

VIII INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

DR. PETER B. BERGER

En 1912 James Herrick estableció la teoría de que el infarto del miocardio era resultado de la oclusión súbita de una arteria coronaria por un trombo.¹ En los años 70 la angiografía coronaria confirmó que la oclusión trombótica de una arteria coronaria es la causa del infarto agudo del miocardio en casi todos los casos. Este descubrimiento ha causado el desarrollo de tratamientos dirigidos a restablecer la circulación coronaria en la arteria ocluída, lo que ha disminuido en forma dramática la morbilidad asociada con el infarto agudo del miocardio.

Epidemiología

En la última década el número de personas que muere cada año por infarto del miocardio ha disminuido en forma significativa. La mortalidad tanto intra como extrahospitalaria ha disminuido como resultado de un incremento sustancial en el uso de tratamiento trombolítico, angioplastia coronaria, aspirina y heparina, así como por la reducción en los factores de riesgo para la enfermedad coronaria.²

A pesar de estos adelantos, alrededor de 1.5 millones de personas en los Estados Unidos sufre infarto agudo del miocardio cada año, y 500,000 fallecen. Casi la mitad de estas muertes ocurren antes de que el paciente reciba atención médica por parte de técnicos adiestrados en medicina de urgencia o en un hospital.^{3,4}

Patogenia

Hasta hace poco se han aclarado los factores responsables de la oclusión trombótica súbita de una arteria coronaria. Las placas ateroscleróticas ricas en células espumosas (macrófagos cargados de lípidos) son susceptibles de sufrir rupturas y hemorragia hacia la pared del vaso, lo que puede ocasionar oclusión parcial o total de la arteria coronaria.⁵ Aunque suele requerirse una estenosis severa de una arteria coronaria (> 70 por ciento del diámetro) para producir síntomas anginosos, estas estenosis suelen tener cápsulas fibróticas densas y son menos susceptibles a romperse que las estenosis leves a moderadas, que tienen más contenido de lípidos. Los estudios de pacientes en los que se realizó angiografía antes y después de un infarto del miocardio revelaron que en la mayoría de los casos la oclusión coronaria aguda ocurrió en sitios de la circulación coronaria con estenosis de menos del 70 por ciento en el angiograma preinfarto.^{6,7} Aunque los pacientes con síndromes de angina inestable, en los que la angina aumenta en frecuencia y severidad, tienen mayor riesgo de infarto del miocardio, es difícil para los médicos predecir

qué pacientes con síndromes de angina estable sufrirán infarto y cuáles estenosis coronarias presentarán una oclusión trombótica aguda.

Diagnóstico

Según la Organización Mundial de la Salud, el diagnóstico de infarto del miocardio requiere por lo menos dos de los siguientes tres criterios: (1) historia clínica de molestia torácica de tipo isquémico, (2) trazos electrocardiográficos seriados indicativos de infarto del miocardio, y (3) elevación y caída en los marcadores cardíacos séricos.^{3,8}

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los pacientes con infarto del miocardio suelen describir una sensación de pesantez, opresión o restricción en el tórax que persiste por más de 30 minutos. La molestia puede irradiarse o localizarse principalmente en los brazos, cuello o mandíbula. El dolor torácico severo o penetrante y el dolor que obliga al paciente a retorcerse son poco usuales en la isquemia coronaria y deben hacer pensar al médico en otras causas. Muchos pacientes con infarto agudo del miocardio, en especial los que tienen infarto al miocardio inferior, sufren diaforesis, náusea y vómito. La disnea también es un síntoma frecuente. Puede ocurrir síncope y es más frecuente con el infarto inferior que anterior, en parte por la mayor frecuencia de bradiarritmias, bloqueo cardíaco y taquiarritmias asociadas al infarto inferior. Los ancianos con infarto suelen presentar síntomas atípicos, más de la mitad refieren disnea como principal molestia, y muchos otros sufren mareo o síntomas de arritmia, más que los síntomas clásicos del infarto agudo del miocardio.⁸ Alrededor de dos terceras partes de los pacientes presentan una angina de reciente inicio o cambio en su patrón anginoso durante el mes previo al infarto.¹⁰ Sin embargo, en alrededor de la cuarta parte de los pacientes el infarto del miocardio se asocia solo con síntomas leves o ninguno.¹¹

EXAMEN FISICO

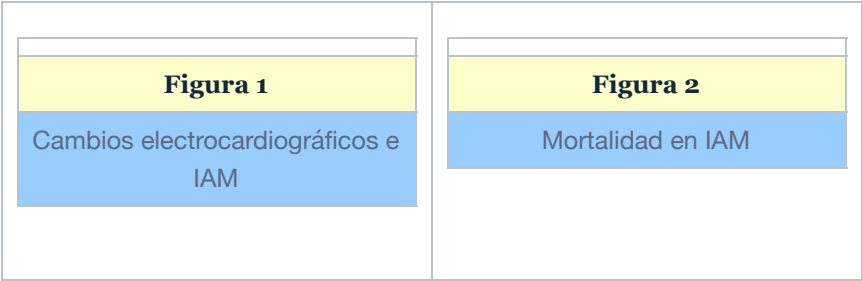
El paciente con un infarto agudo al miocardio suele verse ansioso y estresado. Los signos vitales pueden ser normales, aunque no es rara la taquicardia sinusal. El pulso puede ser rápido o lento si existen arritmias. Puede existir hipotensión causada por disfunción ventricular izquierda o derecha o una arritmia, o hipertensión debida a la descarga adrenal. La frecuencia respiratoria puede estar aumentada por ansiedad o dolor o por hipoxia en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva importante. La presión venosa yugular puede estar aumentada, reflejando disfunción ventricular derecha causada por afección de ese ventrículo (más común con el infarto inferior). Las arritmias en las que existe disociación aurículoventricular puede producir las ondas denominadas a en cañón, que son ondas venosas yugulares anormalmente altas causadas porque la sístole auricular ocurre cuando las válvulas aurículoventriculares están cerradas. La exploración del pulmón típicamente es normal, pero pueden existir estertores indicativos de insuficiencia cardíaca congestiva resultado de disfunción ventricular izquierda. El examen cardíaco puede revelar un pulso apical discinético a la palpación, y pueden auscultarse un cuarto y con menos frecuencia un tercer ruido. En ocasiones existe soplo de insuficiencia mitral isquémica. Si existe

bloqueo de la rama izquierda puede escucharse desdoblamiento anormal del segundo ruido.

Sin embargo, debe enfatizarse que el examen físico en el infarto agudo del miocardio es más útil para excluir otras causas potencialmente serias de la molestia torácica del paciente, incluyendo embolia pulmonar, disección aórtica, neumotórax espontáneo, pericarditis y colecistitis, entre otras, más que para confirmar el diagnóstico de infarto del miocardio.

ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiograma es una herramienta valiosa tanto para confirmar el diagnóstico como para seleccionar el tratamiento más apropiado para el paciente con un infarto agudo del miocardio. Aunque pueden existir alteraciones del ritmo y de la conducción, la presencia y tipo de las alteraciones de repolarización son más útiles para identificar el infarto del miocardio. Si existe elevación del segmento ST en un paciente con dolor torácico típico de infarto agudo del miocardio, la posibilidad de que este paciente tenga un infarto es mayor del 90 por ciento.^{12,13} Otros datos, como depresión del segmento ST, inversión de la onda T y bloqueo de las ramas del haz de His son menos específicas, pero pueden apoyar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, en especial cuando existen síntomas típicos [ver figura 1].¹² El 50 por ciento de los pacientes con infarto del miocardio no tienen elevación del segmento ST en su electrocardiograma; entre estos pacientes, el electrocardiograma puede ayudar a predecir complicaciones y la mortalidad a corto plazo.¹⁴⁻¹⁸ Los pacientes con depresión del segmento ST tienen alto riesgo, la mortalidad a 30 días en estos pacientes es casi tan alta como en los enfermos con elevación anterior del segmento ST.^{16,17} Los pacientes con otras alteraciones electrocardiográficas menos específicas tienen menos riesgo, y los que presentan ECG normal suelen tener el mejor pronóstico [ver figura 2]. Independientemente de los datos en el ECG inicial, el elemento más importante en la evaluación de los pacientes con probable infarto del miocardio es la descripción de sus síntomas. Todos los pacientes con sospecha de infarto del miocardio deben ser hospitalizados para recibir el tratamiento adecuado en forma rápida.



DATOS DE LABORATORIO

La lesión de las células miocárdicas causa la liberación de enzimas intracelulares hacia la sangre circulante, permitiendo su detección en pruebas sanguíneas. Tradicionalmente, la creatina cinasa (CK) y su isoenzima CK-MB, que se encuentran en altas concentraciones en las células miocárdicas, se han

usado para diagnosticar el infarto del miocardio en su fase temprana.¹⁹⁻²² Se han desarrollado pruebas rápidas para detectar estas enzimas, permitiendo realizar el análisis en 30 a 60 minutos. Las desventajas al usar la CK-MB consisten en su falta de especificidad para el músculo cardíaco y el tiempo que se requiere para que la enzima se eleve durante el infarto del miocardio. La CK y CK-MB suelen requerir de por lo menos tres horas de isquemia profunda para elevarse sobre el nivel normal, los pacientes en etapas muy iniciales del infarto suelen no tener elevación de la CK. Además, los pacientes pueden tener oclusión parcial de la arteria o colaterales extensas, lo que retrasa aún más la liberación de estas enzimas. En los pacientes en los que se sospecha un infarto del miocardio no es adecuado retrasar el tratamiento hasta corroborar la elevación de la CK o CK-MB, ya que el objetivo del tratamiento es evitar la lesión del miocardio. El reto al que se enfrentan los médicos consiste en identificar a los pacientes que sufren infarto del miocardio incluso antes de que se eleve la CK, ya que estos enfermos requieren tratamiento de urgencia y son los más beneficiados con la terapia de reperfusión.

Para superar estas limitaciones e identificar en forma más exacta y rápida a los pacientes que requieren de tratamiento de reperfusión urgente se han desarrollado otras pruebas sanguíneas para ayudar a identificar a los pacientes con isquemia.

La mioglobina es una proteína hem de bajo peso molecular que se encuentra en el músculo cardíaco. Su ventaja en el diagnóstico es que se libera con más rapidez del miocardio infartado que la CK-MB. Sin embargo, la mioglobina también se encuentra en el músculo esquelético, y esta falta de especificidad constituye una desventaja.²³

La troponina es un marcador cardíaco específico para el infarto agudo del miocardio, y ocurre aumento en los niveles séricos de troponina pronto después de la lesión de la célula miocárdica. Se ha reportado que la elevación en la concentración de troponina cardíaca al ingreso predice eventos cardíacos subsecuentes.^{24,25} Aún no se ha definido cual es el papel final de esta prueba en la evaluación en el servicio de urgencias.

Se ha demostrado que un simple análisis automatizado de la cuenta de leucocitos aumenta la capacidad de diagnosticar con exactitud un infarto del miocardio en pacientes con dolor torácico y sin elevación del segmento ST en el ECG. La linfocitopenia relativa (disminución de linfocitos < 20.3 por ciento de los leucocitos totales) es un dato predictor independiente de infarto agudo del miocardio en estos pacientes.²⁶ La presencia de linfocitopenia relativa aunada a elevación rápida de la CK-MB en estos pacientes puede ser de especial utilidad para identificar el infarto del miocardio.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Ecocardiografía

La ecocardiografía puede ser útil para identificar a los pacientes con infarto del miocardio en el servicio de urgencias.^{27,28} La mayoría de estos enfermos tienen alteraciones regionales en la motilidad de la pared

que se observan fácilmente con el ecocardiograma. Sin embargo, no se requiere evidencia ecocardiográfica del infarto en los pacientes con síntomas y datos electrocardiográficos típicos de infarto agudo al miocardio, y no debe realizarse un ecocardiograma en estos pacientes. La ecocardiografía parece ser más útil en los pacientes con bloqueo de rama izquierda o ECG anormal sin elevación del segmento ST y con síntomas atípicos, en los que el diagnóstico es incierto. En este grupo de pacientes se ha ya demostrado la utilidad del ecocardiograma.²⁹

Imagen con radionúclidos

Se ha publicado que los gamagramas perfusorios con talio y sestamibi en el servicio de urgencias son tanto sensibles como específicos en la evaluación de pacientes con diagnóstico incierto.²⁹⁻³¹ Sin embargo, el tiempo requerido para realizar estas pruebas limita su utilidad, y su valor final aún no se ha definido.

Tratamiento urgente

Ahora que se han desarrollado tratamientos que reducen la morbilidad y mortalidad del infarto agudo del miocardio, en especial cuando se inician pronto, se reconoce cada vez más la importancia de no retrasar su aplicación.^{4,32} Aunque el mayor retraso en el tratamiento del infarto agudo del miocardio suele ser el tiempo que el paciente tarda en solicitar atención médica, se ha hecho gran énfasis en acortar el tiempo entre que el paciente acude al servicio de urgencias y el momento en que se administra el tratamiento de reperfusión. Un paciente con síntomas de infarto del miocardio debe ser evaluado durante los primeros 10 minutos, y ciertamente no en más de 20 minutos, de que llega al servicio de urgencias. Las primeras medidas deben incluir evaluar la estabilidad hemodinámica midiendo la frecuencia cardíaca y presión arterial, realizar un ECG de 12 derivaciones y administrar oxígeno por puntas nasales, analgesia IV (generalmente sulfato de morfina), aspirina oral y nitroglicerina sublingual si la presión arterial es menor de 90 mm Hg. El reto para los médicos que trabajan en un servicio de urgencias consiste en que más del 90 por ciento de los pacientes que acuden por dolor torácico no sufren un infarto del miocardio, y muchos no tienen un dolor de etiología cardíaca.^{33,34}

Todos los pacientes con infarto del miocardio de certeza o probable deben ingresar al hospital, se instalará una vía intravenosa y se realizará monitoreo ECG continuo. Los pacientes de alto riesgo deben ingresar a una unidad de cuidados coronarios. En muchos hospitales los pacientes con bajo riesgo de complicaciones importantes ingresan a una unidad de telemetría, donde puede aplicarse con rapidez atención médica de urgencia, en lugar de una unidad coronaria. Aún en estos pacientes de bajo riesgo pueden ocurrir taquiarritmias y bradiarritmias, en especial durante las primeras 24 horas. Debe contarse con lidocaína, atropina, marcapaso interno o externo y un desfibrilador para todos los pacientes.

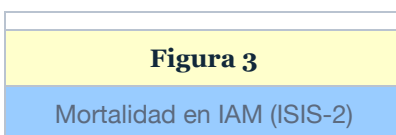
OXIGENO

Se recomienda la administración de oxígeno para todos los pacientes con infarto agudo del miocardio durante las primeras horas después del ingreso, y es obligado en los pacientes con congestión pulmonar

o evidencia de desaturación de oxígeno.

