ISSN 0326-646X

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VOLUMEN 31 - SUPLEMENTO 1 2002

SOCIEDADES FEDERADAS

ATLANTICA
ATUEL
BUENOS AIRES
CATAMARCA
CENTRO OESTE DE LA PVCIA. DE BUENOS AIRES
COMAHUE
CORDOBA
CORRIENTES
CHACO
CHUBUT
ENTRE RIOS
FORMOSA
JUJUY
LA PAMPA
LA PLATA
LA RIOJA
MENDOZA
MISIONES
NECOCHEA
NEUQUEN Y RIO NEGRO
NORTE DE LA PVCIA. DE BUENOS AIRES
OESTE BONAERENSE
RAFAELA
RIO GRANDE
ROSARIO
SALTA
SAN JUAN
SAN LUIS
SANTA CRUZ
SANTA FE
SANTIAGO DEL ESTERO
SUR PVCIA. DE CORDOBA
TUCUMAN

DELEGACIONES

CAÑADA DE GOMEZ
CASILDA
CENTRO SUR DE CORRIENTES
CONCORDIA
GOYA
GUALEGUAYCHU
ROQUE SAENZ PEÑA
TARTAGAL
VENADO TUERTO

GUIA DE MANEJO Y TRATAMIENTO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

DR. DANIEL LEONARDO PISKORZ
SALTA 2942 1° "2"
2000 ROSARIO
SANTA FE

Síndromes coronarios agudos.
Julio O. Bono

Mecanismos fisiopatológicos de los síndromes coronarios agudos.
Enrique Gurfinkel

I. Manejo del dolor precordial en la Sala de Emergencia o Unidad de Dolor Precordial.
Coordinador: Ramiro Castellanos.
Participantes: Raúl Barcudi, Carlos Becker, Gerardo Fernández Cid, Eduardo Hasbani, José Santopinto

II. Manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST
Coordinador: Enrique Gurfinkel.
Participantes: Raúl Barcudi, Carlos Becker, Gerardo Fernández Cid, Eduardo Hasbani, José Santopinto

III. Síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST
Coordinador: Ernesto Paolasso.
Participantes: Víctor Boccanera, Marcelo Jiménez, Héctor Luciardi, Fernando Nolé, Walter Quiroga, Hugo Ramos

A. Infarto agudo de miocardio no complicado. Manejo y tratamiento prehospitalario

B. Infarto agudo de miocardio no complicado Manejo intrahospitalario.

C. Infarto agudo de miocardio complicado

ROWING S.A.
R.N.P.S.P. N° 439

Plavix®

clopidogrel 75mg

PREVIENE MAS EVENTOS VASCULARES QUE ASPIRINA (IAM, ACV Y MUERTE VASCULAR)[1]

En pacientes con aterosclerosis:
Infarto de Miocardio reciente, Stroke Reciente
y Arteriopatía Periférica establecida (AP).

Aprobado por FDA

Presentación:
Envases conteniendo14 y 28 comprimidos



MEDICAMENTO ORIGINAL

1. CAPRIE, Lancet 1996; 348: 1329-1339.

Grupo farmacéutico
sanofi~synthelabo
La Salud es lo esencial

Para mayor información ver prospecto o comunicarse con la Dirección Médica de Sanofi - Synthelabo de Argentina S.A. Tel: (011) 4762-7676
www.sanofi-synthelaboamlat.com

REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 31
Suplemento 1 2002

Director: RAUL BREGLIA
Directores Asociados: DANIEL BOCCARDO
FELIPE MARTINEZ

COMITE EDITORIAL

CARLOS BAUDINO (Córdoba)
MARIO BENDERSKY (Córdoba)
WILLIAM BOMMER (USA)
EDMUNDO CABRERA FISCHER (Bs. Aires)
RODOLFO CALVO (Mendoza)
ALAIN CARPENTIER (Francia)
JUAN C. CHACHQUES (Francia)
HORACIO CINGOLANI (La Plata)
CARLOS A. CUNEO (Salta)
NESTOR DE GENNARO (Rosario)
LUIS M. DE LA FUENTE (Bs. Aires)
JULIO DE LA RIVA (Córdoba)
FERNANDO DE LA SERNA (Tucumán)
MARCELO DI CARLI (USA)
GEORGE DUREAU (Francia)
EDUARDO ESCUDERO (La Plata)
CARLOS R. FERNANDEZ (Tucumán)
VALENTIN FUSTER (USA)
FLORENCIO GAROFALO (Rosario)
MARIO D. GONZALEZ (USA)
LUIS GUZMAN (Córdoba)
SERGIO D. HAUAD (Tucumán)
EMILIO KUSCHNIR (Córdoba)
JUAN C. LINARES CASAS (Rosario)
JORGE LOPEZ SOSA (Salta)
HECTOR L. LUCIARDI (Tucumán)
RADI MACRUZ (Brasil)
IVAN MENDOZA MUJICA (Venezuela)
JOSE MILEI (Bs. Aires)
NATESA G. PANDIAN (USA)
ERNESTO PAOLASSO (Rosario)
RICARDO H. PICHEL (Bs. Aires)
JUAN A. PLASTINO (La Plata)
ADOLFO V. POLICHE (Tucumán)
GREGORIO RABAGO JUAN-ARACIL (España)
LEONARDO REISIN (Israel)
OSVALDO ROBIOLO (Rosario)
ALFREDO ROMERO DAVALOS (Bolivia)
RICARDO RONDEROS (La Plata)
JOSE SALA (Córdoba)
NORBERTO SANTAMARINA (Córdoba)
CESAR SERRA (Córdoba)
NESTOR VITA (Rosario)

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA (FAC)

COMISION DIRECTIVA 2002-2004

Presidente
FELIPE MARTINEZ
Vicepresidente
RAUL BREGLIA
Secretario
ALBERTO LORENZATTI
Pro Secretario
ROBERTO COLQUE
Tesorero
MIGUEL CHIAPPE
Pro Tesorero
RICARDO CASTRO
Vocales
VICTOR BALESTRINI
GABRIEL BAS
FELIPE SOMOZA
CARLOS VOLONTE

SECRETARIAS 2002-2004

Congresos:
JOSE SALA
Docencia:
FERNANDO DE LA SERNA
Informática:
ARMANDO PACHER
Investigación Clínica:
CARLOS CUNEO

COMITES DE SUBESPECIALIDADES (Presidentes 2002-2004)

Arritmias:
JOSE LUIS SERRA
Bioingeniería:
MAXIMO VALENTINUZZI
Cardiología del Ejercicio:
GUILLERMO ACOSTA
Cardiología Intervencionista:
JUAN CARLOS ALICO
Cardiología Nuclear:
ANGEL SANDRIN
Cardiología Pediátrica:
JUAN RICARDO SAADI
Cardiopatía Isquémica:
RICARDO RODRIGUEZ
Ciencias Básicas:
EDMUNDO CABRERA FISCHER
Cirugía Cardiovascular:
HERNAN MOLINAS
Ecocardiografía:
GUSTAVO BUSTAMANTE LABARTA
Enfermedad de Chagas:
JORGE MITELMAN
Enfermedad Vascular:
JORGE VILLARINO
Epidemiología:
RICARDO GABRIEL LOPEZ SANTI
Hipertensión Arterial:
DANIEL PISKORZ
Insuficiencia Cardíaca:
SERGIO PERRONE
Investigación Clínica:
CARLOS CUNEO
Miocardiopatías:
RENE CARDENAS
Recuperación Cardiovascular:
HECTOR A. BONACORSI
Stroke:
CARLOS VOZZI
Técnicos y Enfermeros en Cardiología:
LIC. CARLOS SELLA

La REVISTA DE LA FAC es indizada en: **Index Internacional de Cardiología** **Index Medicus Latinoamericano**
Propiedad Intelectual Nº 157282
Dirección Postal: Ambrosio Olmos 820, 5000 Córdoba, Argentina
Secretaría Administrativa: Sr. Orlando Jerez, Bulnes 1004,1176 Buenos Aires, Argentina. Telefax (011) 4866-5910 y (011) 4862 0935
e-mail: **Editorial FAC**: edifac@fac.org.ar - **Director de la Revista**: rbreglia@arnet.com.ar - **Internet**: http://www.fac.org.ar
Producción gráfica y editorial: Eduardo Stilman y Beatriz Favieri: eduardostilman@speedy.com.ar
Sede de la FAC: Ambrosio Olmos 820. (5000) Córdoba - Tel/Fax (0351) 4683625 - e-mail: mesadirectiva@fac.org.ar
Suscripción anual (4 números): $ 40. Exterior: u$s 40
Tirada de esta edición: 5.000 ejemplares

Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista

COMITE DE CARDIOPATIA ISQUEMICA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Presidente (2000-2002)
JULIO O. BONO

Vicepresidente
FERNANDO NOLE

Secretario
MARCELO JIMENEZ KOCKAR

Vocales
RAUL BARCUDI
VICTOR BOCCANERA
WALTER QUIROGA
LUIS SONZINI

Comité de Expertos Nacionales

Coordinadores
RAMIRO CASTELLANOS
ENRIQUE GURFINKEL
ERNESTO PAOLASSO
DOMINGO POZZER

Vocales
CARLOS BECKER
GERARDO FERNANDEZ CID
EDUARDO HASBANI
HECTOR LUCIARDI
EDUARDO MOREYRA (h)
RICARDO MARTELOTTO
JUAN MUNTANER
EDUARDO PERNA
HUGO RAMOS
JOSE SANTOPINTO

Comité de Hemodinamia

Coordinador
HUGO LONDERO

Vocales
EDUARDO MOREYRA (h)
FRANCISCO PAOLETTI
MARIO PIERONI

Comité de Electrofisiología
DOMINGO POZZER
RICARDO MARTELLOTTO

GUIA DE MANEJO Y TRATAMIENTO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Rev Fed Arg Cardiol
ISSN 0326-646X

Volumen 31
Suplemento 1 2002

CONTENIDO

GUIA DE MANEJO Y TRATAMIENTO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

Síndromes coronarios agudos *Julio O. Bono* 5

Mecanismos fisiopatológicos de los síndromes coronarios agudos
Enrique Gurfinkel 6

I. Manejo del dolor precordial en la Sala de Emergencia o Unidad de Dolor Precordial
Coordinador: *Ramiro Castellanos*
Participantes: *Raúl Barcudi, Carlos Becker, Gerardo Fernández Cid, Eduardo Hasbani, José Santopinto* 9

II. Manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST
Coordinador: *Enrique Gurfinkel*
Participantes: *Raúl Barcudi, Carlos Becker, Gerardo Fernández Cid, Eduardo Hasbani, José Santopinto* 17

III. Síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST
Coordinador: *Ernesto Paolasso*
Participantes: *Víctor Boccanera, Marcelo Jiménez, Héctor Luciardi, Fernando Nolé, Walter Quiroga, Hugo Ramos* 33

A. Infarto agudo de miocardio no complicado. Manejo y tratamiento prehospitalario 33

B. Infarto agudo de miocardio no complicado. Manejo intrahospitalario 38

C. Infarto agudo de miocardio complicado 53

Síndromes coronarios agudos

JULIO O. BONO

El Comité de Cardiopatía Isquémica de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA ha desarrollado esta *Guía de Manejo y Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos* tratando de adaptarla a los distintos centros asistenciales, según su particular nivel de complejidad.

Para tal fin los centros fueron divididos en tres niveles de complejidad:

–*Centros de Nivel A.* Los que disponen de Unidad de Cuidados Intensivos, Cirugía Cardíaca y Hemodinamia, pudiendo además contar con balón de contrapulsación.

–*Centros de Nivel B.* Los que disponen de una Unidad de Cuidados Intensivos.

–*Centros de Nivel C.* Los que disponen de una sala de guardia con internación en habitación de planta, careciendo de todo lo mencionado para los centros de Nivel A y B.

También a cada una de las indicaciones referentes al manejo y tratamiento de cada uno de los síndromes se les confirió *Nivel de evidencia 1, 2* y *3* y *Recomendación Clase I, II, IIa* y *IIb*, y *III.*

Nivel de evidencia

Es la detección y el uso de la evidencia más relevante y disponible, para prestar a los pacientes una asistencia basada en los mejores datos disponibles en la actualidad. Los niveles de evidencia fueron definidos como sigue:

–*Evidencia A.* Es avalada por múltiples estudios randomizados con gran número de pacientes.

–*Evidencia B.* Los datos surgen de un número limitado de ensayos randomizados con pequeño número de pacientes o del análisis cuidadoso de trabajos no randomizados o datos observacionales.

–*Evidencia C.* Cuando la recomendación surge de un consenso de expertos.

Recomendaciones

Los niveles de recomendación fueron extraídos de las *Task Forces* publicadas por la ESC/AHA:

–*Clase I.* Hay evidencias y/o acuerdo general acerca de la utilidad y efectividad de un procedimiento o tratamiento.

–*Clase II.* Hay evidencias conflictivas y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento. *Clase IIa.* El peso de la evidencia u opinión está a favor de la utilidad/eficacia. *Clase IIb.* La utilidad/eficacia está menos establecida por evidencia u opinión.

–*Clase III.* Hay evidencias y/o acuerdo general acerca de que un procedimiento o tratamiento no es útil ni efectivo y hasta puede ser peligroso en algunos casos.

Los síndromes han sido divididos en cuatro grupos y cada uno de ellos fue corregido por uno de los grupos de trabajo formado entre el Comité de Expertos y el de Cardiopatía Isquémica, liderado por uno de los Coordinadores. En lo que se refiere al manejo Intervencionista fue consensuado con el grupo de Hemodinamia.

Esta tarea se llevó a cabo mediante un considerable esfuerzo de todos los integrantes del Comité y estuvo orientada a lograr el mejor nivel en las recomendaciones, independientemente de la situación que está viviendo la salud pública y privada de nuestro país. Las Normativas que se presentan a continuación pretenden brindar un jerarquizado aporte a los objetivos científicos que constituyen el sustento básico de la FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA.

Mecanismos fisiopatológicos de los síndromes coronarios agudos

ENRIQUE GURFINKEL

Históricamente, el reconocimiento, en los años '80, de la formación de fibrina inmediatamente después del accidente de una placa aterosclerótica permitió suponer que el proceso trombótico, tanto de lisis como de generación de trombina, no debería cesar de manera inmediata, ni aun después del inicio de una terapéutica antitrombótica efectiva.

Este conjunto de evidencias coincidió temporalmente con las observaciones patológicas utilizando nuevas técnicas inmunohistoquímicas que revelaron un curioso comportamiento local de un fenómeno hasta entonces poco considerado en este contexto: la inflamación. Un mayor entendimiento de los fenómenos celulares que tienen lugar en la pared vascular nos ha permitido avanzar sobre un paso previo a la inflamación de la placa, esto es, un importante mecanismo inmunológico en el cual participan células linfocitarias de la estirpe T.

La teoría propuesta por Ross y Glomset en 1973 y luego modificada (resumida aquí en sus datos más relevantes) sugiere que luego de un primer daño sobre el endotelio vascular se desencadenarían señales complejas entre las células de dicha capa, células de músculo liso, plaquetas, monocitos, sus derivados macrofágicos y células T. Esta lesión original cambiaría profundamente la naturaleza del endotelio y a este estado se lo denomina "disfunción endotelial". Esta "disfunción" implica, fundamentalmente, la pérdida de la habilidad para prevenir la trombosis y la vasoconstricción. Así, una clara reducción en la síntesis de óxido nítrico (NO) se asocia con una exagerada producción de aniones superóxido que activan a los factores de transcripción (NK-kB), los cuales promueven la expresión de moléculas de adhesión tales como VCAM-1 e ICAM-1 y la secreción de factores de estimulación de colonias de MCSF así como de sus proteínas quimotácticas (MCP-1). Esto último parece particularmente importante en el reclutamiento de monocitos hacia el endotelio. La injuria creada de esta manera favorece también la liberación de factores de crecimiento que facilitan la proliferación y migración de células del músculo liso hacia la íntima de la pared vascular. Estos hechos facilitan la expresión del factor tisular, íntimamente ligado a la excitación de la vía extrínseca de la coagulación sanguínea, una vez que el mismo se expone en la superficie de las placas vulnerables.

De allí en más, el reclutamiento de células estimuladas por los factores de crecimiento y la abundante liberación de citoquinas facilitan la perpetuación de este proceso celular al cual concurre una mayor proliferación de células y secreción de abundante matriz extracelular, con la consecuente formación de una placa madura.

Bajo este marco conceptual es fundamental comprender algunos de los nuevos elementos que lo constituyen.

Las propiedades antitrombóticas y vasodilatadoras del endotelio son constantemente desafiadas por eventos fisiológicos normales. Elevaciones transitorias postprandiales de niveles plasmáticos de glucosa o colesterol, de la presión arterial, cambios hormonales y aun la carga infecciosa que llevamos, sea por la presencia de antígenos como de anticuerpos, contribuirían a la primera injuria endotelial. Esta estimulación a lo largo de la vida se habrá de transformar en una situación inflamatoria crónica.

En la determinación topográfica del área en la cual tendrá lugar la injuria podrían intervenir las fuerzas de rozamiento que tienen lugar principalmente en las zonas de bifurcación del flujo vascular. Concentraciones elevadas de homocisteína, así como la participación del sistema mayor de histocompatibilidad humana (HLA), modelador del sistema inmunológico y la infección, parecerían contribuir en el desarrollo del daño vascular.

En los últimos años la infección ha ocupado la atención como un protagonista importante en el desarrollo de la aterosclerosis y eventualmente, en la etapa previa al desarrollo de los síntomas que siguen al accidente de una placa. Varios estudios serológicos y patológicos encontraron una asociación entre las enfermedades cardiovasculares y la infección, especialmente la carga viral y bacteriana. Uno de los primeros ensayos clínicos de antibióticos en pacientes con síndromes coronarios agudos brindó fuertes indicios de que administrando un antibiótico con propiedades anticlamidiales y antiinflamatorias, capaz de actuar dentro de las células

monocíticas y del endotelio vascular implicadas, se atenuarían las complicaciones isquémicas devenidas en pacientes admitidos por angina inestable e infarto no Q. Sustenta dicha hipótesis la probabilidad de que una infección crónica sistémica estimula la inflamación inmediata. Otra, a su vez, es que la carga infecciosa puede desencadenar una reacción inmunológica estimulada por la expresión de antígenos de superficie, las denominadas *heat shock proteins* de la bacteria aparentemente involucrada, homólogas de las que son inducidas por la perjudicial acción térmica. De esta forma, las células inmunológicas reconocen estas proteínas como extrañas, iniciando una reacción inflamatoria.

Los análisis inmunohistoquímicos con material vascular afectado demuestran que hay al menos dos estirpes celulares linfocíticas bien diferenciadas en este proceso: CD8+ y CD4+ en todas las etapas del desarrollo de las placas. Las células CD4 se presentan más frecuentemente en las placas maduras mientras que las células CD8 lo hacen en lesiones precursoras. Las células CD4 se encuentran normalmente juntas en los macrófagos, expresando moléculas en su superficie (por ejemplo, HLA DR) que sugieren activación celular.

Recientes investigaciones anatomopatológicas abonan nuevamente esta idea, reforzando la estrecha relación entre las células inflamatorias y el subsiguiente proceso trombótico. De igual manera, en especímenes obtenidos por aterectomía direccional de arterias coronarias de pacientes inestables, el hallazgo de un número significativo de macrófagos y células activadas, muy particularmente localizables en el sitio de la ruptura de la placa, apoya nuevamente esta concepción.

Este importante reconocimiento fisiopatológico es probable que no se limite al segmento vascular afectado. Cuando hablamos de inestabilidad de este cuadro clínico ya no nos referimos al fracaso transitorio de un segmento vascular en contener el "biológico" proceso de formación trombótica sino a una falla generalizada en la regulación del sistema inmunológico. A favor de esta hipótesis, al obtener muestras de sangre de la gran vena coronaria en pacientes con un accidente de placa aterosclerótica en la arteria descendente anterior, manifestada como angina inestable, es factible encontrar elevados niveles séricos de marcadores de inflamación, en enfermos con angina por lesión en la coronaria derecha, a pesar de que esta última no drena en dicha vena, lo cual indicaría que el fenómeno inflamatorio no parece estar localizado exclusivamente en la lesión culpable. La proteína C reactiva, como marcador sencillo de inflamación debido a su estabilidad plasmática, ha estimulado esta idea.

Con la utilización rutinaria de la angiografía pudo analizarse el aspecto de las placas ateroscleróticas. Así, en un primer momento la angina inestable era entendida "angiográficamente" como el resultado de una marcada progresión, tanto en la extensión como en la severidad de la enfermedad aterosclerótica coronaria. Estas condiciones morfológicas de las placas eran y aún son aceptadas como peculiaridades necesarias para la obstrucción transitoria de la luz vascular a través de la agregación plaquetaria, la trombosis y la constricción vascular. Sin embargo, análisis recientes han permitido entender las limitaciones del método. Por debajo de un porcentaje crítico, la angiografía no permite visualizar placas pequeñas. De hecho, más del 40% de las denominadas placas ateroscleróticas culpables de los accidentes coronarios no sufren alteraciones morfológicas tales como ruptura, erosión o incluso fisura en su anatomía, y están asociadas con una muy pequeña obstrucción angiográfica del lumen vascular. Deberíamos esperar otras explicaciones u otros mecanismos fisiopatológicos asociados en un futuro próximo.

Bibliografía

Austrup F, Vestweber D, Borges E y col: P- and E-selectin mediate recruitment of T-helper 1 but not T-helper-2 cells into inflamed tissues. Nature 1997; 385: 81-83.

Braunwald E, Fuster V: Unstable angina. Definition, pathogenesis and classification. *En*: Fuster V, Toss R, Topol EJ: Atherosclerosis and coronary artery disease. Philadelphia, JB Lippincot 1996; pp 1285-1298.

Brown BG, Bolson EL, Dodge HT: Dynamic mechanisms in human coronary stenosis. Circulation 1984; 70: 917-921.

Buffon A, Liuzzo G, Donofrio G y col: Intracardiac activation of neutrophils in unstable angina patients is unrelated to culprit lesion. Circulation 1996; 94: I-514.

Epstein SE, Speir E, Zhou YF y col: The role of infection in reestenosis and atherosclerosis: focus on cytomegalovirus. Lancet 1996; 348: S-13-S-16.

Fuster V, Badimon L, Badimon JJ y col: The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992; 326: 240-250, 310-318.

Fuster V, Lewis A: Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. Circulation 1994; 90: 2126-2146.

Gurfinkel E, Altman R, Scazziota A y col: Importance of thrombosis and thrombolysis in silent ischemia. Comparison of patients with acute myocardial infarction and unstable angina. Br Heart J 1994; 71: 151-155.

Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A y col: Randomised trial of roxithromycin in non-Q-wave coronary syndromes: ROXIS Pilot Study. ROXIS Study Group. Lancet 1997; 350: 404-407.

Gurfinkel E, Bozovich G, Mejail I y col: Time significance of actue thrombotic reactant markers in patients with and without silent myocardial ischemia and overt unstable angina. Am J Cardiol 1995; 76: 121-124.

Gurfinkel E, Bozovich G: Chlamydia pneumoniae: inflammation and instability of the atherosclerotic plaque. Atherosclerosis 1998; 140 (Suppl 1): S31-S35.

Libby P, Ross R: Cytokines and growth regulatory molecules. *En*: Fuster V, Ross R, Topol EJ: Atherosclerosis and coronary artery disease (Vol 1). Philadelphia, Lippincott-Raven 1996; pp 585-594.

López-Virella MF, Virella G: Immunological and microbiologi-

cal factors in the pathogenesis of atherosclerosis. Clin Immun Immunopathol 1985; 37: 377-386.

Maseri A, Liuzzo G, Biasucci LM: Pathogenic mechanisms in unstable angina. Heart 1999; Suppl 1: S12-S14.

Moise A, Théroux P, Taeymans Y y col: Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. N Engl J Med 1983; 309: 685-688.

Raimondi E, Gurfinkel E, Bozovich G y col: Coronary artery disease in Argentina. *En*: Gjertson DW, Terasaki PJ: HLA American Society for Histocompatibility and Immunogenetic. USA, 1998.

Ross R: Atherosclerosis. An Inflammatory disease. N Engl J Med 1999; 340: 115-126.

Saikku P, Leinonen M, Mattila K: Serological evidence of an association of a novel chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. Lancet 1988; II: 983-985.

van der Wal AC, Becker A, van der Loos CM ycol: Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. Circulation 1994; 90: 1662-1668.

Wilerson JT, Golino P, Eidt J y col: Specific platelet mediators and unstable coronary artery lesions: experimental evidence and potential clinical implications. Circulation 1989; 80: 198-201.

I. Manejo del dolor precordial en la Sala de Emergencia o Unidad de Dolor Precordial

COORDINADOR: RAMIRO CASTELLANOS
PARTICIPANTES: JUAN MUNTANER, EDUARDO PERNA, LUIS SONZINI, CARLOS TACCHI

Introducción

Cuando un paciente consulta por dolor precordial en la Sala de Emergencia, el objetivo inicial es clasificarlo en forma exacta, rápida y eficiente. Los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST tienen una mortalidad significativamente menor cuando son tratados precozmente con cualquier método de reperfusión miocárdica.[1,2] Así también, la evolución hospitalaria será mejor en aquellos enfermos con angina inestable en reposo que son hospitalizados y tratados con drogas anticoagulantes, antiplaquetarios y antiisquémicos. Por último, hay un número importante de pacientes con baja probabilidad de cardiopatía isquémica que se internan ocasionando gastos innecesarios y otros que son dados de alta cursando un IAM, lo que puede ser motivo de complicaciones cardiovasculares y/o muerte, con las consecuencias médicas y legales imaginables.

Por lo tanto, el primer paso en el manejo de estos pacientes consiste en *identificar a aquellos que tengan elevación del segmento ST* para derivarlos de inmediato a una estrategia de reperfusión (ATC directa o trombolíticos) según la localización del IAM y el estado clínico del paciente. Una vez seleccionados estos pacientes, será necesario evaluar al resto, de acuerdo con las características del dolor y los síntomas acompañantes, antecedentes personales, examen físico y alteraciones electrocardiográficas.

De acuerdo con las características del dolor precordial, Lee y colaboradores[3] demostraron que los casos de IAM pueden presentarse en un 5% como dolor punzante, en un 7% como dolor posicional y en otro 6% el dolor es reproducido por la palpación. Por lo tanto en el análisis del dolor precordial se deberán tener presentes muy especialmente los factores de riesgo, los síntomas acompañantes y el ECG. Sin embargo, el ECG también puede ser normal en el 1%-17% en pacientes con un IAM.[5] Un número importante de individuos se encuentran en esta zona gris en la cual es difícil establecer si están cursando o no un evento coronario, ya que el ECG puede tener una sensibilidad tan baja como hasta del 50%[2,4-6], lo cual motiva que hasta un 4% de los pacientes sean dados de alta a su domicilio, en forma inapropiada, a veces cursando un IAM.[7-10]

La CPK-MB ha sido ampliamente utilizada para aclarar estos cuadros clínicos, pero su poder diagnóstico y pronóstico es limitado[11,12,15,17] ya que puede ser normal en el plasma en las primeras 8 horas. Por eso es recomendable efectuar su dosaje cada 5-6 horas ya que de este modo mejora su utilidad diagnóstica[16].

Para tratar de subsanar estos inconvenientes se han concebido las Unidades de Dolor Precordial[4,10,12,18], la utilización de nuevos marcadores de injuria miocárdica como las troponinas T[14] e I[19] y la mioglobina[21a], y los procedimientos no invasivos[22,22a], buscando lograr una mayor eficacia, seguridad y precocidad en el diagnóstico y manejo del dolor en la Sala de Emergencia.

Las troponinas T e I evaluadas por el método de ELISA han demostrado ser más eficaces como marcadores de diagnóstico y pronóstico que la CPK-MB en los síndromes coronarios agudos.[24-27] Actualmente se está utilizando un método de dosaje más sencillo, rápido y tan eficaz como el anterior, que se realiza a la cabecera del paciente, para dosar ambas troponinas.[13,28-32] Algunos autores han propuesto la utilización de este método en la ambulancia en pacientes que consultan por un cuadro compatible con un IAM.[33] Entre las troponinas existen algunas diferencias en lo que a eficacia se refiere.[34-36] La troponina I se eleva más precozmente y con mayores niveles que la T, lo cual podría ser explicado por su peso molecular más bajo.[36]

Una de las limitaciones de la troponina T se presenta en los pacientes con insuficiencia renal, generando la presencia de falsos positivos; sin embargo, su elevación incrementa el riesgo ulterior de mortalidad en forma significativa. Este problema podría ser subsanado utilizando anticuerpos de nueva generación, con mayor sensibilidad. Las troponinas T e I permiten identificar

a los pacientes con síndromes coronarios agudos de alto riesgo, quienes se benefician con el tratamiento con bloqueadores de los receptores IIb/IIIa y angioplastia. También se ha recurrido al eco estrés[20,21,37], al ejercicio[23,38,39], al uso del Tc^{99} sestamibi[21,40,47] y al monitoreo del segmento ST para identificar a los pacientes de mayor riesgo.

Evaluación clínica

La evaluación incluirá los siguientes pasos, que deben ser realizados en forma simultánea:

1. Anamnesis del paciente con dolor precordial que ingresa a la sala de guardia.
2. Examen físico cuidadoso en busca de signos orientadores y realización de un ECG para descartar un IAM con supradesnivel del ST.

1. Anamnesis del paciente con dolor precordial que ingresa a la sala de guardia

Según los lineamientos para el manejo de la angina estable de la Asociación Americana del Corazón, los dolores precordiales pueden ser clasificados en tres grupos: angina típica, angina atípica y dolor torácico no coronario.

Angina típica (dolor anginoso definido): dolor retroesternal, precordial que reúna al menos tres de las siguientes características:

–Carácter opresivo.
–Irradiado a hombros, brazos, cuello y/o espalda.
–Duración de 5 a 10 minutos.
–Desencadenado por el esfuerzo, estrés o frío.
–Aliviado por los nitratos.

Angina atípica (dolor anginoso probable): reúne sólo dos de las características previas.

Dolor torácico no coronario: presenta uno solo de los criterios antes descriptos o ninguno.

El presente Consenso recomienda, para la práctica y con el objetivo de reducir las posibles confusiones que generan los diversos términos, únicamente la consideración de dos cuadros:

A. *Dolor anginoso*: presencia de dolor precordial con al menos una de las características antes mencionadas.

B. *Dolor torácico incaracterístico*: ausencia de los criterios anteriores.

2. Examen físico cuidadoso en busca de signos orientadores y realización de un ECG para descartar un IAM con supradesnivel del segmento ST

El paciente será evaluado clínicamente, teniéndose en cuenta los datos del interrogatorio, examen físico y métodos complementarios que son: ECG, Rx de tórax y laboratorio (Tabla 1).

Diagnósticos diferenciales

En la Tabla 2 se pueden observar los distintos diagnósticos diferenciales a considerar de acuerdo con la localización del dolor.

En el caso A (dolor anginoso) se establece el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST y se debe proceder a *estratificar el riesgo del enfermo* para determinar conductas.

En el caso B (dolor torácico incaracterístico), el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST no puede ser descartado; por lo tanto se sugiere proceder, de acuerdo con la estimación de la probabilidad de enfermedad coronaria que tenga el paciente, a la evaluación clínica del dolor precordial (Tabla 1)[42,43,45] y a establecer el diagnóstico diferencial con las otras causas de dolor precordial (Tabla 2)[45].

Estratificación del riesgo

Para la estratificación del riesgo la evaluación debe ser focalizada en los siguientes aspectos:

–Características del dolor precordial.
–Examen físico.
–Electrocardiograma.
–Marcadores bioquímicos.

Los 5 factores de riesgo más importantes en la historia del paciente relacionados con la probabilidad de padecer enfermedad coronaria son:

–Naturaleza de los síntomas.
–Enfermedad coronaria y vascular previa.
–Edad.
–Sexo.
–Cantidad de factores de riesgo (hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, diabetes, antecedentes heredo-familiares).

En la Tabla 3 se pueden observar los tres grupos de riesgo de enfermedad coronaria, de acuerdo con la presencia de las distintas variables de riesgo.

Probabilidad de enfermedad coronaria

1. Alta

Se define por la presencia de al menos uno de los siguientes parámetros

–Historia de infarto previo o de muerte súbita o de otra historia de enfermedad coronaria.
–Dolor anginoso: hombre > 60 años y mujeres > 70 años.
–Cambios ECG o hemodinámicos transitorios.
–Angina variante (dolor con supradesnivel del ST).
–Supradesnivel o infradesnivel del segmento ST ≥ 1 mm.
–Inversión de la onda T simétrica en múltiples derivaciones precordiales.

2. Intermedia

Se define por la presencia de al menos uno de

TABLA 1
EVALUACION DEL PACIENTE

Anamnesis	
Características del dolor precordial	Localización, irradiación, carácter, maniobras con las que se manifiesta, aumenta o disminuye, respuesta a drogas, progresión en el tiempo, cambios en las características, clase funcional
Antecedentes	Historia previa de enfermedad coronaria Infarto previo, angioplastia previa, *bypass* aortocoronario previo Accidente cerebrovascular Enfermedad vascular periférica
Factores de riesgo	Tabaquismo Dislipidemia Hipertensión arterial Obesidad Diabetes Antecedentes hereditarios: familiar directo (padre, madre, hermano): hombre < 55 años o mujer < 65 años con antecedentes personales de muerte súbita o IAM Sedentarismo Menopausia precoz Estrés
Síntomas acompañantes	Mareos Síncope Hipotensión Disnea Sudoración Nauseas
Respuesta a drogas	Nitratos Antiácidos
Examen físico	
Signos vitales	Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura
Pulsos periféricos	Disminución, ausencia, diferencia (indicaría enfermedad vascular periférica)
Soplos periféricos	Carotídeo, femoral
Presencia de aneurismas	Aórticos, abdominales, poplíteos
Presencia de tercer y cuarto ruido	
Soplos cardíacos	Nuevos; exacerbación de previos
Signos de bajo volumen minuto	Oliguria, sopor, frialdad de los miembros
Signos de congestión pulmonar	Rales pulmonares, intolerancia al decúbito
ECG	
Ritmo	Presencia de ritmo sinusal y/o de arritmias supraventriculares
Alteraciones nuevas y transitorias del segmento ST	Elevación o depresión del ST
Alteraciones de la onda T	Simetría, inversión, plus/minus
Trastornos de conducción auriculoventricular y ventriculares	
Signos de sobrecarga de cavidades	

continúa

TABLA 1 (*continuación*)
EVALUACION DEL PACIENTE

Rx de tórax	
Mediastino	
Silueta cardiovascular	
Campos pulmonares	
Laboratorio	
Rutina	Hemograma, urea, creatinina, glucemia
Marcadores biológicos	Troponina, CK-MB, CPK en caso de no contar con las anteriores

los siguientes parámetros en ausencia de los de alta probabilidad.

–Dolor anginoso: hombres < 60 años o mujeres < 70 años.

–Dolor precordial incaracterístico en pacientes con diabetes.

–Dolor precordial incaracterístico con 2 o más factores de riesgo que no incluyan diabetes.

–Enfermedad vascular extracardíaca.

–Segmento ST infradesnivelado de 0,5-1 mm o inversión de la onda T en derivaciones con onda R dominantes.

3. Baja

Se define por la presencia de alguno de los siguientes parámetros y ausencia de los de probabilidad alta e intermedia.

–Dolor precordial incaracterístico.

TABLA 2
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ACUERDO CON LA LOCALIZACION DEL DOLOR

Hombro izquierdo:	Retroesternal:
Dolor isquémico miocárdico	Dolor isquémico miocárdico
Dolor pericárdico	Pericarditis
Dolor esofágico	Absceso subdiafragmático
Disección aórtica	Pleuresía diafragmática
Lesiones mediastinales	Enfermedad de la espina cervical
Tromboembolismo pulmonar	Disección aórtica
	Dolor musculoesquelético
Interescapular:	Epigástrico:
Dolor isquémico miocárdico	Dolor isquémico miocárdico
Dolor musculoesquelético	Dolor pericárdico
Dolor vesicular	Dolor esofágico
Dolor pancreático	Dolor gástrico o duodenal
Disección aórtica	Dolor vesicular
Brazo izquierdo:	Dolor hepático
Dolor isquémico miocárdico	Pleuresía diafragmática
Dolor de la columna cervical o dorsal	Neumonía
Región anterior derecha inferior:	Región anterior izquierda inferior:
Dolor vesicular	Neuralgia intercostal
Dolor hepático	Tromboembolismo pulmonar
Absceso subdiafragmático	Miositis
Pleuresía, neumonía	Neumotórax
Ulcera penetrante gástrica o duodenal	Pleuresía
Tromboembolismo pulmonar	Infarto esplénico
Miositis aguda	Absceso subdiafragmático

–Un factor de riesgo que no sea diabetes.
–ECG normal.
–Inversión de la onda T < 1 mm o aplanamiento de la T en derivaciones con R dominante.

Algorritmo para el manejo del dolor precordial

De acuerdo con la evaluación clínica y el diagnóstico diferencial realizados surgirán las siguientes posibilidades diagnósticas y las decisiones correspondientes:

1. Dolor anginoso

Efectuar la estratificación de riesgo.

a) Alto riesgo: internar en Unidad Coronaria o en Terapia Polivalente.

b) Riesgo intermedio: internar en Unidad Coronaria o en Terapia Polivalente.

