

REVISIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

L. López Bescos* (Ponente), J. A. Álvarez ** (Moderador), E. Zorita** (Editora)

* Unidad Coronaria. Hospital Gregorio Marañón de la Comunidad de Madrid. ** Servicio Especial de Urgencias 061 del INSALUD-Madrid

I. Presentación del tema por el ponente invitado: Dr. L. López Bescos

Concepto

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) es la necrosis isquémica de un segmento miocárdico, producida por la obstrucción, habitualmente trombótica, de una arteria coronaria.

Fisiopatología

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) es una consecuencia tardía de la arterioesclerosis de las arterias coronarias. El proceso arterioesclerótico es lento y durante años no produce síntomas. Inicialmente la placa de ateroma sólo estrecha la luz arterial y no reduce el flujo significativamente. Cuando la placa se fisura y el endotelio se rompe, inmediatamente se empieza a producir acúmulo de plaquetas, que cuando llegan a estructurarse suficientemente produce un trombo oclusivo que interrumpe el flujo. La existencia de este mecanismo se ha comprobado *in vivo* por arterioscopia.

De una arteria enferma, pero que no daba ningún síntoma, podemos pasar a una arteria completamente obstruida, que produce síntomas de isquemia aguda en cuestión de minutos, y así se produce habitualmente el IAM. En un 50 % de los casos, ni los enfermos ni sus médicos sospechaban que eran portadores de enfermedad coronaria, siendo el primer síntoma la obstrucción de la arteria que determinó el IAM.

La incidencia de esta enfermedad es importante. En enfermos varones, de 20-64 años hay una incidencia de 5,2 por mil infartos al año, y en mujeres en cam-

bio, hasta esta edad la incidencia es 3 veces menor, pero se igualan a partir de los 70-75 años.

Los factores de riesgo de la enfermedad coronaria son bien conocidos. Pero lo son menos los desencadenantes del IAM, que, habitualmente, no tiene relación con causas externas. De hecho, más del 50 % de los infartos de miocardio se producen en reposo, y sólo un 10-15 % durante el ejercicio, y en un 8 % de los casos por el desequilibrio hemodinámico y metabólico de las intervenciones quirúrgicas. Se ha comprobado un claro ritmo circadiano con mayor incidencia en las primeras horas de la mañana.

Diagnóstico

Para el diagnóstico del IAM se emplean clásicamente tres parámetros: la clínica, el electrocardiograma y las enzimas. La OMS define que para el diagnóstico son precisos dos criterios de estos tres.

El diagnóstico inicial se hace valorando dos marcadores. Uno de ellos es la sintomatología, que tiene que ponernos en la sospecha de un IAM, y el otro son las alteraciones electrocardiográficas, que son muy características y que deben confirmarlo.

Clínica

El dolor del IAM se caracteriza por tener un componente opresivo, una localización precordial o torácica, una irradiación a los brazos, fundamentalmente el izquierdo, y muy típicamente a la mandíbula y el cuello, y una duración mayor de 30 minutos. Un dolor que dure menos de 30 minutos puede ser coronario, pero no será un IAM en el 90 % de los casos. La intensidad es habitualmente fuerte, aunque puede ser moderada e incluso en el 20 % de los casos los IAM son indoloros, sobre todo en personas diabéticas y en enfermos ancianos.

A diferencia del dolor de la angina, el dolor del IAM no calma con nitroglicerina (NTG). En la angina, la

Correspondencia: Dr. J. A. Álvarez. Director Médico. Servicio Especial de Urgencias 061 de INSALUD-Madrid. C/ Lope de Rueda, 43. 28009 Madrid.

disminución del flujo es funcional, hay un componente de espasmo coronario, que hace que cuando se dilate vuelva a aparecer el flujo coronario y por tanto desaparece el síntoma. En el IAM, aunque se dilate la arteria, como existe una obstrucción trombótica no desaparece el dolor.

El dolor del IAM se acompaña muchas veces de síntomas vegetativos, y esto también lo diferencia del de la angina.

Electrocardiograma

Además del dolor, nos hace falta para el diagnóstico que se acompañe de signos electrocardiográficos; por ello es tan necesario el electrocardiógrafo en la UVI Móvil.

El signo más precoz en el 75-80 % de los infartos transmurales es una elevación del ST e inversión de la onda T. Este signo falta cuando el infarto es de localización posterior, cuando es un infarto sin Q, o cuando hay otras alteraciones electrocardiográficas, como son los bloqueos de rama, ritmo de marcapasos, etcétera, que enmascaran la manifestación directa del IAM. De entrada no hay que buscar una onda Q, pues ésta aparece 12 a 24 horas después del infarto y no en su fase inicial.