ASPIRINA

Debe administrarse aspirina a todos los pacientes en cuanto se realice el diagnóstico de infarto del miocardio.¹⁷ En el segundo Estudio Internacional de Supervivencia en el Infarto (ISIS-2), se encontró que la aspirina es casi tan eficaz como la estreptocinasa, reduciendo la mortalidad a 30 días en 23 por ciento en 17,000 pacientes con infarto agudo del miocardio, el beneficio fue aditivo en los pacientes que recibieron tanto aspirina como estreptocinasa [*ver figura 3*].¹⁷ Otros estudios han revelado un beneficio semejante con el tratamiento inmediato con aspirina.³⁵ El efecto benéfico de la aspirina es resultado de su efecto antiplaquetario por la inhibición rápida de la producción de tromboxano A₂.



Los pacientes deben mantenerse con aspirina en forma indefinida. La administración prolongada de aspirina en los pacientes con historia de infarto al miocardio se asocia con una reducción del 25 por ciento en la muerte, el reinfarto no fatal y los eventos cerebrovasculares.³⁵

ANALGESIA

El alivio del dolor es uno de los tratamientos iniciales ofrecidos a los pacientes con infarto agudo del miocardio. Aunque la molestia torácica persistente suele ser causada por isquemia miocárdica continua (y disminuir la isquemia es el objetivo final del tratamiento), debe administrarse analgesia de inmediato. Además de aumentar el bienestar del paciente, el alivio del dolor puede disminuir la liberación de catecolaminas característica de las fases tempranas del infarto agudo del miocardio, reduciendo la demanda miocárdica de oxígeno. En estos casos suele usarse sulfato de morfina.

Tratamiento de reperfusión

TRATAMIENTO TROMBOLITICO

Una vez que se ha diagnosticado el infarto del miocardio es imperativo iniciar tratamiento lo más pronto posible para restablecer el flujo sanguíneo anterógrado normal en la arteria ocluida. El tratamiento trombolítico ha sido estudiado en forma muy amplia en estudios prospectivos y aleatorios que han incluido a más de 200,000 pacientes, demostrándose que reduce la mortalidad en un 29 por ciento en pacientes con elevación del segmento ST tratados en las primeras seis horas después del inicio del dolor [*ver figura 4*].^{16,17,36-38} El beneficio del tratamiento trombólítico en la supervivencia se mantiene por

años.³⁹ El beneficio del tratamiento trombolítico se logra por el restablecimiento de la circulación sanguínea en la arteria coronaria ocluida.⁴⁰⁻⁴³

Figura 4
Tratamiento trombolítico en IAM

El tratamiento trombolítico se recomienda para los pacientes con elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas y con menos de seis horas de evolución del dolor torácico, para pacientes con síntomas clásicos de infarto en los que exista bloqueo de rama izquierda que impide la detección de elevación del segmento ST,³⁹ y para pacientes con seis a 12 horas de dolor torácico, aunque los beneficios esperados son menos y deben sopesarse contra los riesgos en los enfermos con contraindicaciones relativas para el tratamiento trombolítico.^{17,44,45} Es importante calcular la duración del infarto considerando el tiempo desde el último intervalo sin dolor. La arteria infartada con frecuencia se abre y cierra en forma espontánea durante las fases iniciales del infarto, y el paciente puede presentar intervalos alternantes dolorosos y sin dolor. La oportunidad de beneficio del tratamiento trombolítico puede ser incluso mayor de 12 horas si el flujo anterógrado se restableció aunque haya sido por tiempo breve.

Contraindicaciones para el tratamiento trombolítico

Las contraindicaciones para el tratamiento trombolítico incluyen todas las condiciones que predisponen al paciente a sufrir una hemorragia importante. La complicación hemorrágica más temida es la hemorragia intracerebral, que es fatal en más de la mitad de los casos. Los factores de riesgo incluyen edad avanzada, bajo peso corporal, hipertensión, uso de warfarina y un evento cerebrovascular previo.^{39,46} Los pacientes con hemorragia gastrointestinal y cirugía reciente también tienen mayor riesgo de hemorragia. Sin embargo, cuando existen factores de riesgo de hemorragia los beneficios potenciales del tratamiento trombolítico pueden aún ser mayores a los riesgos. Por ejemplo, aunque los ancianos tienen mayor riesgo de hemorragia intracerebral comparado con pacientes más jóvenes, ciertamente los ancianos deben ser considerados candidatos para el tratamiento trombolítico porque su mortalidad absoluta mayor va paralela a una reducción mayor en la misma con el tratamiento trombolítico en comparación con pacientes más jóvenes.³⁹

Elección del agente trombolítico

Muchos esquemas trombolíticos diferentes han demostrado ser eficaces para el tratamiento del infarto agudo del miocardio, y muchos más se estudian en la actualidad. En principio, debe preferirse el esquema trombolítico que restablezca el flujo anterógrado normal en una arteria coronaria ocluida con más rapidez y en mayor número de pacientes, que tenga la tasa más baja de reoclusión y que se asocie con el menor riesgo de complicaciones hemorrágicas severas. El primer estudio de 'Utilización global de estreptocinasa y activador tisular del plasminógeno para arterias ocluidas' (GUSTO-1, por sus siglas en

inglés, n. del t.), evaluó cuatro esquemas trombolíticos para determinar cuál se asociaba con mayor superficencia global y supervivencia libre de eventos cerebrovasculares a 30 días: (1) un esquema a base de activador tisular del plasminógeno (t-PA) en dosis ajustada por peso consistió en un bolo de 15 mg y después 0.75 mg/kg (hasta un total de 35 mg) durante los siguientes 60 minutos, con heparina intravenosa (un bolo de 5,000 unidades y después 1,000 U/h) para mantener un tiempo parcial de tromboplastina activado de 60 a 85 segundos, (2) 1.5 millones de unidades de estreptocinasa durante 60 minutos con la misma dosis de heparina intravenosa que en el primer esquema, (3) 1.5 millones de unidades de estreptocinasa en 60 minutos con heparina subcutánea (12,500 unidades dos veces al día comenzando cuatro horas después del inicio del tratamiento trombolítico), y (4) combinación de t-PA intravenoso (1.0 mg/kg en 60 minutos, sin exceder de 90 mg, con el 10 por ciento administrado como bolo) y estreptocinasa (1 millón de unidades en 60 minutos) administradas en forma concomitante con las mismas dosis de heparina intravenosa que en el primer esquema. Se encontró que el primer esquema de t-PA fue superior a los otros esquemas trombolíticos [ver figura 5].⁴¹ Estudios previos que compararon el t-PA con la estreptocinasa, y que habían sugerido una eficacia semejante entre ambos, difirieron del GUSTO-1 en que los primeros administraron una dosis menor de t-PA durante un periodo mayor de tiempo y no asociaron heparina intravenosa, que aumenta la permeabilidad inicial de la arteria infartada tratada con t-PA.^{47,48} Sin embargo, debido a que el t-PA cuesta alrededor de 10 veces más que la estreptocinasa intravenosa y por el escaso margen de superioridad (una vida salvada por mil pacientes tratados) muchos médicos prefieren el tratamiento con estreptocinasa, mucho menos costoso, en especial para los pacientes con bajo riesgo de mortalidad (como los que tienen infartos inferiores no complicados) y los ancianos, que pueden tener más complicaciones hemorrágicas con el t-PA que con la estreptocinasa. El t-PA se asocia con mayor frecuencia de hemorragia intracerebral que la estreptocinasa.⁴¹ La recomendación de estreptocinasa en estos grupos de pacientes deriva en mucho de su bajo costo. Si el costo del t-PA y la estreptocinasa fueran semejantes, es posible que el t-PA fuera el tratamiento de elección en todos los subgrupos de pacientes, con la posible excepción de los que tienen mayor riesgo de hemorragia intracerebral, en quienes puede ser mejor el uso de estreptocinasa.

Figura 5
Estreptocinasa en IAM

El tratamiento con estreptocinasa está contraindicado en pacientes que han recibido recientemente una dosis de este medicamento porque se forman anticuerpos contra el medicamento, limitando la eficacia de las dosis repetidas y aumentando el riesgo de reacciones alérgicas. Se ha sugerido que no se readministre el medicamento por lo menos durante dos años.

ANGIOPLASTIA CORONARIA DIRECTA

Se ha evaluado el uso de angioplastia coronaria sin tratamiento trombolítico previo, denominada directa o primaria, para el tratamiento del infarto agudo del miocardio. Después de que muchos estudios no

aleatorios sugirieron que la angioplastia coronaria directa era capaz de restablecer con rapidez el flujo anterógrado normal en una arteria coronaria ocluida de inicio [ver figura 6], se realizó un estudio aleatorio sobre angioplastia coronaria directa en el que ésta se comparó en forma favorable con el tratamiento trombolítico intracoronario.⁴⁹ Estudios subsecuentes han comparado la angioplastia coronaria directa con el t-PA y la estreptocinasa intravenosos, cuando se demostró que el tratamiento trombolítico intravenoso era más rápido y eficaz que la trombolisis intracoronaria. Estudios prospectivos y aleatorios que comparan la angioplastia coronaria directa con diferentes agentes trombolíticos indican que la angioplastia coronaria directa se asocia con menos morbilidad y mortalidad que el tratamiento trombolítico.⁵⁰⁻⁵⁴ Aunque la mayoría de los estudios fueron muy pequeños para detectar diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad, los datos acumulados de estos estudios sugieren que la angioplastia coronaria directa es el tratamiento preferido del infarto agudo del miocardio en instituciones en las que puede realizarse sin retraso [ver figura 7].⁵⁵ La consistencia de los resultados que favorecen a la angioplastia coronaria directa y la mayor velocidad y frecuencia con la que la angioplastia coronaria puede restablecer el flujo de una arteria coronaria ocluida apoyan la conclusión de que la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es preferible al tratamiento trombolítico en instituciones en las que ésta puede realizarse con rapidez y con alto porcentaje de éxito angiográfico.⁵⁶ La necesidad de apoyo del equipo quirúrgico es motivo de controversia, ya que se han obtenido resultados excelentes en varias instituciones sin éste. Sin embargo, sí se recomienda porque alrededor del cinco por ciento de los pacientes con infarto agudo del miocardio que son sometidos a angiografía coronaria urgente requieren de cirugía inmediata por fracaso de la angioplastia o porque la anatomía coronaria impide la ACTP.



Aunque los estudios iniciales que compararon la angioplastia coronaria directa con diferentes tratamientos trombolíticos se realizaron principalmente en centros médicos de tercer nivel y con gran volumen de pacientes, el Estudio sobre Uso global de estrategias para abrir arterias ocluidas (GUSTO)-2b fue un estudio internacional en el que se incluyeron 1,100 pacientes de hospitales que pueden reflejar en forma más exacta la utilidad de la angioplastia coronaria directa en la comunidad. El tamaño del estudio sirvió para determinar si podía confirmarse la reducción en la mortalidad observada en los estudios

aleatorios más pequeños. Los resultados preliminares de este estudio indican que la angioplastia coronaria directa se asocia con menor mortalidad, tasa de reinfarto y frecuencia de eventos cerebrovasculares en los 30 días siguientes, en comparación con el tratamiento trombolítico [ver figura 8]. Sin embargo, el grado de beneficio asociado con la angioplastia coronaria directa fue mucho menor que en estudios aleatorios previos, y los motivos de esta diferencia no son claros. El retraso al realizar la angioplastia directa en el estudio GUSTO-2b parece ser mayor que en estudios aleatorios previos, y la frecuencia con la que se restableció el flujo anterógrado en la arteria infartada parece ser menor. Se requiere un mayor análisis antes de que puedan definirse del todo las diferencias en la evolución entre los estudios aleatorios previos y el estudio GUSTO-2b.

Figura 8
Angioplastia contra t-PA en IAM

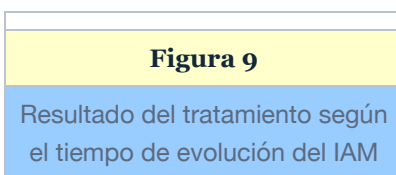
Debido a la preocupación de que el uso rutinario de ACTP directa pueda en realidad retrasar la reperusión en ciertos centros médicos. En la actualidad este procedimiento se recomienda solo en instituciones en los que puede iniciarse (lograr acceso a la arteria) en los primeros 60 a 90 minutos, en donde pueda demostrarse una alta tasa de éxito y baja de complicaciones, y en donde la ACTP se realice en por lo menos el 80 a 90 por ciento de los pacientes con infarto agudo del miocardio sometidos a cateterismo.⁵⁷ Aunque la reoclusión y reestenosis de la arteria infartada se asocian con mal pronóstico y parecer ser menos frecuentes con la ACTP que con el tratamiento trombolítico, el aspecto más importante del tratamiento inicial debe ser la velocidad con la que puede restablecerse el flujo en la arteria infartada. En condiciones ideales, los médicos deben recomendar el tratamiento (trombolítico o ACTP) que sea capaz de restablecer el flujo sanguíneo anterógrado normal en la mayoría de las arterias infartadas y con mayor rapidez en cada hospital.

CIRUGIA DE DERIVACION CORONARIA

La cirugía de derivación coronaria puede restablecer también la circulación en una arteria infartada ocluida. La cirugía de derivación urgente se ha reportado como un tratamiento eficaz en el infarto agudo del miocardio en muchos análisis retrospectivos pequeños, y se encontró que era benéfica en un estudio aleatorio y prospectivo cuando se comparó con el tratamiento médico que no incluyó tratamiento de reperusión.⁵⁸⁻⁶⁰ Sin embargo, como resultado del tiempo requerido para realizar la angiografía coronaria y transportar a los pacientes al quirófano, la reperusión es más lenta con la derivación coronaria que con el tratamiento trombolítico o la angioplastia coronaria directa.⁶¹ La cirugía de derivación coronaria urgente debe en general reservarse para los pacientes en los que la angiografía inmediata revela una anatomía coronaria que impide la angioplastia coronaria directa, para pacientes en los que la angioplastia fracasó y para los enfermos con defecto del tabique ventricular, insuficiencia mitral severa o ruptura del miocardio.

Importancia del tiempo en la reperfusión

Muchos factores predictores de la evolución clínica temprana en el infarto del miocardio son independientes del tratamiento, como la edad del paciente y si ha sufrido un infarto previo, ha sido sometido a cirugía de derivación coronaria y tiene alteración en la función ventricular. Sin embargo, el tiempo transcurrido hasta la administración del tratamiento de reperfusión es un determinante crítico de la evolución y uno de los pocos determinantes de la evolución clínica temprana que pueden ser controlados por el médico. Muchos estudios han demostrado una menor mortalidad y menor tamaño del infarto en los sobrevivientes con infarto del miocardio tratados con más rapidez [ver figura 9].^{62,63} Esta observación ha originado la recomendación de que el tiempo entre que un paciente acude al servicio de urgencias y la administración del tratamiento trombolítico no debe exceder de 60 minutos, e idealmente de 30 minutos.⁶⁴ El comité de coordinación del programa nacional de alerta para infartos del miocardio, Grupo de trabajo de 60 minutos (de los EUA), recomienda intervalos de tiempo críticos entre el inicio de los síntomas y la administración del tratamiento de reperfusión junto con una modificación de estos intervalos para enfatizar que el periodo más crítico es el comprendido entre el inicio de los síntomas y el logro de la reperfusión, y no el momento de inicio del tratamiento. Por lo tanto, el tratamiento que tarda más en iniciar (como la angioplastia coronaria directa) puede ser superior si logra la reperfusión con más rapidez que otro tratamiento que se inicie más rápido (como el tratamiento trombolítico).



