

Asociación entre la resolución del ST con la obstrucción microvascular y el tamaño del infarto evaluado mediante resonancia magnética cardíaca

Dres. Natalia Lluberás¹, Gabriel Parma¹, Lucía Florio², José Luis Zamorano³

Resumen

Introducción y objetivos: en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMcST) que han recibido una estrategia de reperfusión, la ausencia de disminución del supradesnivel del ST (resolución del segmento ST) se ha relacionado con un déficit en la perfusión miocárdica. Esto es debido, en parte, a la presencia de injuria tisular por obstrucción microvascular (OMV). El objetivo de este estudio fue analizar el valor del electrocardiograma por medio de la resolución del ST como predictor de OMV, tamaño del infarto y función ventricular izquierda residual. Todos estos parámetros medidos por resonancia magnética cardíaca (RMC).

Método: se estudiaron retrospectivamente 33 pacientes con IAMcST, los cuales fueron reperfundidos por medio de angioplastia primaria. A todos estos se les realizó RMC en la fase aguda del infarto. Los cambios del ST (RST) fueron analizados en dos momentos: inmediatamente antes de la angioplastia y 90 minutos después de la misma. Dependiendo, si los cambios del supradesnivel del ST fueron mayores o menores a 50%, los pacientes fueron clasificados en dos grupos. Se valoraron parámetros de la RMC que incluyeron volúmenes ventriculares izquierdos con fracción de eyección, tamaño de infarto, y extensión de la obstrucción microvascular.

Resultados: en el grupo con RST (n=19), el tamaño del infarto, el índice de defecto de perfusión y el volumen sistólico final indexado del ventrículo izquierdo fueron significativamente menores que en el grupo sin RST. La presencia de OMV se relacionó significativamente con la ausencia de RST (p=0,01) pero no con el flujo TIMI y el blush miocárdico. De todas las variables clínicas, electrocardiográficas y angiográficas, la RST fue el parámetro más fuerte para predecir la extensión de la OMV en el área de infarto ($\beta = -0,488$; p=0,004) y la FEVI ($\beta = 0,39$; p=0,02).

Conclusión: en pacientes con IAMcST, la RST es un fuerte predictor independiente de la extensión de la OMV en el área de infarto y de la FEVI. Estos hallazgos resaltan la utilidad de la evaluación de la RST en los pacientes con IAMcST reperfundidos.

Palabras clave: INFARTO DEL MIOCARDIO
RESONANCIA MAGNÉTICA
FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

1. Asistente del Departamento de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.

2. Profesor Adjunto del Departamento de Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.

3. Profesor Titular de Medicina Universidad Complutense de Madrid. Director del Servicio de Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Departamento de Cardiología, Centro Cardiovascular Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Udelar.

Correspondencia: Dra. Natalia Lluberás. Hospital de Clínicas. Piso 2. CCV. Av Italia s/n. Correo electrónico: nlluberás@gmail.com

Recibido marzo 19, 2012; aprobado mayo 5, 2012

Introduction and aims: the absence of ST-segment resolution (STR) in patients with an ST-elevation myocardial infarction (STEMI) after reperfusion strategy has been related to impaired myocardial perfusion. This is likely due to extensive microvascular obstruction (MVO) and reperfusion tissue injury. The aim of the study was to analyze the value of STR in the prediction of infarct size, perfusion impairment and left ventricular function assessed with cardiac magnetic resonance (CMR) in acute STEMI.

Methods: 33 reperfused STEMI patients who had undergone a CMR in the early phase were studied. STR at 90 minutes was analyzed and categorized in two subgroups: $\geq 50\%$ y $<50\%$. Different CMR parameters were analyzed: final volumes, LVEF, infarct size and presence and extent of microvascular obstruction.

Results: in the group with STR (n = 19), infarct size, the rate of perfusion defect and end-systolic volume index of LV were significantly lower than in the group without STR. The presence of OMV was significantly related to the absence of STR (p = 0,01) but not with TIMI flow and myocardial blush. Of all the clinical, electrocardiographic and angiographic variables, the RST was the strongest parameter to predict the extent of MVO in the infarct area ($\beta = -0,488$, P = 0,004) and LVEF ($\beta = 0,39$, p = 0,02).

Conclusion: in patients with STEMI, the STR is an independent predictor of the extent of the OMV in the area of infarction and of LVEF. These findings highlight the usefulness of the RST assessment in patients with reperfused STEMI.