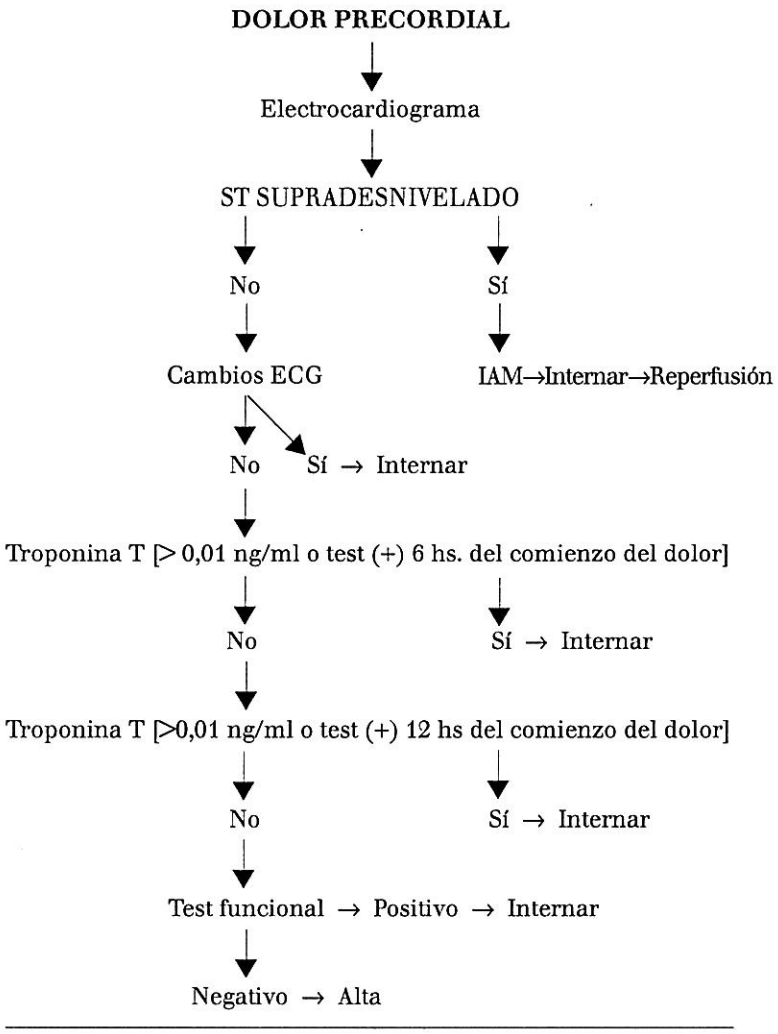
TABLA 3
ESTRATIFICACION DE RIESGO

Factor evaluado	*Criterios*
Pacientes de alto riesgo (Reúnen al menos uno de los siguientes criterios)	
Historia	Edad > 75 años Progresión de los síntomas anginosos (últimas 48 hs)
Características del dolor	Dolor prolongado de alrededor de 20 minutos De aparición en reposo
Hallazgos clínicos	Edema pulmonar Soplo nuevo o aumento de uno preexistente Tercer ruido Rales o aumento de rales previos Hipotensión, taquicardia, bradicardia
Alteraciones electrocardiográficas	Desnivel del segmento ST > 0,05 mV (supradesnivel transitorio o infradesnivel) Nuevo bloqueo de rama Arritmias ventriculares
Marcadores biológicos	Test cualitativo: positivo Test cuantitativo: elevación de TnT > 0,05 ng/ml Test cuantitativo (+) de TnT. Elevación de CK-MB
Pacientes de riesgo intermedio (No son de alto riesgo pero tienen por lo menos uno de los siguientes criterios)	
Historia	Edad > 70 años Infarto previo, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, cirugía de revascularización previa Uso previo de aspirina
Alteraciones electrocardiográficas	Inversión de la onda T > 0,2 mV Ondas Q patológicas
Marcadores biológicos	TnT > 0,01 ng/ml
Pacientes de bajo riesgo (No son de riesgo alto ni intermedio pero presentan alguno de los siguientes criterios)	
Características del dolor	Angina de reciente comienzo grado III/IV en los últimos 14 días
Alteraciones electrocardiográficas	ECG normal o sin cambios durante el episodio de dolor
Marcadores biológicos	Normal

Nota. Existen dos métodos disponibles para la evaluación de troponina T: el cualitativo, empleando un test rápido con un límite de detección de 0,1 ng/ml, y el cuantitativo. Para este último se emplean en la actualidad dos nuevas generaciones de anticuerpos inmunoabsorbentes: el de segunda generación, denominado IB10, con un límite de detección de 0,04 ng/l (Enzymun Test, Roche®) y otro con mayor cardioespecificidad, denominado M11.7 (límite de detección de 0,0123 ng/ml).

CUADRO 1

ALGORITMO DEL MANEJO DE UN PACIENTE QUE CONSULTA POR DOLOR PRECORDIAL EN LA SALA DE GUARDIA



c) Riesgo bajo: internar en Cuidados Intermedios o en Telemetría.

2. Dolor precordial incaracterístico

Internar en Unidad de Dolor.

En el Cuadro 1 se expresa un algoritmo para el manejo del dolor precordial.

Bibliografía

1. Fibrinolytic Therapy Trialist (FTT): Collaborative Group indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. Collaborative overview of early mortality and major morbidity. Result from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 311-322.
2. Michels K, Yusuf S: Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomised clinical trials. Circulation 1995; 91: 476-485.
3. Lee T, Rouan G, Weisberg M y col: Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low risk patients. Arch Intern Med 1985; 145: 65-69.
4. Gibler W, Young G, Hedges J y col: Acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic ECG: serial CK-MB sampling in the emergency department. Ann Emerg Med 1992; 21: 504-512.
5. Rouan G, Lee T, Cook F y col: Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms. (A report from the Multicenter Chest Pain Study.) Am J Cardiol 1989; 64: 1087-1092.
6. Rude R, Poole K, Muller J: Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. Am J Cardiol 1983; 52: 936-942.
7. Lee T, Rouan G, Weisberg M y col: Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24hs. of hospitalization. Ann Intern Med 1987; 106: 181-186.
8. Brush J, Bnrabd D, Acampora D y col: Use of the initial electrocardiogram to predict in hospital complications of acute myocardial infarction. N Engl J Med 1985; 312: 1137-1141.
9. Rusnak R, Stair T, Hansen K y col: Ligation against the

emergency physician: common features in cases of missed myocardial infarction. Ann Emerg Med 1989; 18: 1029-1034.
10. Lee T, Rouan G, Weisberg M y col: Clinical characteristic and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. Am J Cardiol 19487; 60: 219-224.
11. Pulco P, Meyer D, Wathen C y col: Use of a rapid assay of subforms of CK-MB to diagnostic or rule out acute myocardial infarction. N Engl J Med 1994; 331: 561-566.
12. Mc Carthy B, Beshansky J, D'Agostino R y col: Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. Ann Emerg Med 1993; 22: 579-582.
13. Bono J, Sanz S y col: Detección precoz de pacientes de alto riesgo isquémico con el test rápido de troponina T. Rev Fed Arg Cardiol 1997; 26: 355-360.
14. Ravkilde J, Horder M, Gerhard TW y col: Diagnostic performance and prognostic value of serum troponin T in suspected acute myocardial infarction. Scand J Clin Lab Invest 1993; 53: 677-685.
15. Gamar A, Bernstein C, Mc Pherson C: Diagnostic utility of Troponin T versus creatine-kinase MB for triage of patients with suspected infarction. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 451-A.
16. Grande P, Christiansen C, Pedersen A y col: Optimal diagnosis in acute myocardial infarction: a cost effectiveness study. Circulation 1980; 61: 723-728.
17. Clyme C, Medeiros L, Marton K: The prognosis significance of immunoradiometric CK-MB and elevated MB isoenzymes. Am Heart J 1989; 118: 901-906.
18. Sonel A, Gawad L, Perkins RR y col: Diagnostic use of markers of myocardial injury and intracoronary thrombus in patients presentation to an emergency department with possible acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 131-A (Abstract).
19. Adams J, Bodor G, Davila Roman V y col: Cardiac Troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. Circulation 1993; 88: 101-106.
20. Kontos M, Aarrowood W, Paulsen J y col: Early emergency department echocardiography is a sensitive and independent predictor of adverse cardiac outcomes in chest pain patients. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 211-A (Abstract).
21. Stowers S, Blackshear T, Abuan T y col: Acute emergency department 2D echocardiography and Tc 99 tetrofosmin SPECT imaging in patients with chest pain and non-diagnostic ECG. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 211-A (Abstract).
21a. De Winter R, Koster R, Stuark A y col: Value of myoglobin, Troponin T and CPK-MB in ruling out and acute myocardial infarction in the emergency room. Circulation 1995; 92: 3401-3405.
22. Abstracts from the 46th Annual Scientific Sessions. Anaheim, California, March 16-19, 1997. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 1A-678A (Abstracts).
22a. Abstracts from the 70th Scientific Sessions. Orlando, Florida. November 9-12, 1997. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-1-900.
23. Polazyck C, Lee T, Shaykewick S y col: Prognostic value of a negative exercise stress test in patients with acute chest pain. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-271 (Abstract).
24. Kontos M, Tombul S, Ornato J y col: Systematic evaluation of chest pain in the emergency department reduces the potential for gender bias. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-271 (Abstract).
25. Hamm C, Raavkilde J, Gerhardt R y col: The prognostic value of serum Troponin T in unstable angina. N Engl J Med 1992; 327: 146-150.
26. Ohman E, Armstrong P, Christensen R y col: Cardiac Troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996; 335: 1333-1341.
27. Antman E, Tanasijevic M, Thompson B: Cardiac specific Troponin I to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996; 335: 1342-1349.
28. Muller B, Freitag H, Shelffold T y col: Development and characterization of a rapid assay for bedside determinations of cardiac Troponin T. Circulation 1995; 92: 2869-2875.
29. Antman E, Grudzien C, Sacks D y col: Evaluation to a rapid bedside assay for detection of serum cardiac Troponin T. JAMA 1995; 273: 1279-1282.
30. Heeschen C, Goldmann B, Muller R y col: Evaluation of new Troponin I bedside test in acute myocardial infarction. Circulation 1996; 94 (Suppl I): I-322 (Abstract).
31. Hamm C, Goldmann B, Heeschen C y col: Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac T or Troponin I. N Engl J Med 1997; 337: 1648-1653.
32. Hlatky M: Evaluation of chest pain in the emergency department (Editorial). N Engl J Med 1997; 337: 1687-1689.
33. Schochert A, Hamm C, Scholz C y col: Prehospital Troponin T test in patients with suspected acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 273-A (Abstract).
34. Luscher M, RavKilde K, Thygesen L y col: Concordance between Troponin T and Troponin I values in 491 patients with unstable coronary syndrome: a TRIM substudy. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 234-A (Abstract).
35. Olatidoye A, Feng Y, Wu A: Do Troponin T and I have equal prognostic significance in the same population of unstable angina patients? Circulation 1997; 96 (Suppl I): I- 333 (Abstract).
36. Goldmann B, Heeschen C, Hamm C: Troponins in acute myocardial infarction: a comparison of Troponin I y Troponin T. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-333 (Abstract).
37. Awan A, Guillam L, Goldman R y col: Dobutamine stress echocardiography for risk stratification of patients with unstable angina. J Am Coll Cardiol 1997; 29 (Suppl A): 273-A.
38. Lewis W, Amsterdam E, Turnipseed S y col: Utility and safety of immediate exercise testing of low risk patients with coronary artery disease presenting the emergency department with chest pain. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-270 (Abstract).
39. Gerard A, Parmar R, Zhad D y col: Stress testing markedly underestimates the prevalence of coronary artery disease in a low risk chest pain unit: results of a prospective randomized trial. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-272 (Abstract).
40. Kontos M, Jesse R, Ornato J y col: Comparison between Technetium 99m Sestamibi imaging and Troponin I for identifying patients with acute coronary syndrome. Circulation 1997; 96 (Suppl I): I-333 (Abstract).
41. van Lente F, Mc Erlean E, De Luca S y col: Ability of Troponins to predict adverse outcomes in patients with renal insufficiency and suspected acute coronary syndromes: a case-matched study. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 471-478.
42. Consenso de Cardiopatía Isquémica. Comisión de Angina Inestable. Rev Argent Cardiol 1997; 65 (Suppl II: 33-41.
43. Braunwald E, Jones R, Mark D y col: Diagnosing and managing of unstable angina. Circulation 1994; 90: 613-622.
44. American College of Emergency Physicians: Clinical policy for the initial approach to adults presenting with a chief complain of chest pain, with no history of trauma. Ann Emerg Med 1995; 25: 274.
45. Braunwald E: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Heart disease (6th ed). Philadelphia, Saunders Company 2001.
46. Théroux P, Fuster V: Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. Circulation 19948; 97: 1195-1206.
47. Kontos M, Jesse R, Anderson P y col: Comparison of myocardial perfusion imaging and cardiac Troponin I in pa-

tients admitted to the emergency department with chest pain. Circulation 1999; 99: 2073-2078.
48. Hamm C, Heeschen C, Goldman B and CAPTURE Study Investigators: Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum Troponin T levels. N Engl J Med 1999; 340: 1623-1629.
49. Acute Coronary Syndromes. Lancet 1999; 353 (SUppl II): 1-27.
50. Nuevos horizontes en la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la angina inestable. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (Suppl).
51. Safety and utility of exercise testing in emergency room chest pain centres. Circulation 2000; 102: 1463-1467.
52. Task Force Report Management of Acute Coronary Syndromes: Acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2000; 21: 1406.
53. Muller-Bardorff M, Hallermayer K, Schroder A y col: Improved Troponin T ELISA specific for cardiac Troponin T isoform: assay development and analytical and clinical evaluation. Clin Chem 1997; 43: 458-466.

II. Manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST

COORDINADOR: ENRIQUE GURFINKEL
PARTICIPANTES: RAUL BARCUDI, CARLOS BECKER, GERARDO FERNANDEZ CID, EDUARDO HASBANI, JOSE SANTOPINTO

Introducción

La angina inestable es un concepto clínico con el que se define una de las patologías de más frecuente admisión hospitalaria[1], y prontamente la primera[2]. A lo largo de las últimas décadas numerosos autores dedicaron su trabajo al seguimiento de la evolución natural de pacientes con este diagnóstico[3], desarrollando así diferentes clasificaciones clínicas por medio de análisis retrospectivos, estableciendo opciones terapéuticas y determinando rasgos de valor pronóstico. Todo este movimiento de recursos ha dado lugar a análisis económicos[4] y evaluaciones de costos médicos de los cuales han surgido novedades asistenciales como las denominadas Unidades de Dolor Torácico.

Asimismo, el impacto de la información que vincula a esta entidad médica con la comunidad, condujo a las más prominentes sociedades científicas, fundaciones y colegios médicos hacia un gran esfuerzo educacional con el objeto de traducir la información obtenida de la evaluación de esta población en sencillas herramientas laborales para el clínico práctico, guías nacionales de trabajo con implicaciones médico-legales y consensos.[5,6]

Nos encontramos en definitiva ante una patología sumamente atractiva que continúa presentando aspectos controvertidos.

Definiciones tradicionales

Los síndromes isquémicos agudos sin elevación persistente del segmento ST comprenden la angina inestable, el infarto sin onda Q (ahora denominado infarto sin elevación del segmento ST), la isquemia silente, la angina variante y el síndrome X.

Angina inestable

Tradicionalmente este concepto clínico ha sido definido como un dolor pectoral, que describiremos luego, producido por una reducción primaria de la oferta de oxígeno al miocardio y/o por un mayor consumo de oxígeno del músculo cardíaco[7], causados por la ruptura de una placa aterosclerótica con formación trombótica asociada y vasoconstricción concomitante.

En sus comienzos, la definición de angina inestable partió desde un ángulo absolutamente clínico. Paul Wood[8] describió este cuadro como una insuficiencia coronaria brusca en un paciente sin antecedentes ni patología concomitante; o bien un episodio anginoso de esfuerzo con o sin antecedentes isquémicos previos, que mutaba a una situación repentina de incapacidad física casi total debido al síntoma dolor.

A pesar de que esta forma de traducir dicho concepto puede englobar otras entidades cuya fisiopatología, pronóstico y tratamiento difieren, tales como la angina vasoespástica, la angina postinfarto agudo y hasta el infarto de miocardio, se ha convenido en mantener esta definición, la cual debe expandirse con los datos que se detallan en este capítulo.

Para poder sostener el concepto de angina inestable es preciso excluir todo cuadro clínico similar, principalmente el denominado infarto sin elevación persistente del ST en el electrocardiograma, que se asocie con una documentada elevación plasmática de enzimas y/o proteínas cardíacas indicadoras de necrosis miocárdica.

Infarto sin elevación de ST

En 1954, Prinzmetal[9] describió el denominado infarto no-Q a partir de hallazgos anatomopatológicos. Este se vinculó originariamente con una forma de necrosis miocárdica "incompleta". Los denominados infartos subendocárdicos o aquellos llamados no transmurales se asociaron a ese diagnóstico electrocardiográfico. Tiempo después, el mismo grupo se retractó de aquella asociación[10] ante la evidencia de infartos transmurales fatales con trazados electrocardiográficos inocentes. Por lo tanto, el infarto no-Q no implica necesariamente una necrosis no transmural.

Sin embargo, los cambios habrían de producirse

hacia fines de la década del '80 como consecuencia del desarrollo de reactivos que utilizaron anticuerpos monoclonales cardioespecíficos. A partir de entonces fue posible dosar niveles plasmáticos de una serie de proteínas (troponinas cardíacas), de alta sensibilidad y especificidad para la detección de lesión del músculo cardíaco.[11] Al incrementar los niveles de sensibilidad para la detección de necrosis se pudo identificar un grupo de pacientes con un "daño miocárdico menor", también denominado *necrossett* que pasaba desapercibido ante los marcadores convencionales, tales como la enzima creatinina-quinasa banda miocárdica (CK-MB)[1]. Si bien la elevación de estas enzimas cardíacas sigue siendo un requisito indispensable para el diagnóstico final de infarto agudo de miocardio[12], algunas sociedades científicas han decidido asimilar este grupo de enfermos dentro del umbral de infarto, independientemente del monto necrótico[13], dado que existe correlación entre los niveles de troponinas y los hallazgos angiográficos[14], donde la presencia de lesiones complejas, trombo visible y peor flujo coronario se encuentran ligados en forma significativa a niveles elevados de troponina T.

También, desde el punto de vista terapéutico, el beneficio a favor de los pacientes es mayor, en términos de supervivencia, si la estrategia farmacológica y/o intervencionista es agresivamente utilizada con este grupo de enfermos.

Adicionalmente, las troponinas también han demostrado su utilidad pronóstica a mediano plazo. De los grandes estudios clínicos se desprenden resultados que demuestran que los pacientes con diagnóstico inicial de angina inestable asociada con una elevación de troponinas cardíacas presentan una peor evolución clínica.[15-18]

Sin embargo, aún resta por dilucidar el origen de su importante implicación pronóstica. El monto de miocardio necrótico hallado, que estaría reflejado por la elevación de los niveles séricos de troponinas, sería muy pequeño como para tener influencias pronósticas. La primera especulación es que este daño miocárdico mínimo se produciría como consecuencia de microembolizaciones trombóticas que tienen como punto de partida una placa particularmente frágil, activa y propensa a complicarse.

Otra hipótesis sugiere una cierta asociación entre estas microembolizaciones y el fenómeno inflamatorio. Es sabido que la necrosis celular es un poderoso estímulo inflamatorio[19] como también que la inducción corta de períodos de isquemia, aun silentes, pueden claramente estimular la producción de reacciones proinflamatorias[20]. Este aspecto todavía es un tema de investigación clínica.

Isquemia silente

Durante la fase aguda de la angina inestable es frecuente la aparición de episodios de isquemia silente, registrados generalmente por medio del electrocardiograma, cuya importancia fue inicialmente discutida, pero que luego fueron considerados tan importantes como los eventos sintomáticos, dando origen al concepto de carga isquémica total. La observación clínica detectó que aproximadamente el 70% de los eventos isquémicos en la angina inestable son silenciosos[21] y están estrechamente asociados con la enfermedad aterosclerótica del tronco de la arteria coronaria izquierda o con enfermedad ateromatosa de los 3 vasos coronarios, conjuntamente con un elevado índice de muerte hospitalaria entre los admitidos por angina[22].

Los análisis multivariados posteriores mostraron que la presencia de isquemia silente es un adecuado predictor de infarto, necesidad de revascularización urgente o muerte durante la fase hospitalaria.[23] Otros estudios demostraron que efectivamente la isquemia silente es un fenómeno absolutamente trombótico en el contexto de la angina inestable.

Angina variante

La angina variante o angina de Prinzmetal[24] fue descripta inicialmente en 1959 y explicada a través de un incremento del tono vascular en un segmento coronario afectado de aterosclerosis. El vasoespasmo produce una reducción del flujo sanguíneo en ausencia completa de un proceso inflamatorio o de ruptura de placa. También se produce isquemia cuando la vasoconstricción se produce en un segmento sano, mecanismo conocido como "variante" de la variante.[25]

Por medio de estudios angiográficos se ha podido comprobar en estos cuadros clínicos la ausencia de placas ateroscleróticas asociadas con la zona de espasmo, sin que medie una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio. El espasmo puede llegar a una reducción de la luz arterial superior al 50%. La incidencia de este fenómeno parece ser sensiblemente superior en los pacientes japoneses con respecto a los caucásicos.[26]

Los tests de provocación para el diagnóstico, como el *handgrip* o el test del frío, pueden orientar hacia un estímulo neurológico. La hiperventilación supone un incremento del pH que es acompañado por un incremento gradual del Ca^{++} reticular ocasionando una hiperreactividad del músculo liso. También se han sugerido otros mecanismos biológicos como disbalances entre el tromboxano A_2 y las prostaciclinas.

Síndrome X

Fue descripto en 1975 como un episodio anginoso que ocurre habitualmente ante la realización de

esfuerzos. Estos episodios anginosos, cuya duración puede ser mayor de 30 minutos en el 35% de los casos y no acompañados de elevación enzimática, se acompañan de isquemia miocárdica detectada por pruebas no invasivas positivas, pero siempre en ausencia de una enfermedad angiográficamente demostrable.[27] Varios mecanismos han sido propuestos para explicar este fenómeno, en particular la angina microvascular, y en su fisiopatología estaría implicada una alteración de la regulación del tono pre y postarteriolar, no en los vasos epicárdicos. Una vasoconstricción prearteriolar producida por sustancias vasoconstrictoras conduciría a una importante vasodilatación postarteriolar acompañada por la liberación de adenosina, la cual estimularía las terminales nerviosas produciendo el dolor anginoso.

Otra explicación posible es que la producción de óxido nítrico, un potente vasodilatador, se encuentre sensiblemente reducida, volcando el balance hacia una sensible respuesta vasoconstrictora inducida ante la normal presencia de acetilcolina.

Estas alteraciones de la microvasculatura han sido encontradas también en la hipertensión arterial, la deficiencia de estrógenos y la resistencia a la insulina.

La reducción de la reserva coronaria ha sido otro mecanismo propuesto desde el punto de vista etiopatogénico.

En este cuadro es importante comprender que a pesar de tener pruebas positivas para isquemia miocárdica no necesariamente existe isquemia celular. De hecho, los síndromes X son raramente isquémicos y es tema de análisis la explicación del dolor como las alteraciones tomográficas que desarrollan bajo estrés físico.

Para la presente Guía, esta Comisión de Trabajo ha decidido unificar los tradicionales conceptos de angina inestable e infarto no Q (fenómenos predominantemente de origen aterosclerótico). Adicionalmente, ha incorporado dentro del mismo síndrome las entidades enunciadas más arriba: angina variante y síndrome X. Este síndrome se define de la siguiente manera:

Definición actual

El síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST se define por el conjunto de los siguientes síntomas y signos: "La aparición o modificación reciente de dolor precordial de tipo anginoso o su equivalente, que puede presentarse tanto en esfuerzo como en reposo y que puede ir acompañado o no por cambios electrocardiográficos".

Esencialmente, este síndrome es consecuencia de un desequilibrio transitorio entre el consumo y el aporte de oxígeno hacia el músculo cardíaco.

Este cuadro clínico incluye una serie de entidades cuyas bases fisiopatológicas son diversas, abarcando procesos tales como: accidentes aterotrombóticos, trastornos dinámicos de la pared arterial, tales como la vasoconstricción, y otros fenómenos secundarios capaces de inducir isquemia miocárdica.

A los fines de las presentes guías, esta Comisión de Trabajo considerará entre los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST a dos entidades principales, en base a las evidencias actuales sobre la utilidad diagnóstica de nuevos marcadores bioquímicos (troponinas o CK banda miocárdica, mioglobina) que indique necrosis celular miocárdica de cualquier monto o magnitud.

1. *Infarto.* Se establece por:

a) la presencia de dolor anginoso más

b) dos determinaciones positivas cualitativas de troponinas, considerando que la primera se obtendrá al menos 6 horas después de iniciados los síntomas anginosos, y repetida la segunda muestra a 12 horas del comienzo de los síntomas (considerando, en caso de varios episodios álgidos, el más prolongado en el tiempo); y/o dos determinaciones de troponinas cuantitativas en igual lapso, siendo en el caso de la T > 0,1 ng/ml; o dos determinaciones de CPK-MB que persistan en igual lapso, elevadas dos veces por sobre el valor limítrofe superior fijado por el laboratorio de referencia.

La denominada injuria miocárdica mínima (*necrossett infarction*), definida como el dolor anginoso que se presenta con determinación aislada de troponina positiva en ausencia de la banda miocárdica de la CK, será considerada como infarto sin elevación persistente del segmento ST.

2. *Angina inestable*: será presumida ante la falta de detección en sangre de cualquiera de las mencionadas previamente.

Nota. Los integrantes de esta Comisión son conscientes de que, al momento de la generación de la presente guía, los niveles de corte de normalidad o anormalidad relacionados con las troponinas son objeto de discusión.

Clasificación de la angina inestable

a) De acuerdo con el "status anginoso"

Las características de la inestabilidad han permitido clasificar sus formas clínicas de presentación. Así, la angina inestable se denomina:

–*Angina de reciente comienzo*, cuando han transcurrido menos de dos meses desde el inicio de los episodios de dolor.

TABLA 4

CLASIFICACION FUNCIONAL DE LA ANGINA DE LA *CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY*

Clase I	Angina con esfuerzos muy superiores a los habituales. No la provoca la actividad ordinaria, como caminar o subir escaleras.
Clase II	Limitación leve de la actividad habitual. La angina aparece caminando o subiendo escaleras rápidamente, con el frío, después de comer, con el viento o con estrés emocional, o aparece únicamente pocas horas después de despertar.
Clase III	La angina limita marcadamente la actividad física ordinaria, como caminar 100 o 200 metros en llano o subir 1 piso por las escaleras al ritmo habitual.
Clase IV	Imposibilidad de realizar ningún esfuerzo sin angina.

–*Angor progresivo*, cuando el dolor cambia sus características rápidamente, haciéndose más intenso, más frecuente, más duradero o cuando es acompañado por un deterioro de la capacidad física del sujeto en cuanto a su tolerancia al esfuerzo, en aquellos con angor crónico estable previo. Para una mejor categorización de los cambios se aplicará la clasificación de la Sociedad Cardiovascular de Canadá[28], presentada en la Tabla 4.

–*Angina de reposo*: está comprendida en la clasificación mencionada previamente pero puede resultar en un elemento de riesgo mayor. El dolor aparece en reposo, perdiendo su característica típica de hacerlo únicamente durante los esfuerzos. Puede constituir el grado más avanzado de la angina de pecho típica o formar parte de la angina variante o angina de Prinzmetal, debida a vasoespasmo coronario.

–*Angina postIAM* (APIA), cuando el dolor reaparece entre las 24 horas de ocurrido el infarto y 30 días después del inicio de los síntomas.

b) Clasificación funcional

La clasificación funcional de la angina inestable se detalla en la Tabla 4.

c) Clasificación clínica

La clasificación de la angina inestable desarrollada por Braunwald, presentada en la Tabla 5, constituyó un adelanto importante al correlacionar la forma y los tiempos de aparición del dolor con los orígenes primario o secundario (otras causas) del mismo, y tomando en cuenta el antecedente terapéutico, lo cual permitió estratificar adicionalmente el riesgo de una evolución más tórpida aún, el infarto o la muerte.

Estratificación del riesgo

Como mencionáramos anteriormente, una vez realizado el diagnóstico clínico es necesario establecer los rasgos que acompañan a la angina y que, analizados en forma conjunta, permiten establecer un riesgo de complicaciones esperable a menos que no se tomen las medidas diagnósticas y terapéuticas apropiadas.

Este grupo de trabajo enfatiza que la estratificación debe ser efectuada de manera dinámica. Esto significa que la responsabilidad médica es indelegable.

Las estratificaciones que se detallan son, básicamente, las elaboradas por distintos grupos de trabajo, entendiendo que ambas son complementarias. A los fines de la presente guía, estas han sido parcialmente modificadas y combinadas a la luz de las evidencias mencionadas previamente.

En tal sentido, al determinar el riesgo individual deberá considerarse que uno solo de los elementos constitutivos de estas escalas no determina, en forma absoluta, el riesgo del paciente.

Las pautas de estratificación del riesgo de los pacientes con angina inestable son sugeridas en la Tabla 3. Nuevas estrategias al respecto están siendo analizadas actualmente a la luz de recientes obervaciones clínicas.[29] Surgen así los predictores independientes de muerte más importantes, como la edad superior a 65 años (aumento del riesgo relativo o RR 14,5), el sexo masculino (RR 3,7), la coexistencia de hipertensión arterial (RR 3,5), el deterioro importante de la función ventricular (RR 8,0) y la necesidad de una terapéutica antianginosa máxima en la angina postIAM-angina clase IIIC3 de la clasificación de Braunwald (RR 3,2), cambios dinámicos del segmento ST, como detección plasmática de niveles elevados de troponinas. La estratificación del riesgo se detalla en la Tabla 6.

La estratificación de riesgo propuesta por Braunwald o la utilización únicamente de las troponinas no siempre nos permiten establecer exactamente el riesgo del enfermo y por ello es aconsejable recurrir también al *score* TIMI para los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST[29a]. Es un *score* de riesgo, simple, que fue desarrollado usando un análisis multivariable que identificó siete factores de riesgo inde-

TABLA 5
ANGINA INESTABLE. CLASIFICACION DE BRAUNWALD

Severidad		*Aspectos clínicos*					
		A		*B*		*C*	
		Secundaria		*Primaria*		*PostIAM < 14 días*	
Clase I:	angina (no de reposo)		1				1
	–de reciente comienzo	IA	2		1	IC	2
	–severa o acelerada		3	IB	2		3
					3		
Clase II:	angina de reposo		1		1		1
	episodio hace	IIA	2	IIB	2	IIC	2
	> 48 hs y < 1 mes		3		3		3
Clase III:	angina de reposo		1		1		1
	episodio hace	IIIA	2	IIIB	2	IIIC	2
	< 48 hs		3		3		3

Tratamiento
Clase I: ausencia de tratamiento adecuado
Clase II: bajo tratamiento convencional de la angina crónica estable
Clase III: con terapéutica máxima, incluyendo nitroglicerina intravenosa

Nota. Este grupo aplicará la clasificación clínica sugerida por Braunwald en 1994[1] y no en 2000[8] que incluye como única modificación la determinación de troponina positiva o negativa en el subgrupo IIIB, considerando que el valor de las troponinas en ella hace referencia al pronóstico y no a la clasificación en sí misma.

pendientes que permiten estratificar a los pacientes de acuerdo con el número de variables que tengan. Son los siguientes: a) mayores de 65 años; b) al menos tres factores de riesgo para enfermedad coronaria; c) estenosis coronaria conocida mayor del 50%; d) desviación del segmento ST; e) dos o más episodios de angina en las últimas 24 horas; f) uso de aspirina en los 7 días previos; g) elevación de marcadores séricos. La tasa de mortalidad en pacientes sin o con una variable era del 1,2%, mientras que en quienes tenían 4 se elevaba al 2,5% y con 6 a 7 ascendía al 6,5%. En la Tabla 7 se puede observar la correlación entre el aumento de la tasa de eventos y el número de variables presentes, desde el 4,7% al 40,9% ($p < 0,001$).

Estudios complementarios y test de evocación de isquemia para la estratificación del riesgo

Como se mencionara anteriormente, la estratificación del riesgo es un proceso dinámico que no solamente implica analizar clínicamente las circunstancias por las cuales atraviesa el enfermo sino también practicar adicionalmente los estudios que se detallan a continuación, cuando los mismos sean necesario.

a. Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) puede presentarse sin anormalidades, sobre todo fuera del episodio anginoso, o presentar eventualmente alteraciones del segmento ST (el valor pronóstico de supradesnivel o infradesnivel transitorio de éste parecen no diferir) o de la onda T. Esta última puede aplanarse o invertirse. Las implicaciones del ECG en cuanto a la estratificación del riesgo han sido descriptas en la Tabla 3.

En el anteriormente denominado IAM sin elevación de ST, los cambios electrocardiográficos pueden aparecer en 3 formas signológicas:

1. Infradesnivel del ST (clásicamente denominado infarto subendocárdico).
2. Inversión aislada de la onda T (infarto en T).
3. Alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular.

TABLA 5a
INCIDENCIA DE RIESGO DE MUERTE O INFARTO DE ACUERDO CON LA CLASIFICACION DE ANGINA INESTABLE[1]

	Riesgo de muerte o infarto a 1 año
Clase I	7,3%
Clase II	10,3%
Clase III	10,8% ($p = 0,057$)
Clase A	14,1%
Clase B	8,5%
Clase C	18,5% ($p < 0,001$)

TABLA 6

ESTRATIFICACION DE RIESGO DE LOS PACIENTES CON ANGINA INESTABLE

Factor evaluado	*Criterio de riesgo*
Pacientes de alto riesgo	
Historia	Edad > 65 años
	Progresión de los síntomas anginosos (últimas 48 horas)
Características del dolor	Dolor prolongado > 20 minutos de reposo
Hallazgos clínicos	Edema pulmonar
	Soplo nuevo o aumento de uno preexistente
	Tercer ruido
	Rales o aumento de rales previos
	Hipotensión, taquicardia, bradicardia
Cambios en el segmento ST	Mayores de 0,05 mV
	Nuevo bloqueo de rama
	Taquicardia ventricular sostenida
Marcadores biológicos	TnT > 0,05 ng/ml o test cualitativo de TNT (+)*
Pacientes de riesgo intermedio	
Historia	Edad < 65 años
	Infarto previo, enfermedad cerebrovascular periférica, cirugía de revascularización previa
	Uso previo de aspirina
Cambios en la onda T	Inversión de la onda T > 0,02 mV
	Ondas Q patológicas
Marcadores biológicos	Test cuantitativo > 0,01 ng/ml**
Pacientes de bajo riesgo	
Características del dolor	Angina de reciente comienzo grado II/IV en los últimos 14 días
Cambios en el segmento ST	Electrocardiograma normal o sin cambios durante el episodio de dolor
Marcadores biológicos	Normales

*: evidencia sobre FRISC I y II Trial.
**: evidencia sobre TACTICS TIMI 18 Trial.

b. Monitoreo continuo

El monitoreo continuo, sea ambulatorio (Holter) o con el paciente internado en Unidad Coronaria o en una Unidad Telemétrica, suele descubrir cambios isquémicos dinámicos, de los cuales al menos dos tercios son asintomáticos (isquemia silente).

c. Tests no invasivos

Las implicaciones pronósticas de estas 3 presentaciones todavía son materia de discusión científica.

–*Tests no invasivos en pacientes de bajo riesgo*: quienes han estado libres de isquemia en reposo o con bajo nivel de actividad y sin fallo cardíaco por un mínimo de 12 a 24 horas.

–*Tests no invasivos en pacientes con un riesgo intermedio*: quienes están libres de isquemia en reposo y ausencia de signos de insuficiencia cardíaca por un mínimo de 2 o 3 días.

–*Tests de ejercicio*: son preferidos para los pacientes capaces de realizar ejercicio y para aquellos cuyo ECG está libre de anormalidades del segmento ST basales, trastornos de la conducción (bloqueos de rama), hipertrofia ventricular izquierda, defectos de conducción intraventricular, ritmo de marcapasos, preexitación o efecto digitálico.

–*Tests de ejercicio con imagen*: están reservados para pacientes con depresión del segmento ST, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos de rama, defecto de conducción intraventricular, preexcitación o efecto digitálico, capaces de realizar ejercicio.

TABLA 7

RELACION ENTRE EL *SCORE* DE RIESGO TIMI Y EVENTOS COMBINADOS EN EL ESTUDIO TIMI 11B

Score *de riesgo*	*Tasa de eventos combinados*
0/1	4,7%
2	8,3%
3	13,2%
4	19,9%
5	26,2%
6/7	40,9%

Extraído de: Antman E, Cohen M, Bernik, JAMA 2000; 284

–*Tests farmacológicos con imagen*: deberán ser considerados cuando existan limitaciones físicas y/o cuando se detecten trastornos de la conducción tales como el bloqueo de rama izquierda.