TRATAMIENTO DE REPERFUSION EN PACIENTES SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST

El tratamiento trombolítico ha sido estudiado en pacientes con datos electrocardiográficos diferentes a la elevación del segmento ST o el bloqueo de rama, encontrándose que no es útil ni dañino, por lo que no se recomienda en estos pacientes.^{16,17,39}

La ACTP no ha sido evaluada en forma apropiada en pacientes sin elevación del segmento ST, y no es posible concluir en forma definitiva respecto a su uso. Sin embargo, independientemente de los hallazgos del ECG, la ACTP parece ser benéfica en los pacientes con molestia torácica de tipo isquémico que no responden a tratamiento médico. Muchos pacientes con dolor torácico prolongado y sin elevación del segmento ST no sufren infarto del miocardio. La posibilidad de infarto aumenta en estos pacientes si existen alteraciones en la repolarización en el ECG y el paciente tiene factores de riesgo de enfermedad coronaria. En los pacientes con estenosis coronaria crítica puede ser adecuada tanto la ACTP como la derivación quirúrgica. En pacientes sin enfermedad coronaria significativa, la angiografía inmediata

puede ser muy útil y permitir la suspensión de medicamentos, el alta de la unidad de cuidados coronarios y la evaluación diagnóstica apropiada, en muchos casos como externo. Se recomienda la angiografía inmediata en todos los pacientes con hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva severa o choque cardiogénico independientemente del ECG inicial, ya que la revascularización inmediata parece reducir la mortalidad en estos casos.⁶⁵

En el Estudio de trombolisis en el infarto del miocardio (TIMI) IIIB, se comparó una estrategia de intervención temprana con una estrategia conservadora en 3,000 pacientes con angina inestable, infarto al miocardio sin Q reciente, o dolor torácico prolongado sin elevación del segmento ST en el ECG.⁶⁶ Los pacientes fueron distribuidos para someterse a angiografía temprana o revascularización médica, seguido de prueba de ejercicio y angiografía solo en los pacientes con dolor torácico recurrente o prueba positiva al ejercicio. El estudio tuvo limitaciones para evaluar la estrategia de angiografía inmediata en los pacientes con dolor torácico prolongado y sin elevación del segmento ST. Estos pacientes fueron una minoría en el estudio porque el diseño fue factorial dos por dos en el que se evaluó también el t-PA intravenoso, lo que reduce la eficacia de la angioplastia coronaria, y casi la misma cantidad de pacientes fue sometida a angiografía coronaria en el grupo conservador que en el grupo de manejo agresivo. Sin embargo, el estudio TIMI IIIB si mostró que la hospitalización inicial fue más prolongada y la necesidad de rehospitalización más frecuente en el grupo de manejo conservador.

Además de evitar el tratamiento trombolítico, los pacientes sin elevación del segmento ST en el ECG inicial deben recibir el mismo tratamiento farmacológico que se administra en los que sí tienen esta alteración.

Angioplastia coronaria de rescate

Dependiendo del esquema empleado, solo el 33 a 60 por ciento de los pacientes tratados con tratamiento trombolítico tienen restablecimiento del flujo normal anterógrado en la arteria infartada 90 minutos después del inicio del tratamiento.⁴⁰ De acuerdo con ello, se ha recomendado la angiografía coronaria inmediata en los pacientes después del tratamiento trombolítico, de modo que los que tienen oclusión persistente de la arteria infartada puedan ser identificados y sometidos a angioplastia coronaria. A este procedimiento se denomina angioplastia de rescate. Un solo estudio aleatorio y pequeño examinó la evolución clínica de pacientes con infarto anterior y oclusión persistente de la arteria coronaria a pesar del tratamiento trombolítico. Los enfermos fueron distribuidos para someterse a angioplastia coronaria de rescate o continuar solo tratamiento médico. Los resultados del estudio sugieren mejor evolución con la angioplastia de rescate, aunque el estudio fue pequeño y los beneficios no fueron muy impresionantes.⁶⁷ Existen aún pocos datos para poder recomendar la angiografía y la angioplastia inmediatas en todos los pacientes después del tratamiento con tratamiento trombolítico, y es más probable que esta medida sea benéfica en los pacientes con infartos al miocardio extensos en los que persiste el dolor, la elevación del segmento ST o el compromiso hemodinámico más de 90 minutos después de la administración de un agente trombolítico.

Se ha evaluado la angioplastia de rutina inmediatamente después del tratamiento trombolítico en todos los pacientes con estenosis residual significativa (no solo los pacientes con arterias coronarias ocluidas), en tres estudios prospectivos y aleatorios, no encontrándose beneficio ni daño.⁶⁸⁻⁷⁰ No debe realizarse angioplastia de rutina en estos pacientes.

Tratamiento médico adyuvante

HEPARINA INTRAVENOSA

La necesidad de heparina intravenosa después del tratamiento trombolítico varía con el agente trombolítico. Un análisis retrospectivo del estudio GUSTO-1 sugiere que la heparina intravenosa logrando un tiempo de tromboplastina parcial de 50 a 70 segundos se asoció con la mejor evolución clínica en pacientes tratados con t-PA.⁷¹ Los datos del GUSTO-1 también sugieren que no se requiere heparina intravenosa cuando se usa estreptocinasa intravenosa, aunque se recomienda el uso de heparina en pacientes con infartos anteriores extensos para evitar el desarrollo de trombos murales apicales y embolización.^{41,72} La heparina intravenosa también se ha estudiado con el agente trombolítico complejo activador de estreptocinasa plasminógeno anisoilado (APSAC, por sus siglas en inglés, n. del t.), y no aumenta la permeabilidad con este agente.⁷³ En los pacientes en los que no se administra heparina intravenosa, debe aplicarse tratamiento profiláctico con heparina subcutánea durante el reposo en cama para reducir el riesgo de trombosis de las venas profundas.⁷⁴

Si se administra heparina intravenosa la duración óptima del tratamiento no se ha definido. La práctica habitual consiste en administrar heparina intravenosa durante tres a cinco días. Se recomienda que la heparina no se suspenda menos de 24 horas antes del alta del paciente del hospital por la posibilidad de un efecto de rebote y aumento del riesgo de trombosis recurrentes en las siguientes 24 horas después de suspendido el tratamiento.^{75,76} Estudios aleatorios de la era pretrombolítica sugerían que la administración de heparina intravenosa reduce la mortalidad y el reinfarto en los pacientes no tratados con tratamiento trombolítico.⁷⁴ En estos estudios tempranos no se administraron aspirina y betabloqueadores de rutina, por lo que se desconocen los beneficios reales de la heparina aunada a estos medicamentos. Sin embargo, con base en estos datos iniciales, se recomienda el uso de heparina intravenosa en los pacientes con sospecha de infarto del miocardio no tratados con tratamiento trombolítico.⁵⁷

TRATAMIENTO BETABLOQUEADOR

Numerosos estudios sobre el tratamiento betabloqueador en pacientes con infarto agudo del miocardio han demostrado reducciones significativas en la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo. Se ha apoyado la administración temprana de betabloqueadores porque esta medida puede disminuir el tamaño del infarto al reducir la frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad del miocardio, todo lo cual disminuye la demanda miocárdica de oxígeno. Un meta-análisis sobre los efectos de la administración temprana de betabloqueadores por vía intravenosa en 27,486 pacientes con infarto agudo

del miocardio que participaron en 28 estudios aleatorios reveló una reducción en la mortalidad del 14 por ciento en la primera semana de tratamiento, y el reinfarto se redujo en 18 por ciento.²⁷

El segundo estudio de Trombolisis en el infarto del miocardio (TIMI II) comparó el tratamiento con betabloqueadores inmediato y diferido en el infarto agudo del miocardio.⁷⁸ En este estudio, todos los pacientes recibieron también t-PA intravenoso. Los resultados indicaron que el tratamiento inmediato con betabloqueadores redujo la incidencia de reinfarto no fatal e isquemia recurrente, comparado con el tratamiento con metoprolol oral comenzando el sexto día de hospitalización. Como en estudios previos, solo alrededor del 40 por ciento de los pacientes con infarto agudo del miocardio fueron candidatos para el tratamiento agudo con betabloqueadores.⁶⁹ Se recomienda que todos los pacientes con infarto agudo del miocardio y sin contraindicaciones reciban betabloqueadores intravenosos lo más pronto posible, aunado o no a tratamiento de reperfusión.

Los pacientes en los que las contraindicaciones impiden el uso temprano de betabloqueadores deben revalorarse antes del alta. Muchos pacientes con contraindicaciones al momento de ingreso no las tienen ya cuando se van de alta. Los enfermos sin contraindicaciones deben iniciar de rutina tratamiento betabloqueador antes del alta del hospital. La duración óptima del beneficio no es clara, pero parece que se mantiene por años. Los pacientes con los infartos más extensos se benefician más. La recomendación actual consiste en que el tratamiento betabloqueador se continúe en forma indefinida en ausencia de contraindicaciones o efectos adversos.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Varios estudios clínicos aleatorios y controlados han evaluado el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) pronto después del infarto del miocardio; todos menos uno revelaron reducción significativa en la mortalidad. Los meta-análisis de estos estudios extensos y muchos trabajos más pequeños, que en conjunto incluyen a alrededor de 100,000 pacientes, sugieren una reducción del 6.5 por ciento en los fallecimientos, con una reducción en la mortalidad absoluta de 4.6 muertes por 1,000 pacientes entre los tratados con un inhibidor de la ECA.⁷⁹ Todos los pacientes con disfunción ventricular significativa (fracción de eyección < 40 por ciento) y sin contraindicaciones deben ser tratados con un inhibidor de la ECA. El tratamiento debe comenzar en las primeras 48 horas posteriores al infarto y aumentarse en forma cuidadosa para evitar hipotensión. El beneficio es más claro en los pacientes con infartos anteriores extensos y una fracción de eyección menor del 40 por ciento. Aún no es claro si los pacientes con función ventricular normal se benefician con este tratamiento. Si la administración temprana de inhibidores de la ECA causa hipotensión, puede aumentarse la mortalidad a corto plazo.⁸⁰

NITROGLICERINA INTRAVENOSA

Los estudios aleatorios que evaluaron el papel de la nitroglicerina intravenosa en el infarto agudo del miocardio revelaron efectos benéficos sobre la función del ventrículo izquierdo y reducción en el tamaño

del infarto y la mortalidad.⁸¹⁻⁸⁴ Sin embargo, estos estudios eran pequeños y se realizaron en la era previa a la reperfusión. Para determinar si el tratamiento con nitroglicerina es benéfico en pacientes tratados con reperfusión, 58,050 pacientes con infarto agudo del miocardio del cuarto 'Estudio internacional de supervivencia en el infarto' (ISIS-4, por sus siglas en inglés, n. del t.) fueron distribuidos para recibir tratamiento con mononitrato oral de liberación controlada o placebo, y se administró tratamiento trombolítico a los pacientes de ambos grupos.⁷⁹ Los resultados del estudio no revelaron beneficios con la administración rutinaria de nitrato oral en estos casos. Se observaron resultados semejantes entre 19,000 pacientes en el tercer 'Grupo italiano para el estudio de la supervivencia en el infarto del miocardio' (GISSI-3), en el que se administró nitroglicerina intravenosa durante las primeras 24 horas seguido de nitratos transdérmicos.⁸⁵ Se desconoce si estos resultados desalentadores fueron causados por las vías de administración de la preparación de nitroglicerina o la administración de tratamiento trombolítico en el ISIS-4 y GISSI-3. Sin embargo, con base en los datos existentes, no parece que la administración rutinaria de nitroglicerina a pacientes que reciben tratamiento trombolítico temprano sea benéfico. Es probable que la nitroglicerina intravenosa sea benéfica en pacientes con dolor torácico persistente o recurrente después del tratamiento de reperfusión y en pacientes en los que no se haya administrado tratamiento de reperfusión.

TRATAMIENTO ANTIARRITMICO PROFILACTICO

Previamente se recomendaba el tratamiento antiarrítmico profiláctico de rutina con lidocaína intravenosa para todos los pacientes en la fase temprana de un infarto del miocardio. Sin embargo, los estudios han revelado que el tratamiento profiláctico con lidocaína no reduce e incluso puede aumentar la mortalidad por un incremento en la ocurrencia de bradiarritmias y asistolia fatales.⁸⁶ Ni la lidocaína intravenosa ni otros agentes antiarrítmicos se recomiendan como tratamiento profiláctico para pacientes sin ectopia ventricular maligna.^{86,87}

ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DEL CALCIO

No debe administrarse de rutina tratamiento con antagonistas de los canales del calcio en el infarto agudo del miocardio. Los antagonistas de los canales del calcio se han estudiado en estudios prospectivos, doble ciego y controlados con placebo, y ni el verapamil⁸⁸⁻⁹¹, la nifedipina,^{37,92-95} o el diltiacem^{96,97} parecen reducir la mortalidad posinfarto. El verapamil puede ser útil en pacientes con función ventricular izquierda conservada y sin insuficiencia cardíaca en quienes exista contraindicación para administrar betabloqueadores. El diltiacem redujo la ocurrencia de infarto del miocardio no fatal en las dos semanas después del infarto en un solo estudio. Sin embargo, los datos no son suficientes para recomendar la administración rutinaria de estos agentes. Con base en los datos existentes, el tratamiento con bloqueadores de los canales del calcio debe reservarse para pacientes con isquemia persistente a pesar del uso de aspirina, betabloqueadores, nitratos y heparina intravenosa, y para pacientes sin otras indicaciones de su administración.

MAGNESIO

El magnesio ha sido estudiado en muchos estudios prospectivos y aleatorios sobre infarto agudo del miocardio, y los resultados son motivo de controversia. El magnesio participa en cientos de pasos enzimáticos y produce vasodilatación sistémica y coronaria, inhibe la función plaquetaria y reduce la lesión por reperfusión. Siete estudios prospectivos y aleatorios revelaron una reducción impresionante en la mortalidad asociada con el magnesio intravenoso; un meta-análisis de estos estudios reveló una reducción significativa en la mortalidad con el uso del magnesio (relación de momios = 0.44, con intervalo de confianza = 0.27 a 0.71).⁹⁸ En consecuencia, el segundo 'Estudio de Leicester sobre intervención con magnesio intravenoso' (LIMIT-2, por sus siglas en inglés, n. del t.) reveló una reducción del 25 por ciento en la mortalidad con el uso de magnesio en más de 2,000 pacientes que tenían un infarto agudo del miocardio.⁹⁹ Sin embargo, en el ISIS-4, en el que 58,050 pacientes fueron distribuidos en forma aleatoria para recibir magnesio intravenoso o no magnesio, no existió reducción en la mortalidad a 30 días.⁷⁹ Es posible que la administración tardía de magnesio en este estudio, comparada con los estudios previos y el uso concomitante de tratamiento trombolítico en 70 por ciento de los pacientes contribuyeran a la falta de eficacia del magnesio en el ISIS-4. Solo la tercera parte de los pacientes en el estudio LIMIT-2 recibió tratamiento trombolítico. Un estudio aleatorio pequeño subsecuente reexaminó el papel del magnesio en los pacientes en los que no se administró tratamiento de reperfusión y encontró reducción en la mortalidad asociada a su uso.¹⁰⁰ Con base en la evidencia existente, las recomendaciones actuales son que el magnesio no debe administrarse de rutina en los pacientes en los que se administre tratamiento de reperfusión. Sigue siendo posible que el magnesio sea benéfico en los pacientes que no reciban tratamiento de reperfusión. Se están planeando más estudios para evaluar el uso del magnesio en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

El magnesio está claramente indicado en los pacientes con infarto del miocardio con taquicardia ventricular de tipo helicoidal y en pacientes con deficiencia de magnesio.

