

Post-Conditioning Reduces Infarct Size and Edema in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction

Franck Thuny, MD, PHD,* Olivier Lairez, MD, PHD,† François Roubille, MD, PHD,‡§
Nathan Mewton, MD, PHD,||¶ Gilles Rioufol, MD, PHD,|| Catherine Sportouch, MD,†§
Ingrid Sanchez, MD,*¶ Cyrille Bergerot, MD,¶ Hélène Thibault, MD, PHD,*|| Thien Tri Cung, MD,‡§
Gérard Finet, MD, PHD,|| Laurent Argaud, MD, PHD,# Didier Revel, MD, PHD,*
Genevi e Derumeaux, MD, PHD,||¶ Eric Bonnefoy-Cudraz, MD, PHD,¶ Meier Elbaz, MD, PHD,†
Christophe Piot, MD, PHD,‡§ Michel Ovize, MD, PHD,||¶ Pierre Croisille, MD, PHD* **

Lyon, Toulouse, Montpellier, and Saint Etienne, France

Introducción

En el IAMCEST, La reperfusión del miocardio en riesgo es el método mas efectivo para reducir el tamaño del infarto y mejorar los resultados clínicos.

De todas formas la restauración del flujo coronario, paradójicamente, induce un daño miocárdico adicional; llamado “injuria por reperfusión”

Uno de los fenómenos presentes durante la fase isquémica, y que luego persiste inicialmente durante el período de reperfusión, es el *edema miocárdico*.

- Existe una estrategia para atenuar la injuria por reperfusión en ptes con IAMCEST, hasta el momento probada en modelos animales, que es el post-condicionamiento isquémico
- El objetivo del presentes estudio es evaluar el impacto del post-condicionamiento isquémico en el edema miocárdico a traves de RNM cardíaca, en ptes que cursan IAMCEST

Diseño

Se enrolaron durante mayo de 2008 a Diciembre de 2010, pacientes con IAMCEST dentro de las 12hs de inicio del dolor, tanto para ATC primaria como de rescate.

- Criterios de inclusión:
 - Ptes, cursando IAMCEST en dos o mas derivaciones contiguas en el ECG, dentro de las 12hs de inicio de los síntomas, con decisión de resolución por ATC, tanto primaria como de rescate.
 - TIMI: 0-1
 - CX como vaso responsable, solo en casos de dominancia izq.

- Criterios de exclusión:
 - Paro cardiorrespiratorio, FV
 - Shock cardiogénico
 - Trombosis del stent
 - IAM previo
 - Angina 48hs previas al IAM
 - Contraindicaciones para RNM cardíaca
 - TCI
 - Circulación colateral del territorio en riesgo (grado >1)

- Angiografía y ventriculografía

- Mediciones de:

- Porcentaje de segmentos afectados:

$$\frac{\text{Long segmentos con alt. Contracción}}{\text{Long total del diametro de fin de diastoe}} \times 100$$

- Técnica de revascularización:

- ATC con Stent directo

50 ptes



25 grupo PC

25 grupo control

4 ciclos de
1min a 4-6 atm
1 min entre cada ciclo



RNM cardiaca 48-72 hs post tto

- Luego de la intervención se realizó RNM cardíaca: T2W para evaluar edema miocárdico y STIR para tamaño del infarto
- El tamaño del infarto se evaluó además con: pico enzimático, y area de realce con gadolinio
- El efecto esperado fue una reducción del 30% de la extensión del edema.

