

ARTÍCULOS ESPECIALES

Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio

Fernando Arós (coordinador), Ángel Loma-Osorio, Ángeles Alonso, Joaquín J. Alonso, Adolfo Cabadés, Isabel Coma-Canella, Luis García-Castrillo, Eulogio García, Esteban López de Sá, Pedro Pabón, José M. San José, Antonio Vera y Fernando Worner

Sociedad Española de Cardiología.

análisis clínicos / angioplastia coronaria transluminal percutánea / antagonistas beta adrenérgicos / antiagregantes plaquetarios / arritmias / bloqueo cardíaco / bradicardia / cateterismo de Swan-Ganz / comunicación interventricular / ecocardiografía

En los últimos años han surgido nuevas posibilidades en el diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y sus complicaciones. Además, se ha producido una profunda transformación en la organización del sistema sanitario particularmente en aspectos relacionados con la atención del paciente con dolor torácico no traumático, tanto en el área prehospitalaria como hospitalaria. Todos estos aspectos justificaban un documento de consenso en España sobre el papel que deben ocupar estas novedades en el manejo de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

Este documento revisa y actualiza todos los aspectos clínicos fundamentales del paciente con infarto agudo desde el momento en el que entra en contacto con el sistema sanitario fuera del hospital, hasta que vuelve a su domicilio, después de pasar por la unidad coronaria y la planta de hospitalización. Y todo ello, tanto en el infarto complicado como en el no complicado. Además esta revisión incluye un apartado sobre aspectos organizativos y estructurales referidos sobre todo al ámbito prehospitalario y de los servicios de urgencia.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Trombolisis. Angioplastia coronaria. Unidad coronaria. Sala de hospitalización.*

GUIDELINES OF THE SPANISH SOCIETY OF CARDIOLOGY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

In the recent years, new possibilities have emerged in the diagnosis and management of acute myocardial infarction with ST segment elevation and its complications. Moreover, a deep transformation has taken place in the health care system organization, particularly in aspects related to care of patients presenting non-traumatic chest pain, both in pre-hospital and hospital areas. All these issues warrant a consensus document in Spain dealing with the role that these important changes should play in the whole management of myocardial infarction patients.

This document revises and updates all the main clinical issues of acute myocardial infarction patients from the moment they contact with the health care system outside the hospital until they return home, after staying at the coronary care unit and the general hospitalization ward. All those aspects are considered not only in the uncomplicated myocardial infarction but also in the complicated one. This review also includes a set of recommendations on structural and organisational aspects, mainly referred to the prehospital and emergency levels.

Key words: *Myocardial infarction. Thrombolysis. Coronary angioplasty. Coronary care unit. General ward.*

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-956)

I. INTRODUCCIÓN

La aparición de un síndrome coronario agudo está producida por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo in-

tracoronario. La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasospasmo en el momento de la rotura desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos. En general, el infarto agudo de miocardio (IAM) se asociará a una trombosis más extensa y duradera, la angina inestable a un trombo más lábil, mientras que el IAM sin onda Q puede corresponder a una oclusión coronaria transitoria¹. Sin embargo, la sintomatología clínica no

Correspondencia: Dr. F. Arós.
Servicio de Cardiología. Hospital Txagorritxu.
José Achótegui, s/n.
01009 Vitoria-Gasteiz.
Correo electrónico: aros.borau@jet.es

TABLA 1
Medidas generales ante el paciente con elevación del segmento ST

1. El paciente será situado en la proximidad de un *DESFIBRILADOR*, medios para RCP y presencia de personal sanitario (*clase I*).
Estas condiciones en ningún caso serán interrumpidas en las primeras 24 h
2. Monitorización ECG continua
3. *Vía venosa*. El lugar de la punción debe a ser posible permitir la compresión. Analítica
4. ECG completo de 12 derivaciones si no se dispone ya de él (*objetivo: 5 min*)
5. En ausencia de contraindicaciones administrar 75-325 mg de AAS
6. Simultáneamente: oxigenoterapia
7. *Nitroglicerina sublingual en ausencia de hipotensión, y opiáceos* (cloruro mórfico en dosis repetidas sin sobrepasar un total de 10-15mg o meperidina)
8. Simultáneamente: anamnesis. *Indicaciones y contraindicaciones* del tratamiento fibrinolítico
9. Exploración física: presión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, shock o insuficiencia cardíaca
10. *Estratificación de los pacientes cara a la indicación de terapéutica fibrinolítica inmediata*
11. En caso de ansiedad persistente, iniciar benzodiacepinas. Valorar el uso de antieméticos en caso necesario

AAS: aspirina; ECG: electrocardiograma; RCP: reanimación cardiopulmonar.

permite una diferenciación con suficiente certeza de los diferentes síndromes, por lo que resulta imprescindible la realización precoz de un electrocardiograma (ECG)². Los hallazgos de esta exploración permiten agrupar a los pacientes en dos grandes bloques: con y sin elevación del segmento ST.

Pues bien, en este trabajo nos referiremos a los pacientes con elevación del segmento ST, que en su mayor parte desarrollan un IAM con onda Q. Nos centraremos en su manejo clínico pre e intrahospitalario, dejando a un lado otros aspectos fundamentales como son la fisiopatología y epidemiología del IAM, así como la prevención secundaria y el manejo de los factores de riesgo coronario.

El documento utiliza la clasificación popularizada por los consensos del American College of Cardiology/American Heart Association según los cuales las recomendaciones pueden clasificarse en:

Clase I: existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.

Clase II: la evidencia es más discutible y/o existen divergencias en las opiniones sobre la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.

Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos fundamentada por la evidencia/opinión.

Clase III: existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil y efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

II. FASE PREHOSPITALARIA Y DEL ÁREA DE URGENCIAS HOSPITALARIA

Mientras la mortalidad a 30 días de los pacientes que ingresan por IAM en los hospitales ha presentado una importante reducción en las últimas décadas, la mortalidad del total de los pacientes con IAM ha expe-

rimentado escasas modificaciones a expensas de la elevada mortalidad prehospitalaria^{3,4}.

La mortalidad acumulativa del IAM es una función exponencial en relación con el tiempo, de modo que una proporción sustancial de la misma tiene lugar dentro de la primera hora y el 90%, en las primeras 24 h. La mayoría de los fallecimientos suceden antes de que el paciente tenga la fortuna de llegar al hospital, de modo que la reducción de la mortalidad hospitalaria sólo representa una pequeña fracción de la mortalidad total⁵.

La fibrilación ventricular primaria es el mecanismo de la mayor parte de los fallecimientos que se producen en las primeras horas del IAM^{6,7}. La posibilidad de identificar y revertir las arritmias letales constituye la herramienta más eficaz para mejorar la expectativa de supervivencia del paciente. Esto justifica todos los esfuerzos para situar al paciente en el plazo más breve posible en las proximidades de un desfibrilador y acompañado de personal capacitado para la identificación y tratamiento de la fibrilación ventricular⁸, ya que la probabilidad de sobrevivir disminuye en un 7-10% por cada minuto que pasa antes de la desfibrilación, y pasados 10-12 min sin desfibrilación se aproxima a 0.

Existe también una relación entre la eficacia clínica de la terapéutica de reperfusión y el tiempo transcurrido desde la oclusión coronaria, por lo que la evaluación de indicaciones y contraindicaciones de la terapéutica revascularizadora, así como la minimización del tiempo hasta la revascularización constituyen una prioridad en esos pacientes⁹⁻¹².

1. MEDIDAS GENERALES ANTE EL PACIENTE CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Definición del ascenso del segmento ST cara a la terapéutica de revascularización⁸

En al menos dos derivaciones contiguas: 0,1 mV en derivaciones del plano frontal y 0,2 mV en derivaciones

precordiales. Generalmente se considera la presencia de bloqueo de rama izquierda de nueva aparición como equivalente al ascenso del segmento ST cara a la indicación de fibrinólisis. Cuando la indicación de la fibrinólisis se realice fuera del entorno de la unidad coronaria (UCIC), este criterio debe utilizarse con más precaución ante la posibilidad de que concentre falsos positivos¹³.

Valoración inicial y manejo general del paciente

Las medidas recomendadas tanto cuando el paciente se encuentra en un área de urgencias hospitalaria (AUH) o fuera del hospital, bajo el control de un servicio médico de emergencias (SME) se resumen en la [tabla 1](#) y van dirigidas a la garantía de la estabilidad del paciente y la minimización del tiempo hasta una potencial terapéutica de reperfusión^{4,8}.

Estrategias de reperfusión

La mayor parte de los esfuerzos deben concentrarse en minimizar el retraso en iniciar el tratamiento de reperfusión por medios farmacológicos o mecánicos. La angioplastia (ACTP) puede considerarse como una excelente alternativa de reperfusión en la fase aguda del infarto, y cuando se realiza en centros experimentados proporciona un claro beneficio a corto plazo comparada con la fibrinólisis^{12,14}. En el momento presente no son equivalentes en términos de disponibilidad y costes, y menos desde la perspectiva prehospitalaria. Por tanto, en los apartados siguientes, nos referiremos preferentemente al tratamiento trombolítico.

Indicaciones de tratamiento trombolítico (independientemente del medio en que se vaya a practicar)

A la hora de graduar la fuerza relativa de las recomendaciones para la práctica de tratamiento trombolítico en diferentes grupos de pacientes deberemos tener en cuenta dos consideraciones: *a*) la probabilidad de la obstrucción trombótica de una arteria coronaria significativa es más alta mientras persisten los síntomas, y *b*) la evidencia existente respecto al beneficio clínico de los fibrinolíticos es muy superior cuando se administran dentro de las primeras 6 h y muy inferior a partir de las 12 h¹¹. Estas consideraciones deben aplicarse a la hora de sopesar riesgo y beneficio sea cual sea el medio en el que se realice la valoración: medio prehospitalario, AUH o unidad coronaria.

Recomendaciones

Clase I

Síntomas de más de 30 min de duración, ascenso del segmento ST y menos de 12 h de evolución de los sín-

tomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.

Clase IIa

Pacientes que han presentado (ya no) síntomas de más de 30 min de duración, ascenso del segmento ST y menos de 12 h de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas.

Pacientes con síntomas indicativos de IAM de más de 30 min de duración y ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y menos de 6 h, en ausencia de contraindicaciones absolutas, pero con alguna contraindicación relativa.

Clase IIb

Pacientes con síntomas indicativos de IAM de más de 30 min de duración y ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y más de 12 h de evolución de los síntomas y menos de 24 h, en ausencia de contraindicaciones absolutas o relativas.

Pacientes con síntomas indicativos de IAM de más de 30 min de duración y ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y más de 6 h y menos de 12 h de evolución de los síntomas, con alguna contraindicación relativa.

Pacientes que han presentado síntomas indicativos de IAM de más de 30 min de duración que ya han desaparecido y más de 6 h de evolución de los síntomas.

Pacientes con varias contraindicaciones relativas y de más de 6 h de evolución.

Clase III

Pacientes con más de 24 h de evolución de los síntomas.

Pacientes con contraindicaciones absolutas.

A menudo la indicación se llevará a cabo mediante una valoración individual del balance riesgo/beneficio. La [tabla 2](#) recoge un resumen de las contraindicaciones absolutas y relativas del tratamiento trombolítico en la fase aguda del IAM.