Por tanto, un dolor precordial, de las características antes descritas, con elevación del ST en dos derivaciones consecutivas de miembros de más de 1 mm. de altura o en dos derivaciones consecutivas precordiales de más de 2 mm. es diagnóstico prácticamente cierto de IAM.

Es verdad que no todos los IAM se manifiestan tan abiertamente, pero es bueno que tengamos un patrón con el que poder valorar las alteraciones del ECG. También es verdad que estos criterios se exigen en los protocolos de investigación para la certeza del diagnóstico, pero clínicamente, a veces, no somos tan estrictos y con menos elevación o con elevación en una sola derivación y dolor típico hacemos el diagnóstico de IAM. En la asistencia de urgencia es mejor sospechar en exceso el infarto que hipodiagnosticarlo.

La onda Q, queda como marcador de un infarto y aparece horas después de iniciado el cuadro.

Según sea la localización del IAM, los signos electrocardiográficos se manifestarán en diferentes derivaciones. Si el IAM es anterior, afectará a derivaciones precordiales; si es lateral fundamentalmente a I, aVL, V5 y V6; el inferior principalmente a II, III y aVF; y en el posterior habrá descenso del ST e inversión de la onda T en cara anterior, fundamentalmente de V1 a V3.

El sustrato anatómico de estas alteraciones electrocardiográficas es la obstrucción de una determinada arteria coronaria. La división arbitraria de la localización del IAM en anterior, posterior, inferior, etcétera, corresponde al territorio que irriga las arterias coronarias que se han obstruido; y así, el infarto anterior corresponde a la obstrucción de la descendente anterior; el infarto inferior a la obstrucción de la arteria dominante, que será la circunfleja o la derecha, dependiendo de cuál dé origen a la interventricular posterior. El infarto lateral se produce por obstrucción de las arterias diagonales y marginales; y el posterior es, habitualmente, por obstrucción de la circunfleja.

Enzimas

La elevación enzimática es el tercer criterio diagnóstico de confirmación del IAM. Se produce porque la necrosis de las células miocárdicas liberan a la sangre enzimas endocelulares que habitualmente no existen en el plasma. Pero no es sólo el nivel de las enzimas lo que diagnostica el infarto, sino la curva de aparición y desaparición de las mismas. Así por ejemplo, la CPK (creatinin-fosfoquinasa), y su isoenzima la MB, tienen un pico entre las 12 y 24 horas de producido el infarto; empiezan a elevarse a las 4-6 horas y se normaliza a los 2-7 días. La GOT es ligeramente más tardía y se normaliza casi al mismo tiempo. La LDH es mucho más tardía y no sirve para el diagnóstico inicial, pero sí para aquellos casos en los que ha habido dudas de si en los tres o cuatro días anteriores ha existido un IAM.

Cuando la elevación enzimática persiste por más tiempo del habitual suele ser signo de mal pronóstico. Pero deben identificarse otras causas extracardíacas de aumento enzimático prolongado, que no implican mal pronóstico, y que se deben a destrucción muscular causada, por ejemplo, por inyecciones intramusculares u otras actuaciones. Por tanto, no se debe administrar ninguna medicación intramuscular en enfermos con sospecha de enfermedad coronaria aguda, ya que dificulta el diagnóstico.

Pronóstico

El pronóstico del IAM está ligado fundamentalmente a la extensión del mismo. Cuanto mayor es el área necrosada menor es la fracción de eyección, y ésta es un marcador directo de la mortalidad del IAM en el episodio inicial, y sobre todo de la morbimortalidad del enfermo en su evolución posterior. Consecuentemente, habrá que intentar evitar o disminuir cuanto más se pueda el área del infarto de miocardio. Como

no se puede recuperar la zona necrosada, la única forma de mejorar el pronóstico es disminuyendo el área de necrosis.

Las clasificaciones clinicohemodinámicas de Forrester y Killip son antiguas, pero siguen teniendo vigencia, porque tienen implicaciones pronósticas.

Tratamiento

Actualmente el objetivo primario del tratamiento del IAM es reducir el área de necrosis, consiguiendo una reperfusión precoz. Uno de los condicionantes más importantes es que el enfermo tenga asistencia terapéutica adecuada lo antes posible para repermeabilizar la arteria y reducir al máximo el área del infarto. Para ello, el diagnóstico y la asistencia extrahospitalaria son esenciales.

