron grupo control ya que tuvieron enfermedad multivascular o pancoronariopatía, pero solo se les trató el vaso responsable del evento agudo.

En la tabla 1 se muestran las características demográficas y antecedentes cardiovasculares de ambos grupos, se puede observar que no hay diferencias significativas tanto en factores de riesgo cardiovascular como en antecedentes cardiovasculares entre los grupos. En la tabla 2 se puede observar el estado hemodinámico de los pacientes al ingreso, sin diferencias estadísticamente

significativas, aunque con mayor tendencia al estado de choque en el grupo de intervencionismo solo a la arteria responsable del infarto (IARI). En cuanto a las variables bioquímicas tomadas al ingreso del paciente a urgencias, no se encontraron diferencias significativas (tabla 3). Lo comentado hasta aquí demuestra que los 2 grupos estudiados fueron homogéneos tanto en antecedentes como en el estado clínico y bioquímico a su ingreso, lo que es importante para el análisis ulterior de las complicaciones en ambos grupos. Hubo un total de 8 casos de ACTP facilitada en el grupo de ARI vs 1 caso en el grupo de ANORI, en todos, el trombolítico usado fue rTPA.

La localización más frecuente del IAM en el grupo de IARI fue el posteroinferior (23.5%), seguido del anterolateral y anterior extenso (17% respectivamente); mientras que en el grupo de IARI + intervencionismo a una o más arterias NO responsables del evento agudo (IANORI) la localización más frecuente fue la anterior extensa (28.8%) (tablas 4 y 5). En lo que respecta al uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos, lo mismo para la presencia de trombo en las arterias responsables y para la presencia de fenómeno de no reflujo (FNR), p de 0.795, 0.594 y 0.761 respectivamente. El FNR se presentó en el 18% de los casos de los pacientes a los que solo se les trató la arteria responsable , mientras que se presentó en el 6% en la arteria no responsable del infarto intervenida y en el 23.5 % de los de casos de intervencionismo de la ARI. En el grupo IARI el flujo TIMI 3 se alcanzó en el 82% y en el grupo de IANORI se alcanzó el flujo TIMI 3 en el 85% (p=0.728); con un flujo TMP 3 en el 26% y 23 % respectivamente (p=0.456). En cuanto al número de arterias afectadas se encontró enfermedad bivascular en el 31 y 44%

respectivamente de los grupos (IARI vs IANORI), enfermedad trivascular en el 48 y 33 % y enfermedad trivascular más una o más de sus ramas principales en el 21 y 22% respectivamente.

Dentro de los objetivos primarios a analizar en el presente estudio, empezamos por describir las complicaciones mayores durante el internamiento de los pacientes, la más frecuente fué la asistencia mecánica ventilatoria (AMV) en ambos grupos, seguido por el estado de choque y las arritmias malignas (FV/TV) esto en el grupo de IARI, sin embargo en el grupo de IANORI lo más frecuente después de la AMV fue la insuficiencia renal aguda que fue la única que alcanzó diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.017$) (tabla 6). Para el análisis de las complicaciones a 30 días de seguimiento, contamos con 13 de los 17 pacientes en el grupo de IANORI, en este grupo solo hubo una complicación que fue trombosis del stent, con 0 mortalidad, de los 10 pacientes que tuvieron seguimiento a 6 meses en este grupo, no hubo ninguna complicación cardiovascular y a 1 año fueron 8 pacientes los que terminaron el seguimiento, de los cuales 2 requirieron de nueva ACTP por reestenosis del stent. En el grupo de solo intervencionismo a la ARI, 39 pacientes tuvieron seguimiento a 30 días de los cuales hubo necesidad de nueva ACTP en 1 de ellos por progresión de las lesiones no tratadas en el evento agudo; a 6 meses hubo seguimiento en 35 pacientes , 2 requirieron nueva ACTP por inestabilidad de placas, 1 tuvo reinfarto no fatal y 1 nueva ACTP por reestenosis intra-stent. Si bien, no hubo diferencias estadísticamente significativas respecto de las complicaciones en ambos grupos, si hubo mayor tendencia a repetir la ACTP posterior al evento agudo en el grupo

de IARI. A la fecha no tenemos resultados acerca de la mortalidad a 30 días 6 meses y 1 año en ambos grupos, esta situación representa una segunda fase del estudio que está en marcha y que no es motivo de la presente tesis.