Table 1**Baseline Characteristics of the Study Population**

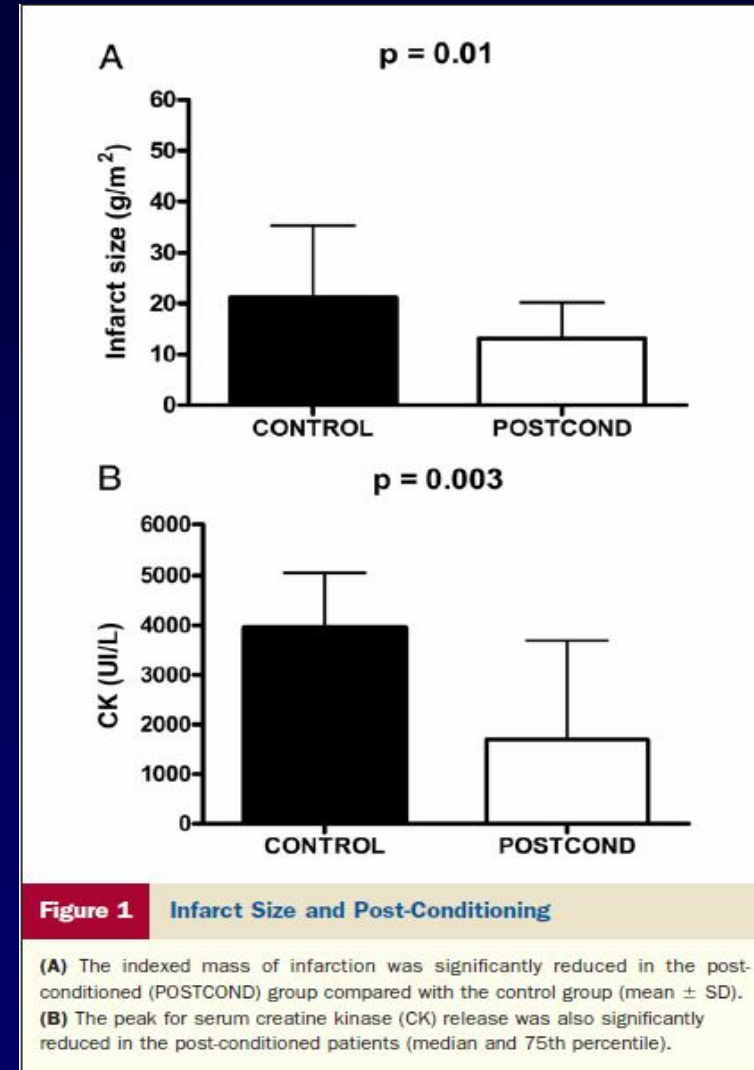
	Control Group (n = 25)	Post-Conditioned Group (n = 25)	p Value
Age, yrs	57 ± 12	57 ± 13	0.88
Male/female	18/7	19/6	0.78
BMI, kg/m ²	26 ± 4	26 ± 4	1.0
Hypertension	12 (48)	10 (40)	0.78
Smoking	16 (64)	17 (68)	1.0
Dyslipidemia	12 (48)	9 (36)	0.57
Diabetes	4 (14)	5 (20)	1.0
Angiographic findings			
Infarct-related artery			0.33
LAD	14 (56)	14 (56)	
RCA	9 (36)	11 (44)	
Cx	2 (8)	0 (0)	
Area at risk, % LV	36 ± 12	39 ± 14	0.41
PCI			
Duration of ischemia, min	215 ± 20	289 ± 31	0.08
Post-PCI TIMI flow grade	2.9 ± 0.3	2.9 ± 0.6	0.94
Treatment before PCI			
Intravenous nitrates	7 (28)	6 (24)	1.0
Morphine	13 (52)	19 (76)	0.14
Thrombolytic agents	4 (16)	3 (12)	1.0
Treatment at time of PCI			
Heparin	25 (100)	25 (100)	1.0
Aspirin and/or clopidogrel	25 (100)	25 (100)	1.0
Glycoprotein IIb/IIIa inhibitor	18 (72)	19 (76)	1.0

Table 2**LV Volumes and Mass
According to the Reperfusion Strategy**

	Control Group (n = 25)	Post-Conditioned Group (n = 25)	p Value
LVEDV, ml/m ²	79 ± 17	73 ± 23	0.07
LVESV, ml/m ²	40 ± 15	35 ± 11	0.24
LVEF, %	50 ± 12	52 ± 8	0.66
LV mass, g/m ²	74 ± 15	73 ± 12	0.69