Realmente, el manejo inicial del IAM viene condicionado por toda una serie de medidas rutinarias, a las que nos referiremos muy esquemáticamente, pero que son las que nos dan el nivel asistencial desde el cual vamos a ser capaces de reducir la mortalidad con los tratamientos específicos actuales, fundamentalmente de la fibrinólisis.

El ingreso en la Unidad Coronaria y la monitorización ECG continua, siguen siendo medidas esenciales. En una época la monitorización hemodinámica nos permitió un mejor conocimiento de la evolución del IAM y su clasificación (ya hemos visto la clasificación de Forrester). Actualmente la reservamos para casos concretos y casi exclusivamente para control terapéutico en pacientes críticos. Se han desarrollado algunas nuevas técnicas de evaluación, como la determinación de la fracción de eyección del VD por termodilución, que pueden aportar datos en situaciones concretas como en el IAM de VD.

Podemos decir que hay tres tipos de tratamientos rutinarios que se realizan en la Unidad Coronaria en enfermos con IAM: el antiarrítmico, el antiisquémico y el tratamiento de las alteraciones hemodinámicas.

Tratamiento antiarrítmico

Las complicaciones arrítmicas más frecuentes son las arritmias ventriculares, la bradicardia sintomática y el bloqueo aurículo-ventricular. El tratamiento se basa genéricamente, en tres tipos de actuaciones: la lidocaína, la atropina y el marcapasos.

La lidocaína la hemos empleado, durante los últimos cinco años, tanto profilácticamente como en el tratamiento de las taquicardias ventriculares, pero la disminución espontánea de la incidencia de estas

arritmias en el IAM ha sido tan espectacular que estamos reconsiderando si la lidocaína profiláctica tiene alguna utilidad. Probablemente, ha sido el manejo actual del IAM lo que ha hecho reducir esta incidencia de las arritmias, y consecuentemente, hacer menos necesaria la profilaxis con lidocaína. No obstante es efectiva y necesaria cuando se presenta la taquiarritmia ventricular, siendo el fármaco de elección. Ahora estamos haciendo un estudio randomizado de lidocaína y magnesio.

La atropina es una droga efectiva que debe considerarse en los primeros momentos del IAM. La bradicardia, con o sin hipotensión, suele responder bien a este fármaco, sobre todo, para aquellos episodios vasovagales del IAM inferior, que son más frecuentes después de la administración de mórficos, NTG y algunos fibrinolíticos.

El marcapasos endocavitario temporal sigue teniendo su plena vigencia, tanto para tratar bardiarritmias como para sobreestimulación de las taquicardias ventriculares. Actualmente no lo empleamos de forma profiláctica, ya que para ello utilizamos sistemáticamente el marcapasos transcutáneo. Y esto es por dos razones, una por su efectividad, y otra, porque con la fibrinólisis debemos reducir en lo posible el intervencionismo.

Tratamiento de la isquemia residual

El tratamiento antiisquémico en el IAM se basa, fundamentalmente, en la NTG endovenosa, los betabloqueantes y los calcioantagonistas.

La NTG la empleamos de rutina con gran profusión, sobre todo, en las primeras 24 horas, siempre que no hay contraindicaciones para ello. Empleándolo a dosis medidas por su efecto hemodinámico suele ser efectivo y no dar problemas. Además, ahora se especula sobre su posible efecto antiagregante, lo que constituiría una ventaja añadida.

Los betabloqueantes tienen indicaciones bien establecidas, como la taquicardia e HTA, y la fibrilación auricular rápida. Existe actualmente, y esto más fuera de España, la convicción de que en la fase aguda son un buen tratamiento, disminuyendo las complicaciones mecánicas y arrítmicas.

De los antagonistas del calcio empleamos el diltiazem en el infarto sin Q, si no hay insuficiencia ventricular izquierda; y la nifedipina y el verapamil en el tratamiento de la HTA y la isquemia residual.

Las alteraciones hemodinámicas suelen ser consecuencia de la extensión de la necrosis. Aunque existen medidas específicas que se emplean en los casos seve-

ros, la terapéutica más efectiva es reducir en lo posible la extensión del IAM.

Reperusión

El planteamiento del tratamiento actual del IAM es la reperusión precoz, y ésta, en nuestro entorno, se hace en más del 90 % de los casos mediante la fibrinólisis. Sólo si la fibrinólisis no es factible, por existir una contraindicación estricta para ella, podríamos pasar a una revascularización primaria del tipo de la Angioplastia Coronaria (ACPT) o el by-pass. También, si existe isquemia residual o si se produce reoclusión hay que recurrir a la revascularización por medios mecánicos.