Key words: MIOCARDIAL INFARCTION
MAGNETIC RESONANCE
VENTRICULAR FUNCTION, LEFT

Introducción

En los pacientes que presentan un infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST, el tamaño del infarto es un fuerte predictor pronóstico. Las estrategias de reperfusión han contribuido al descenso de la mortalidad en estos pacientes al limitar el tamaño del infarto ^(1,2). Sin embargo, a pesar de una recanalización exitosa de la arteria ocluida responsable del infarto, en 30% de los pacientes no se logra reperfusión miocárdica debido, en parte, a la presencia de obstrucción microvascular (OMV) ^(3,4). La OMV, que angiográficamente se ha denominado no-reflujo, es un predictor de eventos adversos, con mayor incidencia de remodelado ventricular izquierdo, insuficiencia cardíaca y muerte ^(3,5). El diagnóstico de OMV se puede realizar mediante angiografía ^(6,7), electrocardiografía ^(8,9), ecocardiografía con contraste ⁽⁵⁾ y resonancia magnética cardíaca (RMC) ⁽¹⁰⁾. En los últimos años, el uso de la RMC en la práctica clínica durante los primeros días del evento agudo ha permitido la evaluación concomitante de la función, extensión transmural y tamaño total del infarto y de la OMV en todos los segmentos del ventrículo izquierdo (VI) ⁽¹¹⁾. El método más utilizado para la evaluación de la OMV por RMC es el realce tardío de

gadolinio ⁽¹²⁾. Sin embargo, la posibilidad de realizar una RMC en la fase aguda del SCAcST no se encuentra ampliamente disponible en nuestro medio. Por el contrario, la resolución del ST medida post ATC primaria es una herramienta que está a disposición y que ha demostrado tener utilidad pronóstica ^(8,13) y estar relacionada con la injuria microvascular por RMC ⁽¹⁴⁾. El propósito del presente estudio fue, por lo tanto, explorar la relación entre los parámetros angiográficos, electrocardiográficos y por RMC de OMV e investigar predictores de la extensión de la misma en el área de infarto.

Material y método

Población de estudio

La población de estudio fue seleccionada de manera retrospectiva del grupo de pacientes con SCAcST reperfundidos con ATC primaria del Hospital Clínico San Carlos, a quienes se les había realizado un estudio de RMC en los primeros 15 días del infarto, entre enero de 2007 y enero de 2011. De la población inicialmente seleccionada se excluyeron aquellos pacientes con historia de infarto previo, con

maada canaada de imagen que imposibilitaba una valoración fiable y aquellos pacientes en los que no se contaba con electrocardiograma previo a los 90 minutos de la reperfusión. La población final del estudio fue de 33 pacientes. Se evaluó en las historias clínicas la presencia de factores de riesgo cardiovascular modificables y no modificables y la historia funcional de angina previa, definida como presencia de episodios de angina por más de 48 horas previas al evento índice. Se consignó el pico de nivel enzimático (CPK, CPK/MB y troponina I) y el nivel de leucocitos en sangre periférica.

Angiografía coronaria

La angiografía coronaria se realizó en todos los casos según la técnica estándar de Judkins. Se analizaron las imágenes por un hemodinamista experimentado y se evaluó el flujo TIMI pre y postangioplastia, el grado de *blush* miocárdico y la circulación colateral según las siguientes definiciones: flujo TIMI 0: ausencia de flujo epicárdico; flujo TIMI 1: arteria epicárdica con flujo incompleto y enlentecido; flujo TIMI 2: flujo completo pero enlentecido; flujo TIMI 3: flujo normal. *Blush* miocárdico 0: ausencia de perfusión miocárdica; *blush* miocárdico 1: contraste mínimo a nivel miocárdico; *blush* miocárdico 2: contraste moderado pero menor que en el territorio de la arteria no culpable; *blush* miocárdico 3: contraste normal.

Se evaluó la presencia de circulación colateral y se graduó acorde a la clasificación de Rentrop⁽¹⁵⁾.

Electrocardiograma

Se evaluó la resolución del ST en electrocardiogramas de 12 derivaciones adquiridos al ingreso del paciente y a los 90 minutos de la angioplastia primaria. La suma de la elevación del ST se midió a los 60 ms del punto J en las derivadas DI, aVL y V1 a V6 para los infartos anteriores y en las derivadas DII, DIII, aVF, V5 y V6 para los infartos no anteriores. El porcentaje de resolución del ST se calculó según la elevación del ST antes y después de la angioplastia y se categorizó como presente ($\geq 50\%$) o ausente ($< 50\%$).