Manejo general

1. *Internación.* Internar en una Unidad de Cuidados Intensivos, sea Unidad Coronaria o Terapia Intensiva Polivalente, a los pacientes que cumplan con criterios de moderado y alto riesgo (*Centros de Nivel A-B*). Los *Centros de Nivel C* deberán transferir al paciente a los Centros A o B.

2. *Obtener accesos intravenosos. Centros de Nivel A-B-C.*

3. *Suplemento de oxígeno.* En caso de cianosis, insuficiencia respiratoria, congestión pulmonar y saturación de oxígeno disminuida. (*Centros de Nivel A-B-C*).

4. *Investigar y corregir situaciones y condiciones precipitantes y/o agravantes: Centros de Nivel A-B-C.*

a) Hipertiroidismo.

b) Anemia.

c) Suspensión de tratamiento intempestivamente (ejemplo: betabloqueantes).

d) Arritmias de elevada o extremadamente baja respuesta ventricular.

e) Condiciones de estrés psíquico o físico incrementado en forma desproporcionada para ese paciente.

f) Utilización de otros tratamientos (ejemplo: descongestivos nasales).

g) Consumo de fármacos vasoespásticos: cocaína.

5. *Solicitar laboratorio basal: Centros de Nivel A-B-C.*

a) Hemograma.

b) Ionograma plasmático.

c) Urea y creatinina plasmática.

d) Glucemia.

e) Recuento de plaquetas, APP, aPTT, RIN.

f) Marcadores de daño miocárdico: CPK, CPK-MB (*Centros de Nivel B-C*), troponina cuantitativa (*Centros de Nivel A*) y cualitativa (*Centros de Nivel A-B-C*).

6. *Monitoreo electrocardiográfico: Centros de Nivel A-B-C.*

7. *Iniciar tratamiento médico-farmacológico: Centros de Nivel A-B.*

Conducta terapéutica

A. Terapéutica antiisquémica

1. Nitratos

Su acción es vasodilatadora, a través de la liberación de óxido nítrico por estimulación del GMP cíclico en el músculo liso vascular. Como consecuencia, disminuye el consumo de oxígeno del miocardio por venodilatación (disminución de la precarga) y dilatación arterial (disminución de la postcarga). Mediante todos estos mecanismos tiene una acción antiisquémica importante que se manifiesta, entre otros hechos, por la disminución del dolor. Se puede usar ya sea nitroglicerina (sublingual, oral o transdérmica) como mononitrato o dinitrato de isosorbide sublingual u oral en pacientes de bajo riesgo. En los pacientes de mediano o alto riesgo es imperativo usar nitroglicerina por infusión intravenosa continua, comenzando con 10 µg/min y titulando la dosis mediante la presión arterial y el monitoreo del dolor. Si bien su efectividad para disminuir la duración y frecuencia de los episodios de isquemia miocárdica es innegable, los nitratos no parecen disminuir la tasa de eventos subsiguientes, como IAM no fatal o muerte, que en esta población ocurren en aproximadamente el 4,8% de los casos.[30] Debe tenerse en cuenta la alta incidencia de tolerancia que tienen los nitritos, lo que disminuye su eficacia luego de 24 horas de su administración continua. Se puede administrar:

a) Por vía intravenosa en dosis de 5-20 µg/Kg/min. Debe continuarse hasta el alivio del dolor o ante la recurrencia de la isquemia, o inestabilidad hemodinámica en ausencia de hipotensión arterial sostenida. Alcanzado el objetivo, debe suspenderse de manera progresiva.

b) Opción: la administración sublingual de nitritos cada 2 horas hasta la remisión de los síntomas. *Recomendación Clase I, Evidencia C* (*Centros de Nivel A-B-C*).

2. Betabloqueantes

Aunque existe un efecto de grupo, es frecuente la utilización de atenolol a una dosis de 50 a 100 mg/día que puede ser repartida en dos tomas. Las evidencias médicas sugieren su administración, salvo en casos de contraindicación absoluta como las bradiarritmias, la hipotensión arterial, la existencia de espasmo coronario documentado o crisis de asma. En caso de duda se podrá usar esmolol intravenoso a la dosis inicial de 0,1 mg/Kg/min por infusión continua, bloqueante de acción fugaz que, si es bien tolerado, permitirá pasar al atenolol por vía oral; si no lo es, se debe suspender el uso de este grupo de drogas. Los betabloqueadores parecen actuar principalmente a través de sus efectos crono e inotrópicos negativos y disminuyen tanto la recurrencia como la evolución hacia el infarto y la muerte.

Recomendación Clase I, Evidencia B (*Centros de Nivel A-B-C*) (atenuación de isquemia)[31].

Debe intentarse su administración salvo contraindicaciones absolutas. La vía intravenosa es aceptable en pacientes con isquemia en curso (atenolol

5 mg o propanolol 10 mg). Iniciar y mantener dosis que permitan obtener una frecuencia cardíaca de entre 50-60 lat/min, con una tensión arterial sistólica de 110-120 mmHg.

3. Bloqueantes cálcicos

No son drogas de primera elección. Las formas de acción rápida de las dihidropiridinas están formalmente contraindicadas. Cuando existe al mismo tiempo hipertensión arterial que no se normaliza con la utilización de nitritos y betabloqueantes o cuando, pese al tratamiento a pleno con éstos, el dolor no cede, se puede recurrir a los bloqueadores cálcicos como drogas de segunda línea, siempre asociados con los betabloqueantes. También se los puede utilizar si existen contraindicaciones relevantes para el uso de betabloqueantes. El más usado es el diltiazem, a una dosis inicial de 60 mg cada 8 horas, por vía oral. Algunas dihidropiridinas, tales como la *nifedipina*, incrementan la mortalidad. Este fármaco está *contraindicado* en síndromes coronarios agudos. *Recomendación Clase III, Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

En caso de que existan contraindicaciones para el uso de betabloqueantes o sospecha de espasmo coronario, o cuando no se logre estabilizar el angor, podrá indicarse *verapamilo* o *diltiazem* (tanto por vía intravenosa como oral). *Recomendación Clase IIa, Evidencia B, Centros de Nivel A-B-C.*

Podrán combinarse el diltiazem y los betabloqueantes para controlar la FC.

En el contexto de la angina postinfarto de miocardio no existen evidencias de que estos fármacos reduzcan la tasa combinada de eventos isquémicos subsecuentes.

B. Terapéutica antitrombótica

1. Aspirina

Dosis inicial de 200 a 325 mg seguida de una dosis diaria de 81 a 325 mg, siempre por vía oral. Numerosos estudios demuestran que la aspirina reduce la recurrencia de la angina y la progresión hacia un infarto durante el episodio agudo en aproximadamente el 60% de la población, y la mortalidad a un año en un 43%, comparada con placebo.[32,33] Si está absolutamente contraindicada puede ser reemplazada por clopidogrel (75 mg) o ticlopidina (500 mg)[34], aunque la acción de ambos se alcanza 48-72 horas después de su administración. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

Administrar la aspirina por vía oral, masticable o inyectable (acetil salicilato de lisina). La primera vez, en caso de no estar tomando previamente aspirina, en una dosis de 325 mg, y dosis de mantenimiento de 81-325 mg.[35] En caso de intolerancia a la aspirina o alergia se administrará *clopidogrel* por vía oral, en dosis de 300 mg como carga y luego 75 mg/día. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

2. Clopidrogrel

El clopidogrel es un reciente derivado tienopiridínico relacionado químicamente con la ticlopidina, capaz de inhibir la agregación inducida por el ADP.[36] El clopidogrel es recomendado en lugar de la ticlopidina por los efectos colaterales de esta, en caso de intolerancia a la aspirina. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.* Recordamos que ambos compuestos alcanzan su actividad inhibitoria a las 48 horas de iniciada su administración.[37,38,39]

El ensayo *Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Ischemic Events* (CURE), ha mostrado una reducción del riesgo relativo a favor del mismo combinado con aspirina sobre la aspirina más placebo en pacientes con angina inestable.[39b]

Esta Comisión recomienda la asociación farmacológica de aspirina más clopidogrel (iniciando este último en dosis de carga de 300 mg/oral) en los siguientes casos:[39a]

A. En pacientes hospitalizados por SCA sin elevación persistente del ST en quienes se ha planificado un manejo no intervencionista precoz. Se debe administrar tan pronto como sea posible en la admisión, y durante 1 mes por lo menos. *Recomendación Clase I* y *Nivel de Evidencia A*, y por 9 meses (*Nivel de Evidencia B, Centros de Nivel A-B*).

B. A quienes se les debe realizar un procedimiento de revascularización percutáneo con colocación de *stent* se les debe administrar por lo menos por un mes (*Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A*); hasta 9 meses en pacientes que no están en alto riesgo de sangrado (*Recomendación Clase 1, Nivel de Evidencia B, Centros de Nivel A*).[39]

Ante una cirugía de revascularización miocárdica, la droga debe ser suspendida por los menos por 5 días, preferentemente por 7 días (*Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia B, Centros de Nivel A*).

3. Inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa

En la actualidad existen suficientes evidencias sobre la utilidad de los inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa en pacientes con angina, particularmente en aquellos que serán sometidos a angioplastia[39,40] o por recurrencia de un nuevo episodio anginoso, por reaparición de inestabilidad hemodinámica, o por presentar clínicamente un riesgo elevado[41]. Los tres agentes disponibles actualmente son: a) el *eptifibatide* del cual se administran 130-180 mg/kg en bolo IV siguiendo luego con una infu-

sión continua de 2 mg/kg hasta un máximo de 72 horas; b) el *tirofiban*, que se aplica en un régimen de 0,4 mg/kg/min durante 30 minutos en infusión continua y luego se procede a mantener una infusión continua de 0,1 mg/kg/min hasta un máximo de 48 horas. Estos dos fármacos deben utilizarse siempre con heparina más aspirina; c) el *abciximab*: se administra en bolo de 0,25 mg/kg seguido de una infusión de 10 µg por minuto durante 12 horas. (Tabla 8.)

Conducta no invasiva

Este Consenso sugiere que, si se decide aplicar una estrategia no intervencionista, existen evidencias suficientes en el momento actual para utilizar *tirofiban* y *eptifibatide* en aquellos enfermos con elevación plasmática de las troponinas, o que califiquen como de alto riesgo. *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B.*

Estos fármacos sólo pueden ser indicados en forma asociada con aspirina y heparina no fraccionada.

–Bolo sin IIb/IIIa: 100U/kg para TCA > 300 seg.

–Bolo con IIb/IIIa: 70 U/kg para TCA 200-250 seg.

–Bolo si recibió heparina o trombolíticos preangioplastia (ATC):

Si TCA: > 300 seg: nada
226-299 seg: 50 U/kg
225-150 seg: 75 U/kg
< 150 seg: 100 U/kg

Conducta ante una hemorragia mayor con inhibidores Gp IIb/IIIa:

a. Suspender la droga.

b. Solicitar aPTT y revertir con sulfato de protamina.

c. Indicar concentrados plaquetarios si se utilizó abciximab, recordar que el efecto de los inhibidores reversibles desaparece en 6 horas.

d. Si se localiza en sitio de punción, comprimir la zona afectada.

Manejo de las trombocitopenias secundarias a inhibidores Gp IIb/IIIa:

a. Suspender la infusión inhibidora si el recuento plaquetario es menor de 90.000 mm^3.

b. Suspender la heparina ya que no es posible discernir cuál es responsable de la trombocitopenia.

Intervención quirúrgica de urgencia bajo inhibidores Gp IIb/IIIa:

a. Suspender infusión inhibidora.

b. Revertir el efecto heparínico con sulfato de protamina si no es una cirugía de revascularización miocárdica.

c. Si no se administró abciximab indicar concentrados de plaquetas; algunos autores sugieren el uso de *aprotinina* 5.000.000 KIU.

Recordar que con los inhibidores reversibles el efecto antiagregante desaparece a las 6 horas, por lo cual no requieren transfusión de plaquetas.

Conducta invasiva

Si se decide aplicar una estrategia intervencionista, en el momento actual existen evidencias suficientes para utilizar los siguientes fármacos: abciximab, tirofiban y eptifibatide en los enfermos con elevación plasmática de las troponinas que califiquen como de alto riesgo. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A.*

Estos fármacos sólo pueden ser indicados en aso-

TABLA 8
AGENTES ANTIPLAQUETARIOS

Droga	*Contraindicaciones*	*Dosis*
Abciximab	Trombocitopenia, hipersensibilidad a la droga o proteínas murinas, uso IV de Dextrán antes o durante la ATC, o cualquier condición con riesgo de sangrado incrementado.	Bolo: 0,25 mg/kg IV en 10-60 min previo a la ATC, seguido por infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) por 12 horas.
Eptififatide	Trombocitopenia, creatinina sérica > 2,0 mg/dl, riesgo de sangrado incrementado.	Bolo: 135 µg/kg IV inmediatamente antes de iniciar la ATC, seguido por infusión de 0,5 µg/min por 24 horas. Para AI: 180 µg/kg IV en bolo, seguido de infusión continua de 2 µg/min hasta alta hospitalaria o cirugía, máximo 72 horas.
Tirofiban	Trombocitopenia, hipersensibilidad a la droga o cualquier condición con riesgo de sangrado incrementado.	0,4µg/kg/min en 30 minutos y luego 0,1 µg/kg/min por un mínimo de 48 horas. Si el procedimiento se planifica dentro de las 96 horas, la infusión se dejará 12-24 horas.

ciación con aspirina y heparina no fraccionada o de bajo peso molecular.

En los pacientes cuya estratificación de riesgo no corresponde a la mencionada previamente, la utilización de estos compuestos queda a criterio y juicio del operador del procedimiento.

C. Terapéutica antitrombínica

1. Terapéutica antitrombínica indirecta (Tabla 9)

El efecto favorable del uso intravenoso de la heparina estándar ha sido documentado en varios estudios menores[42], pero, más recientemente, algunos ensayos clínicos relevantes han demostrado que con el uso por vía subcutánea de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), como 1 mg/kg de enoxaparina, 120 UI de deltaparina o 87-95 UI/kg de nadroparina cálcica, todas aplicadas cada 12 horas, se obtienen resultados similares e incluso superiores, además de que permiten un manejo simplificado de estos anticoagulantes ya que no necesitan un control continuo de laboratorio.[43-45]

Este Consenso indica el uso de antitrombínicos indirectos asociados con aspirina, con las siguientes sugerencias:

a. Heparina no fraccionada:

Se sugiere un monitoreo adecuado con aPTT (al menos 3 controles en 24 horas). La utilización debe ser por un período no menor de 72 horas en ausencia de una intervención percutánea. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B.* Los *Centros de Nivel C* pueden administrar las primeras dosis de heparina no fraccionada. En caso de sangrado mayor, deberá suspenderse la misma y administrar sulfato de protamina en dosis de 1 mg por cada 100 UI de heparina sódica aplicadas.

Addendum con respecto al uso de heparina

El monitoreo de la heparina EV en Unidad Coronaria se realizará con determinaciones de aPTT a las 6 horas del inicio. Como mínimo una determinación diaria. En caso de no encontrarse en rango óptimo repetir cada 6 a 12 horas.

Ante cambios clínicos del paciente (angina recurrente o refractaria, sangrado o inestabilidad hemodinámica) solicitar nuevo aPTT cada 6 horas, salvo 2 mediciones en rango adecuado.

b. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Existen evidencias de que las heparinas de bajo peso molecular son al menos equivalentes a la heparina no fraccionada. Se ha demostrado que la enoxaparina, en particular, produce una reducción global de la tasa de eventos combinados sobre la heparina sódica. Las heparinas de bajo peso no deberán ser utilizadas por menos de 72 horas ni más de 8 días. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

Se sugiere fuertemente el uso de estos antitrombínicos en aquellos pacientes que presenten desviaciones del segmento ST, como infradesnivel constatado o supradesnivel transitorio y resuelto, sin suponer esto último un infarto agudo de miocardio en curso. También se sugiere ex-

TABLA 9

AGENTES ANTITROMBOTICOS INDIRECTOS

Droga	*Condición clínica*	*Contraindicaciones*	*Dosis*
Heparina no fraccionada	Angina de intermedio y alto riesgo.	Sangrado activo mayor, trombocitopenia severa, trombocitopenia inducida por heparina previa, imposibilidad de monitorear el estado de la coagulación con intervalos apropiados.	Bolo: 70-80 UI/kg. Infusión: 15-18 UI/kg. Titulado para mantener un aPTT 1,5-2 veces del control.
Enoxaparina	Angina de riesgo intermedio y alto.	Sangrado activo mayor, trombocitopenia severa, trombocitopenia inducida por heparina previa, hipersensibilidad a la heparina o productos de cerdo.	1 mg/kg SC dos veces al día por 48 horas o hasta la estabilidad del paciente. Para pacientes de alto riesgo se puede considerar un bolo adicional de 30 mg.
Dalteparina	Angina de intermedio y alto riesgo.	Idem.	120 UI/kg SC cada 12 horas.
Nadroparina	Angina de riesgo intermedio y alto.	Idem.	0,1 ml/10 kg SC cada 12 horas.

tender su uso a las siguientes situaciones clínicas:

1. Signos o síntomas de insuficiencia cardíaca de presunción isquémica.

2. Pacientes con angor prolongado y nuevas ondas T negativas en más de dos derivaciones.

3. Pacientes que en un estudio cinecoronariográfico (CCG) efectuado por angina inestable presentan imágenes altamente sospechosas de trombo coronario.

4. Cuando el criterio del médico actuante presuma enfermedad coronaria activa, habiendo llegado el enfermo al centro asistencial bajo tratamiento previo con betabloqueantes y aspirina.

5. En los pacientes que presentan recurrencia isquémica durante su internación.

Las heparinas de bajo peso no requieren monitoreo, salvo en presencia de insuficiencia renal: (*clearance* de creatinina < 30 ml/min): solicitar antiXa: 0,8-1 U/ml.

Se debe solicitar como mínimo un recuento plaquetario bajo terapéutica con heparina.

Cuando un enfermo se encuentre dentro del Laboratorio de Hemodinamia se recomienda como método de laboratorio ideal, para el uso de heparina intraprocedimiento, el tiempo de coagulación activado (TCA). Ante la no disponibilidad de este método, el aPTT es una alternativa válida.

Circunstancias con pacientes bajo tratamiento con heparina de bajo peso molecular

Pre-ATC no administrar dentro de las 12 horas previas (*Centros de Nivel A*).

Intervención quirúrgica de emergencia o hemorragia mayor en un paciente tratado con heparinas de bajo peso molecular

a. Diferir la cirugía, dentro de lo posible, hasta 12 horas después de la última aplicación.

b. Sulfato de protamina y plasma fresco congelado revierten en forma parcial su efecto. Recordar que la incidencia de hemorragia mayor es de baja frecuencia.

Indicaciones para el uso de antitrombóticos en la Sala de Hemodinamia durante la angioplastia transluminal coronaria

a. *Heparina no fraccionada*: *Nivel de Evidencia A*, de acuerdo con los criterios antes establecidos.

b. Heparina de bajo peso molecular: no administrar en las 12 horas previas. *Nivel de Evidencia A.*

Retiro de introductores

–Retirar con valor TCA < 170 seg o aPTT < 1,5 del valor basal.

–Compresión manual hasta asegurar hemostasia local.

–Extremar cuidados si se usaron inhibidores Gp IIb/IIIa.

–Se podrían utilizar dispositivos de cierre arterial.

–Compresión mecánica o vendaje compresivo durante 6 horas adicionales.

–Deambulación a las 24 horas si se usaron inhibidores Gp IIb/IIIa, y evitar esfuerzos por 48 horas adicionales.

2. Terapéutica antitrombínica directa

a. Hirudina

Este inhibidor de la trombina se obtiene de la *hirudo medicinalis*. En la actualidad puede recombinarse facilitando su producción y reduciendo costos. Los siguientes ensayos han mostrado resultados claros en cuanto su eficacia y desalentadores en términos de seguridad: TIMI 9[46], GUSTO IIb (*Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries*)[47] y HIT III (*European Hirudin in Thrombolysis Group*)[48]. Por el momento, las complicaciones hemorrágicas han obligado a la titulación de las dosis y el replanteo de las estrategias. Si bien este fármaco no está disponible en la República Argentina en la actualidad, existen evidencias, por medio de ensayos combinados, de que la hirudina produce una reducción de la tasa de eventos isquémicos subsecuentes, aunque la reducción absoluta es marginal con alta tasa de sangrado.

b. Hirulog

No existen evidencias suficientes para concluir sobre su utilización en los síndromes isquémicos agudos sin elevación del segmento ST. *Recomendación Clase IIb, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B.*

3. Anticoagulación oral

Existen evidencias de Nivel A para la utilización de anticoagulantes orales más aspirina en los pacientes que adhieran claramente al seguimiento y mantenimiento en un RIN entre 2,0 y 2,5 en enfermos no intervenidos durante la fase hospitalaria. Si el médico tratante considera su utilización, este Consenso recomienda la aplicación asociada con aspirina durante, al menos, un lapso de 6 meses.[49] *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia B, Centros de Nivel A-B.*

4. Trombolíticos

Han demostrado su inutilidad o la evidencia de daño en este cuadro clínico. Existen evidencias de que pueden incrementar la mortalidad en un 14%. *Recomendación Clase III, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

Resumiendo, el tratamiento antitrombótico debe ser escalonado de acuerdo con el riesgo del enfermo. Con respecto a los inhibidores plaquetarios, se deberá tener en cuenta el tipo de manejo, conservador o invasivo, que se vaya a realizar (Tabla 10).

TABLA 10
TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO EN LOS PACIENTES CON SCA SIN SUPRADESNIVEL PERSISTENTE DEL ST

Bajo riesgo	*Riesgo moderado*	*Alto riesgo*
Aspirina	Aspirina + Heparina de bajo peso molecular v/sbc o Heparina sódica v/iv	Aspirina + Clopidogrel + Heparina sódica v/IV o HBPM v/sbc + inhibidores de los receptores plaquetarios IIb/IIIa*

*: pacientes que tienen planificada una intervención (cateterismo y ATC) Evidencia A. Tirofiban o eptifibatide en pacientes que no tienen planificado un procedimiento invasivo y se encuentran con isquemia refractaria, troponina elevada u otro hallazgo de alto riesgo.

5. Estrategias farmacológicas adicionales

a. Inhibidores de la enzima hidroximetil coenzima A reductasa

Al momento de redactarse este trabajo no existen evidencias sobre la eficacia inmediata de estos fármacos en los síndromes isquémicos agudos sin elevación del segmento ST.

Varios estudios importantes demostraron la reducción de eventos desfavorables con el uso de estatinas como prevención secundaria luego de un infarto de miocardio. Existen indicios de que este grupo de drogas estabiliza al endotelio, ya sea a través de su efecto hipocolesterolemiante o actuando directamente sobre el endotelio a través de un potencial efecto "antiinflamatorio". Se están realizando estudios que nos informarán, una vez finalizados, si el uso de las estatinas en la angina inestable contribuye al mejor tratamiento en la fase aguda, pero cabe señalar que las dosis utilizadas en estos casos son muy superiores a las habituales. *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia A-B, Centros de Nivel A-B-C.*

b. Inhibidores de la enzima de conversión

Existen evidencias de Nivel A sobre la neutralidad en términos de eficacia sobre el placebo con la utilización de estos fármacos en esta población. *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia A.*

Estrategias de manejo

1. Indicaciones de angiografía de urgencia

Se sugiere indicar una angiografía de urgencia a los pacientes que presentan los siguientes rasgos:

a. Inestabilidad hemodinámica.

b. Certeza de bloqueo de rama izquierda agudo.

c. Inestabilidad eléctrica que induzca inestabilidad hemodinámica.

d. Angina postinfarto agudo de miocardio asociado con cambios eléctricos a distancia.

e. Angina refractaria al tratamiento médico óptimo (al menos 12 horas de heparinización con aPTT en rango útil: 1,5-2,5 veces el valor normal).

Recomendación para *Centros de Nivel B-C*: implementar el traslado a centros de Nivel A.

Recomendación para *Centros de Nivel A*: *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia C.*

2. Indicaciones del balón de contrapulsación intraaórtico

Cuando persista el angor refractario al tratamiento médico, con o sin inestabilidad hemodinámica, se sugiere estabilizar la falla hemodinámica y/o angor refractario preferentemente con la utilización del balón de contrapulsación intraaórtico, incluso durante el procedimiento de cateterismo, y dejarlo con el mismo, si el enfermo es pasible de tratamiento quirúrgico. En este caso se dejará insertado hasta que se realice la cirugía o hasta que el paciente se estabilice, en caso de que se resuelva posponer el procedimiento quirúrgico por algún motivo.

3. Indicaciones de cinecoronariografía electiva

La cinecoronariografía electiva es la que puede realizarse en cualquier momento de la fase de internación hospitalaria. Las indicaciones son las siguientes:

–Recurrencia isquémica con cambios eléctricos.

–Revascularización percutánea previa ocurrida dentro de los 6 meses.

–Revascularización quirúrgica previa.

–Angina postinfarto agudo de miocardio asociado con cambios eléctricos en zona o sin cambios eléctricos.

–Test positivo de evocación de isquemia (ver más adelante).

–Imposibilidad de practicar una prueba de provocación de isquemia.

Test de evocación de isquemia que resulte en "alto riesgo"

En caso de emplear como test evaluador una prueba ergométrica graduada cuando se observe:

–Depresión del ST mayor o igual de 2 mm.

–Caída de la tensión arterial sistólica intraesfuerzo.

–Signos o síntomas sugerentes de insuficiencia cardíaca.

–Arritmia ventricular compleja.

–Una carga de trabajo menor de 4 mets.

–Depresión del segmento ST durante más de 5 minutos en la recuperación.

–Elevación del segmento ST en una derivación que no sea aVR.

En caso de emplear un eco estrés con fármaco (dipiridamol o dobutamina) se deberá considerar una cinecoronariografía cuando se obtenga un puntaje de motilidad regional positivo para alto riesgo o cuando existan al menos 3 segmentos con alteración de la motilidad regional.

En caso de emplear talio/SPECT, cuando se observe captación pulmonar de talio, dilatación isquémica transitoria o más de 2 segmentos comprometidos.

4. Contraindicaciones absolutas de coronariografía en enfermos potencialmente requirentes de este estudio

–Rechazo a firmar consentimiento informado para la realización del estudio.

–Enfermedades comórbidas que no justifiquen la realización del estudio (ejemplo, neoplasias).

5. Estrategia médica no invasiva e invasiva

La estrategia primariamente no invasiva es aquella que, salvando las situaciones que se detallan más abajo, intentará utilizar una estrategia farmacológica agresiva con el propósito de estabilizar el cuadro clínico y alcanzar a realizar un test de evocación de isquemia durante la fase hospitalaria, luego de al menos 72 horas de terapéutica combinada antitrombótica y antiisquémica adecuada.

Esta Comisión asume que la estrategia primariamente invasiva es aquella que, salvando las situaciones que se detallan a continuación, intentará utilizar una angiografía diagnóstica y una eventual revascularización inmediata según la anatomía coronaria, con el propósito de estabilizar el cuadro clínico sin necesidad de realizar un test de evocación de isquemia durante la fase hospitalaria.

El estudio TIMI III-B[50] analizó, por medio de un diseño factorial de 2 x 2, el uso de rTPA o su placebo, seguido de una estrategia invasiva temprana con cateterismo entre las horas 18-48 y revascularización, si fuera apropiado, o una estrategia conservadora con cateterismo y revascularización solamente ante la eventual recurrencia de isquemia. El grupo que se randomizó al brazo agresivo fue cateterizado en un 98%, siendo el 61% revascularizado en un lapso de 6 semanas (38% angioplastia y 25% cirugía). En el brazo conservador se cateterizó por recurrencia de eventos al 64%, siendo el 49% revascularizado. A las 6 semanas no hubo diferencias entre ambas ramas cuando el propósito de análisis fue muerte, reinfarto o test positivo para isquemia. Al año, la necesidad de revascularización fue del 64% en la rama invasiva y del 58% en la conservadora.

Por lo tanto, la necesidad de realizar un estudio angiográfico y continuar con una estrategia de revascularización queda supeditada a una adecuada estratificación del riesgo de cada paciente en particular.

En el caso de infarto no Q, el estudio TIMI III-B permitió observar que, a lo largo del primer año, la mayor parte de los pacientes ingresados a la rama conservadora debieron finalmente completar su tratamiento con procedimientos de revascularización miocárdica.

Estos hallazgos permiten inferir que la población que se presenta con estas características, que fácilmente desarrolla isquemia en estudios funcionales indicados para su continua evaluación del riesgo subsecuente, debe ser cateterizada tempranamente a fin de reconocer su anatomía coronaria y, en caso de ser ella apropiada, someterla a la revascularización por vía percutánea o quirúrgica.

En base a presentaciones recientes, como el registro OASIS (*Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes*)[51] y el estudio VANQWISH (*Veteran Affairs Non-Q Wave Infarction Strategies in Hospital*)[52], se insistió en que no existen ventajas evidentes sobre la conducta invasiva inicial, salvo en los casos con angina e inestabilidad hemodinámica.

Sin embargo, y contrariamente a esto, los recientes estudios FRISC II[53,54] y TACTIS han demostrado un beneficio utilizando una actitud opuesta a las anteriores, recomendando la actitud tempranamente invasiva en pacientes con elevado riesgo inmediato de complicaciones subsecuentes. Mientras el primero de los ensayos tuvo una mediana de tratamiento con antitrombínicos indirectos de 6 días antes de la randomización a invasivo o no invasivo, el segundo distribuyó a la población en estudio de manera aleatoria a una u otra estrategia en una media de 24 horas.

Existe evidencia médica de nivel A que indica que, en aquellos individuos con un síndrome isquémico agudo sin elevación del segmento ST para quienes no se observen los criterios indicativos de una cinecoronariografía de urgencia que se mencionan en las presentes Recomendaciones, pueden asumirse ambas actitudes médicas.

Este Grupo de Trabajo recomienda la adopción de una u otra estrategia terapéutica *a priori*, considerando en forma meticulosa la curva de aprendizaje del equipo de trabajo del centro de atención, la tasa de morbilidad y mortalidad del hospital en el que se desempeña y la estratificación de riesgo del paciente.

Es de hacer notar que aquellos ensayos que demostraron una significativa reducción de eventos aplicando una estrategia intervencionista incluyeron centros asistenciales con una muy baja morbimortalidad periprocedimiento (cirugía y angioplastia).

Este grupo señala que existen evidencias de nivel A en favor de la cirugía de revascularización miocárdica en pacientes con lesión de tronco de coronaria izquierda (> 50%) o afectación de 3 vasos (> 70%) y función ventricular izquierda deprimida.

En el resto de las situaciones, la elección del tipo de revascularización miocárdica (angioplastia o cirugía) se hará valorando el *riesgo/beneficio* de cada una de las técnicas en función de la situación clínica del paciente y de la experiencia del centro interviniente.

Alta hospitalaria

Esta Guía sugiere muy especialmente la indicación por escrito a los pacientes de las recomendaciones. Los informes provenientes de registros internacionales atribuyen a la falta de indicaciones médicas precisas el hecho de que el 88% de éstas no sean cumplidas en forma absoluta.

1. Indicaciones generales

Las indicaciones generales comprenden la escritura clara y adicionalmente explicada sobre:

a. Medicación: dosis, frecuencia, efectos colaterales.

b. Alerta sobre la aparición de nuevos síntomas (disnea, síncope, etc.).

c. Aparición de nuevos eventos anginosos o de cambios en el patrón de angina. El entrenamiento del paciente sobre cómo actuar, con la utilización de nitratos sublinguales y otras formas farmacéuticas, así como reducir el tiempo desde la aparición de un síntoma hasta la consulta, es altamente recomendable según nuestro criterio.

2. Controles posteriores

Se deberán controlar los principales factores de riesgo cardiovascular y adoptar las medidas que correspondan.

–Abandono del hábito de fumar.

–Plan de ejercicio diario.

–Dieta hipolipemiante.

–Control del peso corporal.

–Control de la hipertensión arterial (en valores no superiores a 130/85 mmHg).

–Control de glucemia en los diabéticos.

3. Controles prealta

No existen evidencias de que los estudios de valoración de la función ventricular o de evocación de isquemia en los sujetos externados en forma asintomática luego de un procedimiento de revascularización percutánea o quirúrgica deban practicarse antes de los 6 meses posteriores al mismo. Sin embargo debe señalarse que durante las 50ª Sesiones del Colegio Americano de Cardiología (marzo de 2001) fue presentado el primer ensayo randomizado al respecto (datos no publicados aún) con las primeras evidencias a favor de la abstención de cualquier procedimiento mencionado anteriormente en este tipo de pacientes.

Si el paciente fue sometido a una *angioplastia coronaria*, el alta podría plantearse a las 24 horas del procedimiento, si no han ocurrido complicaciones.

En todos los pacientes a ser dados de alta se deberá reanalizar cuidadosamente:

a. Evaluación continuada del enfermo para la detección precoz de la recurrencia de la isquemia miocárdica y valoración de la función ventricular.

b. Decisión acerca de la indicación de angiografía y/o revascularización coronaria.

c. Diseño de la estrategia e inicio del tratamiento de prevención secundaria.

4. Alta precoz

Los pacientes que luego del ingreso, manejo, evaluación, estratificación de riesgo y tratamiento permanecen asintomáticos por un lapso no menor de 48 horas pueden ser dados de alta del hospital. El alta precoz se reserva para pacientes que reúnen las siguientes características:

a. Pacientes tratados con angioplastia exitosa precoz, sin lesiones de otros vasos, con buena función ventricular y ausencia de complicaciones

No existen evidencias de nivel A o B que sugieran que los estudios funcionales de control deben realizarse antes del 6° mes. Existen evidencias de *Nivel B* para no indicar una prueba de provocación de isquemia en los primeros 30 días.

Si al paciente se le ha colocado un *stent* durante

una angioplastia coronaria realizada durante la internación, el uso de clopidogrel deberá prolongarse hasta los 30 días (*Nivel de Evidencia A*) o 9 meses (PCI CURE[55]) (*Nivel de Evidencia B*).

Existen evidencias de *Nivel A* para la prescripción de estatinas cuando los niveles plasmáticos de LDL colesterol superen los 100 mg/dl.

b. Pacientes tratados médicamente y que han permanecido asintomáticos durante la internación, con buena función ventricular y ausencia de isquemia (espontánea o inducible)

Existen evidencias de *nivel A* que sugieren que estos pacientes deben realizarse una prueba de evocación de isquemia antes del mes. De resultar negativos, este Grupo de Trabajo encuentra:

–Que existen evidencias de *Nivel A* para sugerir la utilización farmacológica de aspirina, en dosis no mayor de 325 mg, por tiempo indefinido.

–Que existen evidencias de *Nivel A* para la prescripción de estatinas cuando los niveles plasmáticos de LDL colesterol superen los 120 mg/dl para disminuirlo a valores inferiores a 100 mg/dl.

–Que existen evidencias de *Nivel A* para prescribir la asociación de aspirina con dicumarínicos orales en un RIN entre 2 y 2,5, durante por lo menos 6 meses, en aquellos casos en que la adherencia al esquema terapéutico sea apropiada, en pacientes externados sin procedimientos terapéuticos percutáneos inmediatos.

Bibliografía

1. Braunwald E, Mark DB, Jones RH y col: Unstable angina: diagnosis and management. Agency for Health Care Policy and Research. Rockville, MD 1994; 94-0682.
2. Chockalingam A, Balaguer-Vintró: World Heart Federation: Impending global pandemics of cardiovascular disease. Barcelona, Prous Science 1999; pp 47.
3. Maseri A: Unstable angina. *En*: Masseri A: Ischemic heart disease. New York, Churchill Livingstone 1995; pp 533-577.
4. Weinstein MC, Coxon, PG, William L: Forecasting coronary heart disease incidence mortality and cost: the Coronary Heart Disease Policy model. Am J Public Health 1987; 77: 1417-1421.
5. Gurfinkel EP: Lineamientos del Foro Internacional de Cardiología. Directrices para el diagnóstico y tratamiento de la angina inestable y el IM-no-Q. Modificaciones propuestas. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 91-109.
6. Gurfinkel E: Current treatment and future prospects for the management of acute coronary syndromes. Clin Drugs Invest 1998; 15: 3647-380.
7. Fowler NO: Preinfarction angina: a need for an objective management. Circulation 1971; 44: 755-758.
8. Wood P: Acute and subacute coronary insufficiency. Br Med J 1961; 1: 1779-1782.
9. Prinzmetal M, Shaw CM, Maxwell M y col: Studies on the mechanism of ventricular activity. VI. The deolaization complex in pure subendocardial infarction: role of the subendocardial region in the normal electrocardiogram. Am J Med 1954; 16: 469-488.
10. Pipberger H, Schwartz L, Massumi RA y col: Studies on the mechanism of ventricular activity. XXI. The origin of the depolarization complex with clinical applications. Am Heart J 1957; 54: 511-529.
11. Katus HA, Remppis A, Diederich KW y col: Serum concentration changes of cardiac Troponin T in patients with acute myocardial infarction. J Mol Cell Cardiol 1989; 21: 1349-1353.
12. World Health Organization: Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Circulation 1979; 59: 607-609.
13. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2000; 36: 970-1062.
14. Heeschen C, van den Brand M, Hamm C y col: Angiografic findings in patients with refractory unstable angina according to Troponin T status. Circulation 1999; 104: 1509-1514.
15. Hamm CW, Ravkylde J, Gerhardt W: The prognostic value of serum Troponin T in unstable angina. N Engl J Med 1992; 327: 146-150.
16. Ravkylde J, Nissen H, Horder M: Independent prognostic value of serum creatine kinase isoenzyme MB mass, cardiac troponin T and myosin light chain levels in suspected acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 574-581.
17. Lüscher MS, Thygesen K, Ravkylde J: Applicability of cardiac troponin T and I for early risk stratification in unstable coronary artery disease. Circulation 1997; 96: 2578-2585.
18. Lindahl B, Venge P, Wallentin L: Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. Circulation 1996; 93: 1651-1657.
19. Neumann FJ, Ott I, Gawaz M y col: Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. Circulation 1995; 92: 748-755.
20. Engler RL: Free radical and granulocyte mediated injury during myocardial ischemia and reperfusion. Am J Cardiol 1989; 63: 19E-23E.
21. Deanfield JE, Masseri A, Selwyn AP y col: Myocardial ischaemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. Lancet 1983; 2: 753-758.
22. Bonow RO, Bacharach SL, Green MV y col: Prognostic implication of symptomatic versus asymptomatic (silent) myocardial ischemia and in asymptomatic patients with angiographycally documented coronary artery disease. Am J Cardiol 1988; 60: 776-783.
23. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P y col: Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. N Engl J Med 1986; 314: 1214-1219.
24. Prinzmetal M, Kannamer R, Merliss R y col: Angina pectoris. The variant form of angina pectoris. Am J Med 1959; 27: 375-378.
25. Cheng TO, Bashour T, Kelser GA y col: Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms. A variant of the variant. Circulation 1973; 47: 476-478.
26. Maseri A, Kaski JC: Pathogenetic mechanisms of coronary artery spasm. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 610-614.
27. Welch CC, Proudfit WC, Sheldom WC: Coronary arteriographic findings in 1,000 women under age 50. Am J Cardiol 1975; 35: 211-215.
28. Campeau L: Grading of angina pectoris. Circulation 1976; 54: 522-523.
29. Braunwald E: Unstable angina: a classification. Circulation 1989; 80: 410-414.