Una vez que hemos reperfundido la arteria hay que mantenerla permeable, y para ello como coadyuvantes se emplean el AAS y la heparina. El AAS ha demostrado que además tiene un efecto beneficioso directo sobre la mortalidad del IAM. La heparina es necesaria, sobre todo, con determinados fibrinolíticos de acción corta, como el rt-PA. El APSAC y la SK, que tienen un efecto prolongado, actúan sobre los otros componentes de la coagulación y producen un nivel de hipocoagulación más mantenido, no estando demostrado que la heparina sea tan necesaria en estos casos.

En el hombre, tras la obstrucción arterial, va aumentando progresivamente el porcentaje de necrosis en el territorio isquémico. Consecuentemente, sere-

mos más eficaces en reducir el tamaño del IAM cuanto más precozmente actuemos. El límite teórico estaba establecido en 4-6 horas, pero el estudio LATE ha demostrado que la fibrinólisis puede mejorar la mortalidad en algunos grupos hasta 12 horas después del comienzo del IAM. Después, el tener la arteria permeable condiciona una serie de ventajas, como puede ser la mejor remodelación, la mejor cicatrización, y mejorar el pronóstico, pero no actúa sobre la mortalidad hospitalaria.

El esquema muestra la progresión de la necrosis del epicardio al endocardio desde la primera hora hasta las 6 horas, en que ya realmente se ha necrosado la mayor parte del segmento miocárdico, cuando no existe circulación colateral.

Fibrinólisis

La fibrinólisis es actualmente una técnica que ha entrado en la rutina del tratamiento del IAM, que pretende la permeabilización de la arteria responsable. Si se hace dentro de las primeras horas, consigue reducir el tamaño del IAM, disminuir el deterioro de la función ventricular y reducir la mortalidad. Pero no ha sido fácil demostrar estos efectos; se han requerido estudios en los que han estado implicados más de 50.000 enfermos para poderlo demostrar.

Los resultados de los estudios ISIS-2 y GISSI-1 fueron realmente los que demostraron que la fibrinólisis era efectiva. El ISIS-2 (Fig. 1) demuestra que con es-

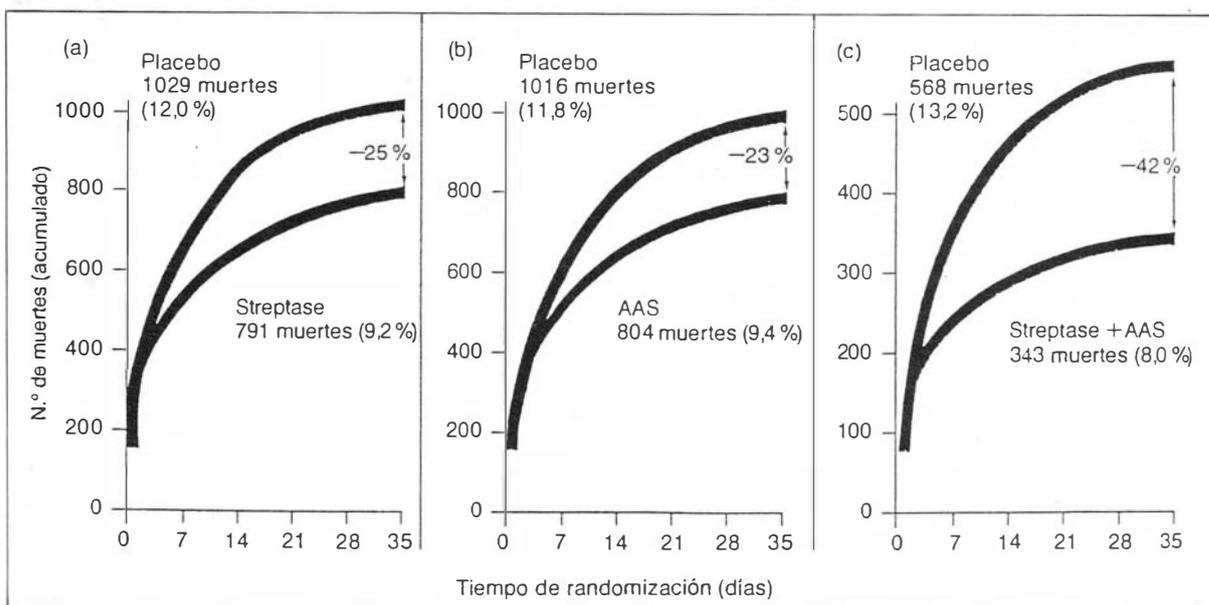


Fig. 1. International Study of Infarct Survival (ISIS-2). Mortalidad tras cinco semanas en los distintos grupos de tratamiento.

treptoquinasa (SK) se reduce en un 25 % la mortalidad aguda del IAM en los primeros 35 días. Pero demuestra también, y éste fue un dato inesperado, que sólo con la administración de AAS se reduce en un 23 %, y si se administra el fibrinolítico y el AAS, entonces la reducción es prácticamente aditiva, un 42 % en los primeros 35 días. Estos resultados implicaron un cambio radical en la forma de tratar el IAM.