Trombolisis: dónde y por quién

Ningún tratamiento de los que habitualmente se administran en la UCIC (antianginosos, antitrombóticos, etc.) tiene por qué estar restringido necesariamente a ésta. Se administrará donde produzca el máximo beneficio al paciente con el mínimo riesgo, lo que afecta también al tratamiento trombolítico.

La consideración del lugar óptimo para la administración del mismo depende de numerosas circunstancias, diferentes de unos lugares a otros. El principio *fundamental*, soslayado casi siempre en la controver-

TABLA 2
Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Contraindicaciones absolutas de tratamiento trombolítico

Hemorragia activa
Sospecha de rotura cardíaca
Diseción aórtica
Antecedentes de ictus hemorrágico
Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses
Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma
Ictus no hemorrágico < 6 meses
Traumatismo importante < 14 días
Cirugía mayor, litotricia < 14 días
Embarazo
Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días

Contraindicaciones relativas de tratamiento trombolítico
(valoración individual de la relación riesgo/beneficio)

HTA no controlada (> 180/110 mmHg)
Enfermedades sistémicas graves
Cirugía menor < 7 días, mayor > 14 días o < 3 meses
Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico
Pericarditis
Tratamiento retiniano reciente con láser

Se han considerado en el pasado otras circunstancias como contraindicaciones relativas para la fibrinólisis (maniobras de reanimación prolongada, punción o vía venosa subclavia o yugular, inyección intramuscular, menstruación o retinopatía conocida sin tratamiento reciente con láser). La experiencia acumulada en el tratamiento trombolítico permite hoy día a este comité suprimirlas de la lista

sia, es que la definición de las pautas, lugar y personal adecuado para la trombolisis debe ser consecuencia de una reflexión y análisis de situación (de las circunstancias locales), realizada *conjuntamente* por toda la cadena asistencial que trata el síndrome coronario agudo (SCA) que debe coordinarse y corresponsabilizarse. La administración del trombolítico en urgencias, y más aún fuera del hospital, sólo debe plantearse con el acuerdo y en coordinación con el escalón que va a hacerse cargo del paciente en el momento inmediatamente posterior.

Dado que el beneficio potencial del tratamiento es sustancialmente dependiente del tiempo pueden plantearse condiciones que aconsejen administrarlo antes de la llegada a la unidad coronaria e incluso antes de la llegada al hospital^{4,15-17}.

Deben tenerse en cuenta las siguientes condiciones para maximizar el beneficio/riesgo:

Minimización de falsos positivos

Estratificación de los pacientes (selección de los candidatos a máximo beneficio).
ECG de 12 derivaciones (obligatorio).

Personal médico entrenado en el reconocimiento de las alteraciones isquémicas en el ECG.

Una ventana de tiempo y una estimación de la ganancia en el mismo

Dentro de las primeras 2 h debe estimarse una ganancia de tiempo (incluido el tiempo puerta-aguja) de 30 min.

Dentro del intervalo 2-6 h debe estimarse una ganancia de tiempo (incluido el tiempo puerta-aguja) de 60 min.

Condiciones de seguridad

En todo momento el paciente estará en las condiciones de vigilancia y control descritas para el AUH (monitoreo, defibrilador, vía venosa y posibilidad de medidas de soporte vital avanzado).

Coordinación y acuerdo con el escalón receptor

El protocolo organizativo, de logística y de actuación clínica habrá sido previamente acordado. Se llevará un registro de las variables clínicas fundamentales y los tiempos. Se recomienda realizar una evaluación periódica conjunta de los resultados.

En la **tabla 3** se enumeran algunas recomendaciones específicas para la utilización de trombolíticos fuera de la unidad coronaria. Aunque en muchas situaciones es recomendable su administración antes de la llegada al hospital⁴, consideramos tan importantes los diversos condicionantes locales, que evitamos dar en ningún caso al tratamiento trombolítico prehospitalario (recomendación de clase I).

Tratamiento trombolítico: ¿quién debe realizarlo?

Siguiendo el mismo planteamiento, el tratamiento trombolítico debe de ser administrado por aquel personal con la suficiente cualificación para el diagnóstico y tratamiento del IAM. Por las características de nuestro país, posiblemente deba ser exclusivo del personal médico, no necesariamente especialistas en cardiología o intensivistas, sino cualquier médico que pueda tener a su cargo el tratamiento de pacientes con IAM. Deberá haber recibido un entrenamiento que garantice el conocimiento de las indicaciones, contraindicaciones de los trombolíticos, el manejo de las complicaciones derivadas de su uso y una aceptable tasa de falsos positivos en la interpretación del ECG en los pacientes candidatos al tratamiento.

Tratamiento trombolítico: ¿con qué?

No existen diferencias lo suficientemente relevantes desde el punto de vista clínico como para afirmar que un fármaco es indiscutiblemente superior a otro⁸.

TABLA 3
Recomendaciones para la utilización de trombolíticos fuera de la unidad coronaria

Clase	Indicación	Lugar
I	Dolor torácico indicativo de isquémico de más de 30 min de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST y menos de 6 h de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora en el ingreso en dichas unidades superior a 30 min	Intrahospitalario. Fuera de la UCIC, por ejemplo, en el AUH
IIa	Dolor torácico indicativo de isquémico de más de 30 min de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST en las <i>dos primeras horas</i> de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora hasta el tratamiento en dichas unidades superior a 30 min. Por personal entrenado, previo acuerdo con el centro receptor	Medio extrahospitalario
IIa	Dolor torácico indicativo de isquémico de más de 30 min de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST y menos de <i>seis horas</i> de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora hasta el tratamiento en la UCIC (incluido el tiempo puerta-aguja) superior a <i>60 min</i> . Por personal entrenado, previo acuerdo con el centro receptor	Medio extrahospitalario
IIb	Dolor torácico indicativo de isquémico de más de 30 min de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST y menos de 6 h de evolución de los síntomas. En presencia de contraindicaciones relativas	Medio extrahospitalario
III	Dolor torácico indicativo de isquémico de más de 30 min de duración que no cede con NTG, con ascenso del segmento ST. Entre 6 y 12 h de evolución de los síntomas. En ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas en los que se espera una demora inferior a 60 min	Medio extrahospitalario
III	Ausencia de entrenamiento o acuerdo previo de indicaciones con centro receptor	Medio extrahospitalario

AUH: área de urgencias hospitalaria; NTG: nitroglicerina; UCIC: unidad coronaria.

En hospitales pequeños, AUH o medio extrahospitalario constituyen un elemento crucial dos aspectos⁴:

1. Facilidad de preparación, rapidez y simplicidad de administración, conservación a temperatura ambiente.
2. Mantener una pauta uniforme en todos los enfermos, lo que disminuye el porcentaje de errores y accidentes y facilita la evaluación.

¿Seleccionar a pacientes para angioplastia primaria desde fuera del hospital?

Un traslado selectivo a un centro con capacidad de realización de ACTP fuera del área sanitaria que habitualmente trata a los pacientes con IAM actualmente sólo debe plantearse en:

1. Pacientes con contraindicaciones absolutas de tratamiento trombolítico o perfil riesgo/beneficio desfavorable, con IAM con ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda y posibilidad cierta de realizar la ACTP dentro de las 12 h de evolución de los síntomas.
2. Para angioplastia de rescate en casos seleccionados.

Shock: actualmente no parece justificada la selección de un centro con capacidad de realización de angioplastia primaria las 24 h del día en estos pacientes. El único grupo en el que esto podría considerarse es en pacientes con menos de 75 años y menos de 6 h del comienzo del shock.

En estos casos siempre se debe contactar con el centro receptor, ya que debe disponer de sala de hemodinámica y personal libre para atender al paciente en el menor tiempo posible.

2. PLANTEAMIENTOS ESTRUCTURALES Y ORGANIZATIVOS. EL PLAN INTEGRAL DE ATENCIÓN AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El impacto potencial en términos de mortalidad y morbilidad de las medidas tomadas en el período inmediatamente posterior a la oclusión coronaria, tanto fuera del hospital como en la llegada del paciente al mismo, justifican el desarrollo de un plan integral de atención al síndrome coronario agudo por parte de los SME y de las AUH coordinadamente con la unidad coronaria.

Las medidas organizativas determinan mejoras en los tiempos de atención y en lo adecuado de la misma. En pocos escenarios como en éste puede esperarse tanta repercusión clínica de las mejoras en organización y logística.

El retraso en recibir el tratamiento adecuado tiene dos componentes: antes de la llegada al hospital, del que un componente sustancial es el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas a la demanda de asistencia¹⁸ y otro hospitalario con un intervalo hasta que el paciente ha sido evaluado y otro, habitualmente más prolongado, hasta que el tratamiento es indicado y administrado¹⁹.

Medidas para reducir el retraso en la asistencia adecuada

1. Retrasos atribuibles al paciente

Campañas informativas en los medios de comunicación

Aunque las campañas de información sanitaria pueden contribuir a la reducción de retraso hasta la llegada al hospital²⁰ tienen importantes connotaciones negativas:

1. Sobrecarga excesiva de los servicios de urgencias y emergencias que determina aumento general de la demora de asistencia a los pacientes.
2. Mayor impacto sobre los pacientes con dolor torácico no isquémico.
3. Eficacia variable e impacto transitorio²¹, lo que determinaría su periódica repetición y un elevado coste económico.

Alternativas a las campañas masivas de educación sanitaria

1. Información sanitaria a pacientes o familiares de pacientes con enfermedad coronaria demostrada y a otros grupos seleccionados de alto riesgo²².
2. Sensibilizar al colectivo de profesionales sanitarios sobre la importancia de la información y educación de los pacientes individuales.
3. *Sobre todo*: la existencia de un sistema médico de emergencias accesible telefónicamente, y su conocimiento por la población reduce el tiempo de decisión para solicitar asistencia^{4,23,24}.
4. Todos los individuos de la comunidad deberían tener conocimientos elementales sobre las medidas de reanimación cardiopulmonar básica. Para ello sería deseable la planificación de programas de información y entrenamiento periódicos dirigidos a escolares y adolescentes²⁵.

Recomendaciones

Clase I

Promover la utilización de los SME a través de los teléfonos sanitarios de marcación reducida (061, 112, etc.) en todos los casos de dolor torácico.

Clase IIa

Promover la existencia de programas de información y entrenamiento en medidas de reanimación cardiopulmonar básica dirigidos a escolares y adolescentes.

Clase III

No puede, por tanto, recomendarse en el momento actual la generalización de campañas masivas de información sobre la conducta a seguir ante la sospecha de SCA dirigidas a la población general.

2. Retrasos dependientes del sistema sanitario

Recomendaciones sobre el transporte del paciente al hospital: idealmente, el paciente debería acudir cuanto antes al hospital y en el medio de transporte más seguro.

Si el área geográfica dispone de un Sistema de Emergencias con rápida capacidad de respuesta, éste sería el medio más adecuado para conducir al paciente al hospital⁴.

En ausencia del mismo el paciente deberá acudir al hospital por el medio más rápido posible.

Estructura y organización de los distintos escalones del sistema

Escalón prehospitalario

Los sistemas de emergencias

Centros coordinadores:

- Es absolutamente necesario disponer de un médico coordinador²⁶.
- Se debe disponer de un protocolo específico para la atención de los pacientes con dolor torácico y una cuidadosa evaluación periódica del mismo^{27,28}.
- Hay que establecer estándares propios de tiempo de respuesta (la situación de los SME españoles no es comparable con la de los países anglosajones en términos de dotación de personal y accesibilidad por lo que casi nunca son aplicables los estándares de la bibliografía).