Resonancia magnética cardíaca

Todos los estudios se realizaron en un equipo de 1,5 T con el empleo de una antena cardíaca de ocho canales, sincronización electrocardiográfica

la retrospectiva y apneas de entre 12 y 16 segundos en función del tipo de secuencia y frecuencia cardíaca del paciente. En todos los casos se realizó un estudio funcional mediante secuencias de eco de gradiente (secuencia de presión libre en estado estacionario) en eje corto (campo 36-44 x 28-40 cm, matriz 192-224 x 224, grosor de corte 8-9 mm, interespacio 0-2 mm) con los siguientes parámetros: tiempo de eco/tiempo de repetición 1,3-1,7 /3-3,8 ms, ángulo 45°, 16-18 vistas por segmento y 20 fases. Se realizó secuencia de perfusión de primer paso en reposo con apnea en tres niveles del eje corto (basal, medio y apical) luego de la administración de una dosis de gadolinio de 0,1 mmol/kg con los siguientes parámetros: resolución espacial 3,0 x 3,0 mm, resolución temporal 150 ms, tiempo de eco 1 ms, tiempo de repetición 3-4 ms. Se realizó asimismo secuencia de realce tardío 2D inversión recuperación tras completar una dosis de gadolinio de 0,2 mmol/kg con los siguientes parámetros: campo 36-44 x 25-40 cm, matriz 224-256 x 160-192, grosor de corte 6-9 mm, interespacio 0-3 mm, tiempo de inversión 180-300 ms, tiempo de eco/tiempo de repetición 3-3,2/6,5-6,7ms, 18-48 vistas por segmento, tiempo de retraso 300-500 ms, NEX 1-2. El tiempo de inversión se determinó al observar anulación del miocardio sano. La secuencia se adquirió entre los 10 a 15 minutos luego de la administración de gadolinio, en eje corto, dos y cuatro cámaras.

El análisis e interpretación de los estudios fue realizado por la misma persona en una estación de trabajo equipada con un programa específico de análisis cardíaco (Report Card 4.0. General Electrics). Los volúmenes ventriculares, masa, volumen latido y fracción de eyección se calcularon a partir del trazado manual de los bordes endocárdicos y epicárdicos en telediástole y telesístole en el eje corto. Los músculos papilares y las trabéculas se excluyeron de la masa miocárdica. Se consideró la telediástole como la imagen que mostraba el mayor volumen ventricular y la telesístole como aquella en la que la cavidad ventricular presentaba el menor volumen. En los cortes más basales sólo se incluyeron aquellos en los que al menos el 50% del contorno era miocárdico. De forma automática se obtuvieron los volúmenes, fracción de eyección (método de Simpson), volumen latido, gasto cardíaco y masa. Todos los datos se indexaron a la superficie corporal del paciente. Los diámetros y el espesor miocárdico se obtuvieron de las medi-

das en eje corto en la unión del segmento basal con el segmento medio en telediástole y telesístole. La contractilidad segmentaria fue analizada de manera cualitativa y fue graduada en cada uno de los 17 segmentos en las siguientes categorías: normal, hipoquinesia, aquinesia, disquinesia y aneurisma. De la suma de estas puntuaciones entre el número total de segmentos se obtuvo el score de contractilidad del ventrículo izquierdo.

Se estableció la presencia de realce tardío de manera cualitativa como aquellas zonas de miocardio con una intensidad de señal superior a la del miocardio sano. Se contaron los segmentos con cualquier grado de realce tardío. Se obtuvo un score dividiendo el número de segmentos con realce tardío entre los 17 segmentos del ventrículo izquierdo. La masa de miocardio necrótico y su porcentaje respecto a la masa total del miocardio se calculó mediante un programa semiautomático trazando el área de miocardio con realce y los bordes endocárdico y epicárdico en la secuencia de realce tardío, eje corto. Se calculó, asimismo, el porcentaje de la masa de miocardio necrótico respecto a la masa de miocardio irrigada por la arteria responsable del infarto. La OMV se evaluó en la secuencia de realce tardío como aquellas áreas hipointensas rodeadas de áreas con señal hiperintensa correspondiente a la zona de miocardio necrótico (figura 1). Se calculó la masa de miocardio con OMV en gramos, el porcentaje del VI con OMV y el porcentaje de la masa de miocardio irrigada por la arteria responsable del infarto con OMV.

En la secuencia de perfusión de primer paso se estableció cualitativamente la presencia de defectos de perfusión en reposo como aquellas zonas con señal hipointensa. Se consignó el número de segmentos con defectos de perfusión, considerando un modelo de 16 segmentos (se excluye el ápex) y se calculó el índice de defecto de perfusión mediante la ecuación: número de segmentos con defecto de perfusión/16. Se calculó el índice de defecto de perfusión en el área de infarto (número de segmentos con defecto de perfusión/número de segmentos con realce tardío) y el índice de defecto de perfusión en el territorio irrigado por la arteria culpable del infarto (número de segmentos con defecto de perfusión/segmentos irrigados por la arteria responsable del infarto).

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias y las variables cuantitativas se resumen en su media y su desviación estándar. Las comparaciones de medias entre los grupos con y sin resolución del ST se realizaron mediante el test de la t de Student para variables independientes.