Por otra lado, el GISSI demuestra que la diferencia de mortalidad está en relación con el tiempo en que se ha administrado el fibrinolítico. El máximo beneficio se obtiene si se administra en menos de una hora: con SK hay un 8 % de mortalidad, con el placebo un 15 %, y la diferencia es estadísticamente significativa. Lo mismo ocurre entre las 2 y las 6 horas siguientes. En cambio, si la fibrinólisis se realiza entre las 6 y las 12 horas, aunque existe disminución de la mortalidad, la diferencia no es significativa. Recientemente, el estudio LATE ha demostrado una disminución significativa de la mortalidad con rt-PA entre las 6 y las 12 horas.

Los fibrinolíticos, por vía endovenosa, repermeabilizan la arteria entre un 55 % y más del 80 % según el fibrinolítico y la técnica de administración. El ISIS-3 y el ISIS-2 han demostrado que los tres fibrinolíticos actualmente más empleados, la SK, el APSAC y el r-TPA, producen un beneficio similar en cuanto a la mortalidad. También se ha demostrado que los dos últimos son más efectivos que la SK respecto a permeabilizar arterias coronarias; repermeabilizan más y más precozmente. Lo que pasa es que, probablemente, esta diferencia no es suficiente como para expresarse en diferencias de mortalidad en la población estudiada.

Ya hemos visto que, además de la fibrinólisis, hay que mantener la permeabilidad del vaso. Para ello se asocian la heparina y el AAS o se combinan fibrinolíticos de diferentes características. Cuando la fibrinólisis no es efectiva, puede recurrirse a la revascularización con ACPT.

Complicaciones de la fibrinólisis

Las principales complicaciones del tratamiento fibrinolítico son la hemorragia, la reobstrucción y la teórica lesión de reperfusión, que en la clínica tiene poca expresión.

La hemorragia se produce porque el fibrinolítico no es específico para el trombo coronario, sino que actúa sobre cualquier trombo dentro del sistema vascular, consecuentemente, también lisa los trombos que son hemostáticos, y por tanto, si ha habido previamente una lesión vascular en cualquier territorio, aquélla

puede sangrar. La hemorragia, cuando se han eliminado todas las contraindicaciones, suele tener poca trascendencia. Aun así, la más temible de ellas es la intracerebral, por ello se excluyen todos aquellos enfermos que hayan tenido un accidente cerebrovascular. La incidencia oscila del 0,5 al 0,7 %.

La reobstrucción puede ocurrir porque el mismo mecanismo que ha producido la trombosis inicial del IAM persiste. Además el fibrinolítico no lisa todo el trombo, y la superficie de un trombo parcialmente lisado es muy trombogénica.

Frecuencia del tratamiento fibrinolítico

A pesar de la eficacia de la fibrinólisis, aplicada sobre todo en las primeras horas, como ya hemos visto, la mayoría de los enfermos con IAM no son susceptibles de tratamiento con fibrinolíticos.

Hasta 1990, en el hospital Gregorio Marañón, hicimos fibrinólisis a 447 enfermos menores de 75 años con una mortalidad de 4,7 %; en 1.123 enfermos, también menores de 75 años, no se hizo fibrinólisis, con una mortalidad de 9,2 %; en 200 enfermos mayores de 75 años sin fibrinólisis la mortalidad fue del 22 %. Así pues, la fibrinólisis es efectiva, pero se ha administrado en la minoría, ya que un total de unos 1.700 enfermos sólo hicimos fibrinólisis en algo más de 400.

Actualmente, administramos tratamiento fibrinolítico al 30-32 % de los IAM que ingresa en la unidad coronaria. En una evaluación que se hizo en la literatura de la repercusión que tiene el tratamiento fibrinolítico se evidencia que sobre 100 enfermos, en un 60-80 % no había indicación de fibrinólisis; en el 15-25 % de aquéllos que se hizo fibrinólisis, ésta fue ineficaz; y en el 10-20 % de aquéllos que fue eficaz, hubo reobstrucción posterior. Por tanto, en la actualidad, entre el 70 y el 85 % de los IAM no tienen el beneficio de la reperfusión por fibrinólisis.