29a. Antman E, Cohen M, Bernink P y col: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA; 284: 835-842.

30. Hamm CW, Braunwald E: A classification of unstable angina revised. Circulation 2000; 12: 102-118.
31. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM y col: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284: 835-842.
32. Kaplan K, Davison R, Parker M y col: Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to standard nitrate therapy. Am J Cardiol 1983; 51: 694-697.
33. Opie LH, Sonnenblick EH, Kaplan NM y col: Beta-blocking agents. *En*: Opie LH: Drugs for the heart (4th ed). Philadelphia,WB Saunders Co 1995; pp 1-3.
34. Lewis HDJ, Davis JW, Archibald DG y col: Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1983; 309: 396-403.
35. Cairns J, Gent M, Singer J y col: A study of aspirin and/or sulfinpyrazone in unstable angina. N Engl J Med 1985; 313: 1367-1374.
36. Balsano F, Rizzon P, Viole F y col: Antiplatelet treatment with ticlopidine in unstable angina. A controlled multicenter clinical trial. The Studio della Ticlopidina nell'Angina Inestabile Group. Circulation 1990; 82: 17-26.
37. De Caterina R, Giannessi D, Boem A: Equal antiplatelet effects of aspirin 50 or 324 mg/day in patients after acute myocardial infarction. Thromb Haemost 1985; 54: 528-532.
38. CAPRIE Steering Committee: A randomized, blinded, trial of Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE). Lancet 1996; 348: 1329-1339.
39. Bertrand ME, Legrand V, Boland J y col: Randomized multicenter comparison of conventional anticoagulation versus antiplatelet therapy in unplanned and elective coronary stenting: the Full Anticoagulation versus Aspirin and Ticlopidine (FANTASTIC) Study. Circulation 1998; 98: 1507-1603.
39a. ACC/AHA Practice Guidelines-Fulltest. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-segment Elevation Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). 2002. American College of Cardiology (www.acc.org), American Heart Association (www.americanheart.org).
39b. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR y col: Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation. N Engl J Med 2001; 345: 494-502.
40. Cutlip AE, Baim DS, Kalon HL y col: Stent thrombosis in the modern era. A pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. Circulation 2001; 103: 1967-1971.
41. The EPIC Investigators: Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. N Engl J Med 1994; 330: 956-961.
42. The EPILOG Investigators: Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose of heparin during percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med 1997; 336: 1689-1696.
43. Simoons ML, Jan de Boer M, van den Brand MJBM y col: Randomized trial of a GPIIb/IIIa platelet receptor blocker in refractory unstable angina. Circulation 1994; 89: 596-603.
44. Raschke RA, Reilly BM, Guidry JR y col: The weight-based heparin dosing nomogram compared with a standard care nomogram. Ann Intern Med 1993; 119: 874-881.
45. Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail IR y col: Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 313-318.
46. Low molecular weight heparin during instability in coronary artery disease. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. Lancet 1996: 561-568.
47. Cohen M, Demers C, Gurfinkel E y col: Efficacy and safety of enoxaparin in non Q wave coronary syndromes. The ESSENCE Study. N Engl J Med 19979; 337: 447-452.
48. Antman E, for the TIMI-9A Investigators: Hirudin in myocardial infarction. Safety report from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI-9A) trial. Circulation 1994; 90: 1624-1629.
49. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIb Investigators: A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996; 335: 775-782.
50. Cannon CP, Braunwald E, McCabe C y col: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trials: the first decade. J Interven Cardiol 1995; 8: 117-135.
51. Effects of long-term, moderate-intensity oral anticoagulation in addition to aspirin in unstable angina. The Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes (OASIS). J Am Coll Cardiol 2001; 37: 475-484.
52. The TIMI IIIB Investigators: Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB Trial. Circulation 1994; 89: 1545-1556.
53. Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH y col: Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. N Engl J Med 1998; 338: 1785-1792.
54. FRISC II Investigators: Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomized multicenter study. Lancet 1999; 354: 708-715.
55. Metha S, Yusuf S, Peters R, for the Trial CURE Investigators: Effects of pretreatment with clopidogrel an aspirin followed by long-therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE. Lancet 2001; 358: 527-531.

III. Síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST

COORDINADOR: ERNESTO PAOLASSO
PARTICIPANTES: VICTOR BOCCANERA, MARCELO JIMENEZ, HECTOR LUCIARDI, FERNANDO NOLE, WALTER QUIROGA, HUGO RAMOS

A. Infarto agudo de miocardio no complicado. Manejo y tratamiento prehospitalario

Entre los síndromes isquémicos agudos, el infarto agudo de miocardio (IAM) es la entidad que produce mayor mortalidad y discapacidad en el mundo occidental. Una cuarta parte de los pacientes muere, y de éstos un 50% lo hace en la *primera hora* de evolución, generalmente por taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) sin haber llegado a un hospital.[1] El riesgo de *FV primaria* es mayor en las primeras cuatro horas y disminuye sustancialmente al llegar al hospital. Si se produce TV/FV la desfibrilación precoz hará la diferencia entre los que sobrevivirán y los que no: la sobrevida disminuye entre un 7% y un 10% por cada minuto que se retrasa la desfibrilación. Si la desfibrilación se realizara dentro del primer minuto, la sobrevida sería del 90%; si se realizara a los 5 minutos, sería del 50%; si se realizara a los 12 minutos, sería sólo del 3%.[2] Por este motivo en la actualidad se está evaluando la amplia utilización de los desfibriladores automáticos externos (DAE) que han demostrado ser seguros y efectivos cuando son operados por personas con un mínimo entrenamiento.[3] Sin embargo por el momento el pilar de la respuesta prehospitalaria está constituido por los servicios de emergencias.

Goldberg y colaboradores[4] comprobaron que el 20% de los pacientes llega al hospital en la primera hora del comienzo de los síntomas, dos tercios dentro de las 4 horas y un 23% después de las 6 horas. Los ancianos, las mujeres, los hipertensos y los diabéticos son los que más tardan en alertar al sistema de emergencias. En cambio, los que solicitan atención más rápida son los pacientes en *shock* cardiogénico o con antecedentes de IAM, angioplastia o cirugía de revascularización coronaria previa. Las demoras están relacionadas con la falta de reconocimiento de los síntomas por parte del paciente, pero también se producen retardos significativos por diagnóstico erróneo, demora en la realización del primer ECG y retardo en el traslado al centro adecuado.

Cada uno de los factores relacionados con el tiempo va corriendo la *hora dorada* hacia un límite en el cual se va perdiendo el beneficio mayor del tratamiento (Tabla 11). El estudio GISSI mostró por primera vez que la mortalidad se reducía en un 47% cuando se administraba estreptoquinasa en los primeros 60 minutos de evolución del IAM.[5]

Así, una de las intervenciones más importantes es *educar a la población en el reconocimiento del dolor precordial de tipo isquémico*, especialmente a quienes tienen factores de riesgo cardiovascular o

TABLA 11
FACTORES RELACIONADOS CON DEMORAS EN EL INICIO DEL TRATAMIENTO DEL IAM[6]

1. Relacionados con el paciente
Dificultad para reconocer la seriedad del problema
Demora en la solicitud de atención médica
2. Relacionados con la escena prehospitalaria
Prolongación de los tiempos de evaluación, tratamiento y transporte
3. Relacionados con el ingreso hospitalario
Prolongación del tiempo requerido para el diagnóstico y la iniciación del tratamiento

TABLA 12

ESTRATEGIA RECOMENDADA PARA LA EDUCACION DE LOS PACIENTES CON CARDIOPATIA CONOCIDA O ALTO RIESGO DE IAM[8]

1. El plan de acción debería enseñar:
   Las características y formas de presentación del dolor isquémico.
   El uso precoz de aspirina y nitroglicerina.
   La manera de solicitar un servicio de emergencias.
   La manera de localizar al hospital más cercano con Guardia de Emergencias Cardíacas durante las 24 horas.
   La necesidad de actuar rápidamente.
2. Proveer al paciente de un ECG de control para facilitar la interpretación ante una urgencia.
3. Ante un dolor precordial de tipo isquémico:
   Colocar un comprimido de nitroglicerina sublingual y repetir cada 5 minutos, hasta un máximo de tres.
   Si los síntomas persisten, llamar al Servicio de Emergencias o dirigirse al hospital.
   No dirigirse al consultorio del médico.

ya han padecido un evento coronario. Otro factor importante es *no perder tiempo* y trasladar al paciente a un hospital para un *rápido tratamiento definitivo*, es decir, trombólisis i.v. o angioplastia primaria (Tablas 12 y 13).

Las ciudades que cuenten con servicio prehospitalario de emergencias deberían dar a conocer a la población un número único y fácil de recordar para solicitar atención en caso de síntomas de presunto origen cardíaco.

La evaluación del servicio prehospitalario debería incluir: una *historia clínica dirigida*, examen físico con toma de TA en ambos brazos, ECG y tratamiento inicial, todo *dentro de los 20 minutos* de haber entrado en contacto con el paciente. Esto es factible en nuestro país, y se deberían evitar demoras innecesarias.[7] El chequeo prehospitalario de los criterios para administración de trombolíticos (ver Apéndice) también ayuda a reducir la demora en el hospital. El examen sistematizado permite detectar a los pacientes que tienen otras patologías que simulan un IAM.

En la escena prehospitalaria deben ser detectados los pacientes con IAM de *alto riesgo*. Los indicadores de alto riesgo son: FC ≥ 100 lpm, TA ≤ 100 mmHg, signos de *shock* o edema pulmonar. Si existe uno de estos indicadores, el paciente debería ser trasladado a un Centro de Nivel A, y si no hay disponibilidad local inmediata, al menos a un Centro de Nivel B.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de sospecha de IAM prehospitalario son:

1. Dolor de tipo isquémico ≥ 20 minutos de duración.

2. Elevación del segmento ST ≥ 1 mm medido a 0,04 seg del punto J en dos o más derivaciones contiguas o ≥ 2 mm en las derivaciones V1 y V2, o bloqueo completo de rama izquierda presuntamente

TABLA 13

RECOMENDACIONES DEL AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY Y LA AMERICAN HEART ASSOCIATION (ACC/AHA) PARA EL MANEJO DEL IAM EN LA ESCENA PREHOSPITALARIA (1999)[8]

Clase I

1. Crear las posibilidades de acceder a un número de emergencias local.
2. Facilitar la disponibilidad de servicios de emergencias médicas con personal entrenado para tratar paro cardiorrespiratorio con desfibrilación y categorizar pacientes con dolor precordial de tipo isquémico.

Clase IIa

3. Disponibilidad de un programa de desfibrilación con primer rescatador (*first responder*) en un sistema con respuesta escalonada.
4. El personal de salud podría educar a pacientes y familiares acerca de los signos y síntomas de IAM, la forma de acceder a los servicios de emergencia y la medicación.

Clase IIb

5. Telemetría de 12 derivaciones.
6. Trombólisis prehospitalaria en situaciones especiales (por ejemplo, tiempo de transporte > 90 min)*

*: modificado en las *Recomendaciones 2000* a ≥ 60 minutos.[17]

nuevo. Los diagnósticos diferenciales que siempre hay que tener en cuenta son: *disección aórtica* y *pericarditis aguda.*

Importancia del ECG. Varios estudios han demostrado que la realización de un ECG prehospitalario *acelera* el tiempo de iniciación del tratamiento de reperfusión y reduce la mortalidad de estos pacientes cuando se los compara con los pacientes que no tuvieron un ECG antes de ser recibidos.[9-11] Por lo tanto, la evidencia apoya la obtención prehospitalaria de un ECG y la comunicación del presunto diagnóstico al hospital para que el equipo receptor se prepare e inicie cuanto antes la reperfusión.

Tratamiento

El tratamiento del IAM *es tiempo-dependiente* por lo cual no debe haber demoras una vez hecho el diagnóstico presuntivo; el paciente debe llegar al lugar en el que recibirá el tratamiento definitivo *lo antes posible.* Mientras tanto, todos los pacientes deberían recibir (*Centros de Nivel A-B-C*):

–Monitoreo permanente del ritmo cardíaco.
–Oxígeno a 4 l/min.
–Colocación de vía i.v.
–Nitroglicerina sublingual o en aerosol.
–Acido acetilsalicílico 160 mg a 325 mg (masticar y deglutir).
–Morfina 2 a 4 mg IV si no se alivia el dolor con nitroglicerina.

[Recordar la mnemotecnia *MONA* (*M*orfina-*O*xígeno-*N*itroglicerina-*A*spirina).]

En el paciente no complicado no son necesarias otras medidas; todo lo accesorio demorará el tratamiento definitivo y el objetivo debe ser el traslado al lugar adecuado *en el menor tiempo posible.*

Uno de cada diez pacientes vistos por IAM en la escena prehospitalaria por una ambulancia presentará paro cardiorrespiratorio por TV, FV o un bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), por lo cual se debe estar preparado para iniciar resucitación cardiopulmonar (RCP) de inmediato.[12] Alrededor del 54% de los pacientes se presentarán en clase 1 de Killip; 24% en clase 2; 5% en clase 3 y 17% en clase 4.[13]

El *objetivo* fundamental del servicio prehospitalario es:

1. *Hacer el diagnóstico presuntivo* de IAM.
2. *Tratar solamente las arritmias complejas* (TV, FV, BAVC), mantener una buena saturación de oxígeno (en lo posible ≥ 96%)[14], calmar el dolor y comenzar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca si corresponde (clases 3 y 4 de Killip, remitirse a IAM complicado).
3. *Trasladar* precozmente a un centro de tratamiento definitivo, de Nivel A o B, según estén presentes o no los indicadores de alto riesgo.

La *reperfusión coronaria* es el tratamiento con sustento fisiopatológico y de evidencia sólida y sólo se debe realizar en el medio hospitalario, salvo excepciones.

No está demostrado que la administración de lidocaína profiláctica reduzca la mortalidad en la fase prehospitalaria por lo cual no debería ser usada; habría que reservarla para las arritmias ventriculares complejas o para las TV/FV después de desfibrilación o administración de epinefrina.[15]

En el tratamiento de la TV sostenida o de la FV puede usarse amiodarona (*Recomendación Clase IIb*) que probablemente sea más eficaz que la lidocaína, clasificada actualmente como de clase indeterminada.[16,17]

Las bradiarritmias deberán tratarse con atropina 0,5 a 1 mg v/i.v. y eventualmente con marcapasos transcutáneo. La atropina no está indicada si hay un bloqueo AV de segundo o de tercer grado con nuevos complejos QRS anchos, debido a que en estos casos pocas veces acelera la frecuencia sinusal y la conducción del nodo AV.[17] En caso de no disponer de MPT indicar dopamina v/ev.

Trombólisis prehospitalaria

Ha sido evaluada en varios estudios[20,21,21a] y ha probado ser segura. Las recomendaciones varían de un país a otro, de acuerdo con la experiencia y metodología locales. En los países europeos, Estados Unidos, Israel y en nuestro medio varían las drogas trombolíticas empleadas, el personal de ambulancia, los tiempos de respuesta y de traslado, y la recepción hospitalaria, por lo cual no se puede generalizar dando una única indicación universal.

El metaanálisis del grupo EMIP[20,21], con más de 6.000 pacientes, mostró una ganancia de tiempo para la administración del fibrinolítico prehospitalario de 58 minutos comparada con la administración en el hospital, y una reducción de la mortalidad. A pesar de esto hay coincidencia entre diversos estudios acerca de que si el tiempo desde el comienzo del dolor al tratamiento es de 70 minutos o menos, la mortalidad se reduce, independientemente de si el trombolítico se administra dentro o fuera del hospital. Si el tiempo puerta-droga es de 30 minutos o menos tampoco varían demasiado los resultados, y se podría generalizar que sólo es recomendable la lisis prehospitalaria cuando se estima que habrá *un tiempo de traslado mayor de 60 minutos* y que el personal prehospitalario está entrenado y con experiencia en trombolíticos (Tabla 13).[17]

Si el paciente ha recibido RCP durante menos

TABLA 14

CHEQUEO PREHOSPITALARIO DE DOLOR PRECORDIAL PARA DIAGNOSTICO DE IAM Y *SCREENING* PARA TRATAMIENTO TROMBOLITICO

	Sí	*No*
Dolor precordial en curso	.....	.....
Paciente orientado y coopera	.....	.....
Edad > 35 años (> 40 años si es mujer)	.....	.....
Historia de ACV o AIT	.....	.....
Trastorno de coagulación conocido	.....	.....
Hemorragia interna activa en las últimas 2 semanas	.....	.....
Cirugía o trauma en las últimas 2 semanas	.....	.....
Enfermedad terminal	.....	.....
Ictericia, hepatitis, insuficiencia renal	.....	.....
Tratamiento anticoagulante	.....	.....
Presión arterial sistólica/diastólica		
Brazo derecho	...../.....	
Brazo izquierdo	...../.....	
Se realiza ECG	.....	.....
*Perfil de alto riesgo**		
FC > 100 lpm	.....	.....
TA < 100 mmHg	.....	.....
Edema pulmonar	.....	.....
Shock	.....	.....
Hora de comienzo del dolor	.....	
Hora de llegada	.....	
Hora de inicio del traslado	.....	
Hora de llegada al hospital	.....	

Marque cada casilla. Si son marcadas todas las casillas *Sí* y el ECG indica elevación de ST o nuevo BCRI, puede estar indicado tratamiento de reperfusión con trombólisis o angioplastia primaria. Generalmente la trombólisis está indicada si son marcadas todas las casillas *No* y la TA es < 180/110 mmHg.

*: trasladar a un hospital con disponibilidad de angiografía y revascularización. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. ACV: accidente cerebrovascular. AIT: ataque isquémico transitorio. ECG: electrocardiograma.
Adaptado de Seattle/King County EMS Medical Record, cita 6, pág. 1339.

de 10 minutos no hay contraindicación absoluta para iniciar trombólisis en el hospital. En los casos de FV *presenciada* por el médico, la *primera actitud debe ser desfibrilar*, aun antes de iniciar compresión torácica externa o intubación traqueal.[19]

Recomendaciones actuales para fibrinólisis prehospitalaria

1. AHA Committee on Emergency Cardiovascular Care-Evidence Evaluation Conference-Guidelines 2000 Conference Expert Panelists[17]

–Cuando el tiempo de transporte al hospital es ≥ 60 minutos (Recomendación Clase IIa).

–Debe estar presente un médico.

–Se recomienda que los servicios de emergencias se concentren en realizar el diagnóstico precoz y el rápido traslado en lugar de administrar tratamiento.

2. European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council[18]

–Cuando el tiempo de transporte al hospital ≥ 30 minutos.

–Cuando se espera que desde el ingreso al hospital hasta el comienzo de la infusión del fibrinolítico la demora sea ≥ 60 minutos (tiempo puerta-droga).

Conclusiones

La educación de la comunidad para reconocer los síntomas de un síndrome isquémico agudo, el conocimiento y la disponibilidad precoz de desfibriladores automáticos externos y la posibilidad de alertar a los servicios prehospitalarios de emergencias, que éstos reconozcan los síntomas y actúen veloz y eficientemente, sin demoras innecesarias, reducirán significativamente la morbilidad y mor-

talidad de los miles de pacientes que son afectados por IAM cada año.

Cuando se da el alta a un paciente con IAM se sugiere proveerlo de una identificación con nombre y apellido, diagnóstico del cuadro padecido y números telefónicos del centro que lo ha tratado, de la emergencia y de un familiar directo.

Apéndice

Chequeo prehospitalario

Ver la Tabla 14 para chequeo prehospitalario de dolor precordial para diagnóstico de IAM y *screening* para tratamiento trombolítico.

Bibliografía

1. AHA Statistical Data y Kleinman NS, White HD, Ohman EM y col, GUSTO-I Investigators: Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occludded Coronary Arteries. Mortality within 24 hours of thrombolysis for myocardial infarction: the importance of early reperfusion. Circulation 2000; 102 (Suppl I): I-173.
2. Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO y col: Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. Ann Em Med 1990; 19: 179-186.
3. Weisfeldt ML, Kerber RE, McGoldrick RP y col: Public access defibrillation: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Automatical Defibrillation. Circulation 1995; 92: 2763.
4. Goldberg RJ, Gurwitz JH, Gore JM: Duration of, and temporal trends (1994-1997) in prehospital delay in patients with acute myocardial infarction. Arch Int Med 1999; 159: 2141-2147.
5. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico: Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 1: 397-401.
6. Ryan JT, Anderson JL, Antman EM y col: 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 on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1338-1339.
7. Ramos HR: Estudio prospectivo de factibilidad operativa y seguridad diagnóstica para trombólisis prehospitalaria en IAM. Publicación del XII Congreso Nacional de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Mendoza, 1990: TL 233.
8. Ryan TJ, Antman M, Brooks NH y col: 1999 update ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 1999; 1000: 1016-1030.
9. Kereiakes DJ, Gibler WD, Martin LH y col: Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinatti Heart Project. Am Heart J 1992; 123: 835-840.
10. Karagounis L, Ipsen SK, Jessop MR y col: Impact of field-transmitted electrocardiography on time to in-hospital thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 66: 786-791.
11. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA y col: Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Triage and Intervention (MITI) Project. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 17-27.
12. Ramos HR, Quinteros LR, Paredes DE: Fibrilación ventricular y bloqueo AV completo durante la atención prehospitalaria del IAM por Unidades Coronarias Móviles. Publicación del VI Congreso Argentino de Terapia Intensiva, Córdoba, octubre de 1990.
13. Ramos HR, Quinteros LR, Losano JC y col: Asistencia prehospitalaria de 177 pacientes con IAM. Descripción general y de posibles candidatos a trombólisis. Publicación del XII Congreso Nacional de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, Mendoza, 1990: TL 232.
14. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M y col: Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. Crit Care Med 2000; 28: 703-706.
15. Hine LK, Laird N, Hewitt P y col: Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. Arch Int Med 1989; 149: 2694-26948.
16. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK y col: Amiodarone for resuscitation after hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999; 341: 871-879.
17. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation: Section 5: Pharmacology I: agents for arrhythmias. Circulation 2000; 102 (Suppl I): I-112-I-128.
18. The pre-hospital management of acute heart attacks: recommendations of a Task Force of the European Society of Cardiology and the European Resuscitation Council. Eur Heart J 1998; 19: 1140-1164.
19. American Heart Association/Fundación Interamericana del Corazón: Los síndromes coronarios agudos, incluyendo el infarto agudo de miocardio. Guías para el tratamiento de los pacientes con posible o probable infarto agudo de miocardio. *En*: Cummins R: Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada. Emergency Cardiovascular Care Programs 1997-1999. American Heart Association 1997, Cap. 9; pp 9-1 a 9-44.
20. The European Myocardial Infarction Project Group: Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 383-389.
21. Morrison LJ, Verbeek Pr, McDonald AC y col: Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2000; 283: 2686-2692.

B. Infarto agudo de miocardio no complicado. Manejo intrahospitalario

Presentación clínica

El *Consensus* emitido por *The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction (European Heart Journal 2000-21)*[1] define como posible infarto agudo de miocardio (IAM) al dolor que incluye tórax, epigastrio, brazos, muñeca o maxilar, de aparición con el esfuerzo o en reposo. Este dolor generalmente dura 20 minutos por lo menos, pero puede ser más breve. Puede presentarse en el centro o a la izquierda del tórax e irradiarse a brazos, mandíbula, espalda y hombros. No es usualmente agudo como puntada ni altamente localizado, salvo excepciones, y puede estar asociado con disnea por insuficiencia ventricular izquierda, náuseas, vómitos, diaforesis o síncope. El dolor puede presentarse en forma atípica en el epigastrio (a menudo confundido con patología digestiva), brazos, hombros, muñeca o espalda, sin ocurrir en el tórax. No está afectado por los movimientos de los músculos de la región donde está localizado ni es posicional. Estos síntomas pueden estar en asociación con el dolor de pecho o presentarse en ausencia de éste.

En muchos pacientes puede no reconocerse el dolor de pecho y confundirse con un cuadro viral o trastorno digestivo. La necrosis miocárdica puede ser asintomática y manifestarse por marcadores séricos, electrocardiográficos, estudios de imágenes cardíacas u otros.[20]

Se sospecha IAM con elevación del segmento ST cuando el paciente tiene dolor de características isquémicas mayor de 20 minutos de duración, que no cede con nitritos sublinguales en 3-5 minutos, y que puede ser acompañado por otros síntomas tales como sudoración, palidez, náuseas, vómitos, mareos o disnea.

Diagnóstico

1. Electrocardiograma

Cambios ECG indicadores de isquemia miocárdica que puede progresar a IAM. Supradesnivel nuevo o presumiblemente nuevo del segmento ST ≥ 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas periféricas o ≥ 0,2 mV en derivaciones precordiales, ambos medidos a 0,04 seg del punto J o bloqueo completo de rama izquierda presumiblemente nuevo.

Cambios electrocardiográficos en el IAM establecido. Cualquier QR en V1 a V3 ≥ 0,03 seg; onda Q anormal en DI, DII, aVL, aVF, o V4 a V6; deben estar presentes en dos derivaciones contiguas y ser al menos de 1 mm de profundidad.

El ECG brinda información importante para juzgar la localización y extensión del miocardio amenazado. La Tabla 15 muestra una clasificación del infarto de miocardio basada en el ECG de presentación correlacionado con la angiografía coronaria, y la tasa de mortalidad que puede esperarse para cada uno de ellos.[18]

Observar derivación aVR para descartar lesión de tronco.[18a]

2. Marcadores séricos

La necrosis miocárdica puede ser reconocida por la aparición en sangre de diferentes proteínas liberadas dentro de la circulación por los miocitos dañados; las más importantes son la mioglobina, las troponinas T e I y la CPK.

El IAM es diagnosticado cuando los niveles sanguíneos de algunos marcadores sensibles y específicos, como los mencionados, están elevados a causa de la injuria miocárdica. Estos marcadores reflejan daño miocárdico pero no indican su mecanismo. Por lo tanto, un valor aumentado en ausencia de evidencia clínica de isquemia debería promover la investigación precoz de otras causas de daño miocárdico, tales como la miocarditis.

a. *Troponina T.* Cada laboratorio debe proveer el rango de los valores normales de referencia. Los valores permanecen aumentados durante 7-10 días o más después del comienzo de la necrosis miocárdica. Existe una demora en la aparición de niveles dosables de troponina T de alrededor de 6 horas. En caso de disponer de troponina T cuantitativa se consideraría positivo un valor ≥ 0,1 ng/ml.

b. *CPK-MB.* Cuando la troponina cardíaca no está disponible, la mejor alternativa es la CK-MB. Es menos específica que la troponina pero los datos sobre su especificidad clínica para detectar injuria miocárdica son más robustos. En la mayoría de los pacientes la muestra de sangre podrá ser obtenida en el momento de admisión, a las 6-9 horas y a las 12-24 horas (si las muestras más precoces son negativas y el índice de sospecha de IAM es alto). Dada la trascendencia de la toma de decisión de reperfusión lo más precozmente posible en el IAM, el *diag-*

TABLA 15

CLASIFICACION DE IAM BASADA EN ECG DE PRESENTACION Y CORRELACION ANGIOGRAFICA[18]

Categorías	*Topografía de la obstrucción*	*ECG*	*Mortalidad 30 días (%)*	*Mortalidad 1 año (%)*
Arteria descendente anterior proximal	Proximal a 1ª arteria septal	↑ ST V_{1-6} I, aVL y disturbio conducción (HBAI y/o BCRD)	19,6	25,6
Arteria descendente anterior media	Distal a 1ª septal pero proximal a diagonal	↑ ST V_{1-6} I, aVL	9,2	12,4
Arteria descendente anterior distal o diagonal	Distal a diagonal grande o diagonal	↑ ST V_{1-4} ó I, aVL, V_{5-6}	6,8	8,4
Inferior moderado o grande (posterior, lateral, ventrículo derecho)	Arteria coronaria derecha o circunfleja	↑ ST II, III, aVF y alguna de: V_1, V_3R, V_4R V_5-V_6 ó R > S V_{1-2}	6,4	8,4
Inferior estricto (pequeño)	Arteria coronaria derecha o rama de circunfleja	↑ST II, III, aVF	4,5	6,7

Basado en población de GUSTO-117 que recibió reperfusión.

nóstico no debe basarse en los marcadores séricos, debido a la demora en la positivización de sus valores (como se refiriera anteriormente, de alrededor de 6 horas).

c. *CPK total. Su medición no se recomienda para el diagnóstico de rutina de IAM debido a la amplia distribución tisular de esta enzima. En caso de ser utilizada debe ser combinada con troponina o CK-MB para un diagnóstico más certero.* En los *Centros de Nivel C* (de muy baja complejidad), en caso de no disponerse de las anteriores enzimas se podría recurrir a las menos específicas CPK, GOT, LDH e isoenzimas de la LDH.

El *diagnóstico de certeza de IAM* necesita de la presencia de al menos dos de los tres criterios mayores de diagnóstico (sospecha clínica, alteraciones en el ECG y alteraciones enzimáticas). Es trascendente recordar que el diagnóstico de "sospecha de IAM" más alteraciones electrocardiográficas es suficiente para decidir la administración de alguna estrategia de reperfusión.

4. Diagnóstico de reinfarto

Es aquel cuadro clínico que se acompaña de una reelevación de la CK-MB (luego de haberse producido una disminución de la misma) como así también de cambios electrocardiográficos con supradesnivel del segmento ST, haya o no angor.

5. Diagnóstico diferencial

Deberán considerarse, entre otros, la pericarditis, la disección aórtica, el neumotórax y la úlcera gastroduodenal complicada (ver diagnóstico diferencial de dolor precordial).

Conducta inicial en la Sala de Emergencias

Reconocimiento inicial

Es altamente deseable *disponer de un ECG de 12 derivaciones dentro de los 10 minutos y completar el examen físico dentro de los 20 minutos* posteriores a la presentación.

Evaluación del riesgo al ingreso

Con el objetivo de identificar al paciente como de alto riesgo para la toma de decisiones, podemos tener en cuenta el *score* de riesgo TIMI (4b) que se encuentra en la Tabla 16 o el propuesto recientemente por Morrow y colaboradores[7a] quien lo evaluó inicialmente en 13.000 pacientes con IAM con supradesnivel del ST en el InTime II y posteriormente lo convalidó en los estudios TIMI 9A y 9B, observándose una estrecha relación entre el grupo de riesgo y la mortalidad a las 24 horas, intrahospitalaria y a los 30 días. Por lo tanto se sugiere usar este simple *score* que se obtiene aplicando la siguiente fórmula. [FC.(edad/10)²/PAS]. En el Cua-

TABLA 16

SCORE DE RIESGO TIMI PARA IAM. RIESGO DE MUERTE A 30 DIAS

Variables	*Puntuación*	Score	*OR de muerte por 30 días**
Edad 65-74 años	2 puntos	0	0,1 (0,1-0,2)
Edad > 75 años	3 puntos	1	0,3 (0,2-0,3)
Diabetes-HTA		2	0,4 (0,3-0,5)
o angina	1 punto	3	0,7 (0,6-0,9)
Examen físico		4	1,2 (1,0-1,5)
TAS < 100 mmHg	3 puntos	5	2,2 (1,9-2,6)
FC > 100 lat/min	2 puntos	6	3,0 (2,5-3,6)
KK II-IV	2 puntos	7	4,8 (3,8-6,1)
Peso > 67 kg	1 punto	8	5,8 (4,2-7,8)
Presentación		>8	8,8 (6,3-12)
IAM anterior			
o/ST supradesn.		* Mortalidad promedio (IC 95%)	
o BCRI agudo	1 punto		
Tiempo > 4 horas	1 punto		
Score de riesgo	(0,14)		

TAS: tensión arterial sistólica. FC: frecuencia cardíaca

dro 2 se observa la relación entre la mortalidad y los diversos grupos de riesgo.

Medidas de rutina (Centros de Nivel A-B-C)

a. Monitoreo electrocardiográfico.

b. Administración de oxígeno.

Se sugiere administrarlo a todos los pacientes por 2-3 horas y luego sólo a aquellos con congestión pulmonar y/o saturación de O_2 menor del 90%.

c. Inserción de una vía periférica.

d. Alivio del dolor. Administrar nitritos vía sublingual o endovenosa (i.v.) o evaluar la respuesta; en caso de persistir con dolor administrar morfina: en dosis de 4 mg seguida de 2 mg i.v. cada 5 min-15 min, hassta que el dolor ceda significativamente. Sustituto: nalbufina. Efectos adversos: náuseas y vómitos (indicar antieméticos), hipotensión y bradicardia (indicar atropina i.v.); depresión respiratoria (contrarrestar con naloxona en dosis de 0,04 mg i.v., máximo 3 dosis con intervalos de 3 minutos).

Traslado a Unidad de Cuidados Intensivos (Centros de Nivel A y B). Los centros de Nivel C deberán procurar trasladar al paciente a un centro de Nivel A o B; mientras lo hacen, deberían asistirlo con las medidas de rutina antes mencionadas y el tratamiento específico del infarto. En caso de que el traslado a otra institución se demore más de 60 minutos deberían comenzar con el tratamiento fibrinolítico.

CUADRO 2

RELACION DEL INDICE DE RIESGO CON EL RIESGO DE MORTALIDAD

Indice de riesgo	*Grupo de riesgo*	*Riesgo de muerte*		
		24 horas	*Intrahospitalario*	*30 días*
<12,5	1	0,2	0,6	0,8
>12,5-17,5	2	0,4	1,5	1,9
>17,5-22,5	3	1,0	3,1	3,3
>22,5-30	4	2,4	6,5	7,3
>30	5	6,9	15,8	17,4

Indice de riesgo: $[FC \times (edad/10)^2] / PAS$. La FC está dada en latidos por minuto y la PAS en mmHg.
Extraído de: 7a. Morrow D, Antman E, Giugliano R y col: Lancet 2001; 358:1571-1575.

Conducta terapéutica en la Unidad de Cuidados Intensivos

A. Tratamiento específico

Antiagregantes plaquetarios

a. *Aspirina.* Administrar cuanto antes, si no se lo hizo en el departamente de emergencias (o sala de guardia) en dosis de 160-325 mg, la primera de ellas masticable o disuelta, y continuar indefinidamente con aspirina diariamente. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

b. *Clopidogrel*[18]. Administrar en caso de estar absolutamente contraindicada la aspirina (alergia o úlcera gastroduodenal activa) o tener manifestaciones gastrointestinales. Dosis: 75 mg cada 24 horas precedida de una toma de 4 comprimidos de 75 mg. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

En caso de decidirse reperfusión mecánica se debe administrar dosis de carga de clopidogrel que ha demostrado su eficacia en prevenir, al igual que la ticlopidina, la trombosis aguda de *stents. Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A.*

Reperfusión miocárdica

Todo paciente con sospecha razonable de IAM con supradesnivel del segmento ST o BCRI presumiblemente nuevo (si no se dispone de ECG anterior, el BCRI será considerado como nuevo) que ingrese dentro de las 12 horas de haber comenzado los síntomas debe ser sometido a reperfusión con fibrinolíticos (*Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A y B*) o angioplastia primaria (*Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A*).

1. Trombolíticos

La reperfusión farmacológica con agentes fibrinolíticos es el método estándar disponible en la gran mayoría de las instituciones en que se tratan la amplia mayoría de pacientes con sospecha de IAM transmural.

a. Recomendaciones[1a,2]

Clase I. Paciente con menos de 12 horas de evolución, supradesnivel persistente del ST o BCRI presumiblemente nuevo, con los criterios electrocardiográficos de IAM ya mencionados.