Se evaluó la asociación entre las variables cualitativas y la presencia de OMV en la secuencia de realce tardío en la RMC mediante el test de chi cuadrado o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de 25% de los esperados fueran menores de 5.

Para identificar predictores independientes del porcentaje de OMV en el área de infarto y de la FEVI se utilizó un modelo de regresión lineal múltiple. Se incluyeron variables clínicas (edad, tiempo dolor-balón, KK al ingreso, angina previa), electrocardiográficas (RST), humorales (leucocitosis, troponina I cuantitativa) y angiográficas (flujo TIMI, MBG y circulación colateral).

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error α menor a 0,05. El análisis estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 18.

Resultados

Características basales

Se estudiaron en forma retrospectiva 33 pacientes (70% hombres, edad media 57 ± 14 años) con SCA con elevación del ST en los que se realizó ATC primaria. Las características basales de los pacientes se muestran en la tabla 1. Se observó resolución del segmento ST en 19 pacientes (57%). La media de la dosificación máxima de CPK fue 4.230 ± 3.021 U/l, la media de CPK/MB fue 338 ± 251 ng/ml y la de troponina I de 190 ± 174 . En 97% de los casos la arteria responsable del IAM fue la ADA;. 97% de los paciente presentó un flujo TIMI 3 post ATC y 66% un *blush* miocárdico 3. No hubo diferencias significativas en las características basales de ambos subgrupos, con y sin resolución del ST, excepto en la dosificación de CPK total, siendo significativa-

Tabla 1. CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LOS PACIENTES

	<i>Población total</i>	<i>RST ≥ 50%</i>	<i>RST < 50%</i>	<i>p</i>
Nº de pacientes	33	19	14	
Edad	57±14	56±13	57±16	NS
Hombres	23 (70%)	14 (73%)	9 (64%)	NS
Diabetes mellitus	6 (18%)	3 (16%)	3 (21%)	NS
Dislipemia	14 (42%)	8 (42%)	6 (42%)	NS
Tabaquismo	23 (70%)	13 (68%)	10 (71%)	NS
Hipertensión arterial	18 (54%)	11 (57%)	7 (50%)	NS
Tiempo dolor-balón (min)	260 ± 202	216 ± 179	323± 216	NS
Máxima CPK (U/l)	4.230 ± 3.021	3.668±3.473	5.203±1.942	0,02
Medicación al ingreso				
Aspirina	33 (100%)	19 (100%)	14 (100%)	NS
Clopidogrel	33 (100%)	19 (100%)	14 (100%)	NS
B-bloqueantes	30 (91%)	17 (89%)	13 (92%)	NS
Estatinas	29 (88%)	17 (89%)	12 (85%)	NS
Arteria responsable del infarto				
Descendente anterior	32 (97%)	19 (100%)	13 (92%)	NS
Coronaria derecha	1 (3%)	0	1 (8%)	NS
Uso inhibidores G IIb/IIIa	15 (45%)	9 (47%)	6 (42%)	NS
Flujo TIMI post ATC				
0-2	1 (3%)	0	1 (8%)	NS
3	32 (97%)	19 (100%)	13 (92%)	NS
Blush miocárdico				
0-1	6 (18%)	2 (10%)	4 (28%)	NS
2-3	27 (82%)	17 (90%)	10 (72%)	NS
Resolución del ST				
Sí	19 (57%)			
No	14 (42%)			

mente mayor en el subgrupo sin resolución del ST ($p=0,02$).

Hallazgos de la RMC en relación con la presencia o ausencia de resolución del ST

Los hallazgos de la RMC en relación con la ausencia o presencia de resolución del ST se presentan en la tabla 2. La RMC se realizó una media de $10\pm 4,2$ días luego de la ATC primaria.

El tamaño de infarto, evaluado mediante el porcentaje de infarto respecto de la masa total del VI, fue significativamente inferior en el grupo con resolución del ST en compara-

ción al grupo sin resolución del ST ($21\pm 13\%$ versus $34\pm 9\%$, $p 0,002$, respectivamente) (figura 1). Como era de esperar, la masa de miocardio en términos absolutos también fue menor en el grupo con resolución del ST que sin resolución del ST ($p=0,004$).

Se observaron defectos de perfusión en reposo en la secuencia de perfusión de primer paso en 28 pacientes (85%). El índice de defecto de perfusión en el territorio irrigado por la arteria responsable del infarto fue significativamente menor en el grupo con resolución del ST en relación con el grupo sin resolución del ST ($0,33\pm 0,26$ versus $0,66\pm 0,15$ respectivamente, $p < 0,001$) (figura 2).

Se encontró una relación significativa entre la resolución del ST y el volumen sistólico final indexado del VI ($p=0,03$) (figura 3) y con la FEVI ($p=0,01$) (figura 4). No se encontró relación estadísticamente significativa entre la resolución del ST y el volumen diastólico final indexado del VI (figura 3).