Complicaciones del infarto agudo del miocardio

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las arritmias ventriculares son una causa frecuente de muerte en las fases tempranas del infarto agudo del miocardio. El desarrollo en los años 60 de unidades de cuidados coronarios, vigilancia electrocardiográfica continua y los desfibriladores permitió una reducción en la mortalidad por infarto agudo del miocardio gracias a la identificación pronta y tratamiento de las arritmias ventriculares. Recientemente los técnicos en medicina de urgencia han disminuido la mortalidad del paciente externo en los primeros minutos del infarto del miocardio. En ciudades con sistemas de respuesta a urgencias bien desarrollados, como en Seattle, en donde el tiempo promedio de respuesta es menor a cinco minutos, la supervivencia del infarto del miocardio complicado con paro cardíaco aumenta.^{4,101,102}

Fibrilación ventricular

En el caso del infarto agudo del miocardio, la fibrilación ventricular suele describirse como primaria, cuando ocurre en ausencia de hipotensión o insuficiencia cardíaca, o secundaria, cuando existen las alteraciones previas. Ocurre fibrilación ventricular primaria en alrededor del tres a cinco por ciento de los pacientes con infarto agudo del miocardio, y la incidencia máxima es en las primeras cuatro horas del infarto. La fibrilación ventricular primaria es poco frecuente más de 24 horas después del inicio de los síntomas. Aunque en alguna ocasión se pensó que la fibrilación ventricular primaria era fácil de tratar y no se asociaba con aumento en la mortalidad intrahospitalaria, estudios recientes indican que la mortalidad aumenta en pacientes que sufren esta complicación.^{103,104} Sin embargo, para los que fueron reanimados con éxito y sobreviven al alta hospitalaria, el pronóstico a largo plazo no parece modificarse.¹⁰³ Aunque se ha demostrado que la lidocaína reduce la ocurrencia de fibrilación ventricular primaria, la mortalidad en pacientes que reciben lidocaína aumentó por un incremento en la bradicardia y asistolia fatales, y no se recomienda ya el uso profiláctico de lidocaína si puede realizarse una desfibrilación rápida.⁸⁶ Los betabloqueadores pueden disminuir la ocurrencia temprana de fibrilación ventricular y deben administrarse a pacientes que no tienen contraindicaciones. La hipocalcemia constituye un factor de riesgo para la fibrilación ventricular primaria y cuando existe debe corregirse con rapidez. Cuando ocurre fibrilación ventricular, debe intentarse una desfibrilación rápida con 200 a 300 joules, y administrarse descargas repetidas a 360 joules. Las normas del 'Apoyo cardíaco vital avanzado' (ACLS, por sus siglas en inglés, n. del t.) recomiendan el tratamiento médico, incluyendo epinefrina, lidocaína y bretilio, considerando el tratamiento con amiodarona intravenosa para los pacientes en los que la desfibrilación inicial no es útil.

La fibrilación ventricular secundaria se asocia con alta mortalidad, al menos en parte por la hipotensión e insuficiencia cardíaca subyacente. El tratamiento debe ser dirigido no solo a terminar la arritmia, sino también a corregir las alteraciones hemodinámicas y sus causas.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular (tres o más latidos ventriculares ectópicos consecutivos) es común en el infarto agudo del miocardio. Sin embargo, no se piensa ya que las carreras cortas de taquicardia ventricular no sostenida predispongan al paciente a sufrir taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular. En los enfermos en los que ocurre taquicardia ventricular sostenida o hemodinámicamente importante debe realizarse cardioversión eléctrica inmediata. Si la taquicardia ventricular es monomórfica, debe intentarse primero la cardioversión sincrónica con 100 joules. Como en el caso de la fibrilación ventricular, la taquicardia ventricular polimórfica debe tratarse con una descarga no sincrónica. Las carreras prolongadas de taquicardia ventricular asintomática pueden tratarse al inicio con xilocaína intravenosa, procainamida o amiodarona. Estos medicamentos pueden ser útiles también para reducir la taquicardia ventricular recurrente.

ARRITMIA AURICULAR

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia auricular más común en el infarto agudo del miocardio, ocurriendo en el 10 a 16 por ciento de los pacientes. Puede ocurrir fibrilación auricular por un incremento agudo en la presión auricular izquierda causada por disfunción ventricular izquierda o por isquemia auricular como resultado de oclusión de una arteria coronaria (por lo general la arteria coronaria derecha) proximal al origen de las ramas auriculares. La incidencia de fibrilación auricular disminuye en pacientes tratados con tratamiento trombolítico.⁴¹

El tratamiento de la fibrilación auricular en el infarto agudo del miocardio debe ser semejante al que se administra en otras circunstancias. Cuando existe compromiso hemodinámico por pérdida de la sístole auricular o una respuesta ventricular rápida con reducción en el gasto cardíaco, debe realizarse cardioversión de inmediato. En los pacientes con función ventricular izquierda conservada en los que la fibrilación auricular es bien tolerada, está indicado el tratamiento con betabloqueadores. El verapamil y el diltiazem intravenosos pueden ser también eficaces en estos pacientes. En los enfermos con disminución de la función ventricular, en especial los que sufren insuficiencia cardíaca congestiva, la digoxina puede disminuir la respuesta ventricular. Aunque menos eficaces que los betabloqueadores o los bloqueadores de los canales del calcio a este respecto, la digoxina es preferible por su efecto inotrópico positivo, en contraste al efecto inotrópico negativo de los otros agentes. Si la fibrilación auricular recurren pueden usarse agentes antiarrítmicos, aunque su impacto sobre la evolución clínica no se ha estudiado aún.

BRADIARRITMIAS Y BLOQUEO CARDIACO

La bradicardia sinusal es común en el infarto agudo del miocardio, en especial en pacientes con infarto del miocardio inferior. Sin embargo, rara vez se requiere tratamiento con atropina y un marcapaso temporal, solo en pacientes con compromiso hemodinámico importante manifestado por aumento de la angina, hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva.

Ocorre bloqueo cardíaco de grado alto (segundo o tercer grado) en alrededor del 20 por ciento de los pacientes con un infarto inferior, y este es poco común con infartos en otros sitios.¹⁰⁵ Alrededor de la mitad de los bloqueos que se observan con el infarto inferior son de segundo grado tipo Wenckebach, y el resto son bloqueos de tercer grado. El bloqueo cardíaco suele tratarse fácilmente con atropina, pero puede requerir un marcapaso temporal hasta en el 50 por ciento de los casos. El bloqueo suele durar horas a días, y se requiere un marcapaso permanente en menos del uno por ciento de los casos. Sin embargo, el desarrollo de bloqueo cardíaco con infarto inferior se asocia con un aumento del triple o cuádruple en la mortalidad hospitalaria en relación con el infarto inferior sin bloqueo.^{105,106} La mayor mortalidad parece deberse a la asociación entre el bloqueo cardíaco y un infarto ventricular izquierdo y derecho más severo, más que con el bloqueo cardíaco en sí o el tratamiento del mismo.

El bloqueo cardíaco durante el infarto anterior no es común, ocurriendo en menos del uno por ciento de los casos. En general se asocia con infarto extenso del ventrículo izquierdo que afecta el sistema de

conducción por debajo del nodo aurículoventricular, e implica muy mal pronóstico.

INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral puede ser causada por lesión a cualquiera de los componentes del aparato valvular mitral, incluyendo los músculos papilares y las paredes ventriculares a las que se unen. Es común la insuficiencia mitral leve en el infarto agudo del miocardio, y se presenta en casi el 50 por ciento de los pacientes. La insuficiencia mitral severa causada por infarto es rara, y suele ser causada por ruptura parcial o completa de un músculo papilar. Puede no existir el soplo característico de la insuficiencia mitral crónica severa cuando existe ruptura aguda del músculo papilar. En lugar de ello, es frecuente que exista un soplo sistólico decrescendo, que se extiende menos durante toda la sístole al disminuir la presión arterial sistémica y aumentar la presión arterial izquierda. En muchos casos no se identifica el significado de este soplo. La irrigación sanguínea de los músculos papilares anteriores proviene de ramas tanto de la descendente anterior izquierda como de la arteria circunfleja, por lo que es rara la ruptura del músculo papilar anterior. Sin embargo, el músculo papilar posterior recibe sangre solo de la arteria coronaria dominante (la derecha en casi el 90 por ciento de los pacientes), y la oclusión trombótica de esta arteria puede causar ruptura del músculo papilar posterior, con insuficiencia mitral severa. La insuficiencia mitral severa ocurre en forma 10 veces más probable con el infarto inferior que con el anterior. La insuficiencia mitral severa aguda es poco tolerada y suele ocasionar edema pulmonar, con frecuencia con choque cardiogénico. Se recomienda la reparación quirúrgica pronta. Aunque la mortalidad asociada con la cirugía de la válvula mitral es elevada en estos casos, alcanzando hasta un 50 por ciento, la supervivencia parece ser mayor que con el solo tratamiento médico. El tratamiento dirigido a disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo, como el nitroprusiato intravenoso o el balón intraaórtico, disminuye el volumen regurgitante y aumenta el flujo anterógrado y el gasto cardiaco, siendo de utilidad como medida temporal.

DEFECTOS DEL TABIQUE VENTRICULAR

Los defectos del tabique ventricular son ligeramente más frecuentes en los pacientes con un infarto anterior que en los que tienen infarto inferior. El soplo holosistólico característico de los defectos del tabique ventricular puede ser difícil de distinguir de la insuficiencia mitral severa. Sin embargo, los defectos del tabique ventricular suelen ser mejor tolerados y causan con menos frecuencia insuficiencia cardiaca congestiva. Se recomienda la reparación quirúrgica, y la evolución es mejor cuando se realiza una reparación urgente en el paciente con compromiso hemodinámico. Como en el caso de la insuficiencia mitral severa aguda, el tratamiento dirigido a disminuir la poscarga, incluyendo nitroprusiato intravenoso y balón de contrapulsación intra-aórtico, puede ser benéfico. La reparación del tabique es más difícil cuando se asocia a un infarto inferior porque puede que no exista borde de tejido miocárdico sano por debajo del defecto para repararlo. La mortalidad quirúrgica asociada a la reparación del defecto septal ventricular posinfarto es de alrededor del 20 por ciento, pero se relaciona mucho con la edad del paciente, si existe choque cardiogénico, con el sitio del infarto y con la gravedad de la enfermedad coronaria subyacente.

RUPTURA MIOCÁRDICA

Mientras más pacientes sobreviven a la fase aguda del infarto del miocardio por el tratamiento de reperfusión, que reduce el tamaño del infarto del miocardio, la ruptura miocárdica ha aumentado en frecuencia como causa de muerte temprana. Se ha reportado que la ruptura miocárdica causa más del 20 por ciento de muertes intrahospitalarias en la era trombolítica. Los médicos deben pensar en este diagnóstico para que el paciente sobreviva a esta catástrofe, ya que se requiere cirugía urgente. Los síntomas sugestivos de ruptura incluyen vómito de repetición, dolor torácico pleurítico, inquietud y ansiedad. La evidencia electrocardiográfica de ruptura consiste en desviación del patrón normal de evolución del segmento ST y de la onda T. Debe ocurrir resolución de la elevación del segmento ST e inversión de la onda T con una negatividad máxima de esta onda en las derivaciones con elevación máxima del segmento ST. Sin embargo, en estos casos se presenta elevación progresiva o recurrente del segmento ST y deflecciones persistentemente positivas de la onda T o reversión de las ondas T que comenzaban a invertirse.¹⁰⁷ La ecocardiografía puede confirmar con rapidez el diagnóstico. Incluso cuando se realiza cirugía de urgencia, menos del 50 por ciento de los pacientes sobreviven para ser dados de alta.

INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Ocurre infarto del ventrículo derecho en alrededor de la tercera parte de los pacientes con infarto ventricular inferior izquierdo agudo, y éste es hemodinámicamente significativo en alrededor del 50 por ciento de los pacientes afectados.¹⁰⁸ El infarto ventricular derecho hemodinámicamente significativo asociado con infarto anterior o el infarto ventricular derecho aislado es raro. Los datos clásicos asociados con el infarto importante del ventrículo derecho son hipotensión con campos pulmonares limpios y elevación de la presión venosa yugular, con frecuencia con signo de Kussmaul. Aunque casi todos los pacientes con infarto del ventrículo derecho sufren infarto tanto derecho como izquierdo, los datos hemodinámicos característicos del infarto del ventrículo derecho suelen dominar el curso clínico y deben seguir siendo el objetivo principal del tratamiento. La afección del ventrículo derecho durante el infarto inferior se asocia con incremento significativo en la mortalidad, por lo que deben establecerse intentos agresivos de reperfusión temprana.^{105,108} Es clínicamente importante reconocer pronto la afección del ventrículo derecho porque en estos casos debe evitarse el tratamiento que reduce el llenado ventricular derecho, como los nitratos o los diuréticos. Debe administrarse volumen para mantener el gasto cardíaco, y en los pacientes con hipotensión refractaria a volumen la dopamina puede ser benéfica. El bloqueo cardíaco, que puede ocurrir en hasta el 50 por ciento de los pacientes con infarto del ventrículo derecho, debe tratarse con rapidez, y suele requerirse mantenimiento de la sincronía aurículoventricular con un marcapaso dual auricular y ventricular para mantener el llenado del ventrículo derecho isquémico no compliante y así conservar el gasto cardíaco.

El choque cardiogénico causado por un infarto del ventrículo derecho suele revertir con estas maniobras. Con el tiempo ocurre mejoría en la función ventricular derecha, en especial en pacientes en los que el

tratamiento de reperfusión fue exitoso para permeabilizar el vaso.¹⁰³ En los pacientes que sobreviven a la hospitalización inicial la función ventricular izquierda es el predictor más potente de la evolución a largo plazo.

EVENTO CEREBROVASCULAR

El infarto extenso de la pared anterior y del ápex del ventrículo izquierdo causa formación de trombos en el ápex en alrededor del 30 por ciento de los pacientes, ocurriendo embolización sistémica en el 15 por ciento. La formación de trombos ventriculares izquierdos es mucho menos común después del infarto inferior. El trombo generalmente aparece en los primeros días después del infarto, si es pedunculado o protruye hacia la cavidad ventricular izquierda o es móvil, tiene más probabilidad de embolizar y causar un infarto cerebral. La presencia de un trombo ventricular izquierdo es indicativo de anticoagulación con heparina intravenosa seguida de warfarina durante tres a seis meses.