10-DISCUSIÓN

Guazzi y cols. sugieren que el infarto agudo del miocardio es el sello de la progresión sistémica que involucra varias placas de ateroma y no solamente el reflejo del incremento de la actividad aterosclerótica en una única placa (34); por tal motivo en años recientes, se le ha venido dando mayor auge a la terapia intervencionista multivascular en el escenario del infarto agudo del miocardio con elevación del ST y pancoronariopatía, como lo demuestran los trabajos recientes de Roe M y cols, Corupus R y cols; y Kong J (10,36,37) estos estudios han tenido resultados contradictorios, sin embargo en el trabajo más reciente de Kong J y cols; (37) se demuestra una reducción estadísticamente significativa tanto de la mortalidad como de los eventos cardiovasculares mayores (ECVM) en la fase intrahospitalaria, en el grupo de intervencionismo multivascular comparado con el intervencionismo solo a la ARI, si bien en nuestro estudio no se observó esta reducción significativa en cuanto a mortalidad o ECVM, el hecho de que no hubiese mayor mortalidad o ECVM en nuestro grupo de IANORI, es un hallazgo de suma relevancia para el enfoque terapéutico en la pancoronariopatía.

Es importante resaltar que en nuestro estudio, el grupo de pacientes que recibieron tratamiento multivascular mostraron mayor frecuencia de insuficiencia renal aguda siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.017$), pensamos que esto se relacionó con una mayor duración del procedimiento intervencionista y con el uso de una mayor cantidad de medio de contraste, ya que las características basales y factores de riesgo para nefropatía o IRC establecida fueron similares en los dos grupos. En el estudio de Corpus y cols; (37) con seguimiento a 1 año se observó que el intervencionismo multivascular durante el IAM se asociaba a mayores tasas de reinfarto (13 vs 2.8%, $p<0.001$) en comparación con los pacientes a los que solo se les trató la ARI, la tasa de revascularización también fue mayor en el primer grupo (25 vs 15% $p= 0.007$) lo mismo que para los ECVM (40 vs 28%, $p=0.006$), contrario a estos hallazgos; en nuestro estudio no se observó mayor frecuencia de ECVM a 30 días, 6 meses y 1 año en el grupo de intervencionismo multivascular, es más, la tendencia a una mayor tasa de ECVM se presentó en el grupo de intervencionismo solo a la ARI, y estuvo dada principalmente por la necesidad de nueva ACTP a las lesiones que no se trataron durante el evento isquémico agudo. Desafortunadamente en este momento no podemos hacer el análisis de mortalidad para ambos grupos por no contar con los datos correspondientes, situación que se aclarará en la segunda fase del estudio. En alusión a los hallazgos de Roe y cols (36); donde no se demostró diferencia significativa en cuanto a ECVM y mortalidad a 6 meses en ambos grupos, nuestros hallazgos vienen a confirmar lo anterior, con excepción nuevamente que nosotros no pudimos evaluar mortalidad, aunque nuestro estudio cuenta con un seguimiento mayor (1 año) en relación a trabajos similares.

Por todo lo anterior podemos decir que a la fecha el tratamiento intervencionista simultaneo de la ARI y una o más arterias no culpables en el escenario del IAM con elevación del ST, no ha sido estudiado con profundidad y que nuestros hallazgos son importantes, ya que no encontramos diferencias significativas en cuanto a complicaciones y mortalidad intrahospitalaria a excepción de la IRA, y si pudimos observar una tendencia no significativa a mayores ECVM a 6 meses y 1 año, en el grupo de intervencionismo tradicional que está restringido a solo tratar la arteria responsable del infarto.

11-CONCLUSIONES.

- El tratamiento intervencionista multivascular en el escenario del IAM con elevación del segmento ST y pancoronariopatía, no implica mayor riesgo de muerte o complicaciones intrahospitalarias, en comparación con el tratamiento convencional (intervencionismo solo a la arteria culpable del infarto).
- Si se opta por la terapia de intervencionismo multivascular, habrá que tomar medidas profilácticas para el desarrollo de insuficiencia renal aguda, ya que esta fue la única complicación estadísticamente significativa en nuestro estudio.
- No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a eventos cardiovasculares mayores a 1 año de seguimiento en ambos grupos.
- Este es el primer estudio de este tipo en nuestro instituto y se requieren estudios prospectivos aleatorizados de mayor envergadura para corroborar nuestros hallazgos.