Se observó OMV en 21 pacientes (63%). En el grupo de pacientes que no tuvieron descenso de ST $> 50\%$, la OMV estaba presente en 86% (12 pacientes) teniendo una diferencia significativa con el grupo que presentó un descenso mayor a 50% ($p < 0,01$) (tabla 3).

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la presencia de OMV y el flujo TIMI o el *blush* miocárdico (tabla 2). Es de destacar que el tiempo dolor-balón no fue diferente entre los pacientes con o sin OMV en la RMC (253 ± 202 minutos versus 274 ± 212 minutos respectivamente, $p=0,80$).



Figura 1. Secuencia de realce tardío de gadolinio, en eje corto, sector medio ventricular. La imagen hiperintensa (flecha) corresponde a depósito de gadolinio en el territorio del infarto, la imagen hipointensa (punta de flecha) corresponde a las zonas de OMV.

Predictores de función global y extensión de la OMV evaluadas por RMC

Para identificar predictores independientes de la extensión de la OMV en el área de infarto se utilizó un modelo de regresión lineal múltiple. Se incluyeron variables clínicas, electrocardiográficas, humorales y angiográficas tal como se describió en material y método. En las tablas 4 y 5 se muestra el análisis univariable y multivariable para la predicción de la FEVI y la extensión de la OMV. En el análisis univariado, el nivel de troponina I, el *blush* miocárdico y la resolución del ST fueron predictores significativos de la extensión

de la OMV. El análisis multivariado identificó a la resolución del ST como el predictor más fuerte e independiente de la extensión de la OMV en el área de infarto ($\beta = -0,48$; $p=0,004$). La resolución del ST fue, además, el predictor independiente más potente de la FEVI en la etapa subaguda del IAM ($\beta = 0,39$; $p=0,02$).

Discusión

Los resultados del presente estudio confirman que la resolución del ST en el ECG, eva-

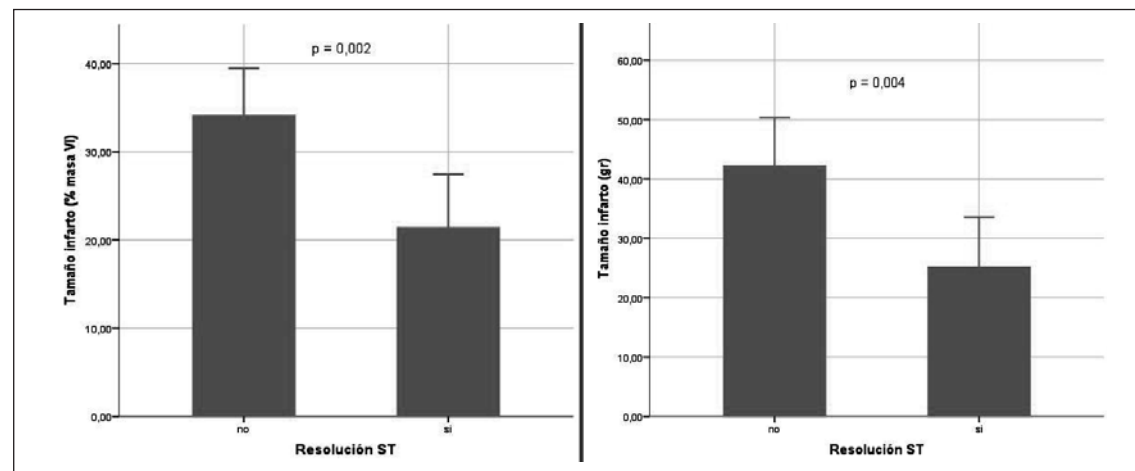


Figura 2. Tamaño del infarto en porcentaje del ventrículo izquierdo y en gramos según resolución del ST.

Tabla 2. PARÁMETROS DE LA RMC EN LA OBLERACIÓN TOTAL Y EN AMBOS SUBDOMINIOS SEGÚN RESOLUCIÓN DEL ST

Parámetros de la RMC	Población total	RST ≥ 50% n=19	RST < 50% n=14	p
VDFVI (ml/m ²)	94±22	88±13	102±23	NS
VSFVI (ml/m ²),	60±23	53±21	70±23	0,03
FEVI (%)	38±12	42±13	32±7	0,01
Tamaño de infarto (%)	26±13	20,6±12,6	34,1±9,2	0,002
Presencia OMV (n, %)	21 (63%)	9 (47%)	12 (85%)	0,03
Índice de defecto de perfusión en territorio ARI	0,47±0,28	0,33±0,26	0,66±0,15	<0,001

Tabla 3. RELACIÓN ENTRE PARÁMETROS ANGIOGRÁFICOS/ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y OMV EVALUADA POR RMC

