

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST por lesión aguda del tronco común de la arteria coronaria izquierda. Presentación de 6 pacientes

M. HERRERA CARRANZA^a, A. SÁNCHEZ GONZÁLEZ^b, P. ORTEGA ZARZA^a, J.F. DÍAZ FERNÁNDEZ^b, M. GARCÍA SÁNCHEZ^a, E. PINO MOYA^a Y R. BARBA PICHARDO^a

^aUnidad Coronaria. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

^bUnidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. España.

Objetivo. Describir el perfil de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) por lesión aguda del tronco común de la arteria coronaria izquierda (TCI).

Diseño. Serie de casos consecutivos (enero 2002 a febrero 2003) con seguimiento hasta el alta hospitalaria.

Ámbito. Unidad Coronaria y Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de un hospital general.

Pacientes y método. Se estudió a 6 pacientes con SCASEST y lesión aguda del TCI en la coronariografía. Se analizan la clínica, el electrocardiograma (ECG) basal y con dolor, los marcadores cardíacos, el ecocardiograma y los hallazgos del cateterismo cardíaco.

Resultados. De los 6 enfermos (varones; 43-76 años), 2 presentaban angina inestable y 4 infarto agudo de miocardio sin onda Q (IAMNQ) con shock cardiogénico (n = 2), edema pulmonar (n = 1) o fibrilación ventricular (n = 1). El ECG con dolor mostró cambios del segmento ST en ≥ 7 derivaciones con descenso en D_I (1-4 mm), D_{II} (1-2 mm), V₄-V₆ (1-4 mm) y ascenso en aVR (0,5-2,5 mm), y un sumatorio en valor absoluto (Σ ST [D_I, D_{II}, aVR, V₄-V₆]) ≥ 10 mm. La coronariografía (1-48 h) evidenció una estenosis $\geq 70\%$ del TCI, por lo que en 2 pacientes se procedió a cirugía y en 4 a angioplastia e implante de *stent*, con buen resultado final.

Conclusiones. En los pacientes con SCASEST y disfunción ventricular izquierda severa, arritmias ventriculares graves o ECG con cambios marcados del segmento ST en ≥ 7 derivaciones que incluyan D_I, D_{II}, aVR, V₄, V₅, V₆, se debe sospechar una lesión aguda del TCI y plantear una estrategia invasiva urgente o incluso de emergencia.

PALABRAS CLAVE: síndrome coronario agudo, angina inestable, infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio sin onda Q, lesión del tronco común coronario, coronariografía, angioplastia coronaria, *stent* coronario.

NON-ST ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME DUE TO AN ACUTE LESION IN THE LEFT MAIN CORONARY ARTERY. REPORT OF 6 CASES

Objective. To describe the profile of patients with non-ST elevation acute coronary syndrome (NSTEMACS) due to an acute lesion in the left main coronary artery.

Design. A series of consecutive cases (from January 2002 to February 2003) with follow up until in-hospital discharge.

Setting. General hospital Coronary Unit and Interventional Cardiology Unit.

Patients and method. Six consecutively admitted patients with NSTEMACS and an acute lesion in the left main coronary artery were included. Clinical presentation, basal electrocardiogram (ECG), ECG during chest pain, cardiac biological markers, echocardiogram and coronary angiography were analyzed.

Results. Among the 6 patients (all males, aged 43-76 years), two presented with unstable angina (UA) and 4 with non-Q wave myocardial infar-

Correspondencia: Dr. M. Herrera Carranza.
Santa Fe, 3. 41011 Sevilla. España.
Correo electrónico: manuel.herrera.carranza.sspa@juntadeandalucia.es

Manuscrito aceptado el 29-I-2004.

tion (NQWMI): 2 with cardiogenic shock, one with pulmonary edema and one with ventricular fibrillation. ECG during chest pain showed ST changes in ≥ 7 leads with ST depression in lead I (1-4 mm), II (1-2 mm), and V_4 - V_6 (1-4 mm) and ST elevation in lead aVR (0.5-2.5 mm) and a total sum (Σ ST [I, II, aVR, V_4 - V_6]) ≥ 10 mm. Coronary angiography (1-48 hours) showed high grade ($> 70\%$) left main stenosis; 2 patients (UA) underwent coronary artery bypass grafting (CABG) and four (NQWMI) underwent successful left main stenting.