El tratamiento que reduce el tamaño del infarto, como el trombolítico, disminuye la frecuencia de formación de trombos y por lo tanto el riesgo de embolización sistémica y eventos cerebrovasculares. Sin embargo, en el 0.3 a 1.0 por ciento de los pacientes el tratamiento trombolítico causa un evento cerebrovascular hemorrágico (principalmente en las 24 horas posteriores a su administración), que es fatal en más del 50 por ciento de los casos. La hemorragia cerebral es rara en el infarto agudo del miocardio excepto como consecuencia del tratamiento trombolítico, aunque un evento isquémico puede convertirse en hemorrágico por el tratamiento trombolítico, antiplaquetario y anticoagulante. Las hemorragias cerebrales, la complicación más temida del tratamiento trombolítico, es más probable en los pacientes ancianos, en enfermos con bajo peso corporal, hipertensión o evento cerebrovascular previo, y en los que reciben warfarina.^{39,46} Aunque el tratamiento trombolítico disminuye el riesgo de evento isquémico, existe un incremento ligero en el riesgo global de eventos cerebrovasculares por el riesgo de episodios hemorrágicos. Se considera que la angioplastia coronaria directa reduce la incidencia de eventos isquémicos sin aumentar el riesgo de episodios hemorrágicos.

Angiografía coronaria después de infarto del miocardio no complicado

En pacientes que no han sido sometidos a angioplastia coronaria directa, el papel de la angiografía coronaria después de un infarto del miocardio no complicado es motivo de controversia. El estudio TIMI II, el estudio 'Debemos intervenir después de la trombolisis' (SWIFT, por sus siglas en inglés, n. el t.) y el estudio 'Tratamiento de las estenosis posttrombolisis' (TOPS, por sus siglas en inglés, n. del t.) han evaluado la angiografía coronaria en los pacientes tratados al inicio con agente trombolíticos.^{69,109,110} Es claro, según estos estudios, que los pacientes tratados con tratamiento trombolítico en los que no ocurren complicaciones tienen menos riesgo de reinfarto y muerte después del alta y que la realización habitual de angiografía y angioplastia coronarias no reduce la ocurrencia de estos eventos adversos. A pesar de la publicación de estos estudios bien diseñados, existe renuencia entre los médicos a aceptar sus resultados, y aún se presenta gran variabilidad en los Estados Unidos y en todo el mundo respecto a la frecuencia con la que se realiza angiografía coronaria en estos pacientes.

Muchos cardiólogos se sienten más tranquilos al atender a pacientes que han sufrido un infarto del miocardio si conocen la anatomía coronaria. Los pacientes con anatomía de bajo riesgo pueden ser dados de alta del hospital con más rapidez. Los enfermos con enfermedad de la coronaria izquierda o de vasos múltiples, y en especial los que tienen función ventricular alterada, pueden ser referidos para cirugía de derivación coronaria o revascularización percutánea. Los pacientes con oclusión persistente de la arteria infartada pueden beneficiarse de la revascularización tardía por los efectos favorables en la remodelación, la reducción en las arritmias ventriculares y la mejor capacidad de la arteria infartada para proporcionar flujo sanguíneo colateral a otras arterias coronarias en el futuro. A pesar de ello, hasta que se demuestren los beneficios del cateterismo cardíaco en los pacientes asintomáticos después de un infarto del miocardio no complicado, se recomienda una estrategia conservadora en los pacientes sometidos a tratamiento trombolítico, y deberá realizarse angiografía solo en los pacientes con inestabilidad hemodinámica o que tengan isquemia espontánea o inducida por ejercicio. Esta estrategia es segura y se asocia con buena evolución clínica.

Los pacientes que no reciben tratamiento trombolítico tienen mayor riesgo de reinfarto y muerte que los que lo reciben. El papel de la angiografía coronaria en enfermos con infarto agudo del miocardio sin tratamiento trombolítico no se ha estudiado. En los pacientes en los que los infartos se complican por compromiso hemodinámico o dolor torácico posinfarto, o en los pacientes en quien se sospecha enfermedad de múltiples vasos o función ventricular disminuida, puede ser útil la angiografía coronaria. Aún no es claro si debe realizarse angiografía coronaria en pacientes no tratados con tratamiento trombolítico que no tienen estas características de mayor riesgo. Es imposible ser definitivo respecto a las recomendaciones en ausencia de estudios apropiados, y no es sorprendente que las prácticas varíen mucho dentro de los Estados Unidos y en el resto del mundo.

Prueba de esfuerzo previa al alta

En los pacientes con angina espontánea posinfarto, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotensión o arritmia ventricular maligna la prueba de esfuerzo debe mejor diferirse, realizándose una angiografía coronaria. Sin embargo, en los pacientes de bajo riesgo sin estas características suele recomendarse una prueba de esfuerzo previa al alta del hospital para evaluar la capacidad funcional del paciente y la posibilidad de retorno a sus actividades de la vida diaria y laborales.¹¹¹ La mayoría de los datos que indican que esta prueba de esfuerzo puede identificar a los pacientes con mayor riesgo de eventos cardíacos corresponden a la era pretrombolítica, cuando el riesgo de eventos adversos era mucho mayor. En la actualidad, en que el tratamiento trombolítico o la angioplastia coronaria directa son frecuentes y se administran de rutina aspirina, betabloqueadores, inhibidores de la ECA y agentes hipolipemiantes, todos los cuales reducen la frecuencia de eventos adversos en los años posteriores, es difícil identificar a los pacientes con riesgo cuando la tasa de eventos adversos es tan baja. Sin embargo, por lo general se recomienda la prueba de esfuerzo para proporcionar una medida de referencia para el paciente y el médico, ayudar a determinar lo apropiado del tratamiento médico y facilitar el ingreso al paciente a un programa de rehabilitación cardíaca.

Aunque la prueba de esfuerzo prealta se ha realizado en forma habitual en los Estados Unidos durante algún tiempo, solo recientemente un estudio examinó si el tratamiento basado en los resultados de la misma mejoraba la evolución clínica. En el 'Estudio danés sobre infarto agudo del miocardio' (DANAMI, por sus siglas en inglés, n. el t.), 1,008 pacientes que recibieron tratamiento trombolítico y no tuvieron angina espontánea posinfarto fueron sometidos a una prueba de esfuerzo prealta. Los enfermos en los que existió isquemia inducida por el ejercicio fueron distribuidos para someterse a angiografía y angioplastia coronaria o solo a tratamiento médico. Los pacientes fueron vigilados durante un promedio de 2.4 años, solo el tres por ciento del grupo de manejo conservador fue sometido a revascularización durante el periodo de seguimiento. Los resultados de este estudio revelaron que la evolución clínica fue mejor en el grupo de pacientes bajo manejo agresivo [ver figura 11]. El estudio DANAMI fue el primero en examinar la utilidad de la prueba de esfuerzo en pacientes tratados con agentes trombolíticos (un grupo de bajo riesgo) y apoyar el manejo que ha sido de rutina en los Estados Unidos. La revascularización en pacientes sin angina espontánea decidida con base en los resultados de la prueba de esfuerzo es una práctica menos común fuera de los Estados Unidos.

Figura 11
Estudio DANAMI sobre IAM

Los enfermos con infarto agudo del miocardio que no reciben tratamiento trombolítico o angioplastia directa tienen mayor riesgo de eventos adversos después del alta del hospital y es probable que una prueba de esfuerzo prealta sea de mayor utilidad en este grupo.

Las variables pronósticas que indican mayor riesgo durante la prueba de esfuerzo incluyen angina inducida por el ejercicio o depresión del segmento ST, en especial con una carga baja de trabajo, caída anormal en la presión sistólica e incapacidad para completar la prueba. Sin embargo, los pacientes con mayor riesgo son los incapaces de hacer ejercicio, y éstos tienen la mortalidad más alta después del alta.¹¹²

El tipo de prueba de esfuerzo que debe realizarse también es motivo de controversia. En general se recomienda una prueba simple en banda sin fin, aunque en los pacientes con alteraciones en el ECG basal puede ser útil la prueba de esfuerzo con imágenes de perfusión o ecocardiografía de estrés. En los pacientes sin alteraciones diseminadas del ECG, los gamagramas perfusorios o el ecocardiograma de estrés suele diferirse hasta por lo menos cuatro semanas después del alta, cuando puede realizarse una prueba de esfuerzo más vigorosa. Aún no es claro si la prueba de banda sin fin prealta debe ser de bajo nivel o limitada por los síntomas. Se ha demostrado que una prueba de esfuerzo según el protocolo de Bruce limitada por síntomas detecta la isquemia con más frecuencia que una prueba submáxima. Sin embargo, no se sabe cuál prueba tiene el mayor valor predictivo positivo y negativo para identificar a los pacientes con riesgo. En la actualidad se prefiere la prueba de bajo nivel, aunque la prueba más vigorosa podría ser adecuada para los pacientes con más probabilidad de reanudar un estilo de vida activo y

vigoroso poco después del alta y en los que la prueba de bajo nivel no cause que consuman la cantidad de energía que usarán durante sus actividades de la vida diaria.

Existe preocupación respecto a que el uso de betabloqueadores antes de la prueba de esfuerzo prealta pueda enmascarar la presencia de enfermedad coronaria significativa e impedir la identificación de pacientes de alto riesgo. Esto no parece ser un aspecto importante, ni supera los beneficios del tratamiento temprano con betabloqueadores.

Prevención secundaria

FARMACOTERAPIA

Tratamiento hipolipemiente

Estudios recientes han demostrado que en los pacientes con enfermedad coronaria el tratamiento hipolipemiente con inhibidores de la reductasa de HMG-CoA disminuye no solo el reinfarto fatal y no fatal, sino la mortalidad por todas las causas. El 'Estudio escandinavo de supervivencia con simvastatin' reveló una reducción del 42 por ciento en la mortalidad cardiaca y un 30 por ciento de reducción en la mortalidad por todas las causas en 4,444 hombres y mujeres con enfermedad coronaria durante los 5.4 años del estudio.¹¹³ La reducción en la mortalidad fue semejante entre los pacientes localizados en los cuartiles más bajos y altos de colesterol de lipoproteína de baja densidad (LBD). Recientemente se ha demostrado que los pacientes posinfartados con una concentración de colesterol de LBD de 130 mg/dl o superior se benefician del tratamiento hipolipemiente hasta en los dos primeros años de iniciado el mismo.¹¹⁴ La medición inicial de colesterol debe realizarse en las primeras 24 horas después del infarto al miocardio. Las mediciones de lípidos 24 horas o más después de un infarto del miocardio pueden ser dudosas porque los niveles de colesterol pueden disminuir por debajo de los niveles basales durante este periodo y permanecer bajos hasta por un mes. El ejercicio, la reducción de peso en los pacientes obesos, la dieta sin grasas saturadas y colesterol y la suspensión del tabaquismo son todas medidas que influyen de modo favorable en los lípidos sanguíneos, y deben recomendarse se prescriban o no medicamentos hipolipemientes.

Tratamiento anticoagulante

Varios estudios prospectivos y aleatorios revelaron que el tratamiento con warfarina disminuye la mortalidad después del alta hospitalaria en los pacientes con un infarto agudo del miocardio. Sin embargo, en estos estudios en los que la warfarina se comparó con placebo, no se administró aspirina en ningún grupo.^{115,117} Recientemente, el 'Estudio de reinfarto con cumarina y aspirina (CARS, por sus siglas en inglés, n. del t.)' reveló que el riesgo de reinfarto en los pacientes tratados solo con aspirina fue semejante al de los enfermos tratados con aspirina y dosis altas o bajas de warfarina. La warfarina también es ineficaz para prevenir la reoclusión coronaria en pacientes en los que el tratamiento trombolítico fue útil.¹¹⁸ En el momento actual no se recomienda administración rutinaria de warfarina

para prevenir el reinfarto en pacientes que han sobrevivido al infarto del miocardio.

Tratamiento antiarrítmico

Aunque la vigilancia con Holter antes del alta puede ayudar a identificar a los pacientes con mayor riesgo de muerte cardíaca súbita, el tratamiento antiarrítmico no ha demostrado disminuir el riesgo de muerte en estos pacientes, y de hecho aumentó la mortalidad en el 'Estudio de supresión de arritmias cardíacas' (CAST, por sus siglas en inglés, n. del t.).¹¹⁹ Desde el CAST, varios estudios han examinado el papel de la amiodarona en los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita. Se han realizado cinco estudios prospectivos y aleatorios ('Estudio antiarrítmico de supervivencia en el infarto de Basilea' [BASIS], un estudio polaco, un estudio español, el 'Estudio canadiense de amiodarona en arritmias por infarto del miocardio' [CAMIAT] y el 'Estudio europeo de amiodarona en infarto del miocardio [EMIAT]), y los resultados en conjunto no indican que la amiodarona reduzca la mortalidad en los pacientes que se incluyeron. Se requiere más investigación antes de que pueda recomendarse el uso de rutina de amiodarona en los pacientes con alto riesgo, como los incluidos en estos estudios.

MODIFICACION DEL FACTOR DE RIESGO

Un aspecto importante y que con frecuencia se pasa por alto en la atención médica después de un infarto del miocardio es la identificación y modificación de los factores de riesgo para aterosclerosis. Deben tratarse la hipertensión y la hipercolesterolemia. Se ha demostrado que la suspensión del tabaquismo prolonga la supervivencia en los pacientes que sobreviven a un infarto, y la terapia de modificación del comportamiento y de grupo pueden ayudar a eliminar el hábito. La rehabilitación cardíaca y el adoptar un estilo de vida más sano con un programa de ejercicio disminuyen todavía más la posibilidad de volver a fumar. En la actualidad varios estudios revelan que el tratamiento de la hipercolesterolemia en pacientes que han sufrido un infarto del miocardio prolonga la supervivencia, incluso en pacientes con concentraciones de colesterol de LBD tan bajas como 130 mg/dl.

REHABILITACION CARDIACA

Aunque existen pocos datos que indiquen en forma concluyente que los pacientes que participan en un programa de rehabilitación cardíaca después del alta mejoren su supervivencia, al parecer este tipo de programa aumenta la sensación de bienestar del paciente y facilita su regreso al trabajo y actividades recreativas. Un programa de rehabilitación cardíaca puede ayudar a mejorar la dieta, reducir el peso en los pacientes obesos, mantener la suspensión del tabaquismo y establecer un programa de ejercicio que el paciente pueda mantener después de que haya terminado el periodo de rehabilitación formal. En resumen, la participación en un programa de rehabilitación cardíaca debe encausar el establecimiento de un estilo de vida más saludable

Pronóstico a largo plazo

El pronóstico a largo plazo después de un infarto del miocardio está determinado principalmente por la severidad de la disfunción ventricular izquierda, la presencia y grado de isquemia residual y la posibilidad de arritmias ventriculares malignas. Estos factores de pronóstico adverso se relacionan entre sí, pero también se asocian en forma independiente con la muerte después del alta. La edad es otro factor determinante de la evolución. La mayoría de los fallecimientos que ocurren en el primer año después del alta se presentan en los primeros tres meses, lo que destaca la importancia de evaluar el riesgo y optimizar el tratamiento antes del alta hospitalaria. Sin embargo, puede existir mejoría importante en la función ventricular en las semanas a meses posteriores al infarto agudo del miocardio, en especial en los pacientes en los que se logró una reperfusión temprana. En consecuencia, la medición de la función ventricular dos o tres meses después del infarto del miocardio predice en forma más exacta el pronóstico a largo plazo que la medición de la función ventricular izquierda en las fases agudas.

Reconocimientos

Figuras 1 a 4,7,8 y 11 Marcia Kammerer.