Clase III. Contraindicaciones absolutas:

–ACV hemorrágico previo; otros ACV o eventos cerebrovasculares dentro del año

–Neoplasia intracraneal conocida.

–Sangrado interno activo.

–Sospecha de disección aórtica.

–Infección estreptocócica reciente: utilizar rt-PA.

Clase IIb. Contraindicaciones relativas:

–Hipertensión severa no controlada al ingreso > 180/110 mmHg. Si las cifras son menores a 180/110 mmHg luego del tratamiento rápido podrán utilizarse los agentes trombolíticos.

–Historia de ACV previo o patología intracerebral conocida.

–Uso habitual de anticoagulantes en dosis terapéuticas RIN ≥ 2-3.

–Diátesis hemorrágica conocida.

–Punción vascular no compresible.

–Sangrado interno reciente (dentro 2-4 semanas).

–Exposición previa a la STK, especialmente 5 días a 2 años. Antecedente de reacción alérgica.

–Embarazo.

–Ulcera péptica activa.

–Historia crónica de HTA severa.

–Trauma reciente (dentro 2-4 semanas), incluyendo trauma cerebral o RCP prolongada (> 10 min) o cirugía mayor (< 3 semanas).

b. Drogas

Estreptoquinasa (SK). Se administra i.v. 1.500.000 UI en 100 cm^3 de dextrosa 5% entre 30 min-60min.

Activador tisular del plasminógeno (rt-PA) (Régimen acelerado)[2a]. Se administra 15 mg en bolo, seguidos de infusión i.v. en dosis de 0,75 mg/kg en los primeros 30 minutos, no excediendo de 50 mg, y 35 mg en los 60 minutos restantes.

Selección del fibrinolítico

De acuerdo con las recomendaciones (3ª y 4ª) se debe categorizar a los pacientes según el riesgo clínico y la probabilidad de sufrir un ACV hemorrágico[3b] en enfermos de alto y bajo riesgo clínico y/o hemorrágico (Tabla 17). El número de factores de riesgo presentes aumenta la mortalidad. En pacientes que no tienen ninguno, la mortalidad es de sólo el 1,5%; cuando un factor está presente, es del 2,3%; si presenta dos factores de riesgo, es del 7%; aumenta al 13% y 17,2% cuando están presentes 3 y 4 factores de riesgo, respectivamente.

Esta categorización es importante porque permite tomar decisiones en determinadas situaciones, como lo es el seleccionar uno de los dos trombolíticos.[5-7] Lo importante, más allá de puntualizar cuál agente es más eficaz, es tratar a la mayor cantidad de pacientes con el agente disponible, y hacerlo en tiempo óptimo.

En el subgrupo de pacientes que tienen menos de 4 horas de evolución, la velocidad de reperfusión del vaso responsable del infarto es de gran importancia; por lo tanto, en este subgrupo de pacientes de alto riesgo clínico y de bajo riesgo para sufrir un ACV hemorrágico se sugiere el uso de r-tPA. En los pacientes que ingresan luego de 4 a 12 horas desde el inicio de los síntomas, se sugiere la utiliza-

TABLA 17
ALTO RIESGO CLINICO DE MORTALIDAD Y HEMORRAGICO EN PACIENTES CON IAM

Alto riesgo clínico de mortalidad[3,4a]	*Alto riesgo hemorrágico*[3b]
Edad avanzada, diabetes, BCRI, sexo femenino	Edad > 65 años
Magnitud de la elevación del segmento ST	Uso de r-tPA
Depresión de la función ventricular, IAM anterior	Peso corporal < 70 kg
Intervalo entre el comienzo del dolor y el inicio	Sexo femenino
de los síntomas y el tratamiento	Hipertensión arterial
Hipotensión arterial (< 100 mmHg)	
Taquicardia sinusal (> 100 lpm)	

ción de SK, ya que en este lapso la velocidad de reperfusión del vaso responsable del infarto es de menor importancia.

Situaciones clínicas

a. *Pacientes mayores de 75 años*[1a]. Se debe evaluar la relación riesgo/beneficio, y si el mismo es de alto riesgo clínico deberá decidirse por la administración del trombolítico. *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia A.*

b. *Pacientes con una TAS mayor de 180 mmHg o una TAD mayor de 110 mmHg al ingreso*[1a]. Se debe tratar de estabilizar la TA y una vez que se ha logrado, si el paciente es de alto riesgo clínico y de bajo riesgo para sufrir un ACV hemorrágico deberá indicarse el trombolítico. Si, por el contrario, el paciente presenta varios factores de alto riesgo clínico y alto riesgo de sufrir un ACV hemorrágico, se debe considerar una ATC primaria. *Recomendación Clase IIa, Evidencia de Nivel A.*

c. *Pacientes que ingresan con menos de 12 horas con supradesnivel del ST o BCRI aún sin angor.* Deben ser sometidos a terapias de reperfusión.

d. *Pacientes que ingresan con angor con más de 12 horas y menos de 24 horas de evolución*[11,8]. Se debe indicar el trombolítico si el paciente persiste con síntomas anginosos a pesar de que hayan transcurrido más de 12 horas, y más aún si es de alto riesgo clínico. *Recomendación Clase IIa, Evidencia de Nivel A.*

e. *Recurrencia de la angina con reelevación del segmento ST*[1a,2]. Evaluar angioplastia (ATC) de rescate si fuera factible, más aún si existe compromiso hemodinámico o si se considera que el IAM es de alto riesgo. Si no fuera factible realizarla en tiempo útil, se puede considerar una segunda administración de trombolítico como intento de estabilización definitiva (35% de los casos) o puente para el traslado al laboratorio de hemodinamia. *Recomendación Clase IIa, Evidencia de Nivel A.*

f. *Ausencia de criterios de reperfusión (no reperfundidos)*[1a,2]. El planteo es similar al anterior si al cabo de los 90 minutos no hay indicios de reperfusión exitosa.

g. *Paciente con 2 o más factores de alto riesgo que ingresa con un IAM no complicado y que tiene contraindicaciones para el uso de trombolíticos*[16]. Debe ser derivado a un centro de alta complejidad con indicación de ATC primaria, si esto es posible.

h. *Paciente con IAM extenso (anterior o inferolaterodorsal) o con infarto previo, que presenta además otro factor de riesgo, no complicado, con contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos.* Debe ser derivado para ATC primaria, si esto es posible. *Recomendación Clase I* para *Centros de Nivel A.* Los *Centros de Nivel B-C* deben implementar el traslado.

Complicaciones del tratamiento fibrinolítico

a. *Reacciones alérgicas*[1a,2,6]. Frecuencia: 1,7%. Es más frecuente con la SK, se presenta en los primeros minutos y puede manifestarse como edema angioneurótico, con rápida aparición de prurito, eritema y edema facial, de manos y pies, y excepcionalmente de glotis. La administración de corticoides para prevenir esta complicación no es efectiva.[8]

b. *Hipotensión*[8]. La incidencia es del 10%. Se produce durante la infusión y puede ser atribuida a un efecto vasodilatador arterial. la caída de la TAS a menos de 90 mmHg es frecuente y depende de la velocidad de infusión. Se deberá reducir la velocidad de infusión, administrar solución salina y colocar al paciente en posición de Trendelenburg.

c. *Hemorragia*[9]. La incidencia de hemorragia aumenta con el uso de STK (ISIS 2) y cuando se asocia heparina, siendo del 5,3%, 2,6% y 1,5% para los usos de heparina i.v., heparina s.c. y no uso de heparina, respectivamente. Con agentes fibrinoespecíficos es mandatorio el uso de heparina.

Conducta a seguir en caso de hemorragia como consecuencia del uso de fibrinolíticos en el IAM[9]

a. Verificar si la hemorragia está localizada en sitios de punción, canalización, trauma, etc., en cuyo caso se debe cohibir por métodos mecánicos.

b. Si la hemorragia es importante, efectuar estudios de coagulación (aPTT, tiempo de trombina,

Quick, recuento de plaquetas, tiempo de sangría, dosaje de fibrinógeno).

c. Si el fibrinógeno está disminuido, administrar 10 unidades de crioprecipitados y verificar los niveles de fibrinógeno. Si continúa siendo menos de 1,0 g/l infundir 10 unidades de crioprecipitados. Diez unidades incrementan el fibrinógeno plasmático en 0,70 g/l y el Factor VIII en un 40%.

d. Si el tiempo de sangría excede los 9 minutos administrar 10 unidades de plaquetas.

e. Si los valores de fibrinógeno plasmático están bajos, el recuento de plaquetas es normal, el tiempo de sangría menor de 9 minutos y no hay hemorragias en los sitios de punción venosa sino en cavidades cerradas, con aPTT prolongado y PDF elevados, infundir antifibrinolíticos.

El conocimiento previo del estado bioquímico del paciente permitiría corregir otras causas que pudieran haber estado asociadas con la hemorragia.

Hemorragia cerebral[8]. Varía de acuerdo con las características clínicas del paciente y con el trombolítico prescripto. La incidencia de hemorragia cerebral estratificada de acuerdo con el número de factores de riesgo que tiene el paciente es del 0,26%, 0,96%, 1,32% o 2,17% para enfermos sin o con 1, 2 o 3 factores de riesgo para hemorragia cerebral, respectivamente. La incidencia global es del 0,7% y se ha incrementado con los nuevos y más potentes agentes fibrinolíticos fibrino-específicos.

Criterios de reperfusión[10]

Se deben considerar como positivos si a las 2 horas de comenzada la infusión están presentes:

a. *Dolor.* La disminución del 50% o más para valores basales de 5/10 en la escala subjetiva de dolor o la desaparición total si los valores iniciales son 4 o menos.

b. *Supradesnivel del ST.* La caída de la sumatoria del ST al 50% respecto de la basal.

c. *Enzimas.* Incremento significativo de la CPK total mayor que el doble del valor basal (del ingreso).

El Grupo ECLA[10,12,14] demostró la utilidad de los criterios de reperfusión, observando que los pacientes con una caída de la sumatoria del ST 2 horas después de la administración de trombolíticos era mayor en los Killip A *vs* BCD (55% *vs* 46%; $p < 0,05$), y lo mismo ocurrió también en los Killip A, siendo mayor la mortalidad en aquellos con criterios negativos (3,4% *vs* 10,7%; $p < 0,01$).

Falla de trombólisis. Segunda administración de trombolíticos y angioplastia de rescate

La trombólisis puede fallar en reperfundir la arteria relacionada con el infarto en hasta un 50% de los casos, como fuera dicho. En estos casos el diagnóstico se basa en 3 elementos diagnósticos: a) persistencia de sobreelevación del segmento ST; b) persistencia del dolor; c) ausencia de pico enzimático precoz de CPK y CK-MB. La presencia de los tres signos es muy específica de ausencia de reperfusión, pero sólo está presente en el 18% de los casos, por lo cual es poco sensible. Cuando falta alguno de los signos, la especificidad también baja.

En otros casos, la isquemia-injuria cede inicialmente pero la arteria se reocluye en el 10% al 15% de los casos[18-20]. De estos, uno de cada tres (4-5%) mostrará clínicamente reinfarto con recurrencia del dolor a las pocas horas y nuevo desnivel del segmento ST. En presencia de isquemia prolongada detectada por la ausencia del síndrome de reperfusión o la reaparición de síntomas por reinfarto, en general se plantea la necesidad de conocer la anatomía coronaria y actuar en consecuencia. Si la anatomía es favorable, se optará en general por la angioplastia de rescate, sobre todo si se trata de un infarto anterior extenso. Un solo estudio de angioplastia de rescate en IAM anteriores extensos mostró una mejor evolución con reducción significativa de muerte o insuficiencia cardíaca a 30 días respecto de los pacientes con falla de trombólisis que no fueron tratados.[21]

Otra opción, entre tanto, es una segunda administración de fibrinolíticos (r-tPA si el primer tratamiento fue SK). Con esta estrategia, la mitad de los pacientes se estabiliza y los síntomas y signos ceden, el 50% de los casos definitivamente y en el otro 50% temporariamente, permitiendo el traslado al laboratorio de hemodinamia. La retrombólisis no se asoció, como se supondría, con un exceso importante de hemorragias mayores, sobre todo ACV hemorrágico.[22,23]

Conclusión. ¿Qué se debe hacer cuando la reperfusión fue fallida?

Se ha sugerido[21a] seguir un algorritmo con la resolución del segmento ST, la concentración de la mioglobina[21b] y la persistencia del dolor precordial como guía para indicar una retrombólisis o una angioplastia de rescate, una vez finalizada la reperfusión con trombolíticos, cuando la misma pudiera no haber sido exitosa. Nosotros, dado los costos y la escasa disponibilidad en la Argentina de mioglobina, sugerimos la utilización de la CPK-MB basándonos, además, en los resultados del Grupo ECLA[10] y de otros estudios.

Schroeder y colaboradores[21c] publicaron recientemente un subestudio del InTime II demostrando que el simple análisis del ECG a los 90 minutos de

la trombólisis, con respecto a la disminución del supradesnivel del ST en la derivación con los cambios máximos, es útil y más simple para su cuantificación que la resolución de la sumatoria del ST[21d] para estimar el pronóstico del paciente dentro de los 180 días (Cuadro 3).

Por lo tanto, modificando el algorritmo de Braunwald y Lemos[21a] de acuerdo con lo propuesto por Schroeder y adaptándolo a nuestro país[10], sugerimos el flujograma del Cuadro 4.

2. Angioplastia primaria

a. Recomendaciones

Clase I. Debe ser realizada en un tiempo útil, por hemodinamistas entrenados en el procedimiento y con el apoyo de personal experimentado, en un apropiado laboratorio de cateterismo.

Tiempo óptimo: insuflación del balón dentro de los 90 minutos (± 30 minutos) de la admisión.

Hemodinamistas experimentados y en centros con alto volumen de procedimientos.

La angioplastia debería ser el método alternativo a la trombólisis (Clase I) si en el Centro pueden: a) asegurar un éxito primario del 90% de flujo TIMI II/III; b) la necesidad de cirugía de emergencia menor del 5%; c) una tasa de mortalidad ligada al procedimiento menor del 10%.

Clase IIb. Más de 12 y menos de 24 horas desde el inicio de los síntomas, si persisten los síntomas isquémicos.

Clase III (Contraindicación de angioplastia primaria). a) Realizar una ATC electiva de una arteria no relacionada con el infarto en un paciente cursando un IAM; b) más allá de las 12 horas del comienzo de los síntomas, en pacientes sin evidencias de isquemia de miocardio; c) en pacientes que han recibido trombolíticos y no presentan síntomas de isquemia miocárdica; d) pacientes que son elegibles para trombólisis y son sometidos a ATC primaria en un Centro que cuenta sólo con un operador, sin la necesaria experiencia, o en un laboratorio sin respaldo quirúrgico.

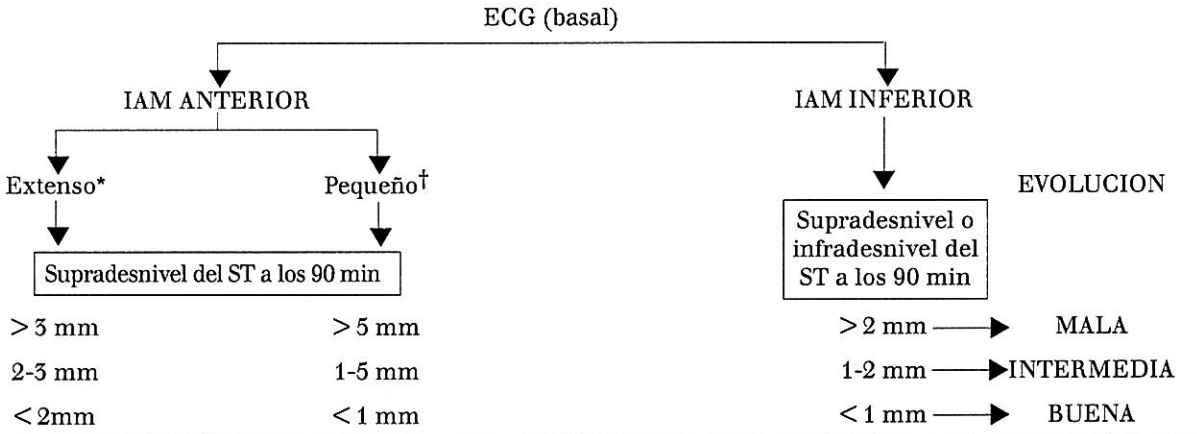
En resumen, la angioplastia primaria es un excelente método de tratamiento para pacientes con IAM de alto riesgo clínico y/o alto riesgo hemorrágico, siempre que el Centro tratante cuente con resultados conocidos y aceptables, y con un equipo disponible durante las 24 horas del día.

Para los pacientes que son tratados en la gran mayoría de los centros, el tratamiento fibrinolítico sigue siendo el más empleado para el manejo de la reperfusión miocárdica en la fase hiperaguda del IAM, por su amplia disponibilidad y por ser operador-independiente.

El beneficio ligado con la reperfusión de la arteria relacionada con el infarto es sumamente tiempo-dependiente. Así, si se consigue la reapertura del vaso ocluído en la primera hora desde el comienzo de los síntomas, la reducción de la mortalidad es cercana al 50%, decayendo el beneficio hasta alre-

CUADRO 3

PRONOSTICO EN RELACION CON LOS CAMBIOS DEL SEGMENTO ST A LOS 90 MIN



Todos los cambios del segmento ST medida en la derivación con cambios máximos en la línea de base.

*: elevación del ST en el ECG basal > 4-5 mm.

†: elevación del ST en el ECG basal < 4-5 mm.

La persistencia del bloqueo de rama es un predictor de peor pronóstico, excepto cuando hay cambios < 2 mm en 90' con un infarto inferior, lo que indica pronóstico intermedio.

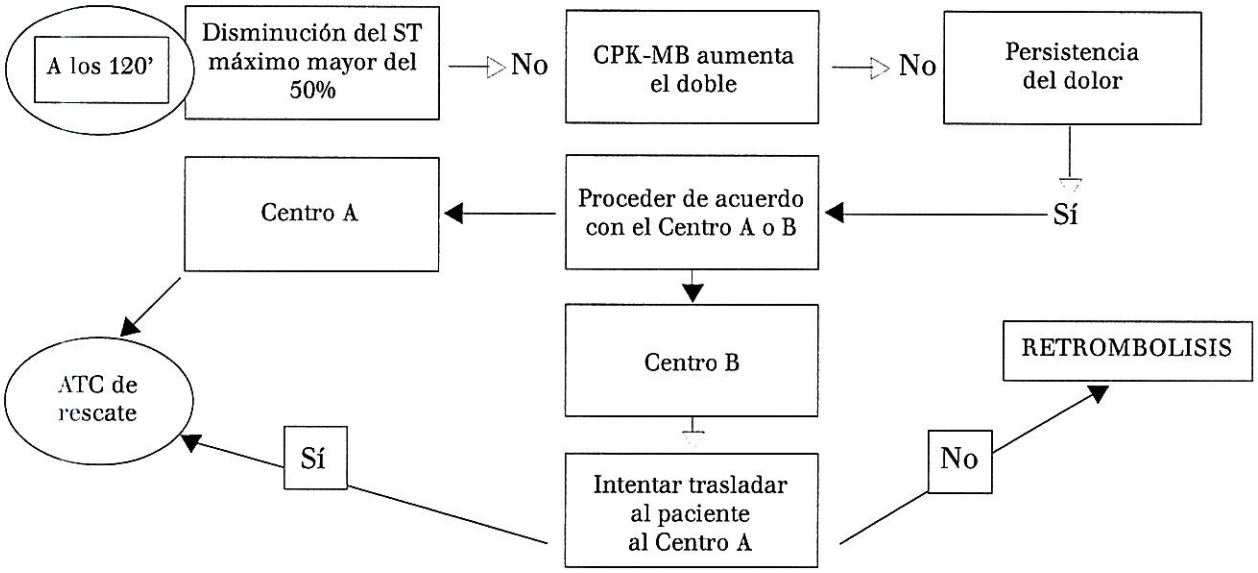
Extraído de:

38. Schroder K, Wegscheider K, Zeymer U y col: Extent of ST-segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 min. after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358: 1479-1486.

39. Varma C, Brecker SJD: Predictors of mortality in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358: 1473-1474.

CUADRO 4

FLUJOGRAMA CUANDO LA REPERFUSION CON TROMBOLISIS HA SIDO FALLIDA



Indicaciones de retrombólisis (sugerencias)
- Por la extensión del infarto:
  Infarto anterior
  Infarto inferoposterolateral
  Infarto inferior más infarto previo
- Por el compromiso funcional del paciente: ≥ Killip 2, sin tener en cuenta el tamaño del infarto.
- Aquellos pacientes que reúnen criterios clínicos de alto riesgo o de acuerdo con el *score* TIMI.

dedor del 15%-20% si han transcurrido 12 horas. Por lo tanto, el mayor esfuerzo debe estar centrado en iniciar la administración del agente trombolítico o una angioplastia directa a la mayor brevedad luego de la admisión del paciente.

Los centros que dispongan de facilidades para administrar un tratamiento fibrinolítico deben iniciarlo cuanto antes (*Centros de Nivel A-B-C*). No se debe demorar el comienzo del tratamiento intentando transferir al paciente a centros de mayor complejidad (Centros de Nivel A) para realizar una angioplastia directa si ello implica una demora de más de 90 minutos para llevarla a cabo.

Se recomienda enfáticamente que los *Centros de Nivel C* que puedan confirmar el diagnóstico de IAM implementen el tratamiento inicial con aspirina, tratamiento antiisquémico y trombolíticos si cuentan con las mínimas facilidades para su instrumentación. Mientras tanto, deberán gestionar la derivación a un centro de mayor complejidad para cursar la fase hiperaguda del IAM en Unidad Coronaria. Cuando no se pueda confirmar razonablemente el diagnóstico de IAM en pacientes con alta sospecha clínica, se deberá administrar aspirina y derivarlos a centros de mayor complejidad.

B. Tratamiento adyuvante de la reperfusión

1. Antitrombínicos indirectos

Heparina[1a]

Pacientes a los que se efectuó revascularización miocárdica percutánea o quirúrgica. *Recomendación Clase I.*

Heparina no fraccionada. Ajustada por peso, por vía i.v. cuando se administra r-tPA como trombolítico. Se comienza antes de administrar el r-tPA (para contrarrestar el efecto protrombótico del agente fibrinolítico) con un bolo de 60 U/kg (máximo 4.000 U) seguido por infusión i.v. en dosis de 12 U/kg/h con un máximo de 1.000 U/h para pacientes con peso corporal > 70 kg, durante 48 horas. Se debe mantener un aPTT entre 50-70 seg o 1,5-2 veces el basal (90 seg favorecen el sangrado y no se asocian con beneficio). Para el seguimiento de la anticoagulación ver nomograma sugerido. La continuación de la heparina por mas de 48 horas estaría restringida a los pacientes con alto riesgo para tromboembolismo sistémico o venoso. *Recomendación Clase IIa.*

El estudio ASSENT III, presentado en el último Congreso Europeo de Cardiología (septiembre de 2001), comparó los resultados de la asociación de

TNK con heparina no fraccionada *versus* enoxaparina y la asociación de TNK, heparina no fraccionada y abciximab, demostrando que los resultados obtenidos con la asociación del TNK con la enoxaparina son superiores a los obtenidos con heparina no fraccionada y similares al TNK con el abxicimab.[23a]

b. *Por vía subcutánea, heparina no fraccionada en dosis de 7.500 U dos veces por día o heparina de bajo peso molecular (ej.: enoxaparina 1 mg/kg 2 veces al día).* En todos los pacientes no tratados con trombolíticos que no tengan contraindicación para heparina. En los pacientes de alto riesgo para embolia sistémica, la heparina endovenosa es la preferida para continuar luego con warfarina o acenocumarol vía oral. *Recomendación Clase IIa.*

c. *Por vía intravenosa en pacientes con alto riesgo de embolismo sistémico tratados con trombolíticos no fibrinoespecíficos (SK).* La infusión de heparina debe comenzar cuando el aPTT retorne a < 2 veces del control (70 seg) y debe infundirse en dosis necesaria para mantener un aPTT 1,5-2 veces del control (infusión inicial 1.000 U/h). Luego de 48 horas de administración, se debe considerar el cambio a heparina subcutánea, warfarina o aspirina sola (Tabla 18). *Recomendación Clase IIa.*

Recomendación Clase III. (Contraindicaciones). Heparina endovenosa de rutina dentro de las 6 horas a pacientes que reciben un fibrinolítico no selectivo (estreptoquinasa) y que no están en alto riesgo para embolismo sistémico.

Alto riesgo para embolia sistémica

–IAM anterior.
–Fibrilación auricular.
–Embolia previa.
–Sospecha de trombo intracavitario.

Manejo de la anticoagulación

Para la titulación de la heparina no fraccionada se utiliza el aPTT. Debido a que cada institución posee un valor determinado del mismo, basal o normal, cada centro tiene que fijar su nomograma. De todos modos, el manejo de la anticoagulación debe realizarse del modo siguiente: el control del aPTT debe ser cada 6 horas, y cuando dos consecutivos sean similares y dentro del rango deseado se realizará el siguiente a las 24 horas. El valor que se debe fijar es de 1,5-2 veces el valor normal. También se realizarán controles extras en caso de que el paciente presente hipotensión, isquemia o sangrado. Para manejar la heparina se sugiere el nomograma de la Tabla 18, si los controles son compatibles con los que hay en la institución tratante.

2. Antitrombínicos directos

Hirudina

La hirudina es un inhibidor directo de la trombina que inhibe a la trombina circulante y también a aquella ligada a la fibrina, lo que la hace atractiva en presencia de trombólisis. No necesita unirse a la antitrombina III, la anticoagulación es más constante y necesita de menos controles (aPTT).

En los estudios GUSTO-2B[24] y TIMI-9B[25], comprendiendo 15.141 pacientes con síndromes isquémicos agudos, la hirudina produjo una modesta reducción del punto final combinado muerte/infarto que no fue estadísticamente significativa (OR: 0,91; IC 95%: 0,82-1,02; p = 0,08).

La producción de trombina y la activación plaquetaria incrementa la actividad protrombínica, la cual puede promover hasta 300.000 veces la actividad posterior de la trombina.[27] A su vez, la generación de trombina producida por la terapia trombolítica genera una situación altamente trombogénica. En apoyo de esta hipótesis, la administración de hirudina en el estudio TIMI 5 demostró que el flujo TIMI grado 3 se lograba en un 73% de los casos a los 90 minutos con la administración de hirudina antes de la administración de r-tPA. Estas cifras son muy superiores a las logradas en el GUSTO-2B y en el TIMI 9B.

Hirulog (o bivalirudin)

Es un péptido sintético de 20 aminoácidos que inhibe directamente a la trombina libre y también

TABLA 18

NOMOGRAMA DE AJUSTE DE LA HEPARINA[15]

Dosis inicial	80 U/kg/h y luego 18 U/kg/h
aPTT < 35 seg	80 U/kg bolo y luego 4 U/kg/h
aPTT 35-45 seg	40 U/kg bolo y luego 2 U/kg/h
aPTT 46-70 seg	Ningún cambio
aPTT 71-90 seg	Disminución de la administración 2 U/kg/h
aPTT > 90 seg	Parar la infusión 1 hora y luego disminuir la infusión 3 U/kg/h

a la ligada al trombo; cuando es administrado en dosis apropiadas, como adyuvante de la trombólisis, puede evitar la formación y propagación de trombos y facilitar la lisis de los mismos.

En el estudio HERO-1[28], comparando hirulog con heparina en pacientes con IAM tratados con SK, se demostró que el flujo TIMI grado 3 a los 90 minutos fue significativamente mayor con hirulog (48%) que con heparina (35%). El HERO-2[29,29a], comparó la asociación de la STK con la heparina no fraccionada, con STK y bivalirudin. Se demostró que la bivalirudin no reduce la mortalidad con respecto a la heparina no fraccionada, aunque sí disminuye la tasa de reinfartos en un 30% dentro de las 96 horas.

3. Anticoagulación oral (warfarina o acenocumarol)

Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A: en pacientes con fibrilación auricular crónica o con trombo intraventricular.

Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia B: en pacientes con áreas extensas de alteración del movimiento de la pared ventricular.

Recomendación Clase III, Nivel de Evidencia A: no tiene indicación en los IAM no complicados.

Dosificación. En anticoagulación oral, mantener un RIN de 2-3 en presencia de aspirina.

4. Inhibidores de los receptores glicoproteicos GP IIb/IIIa plaquetarios

El receptor glicoproteico IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) es una molécula adhesiva integrínica y vía final común de la agregación plaquetaria. Al activarse la plaqueta por estímulos que derivan del accidente de placa, el receptor se extruye, sufre cambios conformacionales y se convierte en apto para interactuar con las moléculas adhesivas ligantes de la sangre, siendo la principal de ellas el fibrinógeno que forma puentes entre 2 receptores GP IIb/IIIa de distintas plaquetas constituyendo el esqueleto del nuevo trombo. El receptor GP IIb/IIIa es muy abundante (50.000 a 70.000) por plaqueta, lo que resalta su importancia para constituir con el fibrinógeno la base del trombo blanco.

Como ya se señalara en el apartado *Síndromes coronarios agudos sin elevación del ST*- angina inestable e infarto de miocardio sin elevación de ST (IMSEST), una amplia investigación de los inhibidores del receptor en el escenario de la angioplastia en angina inestable e infarto de miocardio y en el tratamiento clínico de los SCAs sin elevación del ST en la Unidad Coronaria, ha probado que esos agentes son beneficiosos cuando se administran con aspirina y heparina *versus* aspirina + heparina.

La magnitud del beneficio es mayor cuando son utilizados en el Laboratorio de Hemodinamia que cuando lo son en la Unidad Coronaria (ATC de urgencia o electiva en AI e IMSEST y ATC primaria o por isquemia recurrente en el IAM-Q).Varios estudios dirigidos a determinar la mejor dosis para obtener los índices más altos de permeabilidad coronaria cuando son administrados como terapia adyuvante de la trombólisis como tratamiento del IAM-Q ya han sido completados (TAMI-8, IMPACT-MI, PARADIGM) (Tabla 19).

Asociados con el TNK-tPA no se observó mejorías en los resultados obtenidos con el TNK-tPA y la heparina de bajo peso molecular (ASSENT III[23a]). No hay recomendación para el uso rutinario asociado con trombolíticos en los pacientes con IAM no complicado.

El abciximab se utiliza en la angioplastia prima-

TABLA 19

ESTUDIOS REALIZADOS CON INHIBIDORES DE LOS RECEPTORES PLAQUETARIOS EN IAM

Estudio	*Año*	*N*	*Agente fibrinolítico*	*Inhibidor GP IIb/IIIa*	*Hallazgos*
TAMI-8[30]	1993	60	TPA	Abciximab	La administración tardía de abciximab se asoció con menor índice de reoclusiones
IMPACT-MI[31]	1997	180	TPA	Integrelín	Se alcanzaron mayores índices de permeabilidad coronaria y menor tiempo a la estabilización del ST
PARADIGM[32]	1996	345	TPA-SK	Lamifibán	Mejores índices de permeabilidad coronaria y menores variaciones de flujo cíclico en el monitoreo digital de 12 derivaciones.

ria en pacientes con lesiones complejas asociadas con trombos o en pacientes de alto riesgo cursando un IAM. Es decisión del cardiólogo invasivo su indicación en el Laboratorio de Hemodinamia.

C. Tratamiento coadyuvante

1. Nitroglicerina

No se ha demostrado de manera convincente que exista un beneficio asociado al uso rutinario de nitratos en la fase inicial del IAM[1,2,8]. Su utilización no rutinaria está indicada en infartos transmurales grandes o extensos (IAM anterior) por 24-48 horas[8], isquemia persistente, hipertensión o insuficiencia cardíaca. Se puede continuar más allá de las 48 horas en casos de angina recurrente o congestión pulmonar persistente (*Recomendación Clase 1*).

Debe ser administrada con bomba de infusión intravenosa, 10-20 µg/min aumentando la dosis en 5-10 µg/min cada 5-10 minutos, monitorizando cuidadosamente la respuesta clínica y hemodinámica. Se puede titular de acuerdo con el control de los síntomas clínicos o hasta lograr una disminución de la TAS del 10% en pacientes normotensos o del 30% en aquellos hipertensos. Deben mantenerse cifras de TAS superiores a 100 mmHg y evitar un aumento de la FC mayor de 10 lpm o que exceda los 110 lpm. Dosis mayores de 200 µg/min deben ser evitadas por el riesgo potencial de inducir hipotensión arterial.

A las 48 horas se debe suspender la administración por 14 horas para evitar la tolerancia que se produce al administrar nitratos en forma continuada. En caso de que se produzca taquifilaxis, ésta puede ser superada incrementando la dosis o alternando los nitratos orales con intervalos libres de droga.[1]

Efectos adversos. Hipotensión y/o taquicardia refleja, que pueden empeorar la isquemia miocárdica, agravar la hipoxia por aumentar el *mismatch* ventilación/perfusión y cefaleas. En los infartos de cara inferior con compromiso del VD se debe administrar cuidadosamente, siendo conveniente hacerlo con monitoreo hemodinámico para mejorar la seguridad. Debe tenerse en cuenta la interacción con heparina, ya que induce disminución de la sensibilidad a la heparina, requiriendo un aumento de la dosis de ésta para obtener el nivel de anticoagulación deseado. Puede aumentar el riesgo de hemorragias al suspender la NTG si se continúa con la misma dosificación de heparina.

En caso de que la NTG produzca bradicardia e hipotensión, se debe interrumpir la droga, elevar los miembros inferiores y/o administrar atropina. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B.*

En los Centros de Nivel C sólo se recomienda la vía oral o en parches (ideal, porque si no es tolerado se puede retirar), comenzando precozmente luego de la presentación en pacientes sin contraindicaciones.

2. Betabloqueantes[1a]

Todo paciente sin contraindicación para betabloqueantes, en especial aquellos de mediano y alto riesgo clínico, debe recibirlos precozmente por vía intravenosa seguida de administración oral por tiempo indefinido. Su administración es independiente de la de trombolíticos o de la realización de angioplastia primaria. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B.* En los *Centros de Nivel C* solamente se recomienda la vía oral.

Fármacos y dosis

a. *Atenolol.* De 5 a 10 mg i.v. Administrar 5 mg/min i.v. y repetir a los 5-10 minutos si la FC no es menor de 60 lpm y la TAS no inferior a 100 mmHg. Administración oral: 25-100 mg/día indefinidamente. Otra opción es el esmolol, que es un betabloqueante de acción muy corta que se administra por vía i.v. (sólo en *Centros de Nivel A-B*).

b. *Propanolol.* Comenzar con 10-20 mg cada 6-8 horas vía i.v. o vía oral. La titulación será igual que con el atenolol.

c. *Carvedilol.* Comenzar con 6,25 mg; medio a 1 comprimido cada 12 horas, hasta 50 mg/día.

Contraindicaciones

–FC menor de 60 lpm.
–TAS menor de 100 mmHg.
–Insuficiencia cardíaca moderada a severa
–Signos de hipoperfusión periférica
–Intervalo PQ superior a 0,24 segundos.
–Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa.
–Enfermedad vascular periférica severa (para administración oral).
–Asma bronquial.
–Diabetes insulino dependiente (contraindicación relativa).

3. Inhibidores de la ECA

Pacientes dentro de las primeras 24 horas de un IAM con elevación del segmento ST que compromete 2 o más derivaciones precordiales o que cursa con insuficiencia cardíaca clínica en ausencia de hipotensión significativa (menor de 100 mmHg) o de otras contraindicaciones para su uso (alergia). En pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda menor del 40% o pacientes con disfunción sistólica durante y después del IAM se deben administrar después de su estabilización. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

Se puede utilizar cualquiera de los inhibidores de la ECA que se comercializan actualmente, comenzando con dosis bajas y titulando la dosis diaria hasta lograr la mayor que no induzca una disminución de la TAS a valores inferiores a 100 mmHg.

En infartos no complicados puede iniciarse durante el primer día de internación y valorar su continuación por tiempo indefinido a las 48-72 horas. Si no existieran signos de disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca pueden suspenderse.

La evidencia disponible sustenta la intervención precoz en la etapa aguda del IAM. Los resultados del estudio HOPE sobre el efecto del ramipril administrado contra placebo en 9.297 pacientes en riesgo de sufrir eventos vasculares luego de haber sufrido un primer evento (IAM, angina inestable, cirugía de revascularización coronaria, ATC, etc.) demostró un claro efecto benéfico asociado con la droga. En el seguimiento a 5 años, el ramipril redujo significativamente la muerte por causas cardiovasculares, infarto, ACV y muerte por cualquier causa (10,4% vs 12,2%; RR = 0,84; p = 0,005). También redujo la necesidad de revascularización (16,0% vs 18,3%; RR = 0,85; p = 0,002).

4. Bloqueantes de los canales de calcio[1]

Las dihidropiridinas están contraindicadas. *Recomendación Clase III, Nivel de Evidencia A.*

El diltiazen y el verapamilo no están indicados en el IAM no complicado, excepto en aquellos pacientes que tengan indicación de betabloqueantes y contraindicación clínica para su uso, como son los hipertensos, aquellos que cursan con estado hemodinámico hiperquinético y los pacientes con fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular rápida. *Recomendación Clase IIa, Centros de Nivel A-B-C.*

Recomendación Clase III (contraindicaciones). Insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular izquierda, bloqueo AV.