Conclusions. An acute left main lesion should be ruled out in patients with NSTEMI and severe arrhythmias, left ventricle dysfunction or ECG changes in ST segment in more than 7 leads, including I, II, aVR, and V_4 - V_6 . If confirmed, an urgent or even emergency invasive strategy should be planned.

KEY WORDS: acute coronary syndrome, unstable angina, acute myocardial infarction, non-Q wave acute myocardial infarction, left main coronary artery lesion, coronary angiography, coronary angioplasty, coronary stent.

INTRODUCCIÓN

La lesión aguda del tronco común de la arteria coronaria izquierda (TCI) es un hallazgo angiográfico poco habitual^{1,2}. A menos que previamente el tronco esté "protegido" por un injerto a la descendente anterior o existan colaterales desde la coronaria derecha que permitan una reperfusión rápida, el pronóstico suele ser fatal por muerte súbita secundaria a fibrilación ventricular o instauración de un fallo de bomba rápidamente letal²⁻⁴.

En otras ocasiones, sin embargo, la lesión se manifiesta como angina inestable⁵, y esta mejor condición clínica abre más posibilidades de intervención. En estos casos se ha demostrado que los pacientes con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) identificados como de alto riesgo^{6,7} se pueden beneficiar de una estrategia invasiva precoz⁸⁻¹¹. Por esta razón, hemos estimado de interés presentar el perfil clínico, electrocardiográfico y angiográfico de una serie de 6 pacientes con SCASEST y lesión aguda del TCI, ya que su reconocimiento temprano es importante dada la gravedad de esta afección y la opción de resolución, en casos particulares, durante el mismo cateterismo coronario.

PACIENTES Y MÉTODO

El estudio se llevó a cabo en la Unidad Coronaria del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital General Juan Ramón Jiménez de Huelva, centro público perteneciente a la red sanitaria del Servicio Andaluz de Salud (SAS).

El diagnóstico de angina inestable de alto riesgo se estableció por la presencia de dolor torácico típico en reposo y prolongado (superior a 20 min), cam-

bios dinámicos del segmento ST o elevación de la troponina T (TnT), tal como define la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología⁷, y el de infarto agudo de miocardio sin onda Q (IAMNQ) al detectarse en determinaciones seriadas, hasta un máximo de 12 h después, valores de creatinfosfocinasa (CK) y su isoenzima MB (CK-MB) por encima del doble de los normales sin desarrollo de nuevas ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG).

Los 6 pacientes de esta serie ingresaron de urgencia en el hospital entre enero de 2002 y febrero de 2003. En urgencias se realizó la historia clínica completa, en la cual se recogían la edad, el sexo, los factores de riesgo cardiovascular, la hora de comienzo de los síntomas, la anamnesis y el examen físico, el ECG convencional (trazado de 12 derivaciones, velocidad de registro 25 mm/s, calibración (1 mV = 10 mm) y extracción de sangre para hemograma, bioquímica, CK, CK-MB y TnT).

Todos los pacientes que cumplían estos criterios fueron trasladados a la Unidad Coronaria, donde se controlaron el ECG, la frecuencia cardíaca, la presión arterial no invasiva (PANI), la frecuencia respiratoria y la pulsioximetría (SpO_2). El ECG se registraba cada 8 h y siempre que el paciente manifestaba dolor. En los ECG evolutivos se analizaron el ritmo, la conducción auriculoventricular e intraventricular, la presencia de ondas Q patológicas, la morfología y la polaridad de la onda T, la mayor desviación del segmento ST medida en el punto J y a 80 ms de éste usando el segmento PQ como línea isoeletrica, y el sumatorio en valor absoluto del desnivel del ST (negativo y positivo) en las derivaciones D_I , D_{II} , aVR, V_4 , V_5 , V_6 (Σ ST [D_I , D_{II} , aVR, V_4 - V_6]), ya que este parámetro se ha relacionado con la estenosis significativa del TCI o la enfermedad grave de las 3 arterias coronarias (afección multivaso)¹². En todos los casos se registraron ECG basales y con episodios de dolor torácico. Los marcadores plasmáticos de daño celular miocárdico (CK, CK-MB y TnT) se seriaron cada 6 h. La ecocardiografía se practicó antes de la coronariografía, que se realizó en el laboratorio de hemodinámica a las 1-48 h del ingreso del paciente en la Unidad Coronaria. Se consideró estenosis significativa del TCI cuando reducía en un 50% o más la luz del vaso. Se consideraba que el procedimiento tenía éxito si la estenosis residual era menor del 50% del diámetro total de la arteria y el flujo TIMI final era de grado 3.