Ahora tenemos en marcha un protocolo en el que se randomiza angioplastia primaria o fibrinólisis en el infarto anterior. Se pretende validar o invalidar el efecto que puede tener la angioplastia primaria en el infarto, aunque sabemos de entrada que nunca puede ser un tratamiento a competir con la fibrinólisis, ya que existen unas limitaciones condicionadas por la complejidad de su realización y el estar limitado a unos pocos centros.

Debe quedar *in mente* que el camino a seguir para mejorar el tratamiento del IAM es el intentar repermeabilizar lo antes posible la arteria, y hacer que esa arteria se mantenga permeable. Con ello se consigue

reducir el área de necrosis, que es lo más efectivo que podemos hacer para mejorar el pronóstico del IAM.

II. Coloquio

Dr. L. Siles: Ahora que se habla de la posibilidad de que se empiece a hacer fibrinólisis domiciliaria en nuestro Servicio, de hecho tenemos un programa en marcha, y teniendo en cuenta las complicaciones inmediatas de la fibrinólisis y teniendo en cuenta las complicaciones inmediatas de la fibrinólisis y el tiempo medio de traslado que tenemos ahora mismo en Madrid, que es de aproximadamente de 15-20 minutos, ¿cree realmente que queda justificado, de cara a la mortalidad posterior y a la recuperación de la función ventricular y demás parámetros, el iniciar esta terapéutica en domicilio?

Dr. L. López Bescos (Ponente): Tuvimos un programa, llamado EMIP, que era un protocolo Europeo, en el que se hizo un estudio randomizado del tratamiento fibrinolítico domiciliar y hospitalario. Este protocolo se acabó en diciembre y actualmente no hay ningún protocolo similar en marcha, que yo sepa. En el congreso del American College of Cardiology en Dallas, que se ha celebrado en abril de 1992, hubo una comunicación preliminar del estudio MITI, que se está haciendo en el Estado de Washington y tiene un planteamiento similar. Entre los resultados más significativos destacan:

- No se observó mayor tasa de complicaciones en la fibrinólisis extrahospitalaria.
- La diferencia de tiempo estaba entre 20 y 40 minutos, y sólo tenía relevancia si esto ocurría en las dos primeras horas.
- La existencia del protocolo conseguía acortar el tiempo de tratamiento intrahospitalario, de forma que el 70 % de los pacientes se trataron en las dos primeras horas.

Probablemente en Madrid, el tiempo ganado en la fibrinólisis extrahospitalaria fuera menor, pero a pesar de ello creo que en conjunto mejoraría la asistencia al IAM si existiera un buen protocolo de diagnóstico precoz y fibrinólisis extrahospitalaria.

Dr. J. A. Alvarez (Moderador): Durante su exposición ha hablado del IAM y ha diferenciado claramente al otro tipo de cardiopatía isquémica aguda, la angina inestable. ¿Realmente hay tanta diferencia entre el manejo del IAM y de la angina inestable?

Dr. L. López Bescos: Yo creo que sí. Aunque la clínica, en principio, puede parecerse, se piensa que la fisiopatología es diferente: obstrucción completa, con necrosis tisular en el IAM vs. disminución de flujo,

que es espontáneamente reversible y no produce necrosis, en la angina. También lo son las consecuencias: necrosis, con deterioro de la función ventricular y complicaciones arrítmicas y mecánicas en el IAM vs. restitución a la normalidad en la angina.

El tratamiento del IAM se basa en conseguir una reperfusión precoz, farmacológica o mecánica, que es sólo necesaria en el 10-15 % de los casos en la angina en fase aguda, ya que en la mayoría se produce la reperfusión espontáneamente. En común tiene que ambos cuadros deben ser tratados en la UCC y que los fármacos que se emplean son similares; sin embargo, el tratamiento de la angina inestable pretende evitar que se produzca el IAM.

Dr. J. A. Alvarez: Una de las cosas que me preocupan, y ha preocupado a la UVI Móvil que intervino en el EMIP, son los criterios de exclusión tan restrictivos que se suelen utilizar en los estudios multicéntricos y que hacen que, por ejemplo en nuestro caso, de sesenta y dos pacientes posibles sólo se haya podido trombolisar a uno dentro del protocolo. Pruebas como, por ejemplo, la de mioglobina látex o criterios menos restrictivos, menos ajustados a un protocolo de estudio y más a la práctica clínica, ¿sería de más utilidad para esa trombolisis prehospitalaria?