Dispositivos móviles:

- Dotados de personal entrenado y material suficiente para técnicas de reanimación cardiopulmonar avanzada y las condiciones descritas para el manejo del SCA (incluyendo ECG de 12 derivaciones)^{29,30}.
- Todas las ambulancias no medicalizadas deben ir provistas de desfibrilador automático externo y su personal adecuadamente entrenado^{31,32}.

Integración de los SME en otros sistemas asistenciales:

– La integración dentro de otros sistemas puede suponer acortar los tiempos hasta la llegada al punto de tratamiento definitivo^{33,34}.

Deberían poseer desfibrilador automático externo y recibir cursos de entrenamiento los siguientes grupos:

1. Médicos de atención primaria adscritos a los centros de salud de las áreas rurales.

2. Personal médico y paramédico de las ambulancias^{31,32}.

3. Personal seleccionado de servicios públicos que se responsabilizarían de la primera asistencia a los pacientes con parada cardiorrespiratoria (PCR). *Equipar con desfibrilador automático externo a los familiares de pacientes de alto riesgo podría ser considerado solamente en casos muy selectivos en función de factores relacionados con el entorno y el paciente.*

Recomendaciones

Clase I

Dotar de la capacidad para realizar e interpretar ECG en todos los puntos asistenciales donde se realiza atención de urgencias.

Establecer en todos los centros de coordinación de los SME protocolos específicos para SCA controlados por personal médico.

Disponer de ambulancias medicalizadas dotadas de personal y material capaces de realizar técnicas de reanimación cardiopulmonar avanzada con buenos tiempos de respuesta capaces responder a los episodios de PCR.

Establecer procedimientos de manejo específicos del SCA en todos los SME.

Clase IIa

Disponer de desfibrilador automático externo y del entrenamiento suficiente del personal en todas las ambulancias de transporte sanitario dedicadas a las urgencias.

Disponer de desfibrilador automático externo y del entrenamiento suficiente del personal en todos los centros de salud, especialmente en el medio rural.

Clase IIb

Estudiar la ubicación de programas de desfibrilador automático externo en aquellos lugares donde exista un colectivo de riesgo.

Áreas de urgencias hospitalarias

1. Aspectos estructurales

Dotación de material

Básico: electrocardiógrafo, desfibrilador-marcapasos externo, equipo para realización de reanimación cardiopulmonar avanzada y camas del área de observación con monitorización continua.

Óptimo: facilidades para comunicación con sistemas sanitarios prehospitalarios (teléfono/fax, transmisión telefónica del ECG); electrocardiógrafo con interpretación automática; equipos automáticos para infusión intravenosa continua, y facilidades de almacenamiento de fármacos básicos en la propia área de urgencias.

Dotación de personal

Las áreas de urgencias deberán contar con el personal suficiente para que sin menoscabo de la atención a la demanda por patología más banal pueda responderse ante el paciente con SCA de la forma descrita en las recomendaciones clínicas.

Se sugieren como requisitos de cualificación del personal del AUH:

Médicos: acreditación de medicina de familia, máster en emergencias o similar, capacitación en técnicas de reanimación cardiopulmonar avanzada y entrenamiento actualizado en manejo del síndrome coronario agudo.

Personal de enfermería: acreditación de entrenamiento en áreas de urgencias, capacitación en técnicas de reanimación cardiopulmonar básica y conocimientos básicos de ECG.

2. Organización y coordinación

Minimizar los tiempos puerta-aguja, más aún, dolor-aguja es optimizar la asistencia al paciente⁴ (072). El AUH debe estar coordinado con todos los sistemas y servicios implicados en la atención del SCA.

La coordinación óptima implica establecer *equipos de mejora*, en el ámbito de cada hospital, que integren a los servicios sanitarios extra (asistencia primaria, centros de salud y equipos de emergencias) e intrahospitalarios (urgencias, UCIC, servicio de cardiología y hemodinámica).

Las áreas de urgencias estarán dotadas de un protocolo específico para la atención al SCA consensuado con el resto de estructuras hospitalarias implicadas en dicha atención.

El tiempo dentro del hospital. Metodología de evaluación. Programas de mejora

No existe una medida universal para optimar el retraso en la asistencia del paciente con SCA. Cada

TABLA 4
Medición sistemática de los tiempos/retrasos

Inicio de síntomas
Contacto directo con sistema sanitario extrahospitalario
Llegada al hospital
Realización del primer ECG
Ingreso en la UCIC
Inicio de terapéutica de reperfusión (fibrinólisis o ACTP)

ACTP: angioplastia coronaria; ECG: electrocardiograma; UCIC: unidad coronaria.

TABLA 5
Homogeneización de pacientes.
Establecimiento de grupos de pacientes

<i>Prioridad I.</i> Pacientes en los que no es justificable demora alguna. Incluiría aquellos pacientes con cuadro clínico típico, de > 30 min de duración, sin respuesta a NTG, con ECG típico, estabilidad hemodinámica y ausencia de contraindicaciones para tratamiento trombolítico. El tratamiento debería iniciarse en el primer lugar capacitado para ello
<i>Prioridad II.</i> Pacientes en los que es precisa una valoración adecuada del riesgo-beneficio (riesgo hemorrágico frente a beneficio de terapéutica de reperfusión). Incluiría los pacientes con alguna de las siguientes características: cuadro clínico atípico, > 6 h de evolución, edad avanzada, ECG atípico, inestabilidad hemodinámica y contraindicación relativa para fibrinólisis
<i>Prioridad III.</i> El tratamiento trombolítico no está indicado o está contraindicado

ECG: electrocardiograma; NTG: nitroglicerina.

hospital debe encontrar su sistema más adecuado en función de su situación y del tipo de terapéutica de reperfusión. Un hecho frecuente es que los implicados en el manejo inicial del SCA infravaloren sus propios tiempos que, medidos, resultan ser más del doble³⁵.

Consideramos altamente aconsejable que los hospitales aborden sistemáticamente esta tarea con una metodología de promoción continua de la calidad asistencial comparable a la que se utiliza en otros sectores de actividad.

Esta metodología, cuya eficacia ha sido ampliamente puesta a prueba en nuestro país³⁶, consiste básicamente en la cuantificación sistemática de los retrasos (tabla 4) para actuar en los segmentos de tiempo con demoras excesivas.

Para facilitar esta tarea es conveniente agrupar previamente a los pacientes en categorías comparables, ya que no todos los pacientes se encuentran en la misma situación ante un posible tratamiento de reperfusión: la presencia de inestabilidad hemodinámica,

TABLA 6
Pautas de administración de fibrinolíticos en el infarto agudo de miocardio⁵³⁻⁵⁵

Estreptocinasa (SK): 1,5 millones de unidades en 100 ml de suero durante 30-60 min
Anistreplasa (APSAC): 30 unidades en 3-5 min i.v.
Alteplasa (t-PA) : 15 mg en bolo i.v. y 0,75 mg/kg en 30 min seguido de 0,50 mg/kg en 60 min, dosis máxima total 100 mg
Retepalasa (rt-PA): dos bolos de 10 mg i.v. separados 30 min
Urocinasa: 1,5 millones de unidades en bolo y 1,5 millones de unidades en 1 h

trastornos de conducción auriculoventricular (AV), hipertensión arterial o edad avanzada son circunstancias que dificultan el diagnóstico preciso o contraindicaciones relativas y que pueden justificar razonablemente alguna demora en el inicio del tratamiento.

Esto hace que sea conveniente la estandarización de los indicadores para tipos de pacientes homogéneos a la hora de las comparaciones entre diferentes centros o etapas dirigidas a evaluar la eficacia.

Un método de clasificación de este tipo mediante el uso de una lista de verificación o *checklist* de uso desarrollado y validado en nuestro país en el proceso de garantía de calidad³⁷ se expone en la tabla 5.

3. Estándares y evaluación

El establecimiento de estándares permite una evaluación continua de la práctica clínica con la posibilidad consiguiente de introducir medidas correctoras en el caso de detectar desviaciones indeseadas. Se proponen los siguientes estándares:

Estándares en los servicios médicos de emergencia^{38,39}

Tiempo de activación de los sistemas de 1 min (intervalo al 90%).

Tiempo de respuesta 7 min (intervalo al 90%).

Registro de la atención a la PCR de forma normalizada (estilo Utstein)³⁹.

Estándares en las áreas de urgencia hospitalarias

Tasa de nitroglicerina (NTG) sublingual próxima al 100%.

Tasa de ácido acetilsalicílico (AAS). Debe ser próxima al 100%.

Índice de fibrinólisis (IF) y/o ACTP: 50%.

IF en prioridad I (véase tabla 6): debe superar el 95%.

Retraso puerta-aguja en prioridad I: debe ser menor de 30 min (mediana).

IF y/o ACTP dentro de las 1-2 primeras h (6-30%).

Intervenciones de mejora

Situación: tiempo puerta-aguja superior a 30 min.
Intervenciones:

Protocolos de traslado rápido desde el AUH hasta la UCIC.

Administración de tratamiento trombolítico en urgencias: necesita protocolos consensuados. Factible en pacientes de prioridad I.

Situación: tiempo de acceso al hospital prolongado (> 30 min). Intervención:

Fibrinólisis prehospitalaria: recomendado para sistemas de emergencias capacitados en pacientes seleccionados (prioridad I).

III. MANEJO EN LA UNIDAD CORONARIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

MEDIDAS GENERALES

Recomendaciones

Clase I

Monitorización electrocardiográfica continua.
Monitorización incruenta de la presión arterial.
Calmar el dolor.
Evitar Valsalva.

Reposo en cama en las primeras 12-24 h en los pacientes hemodinámicamente estables sin episodios de isquemia recurrente.

Información al paciente.
Vía venosa.

Clase IIa

Aporte de oxígeno durante las primeras 2-3 h o mientras persista el dolor.

Dieta absoluta en las primeras 12 h, seguida de dieta cardiosaludable.

Laxantes suaves.
Uso rutinario de ansiolíticos.

Clase IIb

Solución glucosa-insulina-potasio.

Administración rutinaria de oxígeno más allá de las primeras 2-3 h.

Pulsioxímetro

Clase III

Reposo prolongado en cama (más de 24-36 h) en pacientes estables.

Empleo rutinario de lidocaína i.v.

Aunque el objetivo fundamental del tratamiento del IAM es el restablecimiento precoz de la permeabilidad

de la arteria obstruida, una serie de medidas generales en la unidad coronaria tienden a detectar precozmente acontecimientos adversos, prevenirlos y tratarlos cuando aparecen. Estas medidas están encaminadas también a hacer más confortable la estancia del paciente en la unidad coronaria

La monitorización electrocardiográfica continua desempeña un papel esencial, dada la aparición de arritmias graves en las primeras horas del IAM. El paciente debe ser trasladado hasta la unidad coronaria bajo control electrocardiográfico y con posibilidades de desfibrilación eléctrica en todo momento. Otra de las medidas iniciales es calmar el dolor, si no se ha conseguido todavía este objetivo antes del ingreso en la unidad coronaria. Tras una evaluación clínica inicial, la monitorización incruenta de la presión arterial es una técnica cada vez más utilizada que permite obtener frecuentes medidas de este parámetro.

En nuestro medio se trata de establecer una vía venosa central desde la flexura del codo. No obstante, la obtención de esta vía central no debe retrasar la administración de la medicación trombolítica, en un momento en el que el ahorro de tiempo salva vidas. Igualmente, todo paciente debe recibir aspirina si no se le ha administrado todavía desde el inicio del dolor.