	Obstrucción microvascular		p
	No	Sí	
Flujo TIMI post			
0-2	0 (0%)	1 (100%)	1,00*
3	13 (41%)	19 (59%)	
Blush miocárdico			
0/1	1 (17%)	5 (83%)	0,36*
2/3	12 (44%)	15 (56%)	
Resolución ST			
Sí	11 (58%)	8 (42%)	0,01**
No	2 (14%)	12 (86%)	

Valores de p calculados según * Fisher o ** chi cuadrado

luada post ATC primaria, continúa siendo una herramienta diagnóstica y pronóstica útil en el manejo agudo de los pacientes con IAMcST. Desde hace varias décadas se ha postulado que la resolución del ST en los pacientes reperfundidos con fibrinolíticos es capaz de predecir el riesgo de muerte e insuficiencia cardíaca (8,16). Por otro lado, se sabe que el restablecimiento de un flujo en las arterias coronarias epicárdicas no es suficiente para lograr un adecuado flujo a nivel miocárdico, una de las causas por lo que ocurre este déficit es debido a las alteraciones en la microcirculación coronaria denominada OMV (3,17). En el presente estudio, 63% de los pacientes presentaban OMV en la RMC, coincidiendo con la alta incidencia de OMV obser-

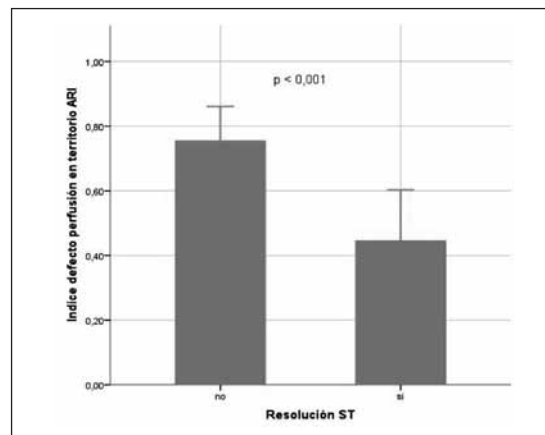
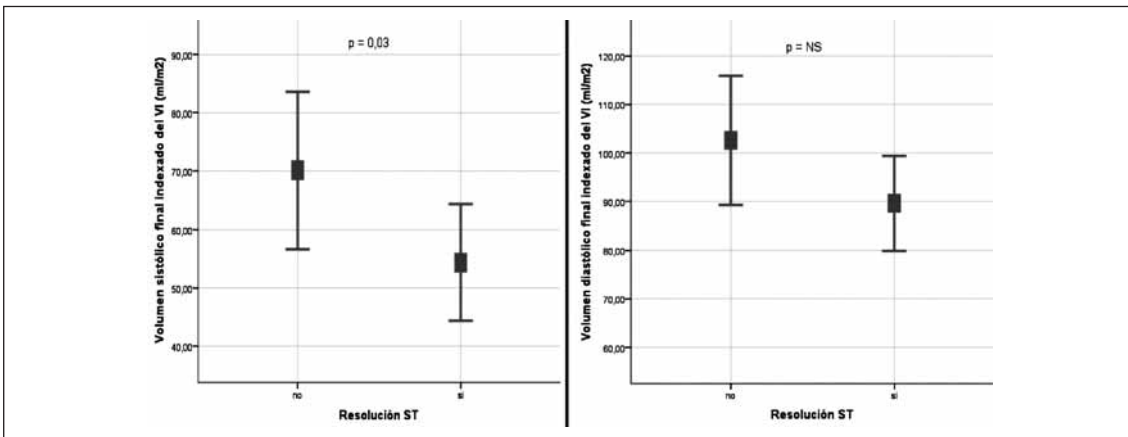
**Figura 3.** Índice de defecto de perfusión en territorio de la arteria responsable del infarto según resolución del ST

Tabla 4. ANÁLISIS UNIVARIADO Y MULTIVARIADO DE PREDICIÓN DE EXTENSIÓN DE QMVT POR TIMO

Variable	Univariado		Multivariado	
	β	<i>p</i>	β	<i>p</i>
Edad	-0,058	0,74		
Tiempo dolor-balón	0,091	0,60		
Angina previa	-0,25	0,14		
KK al ingreso	0,33	0,053		
Troponina I	0,44	0,008		
Leucocitosis	0,27	0,11		
Resolución del ST	-0,49	0,003	-0,48	0,004
TIMI post	-0,02	0,91		
Blush miocárdico	-0,36	0,039		
Circulación colateral	-0,29	0,10		