12. REFERENCIAS

1. Lupi HE, Chuquiure VE, Gaspar J, Férrez Santander SM. De la placa vulnerable solitaria a la coronariopatía múltiple. De sus fundamentos, a las implicaciones terapéuticas modernas. Una realidad clínica en el espectro de los SICA. Arch Cardiol Mex 2006; 76:SI, 6-34.
2. Tanaka A, Shimada K, Sano T, Namba M, Sakamoto T, Nishida Y, et al. Multiple plaque ruptura and C- reactive proteín in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1594-1599.
3. Rioufol G, Finet G, Ginon I, Fouët A, Vialle E, Desjoyaux E, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome : a three-vessel intravascular ultrasound study. Circulation 2002; 106:804-808.
4. Kotani J, Mintz GS, Castagna MT, Pinnow E, Berzingi CO, Biu AB, et al. Intravascular ultrasound analysis of infarct-related and non related arteries in patients who presented with acute myocardial infarction. Circulation 2003;107:2889-2893.
5. Patil CV, Nikolsky E, Boulos M, Grenadier E, Beyar R. Multivessel coronary artery disease: current revascularization strategies. Eur Herat J 2001; 22:1183-1197.
6. Goldstein JA, Demetriou D, Grines C, Pica M, et al. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 2000; 343:915-22.
7. Fuster V, BAdimon L, Badimon JJ, et al. the pathogenesis of coronary artery disease and the acute corornary syndromes (2). N Engl J Med 1992; 326:300-9.

8. Buffon A, Blasucci LM, Liuzzo G, et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med* 2002; 347:5-12
9. Rioufal G, Finer G, Ginon I, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study . *Circulation* 2002;106:804-8.
10. Kong JA, Chou ET, Minutello RM, Wong SC, Hong MK. Safety of single versus multi-vessel angioplasty for patients with acute myocardial infarction and multi-vessel coronary artery disease: report from the New York State Angioplasty Registry. *Coron Artery Dis* 2005; 17:71-75.
11. Ochala A, Smolke GA, Wojakowski W, Ducek D, Dziawiarz A, Knolikowski Z, et al. the function of the left ventricle after complete multivessel one-stage percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Invas Cardiol* 2004; 16:699-702.
12. Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis: characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J* 1983;50:127-34.
13. Davies MJ, Thomas A. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984;310:1137-40.
14. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995;92:657-71.
15. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995;91:2844-50.
16. Davies MJ. A macro and micro view of coronary vascular insult in ischemic heart disease. *Circulation* 1990;82:Suppl II:II-38–II-46.

17. Farb A, Burke AP, Tang AL, et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: a frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation* 1996;93:1354-63.
18. Warnes CA, Roberts WC. Sudden coronary death: relation of amount and distribution of coronary narrowing at necropsy to previous symptoms of myocardial ischemia, left ventricular scarring and heart weight. *Am J Cardiol* 1984;54:65-73.
19. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J*. 1985;53:363-373.
20. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation*. 1994;90:2126-2146.
21. Hackett D, Davies G, Maseri A. Pre-existing coronary stenoses in patients with first myocardial infarction are not necessarily severe. *Eur Heart J*. 1988;9:1317-1323.
22. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, Hjemdahl-Mosen CE, Leavy J, Weiss M, Borrico S, Gorlin R, Fuster V. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:56-62. [\[Abstract\]](#)
23. Nobuyoshi M, Tanaka M, Nosaka H, Kimura T, Yokoi H, Hamasaki N, Kim K, Shindo T, Kimura K. Progression of coronary atherosclerosis: is coronary spasm related to progression? *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:904-915

24. Loree HM, Kamm RD, Stringfellow RG, Lee RT. Effects of fibrous cap thickness on peak circumferential stress in model atherosclerotic vessels. *Circ Res.* 1992;71:850-858.
25. Mac Isaac AI, Thomas J, Topol EJ. Toward the quiescent coronary plaque. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:1228-1241.
26. Zeiher AM, Goebel H, Schächinger V, Ihling C. Tissue endothelin-1 immunoreactivity in the active atherosclerotic plaque: a clue to the mechanism of increased vasoreactivity of the culprit lesion in unstable angina. *Circulation.* 1995;91:941-947
27. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature.* 1993;362:801-809.
28. Berk BC, Weintraub WS, Alexander W. Elevation of C-reactive protein in 'active' coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1990;65:168-172.
29. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, Grillo RL, Rebuffi AG, Pepys MB, Maseri A. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid protein in severe unstable angina. *N Engl J Med.* 1994;331:417-424.
30. Van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, Das PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation.* 1994;89:36-44.
31. Buja LM, Willerson JT. Role of inflammation in coronary plaque disruption. *Circulation.* 1994;89:503-505.

32. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, Newell JB, Fuster V, Fallon JT. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. *Circulation*. 1994;90:775-778.
33. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, Frank JS, Demer LL, Edwards PA, Watson AD, Lusis AJ. Atherosclerosis: basic mechanisms: oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation*. 1995;91:2488-2496.
34. Guazzi MD, Bussoti M, Grancini L, De Cesare N et al. Evidence of multifocal activity of coronary disease in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96:1145-1151.
35. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med* 1992; 326:300-9.
36. Roe M, Cura F, Joski P, García E, et al. Initial experience with multivessel percutaneous coronary intervention during mechanical reperfusion for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 88: 170-73.
37. Corpus R, House J, Marso S, Grantham A, et al. Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 148:493-500.

13-APENDICES

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

tel:

- No. De caso : ____ Registro : _____ Nombre : _____
-
- Género: ____ Edad: ____ Fecha de ingreso: / / Fecha de egreso: / /
-
- **Comorbilidades:**
- hipercolesterolemia: () hipertrigliceridemia () dislip mixta () HTAS () IRC: ()
- DM () Tabaquismo: () Ninguna ()
-
- **Antecedentes cardiovasculares**
- IAM () CRVC () ACTP con STENT () Uso de ASA () Ninguno ()
-
- **Estado hemodinámico de ingreso**
- TAS < 90 mmhg () TAS >90mmhg () FC: () ICC (S3o4, congestión pulm. clínica y por rx) ()
-
- **Laboratorios de ingreso:**
- Hb: _____ Pltas: _____ leucocitos : _____ CKT : _____ CKMB : _____
- Trop I : _____ PCR: _____ No tiene PCR () Glucosa: _____ creatinina: _____
- BUN: _____
- **Localización del infarto**
- AS (A) : () AL () AE () Lateral () Inf () PI () PI+ VD () Dorsal () BRIHH ()
-
- **La ACTP fué:** Primaria () Facilitada () De rescate () Exitosa () Fallida ()
-
- Se usó Iib/IIIa () Trombolítico usado: rTPA () TNK () STK ()
-
- **Coronariografía**
- Arteria responsable del IAM (ARI) intervenida:
- TCI () DA () Cx () OM () CD () DP () Dx () otras ()
-
- Severidad de la obstrucción de la ARI intervenida
- < 50% () 50 -70 %() >70 % ()
- Imagen definitiva o sugestiva de trombo SI () NO ()
- Flujo TIMI Final () Fenómeno de No Reflujo (FNR) en la ARI: SI () NO ()
-
- Arterias enfermas no responsables del IAM (ANORI):
- TCI () DA () Cx () OM () CD () DP () Dx () otras ()
-
- ANORI intervenidas:
- TCI () DA () Cx () OM () CD () DP () Dx () otras ()
-
- Severidad de la obstrucción de la ANORI intervenida
- < 50% () 50 -70 %() >70 % ()
- Imagen definitiva o sugestiva de trombo SI () NO ()
- Flujo TIMI final () FNR en ANORI SI () NO ()
-
- Nombre y número de stent de la arteria responsable del IAM : _____
-
- Nombre y número de stent de la arteria NO responsable del IAM: _____

- **Complicaciones intrahospitalarias**
- AMV () Edo de choque () Arritmias (FV/TV) () Reinfarto () CRVCurg ()
- ACTPurg () Trombosis stent () EVC () RCPa () IRA () Defunción ()
- Bloqueo AV de cualquier grado () disfunción del VD () Disfunción del VI () Ninguna ()
- **FEVI en el primer ECOTT**
- FEVI: > 50 % () < 50 -> 30% () < 30% () No tiene ECOTT ()
- **Complicaciones a 30 días**
- Reinfarto NO fatal () Necesidad de CRVC () de ACTP () Trombosis stent ()
- EVC () Otra () Defunción () Ninguna () No tiene seguimiento a 30 días ()
-
- Motivo: _____
- **Complicaciones cardiovasculares mayores a 6 meses**
- Reinfarto NO fatal () Necesidad de CRVC () de ACTP () Trombosis stent ()
- EVC () Otra () Defunción () Ninguna () No tiene seguimiento a 6 meses ()
- Motivo : _____
- **Complicaciones a 1 año**
- Reinfarto NO fatal () Necesidad de CRVC () de ACTP () Trombosis stent ()
- EVC () Otra () Defunción () Ninguna () No tiene seguimiento a 1 año ()
- Motivo : _____

TABLAS.