5. Magnesio

Es empleado para la corrección del déficit de magnesio documentado, especialmente en pacientes medicados con diuréticos antes del comienzo del infarto.

En episodios de TV y en las arritmias asociadas con intervalo QT prolongado los pacientes deberían ser tratados con 1-2 g de magnesio administrados en bolo i.v. en 5 minutos. *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia A, Centros de Nivel A-B-C.*

D. Medidas generales

1. *Control de los signos vitales.* Deben registrarse cada 30 minutos hasta la estabilización del paciente y luego cada 4 horas. Se debe notificar si la FC es menor de 60 lpm o mayor de 100 lpm, la FR es menor de 12/min o mayor de 22/min y la TAS menor de 90 mmHg o mayor de 150 mmHg.

2. *Electrocardiograma.* Diario y todas las veces que aparezcan dolor precordial y/o arritmias.

3. *Laboratorio.* Enzimas cardíacas (CPK, CPK-MB) diariamente hasta que se normalicen. Es deseable la determinación de troponina I o T por su especificidad para la confirmación del diagnóstico en casos de diagnósticos dudosos. En pacientes con insuficiencia renal crónica la troponina T puede estar artificialmente elevada.

4. *Eco 2D.* A las 72 horas previo al alta de la Unidad.

5. *Rx de tórax.* Al ingreso, al día siguiente y luego cada 48 horas.

6. *Dieta hipocalórica.* En las primeras 24 horas es preferible administrar dieta líquida para indicar luego una dieta hipocalórica, normosódica y rica en residuos.

7. *Reposo.* Se recomienda la movilización precoz en ausencia de complicaciones a partir de las 12 horas. La progresión de la actividad es personalizada y dependerá de la edad, del estado clínico y de la capacidad física. La deambulación precoz consiste en sentarse en una silla, pararse y caminar alrededor de la cama. Se debe controlar esta actividad con la FC. Si ésta aumenta más del 10%, o aparecen fatiga o arritmias, se debe suspender la movilización. *Recomendación Clase IIA, Centros de Nivel A-B-C.*

8. *Rehabilitación.* Es conveniente el acompañamiento por kinesiólogos para la reglamentación de la rehabilitación precoz. *Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia C.*

9. *Ansiolíticos.* Indicados según la necesidad.

10. *Manejo de los lípidos.* Se recomienda una dieta con bajo contenido de grasas saturadas y colesterol (menos del 7% de las calorías totales y menos de 200 mg/dl de colesterol) en todos los pacientes durante la recuperación del IAM. *Recomendación Clase I.*

Objetivos del perfil lipídico en el paciente post IAM. Colesterol total: < 160 mg/dl; LDL-C < 100 mg/dl; HDL-C > 45 mg/dl; triglicéridos < 200 mg/dl.

E. Traslado a habitación de planta

De acuerdo con la evolución del paciente durante su internación en la Unidad de Cuidados Intensivos deberá categorizárselo nuevamente como de *alto* o *bajo riesgo.* Siendo este protocolo para pacientes con IAM no complicado, aquellos con *bajo riesgo* deberían ser transferidos a la habitación de planta a partir de las 48 horas.

F. Identificación del riesgo

1. Bajo riesgo

Pacientes sin infarto previo y que no experimentaron:

–Angor persistente o recurrente.

–Insuficiencia cardíaca.

–Bloqueo cardíaco.

–Arritmias ventriculares con deterioro hemodinámico.

–Nuevo soplo de insuficiencia mitral o CIV o aumento de uno preexistente.

–Fracción de eyección ventricular izquierda mayor del 40%.

2. Alto riesgo

Pacientes que presentan:

–Insuficiencia mitral o CIV.

–Isquemia recurrente.

–Insuficiencia cardíaca.

–Fracción de eyección ventricular izquierda mayor del 40%.

–TV/FV sostenida después de las primeras 48 horas.

G. Evaluación no invasiva

1. Prueba de esfuerzo (ergometría). Recomendación Clase I.

–Antes del alta, para evaluación pronóstica o capacidad funcional (submáximo a los 4-8 días limitada por síntomas en 10-14 días).

–Precoz después del alta, para evaluación pronóstica y capacidad funcional (14-21 días).

–Tardía, luego del alta (3-6 semanas), para capacidad funcional y pronóstico si la prueba de esfuerzo precoz fue submáxima.

2. Ecocardiograma de estrés, radiocardiograma con ejercicio o perfusión con talio 201 con ejercicio o dipiridamol

–Cuando el ECG basal tiene anormalidades que impiden su interpretación. *Recomendación Clase I.*

–Cuando el paciente es incapaz de realizar ejercicio. *Recomendación Clase IIa.*

–Para evaluación pronóstica. *Recomendación Clase IIa.*

Contraindicaciones para la realización de tests de estuerzo (Recomendación Clase III)

–Test de estrés dentro de los primeros 2-3 días del IAM.

–Test farmacológico o con ejercicio, en cualquier momento, para evaluar angina post IAM.

–En cualquier momento para evaluar pacientes con IAM con insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias cardíacas o condiciones no cardíacas que limitan severamente su capacidad para el ejercicio.

–Antes del alta para evaluar a pacientes que ya han sido seleccionados para cinecoronariografía (CCG). En esta situación un test de ejercicio puede ser útil después de la CCG, para evaluar la función o identificar isquemia en el área de distribución de una lesión coronaria de severidad dudosa o difícil de evaluar.

Evaluación de arritmias ventriculares. Tests de rutina

No hay indicación. *Recomendación Clase III.*

Evaluación invasiva en el IAM no complicado y no tratados con trombolíticos: CCG y posible revascularización

Está indicada cuando se demuestra isquemia silente (ECG y monitoreo electrocardiográfico) o sintomática, espontánea o inducida con estrés. *Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia B.*

No está indicada como rutina en pacientes con infartos no complicados en ausencia de isquemia comprobada. *Recomendación Clase IIb.*

No está indicada en pacientes con IAM no candidatos para revascularización miocárdica. *Recomendación Clase III.*

Angiografía coronaria rutinaria y eventual revascularización después de un tratamiento trombolítico

No está indicada en forma rutinaria cuando no existe evidencia de isquemia espontánea o inducida. *Recomendación Clase IIb, Evidencia de Nivel A.*

Uso de rutina de ATC de la arteria relacionada con el infarto inmediatamente después del tratamiento trombolítico

No existe indicación de angioplastia rutinaria de la arteria relacionada con el infarto dentro de las 48 horas de recibir un trombolítico en pacientes asintomáticos y sin evidencias de isquemia miocárdica. *Recomendación Clase IIb, Nivel de Evidencia A.*

Bibliografía

1. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology: Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000: 21.

1a. ACC/AHA Practice 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 on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1999; 34: 890-911, 1428.

2. Topol EJ, van de Werf FJ: Textbook of cardiovascular medicine (cap. 17). 1998.

3. Guidelines for Acute Myocardial Infarction: Prehospital and in hospital management. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1996; 17: 43-63.

3a. Martin G, Kennedy J: Choice of thrombolytic agent. *En:* Julian D, Braunwald E: Management of acute myocardial

infarction. London, WB Saunders Ltd. 1994; pp 71.
3b. Simmoons M, Maggioni A, Knatterud G y col: Individual risk assessment for intracranial hemorrhage during thrombolytic therapy. Lancet 1993; 342: 1523-1528.
4a. Simoons M, Arnold A: Tailored thrombolytic therapy: a perspective. Circulation 1993; 88: 2556.
4b. Morrow DA, Antman MD y col: TIMI risk score for ST elevation myocardial infarction: a convenient bedside. Clinical score for risk assessment at presentation. Circulation 2000; 102: 2031-2037.
5. Lee T: Cost effectiveness of tissue plasminogen activator. N Engl J Med 1995; 332: 1443.
6. The GUSTO Investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673.
7. Fuster V: Coronary thrombolysis: a perspective for the practising physician (Editorial). N Engl J Med 1993; 329: 723.
4a. Morrow D, Antman E, Giugliano R y col: A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an In Time II substudy. Lancet 2001; 358: 1571-1575.
8. Braunwald E: Heart disease (6ª ed). Philadelphia, WB Saunders Co. 2001.
9. Szwarcer E, Samama M: Drogas trombolíticas. Capítulos de Cardiología. SAC. Cardiopatía isquémica 1991; 9: 458-459.
10. Pomes Iparraguirre H, Muryan S, Sarmiento R y col: Fibrinólisis sistémica en el IAM. Parámetros clínicos de reperfusión exitosa (Abstract). Rev Argent Cardiol 1987; 55: 580.
11. Brodie B, Stuckey T, Hansen C y col: Benefit of late coronary reperfusion in patients with acute myocardial infarction and persistent ischemic chest pain. Am J Cardiol 1994; 74: 538.
12. Pomes Iparraguirre H, Cuneo C, Pollola J y col: Valor pronóstico de los índices clínicos de reperfusión luego del tratamiento trombolítico del IAM. Rev Argent Cardiol 1991; 59: 33.
13. Tajer C, Pollola J, Santopinto J y col: ECLA I. Criterios de reperfusión postrombólisis. Alivio del dolor a las 2 horas (Abstract). Rev Argent Cardiol 1991; 59: 31.
14. Sosa Liprandi A, Pomes Iparraguirre H, Cuneo C y col: Criterios de reperfusión postrombólisis. Caída de la sumatoria del ST a las 2 horas (Abstract). Rev Argent Cardiol 1991; 59: 32.
15. Hirsh J, Raschke R, Warkentin T y col: Heparin: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy and safety. Chest 2001; 119: 69S. Supplement.
16. Califf R, Mark D, Wagner G: Acute coronary Care (2nd ed). St. Louis, Missouri, Mosby Yearbook Inc. 1995.
17. Hillis L, Foreman S, Braunwald E: Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 313.
18. River NT, White HD, Cross DB y col: Reinfarction after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction followed by conservative management: incidence and effect of smoking. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 340-348.
18a. Yamaji H, Iwasaki K, Husachi S y col: Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12- lead electrocardiography: ST segment elevation in lead aVT with less ST segment elevation in lead V1. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1277-1282.
19. Ohman EM, Califf RM, Topol EJ y col: Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. TAMI Study Group. Circulation 1990; 82: 781-791.
20. Califf RM, Topol EJ, Ohman EM y col: Isolated recurrent ischemia after thrombolysis is a frequent, important and expensive adverse clinical outcome. J Am Coll Cardiol 1992; 19; 301A.
21. Ellis SG, Da Silva ER, Heyndrickx G y col: Randomised comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. Circulation 1994; 90: 280-2284.
21a. Lemos J, Branwald E: ST resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1283-1294.
21b. de Lemos J, Antman E, Giugliano R y col: Very early risk stratification after thrombolytic therapy with a bedside myoglobin assay and the 12-lead electrocardiogram. Am Heart J 2000; 140: 373-378.
21c. Schroeder K, Wegscheider K, Zeymer U y col: Extent of ST segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 min after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358: 1479-1486.
21d. Schroeder R, Dissmann R, Bruggemann T y col: Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 384-391.
22. Beaker RC: Repeat thrombolysis for early coronary arterial reocclusion. Cor Art Dis 1992; 3: 499-512.
23. Barbash GI, Ohman EM, White HD y col (the GUSTO Investigators): Rescue thrombolysis for suspected reinfarction following thrombolytic therapy: experience from the GUSTO Trial. J Am Coll Cardiol 1994; 29A.
23a. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 Randomised Trial in Acute Myocardial Infarction. Lancet 2001; 358: 605-613.
24. Simes RJ, Granger CB, Antman E y col: Impact of hirudin versus heparin on mortality and (re)infarction in patients with acute coronary syndromes: a prospective meta-analysis of the GUSTO IIb and TIMI 9b trials. Circulation 1996; 94: 1-430.
25. Antman EM for the TIMI 98 Investigators: Hirudin in acute myocardial infarction. Thrombolysis and Trombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9B Trial. Circulation 1996; 94: 911-921.
26. Metz BK, Granger CB, White HD y col for the Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) 2B Investigators: Streptokinase and hirudin reduces death and reinfarction compared with streptokinase and heparin: results from GUSTO-2B (Abstract). Circulation 1996; 94: 1-450.
27. Miletich JP, Jackson CM, Majerus PW: Interaction of coagulate factor Xa with human platelets. Proc Metl Acad Sci 1997; 74: 4033-4036.
28. White H, Aylward P, Frey M y col, on behalf of the Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators: A randomised, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). Circulation (en prensa).
29. Hirulog Early Reperfusion/Occlusion Trial (HERO-2) study protocol. Am J Cardiol 1998; 82: 57P-62P.
29a. Trombin-specific anticoagulation with bivaluridin versus heoarin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. Lancet 2001; 358: 1855-1863.
30. Kleiman NS, Ohman EM, Califf RM y col: Profound inhibition of platelet aggregation with monoclonal antibody 7E3 Fab after thrombolytic therapy. Results of the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) 8 Pilot Study. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 381-389.
31. Ohman EM, Kleiman NS, Gacioch G y col: Combined accelerated tissue-plasminogen activator and platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin receptor blockade with Integrilin in acute myocardial infarction. Results of a randomised,

placebo-controlled, dose-ranging trial. IMPACT-AMI Investigators. Circulation 1997; 95: 846-854.
32. Combining thrombolysis with the platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitor lamifiban: results of the Platelet Aggregation Receptor Antagonist Dose Investigation and Reperfusion Gain in Myocardial Infarction (PARADIGM) Trial. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 2003-2010.
33. Becker RC: Antiplatelet therapy in coronary heart disease: emerging strategies for the treatment and prevention of acute myocardial infarction. Arch Pathol Lab Med 1993; 117: 89-96.
34. ACC/AHA/ACP-ASIM Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina: Executive Summary and Recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Chronic Stable Angina). Circulation 1999; 99: 2829-2848.
35. Protocolos de Síndromes Coronarios Agudos de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI) presentados en el 1er Congreso Virtual Mundial de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología, 1999, y publicados en la revista Medicina Intensiva de la SATI.
36. Consensus Document: Myocardial Infarction Redefined. A Consensus Document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction.
37. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Neng J Med 2000; 342: 145-153.
38. Schroder K, Wegscheider K, Zeymer U y col: Extent of ST-segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 minutes after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358: 1479-1486.
39. Varma C, Brecker SJD: Predictors of mortality in acute myocardial infarction. Lancet 2001; 358: 1473-1474.

C. Infarto agudo de miocardio complicado

GRUPO DE TRABAJO: DOMINGO POZZER, RICARDO MARTELLOTTO, VICTOR BOCCANERA, MARCELO JIMENEZ K, HECTOR LUCIARDI, FERNANDO NOLE, WALTER QUIROGA, HUGO RAMOS, RAUL BARCUDI

I. COMPLICACIONES ARRITMICAS HOSPITALARIAS

COORDINADOR: DOMINGO POZZER

A. Arritmias supraventriculares

1. Taquicardia sinusal

Definición

Ritmo sinusal con frecuencia > 100 lpm.

Causas

Ansiedad, dolor, fiebre, hipovolemia, pericarditis, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica, hiperdinamia.

Tratamiento

Corregir la causa. Descartar síndrome hiperdinámico. Una vez descartadas las causas secundarias, iniciar tratamiento con betabloqueantes: atenolol 25-50 mg; propranolol 10-200 mg cada 6 u 8 horas, si no existen contraindicaciones. *Alternativa*: diltiazen 60 a 120 mg cada 8-12 horas, cuando existen contraindicaciones no hemodinámicas a los betabloqueantes (por ejemplo, asma bronquial).

2. Extrasístoles supraventriculares

Definición

Latidos anticipados originados por encima de la bifurcación del haz de His, precedidos por onda p, con complejo QRS similar al basal.

Causas

Ansiedad, dolor, fiebre, hipovolemia, pericarditis, ICC, inestabilidad hemodinámica, hiperdinamia. Considerar isquemia o infarto auricular (raro).

Tratamiento

No requieren tratamiento específico. Corrección de los factores desencadenantes.

3. Taquicardia auricular

Definición

Son taquicardias que se originan en el músculo auricular y no precisan de la unión AV ni del ventrículo para su inicio y/o mantenimiento. En el ECG se caracterizan por la presencia de ondas P bien definidas, con frecuencias entre 120 y 240 por minuto. La onda P precede al complejo QRS y tiene una morfología diferente de la P sinusal. El patrón electrocardiográfico es PR < RP. La morfología de la onda P depende del origen de la taquicardia (cuando se origina en la aurícula baja tiene onda P negativa en DII, DIII y aVF, mientras que cuando se origina en la aurícula izquierda la onda P es negativa en DI y aVL). Con masaje del seno carotídeo se pueden observar distintos grados de bloqueo AV, sin variación de la frecuencia auricular. *Cuando se acompaña de bloqueo AV variable espontáneo debe descartarse intoxicación digitálica.*

Tratamiento

a. Con descompensación hemodinámica (hipotensión, angor, insuficiencia cardíaca)

Cardioversión eléctrica. Iniciar con 100 joules. Requiere un breve período de anestesia.

b. Sin descompensación hemodinámica

Corregir el medio interno e iniciar tratamiento farmacológico:

–Atenolol: 2,5 a 5 mg en 2 minutos (total 10 mg en 15 minutos) o esmolol 0,1 mg/kg/minuto.

–Amiodarona[25]: 150 mg en 10 minutos; se puede repetir. Luego administrar a razón de 1 mg/min por 6 horas. Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/día.

–Procainamida: 10 mg/kg. Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/día. No existe actualmente en la Argentina.

–Digoxina: 8 a 15 µg/kg.

–Sobreestimulación auricular con marcapasos transitorio AAI.

–Considerar cardioversión eléctrica electiva si no hay respuesta farmacológica.

4. Taquicardia por reentrada nodal

Definición

Son aquellas taquicardias mediadas por mecanismo de reentrada en el nodo AV; tienen una frecuencia de onda P entre 120 y 240 por minuto. El

patrón electrocardiográfico es el de PR > RP, *con RP menor de 60 ms.* La onda P generalmente se inscribe dentro del complejo QRS por lo cual puede no observarse. Su mecanismo electrofisiológico es la reentrada a nivel del nódulo AV. La base funcional de esta arritmia es la disociación longitudinal del nódulo AV en dos vías con propiedades diferentes: una rápida con período refractario efectivo (PRE) corto y una lenta con PRE largo. Con el masaje del seno carotídeo responde a la ley del todo o nada.

Tratamiento

a. Con descompensación hemodinámica (hipotensión, angor, insuficiencia cardíaca)

–Maniobras vagales.

–Adenosina 6 a 12 mg i.v. (administrados rápidamente).

–Cardioversión eléctrica. Iniciar con 100 joules. Requiere un breve período de anestesia.

b. Sin descompensación hemodinámica

–Maniobras vagales.

–Adenosina: 6 a 12 mg i.v. (administrados rápidamente). La efectividad es muy alta con esta droga.

c. Con buena función ventricular

–Diltiazen: 25 mg (0,25 mg/kg) i.v. en 2 minutos, seguido por infusión: 10 a 15 mg/hora; o

–Atenolol: 2,5 a 5 mg en 2 minutos (total 10 mg en 15 minutos); o

–Esmolol: 2,5 g/250 ml = 10 mg/ml[25] dosis inicial: 500 µg/kg en 1 minuto, continuar con 50 µg/kg/min (21 ml/hora para un paciente de 70 kg).

d. Con deterioro de la función (FE < 40% o cardiomegalia en la Rx)

–Amiodarona: bolo de 5 mg/kg en 200 cm^3 de dextrosa al 5%, a pasar en 2 horas. Continuar con una infusión de mantenimiento de 15 mg/kg/día.

–Digoxina: 8 a 15 µg/kg.

Considerar la cardioversión eléctrica externa si no hay respuesta al tratamiento farmacológico. A fin de prevenir recurrencias, considerar betabloqueantes o amiodarona.

5. Ritmo acelerado de la unión AV

Definición

Es aquella arritmia que tiene generalmente QRS angosto, FC hasta 110 por minuto. Puede tener onda P negativa en cara inferior (si hay conducción retrógrada) o coexistir con disociación AV.

Tratamiento

a. Sin compromiso hemodinámico

Observación. Descartar causas desencadenantes, como acidosis, isquemia e hipoxia.

b. Con compromiso hemodinámico

Considerar el implante de marcapasos transitorio AAI dada la importancia de mantener el sincronismo AV para mantener un adecuado gasto cardíaco.

6. Fibrilación auricular

Definición

Es la arritmia que se caracteriza por la ausencia de ondas P en el ECG. No existe actividad auricular armónica; hay, en cambio, una actividad eléctrica irregular y desorganizada (ondas f) con pérdida de la línea isoeléctrica (cambios continuos en la duración, amplitud y dirección); los intervalos RR son totalmente irregulares. La frecuencia auricular se encuentra entre 300 y 500 por min. Tiene respuesta venricular variable.

Incidencia

Varía entre 10 y 16%.[1] Se incrementa con la edad. Ocurre más frecuentemente en pacientes con IAM extenso, anterior, asociado con IC, arritmias ventriculares, infarto auricular, BAV avanzado, pericarditis, IAM inferior (oclusión proximal de la arteria CD), e hipertrofia ventricular. Se observa principalmente en las primeras 24 horas del IAM y puede recurrir. Menor incidencia en pacientes que reciben trombolíticos.[5] El embolismo sistémico es más frecuente en la fibrilación auricular paroxística (1,6%) y el 90% de los mismos ocurren alrededor del cuarto día.[1]

Tratamiento

a. Con descompensación hemodinámica
(hipotensión, angor, insuficiencia cardíaca)

Cardioversión eléctrica: iniciar con 200 joules; luego 300 y 360 joules. Requiere un breve período de anestesia.

b. Sin descompensación hemodinámica

–Betabloqueantes β i.v. cuando no existe contraindicación. Atenolol: 2,5 a 5 mg en 2 minutos (total 10 mg en 15 minutos) o metoprolol: 2,5 a 5 mg cada 5 minutos (total 15 mg en 15 minutos) o esmolol: 0,1 mg/kg.

–Digitalización rápida para disminuir la frecuencia: digoxina 8 a 15 µg/kg.

–Amiodarona: bolo de 5 mg/kg en 200 cm^3 de dextrosa al 5%, a pasar en 2 horas. Continuar con una infusión de mantenimiento de 15 mg/kg/día.

–Cardioversión eléctrica electiva: iniciar con 150 joules; luego 200, 300 y 360 joules. Requiere un breve período de anestesia.

–Heparina sódica EV o heparina de bajo peso molecular en dosis anticoagulante.

c. Alternativa

Cuando no se logra disminuir la respuesta ventricular o existe contraindicación para betabloqueantes.

–Verapamilo: 5 a 10 mg (0,075 a 0,15 mg/kg).

–Diltiazen: 25 mg (0,25 mg/kg) en 2 minutos, seguido por infusión: 10 a 15 mg/hora.

d. Una vez restablecido el ritmo sinusal

–Tratar la causa desencadenante.

–Amiodarona o sotalol: pueden considerarse a fin de evitar las recurrencias.

–Continuar con anticoagulación oral, mínimo durante seis meses.

7. Aleteo auricular

Definición

Es una arritmia organizada, producida por una macrorreentrada a nivel de la aurícula derecha. El estímulo puede girar en sentido antihorario o en sentido horario. En la forma común o típica, el estímulo gira en sentido antihorario, de manera tal que las ondas F del aleteo son negativas en cara inferior. La actividad auricular es organizada, continua. En las derivaciones de la cara inferior puede observarse la típica apariencia de ondas en "serrucho", sin línea isoeléctrica, con frecuencia auricular de 300 por minuto. Puede tener distintos grados de bloqueo AV. Los patrones más comunes son el bloqueo AV 2:1 y 3:1.

Causas

Injuria auricular, pericarditis, insuficiencia cardíaca.

Incidencia

Alrededor del 3%, predominantemente dentro de las primeras 24 horas.

Tratamiento

a. Con descompensación hemodinámica

–Cardioversión eléctrica: iniciar con 100 joules; luego 200 y 300 joules. Requiere un breve período de anestesia.

b. Sin descompensación hemodinámica

–Cardioversión eléctrica: iniciar con 100 joules; luego 200 y 300 joules. Requiere un breve período de anestesia.

–Sobreestimulación auricular con catéter en aurícula derecha (opción en pacientes seleccionados).

–Procainamida 10 mg/kg/peso; dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/día; actualmente no existe en la Argentina).

–Amiodarona o sotalol oral: para evitar recurrencias.

B. Arritmias ventriculares

Causas

Interrupción del flujo arterial, aumento del metabolismo anaeróbico. Depleción de fosfatos de alta energía. Ausencia de lavado venoso. Acumulación de productos anaeróbicos (lactato, fosfato, K, Co_2, adenosina, IP_3). Aumento del K extracelular + hipoxia + CO_2 elevado + pH reducido + aumento de catecolaminas y derivados del metabolismo de los lípidos. Existe alteración local de neurotransmisores simpáticos y para simpáticos. Estas alteraciones generan las bases de la reentrada, automatismo y actividad gatillada.

Importante: tono adrenérgico, hipokalemia, hipomagnesemia, hipercalcemia intracelular, acidosis, producción de radicales libres (reperfusión).

Clasificación

–Extrasístoles ventriculares.

–Taquicardia ventricular polimorfa.

–Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado.

–Fibrilación ventricular.

1. Extrasístoles ventriculares

Definición

Latidos prematuros y anchos no precedidos por onda P. Pueden estar aislados, agrupados y/o repetitivos. Cuando existe más de una morfología en una misma derivación se denominan polimorfas. Cuando se presentan agrupadas de dos latidos se denominan duplas, mientras que la sucesión de tres o más latidos ventriculares prematuros consecutivos, a una frecuencia mayor de 100 lpm y que terminan espontáneamente antes de los 30 segundos, se denomina taquicardia venricular no sostenida (TVNS). En la bigeminia, cada latido del ritmo basal es seguido por una extrasístole.

Clasificación de Lown

–Grado 0: sin arritmias

–Grado 1: < 30 EV/hora

1A: < 1/min

1B: > 1/min

–Grado 2: > 30/min

–Grado 3: EV multiformes

–Grado 4

4A: duplas

4B: TV no sostenida

–Grado 5: R sobre T

La TVNS es muy frecuente en las primeras horas del infarto, llegando al 40%. Su incidencia declina posteriormente al 12%, entre la 2ª y la 3ª semana postIAM. La presencia de TVNS duplica la mortalidad alejada, independientemente de la FE.

Tratamiento

a. Lown grados I y II

Control. Eventualmente betabloqueantes.

b. Lown grado III o superior

–Betabloqueantes.
–Lidocaína.
–Eventualmente amiodarona.

2. Taquicardia ventricular monomorfa

Definición

La sucesión de tres o más latidos ectópicos ventriculares con una frecuencia ≥ 100 lpm define a la taquicardia ventricular, considerándosela sostenida cuando dura más de 30 segundos o requiere la inmediata cardioversión. La misma se denomina monomorfa cuando tiene una morfología constante en todas las derivaciones del ECG. Puede observarse disociación AV. Como en el caso de la FV, la TVS ocurre generalmente en las primeras 24 horas del infarto.[10]

Variables que se asocian con mal pronóstico en los pacientes con TVS en el período postIAM

–IAM anterior
–Corto intervalo de tiempo entre el IAM y la TVS (entre 3 días y 2 meses)
–Frecuentes episodios de TV
–Enfermedad coronaria de múltiples vasos
–Baja fracción de eyección
–Insuficiencia cardíaca
–Muerte súbita como forma de presentación
–Presentación con síncope

Cuando la TVS aparece tardíamente luego del IAM (más de 3 meses) y es bien tolerada, generalmente tiene buen pronóstico.

Se produce por alteración de estructuras residuales y anormalidades eléctricas postIAM. Se asocia a IAM extenso con ICC o bloqueos de rama nuevos.

Generalmente es recurrente y suele aparecer luego del tercer día. Su mecanismo es reentrante y se relaciona con escaras o cicatrices. La taquicardia monomorfa con frecuencia < 170 por minuto es infrecuente en el postIAM inmediato y debe descartarse y/o considerarse sustrato antiguo.[8]

Tratamiento

a. Con compromiso hemodinámico

–Cardioversión eléctrica: iniciar con 200 joules; si no se obtiene respuesta incrementar hasta 360 joules.
–Lidocaína: bolo 1 mg/kg, sin exceder los 3 mg/kg.
–Amiodarona[25]: 150 mg en 10 minutos. Se puede repetir. Luego 1 mg/min por 6 horas; mantenimiento: 15 mg/kg/día.
–Procainamida EV: 20 mg/min, hasta 1 gramo. No disponible en la Argentina.

b. Sin compromiso hemodinámico

–Lidocaína: bolo: 1,0 a 1,5 mg/kg, seguido por 0,5 a 0,75 mg/kg cada 10 minutos hasta un máximo de 3 mg/kg.
–Amiodarona[25]: 150 mg en 10 minutos; se puede repetir. Luego 1 mg/min durante 6 horas; mantenimiento: 15 mg/kg/día.
–Procainamida: 20 a 30 mg/min, hasta 12 a 17 mg/kg. No disponible en la Argentina.
–Cardioversión eléctrica externa: inicia con 200 joules. Es necesario un breve período de anestesia.

Si no revierte y persiste la buena tolerancia, o si hay recurrencias inmediatas, se debe colocar un catéter en VD (marcapasos transitorio) para poder interrumpir la taquicardia por sobreestimulación. En cualquier caso, si existe descompensación hemodinámica o mala tolerancia, se deberá realizar la cardioversión eléctrica (CVE). El manejo posterior implica: cinecoronariografía, estudio electrofisiológico, eventual revascularización, cardiodesfibrilador implantable y amiodarona.

3. Taquicardia ventricular polimorfa

Definición

Ritmo venricular rápido con morfología variable. Se produce fundamentalmente en las primeras horas del IAM (24 a 48 horas). Puede degenerar a fibrilación ventricular (FV).

Tratamiento

a. Con compromiso hemodinámico

–Cardioversión eléctrica: iniciar con 200 joules. Incrementar, en caso de que persista la taquicardia, hasta 300 o 360 joules.
–Lidocaína: 1,5 mg/kg.
–Amiodarona[25]: 150 mg en 10 minutos; se puede repetir. Luego 1 mg/min durante 6 horas; mantenimiento: 15 mg/kg/día.
–Una vez obtenido el ritmo sinusal: *primera opción*, lidocaína y betabloqueantes; *alternativa*: amiodarona. Posteriormente corregir el medio interno (alteraciones electrolíticas).

b. Sin compromiso hemodinámico

–Lidocaína: bolo 1,0 a 1,5 mg/kg, seguido por 0,5 a 0,75 mg/kg cada 10 minutos, hasta un máximo de 3 mg/kg.
–Amiodarona[25]: 150 mg en 10 minutos; se puede repetir. Luego, 1 mg/min durante 6 horas; mantenimiento: 15 mg/kg/día.
–Procainamida: 20 a 30 mg/min hasta 12 a 17 mg/kg. No disponible en la Argentina.

–Cardioversión eléctrica externa: iniciar con 200 joules.

–Sobreestimulación ventricular: con catéter en ventrículo derecho.

Taquicardia ventricular refractaria a drogas, incesante, recurrente (tormenta eléctrica)

Taquicardia ventricular sostenida que persiste o recurre a pesar del tratamiento. Puede tener breves períodos en ritmo sinusal seguidos por largos períodos en taquicardia. Generalmente traduce isquemia no controlada, aumento del tono simpático o falla hemodinámica.

Tratamiento

–Lidocaína

–Amiodarona[25]: 150 mg en 10 minutos; se puede repetir. Luego, 1 mg/min por 6 horas; mantenimiento: 15 mg/kg/día.

–Betabloqueantes: propranolol, atenolol (cuando se sospecha aumento del tono simpático).

–Estimulación ventricular con marcapasos transitorio (sobreestimulación).

–Cardioversión eléctrica: cada vez que existe severo compromiso hemodinámico.

En estos pacientes se debe considerar cinecoronariografía y balón de contrapulsación.

4. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado

Definición

Ritmo de origen ventricular con frecuencia de 60-120 por minuto. No hay evidencias de que implique la aparición de arritmias malignas.[9]

Incidencia

Tiene una incidencia del 15%.

Tratamiento

a. Con compromiso hemodinámico

Atropina.

b. Sin compromiso hemodinámico

Observación.

5. Fibrilación ventricular

Incidencia

Tiene una incidencia que oscila entre el 7% y el 8%.

Clasificación

1. Fibrilación ventricular primaria. Se produce en las primeras horas del infarto.[15] Es independiente de hipotensión persistente o ICC.

2. Fibrilación ventricular secundaria. Con hipotensión o ICC.

3. Fibrilación ventricular temprana. Se produce dentro de las 48 horas de ocurrido el IAM.

4. Fibrilación ventricular tardía. Se produce luego de 48 horas del IAM. Generalmente es secundaria.

Fibrilación ventricular primaria

La FV primaria aumenta la mortalidad intrahospitalaria pero no tiene implicancias a largo plazo.[7] El 80% de las FV en el IAM agudo son primarias. Esta arritmia es un factor de riesgo sustancial en las primeras 24 horas del infarto[16], especialmente en las primeras 4 horas que es cuando se presenta el 60% de las FV primarias; el 20% restante se presenta entre las 4 y las 12 horas.

Incidencia de acuerdo con el ingreso al hospital. En fase prehospitalaria 60% y en fase hospitalaria 20%. Menor incidencia de FV en pacientes que reciben fibrinolíticos.

Profilaxis. La administración de betabloqueantes reduce la incidencia de FV primaria. Es aconsejable mantener niveles de K > 4 mEq/l y de magnesio > 2 mEq/l. No se recomienda la administración rutinaria de lidocaína ya que, si bien reduce la incidencia de FV en un 33%, puede incrementar la mortalidad por bradiarritmias.[2] Si bien datos recientes basados en una valoración no randomizada, como los proporcionados por el estudio GUSTO[26], sugieren un beneficio potencial de la lidocaína.

Tratamiento

–Desfibrilación eléctrica externa: iniciar con 200 joules; luego 300 y 360 joules.[6]

–Cuando no revierte, iniciar reanimación cardiopulmonar[6]: epinefrina (1 mg) i.v.; lidocaína 1,5 mg/kg i.v.; amiodarona[25] 300 mg en 10 min, única dosis. Si es recurrente considerar otra dosis de 150 mg v/ev se puede repetir. Mantenimiento: 15 mg/kg/día. Corregir el medio interno, alteraciones electrolíticas.

–Una vez obtenido el ritmo sinusal: *primera opción*: lidocaína, betabloqueantes. *Alternativa*: amiodarona.

Fibrilación ventricular tardía

Esta arritmia generalmente se observa en presencia de severa insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico, isquemia, alteraciones electrolíticas, complicaciones mecánicas. Su *tratamiento* es similar al de la FV primaria. Considerar cinecoronariografía, balón de contrapulsación y necesidad de revascularización.

C. Bradiarritmias

1. Bradicardia sinusal

Definición

Frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto.

Ocurre en el 30-40% de los casos, especialmente en el IAM inferior.

Tratamiento

a. Con compromiso hemodinámico

–Atropina: 0-5 mg hasta 3 mg (las dosis inferiores a 0,5 mg pueden condicionar una respuesta paradójica disminuyendo la frecuencia cardíaca).

–Isoproterenol: 2 mg/500 ml = 4 µg/ml. Iniciar con 2 µg/min hasta 10 µg/min.[25] Sólo indicarlo cuando la bradicardia no ha respondido a la atropina y dopamina y el marcapaso transitorio no está disponible ya que el isoproterenol no es la droga ideal, de elección, para tratar la bradicardia en el IAM por sus efectos colaterales. (*Centro de Nivel C*)

–Dopamina: concentración: 800 mg/500ml = 1.600 µg/ml. Iniciar con 3 µg/kg/min, límite 8 ml/hora.

–Marcapasos transitorio (AAI preferentemente) cuando es persistente.

b. Sin compromiso hemodinámico

Observación.

2. Disfunción del nódulo sinusal

Definición

Bradicardia sinusal persistente e inapropiada a la situación clínica.

Tratamiento

Si hay compromiso hemodinámico:

–Atropina: 0,5 mg, hasta 3 mg.

–Isoproterenol: ídem a lo anterior.

–Marcapasos transitorio AAI.

3. Bloqueo AV

El bloqueo auriculoventricular (BAV) se presenta en el 6% al 14% de los pacientes con IAM. Se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria y expresa un mayor daño miocárdico, aunque no implica mayor mortalidad a largo plazo.[3] Este incremento precoz de la mortalidad se relaciona más con la extensión del infarto y el consecuente daño miocárdico que con el bloqueo AV. El nódulo AV recibe irrigación de la CD y de la CI, pudiendo comprometerse tanto en el IAM anterior como en el inferior. Finalmente el pronóstico de los pacientes con bloqueo AV depende de la localización del IAM (anterior o inferior), del nivel del bloqueo (intranodal o infranodal), del escape y de la tolerancia hemodinámica.[4,13,14]

Bloqueo AV de 1er grado

Definición

Existe retardo de la conducción entre las aurículas y los ventrículos (prolongación del intervalo PR). Intervalo PR > 0,20 seg.

Incidencia

Tiene una incidencia del 10%.

Mecanismos

Aumento del tono vagal, isquemia o necrosis.