RESULTADOS

Diagnóstico

Dos pacientes fueron diagnosticados de angina inestable de riesgo elevado y 4 de IAMNQ. En la tabla 1 se muestran los datos más relevantes de la historia clínica, el examen físico, la ecocardiografía, los marcadores bioquímicos cardíacos y la evolución, en la tabla 2, los cambios del ECG, y en la ta-

TABLA 1. Características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo y lesión del tronco coronario común izquierdo

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Antecedentes						
Sexo	Varón	Varón	Varón	Varón	Varón	Varón
Edad (años)	76	43	77	68	56	64
FRCV		Tabaco	HTA Tabaco	Tabaco Dislipemia HTA	HTA Tabaco	Tabaco Dislipemia
Cardiopatía isquémica previa	Infarto de miocardio	No	No	No	Angina estable	Infarto de miocardio <i>Stent</i> en ACx
Presentación clínica						
Inicio síntomas	48 h	12 h	48 h	48 h	2 h	3 h
IAM sin onda Q		Sí	Sí	Sí		Sí
Angina inestable	Sí				Sí	
Edema agudo de pulmón			Sí			
Shock						Sí
Fibrilación ventricular		Sí				
Laboratorio						
Pico CK/TnT (U/l/ηg/l)	75/0,56	4.400/2,14	438/1,07	406/2,13	90/0,16	2.357/2,71
Ecocardiografía						
Hallazgos	Estenosis aórtica moderada	Hipocinesia anterior	-	Disfunción diastólica	-	Hipocinesia anterior
Insuficiencia mitral						
FE (%)	50	50	45	35	50	50
Evolución						
Alta hospital	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

ACx: arteria coronaria circunfleja; CK: creatinfosfocinasa; FE: fracción de eyección ventricular; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; TnT: troponina T.

TABLA 2. Características del ECG de los pacientes con síndrome coronario agudo y lesión del tronco coronario común izquierdo

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Ritmo	Sinusal	Sinusal	Sinusal	Sinusal	Sinusal	Sinusal
Intervalo PR	160	120 ms	200 ms	160	110 ms	160 ms
Bloqueo de rama	BRD		BRD + HIA			
Cambios del segmento ST						
DI	↓ ST 2 mm	↓ ST 4 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 3 mm	↓ ST 1 mm
DII	↓ ST 1 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 1 mm
DIII						
aVR	↑ ST 1 mm	↑ ST 2,5 mm	↑ ST 2 mm	↑ ST 1 mm	↑ ST 1 mm	↑ ST 0,5 mm
aVL	↓ ST 1 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 2 mm		↓ ST 1 mm	
aVF			↓ ST 1 mm			
V1						
V2	↓ ST 1 mm	↓ ST 3 mm		↓ ST 1 mm	↓ ST 1 mm	
V3	↓ ST 1 mm	↓ ST 4 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 2 mm
V4	↓ ST 2 mm	↓ ST 4 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 3 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 4 mm
V5	↓ ST 2 mm	↓ ST 3 mm	↓ ST 3 mm	↓ ST 3 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 4 mm
V6	↓ ST 1 mm	↓ ST 4 mm	↓ ST 2 mm	↓ ST 3 mm	↓ ST 1 mm	↓ ST 3 mm
Σ ST (DI, DII, aVR, V4, V5, V6)	10 mm	19,5 mm	12 mm	12 mm	10 m	13,5 mm
N.º de derivaciones con cambios en el segmento ST	9	9	9	8	9	7

BRD: bloqueo de rama derecha; ECG: electrocardiograma; HIA: hemibloqueo izquierdo anterior; Σ ST (DI, DII, aVR, V4, V5, V6): suma total en mm del cambio del segmento ST en las derivaciones D_I, D_{II} (descenso), aVR (ascenso), V₄, V₅ y V₆ (descenso). ↓: descenso; ↑: ascenso.

bla 3, los pormenores referentes al cateterismo y los hallazgos de la coronariografía.