No existen argumentos científicos para la utilización rutinaria de oxígeno durante toda la estancia del paciente en la unidad coronaria, salvo que exista una disminución de la saturación arterial de oxígeno por congestión pulmonar en la insuficiencia cardíaca o por cualquier otra causa. El fundamento para administrar oxígeno a todos los pacientes se basa en la observación de que incluso en los casos de IAM no complicado algunos pacientes están ligeramente hipoxémicos en las primeras horas del IAM, probablemente por alteraciones en la relación ventilación-perfusión. En cualquier caso, esta administración de oxígeno no parece necesaria en casos de IAM no complicado más allá de las primeras horas.

En los momentos iniciales del IAM es especialmente importante disminuir el consumo de oxígeno miocárdico. Para ello conviene controlar la situación de hiperactividad simpática de las primeras horas del IAM. La morfina utilizada para calmar el dolor tiene también un efecto sedante y simpaticolítico. Una explicación sencilla al paciente de su situación puede conseguir frecuentemente efectos más favorables que los ansiolíticos, que a veces son mal tolerados por los ancianos. El paciente debe permanecer en un ambiente tranquilo y silencioso⁴⁰.

Se ha insistido en la necesidad de evitar por parte del paciente situaciones que conlleven la realización de la maniobra de Valsalva por la posibilidad de que se desencadenen arritmias ventriculares⁴¹. En este sentido, se recomienda la administración de laxantes suaves y la utilización, si es posible, de un servicio junto

a la cama a partir del primer día si el paciente permanece estable.

Actualmente se acepta que la movilización precoz conlleva un menor riesgo de tromboembolismo venoso y una mejor adaptación del aparato circulatorio, por lo que se tiende a que el paciente hemodinámicamente estable no permanezca más de 12-24 h en la cama⁴².

Si el dolor ha cedido, el paciente sin complicaciones puede iniciar a las 12-24 h del inicio de los síntomas una dieta cardiosaludable, precedida en ocasiones de una dieta líquida durante unas pocas horas⁴².

En cambio, la evidencia de los efectos beneficiosos de la administración de la solución glucosa-insulina-potasio se considera todavía insuficiente⁴³, mientras que los resultados de los metaanálisis de los ensayos clínicos con lidocaína profiláctica⁴⁴ hacen que no se recomiende su utilización rutinaria salvo casos muy excepcionales en los que no se dispone de desfibrilador, siempre que esté presente personal entrenado en iniciar las maniobras de resucitación en caso de asistolia.

TROMBOLISIS Y TERAPIA ANTITROMBÓTICA COADYUVANTE EN LA UNIDAD CORONARIA

Los grandes estudios clínicos de las dos últimas décadas han permitido demostrar que la administración precoz de fármacos trombolíticos en el IAM disminuye el tamaño del mismo, mejora la función ventricular residual y reduce la morbimortalidad de los pacientes. Todos estos estudios han demostrado una relación clara entre los beneficios mencionados y el tiempo de administración del fármaco, consiguiendo el máximo beneficio dentro de las primeras 6 h, especialmente en la primera y segunda hora⁴⁵⁻⁴⁹. Ésta es la gran justificación para trasladar la trombolisis fuera de la UCIC cuando los medios humanos y técnicos lo permiten, y es por ello que las indicaciones y contraindicaciones de la trombolisis aparecen en este documento en la fase previa a la unidad coronaria y, lógicamente, se mantienen para ésta.

Ahora bien, el entorno de la UCIC permite realizar algunas valoraciones específicas que resultan difíciles de llevar a cabo en el transporte de emergencia y/o área de urgencias:

1. En los pacientes con clínica típica de infarto de miocardio y bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), que podría causar artefacto en el análisis del segmento ST, está indicado el tratamiento trombolítico en la misma ventana de tiempo que en los pacientes con elevación del segmento ST⁴⁶.

2. Como ya hemos comentado, el máximo beneficio se obtiene dentro de las primeras 6 h, especialmente en las 2 primeras. Sin embargo, hay estudios que refieren también beneficio, aunque más discreto, entre las

6 y las 12 h^{11,46,50,51}. Ocasionalmente, vemos a pacientes en los que después de 12 h persiste el dolor isquémico y la elevación del segmento ST, pudiéndose plantear la utilización de trombolíticos.

3. Sin embargo, todos los estudios que analizaron la eficacia del tratamiento trombolítico entre las 12 y las 24 h^{46,50,51} únicamente pudieron demostrar una cierta tendencia de beneficio, pero sin diferencias significativas con el placebo en cuanto a mortalidad.

4. En la actualidad la edad no es una contraindicación para la administración de trombolíticos y, por el contrario, sabemos que las personas ancianas podrían ser un subgrupo de máximo beneficio al tener una alta mortalidad espontánea^{46,52}. Lo que se ha de procurar en estos casos es equilibrar bien el cociente riesgo/beneficio, ya que las contraindicaciones relativas por mayor riesgo hemorrágico suelen ser más frecuentes.

Tratamiento trombolítico en la unidad coronaria

En el contexto de la unidad coronaria se mantienen las indicaciones generales del tratamiento trombolítico descritas en la primera parte del documento, si bien en este caso, en virtud del entorno son menos minuciosas.

Recomendaciones

Clase I

Dolor típico durante más de 30 min, con elevación del segmento ST superior a 0,1 mV en dos o más derivaciones consecutivas y dentro de las primeras 12 h de evolución.

Dolor típico con BRIHH y dentro de las primeras 12 h.

Clase IIb

Segmento ST elevado y más de 12 h de evolución.

Clase III

Segmento ST elevado y más de 24 h de evolución.
Dolor típico e infradesnivelación del segmento ST.

En la [tabla 6](#) aparecen señaladas las pautas de administración más habituales de los fármacos trombolíticos.

Los estudios comparativos iniciales^{47,48} no comunicaron diferencias significativas en cuanto a reducción de la mortalidad entre estreptocinasa, anistreplasa y activador tisular del plasminógeno (t-PA). Sin embargo, en el estudio GUSTO⁴⁹, que comparaba la pauta rápida de t-PA con la estreptocinasa, se apreció una diferencia favorable al t-PA, que conseguía 10 muertes menos por cada mil pacientes tratados.

Pero a la hora de elegir el trombolítico, también hay que tener en cuenta los estudios comparativos citados⁴⁷⁻⁴⁹ en los que, aunque sin diferencias significativas, se aprecia una cierta tendencia hacia un mayor riesgo de ictus con anistreplasa o alteplasa que con estreptocinasa. Además, el precio de la alteplasa es muy superior a la estreptocinasa. Tratando de optimar este tipo de cociente coste/beneficio, algunas guías⁸ proponen optar por t-PA en el subgrupo de máximo beneficio (infartos extensos y tratamiento precoz) con bajo riesgo de ictus, para utilizar estreptocinasa en infartos de menor beneficio esperado (menos extensos) o con mayor riesgo de ictus (mayores de 70 años).

En caso de necesitar repetir la administración de trombolítico hay que tener en cuenta que no debe repetirse la administración de estreptocinasa ni anistreplasa por su capacidad antigénica, al menos en el período comprendido entre los 5 días y los 2 años de la primera administración⁵⁶. La alteplasa, reteplasa o urocinasa es la alternativa en este grupo de pacientes.

Tratamiento antitrombótico coadyuvante

La trombolisis provoca una respuesta procoagulante inmediata con el consiguiente efecto trombótico paradójico. El detonante parece ser la exposición de trombina contenida en el trombo parcialmente lisado, que activa las plaquetas y toda la cascada de la coagulación. Éste parece ser el mecanismo ligado al fenómeno de reoclusión y reinfarcto precoz posttrombolisis. Intentando neutralizar este proceso, se asocian a la medicación fibrinolítica tratamientos antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos.

Recomendaciones

Clase I

Aspirina en todos los pacientes si no hay contraindicación (alergia o intolerancia).

Clase IIa

Heparina i.v. durante 48 h si el trombolítico utilizado ha sido alteplasa o reteplasa.

Otros antiagregantes (ticlopidina, clopidogrel o trifusal) si hay intolerancia a la aspirina.

Clase IIb

Heparina i.v. si el trombolítico utilizado es estreptocinasa o anistreplasa.

En el estudio ISIS-2⁴⁶ la aspirina produjo no sólo una reducción en la tasa de reinfarcto e ictus, sino también una reducción de mortalidad del 23% en el primer mes. Por otra parte, el beneficio adicional en los

pacientes tratados con trombolíticos quedaba claro, consiguiéndose una reducción de mortalidad del 42%, es decir, 50 muertes menos por mil pacientes tratados. Por tanto, en ausencia de alergia o intolerancia, la utilización de aspirina en el IAM no se discute.

La dosis más efectiva sigue en discusión, pero se aceptan como útiles dosis entre 75 y 325 mg/día. La dosis inicial debe ser tan precoz como sea posible y la utilización intravenosa puede ser una alternativa en pacientes con náuseas y vómitos, tan frecuentes en esa fase aguda del IAM.

No está demostrado que otros antiagregantes tengan ventajas sobre la aspirina asociados a medicación fibrinolítica. En casos de alergia a la aspirina u otro tipo de intolerancia, se podrían emplear, pero no existen evidencias de su utilidad avaladas por ensayos clínicos concluyentes como con la aspirina. En la actualidad se están realizando ensayos con nuevos y más potentes antiagregantes plaquetarios, que bloquean los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa.

Al contrario de lo que sucede con la aspirina, el papel de la heparina no está tan claro. Mientras que su asociación con estreptocinasa no ha mostrado ningún beneficio, su utilidad después de administrar alteplasa está más establecida, ya que sí parece disminuir la incidencia de retrombosis⁵⁷.

Los beneficios de la heparina asociada a t-PA parecen ir ligados a una anticoagulación efectiva, pero también la utilización de heparina asociada al trombolítico se acompaña de un ligero incremento en el número de complicaciones hemorrágicas. Por tanto, se recomienda una buena monitorización de tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT) para mantenerlo entre 2 y 2,5 veces los niveles control (50-75 s), ya que APTT superiores a 90 s se acompañan de una incidencia de complicaciones hemorrágicas inaceptables⁵⁶. La pauta inicial recomendada es un bolo de 5.000 U seguido de infusión continua a 1.000 U/h^{8,53}.

Consideraciones sobre el uso de trombolíticos en nuestro medio

A pesar de la amplia evidencia favorable a su utilización, en España sólo reciben tratamiento trombolítico el 41% de los pacientes con IAM que ingresan en nuestras unidades coronarias⁵⁸. Las causas más frecuentes para excluir a los pacientes del tratamiento continúan siendo la edad y el tiempo de retraso hasta la llegada al hospital.

Disminuir el tiempo de retraso con el que los pacientes reciben atención en el IAM ha de ser un objetivo prioritario. En España, el retraso medio en recibir el tratamiento trombolítico de los pacientes con IAM es de unas 3 h, siendo de 40 min el retraso intrahospitalario⁵⁹. Campañas de información a individuos en riesgo de padecer un IAM, coordinación de los servicios de urgencias, admisión, cuidados intensivos y uni-

dades coronarias, así como realización de trombolisis en el área de urgencias o en el ámbito extrahospitalario si se dispone de un servicio adecuado, son distintos frentes en los que intentar corregir los retrasos citados.