Tabla 5. ANÁLISIS UNIVARIADO Y MULTIVARIADO DE PREDICCIÓN DE FEVI

Variable	Univariado		Multivariado	
	β	<i>p</i>	β	<i>p</i>
Edad	0,137	0,44		
Tiempo dolor-balón	0,115	0,51		
Angina previa	-0,22	0,21		
KK al ingreso	-0,31	0,053		
Troponina I	-0,34	0,05		
Leucocitosis	-0,16	0,35		
Resolución del ST	0,38	0,024	0,39	0,02
TIMI post	0,057	0,78		
Blush miocárdico	0,27	0,13		
Circulación colateral	-0,20	0,10		

**Figura 4.** Volumen sistólico y diastólico final indexado del ventrículo izquierdo según resolución del ST

vada en pacientes con IAM con supradesnivel del ST evaluados mediante RMC (10,18,19). Sin embargo, varios de los métodos para detectar la OMV, como lo son la ecocardiografía con contraste, la RMC y el uso de sondas Doppler intracoronarias (20), presentan limitaciones técnicas o simplemente no están ampliamente disponibles en los servicios médicos uruguayos. Por lo tanto, es necesario utilizar herramientas simples, poco costosas, y disponibles al “pie de la cama” para evaluar a los pacientes con reperfusión coronaria. En este estudio, reportamos que la presencia de resolución del ST, definida en forma binaria como mayor a 50%, se asocia a: 1) menores volúmenes sistólicos indexados del VI; 2) menor tamaño de infarto, expresado tanto en gramos como en porcentaje de la masa del VI, y 3) menor índice de defecto de perfusión en el territorio irrigado por la arteria responsable del infarto, todos estos parámetros evaluados por RMC.

La RMC permite estudiar con alta sensibilidad y especificidad las secuelas funcionales y anatómicas del IAM. Se conoce la excelente correlación entre el tamaño de infarto medido por RMC y la determinada mediante métodos histoquímicos en modelos animales (21); varios estudios han utilizado la RMC para la evaluación del tamaño de infarto, función VI y remodelado VI en pacientes con IAMcST (22,23). Sin embargo, existen pocos estudios que comparen la correlación entre la resolución del ST y diversos parámetros funcionales y anatómicos hallados en la RMC. Thiele y colaboradores (24) estudiaron la relación entre la resolución del ST y el tamaño del infarto evaluado mediante RMC y encontraron que la resolución incompleta del ST fue el predictor más potente del tamaño del infarto. Sin embargo, en dicho estudio, la RMC fue realizada a los seis meses del infarto, mientras que en el presente estudio la RMC se realizó en la etapa subaguda del infarto, lo cual permite evaluar, además, la OMV. En concordancia con nuestros hallazgos están los resultados de Kim y colaboradores (25), quienes en su trabajo plantean que el grado de resolución del ST está determinado por la presencia de OMV y el tamaño del infarto. Sin embargo, y a diferencia de dicho estudio, en el presente trabajo se realizó la cuantificación de la OMV en gramos y en porcentaje de la masa infartada y no solo la mera presencia o ausencia de OMV en el área

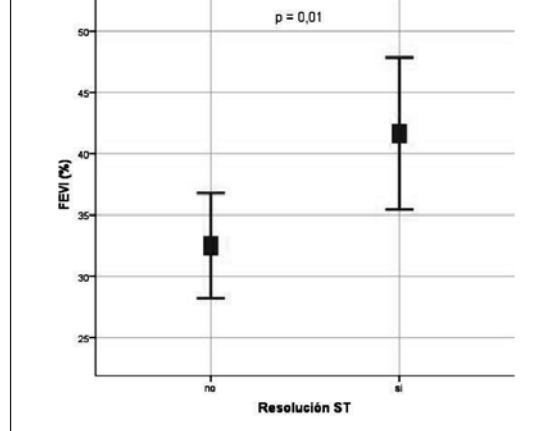


Figura 5. FEVI según resolución del ST

de infarto. Recientemente, el grado de extensión de la OMV (en porcentaje de VI) se ha asociado a eventos cardiovasculares adversos en pacientes con IAMcST, incluyendo muerte, reinfarto no fatal e insuficiencia cardíaca (26). En el presente estudio, la resolución del ST fue predictor independiente de la extensión de la OMV y de la FEVI. Estos hallazgos confirman que la resolución del ST puede emplearse como herramienta para la valoración pronóstica de los pacientes con IAMcST reperfundidos con ATC primaria.

Consideraciones metodológicas y limitaciones

En primer lugar, las derivadas del tipo de estudio, retrospectivo, y con un pequeño tamaño muestral. En segundo lugar, se incluyeron pacientes con infarto predominantemente anterior con el objetivo de obtener una población más homogénea. Por lo tanto, los hallazgos observados no deberían extenderse en infartos de otros territorios.

Se debe de tener en cuenta que se categorizó la resolución del ST con un punto de corte en 50%, considerado como criterio de reperfusión en la era de los fibrinolíticos, y que no se categorizó a la resolución del ST como completa, parcial o ausente.