Figura 5 Marcia Kammerer. Datos de 'An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction,' por los investigadores del GUSTO, en *New England Journal of Medicine* 329:673, 1993. Usado con autorización.

Figura 6 de 'An International Randomized Trial Comparing Four Thrombolytic Strategies for Acute Myocardial Infarction', por los investigadores del GUSTO, en *New England Journal of Medicine* 329:673, 1993. Usado con autorización.

Figura 9 Marcia Kammerer. De 'Timing of Coronary Recanalization: Paradigm, Paradoxes and Pertinence, por A.J. Tiefenbrunn y B.E. Sobel, en *Circulation*, y 'Time to Thrombolytic Treatment: Factors Affecting Delay and Their Influence on Outcome,' por W.D. Weaver, en *Journal of the American College of Cardiology* 25 (suppl 7):3S, 1995. Usado con autorización

Bibliografía

1. Herrick JB: Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 59:2015,1912
2. McGovern PG, Pankow JS, Shahar E, et al: Recent trends in acute coronary heart disease. *N Engl. J Med.* 334:884, 1996

3. Herlitz J, Blohm M, Hartford M, et al: Delay time in suspected acute myocardial infarction and the importance of its modification. Clin Cardiol 12:370,1989
4. Patient/bystander recognition and action: rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. National Heart Attack Alert Program (NHAAP). National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, NIH Pub 93:3303, 1993
5. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl. J Med. 326:242, 1992
6. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, et al: Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. J Am Coll. Cardiol 12:56, 1988
7. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ, et al: Can coronary arteriography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? Circulation 78:1157,1988
8. Pedoe-Tunstall H, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al: Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Circulation 90:583,1994
9. Aronow WS: Prevalence of presenting symptoms of recognized acute myocardial infarction and of unrecognized healed myocardial infarction in elderly patients. Am J Cardiol 60:1182, 1987
10. Kouvaras G, Bacoulas G: Unstable angina as a warning symptom before acute myocardial infarction. Q J Med. 64:679, 1987
11. Kannel WB, Abbott RD: Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction: an update on the Framingham study. N Eng J Med 311:1144, 1984
12. Karlson BW, Herlitz J, Edvardsson N, et al: Eligibility for intravenous thrombolysis in suspected acute myocardial infarction. Circulation 82:1140, 1990

13. Rude RE, Poole WK, Muller JE, et al: Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. *Am J Cardiol* 52:936, 1983
14. Yusuf S, Pearson M, Sterry H, et al: The entry ECG in the early diagnosis and prognostic stratification of patients with suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 5:690, 1984
15. Brush JBJ, Brand DA, Acampora D, et al: Use of the initial electrocardiogram to predict in hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 312:1137, 1985
16. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Group Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1:397,1986
17. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Second International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet* 2:349,1988
18. Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD, et al: Outcorne of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. *Ann Intern Med* 115:173, 1991.
19. Adams J, Abendschein D, Jaffe A: Biochemical markers of myocardial injury: Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 88:750, 1993
20. Robert R, Kleinman N: Earlier diagnosis and treatment of acute myocardial infarction necessitates the need for a "new diagnostic mindset." *Circulation* 89:872, 1994
21. Gibler W, Lewis L, Erb R, et al: Early detection of acute myocardial infarction in patients presenting with chest pain and nondiagnostic ECGs: serial CKMB sampling in the emergency department. *Ann Emerg Med* 19:1359,1990

22. Goldberg R, Gore J, Alpert J, et al: Incidence and case fatality rates of acute myocardial infarction (1975-1984): The Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 115:761,1988
23. Zabel M, Hohnloser SH, Koster W, et al: Analysis of creatine kinase, CK-MB, myoglobin, and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. *Circulation* 87:1542,1993
24. Ohman EM, Armstrong P, Califf RM, et al: Risk stratification in acute ischemic syndromes using serum troponin T. The GUSTO Investigators. *J Am Coll Cardiol* 25(suppl):148A, 1995
25. Ravkilde J, Nissen H, Horder M, et al: Independent prognostic value of serum creatine kinase isoenzyme MB mass, cardiac troponin T and myosin light chain levels in suspected acute myocardial infarction: analysis of 28 months of follow-up in 196 patients. *J Am Coll. Cardiol* 25:574,1995
26. Thompson SP, Gibbons RJ, Smars PA, et al: Incremental value of the leukocyte differential and the rapid creatine kinase-MB isoenzyme for the early diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 122:335, 1995
27. Sabia P, Abbott RD, Afrookteh A, et al: Importance of two-dimensional echocardiography assessment of left ventricular systolic function in patients presenting to the emergency room with cardiac related symptoms. *Circulation* 84:1615,1991
28. Bering J, Steensgaard-Hansen F: Early estimation of risk by echocardiography determination of wall motion index in an unsolicited population with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:567, 1990
29. Villanueva FS, Sabia PJ, Afrookteh A, et al: Value and limitations of current methods of evaluating patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms for determining long-term prognosis. *Am J Cardiol* 9:746.1992
30. Varetto T, Cantalupi D, Altieri A, et al: Emergency room technetium-99m sestamibi imaging to rule out acute myocardial ischemic events in patients with nondiagnostic electrocardiograms. *J Am Coll Cardiol* 22:1804,1993

31. Hilton TC, Thompson RC, Williams HJ, et al: Technetium-99m sestamibi myocardial perfusion imaging in the emergency room evaluation of chest pain. *J Am Coll Cardiol* 23:1016, 1994
32. Rapid identification and treatment of acute myocardial infarction. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, NIH Pub 94-3302, 1994
33. Gibler WB, Young GP, Hedges JR, et al: Acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. The Emergency Cardiac Research Group. *Ann Emerg Med* 21:504, 1992
34. Hedges JAR, Young GP, Heckle GAF, et al: Serial EKGs are less accurate than serial COMB results for emergency department diagnosis of myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 21:1445, 1992
35. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. Antiplatelet Trialists Collaboration. *Br Med J* 296:320, 1988
36. A prospective trial of intravenous streptokinase in acute myocardial infarction (ISAM): mortality , morbidity and infarct size at 21 days. The ISAM Study Group. *N Engl J Med* 314:1465, 1986
37. Wilcox RG, Hampton JR, Banks DC, et al: Trial of early nifedipine in acute myocardial infarction: the Trent study. *Br Med J* 293:1204, 1986
38. Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo-controlled clinical trial. AIMS Trial study Group. *Lancet* 1:545, 1988
39. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) collaborative Group. *Lancet* 343:311, 1994
40. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic investigators. *N Engl J Med* 329:1615, 1993

41. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med 329:673, 1993
42. Kleinman NS, White HD, Ohman EM, et al: Mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction. the importance of early reperfusion. Circulation 90:2658, 1994
43. Simes RJ, Topol EJ, Holmes DR Jr, et al: Link between the angiographic sub study and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion: importance of early and complete infarct artery reperfusion. Circulation 91:1923,1995
44. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur). Lancet 342:767, 1993
45. Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6 to 24 hours after onset of acute myocardial infarction. Lancet 342:759, 1993
46. de Jaegere PP, Arnold AA, Balk AH, et al: Intracranial haemorrhage in association with thrombolytic therapy: incidence and clinical predictive factors. J Am Coll. Cardiol 19:289, 1992
47. GISSI-2: A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI 2). Lancet 336:65, 1990
48. ISIS-3: a randomized comparison of streptokinase versus tissue plasminogen activator versus anistreplase and of aspirin plus heparin versus aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-3 (Third International study of Infarct survival) Collaborative Group. Lancet 339:753, 1992
49. O'Neill W, Timmis G, Bourdillon P, et al: A prospective randomized clinical trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction. N Engl J Med 314:812, 1986

50. de Boer JM, Hoorntje JCA, Ottervanger JP, et al: Immediate coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: left ventricular ejection fraction, hospital mortality , and reinfarction. J Am Coll Cardiol 23:1004, 1994
51. Gibbons RJ, Holmes DR Jr, Bailey KR, et al: Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. N Engl J Med 328:685, 1993
52. de Boer MJ, Suryapranata H, Hoorntje JCA, et al: Limitation of infarct size and preservation of left ventricular function after primary coronary angioplasty compared with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. Circulation 90:753, 1994
53. Zylstra F, Jan de Boer M, Hoorntje JCA, et al: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. N Engl J Med 328:680, 1993
54. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al: A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 328:673, 1993
55. Michels KB, Yusuf S: Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials. Circulation 91:476, 1995
56. Berger PB, Bell MR, Holmes DR Jr, et al: Time to reperfusion with direct coronary angioplasty and thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 73:231, 1994
57. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al: ACC/ AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines (Committee of Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 28:1328, 1996
58. Gunnar RM, Loeb HS, Scanlon PJ, et al: Management of acute myocardial infarction and accelerating angina. Prog Cardiovasc Dis 22:1, 1979
59. Dittrich HC, Gilpin E, Nicod P, et al: Outcome after acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass surgery. Am J Cardiol 72:507, 1993

60. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al: Reoperation for coronary atherosclerosis: changing practice in 2509 consecutive patients. *Ann surg* 212:378, 1990
61. Berger PB, Stensrud PE, Daly RC, et al: Emergency coronary artery bypass surgery following failed coronary angioplasty: time to reperfusion and other procedural characteristics. *Am J Cardiol* 76:565, 1995
62. Weaver WD: Time to thrombolytic treatment: factors affecting delay and their influence on outcome. *J Am Coll Cardiol* 25(suppl 7):3S, 1995
63. Tiefenbrunn AJ, Sobel BE: Timing of coronary recanalization: paradigms, paradoxes, and pertinence. *Circulation* 85:2311, 1992
64. National Heart Attack Alert Program Coordinating Committee 60 minutes to Treatment Working Group: Emergency department rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 3:311, 1994
65. Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, et al: Impact of all aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock: results from the GUSTO-1 Trial. (in press)
66. 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. The TIMI IIIB Investigators. *Circulation* 89:1545, 1995
67. Ellis SG, Ribeiro da Silva E, Heyndrickx G, et al: Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 90:2280, 1994
68. Topol E, Califf R, George B, et al: A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 317:581, 1987

69. Immediate versus delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The TIMI study Group. JAMA 260:2849, 1988
70. simoons ML, Arnold AE, Betriu A, et al: Thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: no additional benefit from immediate percutaneous coronary angioplasty. Lancet 1:197, 1988
71. Granger CB, Hirsh J, Califf RM, et al: Activated partial thromboplastin time and outcome after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results from the GUSTO-1 Trial. Circulation 93:870, 1996
72. Randomised controlled trial of subcutaneous caldum-heparin in acute myocardial infarction. The SCATI (studio sulla Caldparina nell' Angina e nella Trombosi Ventricolare nellhuarto) Group. Lancet 2:182, 1989
73. O'Connor CM, Meese R, Camey R, et al: A randomized trial of intravenous heparin in conjunction with anistreplase (anisoylated plasminogen streptokinase activator complex) in acute myocardial infarction: the Duke University Clinical Cardiology Study (DUCS). J Am Coll Cardiol 23:11, 1994
74. Chesebro JH, Fuster V: Antithrombotic therapy for acute myocardial infarction: mechanisms and prevention of deep venous, left ventricular, and coronaryartery thromboembolism. Circulation 74:1,1986
75. Granger CB, Miller JM, Bovill EG, et al: Rebound increase in thrombin generation and activity after cessation of intravenous heparin in patients with acute coronary syndromes. Circulation 91:1929,1995
76. Theroux P, Waters D, Lam J, et al: Reactivation of unstable angina after the discontinuation of heparin. N Engl J Med 327:141,1992
77. Gersh BJ, Rahimtoola SHE: Acute myocardial infarction. Pharmacological Management of Acute Myocar Infarction. Warnica JW , Ed. Elsevier, New York, 1991, p 205
78. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Phase II trial. The TIMI

Study Group. N Engl J Med 320:618, 1989

79. ISIS-4: A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Fourth International study of Infarct survival Collaborative Group. Lancet 345:669, 1995
80. Sigurdsson A, swedberg K: Left ventricular remodelling, neurohormonal activation and early treatment with enalapril (CONSENSUS II) following myocardial infarction. Eur Heart J 15(suppl B):14, 1994
81. Flaherty TJ, Becker LC, Bulkley BH, et al: A randomized prospective trial of intravenous nitroglycerin in patients with acute myocardial infarction. Circulation 68:576, 1983
82. Bussman WD, Passek D, Seidel W, et al: Reduction of CK and CK-MB indexes of infarct size by intravenous nitroglycerin. Circulation 63:615,1981
83. Jaffe AS, Geltman EM, Tiefenbrunn AJ, et al: Reduction in infarct size in patients with inferior infarction with intravenous glycerol trinitrate: a randomized study. Br Heart J 49:452,1983
84. Judgutt BI, Warnica JW: Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications: effect of timing, dosage, and Infarct location. Circulation 78:906, 1988
85. GISSI-3: Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. Lancet 343:1115, 1994
86. MacMahon S, Collins R, Peto R, et al: Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. JAMA 260:1910, 1988
87. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD: Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. JAMA 270:1589,1993

88. Verapamil in acute myocardial infarction. The Danish study Group on Verapamil in Myocardial Infarction. Eur Heart J 5:516, 1984
89. Gheorghiade M: Calcium channel blockers in the management of myocardial infarction patients. Henry Ford Hosp Med J 39:210, 1991
90. Held PH, Yusuf S: Effects of beta-blockers and calcium channel blockers in acute myocardial infarction. Eur Heart J 14(suppl F):18, 1993
91. Hilton TC, Miller DD, Kem MJ: Rational therapy to reduce mortality and reinfarction following myocardial infarction. Am Heart J 122:1740, 1991
92. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (SPRINT): A randomized intervention trial of nifedipine in patients with acute myocardial infarction. The Israeli SPRINT study Group. Eur Heart J 9:354, 1988
93. Goldbourt U, Behar S, Reicher-Reiss H, et al: Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction. The Secondary Prevention Reinfarction Israel Nifedipine Trial 2 study. Arch Intern Med 153:345, 1993
94. Sirnes PA, Overskeid K, Pedersen TR, et al: Evolution of infarct size during the early use of nifedipine in patients with acute myocardial infarction: The Norwegian Nifedipine Multicenter Trial. Circulation 70:638, 1984
95. Muller JE, Morrison J, Stone PH, et al: Nifedipine therapy for patients with threatened and acute myocardial infarction: a randomized, double-blind, placebo-controlled comparison: Circulation 69:740, 1984
96. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. N Engl J Med 319:385, 1988
97. Gibson RS, Boden WE, Theroux P, et al: Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction: results of a doubleblind, randomized, multicenter trial. N Engl J Med 315:423, 1986