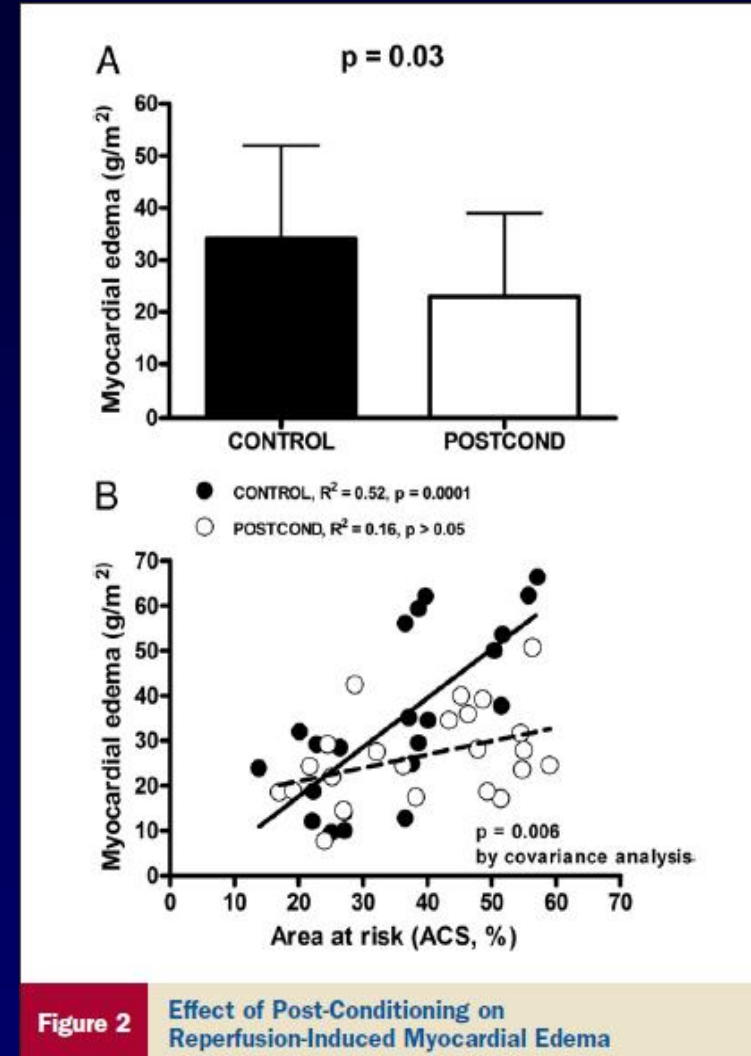
Resultados

- Reducción del 38% del tamaño del infarto con respecto al grupo control.
 - P: 0,01
- El pico de CK fue significativamente mas bajo que en el grupo control
 - P:0,003



Resultados

- La media de extensión del edema en el grupo PC fue del 32% menor que el grupo control.
 - P: 0,03
- Se observó que para cada area en riesgo, la extensión del edema era menor en el grupo PC vs el grupo control



Resultados

- El efecto del post-condicionamiento fue dependiente del tamaño del infarto.
 - P: 0,35
- se observó una relación estadísticamente significativa entre el tamaño del infarto y la extensión del edema, indicando que **el area de extensión del infarto era el mayor determinante del edema.**

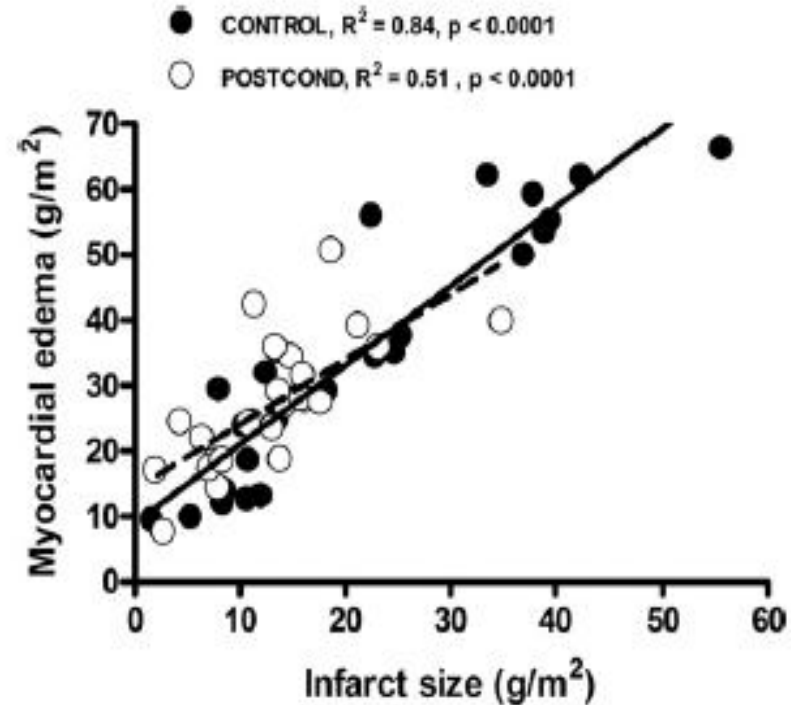


Figure 3 Myocardial Edema as a Function of Infarct Size

In both groups, we found a statistically significant correlation between Infarct size and extent of myocardial edema, indicating that Infarct size was a major determinant of edema. POSTCOND = post-conditioning.

Discusión

- El presente estudio muestra que en ptes con IAMCEST, la extensión del edema miocárdico luego de la ATC, puede ser atenuada con post-condicionamiento isq.
- Existe una importante correlación entre el tamaño del infarto y la extensión del edema miocárdico.
- T2W-CMR: como método para evaluar el edema miocárdico, sin utilización de radiación o contraste.

Discusión

- Otros estudios de RNMc, sugieren que el edema miocárdico es máximo y se estabiliza en la primer semana de un IAM
- No se evaluó el edema como marcador pronóstico.
- Se propone la utilidad del edema como criterio indirecto de evaluación de una estrategia cardioprotectora como el PC.

Limitaciones

- Limitaciones en el tipo de secuencia en la que se analiza.

Conclusiones

- Este estudio demostró que el post-condicionamiento en ATC de IAMCEST, reduce el edema miocárdico.
- El impacto de este efecto está relacionado con el tamaño del infarto.



Conflicto de interes

Dr. Thuny was the recipient of a grant from the Assistance Publique Hôpitaux de Marseille. Drs. Mewton and Thibault were recipients of a grant from the Fédération Française de Cardiologie and the Société Française de Cardiologie. Dr. Derumeaux has received research grants from AstraZeneca, Toshiba, and Philips. Dr. Bonnefoy-Cudraz is a consultant with ThermoFisher; and a lecturer with AstraZeneca, Eli Lilly, and Daiichi Sankyo. Dr. Croisille is a lecturer with Siemens, Guerbert, and Novartis. All other authors have reported that they have no relationships to disclose relevant to the contents of this paper to disclose.