Clínica

Todos los pacientes eran varones, con edades comprendidas entre 43 y 76 años y con uno o varios

factores de riesgo cardiovascular. Tres referían antecedentes de cardiopatía isquémica (uno angina estable y 2 infarto de miocardio) y uno tenía implantado un *stent* en la arteria circunfleja. El síntoma inicial fue siempre dolor torácico típico de reposo y prolongado iniciado entre 2 y 48 horas antes del ingreso. De los 4 enfermos con IAMNQ, 2 presentaban sig-

TABLA 3. Características angiográficas de los pacientes con síndrome coronario agudo y lesión del tronco coronario común izquierdo

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Tiempo UC-UH (h)	48	< 1	24	48	6	12
Morfología lesión						
Estenosis (%)	80	70	90	90	85	75
Localización	P (ostio)	D	D	Tubular	P	P ostio
Longitud (mm)	5	8	10	12	5	6
Excéntrica	Sí	Sí	Sí		Sí	Sí
Irregular	Sí	Sí	Sí		Sí	Sí
Calcificación	Sí	No	Sí		Sí	No
Trombo	No	Sí	No	No	No	Sí
N.º vasos enfermos con lesiones significativas			ACD media	ADA media ACD proximal		ADA media
FE (%) ventriculografía	50		60	32	60	60
ACTP	No	Sí	Sí	Sí	No	Sí
Stent	No	1 TCI	1 TCI + 2 ACD	1 TCI + 1 ADA + 1 ACD	No	1 TCI+1 ADA
Complicaciones						FV
Éxito procedimiento		Sí	Sí	Sí		Sí
Flujo TIMI						
Final		3 en TCI-ADA	3 en TCI-ACD	3 en trivaso		3 en TCI-ADA
BCIA	No	No	No	No	No	Sí
Cirugía coronaria	Sí				Sí	

ACD: arteria coronaria derecha; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; ACx: arteria coronaria circunfleja; ADA: arteria coronaria descendente anterior; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; D: obstrucción distal; FE: fracción de eyección ventricular; M: obstrucción media; P: obstrucción proximal; TCI: tronco coronario común izquierdo; TIMI: clasificación del flujo coronario descrito en el estudio Thrombin Inhibition in Myocardial Ischemia (Chesebro J. Circulation 1987;76:142-54).

nos de shock cardiogénico al ingreso en la Unidad Coronaria (casos 1 y 6), uno de los cuales tuvo, además, una fibrilación ventricular (caso 1), y un tercero (caso 4) presentó como manifestación inicial un edema agudo de pulmón. El cuarto paciente con IAMNQ (caso 3) y los 2 con angina inestable (casos 1 y 5) no desarrollaron complicaciones hemodinámicas.

Laboratorio

Los pacientes con IAMNQ y shock tuvieron el pico más alto de CPK (4.400 y 2.357 U/l). La TnT estuvo elevada en todos los pacientes, por encima de 0,1 μ g/l en la angina inestable y de 1 μ g/l en los IAMNQ.

Electrocardiograma

El ECG de los 6 pacientes estaba en ritmo sinusal, 2 tenían un bloqueo completo de rama derecha (casos 1 y 3), 1 asociado a hemibloqueo izquierdo anterior (caso 3). Se registraron cambios del segmento ST en 9 (4 casos), 8 (1 caso) y 7 (1 caso) derivaciones, con un patrón caracterizado por descenso en D₁ (1-4 mm), D_{II} (1-2 mm), V₄-V₅-V₆ (1-4 mm) y ascenso en aVR (0,5-4 mm); la suma absoluta (positivo y negativo) de elevación o descenso del ST en estas derivaciones (SST [D₁,D_{II},aVR,V₄-V₆]) osciló entre 12 y 20 mm en los 4 IAMNQ y de 10 mm en los 2 casos de angina inestable. Los 6 pacientes mostraron también un infradesnivelación del segmento ST en V₃ (1-4 mm), 4 en V₂ (1-3 mm) y aVL (1-2 mm) y una en aVF (1 mm). Las únicas derivaciones sin alteraciones fueron D₁ y V₁ (fig. 1).