La RMC para la evaluación del tamaño del infarto y la OMV en la etapa subaguda del IAMcST se realiza generalmente entre los días 2 y 10 luego de la reperfusión, debido a que el tamaño del IAM es, en general, estable durante ese período (27). En el presente estudio se incluyeron pacientes cuya RMC fue realizada hasta 15 días post IAM. Debido a

que la secuencia de RT se adquiere entre los 10 y los 15 minutos postadministración de gadolinio, para optimizar el análisis del tamaño de infarto y su extensión, no es posible excluir que adquisiciones anteriores o posteriores podrían influenciar la extensión de la OMV.

Conclusiones

En pacientes con IAMcST reperfundidos mediante ATC primaria, la presencia de resolución del ST se asocia a infartos de menor tamaño, menor volumen sistólico del VI y mayor FEVI. La resolución del ST mostró tener un valor predictivo independiente del grado de extensión de la OMV y de la FEVI evaluadas por RMC.

Bibliografía

1. 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. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-9.
2. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909-45.
3. Bekkers SC, Yazdani SK, Virmani R, Waltenberger J. Microvascular obstruction: underlying pathophysiology and clinical diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1649-60.
4. Tan KT. Pathology, imaging and treatment of cardiac microvascular obstruction. *Thromb Res* 2010; 125: 107-9.
5. Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, et al. Clinical implications of the 'no reflow' phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996, 93: 223-8.
6. Ganz W. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med* 1985; 313: 1018.
7. van 't Hof AW, Liem A, Suryapranata H, Hoornstje JC, de Boer MJ, Zijlstra F. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Circulation* 1998; 97: 2302-6.
8. Wegscheider K, Linderer 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.
9. de Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1283-94.
10. 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.
11. Schwitter J, Arai AE. Assessment of cardiac ischaemia and viability: role of cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2011; 32: 799-809.
12. Nijveldt R, Beek AM, Hofman MB, Umans VA, Algra PR, Spreuwenberg MD, et al. Late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance evaluation of infarct size and microvascular obstruction in optimally treated patients after acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007; 9: 765-70.
13. Sorajja P, Gersh BJ, Costantini C, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Cox DA, et al. Combined prognostic utility of ST-segment recovery and myocardial blush after primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005; 26: 667-74.
14. Weaver JC, Ramsay DD, Rees D, Binnekamp MF, Prasan AM, McCrohon JA. Dynamic Changes in ST Segment Resolution After Myocardial Infarction and the Association with Microvascular Injury on Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Heart Lung Circ* 2011; 20: 111-8.
15. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA. Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:587-592
16. 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 the International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics (INJECT) trial. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1657-64.
17. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 281-92.
18. Jesel L, Morel O, Ohlmann P, Germain P, Faure A, Jahn C, et al. Role of pre-infarction angina and inflammatory status in the extent of microvascular obstruction detected by MRI in myocardial infarction patients treated by PCI. *Int J Cardiol* 2007; 121: 139-47.

- SG, Greenwood JP.** Troponin-I concentration 72 h after myocardial infarction correlates with infarct size and presence of microvascular obstruction. *Heart* 2007; 93: 1547-51.
20. **Fearon WF, Shah M, Ng M, Brinton T, Wilson A, Tremmel JA, et al.** Predictive value of the index of microcirculatory resistance in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 560-5.
 21. **Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, et al.** Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999; 100: 1992-2002.
 22. **Beek AM, Kuhl HP, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, van Dockum WG, et al.** Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 895-901.
 23. **Baks T, van Geuns RJ, Biagini E, Wielopolski P, Mollet NR, Cademartiri F, et al.** Recovery of left ventricular function after primary angioplasty 26: 1070-7.
 24. **Thiele H, Kappl MJ, Linke A, Erbs S, Boudriot E, Lembcke A, et al.** Influence of time-to-treatment, TIMI-flow grades, and ST-segment resolution on infarct size and infarct transmuralty as assessed by delayed enhancement magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2007; 28: 1433-9.
 25. **Kim JS, Ko YG, Yoon SJ, Moon JY, Kim YJ, Choi BW, et al.** Correlation of serial cardiac magnetic resonance imaging parameters with early resolution of ST-segment elevation after primary percutaneous coronary intervention. *Circ J* 2008; 72: 1621-6.
 26. **de Waha S, Desch S, Eitel I, Fuernau G, Lurz P, Leuschner A, et al.** Relationship and prognostic value of microvascular obstruction and infarct size in ST-elevation myocardial infarction as visualized by magnetic resonance imaging. *Clin Res Cardiol* 2012.
 27. **Rochitte CE, Lima JA, Bluemke DA, Reeder SB, McVeigh ER, Furuta T, et al.** Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 1006-14.