Dr. L. López Bescos: Para llegar a la trombolisis extrahospitalaria, y que ésta se acepte, no hay más remedio que empezar con protocolos restrictivos, siendo muy rigurosos en los criterios de exclusión. Hay que hacer el diagnóstico diferencial de los casos de IAM en fase muy precoz y en ambiente domiciliar, lo cual es difícil, por ello hay que tener unos criterios de referencia muy típicos, que excluyan los casos limítrofes. Creo que para enviar un enfermo al hospital hay que sobrediagnosticar el infarto y enviar los casos dudosos, en cambio, para la fibrinólisis extrahospitalaria (por lo menos por ahora) hay que infradiagnosticarlo y no hacerlo en los casos límite hasta que sea una técnica establecida.

Dr. P. Sánchez: Respecto a los datos del estudio ISIS-2 que nos ha mostrado, acerca del tratamiento con AAS y la reducción de la mortalidad en un 22 %, que en su hospital se utiliza de rutina: ¿se podrían trasponer extrahospitalariamente?, ¿influye la precocidad, igual que en la fibrinólisis?, ¿tendría más efectos secundarios o contraindicaciones?

Dr. L. López Bescos: El tratamiento con AAS tiene únicamente las contraindicaciones habituales de la aspirina. Yo creo que se debe emplear en el IAM y también en la angina inestable. La dosis del AAS en este contexto no está aclarada. Parece ser que entre más de

80 y menos de 300 mg. es efectivo. Nuestra rutina es dar 300 mg. de AAS endovenoso en el momento del ingreso, y después 125 mg. al día por vía oral. En cuanto a utilizarla extrahospitalariamente, se puede emplear, lo que pasa es que el efecto del AAS es más a largo plazo, una vez que se ha repermeabilizado la arteria para mantenerla permeable.

Dr. C. Buey: Centrándonos en nuestro medio extrahospitalario, ¿qué criterios debemos seguir sobre el traslado a un centro hospitalario de los dolores precordiales atípicos con electrocardiograma normal?

Dr. L. López Bescos: Ante la sospecha de IAM o angina inestable es absolutamente necesario trasladar al enfermo al hospital. No precisa traslado al hospital la angina estable, aquélla que ha tenido un episodio, más con las mismas características de siempre, en cuanto a frecuencia, ritmo y umbral de dolor.

Dr. A. Delso: Uno de los criterios de exclusión en el EMIP era la edad, hasta los 65 años. Me parece recordar que ustedes tienen, incluso, un paciente de 91 años fibrinolizado. ¿Se tiene que seguir siendo tan restrictivo con el criterio de edad en el tratamiento fibrinolítico?

Dr. L. López Bescos: Actualmente, no tenemos límite de edad para la fibrinólisis en la UCC. Juzgamos al enfermo individualmente, ya no en protocolo, y efectivamente, hay enfermos de 80 y 90 años a los que se les hace fibrinólisis, porque se piensa que el beneficio que se les va a aportar es mayor que los riesgos.

Dr. S. Espinosa: Las alteraciones de reperfusión parece ser que son debidas a la producción de radicales libres. ¿Se están utilizando actualmente «barredores» de radicales libres en estos pacientes?

Dr. L. López Bescos: Se han usado, a nivel experimental y en animales. En la clínica humana no los empleamos habitualmente. En la clínica, las lesiones por reperfusión puede estar condicionando aquellos deterioros de la función ventricular que no se explican bien por la evolución natural del IAM. La reperfusión se manifiesta por el ritmo indioventricular acelerado (RIVA), que es una arritmia benigna y que actúa como marcador de la reperfusión.

Dr. A. Alonso: ¿Se ha realizado algún estudio para demostrar si hay una mayor incidencia de reinfartos en enfermos fibrinolizados, que en los que no han recibido tratamiento fibrinolítico?

Dr. L. López Bescos: Se demostró que hay un tanto por ciento importante (10-20 %) de arterias que se reocluyen, pero sólo una minoría de los casos reinfartan. La incidencia de reinfartos en fibrinolizados es sólo ligeramente superior que en la evolución espontánea, y

está condicionada por el tratamiento coadyuvante de antiagregantes plaquetarios y heparina.

Dr. A. Alonso: ¿Se beneficia más el infarto anterior del tratamiento fibrinolítico que el de cara inferior, como a veces se afirma, y, por tanto, hay algún motivo de exclusión para fibrinolizar un infarto pequeño de cara inferior?