Ecocardiografía

La ecocardiografía reveló una fracción de eyección (FE) de un 30-50% y una marcada hipocinesia de la pared anterior en los pacientes con disfunción ventricular izquierda, si bien medida bajo tratamiento: presión positiva continua en la vía aérea, furosemida, nitroglicerina y morfina en el edema agudo de pulmón y perfusión intravenosa de dobutamina en los casos de shock cardiogénico. Un paciente tenía, además, una insuficiencia mitral de grado moderado y en otro se observó una estenosis aórtica con un gradiente de 40 mmHg.

Coronariografía

La estenosis era significativa (superior al 50%) en todos los casos. La localización fue proximal en 3 pacientes (casos 1, 5 y 6), con inclusión del ostio en 2, distal en 2 (casos 2 y 3) y tubular en uno (caso 4). La lesión se extendía en una longitud de 5-12 mm con una morfología excéntrica e irregular siempre, calcificada en 3 casos y con imagen de trombo agudo en 2 (fig. 2). Tres pacientes tenían lesiones significativas ($\geq 75\%$) en otras arterias coronarias: uno en la derecha (ACD) media, uno en la descendente anterior (ADA) media y el otro en la ACD proximal y la ADA media. Un paciente (caso 6) tuvo una fibrilación ventricular durante el procedimiento, por lo que hubo que continuarlo con un balón de contrapulsación intraaórtico.

En los 4 pacientes con IAMNQ se practicó una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) e implantación de *stent* en el TCI y en las otras coronarias afectadas (ACD y ADA), tras lo cual recuperaron flujo TIMI 3. Los 2 pacientes con

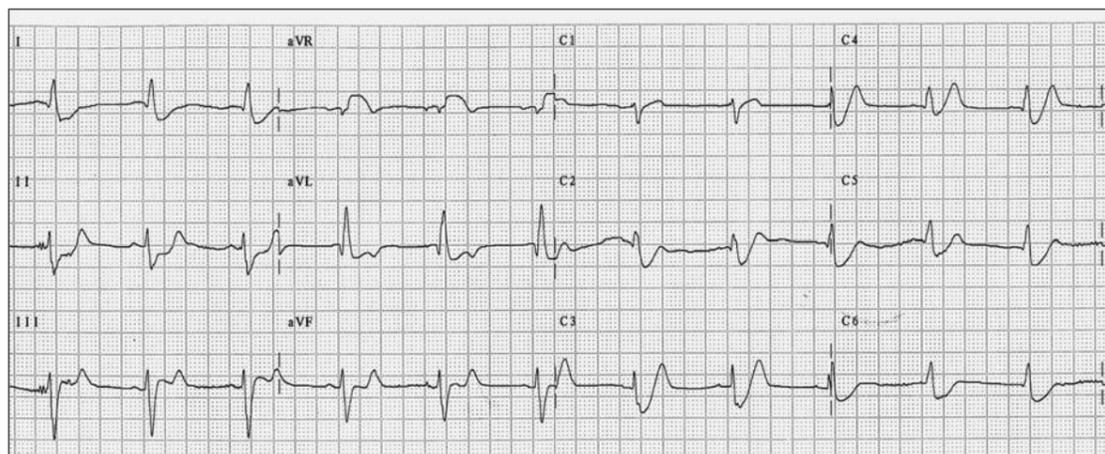


Figura 1. Electrocardiograma (paciente n.º 2) que muestra el patrón típico de "tronco" caracterizado por un marcado descenso del segmento ST en D₁, D_{II}, V₄, V₅ y V₆ y un notable ascenso del mismo en aVR.

angina inestable sin problemas hemodinámicos y con una FE conservada fueron trasladados al centro de referencia para una intervención quirúrgica cardiovascular.

Evolución

Todos los enfermos fueron dados de alta del hospital en buena situación clínica.