ANGIOPLASTIA PRIMARIA

Justificación

En el IAM, la angioplastia primaria, comparada con la trombolisis, ha demostrado ser capaz de repermeabilizar la arteria responsable del infarto en un mayor porcentaje que la trombolisis, consiguiendo un mejor flujo coronario, una menor estenosis residual y con menor riesgo de accidente cerebrovascular^{14,61,62}.

Todas estas ventajas de la angioplastia primaria frente a la trombolisis se han traducido en unos mejores resultados clínicos cuando estos dos tratamientos se han comparado de forma aleatoria; aunque las diferencias en mortalidad únicamente se han demostrado en pacientes de alto riesgo, en infartos de localización anterior, cuando el trombolítico empleado en la comparación era la estreptocinasa o cuando se han unido en un metaanálisis todos los estudios aleatorizados conocidos hasta la fecha^{14,61-63}; debe recordarse que este tipo de estudios han sido realizados en hospitales de alta cualificación, hecho que puede comprometer la generalización de estos resultados.

Resulta evidente que en España es imposible el tratamiento con angioplastia primaria a todos los pacientes con IAM, con los medios actualmente existentes en nuestro país. Sin embargo, sí sería posible una mejor utilización de los mismos. En cualquier caso, la universalización de la técnica consumiría una parte nada despreciable del presupuesto sanitario del país, por lo que en estos momentos no es una opción estratégica válida ni siquiera a medio plazo.

Recomendaciones de angioplastia primaria

Clase I

Pacientes con IAM con elevación del segmento ST y ≤ 12 h desde el comienzo de los síntomas que ingresen en un hospital con instalaciones y probada experiencia en angioplastia, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico.

Pacientes en shock cardiogénico de menos de 75 años y dentro de las primeras 6 h de instauración del shock.

Clase IIa

Pacientes con infartos extensos y contraindicación de tratamiento trombolítico que ingresen en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado

permita la realización de la angioplastia dentro de las primeras 6 h del inicio de los síntomas.

Pacientes con infartos extensos o con inestabilidad hemodinámica, sin contraindicación para la trombolisis, ingresados en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado e intervención no suponga un retraso superior a 120 min. Este retraso no será superior a 60 min dentro de las dos primeras horas del comienzo de los síntomas.

Clase IIb

Pacientes con infartos no extensos y contraindicación para tratamiento trombolítico que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia.

Clase III

Pacientes con infartos no extensos que ingresen en un hospital sin instalaciones de angioplastia.

Angioplastia de rescate

El papel de la angioplastia de rescate está todavía por definir. Por un lado, el diagnóstico clínico de la no reperusión con el tratamiento trombolítico no está bien establecido. La sintomatología clínica, el ECG o los datos enzimáticos no permiten un diagnóstico de certeza⁶⁴. Por otro lado, los estudios clínicos aleatorizados son escasos por su dificultad, de forma que el nivel de evidencia alcanzado está basado en estudios con un número reducido de pacientes⁶⁵. Además, es importante mantener el límite de 12 h desde el inicio de los síntomas para la obtención de beneficios clínicos con la reperusión mecánica, como sucede en la angioplastia primaria.

Por todo ello, a nuestro juicio, no existen datos suficientes que permitan establecer unas recomendaciones sólidas sobre la angioplastia de rescate. Muy probablemente los pacientes con infartos extensos y/o con deterioro hemodinámico importante en los que ha fracasado la trombolisis se beneficien de la ACTP de rescate siempre que el procedimiento se realice no antes de 90 min del final y no después de 5 h del comienzo del tratamiento trombolítico.

Tratamiento antitrombótico coadyuvante de la angioplastia primaria

En este contexto del IAM, las recomendaciones de tratamiento antitrombótico coadyuvante de la ACTP se basa en la heparina sódica con o sin bloqueantes de las glicoproteínas IIb/IIIa, aspirina y ticlopidina juntas. Los bloqueantes de las glicoproteínas IIb/IIIa estarían especialmente indicados si el resultado del procedimiento no es óptimo, y obligan a reducir la dosificación de la heparina.

Cirugía de revascularización en la fase aguda del infarto agudo de miocardio

En ausencia de complicaciones severas, la cirugía coronaria pocas veces está indicada en la fase aguda del IAM, puesto que el tratamiento trombolítico o la ACTP primaria restablecen la perfusión con mayor rapidez. La cirugía urgente suele reservarse para pacientes con afectación multivaso que presentan isquemia persistente o shock cardiogénico tras fracasar la trombolisis o ACTP, o bien presentan complicaciones mecánicas.

TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO REVASCULARIZADO

Las causas más frecuentes de no revascularización suelen ser la existencia de contraindicaciones a la aplicación del tratamiento trombolítico, el retraso en la llegada al sistema sanitario o la no disponibilidad de técnicas de ACTP. En ausencia de revascularización, la repermeabilización de la arteria coronaria depende de la trombolisis endógena y las medidas terapéuticas pretenden favorecer el flujo coronario, evitar la reclusión y disminuir el consumo de oxígeno por parte del miocardio.

Los fármacos utilizados y las bases que justifican su utilización se describen en: «Tratamiento farmacológico del infarto agudo de miocardio no complicado».

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO

1. Antiagregantes

Recomendaciones

Clase I

Aspirina: con una dosis diaria de 75-325 mg.

Clase IIa

Triflusal. Se pueden utilizar la ticlopidina o el clopidogrel en caso de intolerancia a la aspirina.

Desde el estudio ISIS-2⁴⁶ existe suficiente evidencia científica para admitir que la administración de aspirina disminuye la mortalidad, el reinfarcto y el accidente vascular cerebral a los 35 días en los pacientes con IAM, incluso si no reciben trombolíticos, por lo que su utilización en los casos de IAM es necesaria salvo que existan contraindicaciones. A diferencia de lo que ocurre con los trombolíticos, no se ha demostrado una relación entre sus efectos y la precocidad de su administración, a pesar de lo cual se recomienda su administración precoz. Un estudio español (estudio TIM)⁶⁶ ha demostrado que el triflusal puede constituir una alternativa a la aspirina en

el tratamiento del IAM, con una menor frecuencia de accidente cerebrovasculares que con la aspirina. Aunque la ticlopidina ha demostrado ser útil en la angina inestable⁶⁷, no existen ensayos clínicos de su utilización en el IAM. Por ello, su utilización sólo se justifica en caso de alergia o intolerancia digestiva a la aspirina, al igual que el clopidogrel⁶⁸.

2. Betabloqueantes

Recomendaciones

Clase I

Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con hiperadrenergia (taquicardia y/o hipertensión).

Clase II

Pacientes sin contraindicación para los betabloqueantes que pueden ser tratados en las primeras 12 h del infarto.

Clase III

Pacientes con insuficiencia cardíaca moderada o grave o con otras contraindicaciones para los betabloqueantes.

En la era pretrombolítica y antes de la utilización de la aspirina dos grandes ensayos, el ISIS-1⁶⁹ y el MIA-MI⁷⁰ comunicaron una reducción pequeña aunque significativa de la mortalidad cuando se administraron betabloqueantes intravenosos precozmente en el IAM, seguidos de administración oral. Es llamativo el hecho de que la mortalidad del grupo control se encontrara en aquella época en torno al 4%.

Posteriormente, en la era trombolítica, un subestudio del TIMI-IIB⁷¹ que utilizó el metoprolol intravenoso seguido de la administración oral no refirió diferencias significativas en la mortalidad al sexto día, aunque sí había menos isquemia recurrente y reinfarcto en el grupo tratado con metoprolol, diferencias estas últimas que habían desaparecido a las 6 semanas. Recientemente, un subanálisis del estudio GUSTO I⁷² señala una mayor mortalidad en el grupo en el que se administró precozmente atenolol por vía intravenosa y sugiere no administrar inicialmente el betabloqueante por esta vía y reservarlo en todo caso para los casos con fracción de eyección mayor del 40%.

3. Nitratos (nitroglicerina intravenosa)

Recomendaciones

Clase I

En las primeras 24 h en pacientes con IAM e hipertensión, insuficiencia cardíaca o isquemia persistente.

Más allá de este tiempo en pacientes con angina recurrente o insuficiencia ventricular izquierda.

Clase IIa

IAM anterior extenso.

Clase IIb

En las primeras 24-48 h en todos los pacientes con IAM que no tengan hipotensión, bradicardia o taquicardia.

Más allá de este tiempo en pacientes con IAM extensos.

Clase III

Pacientes con presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o frecuencia cardíaca menor de 50 lat/min.

Pacientes con afectación de ventrículo derecho.

En la era pretrombolítica una serie de pequeños ensayos y un metaanálisis refirieron la utilidad de la nitroglicerina (NTG) intravenosa en la reducción de la mortalidad en el IAM, especialmente en casos de localización anterior⁷³. Posteriormente, en la era trombolítica dos grandes ensayos, el ISIS-4⁷⁴ y el GISSI-3⁷⁵ en los que se utilizaron nitratos precedidos, en el GISSI-3, de NTG intravenosa, no demostraron beneficios en la mortalidad. Sin embargo, existe la experiencia clínica de que la NTG intravenosa es un fármaco muy útil y bien tolerado en el tratamiento de la isquemia recurrente, la hipertensión y la insuficiencia cardíaca en el IAM. Sobre la base de experiencias anteriores a la etapa trombolítica podría ser útil para reducir la mortalidad y el tamaño del IAM en los de localización anterior extensa sin complicaciones en pacientes a quienes no se administran trombolíticos.

4. Heparina

Recomendaciones

Clase I

Heparina i.v. en pacientes en fibrilación auricular o con embolia previa.

Clase IIa

Heparina i.v. en otros casos de alto riesgo de embolismo sistémico (IAM anterior extenso o trombo intraventricular).

Clase III

Pacientes sin riesgo de embolismo sistémico.

Aunque no está claramente demostrada su eficacia, parece lógica la utilización de heparina intravenosa a dosis anticoagulante en casos de alto riesgo de embolismo sistémico.

5. Inhibidores de la ECA

Recomendaciones

Clase I

Pacientes con IAM extenso y/o con fracción de eyección menor del 40% en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

Pacientes con insuficiencia cardíaca clínica en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

Clase IIb

Cualquier paciente dentro de las primeras 24 h del IAM que no tenga contraindicaciones para el uso de IECA.

Los estudios ISIS-4⁷⁴ y el GISSI-3⁷⁵ refirieron una reducción significativa aunque pequeña de la mortalidad cuando se administraron IECA a partir de las primeras 24 h del IAM. El subanálisis por grupos permitió constatar que el beneficio era mayor en los casos con mayor riesgo (infartos de localización anterior, infartos extensos, infartos con mala función ventricular o infartos con insuficiencia cardíaca). El estudio AIRE⁷⁶ permitió constatar una reducción de la mortalidad cuantitativamente mayor mediante la administración precoz de ramipril en casos de IAM con insuficiencia cardíaca. Esta mayor reducción de la mortalidad se observó también en el estudio TRACE⁷⁷ en el que se administró trandolapril solamente en los casos de IAM con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 35%.

Aunque los beneficios de los IECA en el IAM son generalmente aceptados, existen actualmente dos tendencias⁷⁸: a) administrarlos a todos los pacientes de forma precoz y retirarlos posteriormente en los casos que a las 6 semanas presenten una fracción de eyección mayor del 40%, y b) administrarlos únicamente en los casos con mayor riesgo.