Dr. L. López Bescos: Este concepto proviene de la información del GISSI, que demostró mayor efecto en las primeras horas y en los infartos anteriores, y que el efecto en los infartos inferiores era mayor. Esto puede estar relacionado con que el infarto inferior es menor y los infartos pequeños tienen una mortalidad espontánea muy baja, hemos visto que un 2 % o menos, y por ello es muy difícil evidenciar una mejoría con cualquier tratamiento. Creo que la diferencia no debe de estar entre anterior o inferior, sino entre infarto pequeño o infarto grande, y en los primeros momentos es difícil valorar la extensión del IAM, por lo que ni el tamaño aparente ni la localización deben de ser un criterio de exclusión del tratamiento fibrinolítico.

Dr. A. Pacheco (Emergencias Ciudad Real): Quería hacer una consideración en cuanto a las arritmias por reperfusión y complicaciones del tratamiento fibrinolítico. Estamos haciendo, en Ciudad Real, un estudio de fibrinólisis extrahospitalaria, habiendo realizado ya 98 casos. Estoy sorprendidísimo porque sólo hemos contemplado un RIVA y una taquicardia ventricular, que fue un éxitus, desde el momento de los síntomas hasta que dejamos al paciente en una UCC, con un tiempo medio de 2 horas, ya que tenemos distancias muy largas y además trabajamos con pacientes primarios puros, es decir, que somos los primeros médicos que los vemos.

Dr. L. López Bescos: Efectivamente no son muchas, pero ya decía antes que las incidencias de arritmias ha disminuido sustancialmente. El RIVA, en cambio, suele ser algo más frecuente de lo que describe. Puede tener una explicación, el RIVA no está relacionado con el tiempo de inicio del dolor, sino con el tiempo desde la reperfusión. Se admite que la mayor incidencia de permeabilización de la arteria es a los 90 minutos de la administración del fármaco. Por ello, a lo mejor, su observación es un poco precoz y haya más casos en los que aún no ha habido apertura de la arteria, y por eso no haya visto más RIVA.

Dr. A. Pacheco: ¿Cuáles cree que serían los mínimos controles hospitalarios para hacer un estudio comparativo objetivo entre pacientes fibrinolizados y no fibrinolizados?

Dr. L. López Bescos: Yo creo que el tratamiento del

enfermo deberá ser similar en el infarto con fibrinolisis que sin fibrinolisis. Lo que presuponemos es que tendrá mejor pronóstico el primero, porque se habrá conservado más miocardio y por tanto tendrá una mejor función ventricular. Es difícil en series cortas demostrar estas diferencias. La función ventricular se puede medir con ecocardiografía o con isótopos, porque me imagino que no dispondrán de cateterismo y angiografía. También se puede comparar la cantidad de miocardio necrosado que se puede valorar por criterios electrocardiográficos o enzimáticos, aunque son métodos muy indirectos.

Dr. S. Espinosa: Siempre que hablamos de cardiopatía, isquémica, parada cardiorrespiratoria, etcétera, me queda la misma duda, porque parece ser que la lidocaína profiláctica se ha quedado ahí con un interrogante, entonces, ¿qué pasa con la lidocaína profiláctica?, ¿la ponemos?, ¿no la ponemos?

Dr. L. López Bescos: Ya he dicho lo que nosotros hacemos; por ahora, ponemos lidocaína profiláctica. La disminución de arritmias no se debe, probablemente, a la profilaxis con lidocaína, sino al distinto manejo que hacemos ahora del IAM, de como se hacía cuan-

do las descripciones clásicas de la incidencia de arritmias en el infarto. En este momento no se puede asegurar que sea necesaria la profilaxis antiarrítmica en la fase aguda del infarto de miocardio.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a Boehringer Ingelheim SA su colaboración en la organización de la reunión, que se celebró en Madrid el 29 de abril de 1992 en el Aula de Docencia del Centro Coordinador de Urgencias.

Bibliografía recomendada

- Gersh BJ, Rahintoola SH. Acute Myocardial Infarction. New York: Ed Elsevier 1991.
- Fuster V, Badimon L, Badimon JL, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 242.
- GISSI-I. *Lancet* 1986; I: 397.
- International Study Group (GISSI-2). *Lancet* 1990; 336: 71.
- ISIS-2. *Lancet* 1988; II: 57.
- ISIS-3. *Lancet* 1992; 339: 753.
- Fuster V. Cardiopatía Isquémica. En Pajarón A, San José JM, Vázquez de Prada JA. Jornadas con el Dr. Fuster. Barcelona: Editorial MCR 1992.