DISCUSIÓN

La enfermedad del TCI se encuentra en el 3-5% de todos los pacientes que son sometidos a coronariografía por dolor torácico de origen isquémico, insuficiencia cardíaca congestiva o shock cardiogénico¹³, en el 3-10% de los que padecen angina crónica¹⁴, en el 4% de los que tienen angina inestable o IAMNQ^{1,2,15} y en el 0,37-2,96% de los que sufren un cateterismo cardíaco de emergencia por un infarto agudo de miocardio con onda Q^{2,16}. Aunque los datos anteriores revelan que esta lesión no es la manifestación más prevalente de la arteriosclerosis coronaria, sí es la más deletérea; de ahí la utilidad de intentar identificar a los individuos que la padecen para hacer un tratamiento de revascularización más agresivo. Por esta razón, algunos autores¹⁷ han añadido un cuarto grupo predictivo del SCASEST, además de los 3 habituales (bajo, intermedio y alto riesgo), que denominan de "riesgo muy elevado" y en el que incluyen a los enfermos con sospecha de obstrucción aguda del TCI o equivalente y que se caracteriza por dolor persistente de reposo más alguno de los siguientes hallazgos: inestabilidad hemodinámica, arritmias ventriculares, nuevo descenso del ST ≥ 2 mm en V₁-V₆ o en ≥ 8 derivaciones o angina postinfarto con hipotensión arterial, con independencia de los cambios en el ECG. En este sentido, nuestros pacientes mostraron rasgos clínicos y elec-

trocardiográficos que orientaban hacia esta afección en el contexto de un SCASEST.

Como en otros trabajos publicados^{5,18}, la disfunción ventricular izquierda grave fue frecuente en nuestra serie: de los 4 pacientes con IAMNQ, 2 desarrollaron rápidamente un shock cardiogénico y un tercero tuvo un edema agudo de pulmón. La FE medida por ecocardiografía o ventriculografía y en tratamiento médico fue siempre superior al 30%. Las arritmias ventriculares malignas fueron más inusuales y sólo hubo un episodio de fibrilación ventricular en el paciente con más deterioro hemodinámico (paciente 2).

El ECG es de gran interés para la identificación de la obstrucción crítica del TCI. Wellens y Comprer¹⁹ han descrito en pacientes con angina de reposo un patrón "típico de tronco" durante el acceso de dolor, caracterizado por un segmento ST anormal en 8 o más derivaciones y, especialmente, una combinación particular^{12,20} consistente en descenso del segmento ST en D₁, D_{II} y V₄-V₆ con elevación del segmento ST en aVR, con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 67%, un valor predictivo negativo del 78% y uno positivo del 62%. Estos autores señalaron también que el rendimiento diagnóstico era mayor si se hacía el sumatorio en valor absoluto de la desviación del segmento ST, negativa y positiva, en esas derivaciones o (Σ ST [D₁, D_{II}, aVR, V₄-V₆]): en ningún paciente con estenosis significativa ($\geq 70\%$) del TCI dicho parámetro fue menor de 8 mm (especificidad del 82%), cuando era ≥ 12 mm el valor predictivo positivo llegaba al 86% (especificidad 68%), y cuando superaba los 18 mm el valor predictivo positivo y la especificidad eran del 100%. Estos hallazgos los encontramos efectivamente en nuestro estudio, ya que siempre hubo un gran número de derivaciones afectadas, de 7 a 9, y cambios del segmento ST en D₁, D_{II}, aVR, V₄, V₅ y V₆ con un sumatorio de 10 mm en los 2 pacientes con angina inestable y de 12