Aunque ambas posturas son admisibles parece más razonable la segunda opción dado que esta medicación puede producir efectos secundarios y la tendencia a mantener la medicación con la que el paciente es dado de alta del hospital.

6. Magnesio

Recomendaciones

Clase I

Ninguna.

Clase IIb

Pacientes de alto riesgo en los que no se puede realizar terapia de reperfusión.

Un metaanálisis⁷⁹ de los estudios publicados entre 1984 y 1991 señalaba un beneficio significativo del magnesio (*odds ratio* [OR]: 0,44; intervalo de confianza [IC] 0,27-0,71) en la reducción de la mortalidad en el IAM, lo que fue confirmado en el estudio LIMIT-2. Sin embargo, el ISIS-4, que incluyó a 58.050 pacientes, no demostró beneficios en la mortalidad e incluso la posibilidad de efectos nocivos del magnesio en el IAM. Aunque este último megaestudio ha sido criticado en cuanto a la relativamente tardía administración del magnesio, en el momento actual y a la espera de los resultados de otros estudios no se puede recomendar su administración en todos los casos de IAM.

PREVENCIÓN SECUNDARIA EN LA UNIDAD CORONARIA

Aunque no existen estudios de prevención secundaria que se inicien en el momento del ingreso del paciente en la unidad coronaria, la interrupción a veces dramática que el ingreso por un IAM supone en el curso normal de la vida de una persona puede ser un momento adecuado para iniciar una serie de actuaciones que formarán parte de las habitualmente incluidas en la prevención secundaria.

El paciente debe ser informado de su situación y de los cambios que la enfermedad puede introducir en su vida. Debería recibir el mensaje positivo y tranquilizador de que llevar una vida sana es una buena forma de prevenir la aparición de nuevos episodios isquémicos.

Los pacientes fumadores, al dejar de fumar durante la hospitalización, deberían recibir el apoyo necesario para el abandono definitivo del tabaco y ser informados de los beneficios de esta actitud en la evolución de la cardiopatía isquémica.

Una serie de estudios han demostrado los efectos beneficiosos de las estatinas en los pacientes con IAM e hipercolesterolemia. Aunque estos estudios se han iniciado varios meses después del episodio de IAM, y no se sabe si la administración más precoz de estos fármacos permitiría obtener resultados más favorables, parece lógico iniciar lo antes posible el tratamiento de la hipercolesterolemia, al principio con una dieta cardiosaludable a la que se añadiría eventualmente la medicación apropiada. En este sentido conviene recordar que más allá de las primeras 24 h del IAM se pueden obtener valores falsamente normales de colesterol por el descenso que el propio IAM conlleva y que puede persistir varias semanas. Por ello, se recomienda actualmente que la determinación de lípidos en sangre debe formar parte de la batería analítica de las primeras horas del IAM.

La aspirina, los betabloqueantes y los IECA, que han demostrado sus efectos favorables en los estudios de prevención secundaria y en la mayor parte de los casos tras el inicio de su administración en la unidad coronaria, deberán seguir siendo administrados a largo plazo.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO. MARCADORES CLÍNICOS

El proceso de estratificación de riesgo en el paciente con IAM es un ejercicio que iniciamos con datos obtenidos ya en el momento de su ingreso, continúa con datos de evolución clínica durante su estancia hospitalaria y se completa con los que nos ofrecen algunas exploraciones previas al alta. El objetivo de esta estimación pronóstica es poder diseñar e individualizar la mejor estrategia terapéutica en los pacientes después de un infarto.

El factor que más condiciona la supervivencia a corto y largo plazo tras un infarto de miocardio es la función ventricular residual. También es importante la presencia de otras lesiones en las arterias coronarias que perfunden el restante miocardio viable. Es decir, la supervivencia se relacionará con la cantidad de miocardio necrosado y con la cantidad de miocardio en riesgo de futuras necrosis.

En la [tabla 7](#) se recogen los marcadores de mal pronóstico más importantes tras el IAM. Estas variables, determinantes del pronóstico a corto y largo plazo, son válidas tanto para pacientes que reciben tratamiento de reperfusión como para los que no lo reciben.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS NO INVASIVAS EN LA UNIDAD CORONARIA

Determinaciones generales de laboratorio

Al ingreso del paciente se realizarán con carácter de urgencia, si no se hubieran realizado antes, las determinaciones siguientes: estudio completo de coagulación, hemograma, glucemia, creatinina plasmática e ionograma. Sin disnea ni datos de insuficiencia cardiorrespiratoria no deben practicarse gasometrías arteriales. En ausencia de complicaciones, no es necesaria la repetición rutinaria de estas determinaciones basales durante la fase aguda.

Como ya se ha señalado, tiene interés la determinación precoz de riesgo metabólico como colesterol total, HDL y LDL colesterol, triglicéridos y glucemia basal.

Estudio radiológico de tórax

En pacientes con sospecha de infarto de miocardio, interesa disponer cuanto antes de una radiografía de tórax en proyección frontal. Ahora bien, debe hacerse

TABLA 7
Indicadores de mal pronóstico
tras infarto agudo de miocardio^{56,80-98}

1. Variables clínicas

Edad > 70 años

Sexo femenino

Diabetes. Hipertensión arterial

Infarto, angina o revascularización previos

Incapacidad para realizar PE

2. Variables electrocardiográficas

Infarto anterior

Segmento ST supradesnivelado en muchas derivaciones

Infarto con onda Q peor pronóstico que sin onda Q

Onda Q en muchas derivaciones

Participación del ventrículo derecho (V_{4R}) en el IAM inferior

Depresión del segmento ST en precordiales derechas de IAM inferior

Depresión persistente del segmento ST horizontal o descendente

TCIV agudo y BAV de II-III grado

Arritmias supraventriculares (fibrilación y flutter)

Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular tardías

Potenciales tardíos presentes

Disminución de la variabilidad del intervalo R-R

Sensibilidad barorrefleja deprimida

3. Variables relacionadas con función ventricular

Cualquier dato de insuficiencia cardíaca (clínica, radiológica o hemodinámica)

Crepitantes bibasales, tercer ruido, hipotensión, taquicardia, etc.

Infarto muy extenso (CPK, tomografía isotópica)

Fracción de eyección < 40%

4. Variables de isquemia residual

Angina postinfarto o isquemia silente

PE positiva con criterios de severidad

BAV: bloqueo auriculoventricular; IAM: infarto agudo de miocardio; PE: prueba de esfuerzo; TCIV: trastorno de la conducción intraventricular.

sin movilizar al paciente y sin que suponga ningún retraso de ingreso en la unidad coronaria ni en la aplicación de los tratamientos de reperfusión.

En ausencia de complicaciones, no parece adecuado repetir nuevos controles radiológicos de tórax.

Electrocardiograma

El ECG en el infarto de miocardio confirma su existencia y permite establecer su localización topográfica. Además, puede ser útil en la predicción de la arteria responsable del infarto, nos permite hacer una estimación de su tamaño y ayuda a valorar cambios que sugieren isquemia miocárdica.

Durante el ingreso en la unidad coronaria se registrará ECG diario, repitiéndose en caso de complicaciones o después de estudios invasivos.

Marcadores séricos de daño miocárdico

En el IAM, la necrosis celular provoca una alteración en su membrana citoplasmática con la consi-

guiente liberación de enzimas y macromoléculas a la circulación. La medición de la actividad plasmática de estas sustancias es de gran importancia desde un punto de vista diagnóstico. También puede ser útil para la estimación del tamaño del infarto y para valorar la eficacia de tratamientos de reperfusión.

Las determinaciones de uso común para el diagnóstico de infarto de miocardio son: la creatinina (CK) y su isoenzima más específica miocárdica CK-MB, la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) y la lactato-deshidrogenasa (LDH). La actividad plasmática de CK-MB comienza a las 4-6 horas del inicio de los síntomas, alcanza su pico en 24 h y desaparece entre las 40 y las 72 h. La actividad de la LDH comienza a las 12 h, alcanza su valor máximo en el segundo-tercer día y se mantiene elevada 7-10 días.

Nuevos marcadores bioquímicos buscando precocidad y especificidad son mioglobina y troponinas I y T. La mioglobina es, quizás, el marcador más precoz en el infarto de miocardio, pero tiene el inconveniente de ser muy fugaz, de desaparecer en 24 h y de su falta de especificidad. Las troponinas son también relativamente precoces, son muy específicas y pueden detectarse en plasma hasta 10-14 días postinfarto.

Desde una perspectiva de coste/efectividad, no parece razonable determinar todos los marcadores en estos pacientes. Una muestra para CK, CK-MB al ingreso, seguida de una determinación cada 8-12 h durante las primeras 24 h, y de una determinación cada 24 h durante las siguientes 72 h podría ser una pauta suficiente.

Ecocardiografía

El ecocardiograma-Doppler es una exploración incruenta y de bajo coste, relativamente sencilla y repetible. Su uso rutinario no es imprescindible en la fase aguda del infarto de miocardio no complicado. Sin embargo, aporta datos valiosos acerca de la localización y extensión de la zona infartada, tamaño y función ventricular, presencia de otras cardiopatías asociadas, o existencia de complicaciones pericárdicas o cardíacas. Estos datos, además de su utilidad evidente desde el punto de vista pronóstico, pueden facilitar el tratamiento de los pacientes en situaciones concretas.

Es especialmente útil en las siguientes situaciones:

Valoración de la función ventricular.

Diagnóstico de complicaciones mecánicas del infarto.

Detección de trombosis intracavitaria.

Diagnóstico y localización del infarto en pacientes con bloqueo de rama izquierda o portadores de marcapasos.

Diagnóstico de valvulopatías asociadas.

La realización de un ecocardiograma durante la fase aguda del infarto no excluye la necesidad de repetir dicha exploración, u otra equivalente, destinada a valorar la función ventricular en la estratificación de riesgo previa al alta. Esto se debe a la mejoría evolutiva de la función ventricular que presentan algunos pacientes, especialmente aquellos en quienes se consigue reperusión.

Cardiología nuclear

La utilidad de las técnicas gammagráficas en la fase aguda del IAM se limita a las escasas situaciones en las que mediante los criterios electrocardiográficos o enzimáticos habituales no se puede establecer el diagnóstico de existencia de infarto, ni éste puede ser claramente identificado mediante la realización de un ecocardiograma bidimensional a la cabecera del enfermo. En este sentido, las técnicas más útiles son las que determinan la captación del isótopo en el área infartada (gammagrafía con pirofosfato de tecnecio y gammagrafía con anticuerpos antimiosina marcados). La gammagrafía cardíaca de perfusión en reposo utilizando talio-201 o MIBI puede ser también útil.

GRUPOS DE RIESGO

Hay un grupo de pacientes que en los primeros días del IAM presentan datos de insuficiencia cardíaca severa, arritmias graves recurrentes o angina recidivante postinfarto. Por este motivo se les considera ya directamente como de alto riesgo por disfunción ventricular y/o isquemia miocárdica severas. En los pacientes de este grupo se debe realizar coronariografía, que nos proporcionará información pronóstica adicional y nos servirá de guía para indicar una eventual revascularización^{56,81,82}.

El resto de los pacientes, salvo casos especiales (p. ej., pacientes con enfermedad de un vaso a los que se les ha practicado una angioplastia) son subsidiarios de una nueva evaluación pronóstica una vez que han sido trasladados a la planta de cardiología⁹⁹, a pesar de que una parte de ellos son considerados de bajo riesgo: pacientes jóvenes, sin infarto previo, con infartos pequeños y no complicados.