Tratamiento

–Generalmente ninguno.

–En el IAM anterior más bloqueo de rama: marcapasos transitorio.

Bloqueo AV de 2° grado (tipo Mobitz I)

Definición

Prolongación progresiva del intervalo PR hasta que un latido no se conduce al ventrículo (tipo I o Wenckebach).

Incidencia

Tiene una incidencia del 10%.

Características y mecanismos

Predomina en el IAM inferior. QRS angosto. Por isquemia o necrosis. Aumento del tono vagal en el IAM inferoposterior. Generalmente transitorio.

Tratamiento

a. Sin compromiso hemodinámico

Observación

b. Con compromiso hemodinámico

–Atropina: 0,5 mg hasta 3 mg (las dosis inferiores a 0,5 mg pueden condicionar una respuesta paradójica, disminuyendo la frecuencia cardíaca).

–Isoproterenol: ídem a lo anterior.

–Marcapasos transitorio: raro.

Bloqueo AV de 2° grado (tipo Mobitz II)

Definición

Los latidos auriculares se bloquean sin previa prolongación del PR, de forma súbita. El bloqueo AV 2:1 es una forma especial de bloqueo de 2° grado, en el cual una P conduce y la siguiente se bloquea, y así sucesivamente. Se denomina bloqueo AV de alto grado cuando varias ondas P sucesivas no se conducen al ventrículo.

Incidencia

Su incidencia es inferior al 1%.

Características

–Representa una injuria por daño del nodo AV. IAM anterior.

–QRS estrecho = suprahisiano.

–QRS ancho = infrahisiano.

–Súbitamente puede desarrollar un bloqueo AV completo con FC < 40 lpm.

Tratamiento

–Marcapasos transitorio.

–Hasta implantar el marcapasos puede utilizarse isoproterenol (ídem a lo anterior); o dopamina: concentración 800 mg/500ml = 1.600 µg/ml. Iniciar con 3 µg/kg/min hasta un límite de 8 ml/hora.

Bloqueo AV completo (BAVC)

Definición

En el bloqueo AV de 3er grado no existe conducción entre las aurículas y los ventrículos. El QRS puede ser angosto y con frecuencias que oscilan entre 40 y 60 lat/min, lo cual indica un escape alto, probablemente a nivel nodal, mientras que un QRS ancho con frecuencias por debajo de 40 lpm generalmente es expresión de un bloqueo distal (infrahisiano).

BAVC en IAM anterior

Tiene peor pronóstico. Sugiere necrosis extensa. Generalmente es infrahisiano, con QRS ancho. Puede estar precedido por bloqueos de rama. Ocurre súbitamente, más allá de las primeras 24 horas. Riesgo de asistolia. Generalmente dura entre 3 y 7 días. Alta mortalidad.

Tratamiento

MCP transitorio.

BAVC en IAM inferior

Generalmente es suprahisiano; dura de 3 a 7 días. Puede presentarse en forma abrupta, en los primeros minutos, con cuadro de *shock* o FV. Cuando el IAM está más evolucionado, suele ser de aparición gradual, con escape aceptable: >40 lpm. Mejor pronóstico que el anterior.

Tratamiento

a. FC > 40 lpm, sin compromiso hemodinámico

Observación.

b. FC < 40 lpm, con compromiso hemodinámico o arritmia ventricular

–Marcapasos transitorio.

–Atropina 0,5 mg hasta 3 mg (las dosis inferiores a 0,5 mg pueden condicionar una respuesta paradójica, disminuyendo la frecuencia cardíaca).

–Isoproterenol: ídem a lo anterior.

–Dopamina: concentración: 800 mg/500 ml - 1.600 µg/ml. Iniciar con 3 µg/kg/min, límite 8 nk/hora.

Trastornos de conducción intraventricular. Bloqueos de rama

Ocurren más frecuentemente en el IAM anterior extenso.

Incidencia

La incidencia de bloqueos de rama es de alrededor del 10% al 20%.[11]

–BCRD + HBAI: 3%.

–BCRI + HBPI: < 1%.

–BCRD, BCRI: 10%-15%.

El HBAI incrementa ligeramente la mortalidad, mientras que los bloqueos de rama (BRD, BRI o HBPI) incrementan significativamente la mortalidad.[12]

La progresión a bloqueo AV completo está en relación con el nivel de afectación del sistema de conducción. La presencia de uno o más de los siguientes grados de trastornos de conducción incrementa proporcionalmente el riesgo de BAVC.

–BAV 1er grado

–BAV 2° grado tipo I

–BAV 2° grado tipo II

–HBAI

–HBPI

–BCRD o BCRI

Así, cuando no está presente ninguna de estas variables, la progresión al BAVC es de alrededor del 1% pero puede alcanzar el 35% cuando se asocian 3 o más variables.

Tratamiento

–HBAI: observación.

–HBPI: observación.

–BCRD: observación.

–BCRD más HBAI o HBPI: marcapasos transitorio.

–BCRI (agudo): marcapasos transitorio.

Indicaciones de la atropina

Clase I

–Bradicardia sinusal sintomática (generalmente con frecuencia cardíaca inferior a 50 lpm asociada con hipotensión, isquemia o ritmo de escape ventricular).

–Bloqueo AV sintomático, con complejo QRS angosto, hasta implantar un marcapasos transitorio.

Clase III

–Bloqueo AV infrahisiano (generalmente asociado con IAM de cara anterior con ritmo de escape con complejo QRS ancho).

–Bradicardia sinusal asintomática sin alteración hemodinámica.

Indicaciones del marcapasos transitorio

La implantación de un marcapasos uni o bicameral depende de la indicación. El modo de estimulación VVI (ventricular) es el más usado ya que es mucho más sencillo; pero en determinados casos, como por ejemplo el BAVC en el IAM de ven-

trículo derecho con insuficiencia cardíaca o *shock* cardiogénico, puede ser de utilidad la estimulación bicameral, con el fin de mantener la sincronía AV y estabilizar la situación hemodinámica. En este caso se implantan dos catéteres (por punción): uno en el ventrículo derecho y el otro en la aurícula derecha.

Clase I

–Asistolia ventricular.

–Bradicardia sintomática, que no responde a la atropina.

–Bloqueo de rama alternante.

–Bloqueo bifascicular (BCRI, o BCRD más HBAI o HBPI) nuevo o de duración desconocida.

–BCRD más BAV de 1er grado.

–Bloqueo AV de 2° grado, Mobitz tipo II.

–BAV de 3er grado (completo).

–Paros sinusales recurrentes > 3 segundos.

Clase II

–BCRD con HBAI o HBPI (independiente de su duración).

–BCRI independiente de su duración.

–TV incesante, para sobreestimulación auricular o ventricular.

–Pausas sinusales recurrentes, asintomáticas > 3 segundos, que no responden a la atropina.

Clase III

–BCRD preexistente.

–BCRI preexistente.

–BAV 1er grado.

–BAV de 2° grado asintomático.

–HBPI o HBPI preexistente.

Indicaciones de marcapaso definitivo

La necesidad de estimulación cardíaca permanente después de un infarto agudo de miocardio es escasa y está íntimamente relacionada con la aparición de bloqueos de rama agudos, y no depende de la aparición de síntomas, como en las indicaciones clásicas. El hecho de haber utilizado marcapasos transitorio no implica indicación de estimulación permanente. La mayoría de los trastornos de conducción AV ligados al infarto inferior suelen resolverse de manera espontánea y no requieren estimulación permanente. El límite de tiempo razonable para aguardar la resolución espontánea puede fijarse entre 2 y 3 semanas. La sobrevida de los pacientes postinfarto con trastornos de conducción se relaciona, fundamentalmente, con la extensión del infarto y, por consiguiente, con el estado de la función ventricular, y no necesariamente con el bloqueo.[3,15-24,27,28]

Bloqueo AV postinfarto agudo de miocardio

Clase I

–Bloqueo AV de 2° grado, infrahisiano, con bloqueo bilateral de rama o bloqueo AV de 3er grado, intra o infrahisiano luego de un IAM.

–Bloqueo AV avanzado (2° o 3er grado) transitorio, asociado con bloqueo de rama. Si el sitio del bloqueo es desconocido puede ser necesario un estudio electrofisiológico.

–Bloqueo AV avanzado (2° o 3er grado) persistente, sintomático.

Clase II

–Bloqueo AV de 2° o 3er grado, persistente, a nivel del nódulo AV. *Nivel de Evidencia B.*

Clase III

–Bloqueo AV transitorio, sin defectos intraventriculares de la conducción. *Nivel de Evidencia B.*

–Bloqueo AV transitorio, en presencia de HBAI. *Nivel de Evidencia B.*

–HBAI en ausencia de BAV. *Nivel de Evidencia B.*

–Bloqueo AV de 1er grado persistente y bloqueo de rama anterior, o de duración desconocida. *Nivel de Evidencia B.*

II. INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca continúa siendo el predictor más importante de mortalidad después del infarto agudo de miocardio. El ventrículo izquierdo se dilata con un incremento en el volumen de fin de diástole, lo cual aumenta el consumo miocárdico de oxígeno, pudiendo inducir isquemia y extensión del infarto. El fallo cardíaco puede manifestarse por disfunción sistólica aislada o asociada con disfunción diastólica. La disfunción diastólica produce aumento de la PFDVI, hipertensión venosa pulmonar y congestión pulmonar; la sistólica produce disminución del gasto cardíaco y fracción de eyección y puede presentar hipoperfusión periférica. El fallo cardíaco puede ser progresivo, manifestándose inicialmente por un incremento en la frecuencia cardíaca (taquicardia sinusal) para compensar la disminución del volumen sistólico.

Puede estar comprometido el ventrículo derecho, y en sus formas graves puede presentar la tríada clínica que incluye hipotensión, ausencia de congestión pulmonar y elevación de la presión venosa de las venas del cuello, lo cual puede estar ausente en presencia de hipovolemia. En el ECG se puede observar supradesnivel del segmento ST ≥ 0,5 mm en la derivación V4r y también puede sospecharse cuando hay un supradesnivel localizado del ST en V1 o depresión especular del ST en D1 y VL. Se debe

hacer diagnóstico diferencial con los cuadros clínicos que cursen con hipertensión venosa en el curso de un IAM con ausencia de congestión pulmonar, que son: infarto de VD, taponamiento cardíaco y TEPA. El diagnóstico de compromiso del VD se puede corroborar por alteraciones ecocardiográficas del VD, tales como dilatación y asinergia del VD, movimiento anormal del septum interventricular e interauricular y, en algunos casos, *shunt* de derecha a izquierda a través del foramen oval[1], o hemodinámicas, siendo estas: PAD ≥ 10 mmHg y ≥ 80% de la PCP, o con una diferencia menor de 5 mmHg entre ambas[2]; ambos métodos nos permiten también establecer un diagnóstico diferencial con el taponamiento cardíaco (Tabla 20).

La posibilidad del IAM de VD de manifestarse clínicamente dependerá de la extensión del infarto, de la función ventricular izquierda y de la complacencia pericárdica. El IAM o isquemia del VD se presenta entre el 30% y el 50% de los pacientes con IAM inferior, y sólo entre un 10% y un 15% tienen compromiso hemodinámico.

A. Clasificaciones

Según las características hemodinámicas[3] de la falla cardíaca postIAM se puede integrar a los pacientes en diferentes grupos basados en la congestión pulmonar (clínica y radiológica) y el índice cardíaco, constituyendo así la base de las clasificaciones de Killip y de Forrester.

Clasificación de Killip-Kimball

Killip y Kimball clasificaron la insuficiencia cardíaca en el curso del IAM en cuatro clases:

Clase I: sin rales pulmonares; sin tercer ruido.

Clase II: rales hasta la mitad o menos de los campos pulmonares y presencia de tercer ruido.

Clase III: rales en más de la mitad de los campos pulmonares (frecuentemente edema pulmonar).

Clase IV: *shock* cardiogénico.

Clasificación de Forrester

La clasificación de Forrester[5] asigna a los pacientes a 4 categorías basadas en datos hemodinámicos: los valores de la presión capilar pulmonar y el índice cardíaco medidos con el catéter de Swan-Ganz[4]. Esto mostrará 4 patrones hemodinámicos (Tabla 21).

1: sin congestión pulmonar, con índice cardíaco adecuado.

2: congestión pulmonar con índice cardíaco adecuado.

3: índice cardíaco bajo sin congestión pulmonar.

4: congestión pulmonar e índice cardíaco bajo.

Ambas clasificaciones son equivalentes, excepto en el estadio III. Estas clasificaciones son importantes tanto desde el punto de vista del *manejo como del pronóstico* de los pacientes, con una mortalidad en clase I de Killip del 6%, hasta el 80% en clase IV.

De acuerdo con los parámetros hemodinámicos obtenidos con el Swan-Ganz podemos determinar los principales cuadros clínicos en el IAM (Tabla 22).

B. Principios generales del manejo de la insuficiencia cardíaca[6]

El manejo y tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca que complica a un IAM depende

TABLA 20

PARAMETROS CARACTERISTICOS DEL INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

Parámetros	*Hallazgos*
Clínicos	Función VD (n) o (d)
	Shock
	Ruptura de septum IV
	Insuficiencia tricuspídea
Hemodinámicos	PAD anormalmente (a)
	PAP sistólica y PVD (n)
	Relación (a) PFD VD/VI
Ecocardiograma	Dimensión del VD (a)
	Ausencia de derrame pericárdico
Enzimas cardíacas	Falta de relación del (a) de las enzimas y grado de daño del VI
Angiográficos	Compromiso usual de Cx y CD
Medicina nuclear	Movimiento de pared (d) y dimensión (a) VD
	Captación pared libre VD

Extraído de Rackley y col: Right venricular infarction and funcion. Am Heart J 1981; 101: 215.
(a): aumento. (n): normal. (d) disminuido. PAD: presión de aurícula derecha. PVD: presión de ventrículo derecho. PFD: presión de fin de diástole. PAP: presión de arteria pulmonar. Cx: arteria circunfleja. CD: coronaria derecha.

TABLA 21
CLASIFICACION HEMODINAMICA DE FORRESTER

Grupo	*IC (l/min/m²)*	*PCP (mmHg)*	*Clínica*	*Mortalidad (%)*	*Tratamiento*
1	> 2,2	< 18	Sin insuficiencia cardíaca	3	Betabloqueantes
2	> 2,2	> 18	Congestión pulmonar	10	Diuréticos Vasodilatadores
3	< 2,2	< 18	Hipovolemia	15-30	Expansión de volumen Inotrópicos
4	< 2,2	> 18	*Shock*	80-90	Inotrópicos Vasodilatadores Contrapulsación Asistencia circulatoria

inicialmente del reconocimiento del grupo hemodinámico en el que se encuentran. Para ello es útil la clasificación clínica de Killip, aunque en ciertos pacientes es necesario colocar el catéter de Swan-Ganz. También es necesaria la realización de un eco-2D para evaluar la función ventricular y el número de segmentos comprometidos, y un Doppler cuando se sospechara una complicación mecánica. La cinecoronariografía se utilizará cuando el paciente refiera, además, angor o no se encuentre relación entre el área de infarto y el grado de insuficiencia cardíaca.

El catéter de Swan-Ganz puede complicarse con infecciones, embolizaciones, anudamiento o perforación de la pared ventricular o pulmonar; por lo tanto, con el conocimiento actual, debe ser utilizado por personal entrenado, con control continuo de la curva de presiones para evitar el enclavamiento y el infarto de pulmón, y en pacientes cuya inestabilidad hemodinámica o dificultad en la interpretación clínica justifiquen el riesgo de colocarlo.

Indicaciones del catéter de Swan-Ganz
Clase I

–Severo fallo cardíaco congestivo o edema pulmonar.

–*Shock* cardiogénico o hipotensión progresiva.

–Sospecha de complicaciones mecánicas.

Clase IIa

–Hipotensión que no responde inicialmente a la administración de líquidos en un paciente sin congestión pulmonar.

Clase III

–Pacientes con IAM sin evidencia de complicaciones cardíacas o pulmonares.

C. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

1. Medidas generales

Trasladar al paciente a Unidad Coronaria o de Cuidados Intensivos (*Centros de Nivel A-B*). Si el paciente no mejora con el tratamiento inicial instaurado, trasladarlo a *Centros de Nivel A*, si es posible.

TABLA 22
CUADROS CLINICOS EN EL IAM DE ACUERDO CON PARAMETROS HEMODINAMICOS

Cuadro clínico	*Parámetros hemodinámicos (mmHg)*				
	AD	*VD*	*PAP*	*PW*	*IC*
Normal	0-6	25/0-6	25/0-12	6-12	> 2,5
IAM sin insuficiencia VI	0-6	25/0-6	30/12-18	≤ 18	> 2,5
IAM con insuficiencia VI	0-6	30-40/0-6	30-40/18-25	> 18	> 2
Fallo biventricular	> 6	50-60/> 6	50-60/25	18-25	> 2
IAM del VD	12-20	30/12-20	30/12	< 12	< 2
Taponamiento cardíaco	12-16	25/12-16	12-16	12-16	< 2
Embolia de pulmón	12-20	50-60/12-20	50-60/12	< 12	< 2

Extraído de Braunwald, 6ª edición, 2001. (7a) Gore J, Zweener P: Hemodynamic monitoring of AMI. Cx: arteria circunfleja. CD: coronaria derecha.

Oxígeno

Administrar oxígeno nasal o con máscara facial a un flujo de 6-10 l/min. La ventilación mecánica precoz debe ser considerada cuando no se logre una pO_2 mayor de 60 mmHg o saturación de hemoglobina mayor del 90%, o cuando haya otros criterios convencionales para su inicio. En caso de no mejorar la oxigenación con ventilación mecánica convencional se debe considerar el uso de PEEP, debiendo tener en cuenta el efecto de esta última sobre la presión arterial (hipotensión arterial por reducción del retorno venoso al corazón derecho) y el ajuste necesario de los vasodilatadores.

Recomendaciones para la administración de oxígeno:

Clase I:

–congestión pulmonar.

–Desaturación arterial (< 90%).

Clase IIa:

administración de rutina para todos los pacientes con IAM no complicado durante las 3 primeras horas.

Clase IIb:

administración de rutina para pacientes con IAM no complicado después de las 3 a 6 primeras horas.

Diuréticos

Los pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca tienen una curva de función ventricular distinta a las de otros pacientes con fallo cardíaco de otra etiología. El mayor grado de estiramiento de la fibra no se correlaciona con aumento en la contracción y consiguiente aumento del volumen sistólico; por lo tanto, en estos casos los aumentos de la precarga llevan a más congestión pulmonar. El uso de los diuréticos en estos pacientes debe hacerse con precaución ya que la reducción excesiva de la precarga puede generar un estado de hipovolemia perjudicial; cuando está indicado, es útil el monitoreo hemodinámico con el catéter de Swan-Ganz, tratando de mantener una PCP alrededor de 18 mmHg. El fármaco de elección es la furosemida, y la dosis debe ajustarse de acuerdo con la respuesta del paciente, pero puede variar entre 20 y 80 mg por día.

Vasodilatadores

a. *Nitroglicerina*

Estos vasodilatadores juegan un rol muy importante en el tratamiento del IAM. A bajas dosis producen venodilatación, y a dosis mayores producen vasodilatación arterial, sistémica y coronaria.

Recomendaciones:

Clase I:

–Primeras 24-48 horas de evolución del IAM con insuficiencia cardíaca, infarto anterior extenso, isquemia persistente o hipertensión.

–Uso continuado (más allá de las 48 horas) en pacientes con isquemia recurrente o congestión pulmonar persistente.

Clase IIa:

–Ninguna.

Clase IIb:

–Primeras 24-48 horas en todos los pacientes con IAM, que no tengan hipotensión, bradicardia o taquicardia.

–Uso continuado (más allá de 48 horas) en pacientes con infarto extenso complicado.

Clase III:

–Pacientes con presión arterial sistólica menor de 100 mmHg o bradicardia severa (< 50 por minuto).

–Pacientes con IAM y clínica de falla ventricular derecha.

b. *Nitroprusiato de sodio*[10]

Se utiliza como primera elección en los infartos complicados con insuficiencia cardíaca asociada con hipertensión arterial, generalmente refractaria al tratamiento habitual (nitroglicerina, diuréticos). Debe considerarse que su uso en la fase aguda puede producir robo coronario y extender la necrosis. No es recomendable su uso por más de 72 horas, por sus efectos tóxicos con aumento de tiocinatos, que provocan disminución en el transporte de oxígeno por reducción de su afinidad con la hemoglobina.

c. *Inhibidores de la enzima de conversión*

Se ha demostrado que estos agentes disminuyen la mortalidad en el postinfarto, especialmente en pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca.

Recomendaciones:

Clase I:

–Pacientes dentro de las primeras 24 horas de un IAM de cara anterior o con insuficiencia cardíaca, en ausencia de hipotensión (TAS < 100 mmHg) o contraindicaciones conocidas al fármaco.

–Pacientes con IAM y función ventricular izquierda disminuida (FE menor de 0,40 o deterioro de la función sistólica en el ecocardiograma) o pacientes con insuficiencia cardíaca clínica con disfunción sistólica durante y después de un IAM.

Clase IIa:

–Todos los pacientes dentro de las primeras 24 horas de un IAM, mientras no existe hipotensión u otra contraindicación.

–Pacientes asintomáticos con leve deterioro de la función ventricular e historia de IAM previo.

Clase IIb:

–Pacientes que recientemente se recuperaron de

un IAM pero tienen función ventricular normal o con deterioro leve.

Inotrópicos

Para seleccionar el inotrópico apropiado se debe recordar que lo primero que se debe conocer de cada uno de ellos son sus efectos alfa y beta y su influencia sobre la precarga, postcarga, frecuencia cardíaca y la contractilidad. Los más frecuentemente utilizados son los que se detallan a continuación (Cuadro 5).

a) Dopamina

La acción cardiovascular es variable, dependiendo de las dosis utilizadas; tiene efecto dopaminérgico cuando son de 0,5-2μg/kg/min porque produce dilatación a nivel coronario, mesentérico, cerebral y de las arterias renales aumentando el flujo sanguíneo renal y el gasto urinario. En dosis de 3-8μg/kg/min tiene un efecto inotrópico positivo B1 y los efectos dopaminérgicos están aún presentes. A mayores dosis hay aumento de los efectos inotrópicos y del efecto alfa que se incrementará según la dosis empleada, por acción directa y por liberación endógena de norepinefrina. La dosificación es de 0,5-20 μg/kg/min.

b) Dobutamina

Es una catecolamina sintética. Su efecto inotrópico se debe a la estimulación directa de los receptores beta1 con incremento secundario de la concentración del AMP cíclico, sin depender de los depósitos endógenos de noradrenalina, lo cual es útil en aquellos casos en que los depósitos de noradrenalina se encuentran deplecionados, como en la insuficiencia cardíaca crónica, que tienen fundamentalmente efecto beta1 con leve acción beta 2 lo que reduce la resistencia vascular sistémica. El efecto sobre la FC es variable y el aumento es menor que el producido por la dopamina. La PA puede disminuir por su efecto vasodilatador, pero puede mantenerse por el aumento del inotropismo. Produce una disminución de la PCP y un aumento del flujo sanguíneo coronario. El rango de la dosis es de 2-20 μg/kg/min.

c) Noradrenalina

Es fundamentalmente alfa estimulante, aumentado la RVS y la PA, mientras que por el efecto beta 1 aumenta el inotropismo y el cronotropismo. El efecto sobre la FC es variable. Por su acción alfa produce vasoconstricción coronaria, pudiendo empeorar el miocardio isquémico o marginal. También disminuye la perfusión periférica aumentando el riesgo de isquemia renal o visceral. Dosis: 0,02-0,1 μg/kg/min (1-100 μg/min).

d) Adrenalina

Es un potente inotrópico beta 1 que aumenta el gasto cardíaco por un aumento en la FC y en la contractilidad. En dosis <2 μg/min tiene un efecto beta 2 que produce una leve vasodilatación periférica. En dosis >2μg/min los efectos alfa aumentan la RVS y elevan la PA significativamente, con posibles efectos adversos sobre el metabolismo miocárdico. Dosis: 1-4 μg/min o 0,02-0,2 μg/kg/min.

e) Amrinona

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa a nivel de la membrana de la célula miocárdica, aumentando los niveles de AMP cíclico y la disponibilidad del calcio iónico en el retículo sarcoplasmático. Dosis de carga: 0,75 mg/kg administrados en 3-5 minutos. En pacientes límite, puede administrarse comenzando con una dosis mayor, de 20-40 μg/kg/min durante una hora, seguida por una infusión de 5-10 μg/kg/min.

CUADRO 5

INOTROPICOS: PREPARACION Y DOSIS

Inotrópico	*Preparación*	*Rango de dosis*
Dopamina	200 mg en 250 ml	2-20 μg/kg/min
Dobutamina	200 mg en 250 ml	2-20 μg/kg/min
Adrenalina	1 mg en 250 ml	1-4 μg/min
Fenilefrina	10 mg en 250 ml	10-500 μg/min
Amrinona	200 mg en 200 ml	Bolo: 0,75 mg/kg Infusión: 10-15 μg/kg/min
Milrinona	50 mg en 250 ml	Bolo: 50 μg/kg en 10 min Infusión: 0,5 μg/kg/min
Isoproterenol	1 mg en 250 ml	0,5-10 μg/min
Noradrenalina	4 mg en 250 ml	1-100 μg/min

f) Milrinona

Inhibe la fosfodiesterasa III y tiene mayor acción inotrópica y vasodilatadora que la amrinona, con una acción más prolongada. Tiene mejor tolerancia y no suele causar trombocitopenia. La dosis inicial es de 0,05 µg/kg/min administrada en 10 minutos por vía i.v., seguida de una infusión continua de 0,35-0,75 µg/kg/min. La milrinona estaría indicada en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca que previamente tomaban betabloqueantes. Los efectos de los inhibidores de la fosfodiesterasa III no son atenuados por los betabloqueantes.[11]

Efectos colaterales de los inotrópicos

1. Arritmogénesis y taquicardia (adrenalina, dobutamina, dopamina).
2. Vasoconstricción y pobre perfusión renal, esplécnica y periférica (noradrenalina y fenilefrina).
3. Vasodilatación que requiere agentes alfa para sostener la PA sistémica con efectos adversos potenciales sobre la perfusión renal (amrinona).
4. Gasto urinario excesivo (dopamina).
5. Trombocitopenia (amrinona).

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca de acuerdo con los parámetros hemodinámicos

La insuficiencia cardíaca puede ponerse clínicamente de manifiesto de acuerdo con el patrón hemodinámico que predomine; así será congestión pulmonar con o sin bajo gasto cardíaco y éstos podrán cursar con tensión arterial conservada o no. Otro cuadro clínico que puede presentarse es el infarto del VD con o sin insuficiencia cardíaca izquierda.

Los pacientes que sólo presentan congestión pulmonar con mantenimiento del gasto cardíaco (grupo II de Forrester) se tratarán con vasodilatadores, diuréticos y dopamina en dosis dopaminérgicas. Los betabloqueantes (carvedilol) se podrán agregar cuando el paciente ya no tenga congestión pulmonar y/o sistémica. En pacientes con función renal conservada, el inhibidor de la ECA se indica lo más precozmente posible.

Los enfermos que tengan, además de congestión pulmonar, bajo gasto cardíaco porque tienen evidencias clínicas de hipoperfusión periférica (oliguria, llenado lento capilar, piel fría y sudorosa; grupo IV de Forrester) serán manejados de acuerdo con las cifras de la presión arterial. El manejo será el que se detalla a continuación.[13]

–Pacientes con IC con congestión pulmonar con bajo gasto cardíaco con PA conservada (PCP > 18 mmHg, IC < 2,2 l/min/m² y TA > 100 mmHg). (Grupo IV con PA conservada). Están indicados los vasodilatadores por vía i.v. (nitroprusiato y/o nitroglicerina), furosemida por vía i.v. y dopamina en dosis dopaminérgicas, con el objetivo de mantener la TA > 90 mmHg. El inhibidor de la ECA se recomienda indicarlo en estos pacientes cuando la PA se ha estabilizado, luego de los tratamientos mencionados para las primeras 24 horas del infarto, en ausencia de oliguria y con función renal conservada.

–Pacientes con IC con aumento de la PCP y bajo gasto cardíaco (BGC) con hipotensión arterial. Estos pacientes pueden evolucionar al *shock* cardiogénico. Se recomienda el uso del balón de contrapulsación y la utilización de inotrópicos del tipo de la dopamina a dosis alfa o la noradrenalina para elevar la PA (ver *shock* cardiogénico).

–Pacientes con bajo gasto cardíaco por compromiso del VD. El mecanismo fisiopatológico del BGC cuando está comprometido el VD es complejo y puede deberse sólo al déficit contráctil de este ventrículo, con disminución de la complacencia, o por interferencia en el llenado ventricular izquierdo por distensión aguda del VD sobre una cámara pericárdica poco complaciente, lo cual genera una compresión extrínseca del VI a través del septum y de la presión intrapericárdica. En ambos casos, el tratamiento inicial es con el aporte de volumen con solución salina o hipertónica, aún cuando la PVC esté elevada. Cuando la PVC es baja, la expansión mejora mucho el volumen minuto y cuando es > 15 mmHg la mejoría es escasa e incluso puede empeorar el compromiso hemodinámico por sobredistensión del VD, lo cual puede disminuir el volumen expulsivo del VI; por lo tanto, se deberá administrar dopamina, dobutamina o milrinona, lo cual dependerá de la PA y de las presiones pulmonares o la combinación de estos inotrópicos e incluso tener en mente la asociación con noradrenalina en caso de hipotensión arterial (Tabla 23).

Evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca

La extensión de la disfunción del ventrículo izquierdo se asocia con un mal pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca y en aquellos sobrevivientes de un IAM.[14-16]

La disfunción ventricular derecha en pacientes con insuficiencia cardíaca moderada o severa predice una disminución en la capacidad del ejercicio[17] y en la sobrevida[18-20]. Recientemente se ha demostrado que la función ventricular derecha es un predictor independiente de muerte y desarrollo de insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo después del infarto de miocardio[21].

TABLA 23
TRATAMIENTO DEL INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

Mantener la precarga del VD	*Soporte inotrópico*	*Reducir la postcarga del VD*	*Reperfusión*
Volumen Evitar nitratos Diuréticos Marcapaseo secuencial para BAV 1er grado sintomático Cardioversión FAP o TPSV hemodinámicamente significativas	Dobutamina (Si disminuye el GC después la carga de volumen)	Balón de contrapulsación Vasodilatadores arteriales (NPS) Inhibidores de la ECA Inodilatadores (amrinona, milrinona, dobutamina)	Fibrinolíticos ATC primaria *Bypass* aortocoronario (en pacientes con lesiones de múltiples vasos)

FAP: fibrilación auricular paroxística. TPSV: taquicardia paroxística supraventricular. GC: gasto cardíaco. NPS: nitroprusiato de sodio.

Indicación de coronariografía y posible ATC

Pacientes con IAM con depresión de la FE (40% o menos) o insuficiencia cardíaca. *Recomendación Clase IIa.*

Pacientes que tuvieron insuficiencia cardíaca clínica durante la internación y luego mostraron función VI preservada. *Recomendación Clase IIa.*

III. Shock cardiogénico

El shock cardiogénico es la causa principal de muerte en pacientes hospitalizados con diagnóstico de IAM. Su incidencia en el grupo total de infartos es del 8%, aproximadamente, según algunos estudios, y de entre el 5% y el 15% según otros.

A pesar de los progresos en medicina y en cardiología, la mortalidad por esta entidad permanece elevada, con cifras que oscilan entre el 70% y el 80%, a excepción de grupos definidos. Esta alta tasa de mortalidad precoz va acompañada por una alta tasa de mortalidad tardía: 18% a los 12 meses; 25% a los 24 meses; 28% a los 36 meses.[1] Esas cifras dan una idea clara de la gravedad de esta entidad clínica que acompaña al IAM.

A. Definición

Estado de hipoperfusión severa resultante de una disfunción cardíaca primaria, que se manifiesta clínicamente por:

–Hipotensión arterial sistémica, severa y prolongada, que no responde a la administración de volumen.
–Hipoperfusión periférica.
–Piel fría.
–Estado mental alterado.
–Disminución del ritmo de diuresis (< 0,5 ml/kg/hora).

Se debe tener confirmación hemodinámica de estos datos clínicos, en ausencia de vasopresores:

–Presión arterial sistólica (PAS): < 90 mmHg durante 30 minutos o más.
–Tensión arterial media (TAM): < 30 mmHg de sus cifras habituales.
–Presión capilar pulmonar (PCP): > 18 mmHg.
–Indice cardíaco: < 2,2 l/m².[2]

Existe un grupo de pacientes que presenta un cuadro de características clínicas similares al *shock* cardiogénico por su hemodinamia, pero con cifras tensionales no tan disminuidas (TAS > 90 mmHg). Este grupo es definido por algunos autores como *pre-shock* debido a que mantiene cifras tensionales gracias a resistencias sistémicas periféricas muy elevadas. Su manejo debe ser similar al del *shock* cardiogénico; de lo contrario, evolucionará a *shock* cardiogénico en horas.[3]

B. Causas de falla ventricular izquierda[2]

–Disfunción primaria de VI: 80%.
–Complicaciones mecánicas: 15%.
–Insuficiencia mitral: 4%.
–Comunicación interventricular: 4%.
–Disfunción primaria del ventrículo derecho: 2%.
–Taponamiento cardíaco: 1%.
–Rotura de pared libre de VI: 1%.

C. Presentación clínica

1. Momento de presentación del shock

Del total de pacientes que evolucionan con *shock*, sólo el 15% lo presenta en el momento de ingreso al hospital; el 85% restante lo desarrollará durante su internación.

TABLA 24

VARIABLES PREDICTORAS DE *SHOCK* CARDIOGENICO EN PACIENTES NO REPERFUNDIDOS[4,7,8]

Edad > 65 años
Diabetes
Infarto previo
CPK MB > 160 UI/L
Fracción de eyección < 35%
Arteria culpable persistentemente ocluída
Falta de hiperkinesis compensadora, en áreas no infartadas

En el estudio GUSTO, del total de pacientes con IAM que eran candidatos al empleo de trombolíticos, el 7,3% cursó con *shock* cardiogénico; el 0,8% lo presentó al ingreso y el 6,5% restante, en la evolución intrahospitalaria.[4] En el registro del estudio SHOCK se observó la misma tendencia en relación con el momento de presentación.[5]

Podríamos resumir lo expresado así: del total de pacientes con *shock*, el 75% lo desarrolla en las primeras 24 horas; de este grupo, un 25% al ingreso al hospital, los 3/4 restantes entre el ingreso y las primeras 24 horas; el 25% restante luego de 24 horas de ingreso al hospital.

Esto demuestra que habitualmente se podrá evaluar y tratar al paciente que desarrollará *shock* cardiogénico.[6]

De acuerdo con algunos estudios, se pudieron detectar variables predictoras de *shock* cardiogénico en pacientes no reperfundidos (Tabla 24).

2. Variables predictoras de shock *cardiogénico, post reperfusión trombolítica*

–Edad.
–Clase de Killip y Kimball.
–Presión arterial sistólica.
–Frecuencia cardíaca.

Estas cuatro variables proveen la información necesaria en un porcentaje mayor del 85% para predecir la evolución a *shock* cardiogénico.[9]

Ante la sospecha diagnóstica de shock *cardiogénico* se deben descartar varias patologías que pueden simular un estado de *shock* (Tabla 25).[10]

3. Localización del infarto

La localización del infarto en el *shock* cardiogénico según el *Trial Shock*[5] se puede observar en la Tabla 26. Es de destacar el 38% de infartos inferiores, *clásicamente considerados como de bajo riesgo*, que evolucionaron con *shock* cardiogénico. Se debe recordar el amplio espectro de variedades de riesgo que presentan los infartos de localización inferior.

TABLA 25

ANTE LA SOSPECHA DIAGNOSTICA DE SHOCK CARDIOGENICO, *DESCARTAR*[10]

Taponamiento cardíaco
Embolia de pulmón
Hipovolemia
Sepsis
Rotura de aneurisma de aorta abdominal
Disección aórtica

En el estudio Worcester se evidenció la presencia de un 30% de infartos no transmurales, IAM no-Q[11], y en el estudio SHOCK, el 15% de la población presentó IAM no-Q[5].

4. Tratamiento del shock

Objetivos

Los objetivos primarios del tratamiento del *shock* cardiogénico[12], de cualquier etiología, son: restablecer y maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico y restaurar el flujo sanguíneo sistémico.

Es esencial la rapidez en la evaluación del paciente y la institución precoz del tratamiento definitivo porque "el tiempo es músculo" y el daño miocárdico es progresivo. Es, entonces, perentorio lograr la inmediata recanalización de la arteria relacionada con el infarto.

Manejo

Se debe tener un control estricto de los signos vitales, con monitoreo invasivo.

–Mantener, con oxigenoterapia, una *saturación de O_2 superior al 92%*; en caso de no lograrlo se deberá colocar al paciente en asistencia respiratoria mecánica (ARM).

–Evaluar *tensión arterial media* al colocar una línea arterial y facilitar la obtención de muestras sanguíneas arteriales, siempre necesarias en este tipo de pacientes.