98. Teo KK, Yusuf S, Collins R, et al: Effects of intravenous magnesium in suspected acute myocardial infarction: overview of randomized trials BMJ 303:1499, 1991
99. Woods KL, Fletcher S, Roffe C, et al: Intravenous magnesium sulphate in suspected acute myocardial infarction: results of the second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2)- Lancet 339-1553, 1992
100. Schechter M, Hod H, Chouraqui P, et al: Magnesium therapy in acute myocardial infarction when patients are not candidates for thrombolytic therapy. Am J Cardiol 75:321, 1995
101. Uberthson RR, Nagel EL, Hirschman JC, et al: Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. Circulation 49:790, 1974
102. Hossack KF, Hartwig R: Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation. J Cardiac Rehabil 2:402, 1982
103. Berger PB, Ruocco NA, Ryan TJ, et al: Incidence and prognostic significance of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in the absence of hypotension or heart failure in acute myocardial infarction treated with recombinant tissue-type plasminogen activator: results from the TIMI II trial- J Am Coll Cardiol 22:1773, 1993
104. Behar S, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, et al: Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation. Am J Cardiol 66:1208, 1990
105. Berger PB, Ryan TJ- Inferior infarction: high risk subgroups. Circulation 81:401, 1990
106. Berger PB, Ruocco NA, Frederick MM, et al: The incidence and significance of heart block during inferior infarction: results from the TIMI II trial. J Am Coll Cardiol 20:533, 1992
107. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD: Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. J Am Coll Cardiol 22:720, 1993

108. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al: Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 328:981, 1993
109. Ellis SG, Mooney MR, George BS, et al: Randomized trial of late elective angioplasty versus conservative management for patients with residual stenoses after thrombolytic treatment of myocardial infarction *Circulation* 86:1400,1992
110. SWIFT trial of delayed elective intervention v conservative treatment after thrombolysis with anistreplase in acute myocardial infarction SWIFT study Group. *BMJ* 302:555, 1991
111. Flapan AD: Management of patients after their first myocardial infarction. *BMJ* 309:1129, 1994
112. Chaitman BR, McMahon RP , Terin M, et al: Impact of treatment strategy on predischage exercise test in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II trial. *AmJ Cardiol* 71:131, 1993
113. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344:1383, 1994
114. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 335:1001, 1996
115. A double-blinded trial to assess long-term oral anticoagulant treatment in elderly patients after myocardial infarction. The Sixty Plus Reinfarction Study Research Group. *Lancet* 2:989, 1980
116. Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction. Anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group. *Lancet* 343:499, 1994
117. Smith P, Amesden H, Holme I: The effect of warfarin on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 323:147, 1990

118. Meijer A, Verheugt FW A, Wester CPJP, et al: Aspirin versus Coumadin in the prevention of reocclusion and recurrent ischemia after successful thrombolysis: a prospective placebo-controlled angiographic study. Results of the APRICOT study. *Circulation* 87:1524, 1993
119. Epstein AE, Hallstrom AP, Rogers WL, et al: Mortality following Ventricular arrhythmia suppression by encainide, flecainide, and moricizine after myocardial infarction: the original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *JAMA* 270:2451, 1993

Figuras

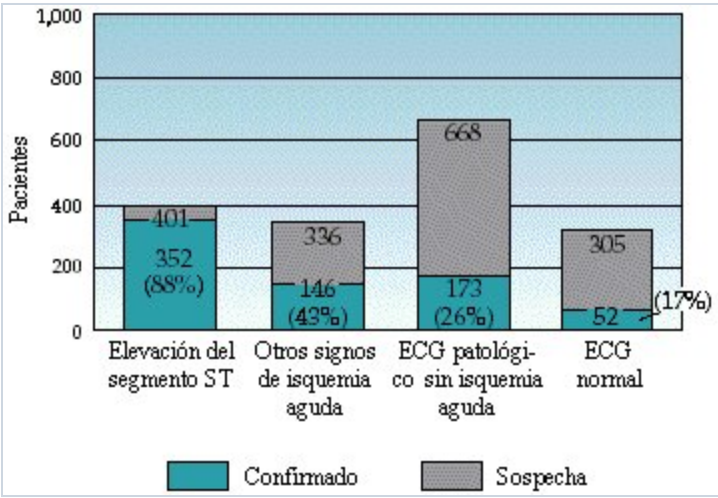


Figura 1 Cambios electrocardiográficos e IAM Relación entre los cambios electrocardiográficos iniciales y el desarrollo de infarto en 1,715 pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio. Cada columna muestra el número total de pacientes y el número de pacientes que después se demostró habían sufrido un infarto. Aunque el infarto se confirma con menos frecuencia en pacientes sin elevación del segmento ST que en los que tienen esta alteración, incluso los pacientes con ECG normal pueden tener infarto agudo del miocardio.

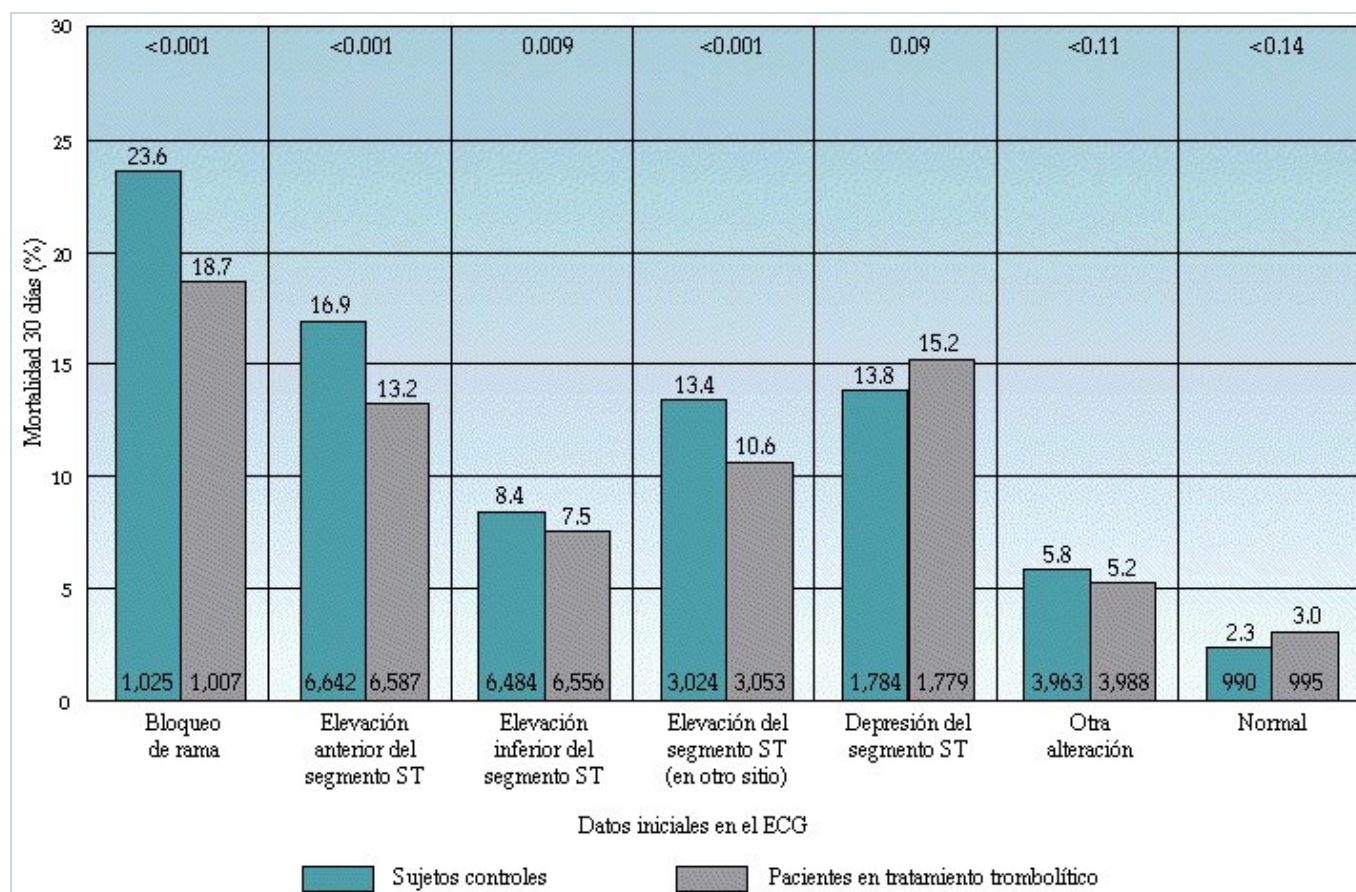


Figura 2 Mortalidad en IAM Mortalidad a 30 días en pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio en estudios de tratamiento trombolítico controlados con placebo según las alteraciones iniciales en el electrocardiograma. Los pacientes con depresión del segmento ST tienen alto riesgo, casi tan alto como los pacientes con elevación anterior del segmento ST. La mortalidad entre estos pacientes puede no disminuir (e incluso aumentar) por el tratamiento trombolítico. Los pacientes con otras alteraciones electrocardiográficas inespecíficas tienen menor riesgo, y los que tienen electrocardiogramas normales tienen el mejor pronóstico.

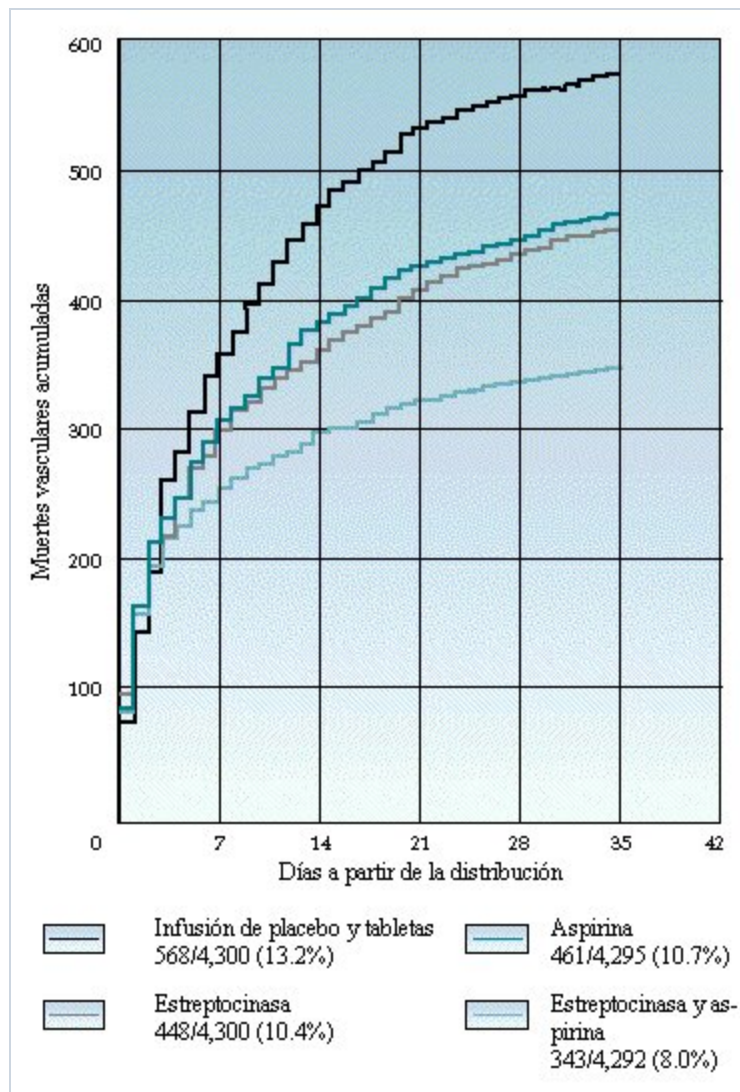


Figura 3 Mortalidad en IAM (ISIS-2) Mortalidad a 35 días en 17,187 casos de sospecha de infarto agudo del miocardio en el segundo 'Estudio internacional de supervivencia en el infarto' (ISIS-2). En este estudio la aspirina redujo la mortalidad a 30 días en 23 por ciento, y fue casi tan eficaz como la estreptocinasa. El beneficio fue aditivo en los pacientes que recibieron tanto aspirina como estreptocinasa.

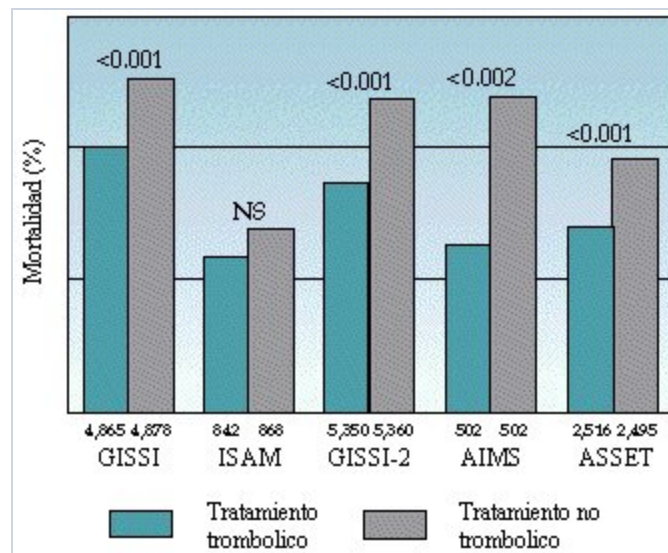


Figura 4 Tratamiento trombolítico en IAM Datos de los cinco megaestudios controlados sobre tratamiento trombolítico con una escala adecuada para detectar diferencias en la mortalidad entre los grupos con tratamiento trombolítico y sin él. Los datos en conjunto de estos estudios (no se muestran) revelan una reducción en la mortalidad del 29 por ciento en los pacientes tratados en las primeras seis horas de iniciados los síntomas. GISSI: Grupo italiano para el estudio de la estreptocinasa en el infarto del miocardio; ISAM: Estreptocinasa intravenosa en el infarto agudo del miocardio; GISSI-2: Grupo italiano para el estudio de la supervivencia en el infarto del miocardio; AIMS: Estudio de mortalidad internacional del APSAC; ASSET: Estudio angloescandinavo de trombosis temprana; NS: no significativo.

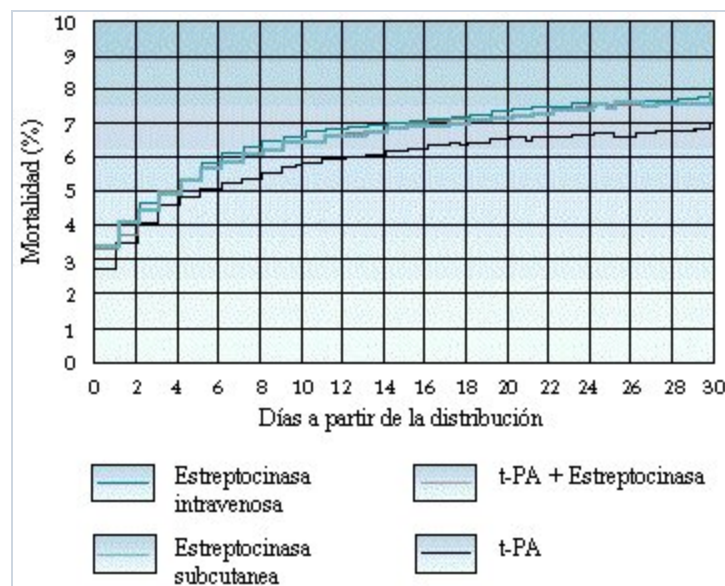


Figura 5 Estreptocinasa en IAM Frecuencia de muerte o evento cerebrovascular incapacitante en los 30 días después de la participación de 41,021 pacientes en el estudio de 'Utilización global de estreptocinasa y activador tisular del plasminógeno para las arterias ocluidas' (GUSTO). Se encontró que el t-PA administrado como bolo temprano fue superior a los otros esquemas trombolíticos.