CRITERIOS DE ALTA DE UNIDAD CORONARIA Y ALTA PRECOZ

Un mejor conocimiento de esta fase de la enfermedad coronaria, unido al incremento de la presión asistencial y optimización del recurso «cama», han ido reduciendo de forma progresiva la estancia, tanto en la unidad coronaria como la hospitalaria total, de los pacientes con IAM^{100,101}.

Los pacientes incluidos en el grupo de bajo riesgo: menores de 70 años, con infartos pequeños sin disfunción

I. Ausencia de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva
II. Presencia de III ruido y/o estertores húmedos bibasales
III. Edema pulmonar
IV. Shock cardiogénico

ción ventricular, sin otras patologías asociadas (diabetes, insuficiencia renal, valvulopatías, etc.), y que no han presentado complicaciones precoces, podrían ser trasladados a unidades convencionales de hospitalización a las 24-48 h^{82,102}. Conviene comprobar previamente que tienen una buena tolerancia a la movilización inicial, y admitir que un pequeño porcentaje podrá tener alguna recurrencia isquémica en los próximos días. Esta actitud será independiente del hecho de haberles realizado alguna técnica de reperfusión (trombolisis o angioplastia), ya que no hay evidencia en la bibliografía para actuar en estos pacientes de forma diferente¹⁰³, si bien resulta evidente que la angioplastia proporciona una mayor información.

El resto de pacientes con infartos no complicados pero no incluidos en el grupo de bajo riesgo podrían ser dados de alta de la unidad coronaria a partir del tercer o cuarto día. Los pacientes con infartos de miocardio complicados prolongarán su estancia en la unidad coronaria y hospitalaria total según sus necesidades. Habitualmente, el alta se da 24-48 h después de controlar la complicación.

Como complemento a las unidades coronarias, las unidades de cuidados intermedios, bien equipadas y monitorizadas, pueden ser útiles en los pacientes con infarto que sólo precisan monitorización electrocardiográfica. Otra opción, especialmente útil en hospitales sin unidades de cuidados intermedios, son las camas de hospitalización convencional con monitorización electrocardiográfica mediante telemetría.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1. INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA Y SÍNDROMES DE BAJO GASTO CARDÍACO

En el contexto del IAM es fundamental la correcta y rápida detección de los signos de afectación hemodinámica.

La clasificación de Killip¹⁰⁴ (tabla 8), basada en parámetros clínicos obtenidos en la exploración física y en una radiografía de tórax, permite una rápida valoración del paciente, si bien es de limitada utilidad para detectar alteraciones debidas a disfunción ventricular derecha.

Para un reconocimiento más minucioso de la situación hemodinámica de todo paciente afectado de

TABLA 9
Clasificación de Forrester

	PCP	IC
I. Hemodinámica normal	< 18	> 2,2
II. Congestión pulmonar	> 18	> 2,2
III. Hipoperfusión periférica	< 18	< 2,2
IV. Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica	> 18	< 2,2

PCP: presión de enclavamiento capilar pulmonar en mmHg; IC: índice cardíaco en l/min/m².

IAM se debe establecer el estado de la precarga de ambos ventrículos y del gasto cardíaco. El control analítico de la función renal o la determinación de la saturación venosa de oxígeno son parámetros muy sensibles a las variaciones del gasto cardíaco. Sin embargo, en los enfermos más graves o en aquellos en los que enfermedades intercurrentes (p. ej., broncopatías o nefropatías) dificulten su evaluación por medios incruentos, resulta de gran utilidad un ecocardiograma que permite confirmar el estado de la contractilidad ventricular y descartar con certeza la presencia de una complicación mecánica concomitante, sin olvidar una posible monitorización hemodinámica invasiva mediante cateterismo derecho con catéter de Swan-Ganz.

Independientemente de cuál sea el medio a través del que haya sido valorado, todo paciente con IAM puede encuadrarse en una de las 4 situaciones reflejadas en la **tabla 9** (clasificación de Forrester)¹⁰⁵, según sean su presión de llenado izquierda (presión capilar pulmonar) y su índice cardíaco. Cada una de las 4 situaciones requiere un tipo de tratamiento médico diferente y discrimina un distinto pronóstico.

De aquí en adelante nos referiremos principalmente al tratamiento farmacológico de las diferentes situaciones hemodinámicas del IAM. Sin embargo, debe recordarse que en estudios observacionales, no aleatorizados, se han comunicado resultados alentadores en los pacientes con mayores grados de insuficiencia cardíaca tratados mediante revascularización coronaria (percutánea, o quirúrgica en ocasiones), por lo que ésta debería considerarse siempre ante situaciones de compromiso hemodinámico en la fase aguda del IAM¹⁰⁶⁻¹¹⁰.

Asimismo, en pacientes con insuficiencia cardíaca con insuficiencia respiratoria severa, está indicada la asistencia respiratoria mediante ventilación mecánica, como parte del manejo de la insuficiencia cardíaca.

Situación 1: presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) normal o baja/índice cardíaco normal. Se asocia con la tasa más baja de mortalidad y no precisa ningún tipo de tratamiento desde el punto de vista hemodinámico.

Situación 2: PCP elevada /índice cardíaco normal. Existe congestión pulmonar con perfusión periférica adecuada.

La medida más rápidamente efectiva es reducir la precarga ventricular izquierda mediante la administración de diuréticos de asa de acción rápida (furosemida) y vasodilatadores de acción venosa o mixta como nitroglicerina¹¹¹.

En las situaciones clínicas menos graves (equivalentes al grado II de la clasificación de Killip), con estas medidas suele ser suficiente para resolver la congestión pulmonar. En circunstancias más severas con edema de pulmón franco (grado III de la clasificación de Killip) que no responde rápidamente a las medidas anteriores, es beneficioso asociar otros vasodilatadores (p. ej., nitroprusiato) y/o inotrópicos positivos. En este contexto, en grados Killip II-III han demostrado también su eficacia los IECA.

En los casos más graves, si el tratamiento médico previo no es suficiente, debe considerarse la implantación de un balón de contrapulsación intraaórtico. Asimismo, se debe valorar la ventilación mecánica.

Situación 3. PCP normal o baja/índice cardíaco bajo. No existe congestión pulmonar, o incluso hay una cierta hipovolemia pulmonar, y la perfusión periférica es insuficiente. Esta situación se corresponde con infartos de ventrículo izquierdo en pacientes hipovolémicos por administración previa o excesiva de diuréticos o, más comúnmente, es secundaria a infartos inferiores con afectación del ventrículo derecho.

Infarto de ventrículo derecho

La afectación anatómica del ventrículo derecho es mucho más frecuente que su manifestación hemodinámica. Esta última se presenta casi exclusivamente en el infarto de localización inferior y se acompaña de un incremento importante de la mortalidad^{92,112,113}. La caída del gasto del ventrículo derecho lleva consigo la hipoperfusión pulmonar con el consiguiente descenso de la precarga del ventrículo izquierdo que se refleja en el descenso del gasto sistémico.

Tres circunstancias pueden agravar la situación hemodinámica del paciente con infarto de ventrículo derecho^{114,115}: a) el descenso de la precarga¹¹⁴. Muchas veces inducida de forma iatrogénica por la administración de nitroglicerina intravenosa y/o por la administración de diuréticos para tratar una oliguria en el mismo tipo de paciente; b) la pérdida de la sincronía de la contracción mecánica AV por la presencia de un bloqueo de la conducción¹¹⁶, y c) el fallo ventricular izquierdo por infarto actual extenso o por mala función previa.

En ocasiones no es fácil hacer el diagnóstico de infarto de ventrículo derecho pero debe «buscarse» en todos los pacientes con IAM inferior. La elevación del

segmento ST > 1 mm en V_{4R} durante las primeras horas es altamente sugestiva de infarto ventricular derecho¹¹⁷. También orientan este diagnóstico una presión auricular derecha > 10 mmHg o superior al 80% de la presión capilar pulmonar¹¹⁸.

La clave del tratamiento consiste en elevar la precarga ventricular derecha para aumentar su volumen sistólico y el gasto cardíaco¹¹⁹. Para ello deben administrarse líquidos, bajo estricto control de la respuesta hemodinámica. En algunos pacientes es necesaria la ayuda de un agente inotrópico. La concomitancia del fallo ventricular izquierdo puede obligar a la administración de diuréticos, e incluso puede ser útil la contrapulsación aórtica.

Situación 4. PCP alta/índice cardíaco bajo. Constituye la situación hemodinámica más grave. Se manifiesta en forma de hipoperfusión tisular periférica y congestión pulmonar.

Es obligado descartar la presencia de una complicación mecánica (insuficiencia mitral aguda o comunicación interventricular) mediante la práctica de un estudio ecocardiográfico, si bien el manejo más adecuado para la mayoría de estos pacientes es la práctica de una coronariografía lo antes posible, sobre todo si podemos actuar en la fase precoz de instauración del cuadro.

El tratamiento médico de estos pacientes es muy dinámico y variable, al menos durante las primeras horas. Conviene monitorizar de forma rigurosa al paciente. El tratamiento persigue:

1. *Aumentar el inotropismo cardíaco.* Ya que la precarga está elevada, no hay razones para demorar la administración de fármacos inotrópicos.

La dobutamina es menos taquicardizante y arritmogénica que la dopamina, mientras que ésta se reserva para los pacientes con hipotensión inferior a 90 mmHg, aunque suele ser útil aprovechar la combinación del efecto inotrópico de la dobutamina con el efecto vasodilatador sobre la arteria renal y área esplácica que posee la dopamina a las dosis más bajas (alrededor de 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)⁸.

2. *Reducir la precarga ventricular izquierda.* Los diuréticos de asa por vía intravenosa y los vasoilatores mixtos (NTG)¹¹¹ son los fármacos que actúan con mayor rapidez en este sentido. Sin embargo, la hipotensión arterial sistólica por debajo de 95 mmHg limita el uso de estos últimos.

3. *Reducir la poscarga ventricular izquierda* y facilitar la eyección ventricular, especialmente, como suele ser regla general, en presencia de resistencias sistémicas severamente elevadas. En este sentido se puede utilizar el nitroprusiato sódico, si bien la hipotensión arterial con frecuencia limita su empleo.

En estos pacientes es frecuente la necesidad de asistencia respiratoria y, en ocasiones, es imposible lograr la mejoría hemodinámica si no se consigue antes una

correcta ventilación. La contrapulsación aórtica y la revascularización coronaria precoces son medidas que merecen ser tenidas siempre en cuenta en el shock cardiogénico^{110,120}. En pacientes seleccionados, con shock cardiogénico irreversible y pronóstico infausto, puede recurrirse a alguna forma de asistencia ventricular mecánica como puente a un trasplante cardíaco^{121,122}.

Monitorización hemodinámica invasiva pulmonar

El catéter de Swan-Ganz permite registrar las presiones de las cavidades derechas del corazón, de la arteria pulmonar y su presión de enclavamiento (presión capilar pulmonar, equivalente a la presión auricular izquierda).

Los datos aportados por el catéter de Swan-Ganz facilitan la discriminación de los estados de bajo gasto cardíaco resultando prácticamente imprescindible en el manejo de los enfermos más graves.

Recomendaciones

Clase I

Ante la sospecha de complicación mecánica del IAM.