TABLA 26

LOCALIZACION DEL INFARTO EN EL ESTUDIO SHOCK[5]

Anterior	51%
Inferior	38%
Lateral	24%
Posterior	11%

–Controlar *ritmo de diuresis* con sonda vesical.
–Colocar un *catéter de Swan-Ganz.*
Se debe solicitar de urgencia:
–Laboratorio de gases en sangre arterial, hematocrito, glucemia, urea, creatinina e ionograma.
–Rx de tórax[13] y ecocardiograma.

En todo paciente con sospecha de *shock* cardiogénico debería realizarse un *ecocardiograma transtorácico de urgencia* para confirmar y/o descartar un diagnóstico presuntivo. En presencia de un informe no categórico, con sospecha de rotura de cuerdas tendinosas y/o músculo papilar, o con dificultades técnicas por mala ventana o asistencia respiratoria mecánica, deberá realizarse un *ecocardiograma transesofágico.*[14]

En la Sala de Hemodinamia se procederá a la colocación de un balón de contrapulsación[15] *sin demorar la realización de la coronariografía de emergencia,* por la colocación de un catéter de Swan-Ganz con la intención de confirmar el diagnóstico de *shock* cardiogénico, más aún en el de desarrollo tardío, el que generalmente es por extensión del IAM o por complicaciones mecánicas del mismo.[16]

a. Tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento farmacológico serán mantener los siguientes parámetros hemodinámicos[17]:
–TAS >80 mmHg
–IC > 2,2 l/m/m^2
–RVS < 1.200 dynas/seg/min 1,7 unidades Wood
–PCP < 18 mmHg
–Diuresis > 0,8 ml/kg/hora

Se deberá realizar una optimización de la precarga con administración de volúmenes en cargas de 100 cm^3 de solución fisiológica, hasta elevar la presión capilar en cuña a 18-20 mmHg, lo adecuado para este tipo de pacientes.

Luego de regularizar las condiciones de carga, se deberá evitar que la tensión arterial media (TAM) continúe baja, por lo cual se administrarán vasopresores: *noradrenalina* (4 mg en 250 cm^3 de dextrosa 5% > 1-100 µg/min) o, en su defecto, *adrenalina* (4 mg en 250 ml de dextrosa 5% > 1-4 µg/kg/min), en dosis creciente, hasta alcanzar una presión sistólica de 80 mmHg.

Con presión arterial sistólica de 80 mmHg se agregará *dopamina* (400 mg en 250 cm^3 en dextrosa 5% > 2-20 µg/kg/min) en dosis crecientes, hasta elevar la tensión arterial sistólica (TAS) a 90 mmHg. Si se alcanza este valor se puede agregar *dobutamina* (200 mg en 250 cm^3 de dextrosa 5% > 2-20 µg/kg/min) en dosis crecientes para intentar disminuir y/o discontinuar la administración de noradranlina/adrenalina.[18]

Si en la evaluación el paciente permanece con resistencias sistémicas elevadas, se pueden emplear vasodilatadores en dosis bajas: nitroprusiato o nitroglicerina, con controles estrictos de la TAM.

Destete de drogas

Los agentes alfa son los primeros que deben ser destetados. Cuando están asociados al balón de contrapulsación o a la amrinona se deben destetar ambos.

En segundo lugar, los inotrópicos más potentes, fundamentalmente aquellos que tienen efectos alfa; habría que ir disminuyendo la dosis para que las propiedades alfa sean las primeras en desaparecer.

En el caso de la amrinona, cuando está asociada a otro inotrópico se debe destetar primero esta y, teniendo en cuenta su vida media larga, se debe comenzar disminuyendo de 1-2 µg/kg/min por hora y el GC debe ser monitorizado horas después de la suspensión de la amrinona.

En el caso de que se encuentre con balón de contrapulsación y otras drogas, tales como dobutamina o dopamina, se debe retirar el balón recién cuando el soporte inotrópico esté con dosis bajas, tales como 5µg/kg/min.

Si no se puede mantener el ritmo sinusal, se deberá recuperar el mismo dado la mala tolerancia hemodinámica a este tipo de arritmia, y realizar *cardioversión eléctrica de urgencia.* En caso de bradicardia extrema y/o bloqueos AV se deberá realizar *marcapaseo transitorio* externo con catéter endocavitario.

b. Reperfusión miocárdica

Se recurrirá, según los casos, a uno de los siguientes procedimientos:
–Angioplastia primaria.
–Terapia fibrinolítica.

En ausencia de facilidades para acceder a una sala de angiografía, se debería tratar de trasladar al paciente a un centro cardiológico de alta complejidad, con disponibilidad permanente de hemodinamia y cirugía cardiovascular. En caso de que no se pudiera se debe administrar un agente trombolítico.

El fibrinolítico indicado, en nuestro medio, es la estreptokinasa (1.500.000 U en infusión, en 60 minutos) que carece de la ventaja logística de la administración en bolo, en 1-2 minutos, como ocurre con los fibrinolíticos de última generación. En presencia de hipotensión, se deben emplear drogas vasoconstrictoras y/o colocar un balón intraaórtico de contrapulsación para mantener cifras de tensión arterial media adecuadas para lograr perfusión coronaria.

c. Procedimientos especiales

Indicaciones del balón de contrapulsación intraaórtico (BCI)

El BCI ha demostrado ser útil en el manejo del

shock cardiogénico, empleado en forma temprana, al provocar incrementos en el flujo diastólico coronario, al diminuir la postcarga y el estrés parietal del VI y aumentar el volumen minuto. Estos efectos son superiores a los de cualquier droga de soporte en el manejo del *shock* cardiogénico.[15] Inicialmente se pensó que habría una notable disminución de la mortalidad en el manejo de esta entidad, pero diversos estudios demostraron que el BCI, si bien es útil para estabilizar al paciente crítico, no disminuye la mortalidad, efecto favorable que sí se lograría si se acompaña con maniobras exitosas de reperfusión.

Se considera su empleo como *Recomendación Clase I.*

Indicaciones de soporte circulatorio mecánico

Las "turbinas" de asistencia ventricular izquierda (*hemopump*) o circuitos circulatorios percutáneos "centrífugas" son utilizados si el paciente no responde a las medidas habituales y/o al balón de contrapulsación, para mejorar la perfusión de órganos vitales, para el mantenimiento de las funciones vitales, a la espera de la recuperación del músculo cardíaco afectado y para actuar como soporte circulatorio puente para el trasplante cardíaco.[16-19]

Indicaciones de trasplante cardíaco en el IAM

No obstante su mayor morbimortalidad, en este grupo de pacientes críticos el trasplante será tenido en cuenta como una alternativa cuando presenten IAM en *shock* cardiogénico irreversible, a pesar del soporte hemodinámico, sin posibilidades de reversión del daño miocárdico, de recuperación de la función ventricular y sin contraindicaciones para trasplante cardíaco.[16-20]

IV. Complicaciones mecánicas postIAM

Las complicaciones mecánicas que pueden producirse después del inicio de un IAM incluyen: insuficiencia mitral valvular, comunicación interventricular, ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo y aneurisma ventricular izquierdo (Tabla 27).[1]

Los subgrupos más expuestos a presentar estas complicaciones son[2,3]:

–Ausencia de circulación colateral.
–Ausencia de hipertrofia ventricular.
–Edad avanzada.
–Sexo femenino.
–Primer infarto, sin antecedentes de angor o infarto previo.
–IAM que cursa con hipertensión arterial.
–IAM de VI asociado con compromiso del VD.

El deterioro hemodinámico, súbito o progresivo, con caída del gasto cardíaco y/o edema pulmonar, debería llevarnos a considerar el diagnóstico de algunas de estas complicaciones, que suelen presentarse en el curso de la primera semana del inicio del IAM.

En el examen físico, el hallazgo de un *nuevo soplo* indicaría la posibilidad de una insuficiencia mitral aguda, o una comunicación interventricular y ocasionalmente de una ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo. La confirmación diagnóstica de los hallazgos clínicos requiere la realización de estudios complementarios que incluyen la ecocar-

TABLA 27
PERFIL CLINICO DE LAS COMPLICACIONES MECANICAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Variable	*CIV*	*Ruptura de pared libre de VI*	*Insuficiencia mitral*
Edad	63	69	65
Días postIAM	3-5	3-6	3-5
Infarto anterior	66%	50%	25%
Nuevo soplo	90%	25%	50%
Frémito	Sí	No	Raro
Infarto previo	25%	25%	30%
Eco 2D y Doppler	Visualización del defecto	Puede haber derrame pleural	Valva prolapsante con *jet* regurgitante en AI
Swan-Ganz	Resalto oximétrico	Igualación de pr. diastólicas	Ondas V prominentes
Mortalidad (tto. médico)	90%	90%	90%
Mortalidad (tto. qco.)	50%		40-90%
Shock cardiogénico	++++	++	++++
Edema agudo de pulmón	++	++	++++
Taponamiento cardíaco	-	++++	-
Insuf. cardíaca derecha	++	++	+

diografía transtorácica y, ocasionalmente, transesofágica. El monitoreo hemodinámico es útil para el diagnóstico y el tratamiento.

La angiografía coronaria podrá precisar otros detalles de las complicaciones mecánicas e identificar la anatomía del árbol arterial coronario, pasible de revascularización quirúrgica y/o percutánea.

El diagnóstico presuntivo de una complicación mecánica alertará al equipo quirúrgico sobre su factible participación en la reparación de la misma.

La necesidad combinada de cirugía de revascularización más la corrección de la complicación mecánica muestra datos no concluyentes.

A. Insuficiencia mitral

En presencia de ruptura del músculo papilar, la mortalidad asociada con el tratamiento médico, en las primeras 24 horas, es del 75%.[1,4,5] El manejo médico inicial de este cuadro incluye el empleo de nitroprusiato de sodio para disminuir la presión capilar pulmonar y mejorar la resistencia vascular periférica.

El tratamiento quirúrgico de reparación valvular es indicativo. No obstante la elevada mortalidad (27% a 55%) del procedimiento, tanto la sobrevida como la función ventricular mejoran ostensiblemente luego de la cirugía reparadora en comparación con el resultado obtenido por el tratamiento médico.[6] La demora en la intervención quirúrgica incrementa el riesgo de injuria miocárdica y de otros órganos por hipoperfusión sistémica, con el consecuente aumento de la mortalidad.

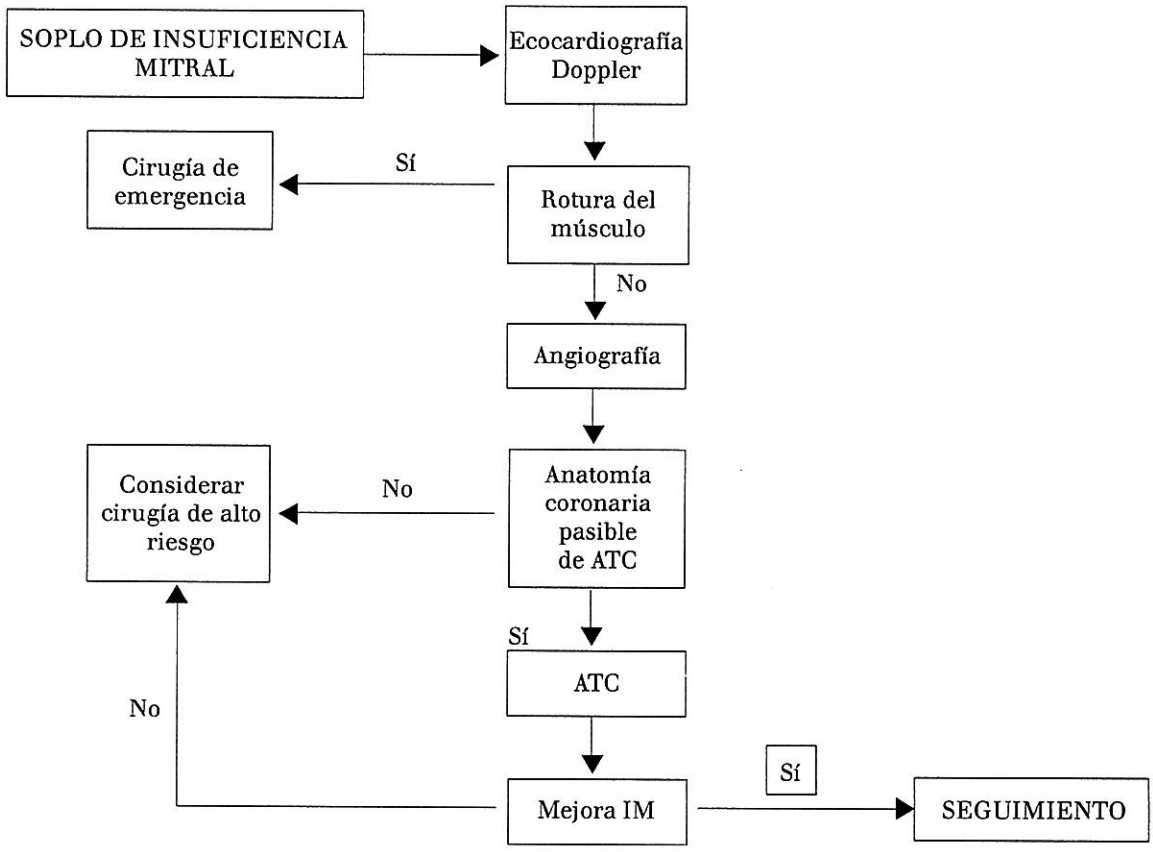
Insuficiencia mitral severa postinfarto

El momento oportuno y el procedimiento quirúrgico más eficaz para este grupo de pacientes es motivo de controversia. La conducta actual se basa en los análisis retrospectivos de publicaciones que avalarían la *corrección quirúrgica precoz, con reparación o reemplazo valvular.* En recientes publicaciones se destacó una mejor evolución postoperatoria en pacientes a los que se les realizó reemplazo valvular comparándolos con quienes fueron sometidos a reparación/reconstrucción valvular.

El manejo de la insuficiencia mitral severa se resume en el Cuadro 6.

Cuadro 6

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA



B. Comunicación intraventricular

Aunque la cirugía de emergencia ha estado formalmente indicada sólo para los pacientes con *shock* cardiogénico y edema pulmonar, en la actualidad se reconoce que la indicación de cirugía de emergencia tiene igual transcendencia en pacientes hemodinámicamente estables.[7,8] Los defectos septales agudos, al estar expuestos a máxima tensión de roce y al removerse el tejido necrótico por el accionar de los macrófagos, promueven la expansión de la rotura del sitio, con el resultante colapso hemodinámico súbito, aun en pacientes con aparente estabilidad clínica y función ventricular previamente conservada.

La inserción de un balón de contrapulsación y la inmediata derivación del paciente para cirugía de emergencia es recomendada en todo paciente con CIV tan pronto como sea diagnosticado el defecto interventricular (*the sooner, the better*). La revascularización miocárdica simultánea debe ser considerada en pacientes con enfermedad coronaria de múltiples vasos.

C. Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Si bien la presentación de este cuadro es generalmente precoz, se pueden distinguir dos formas clínicas: una aguda y otra subaguda.[1]

Forma aguda

Se presenta generalmente con:

–Dolor precordial recurrente y persistente.
–Bradicardia sinusal.
–Síndrome de taponamiento cardíaco.
–Disociación electromecánica.
–Masaje cardíaco inefectivo.

Forma subaguda

Se presenta con:

–Dolor precordial recurrente y prolongado.
–Signos de *shock* y/o taponamiento cardíaco progresivo.

Ante la sospecha diagnóstica de esta variedad de complicación mecánica es importante la pronta realización de un ecocardiograma, con el propósito de detectar ecos intrapericárdicos, derrame pericárdico y signos preclínicos de taponamiento cardíaco (colapso auricular y ventricular derecho). El monitoreo hemodinámico con catéter de Swan-Ganz muestra igualación de presiones diastólicas como dato distintivo.[4]

El manejo de estos pacientes requiere inmediata expansión de volumen, empleo de inotrópicos, pericardiocentesis en caso de taponamiento cardíaco, y cirugía reparadora. La cirugía reparadora puede ser por sutura directa o con la utilización de un parche en la zona de la ruptura ventricular, más revascularización miocárdica si fuera necesario.

D. Aneurisma del ventrículo izquierdo

La presencia de un aneurisma ventricular izquierdo puede asociarse con:

–Falla cardíaca refractaria.
–Taquicardia ventricular.
–Embolización sistémica.

Para recuperar la geometría ventricular existen diversas técnicas quirúrgicas. Los *parches endomiocárdicos* pueden mantener la función ventricular en límites más fisiológicos, con una mortalidad del 3,3% al 6,5%. La *reparación lineal* en cambio, tiene una mortalidad del 11,6% al 12,5%.

V. Pericarditis postinfarto

Las causas más frecuentes de dolor precordial postIAM son la pericarditis aguda y la isquemia. Generalmente se debe pensar que el dolor recurrente que aparece dentro de las primeras 12 horas de evolución del IAM se debe a isquemia, y que el dolor que aparece después de las primeras 24 horas puede ser de origen pericárdico. La ruptura cardíaca aparece como dolor precordial post-IAM entre el 1% y el 4% de los pacientes. Se observan dos períodos temporales en la ruptura: uno temprano, dentro de las primeras 24 horas, y otro tardío, entre el 4° y el 7° día.

Incidencia: la pericarditis se presenta en el 20-25% de todos los IAM y en el 14% de los IAM con reperfusión.

1. Diagnóstico

a. *Dolor*: Pleurítico o posicional. Irradiación del dolor al hombro izquierdo, escápula o músculo trapecio.

b. *Frote pericárdico*: puede ocurrir dentro de los 4 días de comienzo. Es generalmente sistólico, puede confundirse con insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea o CIV.[1] Su aparición en presencia de tratamiento antitrombótico requiere intensificar la observación del paciente. La desaparición seguida de recurrencia del frote puede indicar comienzo del síndrome postinfarto. El frote pericárdico con infarto inferiores son más frecuentes con infartos de VD.

c. *ECG*: la pericarditis se produce usualmente con infartos transmurales con onda Q.[1] La fibrilación auricular es un signo sensible de las miopericarditis auriculares.[3] Los pacientes con pericarditis con infarto tienen más BAV de 2° y 3er grado, bloqueos de rama, todos correlacionados con infartos más extensos.[1,2] Los signos ECG característicos son la elevación del punto J, con segmento ST de concavidad superior y depresión del segmento PR.

d. *Derrame pericárdico*[2,4-7]: puede ser irritativo o debido a hidropericardio. Los derrames tienden a desarrollarse precozmente, principalmente entre el primero y el tercer día, sin evidencia de irritación pericárdica y de tamaño moderado o pequeño. Derrames más grandes indican algún grado de insuficiencia cardíaca con retención de líquidos. El derrame pericárdico hemorrágico ocurre espontáneamente o con tratamiento antitrombótico y en el curso de una ruptura cardíaca.[8-10]

e. *Eco 2D:* el derrame pericárdico está presente en el 40% de los casos, aunque una pequeña efusión pericárdica no es diagnóstica de pericarditis.

2. Diagnóstico diferencial

Debe efectuarse con embolia de pulmón, insuficiencia mitral y tricuspídea, ruptura del septum interventricular, úlcera de estrés, isquemia o infarto recurrente y pericarditis primaria.

El taponamiento es raro; debe ser distinguido del colapso circulatorio debido al *shock* y fallo miocárdico. Con grandes infartos el deterioro inexplicado puede sugerir un taponamiento. Si el diagnóstico de infarto es errado, la trombólisis puede producir un taponamiento del pericardio inflamado.[11]

Efecto de la trombólisis[1,10,12]. La trombólisis muy precoz disminuye la incidencia de pericarditis en alrededor del 50%. Debe remarcarse que es raro el sangrado pericárdico significativo, pero a la trombólisis se la ha relacionado con un aumento de la incidencia de rupturas. La recanalización de la arteria relacionada con el infarto puede provocar un infarto hemorrágico con derrame pericárdico sanguíneo y hasta un taponamiento.

3. Tratamiento[13]

–Aspirina: 650 mg VO cada 4 a 6 horas (*Recomendación Clase I*)

–Ibuprofeno: aumenta el flujo coronario; es el agente de elección.

–Otros AINEs y corticoesteroides deben ser evitados porque pueden interferir con la cicatrización miocárdica.

–Los corticoides pueden ser usados para los síntomas refractarios (*Recomendación Clase IIb*).

La anticoagulación aumenta el riesgo de pericarditis hemorrágica después de un IAM. Esta complicación no ha sido publicada con suficiente frecuencia durante la heparinización o después del tratamiento trombolítico para justificar la prohibición absoluta de tales drogas en presencia de un frote[1], pero la detección de un derrame pericárdico en el eco 2D es usualmente una causa que justifica la interrupción de la anticoagulación. En pacientes que requieren la continuación o iniciación de anticoagulantes (durante la cinecoronariografía o la angioplastia) se deben monitorizar estrechamente los parámetros de aPTT y observar la aparición de signos clínicos de posible taponamiento cardíaco, porque el sangrado pericárdico puede ocurrir con índices de coagulación en rango terapéutico.[9] Cualquier derrame pericárdico aumenta la energía requerida para la desfibrilación.[14]

VI. Angor postinfarto

Puede ocurrir hasta en el 58% de los IAM con reperfusión.

Diagnóstico

Se caracteriza por dolor de tipo isquémico, sobre todo si es similar al dolor inicial. Puede estar asociado o no con:

–Nueva elevación enzimática.

–Cambios en el ECG, con depresión o elevación del segmento ST.

–Seudonormalización de ondas T invertidas.

Manejo

La isquemia espontánea o inducida por mínimos esfuerzos es *Recomendación Clase I* para cinecoronariografía. Según los hallazgos de este estudio puede ser necesaria la revascularización con angioplastia o cirugía.

El manejo del angor postinfarto es similar al descripto con respecto a los síndromes coronarios agudos sin supradesnivel persistente del segmento ST.

Bibliografía

Complicaciones arrítmicas

1. Behar S, Zahavi Z, Golbourt U y col: Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: SPRINT Study Group. Eur Heart J 1992; 13: 45-50.
2. McMahon S, Collins R, Peto R y col: Effect of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized controlled trials. JAMA 1988; 260: 1910-1916.
3. Ginks WR, Sutton R, Oh W y col: Long-term prognosis after acute anterior infarction with atrioventricular block. Br Hear J 1977; 39: 186-189.
4. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ y col: Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI-II. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 533-540.
5. Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulus A y col: Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction. Role of the sinus node artery. Chest 1992; 101: 944-947.
6. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Part III: adult advanced cardiac life support. JAMA 1992; 268: 2199-2241.
7. Behar S, Golbourt U, Reicher Reiss HL y col: Prognosis of acute myocardial infarction complicated by primary ventricular fibrillation: principal investigators of the SPRINT Study. Am J Cardiol 1990; 66: 1208-1211.

8. Madsen JK y col: Danisch multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction. Danisch Trial in Acute Myocardial Infarction (DANAMI). Circulation 1997; 96: 748-755.
9. Dhurnadhar RW, MacMillan RL, Brown KW: Primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1971; 27: 347-351.
10. Campbell RW, Murray A, Julian DG: Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. Br Heart J 19481; 46: 351-357.
11. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE: Acute myocardial infarction. *En*: Braunwald E: Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, WB Saunders Co Ltd 1992; pp 1240-1249.
12. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) Collaborative Group: 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 1,000 patients. Lancet 1994; 343: 311-322.
13. Fisch GR, Zipes DP, Fisch C: Bundle branch block in sudden death. Prog Cardiovasc Dis 1980; 23: 187-224.
14. DeGuzmán M, Cawanish DT, Rahimtoola SH: AV node-His-Pukinje system disease: AV block (acute). *En*: Bogan E, Wilcoff K: clinical cardiac pacing. Philadelphia, WB Saunders Co Ltd 1995; pp 321-332.
15. Domenighetti G, Perret C: Intraventricular conduction disturbances in acute myocardial infarction. Short- and long-term prognosis. Eur J Cardiol 1980; 11: 51-59.
16. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM y col: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328-1428.
17. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-956.
18. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M y col: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction: indications for temporary and permanent pacemaker insertion. Circulation 1978; 58: 689-699.
19. Donmoyer TL, DeSanctis RW, Austen WG: Experience with implantable pacemakers using myocardial electrodes in the management of heart block. Ann Thorac Surg 1967; 3: 218-227.
20. Edhag O, Suahn A: Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers: a long-term follow-up study of 101 patients. Acta Med Scand 1976; 200: 457-463.
21. Dhingra RC, Denes P, Wu D y col: The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block: observations regarding site and type of block. Circulation 1974; 49: 6388-646.
22. Donoso E, Adler LN, Friedberg CK: Unusual forms of second-degree atrioventricular block, including Mobitz type-II block, associated with the Morgagni-Adams-Stokes syndrome. Am Heart J 1964; 67: 150-157.
23. Ranganathan N, Dhurandhar R, Philips JH y col: His bundle electrogram in bundle-branch block. Circulation 1972; 45: 282-294.
24. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D y col: Survival in second degree atrioventricular block. Br Heart J 1985; 53: 587-593.
25. Washington Manual of Medical Therapeutics (29th ed). Intravenous admixture preparation and administration guide. Lippincott-Raven Publishers.
26. Alexander JH, Granger CB, Sadowski Z y col, for the GUSTO-I and GUSTO IIb Investigators: Prophylactic lidocaine in acute myocardial infarction: incidence and outcomes from two international acute myocardial infarction trials (Abstract). Circulation 1996; 94 (Suppl I): I-197.
27. Col JJ, Weinberg SL: The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977; 29: 344-350.
28. Ritter WS, Atkins JM, Blomqvist CG y col: Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1976; 38: 205-208.

Insuficiencia cardíaca

1. Mann B, Bernis C, Carver J y col: Right ventricular infarction complicated by right to left shunt. J Am Coll Cardiol 1983; 1: 554-557.
2. Cohn J, Gukha N, Broder M y col: Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. Am J Cardiol 1974; 33: 209-214.
3. Rackley C: Use of hemodynamic measurements for management of acute myocardial infarction. Advances in critical care cardiology. Philadelphia 1986; pp 3.
4. Swan H, Ganz W: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed-balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1970; 283: 447.
5. Forrester D, Chaterjee K: Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. N Engl J Med 1976; 295: 1356.
6. ADD/AHA Practice 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 on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1999; 34: 890-911, 1428.
7. Rahintoola S: Acute myocardial infarction. 1997.
8. Califf R, Mark D, Wagner G: Acute coronary care (2nd ed). Mosby 1995.
9. Braunwald E, Zipes D, Libby P: Heaert disease (6th ed). Philadelphia, WB Saunders Co 2001.
10. Passamani E: Nitroprussiate in myocardial infarction. N Engl J Med 1982; 306: 1168.
11. Lowes y col: Clin Cardiol 2000; 23.
12. Gore J, Zwerner P y col: Hemodynamic monitoring of AMI. *En*: Francis GS, Alpert JS: Modern coronary care. 1990; pp139-164.
13. Buttler A, Slutsky R, Karliner J y col: Left ventricular ejection fraction and first third ejection fraction early after myocardial infarction: value for predicting mortality and morbidity. Am J Cardiol 1980; 45: 197-202.
14. Shah P, Pichler M, Berman D y col: Left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction: relation to short term prognosis. Am J Cardiol 1980; 45: 542.
15. The Multicenter Postinfarction Research Group Risk: Stratification and survival after myocardial infarction. N Engl J Med 19483; 309: 331-336.
16. Di Salvo T, Mathier S, Semigran M y col: Preserved right ventricular ejection predicts exercise capacity and survival in advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1143-1153.
17. Karatasakis G, Karagounis L, Kalyvas P y col: Prognostic significance of echocardiographically estimated right ventricular shortening in advanced heart failure. Am J Cardiol 1998; 82:329-334.
18. De Groote P, Millaire A, Foucher-Houssein C y col: Right ventricular ejection is an independent predictor of survival in patients with moderate heart failure. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 948-954.
19. Ghio S, Gavazzi A, Campana C y col: Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 183-188.
20. Zornoff L, Skali H, Pfeffer M y col, for the SAVE Investigators: Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1450-1455.

Shock **cardiogénico**

1. Bengston JR, Kaplan AJ: Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1482-1429.
2. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A report of SHOCK Registry. J Am Coll Cardiol 2000; 39 (Suppl A): 1063-1070.
3. Rahimtoola S: Acute myocardial infarction. 1997.
4. Holmes DR, Bates E, for the GUSTO Investigators: Cardiogenic shock during myocardial infarction. The GUSTO experience with thrombolytic therapy. Circulation 1993; 88: 25.
5. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, for the SHOCK Registry: Currents aspects of cardiogenic shock: results of an international study. Circulation 1995; 91: 873-881.
6. Webb G, Sleeper L, Boland J: Implications of the timming of onset of cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1084-1090.
7. Goldberg R, Gore J: Cardiogenic shock after myocardial infarction. N Engl J Med 1991; 325: 1117-1122.
8. Scheidt S, Ascein R: Shock after myocardial infarction: a clinical and haemodynamic profile. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 40-46.
9. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report of the SHOCK Registry. J Am Coll Cardiol 2000; 39 (Suppl A): 1063-1070.
10. Braunwald E: Heart disease (5th ed). Philadelphia, WB Saunders C 1997.
11. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS y col: Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. N Engl J Med 1991; 3425: 1117-1122.
12. Califf R, Mark D, Wagner G: Acute coronary care (2nd ed). Mosby 1995.
13. ACC/AHA Practice 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 on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1999; 34: 890-911, 1428.
14. Oh JK, Sinak LJ, Freeman WK: Transesophageal echocardiography in the cardiogenic shock. Circulation 1991; 27 (Suppl II).
15. Nanas JN, Moulopoulas SD: Counterpulsation in the cardiogenic shock, hemodynamic and metabolic effects. Cardiology 1994; 84: 156-167.
16. Webb JG: Interventional management of cardiogenic shock. Can Cardiovasc J 1998; 14: 223-244.
17. ACC/AHA: Management of cardiogenic shock. Circulation 1999; 62-65.
18. Bengston JR, Kaplan AJ, Pieper KS: Prognosis of myocardial infarction in the interventional era. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1429-1482.
19. Moritz A, Wolner E: Circulatory support in acute myocardial infarction. Ann Thorac Surg 1993; 55: 238-244.
20. Constanzo MR, Williams R: Cardiac transplant in cardiogenic shock. Transplant Procc 1998; 35: 22-23.

Complicaciones mecánicas

1. Reeder GS: Identification and treatment of complication of myocardial infarction. Lancet 1995; 70: 880.
2. Pohjola-Sintonen: Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction. Am Heart j 1989; 117: 809.
3. Reddy S: Frequency of rupture of the left ventricular free wall of ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. Am J Cardiol 1989; 63: 906.
4. Camacho MT: Mechanical complications. *En*: Braunwald: Management of acute myocardial infarction. London, WB Saunders Ltd 1994.
5. Chwa E: Papillary muscle rupture: a reversible cause of cardiogenic shock. Maryland Med J 1992; 41: 893.
6. Sharma SK: Clinical, angiographic and anatomic findings in acute severe ischemic mitral regurgitation. Am J Cardil 1992; 70: 277.
7. Cummings R: Quantitative analysis of right left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. Circulation 1988; 77: 33.
8. Moore C: Postinfarction ventricular septal defect rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. Circulation 1986; 74: 45.
9. ACC/AHA Practice 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 on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1999; 34: 890-911, 1428.

Dolor precordial postIAM

1. Spodic DH: Electrocardiographic abnormalities in pericardial disease. *En*: Spodic DH: The pericardium: a comprehensive textbook. New York, Marcel Dekker 1997; pp 40-64.
2. Sugiura T, Takehana K, Abe Y y col: Frequency of pericardial friction rub ("pericarditis") after percutaneous transluminal coronary angioplasty in Q wave myocardial infarction. Am J Cardiol 1997; 79: 362-364.
3. Nagahama Y, Sugiura T, Takehana K y col: The role of infarction associated with pericarditis on the occurrence of atrial fibrillation. Eur Heart J 1998; 19: 287-292.
4. Sugiura T, Takahana K, Hatada K y col: Pericardial effusion after primary percutaneous trasluminal coronary angioplasty in first Q wave acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 81: 1090-1092.
5. Spodick DH: Pericardial complications of acute myocardial infarction. *En*: Francis GS, Alper JS: Modern coronary care (2nd ed). Boston, Little, Brown 1995; pp 331-339.
6. Alam M, Gunda M, Caja F y col: Pericardial effusions after acute myocardial infarction. Echocardiography 1999; 16: 297-304.
7. Gregor P, Widimsky P: Pericardial effusion as a consequence of acute myocardial infarction. Echocardiography 1999; 16: 317-320.
8. Becker R, Hochman J, Cannon C y col: Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 479-487.
9. Figueras J, Cortadella J, Calvo F: Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 135-139.
10. Figueras J, Curos A, Cortadella J y col: Reliability of electromechanical dissociation in the diagnosis of left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. Am Heart J 1996; 131: 861-864.
11. Khoury N, Borzak, Gokli A y col: "Inadvertent" thrombolytic administration in patients without myocardial infarctions: clinical features and outcome. Ann Emerg Med 1996; 28: 289-293.
12. Correale E, Maggioni A, Romano SA y col: Comparison of frequency, diagnostic and prognostic significance of pericardial involvement in acute myocardial treated with and without thrombolytics. Am J Cardiol 1993; 71: 1377-1381.
13. Braunwald E, Zipes D, Libby P: Heart disease: a textbook

of cardiovascular medicine (6th ed). Philadelphia, WB Saunders Co 2001.
14. Thakur R, Sousa J, Troup P y col: Pericardial effusion increases defibrillation energy requirement. PACE 1993; 16: 1127.
15. Kloner RA, Braunwald E: Effects of calcium antagonists on infarcting myocardium. Am J Cardiol 1987; 59: 84-94B.
16. Yusuf S, Sleight P, Rossi P y col: Reduction in infarct size, arrhythmias, chest pain and morbidity by early intravenous betablockade in suspected myocardial infarction. Circulation 1983; 67: 32-41.
17. Ohman EM, Kleiman NS, Gacioch G y col: Combined accelerated tissue-plasminogen activator and platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin receptor blockade with Integrilin in acute myocardial infarction. Results of a randomised, placebo-controlled, dose-ranging trial. IMPACT-AMI Investigators. Circulation 1997; 95: 846-854.
18. The PARADIGM Trial Investigators: Combining thrombolysis with the platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitor lamifiban: results of the Platelet Aggregation Receptor Antagonist Dose Investigation and Reperfusion Gain in Myocardial Infarction (PARADIGM) trial. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 2003-2010.
19. Jugdutt BI, Becker LC, Hutchins GM y col: Effect of intravenous nitroglycerin on collateral blood flow and infarct size in the conscious dog. Circulation 1981; 63: 17-28.
20. Hackett D, Davies G, Chierchia S y col: Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction: value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. N Engl J Med 1987; 317: 1055-1059.
21. Jugdutt BI, Warnica JW: Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarction size, expansion, and complications: effect of timing, dosage and infarct location. Circulation 1988; 78: 906-919.
22. Yusuf S, Collins R, MacMahon S y col: Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of the randomised trials. Lancet 19998; i: 1088-1092.
23. Simes RJ, Granger CB, Antman E y col: Impact of hirudin versus heparin on mortality and (re)infarction in patients with acute coronary syndromes: a prospective meta-analysis of the GUSTO IIb and TIMI 9b trials. Circulation 1996; 94: 1-430.
24. Antman EM, for the TIMI 9B Investigators: Hirudin in acute myocardial infarction. Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9B trial. Circulation 1996; 94: 911-921.
25. Metha S, Yusuf S, Peters R for the CURE Trial Investigators: Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE. Lancet 2001; 358: 527-531.

Notas:

Notas:

Notas:

Notas:

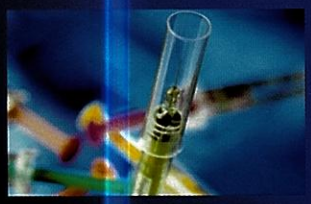
Fraxiparine®

Nadroparina Cálcica

En el tratamiento antitrombótico de la Angina Inestable y el Infarto No Q

Dosificación

Bolo inicial seguido inmediatamente de una inyección subcutánea (0,1 ml/10Kg dos veces por día)



Fraxiparine® 0,6 ml x 10 jeringas
Fraxiparine® 0,8 ml x 10 jeringas

con exclusivo dispositivo de seguridad

Una respuesta efectiva y segura

Para mayor información ver prospecto o comunicarse con la Dirección Médica de Sanofi-Synthelabo de Argentina S.A. Tel. (011) 4762-7676

Grupo farmaceútico
sanofi~synthelabo
La Salud es lo esencial

www.sanofi-synthelaboamlat.com

Plavix®

clopidogrel 75mg

PREVIENE MAS EVENTOS VASCULARES QUE ASPIRINA (IAM, ACV Y MUERTE VASCULAR)[1]

En pacientes con aterosclerosis: Infarto de Miocardio reciente, Stroke Reciente o Arteriopatía Periférica establecida (AP).

Aprobado por FDA

Presentación:
Envases conteniendo14 y 28 comprimidos



MEDICAMENTO ORIGINAL

1. CAPRIE, Lancet 1996; 348: 1329-1339.

Grupo farmacéutico
sanofi~synthelabo
La Salud es lo esencial

Para mayor información ver prospecto o comunicarse con la Dirección Médica de Sanofi - Synthelabo de Argentina S.A. Tel: (011) 4762-7676
www.sanofi-synthelaboamlat.com