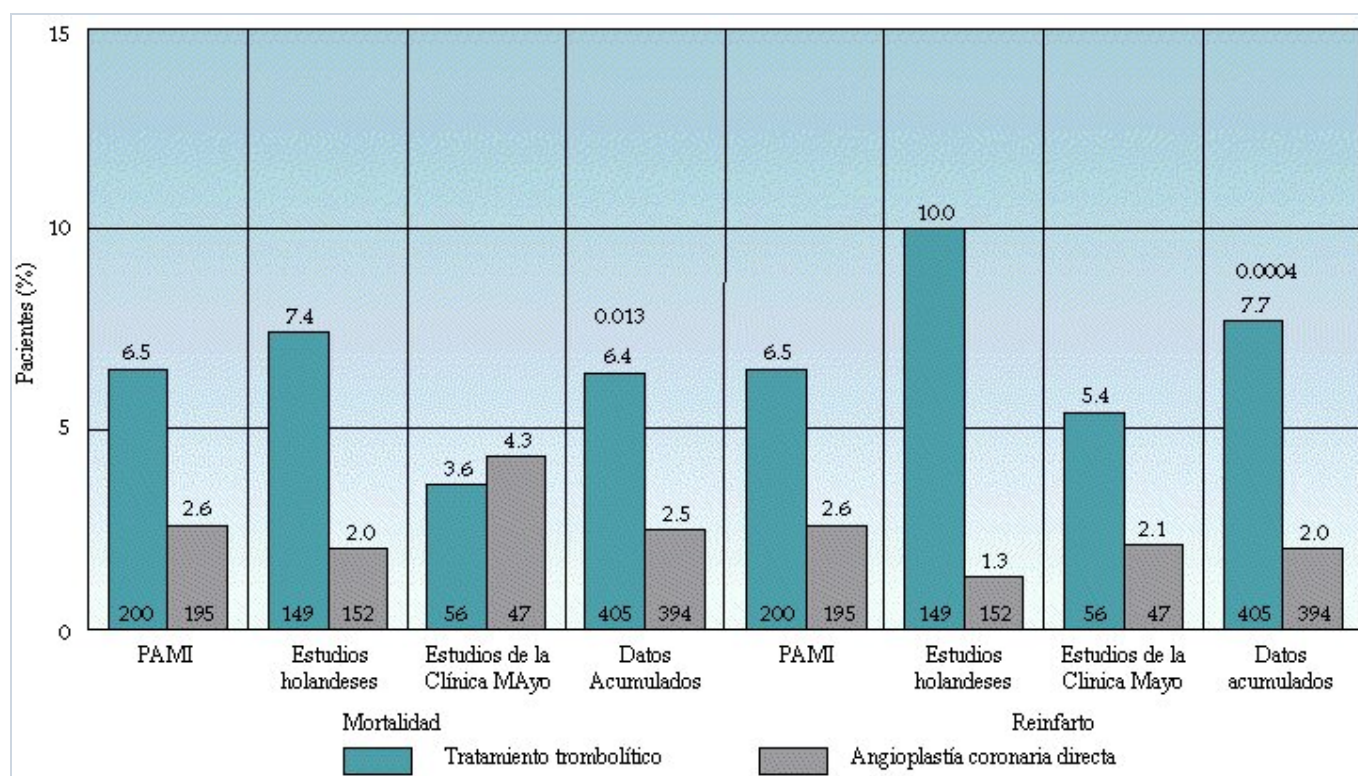


Figura 7 Resultado de la angioplastia en IAM. Los datos acumulados de los estudios de 'Angioplastia primaria en el infarto del miocardio' (PAMI-1), holandeses y de la Clínica Mayo sugieren que la angioplastia coronaria directa es superior al tratamiento trombolítico en el manejo del infarto agudo del miocardio en términos de mortalidad y reinfarto en las instituciones en las que puede realizarse sin retraso.

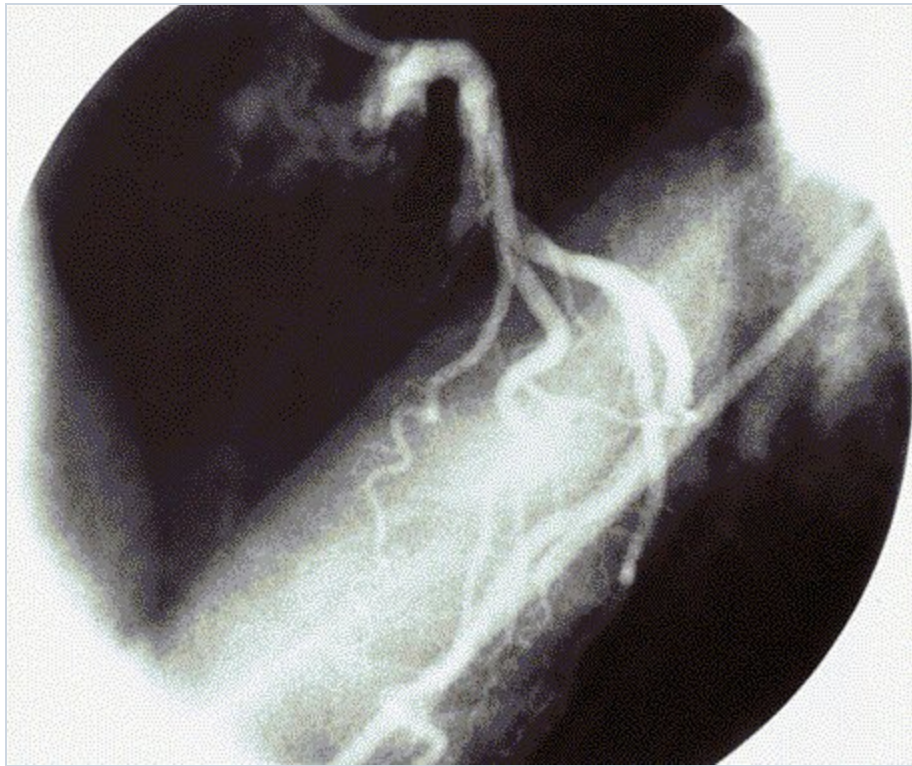


Figura 6a Angioplastia en IAM (coronariografía) (a) Vista oblicua anterior izquierda de una arteria descendente anterior izquierda en un paciente que sufre un infarto agudo del miocardio anterior. (b) La permeabilidad se restableció con la angioplastia coronaria directa 17 minutos después de que el paciente llegó al laboratorio de cateterismo, con resolución inmediata de los síntomas.

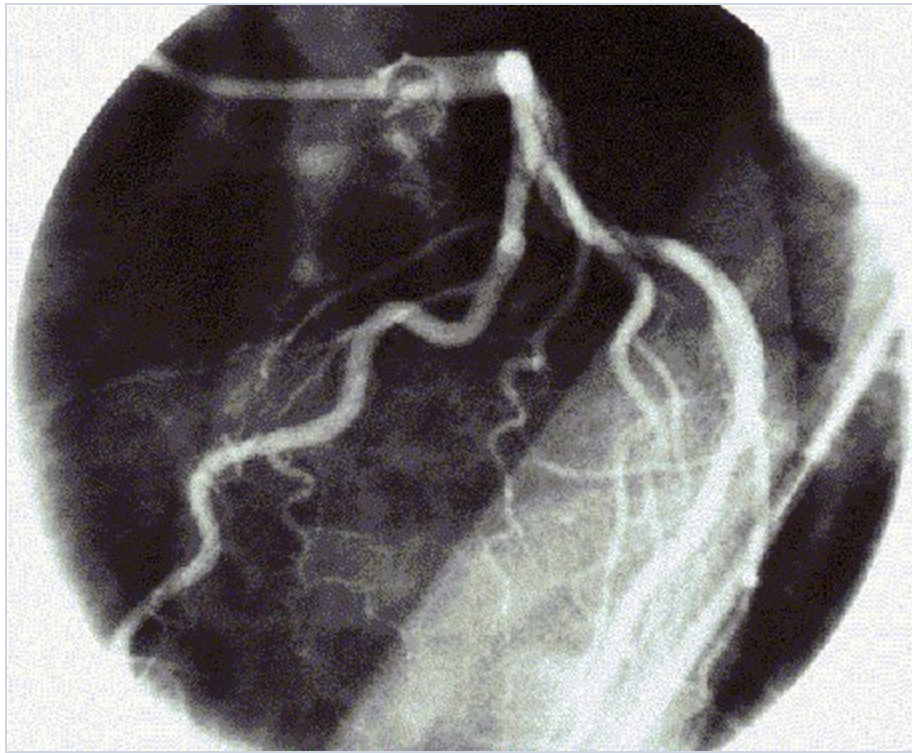


Figura 6b Angioplastia en IAM (coronariografía) (a) Vista oblicua anterior izquierda de una arteria descendente anterior izquierda en un paciente que sufre un infarto agudo del miocardio anterior. (b) La permeabilidad se restableció con la angioplastia coronaria directa 17 minutos después de que el paciente llegó al laboratorio de cateterismo, con resolución inmediata de los síntomas.

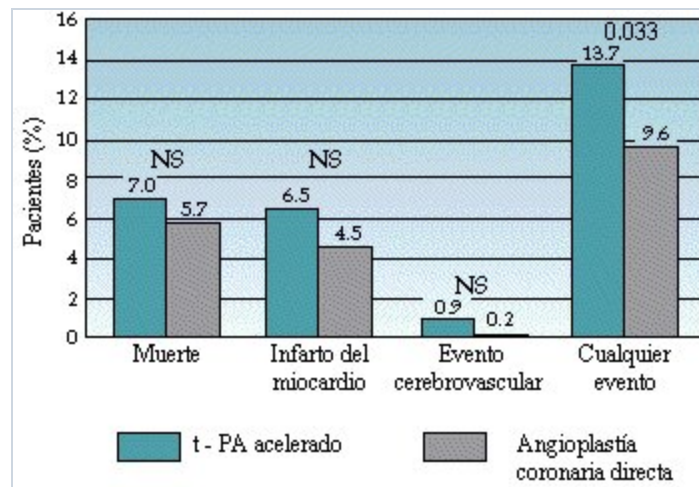


Figura 8 Angioplastia contra t-PA en IAM Los resultados del subestudio GUSTO-2b, que comparó la angioplastia coronaria directa con el t-PA acelerado, indican que la angioplastia coronaria directa se asocia con menor mortalidad, tasa de reinfarcto y frecuencia de eventos cerebrovasculares en los 30 días posteriores a la inclusión al estudio, en comparación con el t-PA. NS: no significativo.

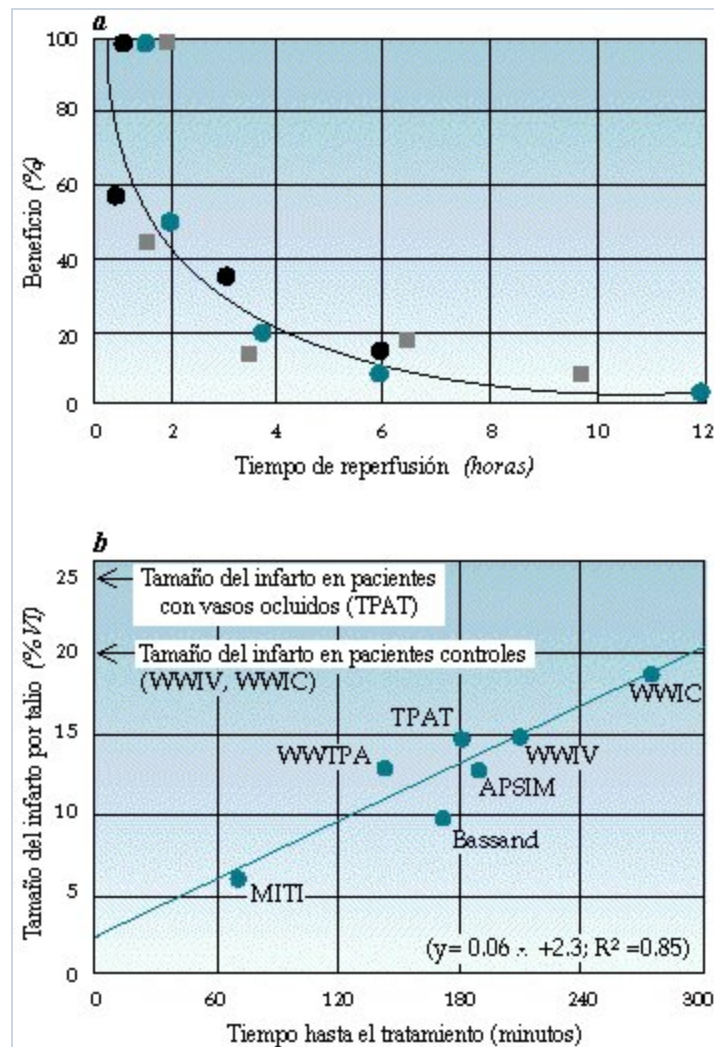


Figura 9 Resultado del tratamiento según el tiempo de evolución del IAM Muchos estudios han revelado menor mortalidad (a) y menor tamaño del infarto entre los sobrevivientes (b) en pacientes con infarto del miocardio tratados con mayor rapidez. APSIM: APSAC del infarto del miocardio; Bassand: estudio Bassand; MITI: Evaluación e intervención en el infarto del miocardio; TPAT: estudio de Toronto sobre activador tisular del plasminógeno; WWIC: estudio de Washington occidental sobre estreptocinasa intracoronaria, WWIV: estudio de Washington occidental sobre estreptocinasa intravenosa; WWIPA: estudio de Washington occidental sobre activador tisular del plasminógeno. La ecuación muestra la relación lineal entre el tamaño del infarto y el momento del tratamiento.

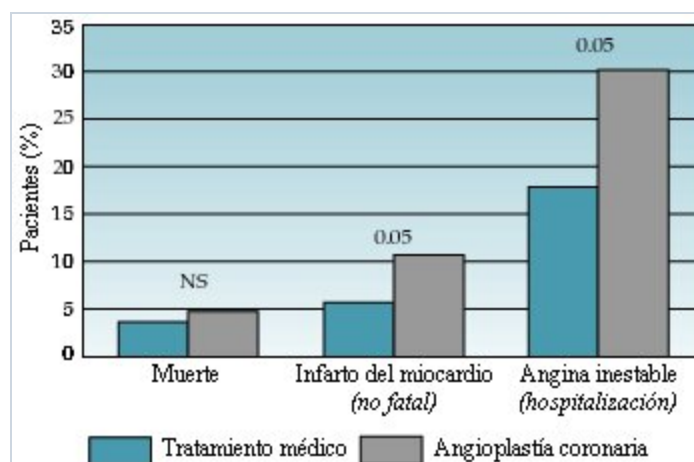


Figura 11 Estudio DANAMI sobre IAM En el 'Estudio danés sobre infarto agudo del miocardio' (DANAMI), 1,008 pacientes tratados con terapia trombolítica en los que se presentó isquemia inducida por ejercicio en una prueba de esfuerzo prealta fueron distribuidos para someterse a angioplastia coronaria o solo tratamiento médico. La evolución clínica mejoró en los pacientes del grupo tratado en forma agresiva. NS: no significativo.