Tabla 1. Características demográficas y antecedentes cardiovasculares en los grupos de estudio

	ACTP solo a la ARI (n=59)	ACTP a la ARI y a una o más ANORI (n=17)	Valor de P
Edad	59± 11.8	60± 11.6	NS
Masculino	54	13	NS
Femenino	5	4	NS
Hipertensión	19	10	0.101
Diabetes mellitus	17	9	0.154
Hipercolesterolemia	4	3	0.346
Hipertrigliceridemia	1	0	1.000
Dislipidemia mixta	12	6	0.343
Insuficiencia renal crónica	2	3	0.083
Tabaquismo	29	7	0.434
IM previo	11	6	0.212
CRVC	0	0	–
ACTP previa	6	3	0.435
Uso de aspirina	14	6	0.542

ACTP: angioplastia transluminal percutánea, **ARI:** arteria responsable del infarto, **ANORI:** Arteria no responsable del infarto, **CRVC:** cirugía de revascularización coronaria, **IM:** infarto del miocardio

Tabla 2. Estado hemodinámico al ingreso

	ACTP solo a la ARI (n=59)	ACTP a la ARI y a una o más ANORI (n=17)	Valor de P
Presión arterial sistólica > 90mmhg	48	16	NS
Choque al ingreso (TAS < 90 mmhg al ingreso)	11	1	NS
Insuficiencia cardiaca al ingreso	4	4	.085
Frecuencia cardiaca	73.9 ± 18.4	79.0 ± 9.5	NS

ACTP: angioplastia transluminal percutánea, **ARI:** arteria responsable del infarto, **ANORI:** Arteria no responsable del infarto, **CRVC:** cirugía de revascularización coronaria, **IM:** infarto del miocardio

Tabla 3. variables bioquímicas tomadas al ingreso del paciente.

	ACTP solo a la ARI (n=59)	ACTP a la ARI y a una o más ANORI (n=17)	Valor de P
Hemoglobina	15.08	14.6	NS
Leucocitos	11.067	14.082	NS
CKT	481.0	390.5	NS
CK-MB	40.2	39.2	NS
Troponina I	4.53	2.86	NS
PCR primera medición	38.67	52.19	NS
Glucosa	187	182.	NS
Creatinina	1.20	1.3588	NS

ACTP: angioplastia transluminal percutánea, **ARI:** arteria responsable del infarto, **ANORI:** Arteria no responsable del infarto, **CKT:** creatinfosfoquinasa, **CK-MB:** fracción MB de la creatinfosfoquinasa

Tabla 4. Localización del infarto en el grupo de IARI

	Frecuencia	porcentaje
AS (A)	1	5.9
	3	17.6
AL	3	17.6
AE	1	5.9
lateral	4	23.5
posteroinferior	2	11.8
PI + VD	1	5.9
dorsal	1	5.9
BRIHH	1	5.9
inferolateral	1	5.9
Total	17	100.0

Tabla 5. localización del infarto en el grupo de IANORI

	Frecuencia	Porcentaje
AS (A)	12	20.3
AL	9	15.3
AE	17	28.8
inferior	4	6.8
posteroinferior	4	6.8
PI + VD	10	16.9
dorsal	1	1.7
inferolateral	2	3.4
Total	59	100.0

AS (A): Anteroseptal (apical), AL: anterolateral, AE: anterior extenso, PI+VD: posteroinferior con extensión al ventrículo derecho, BRIHH: bloqueo de la rama izquierda del haz de His. IARI: intervencionismo a la arteria responsable del infarto. IANORI: grupo de intervencionismo a la arteria No responsable del infarto

Tabla 6. Complicaciones intrahospitalarias

	ACTP solo a la ARI (n=59)	ACTP a la ARI y a una o más ANORI (n=17)	Valor de P
Bloqueo AV de cualquier grado	9	1	0.436
Insuficiencia renal aguda	5	6	0.017
ACTP de urgencia	4	0	0.567
Reinfarto no fatal	2	0	1.000
Estado de choque	14	4	1.000
Fibrilación ventricular/taquicardia ventricular	11	2	0.721
Apoyo mecánico ventilatorio	16	5	1.000
Mortalidad	10	2	0.720

ACTP: angioplastia transluminal percutánea, **ARI:** arteria responsable del infarto, **ANORI:** Arteria no responsable del infarto, **CRVC:** cirugía de revascularización coronaria, **IM:** infarto del miocardio