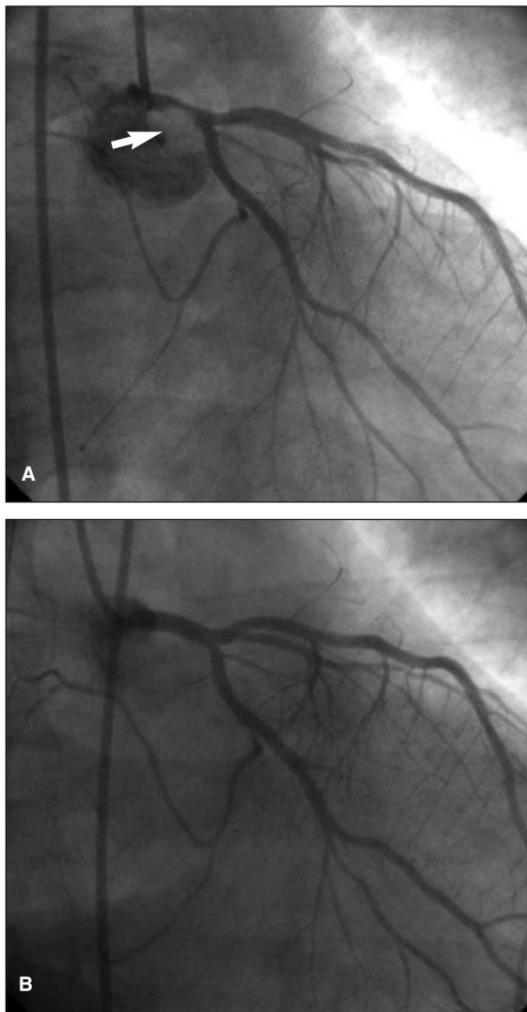


Figura 2. Coronariografía (paciente n.º 2) en la cual se observa (A) una estenosis significativa del tronco común de la arteria coronaria izquierda (flecha), ulcerada con trombo, con buenos lechos distales, resuelta (B) tras angioplastia e implante de stent.

mm o más en los cuatro con IAMNQ. Con menos frecuencia, estos mismos investigadores observaron elevación del segmento ST en V_1 además de en aVR, dato que no apareció en ninguno de nuestros pacientes. Este signo electrocardiográfico ha sido descrito igualmente en el infarto agudo de miocardio con onda Q por trombosis aguda del TCI o de la ADA proximal²¹⁻²⁶.

Clásicamente, el tratamiento recomendado en la enfermedad grave del TCI ha sido la cirugía de revascularización coronaria porque, con respecto al tratamiento médico, mejora la supervivencia y la sintomatología²⁷ de forma significativa. Así se procedió en los 2 pacientes con angina inestable, estables hemodinámicamente y con lesión proximal del tronco. Desde la publicación de O'Keefe et al²⁸, la ACTP con balón se reserva para las emergencias,

como en nuestros enfermos 2, 4 y 6, o para los candidatos no quirúrgicos, como era el paciente 3 de nuestra serie. Sin embargo, los recientes avances farmacológicos y tecnológicos percutáneos han ampliado las indicaciones de la ACTP incluso a casos con indicación para cirugía programada²⁹⁻³¹.

En conclusión, nuestro estudio pone de manifiesto que los pacientes con SCASEST debido a una obstrucción aguda significativa del TCI tienen un perfil reconocible que consiste, clínicamente, en la presencia de inestabilidad hemodinámica, disfunción ventricular severa o arritmias ventriculares graves, y eléctricamente, en la afección de 7 o más derivaciones, cambios pronunciados del segmento ST, típicamente descendido en D_1 , D_{II} , V_4 , V_5 y V_6 y ascendido en aVR, con un sumatorio en valor absoluto ($\Sigma ST [D_1, D_{II}, aVR, V_4-V_6]$) ≥ 10 mm, hallazgos que pueden ser importantes para plantear entonces una estrategia invasiva urgente o incluso de emergencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Erbel R, Meinertz T, Wessler I, Meyer J, Seybold-Epting W. Recanalization of occluded left main coronary artery in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1984;53:1725-7.
2. Spiecker M, Erbel R, Rupprecht HJ, Meyer J. Emergency angioplasty of totally occluded left main coronary in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris-institutional experience and literature review. *Eur Heart J* 1994;15:602-7.
3. Goldberg S, Grossman W, Markis JE, Cohen MV, Baltaxe HA, Levin DC. Total occlusion of the left main coronary artery. *Am J Med* 1978;64:3-8.
4. Prachar H, Dittel M, Enekel W. Acute occlusion of left main coronary artery without ventricular damage. *Clin Cardiol* 1991;14:176-9.
5. Atie J, Brugada P, Brugada J, Smeets JL, Cruz FE, Roukens MP, et al. Clinical presentation and prognosis of left main coronary artery disease in the 1980s. *Eur Heart J* 1991;12:495-502.
6. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. Summary article: a report of the ACC/AHA task force on practice guidelines. (Committee on the management of patients with unstable angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74.
7. López Bescós L, Arós Borau F, Lidón Corbi RM, Cequier Fillat A, Bueno H, Alonso JJ, et al. Actualización (2002) de la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:631-42.
8. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Robertson DH, Gormley GJ, Braunwald E. Invasive versus conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction following treatment with tirofiban rationale and study design of the international TACTICS-TIMI 18 Trial. *Am J Cardiol* 1998;82:731-6.
9. Fragmin and Fast Revascularisation during IneStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Long-term low-molecular-mass heparin in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. *Lancet* 1999;354:701-7.
10. Fragmin and Fast Revascularisation during IneStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. *Lancet* 1999;354:708-15.

11. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E, for the FRISC II Investigators. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. *Lancet* 2000;356:9-16.
12. Gorgels AP, Vos MA, Mulleneers R, De Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol* 1993;72:999-1003.
13. Fajadet J, Bossi I, Black AJ, Hayarizadeh BF. Unprotected left main stenosis. En: Marco J, Biamino G, Fajadet J, Morice MC, editors. *The Paris Course on Revascularization*. Paris: Europe Edition, 2000; p. 65-79.
14. Stone PH, Goldschlager N. Left main coronary artery disease. *Cardiovasc Med* 1979;4:165-77.
15. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI II B) Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB trial. *Circulation* 1994;89:1545-56.
16. Quigley RL, Milano CA, Smith LR, White WD, Rankin JS, Glower DD. Prognosis and management of anterolateral myocardial infarction in patients with severe left main disease and cardiogenic shock: the left main shock syndrome. *Circulation* 1993;88:65-70.
17. Fiol Sala M, Carrillo López A. Síndrome coronario agudo. *Conclusiones. Med Intensiva* 2002;26(Supl 1):33-6.
18. Yip HK, Wu CJ, Chen MC, Chang HW, Hsieh KY, Hang CL, et al. Effect of primary angioplasty on total or subtotal left main occlusion. Analysis of incidence, clinical features, outcomes, and prognostic determinants. *Chest* 2001;120:1212-7.
19. Wellens HJ, Comprer MB. ECG identification of high-risk patients with unstable angina. En: Wellens HJ, Comprer MB, editors. *The ECG emergencies decision making*. Philadelphia: Saunders, 1992; p. 29-35.
20. Papatietro SE, Niess GS, Paine TD, Mantle JA, Rackley CE, Russel RO, et al. Transient electrocardiographic changes in patients with unstable angina: relation to coronary arterial anatomy. *Am J Cardiol* 1980;40:28-33.
21. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, De Muinck CK, Ophuis AJ, Dassen WR, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:389-95.
22. Prieto Solís JA, González Fernández C, Hernández Hernández M, De la Torre Hernández JM, Llorca Díaz J. Predicción electrocardiográfica de la localización de la lesión en la arteria descendente anterior en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1028-35.
23. Martínez Dolz L, Arnau MA, Almenar L, Rueda J, Osa A, Quesada A, et al. Utilidad del electrocardiograma para predecir el lugar de la oclusión en el infarto agudo de miocardio con enfermedad asilada de la arteria descendente anterior. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1036-41.
24. García Díaz F, Sánchez Olmedo JI, Frías Ochoa J, Fajardo López-Cuervo J. El electrocardiograma en la estimación del pronóstico del paciente con infarto agudo de miocardio. *Med Intensiva* 2000;24:220-9.
25. Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ. Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1355-6.
26. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hiramami R, Hamamoto H, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V₁. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1348-54.
27. Varnauskas E. Twelve-year follow-up of survival in the randomised European Coronary Surgery Study. *N Engl J Med* 1988;319:332-7.
28. O'Keefe JH Jr, Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, et al. Left main coronary angioplasty. Early and late results of 127 acute and elective procedures. *Am J Cardiol* 1989;64:144-7.
29. Macaya C, Alfonso F, Iñiguez A, Goicolea J, Hernández R, Zarco P. Stenting for elastic recoil during coronary angioplasty for left main coronary artery. *Am J Cardiol* 1992;70:105-7.
30. Ellis SG, Tamai H, Nobuyoshi M, Kosuga K, Colombo A, Holmes DR, et al. Contemporary percutaneous treatment of unprotected left main coronary stenoses: initial results from multicenter register analysis 1994-1996. *Circulation* 1997;96:3867-72.
31. Tan WA, Tamai H, Park SJ, Plokker HW, Nobuyoshi M, Suzuki T, et al. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. *Circulation* 2001;104:1609-14.