Shock cardiogénico

Hipotensión con oliguria que no responde a medidas iniciales de sobrecarga hídrica.

Congestión severa o edema pulmonar importante que no responde satisfactoriamente al tratamiento médico.

Clase IIb

Situaciones de disociación clínica-radiológica.

Hipotensión sin oliguria ni empeoramiento de la función renal.

Congestión pulmonar que responde a las medidas iniciales de tratamiento.

Clase III

IAM sin afectación hemodinámica.

Recomendaciones de monitorización invasiva de la presión arterial

En los pacientes más graves la monitorización continua de la presión arterial permite detectar de inmediato cambios en el estado hemodinámico, así como la respuesta al tratamiento administrado. La canulación arterial permite extraer muestras de sangre arterial para determinaciones gasométricas sin tener que pinchar cada vez al enfermo. Este segundo punto es muy útil en los pacientes con compromiso respiratorio más severo y en los pacientes con ventilación asistida.

Recomendaciones

Clase I

Pacientes con hipotensión severa y/o necesidad de determinaciones gasométricas frecuentes.

Clase IIa

Pacientes en shock cardiogénico.

Clase IIb

Pacientes en situación de Killip III que reciben fármacos inotrópicos y/o vasodilatadores por vía intravenosa.

Clase III

Pacientes sin afectación hemodinámica.

Recomendaciones de contrapulsación intraaórtica

La contrapulsación aórtica tiene dos efectos hemodinámicos fundamentales¹²³: a) al inflarse el balón aumenta la presión diastólica con la posibilidad de incrementar el flujo coronario¹²⁴, y b) el desinflado brusco al inicio de la sístole reduce la poscarga ventricular. Aunque no existen estudios aleatorizados, la experiencia no controlada inclina a pensar que ambos efectos justifican la utilización de la contrapulsación aórtica en los pacientes con infartos complicados con shock cardiogénico o isquemia coronaria recurrente. Debe recordarse, sin embargo, que casi nunca es un tratamiento definitivo por sí mismo. Sí es de gran ayuda para mejorar las condiciones de estos pacientes hasta poder realizar técnicas de revascularización¹²⁵.

Merece especial atención el beneficio que puede aportar la contrapulsación en las complicaciones mecánicas del IAM¹²⁶. También está descrita la estabilización de pacientes con arritmias ventriculares refractarias a otros tratamientos¹²⁷. En cambio, ha perdido aplicación la contrapulsación aórtica postangioplastia coronaria en el enfermo con IAM de alto riesgo, ya que si bien se han publicado estudios iniciales que referían menor tasa de reoclusión de la arteria responsable^{128,129}, no han sido corroborados en otros trabajos más recientes¹³⁰.

Realizada la técnica por personal experimentado, con el calibre de los catéteres actuales, y evitando el empleo de introductor arterial, las complicaciones vasculares mayores (que requieran reparación quirúrgica y/o transfusión sanguínea) rondan el 5%, aunque en otro 5% aproximadamente es precisa la retirada prematura del catéter^{126,131}.

Recomendaciones

Clase I

Shock cardiogénico.
Comunicación interventricular.
Insuficiencia mitral aguda severa en el IAM.

Clase IIa

Angina postinfarto refractaria al tratamiento médico que curse con alteraciones electrocardiográficas severas, arritmias y/o insuficiencia cardíaca.

Previamente a la revascularización quirúrgica en paciente inestable y/o con anatomía coronaria de alto riesgo.

Clase IIb

Postintervencionismo coronario percutáneo.
Arritmias ventriculares que cursen con inestabilidad hemodinámica.

Clase III

Pacientes sin afectación hemodinámica ni angina.
Pacientes sin expectativa de viabilidad.

2. EL DOLOR TORÁCICO RECURRENTE. COMPLICACIONES ISQUÉMICAS Y PERICARDITIS

La evaluación del dolor torácico postinfarto es, con frecuencia, complicada. Aparte de dolores de origen funcional y/o osteomusculares, el dolor torácico en los días posteriores a sufrir un IAM puede ser debido a pericarditis (precoz o tardía), angina postinfarto, reinfarto o a una complicación mecánica.

El diagnóstico diferencial se basa en un buen interrogatorio clínico, la exploración física, el ECG, las enzimas miocárdicas y, ocasionalmente, la ecocardiografía.

Pericarditis

El dolor pericardítico suele distinguirse del anginoso por su relación con los movimientos respiratorios. Mejora con la incorporación del enfermo y en ocasiones se acompaña de roce pericárdico. No responde a la NTG sublingual.

La aparición de pericarditis es propia de necrosis transmurales que alcanzan la superficie epicárdica e irritan al pericardio. La presencia de derrame pericárdico, de magnitud variable, es un hallazgo ecocardiográfico más frecuente que la propia pericarditis. Tanto la pericarditis como el derrame pericárdico predominan en los infartos más extensos, anteriores, y que cursan con insuficiencia cardíaca¹³²⁻¹³⁴.

Su incidencia varía según los criterios diagnósticos exigidos, oscilando entre el 11 y el 30%¹³⁵. En cualquier caso, el tratamiento trombolítico reduce su aparición a la mitad respecto a los pacientes tratados con placebo^{45,135}.

Ni el derrame pericárdico aislado ni secundario a pericarditis epiestenocárdica suele producir problemas de compresión ni compromiso hemodinámico^{132,135}. A pesar de ello, si el paciente mantuviera tratamiento anticoagulante, éste suele suspenderse¹³⁶.

El tratamiento de la pericarditis epiestenocárdica consiste en reposo y la administración de aspirina a dosis elevadas (a partir de 1,5-2 g/día), aumentándola, si es necesario, según la respuesta¹³⁷. Otros antiinflamatorios no esteroideos y, más aún, los corticoides, suelen evitarse por su posible efecto perjudicial sobre la reparación de la cicatriz y el remodelado ventricular.

El síndrome de Dressler o síndrome postinfarto de miocardio es una forma tardía de pericarditis que aparece entre la primera y la décima semana post-IAM. La frecuencia de presentación de este síndrome ha descendido de forma clara durante los últimos años, tras la generalización de las estrategias de reperfusión¹³⁸. En los pacientes afectados se han encontrado anticuerpos contra el tejido cardíaco, por lo que se le atribuye una etiología inmunológica¹³⁹. Suele acompañarse de importante repercusión sistémica, fiebre, leucocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG), y a veces de afectación pleuropulmonar. El tratamiento de elección es la aspirina a dosis altas. En los casos más rebeldes hay que recurrir a otros antiinflamatorios o a los corticoides para controlar los síntomas.

Angina postinfarto

Existen sobradas evidencias de que la angina aparecida entre las 24 h y los 30 días post-IAM constituye un claro marcador de mal pronóstico, asociándose a mayor incidencia de re-IAM y de mortalidad^{98,140-142}.

El tratamiento trombolítico no ha reducido la incidencia de angina post-IAM^{7,143,144}. En algunos estudios comparativos de trombolíticos frente a angioplastia (ACTP) primaria, ésta parece conllevar un menor número de recurrencias tanto de angina como de reinfarcto, si bien no se trata de resultados definitivos^{61,62}. Cabe esperar que la utilización de *stents* intracoronarios como complemento de la ACTP primaria confirme esta tendencia^{145,146}.

Según se desprende de un subestudio del ensayo GUSTO I, un 20% (8.131 pacientes) del total de los pacientes presentaron angina postinfarto¹⁴⁷. En la gran mayoría el diagnóstico se basó en la existencia de dolor, o dolor más alteraciones electrocardiográficas. Sólo 622 enfermos (el 7,6% de los que presentaron angina) tuvieron también alteraciones hemodinámicas. El riesgo de reinfarcto antes de los 30 días se incrementó, sobre todo, en aquellos pacientes que presentaron altera-

ciones del segmento ST acompañando a la angina, pero sólo aumentó la mortalidad a los 30 días en el subgrupo de enfermos que tenían alteraciones hemodinámicas.

Los pacientes que presentan angina espontánea o cualquier otra forma de manifestación de isquemia post-IAM se consideran de alto riesgo^{148,149}. La recomendación general es practicar una coronariografía y elegir la técnica de revascularización más apropiada a la vista de la misma. No hay que olvidar, sin embargo, que estos pacientes presentan muy diferentes grados de gravedad, por lo que la necesidad y urgencia del procedimiento debe ser siempre individualizada.

El manejo médico no difiere de otras formas de angina inestable, siendo importante mantener los niveles apropiados de anticoagulación y la antiagregación plaquetaria. Posiblemente los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa contribuyan a mejorar el pronóstico de estos pacientes¹⁵⁰. La NTG intravenosa y los betabloqueantes forman parte fundamental del tratamiento¹⁵¹. Se ha comunicado muy buena experiencia con el empleo del balón de contrapulsación aórtica, especialmente en los casos que cursan con mayor refractariedad clínica, alteraciones eléctricas más severas y/o insuficiencia cardíaca¹⁵².

La isquemia silente, manifestada sólo por alteraciones del segmento ST en el registro de Holter, se asocia también a una peor evolución clínica¹⁵³, por lo que, aunque de forma menos unánime, se recomienda el mismo tipo de actuación^{154,155}.

Reinfarto

Dependiendo de los pacientes estudiados y de los criterios diagnósticos utilizados, la incidencia de reinfarcto durante las siguientes semanas al tratamiento trombolítico oscila entre el 3 y el 12%^{49,61,62}. Como ya hemos comentado, esta cifra parece disminuir con la angioplastia^{61,62}, si bien no existen datos todavía concluyentes.

Hay múltiples evidencias de que la aparición de un re-IAM ensombrece seriamente el pronóstico precoz y tardío, multiplicando de dos a cuatro veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardíaca¹⁵⁶⁻¹⁵⁸.

El manejo del re-IAM no difiere sustancialmente del de un primer infarto. Es recomendable tomar con prontitud las medidas encaminadas a restablecer el flujo coronario, bien mediante nuevo tratamiento trombolítico cuando se observe elevación del segmento ST en el ECG^{159,160} (en cuyo caso no se podrá utilizar la estreptocinasa si ya se usó en el episodio previo) o bien mediante técnicas de revascularización percutánea.

Complicaciones mecánicas como causa de dolor torácico

En ocasiones, la primera manifestación de la rotura del músculo papilar o de la comunicación interventri-

cular puede ser un dolor torácico similar a la angina. Sin embargo, ambas entidades se caracterizan por unos hallazgos exploratorios y unas alteraciones hemodinámicas que, en general, hacen sospecharlas fácilmente.

La rotura cardíaca puede presentarse a veces en forma de episodios recortados de dolor^{161,162} anginoso o pericardítico, antes de cursar con un episodio definitivo de taponamiento letal. Por tanto, ante un dolor torácico post-IAM que se acompaña o se sigue de hipotensión arterial, deben buscarse signos clínicos de taponamiento cardíaco y practicarse un estudio ecocardiográfico urgente para descartar este diagnóstico, de graves implicaciones pronósticas, pero con opciones terapéuticas.

Recomendaciones en el dolor torácico recurrente

Clase I

Aspirina a dosis necesarias para controlar los síntomas en la pericarditis.

Aspirina a dosis antiagregante y heparina en la angina postinfarto.

NTG intravenosa y betabloqueantes en la angina postinfarto.

Coronariografía y revascularización percutánea o quirúrgica en los pacientes con angina postinfarto que cursen con alteraciones electrocardiográficas y/o hemodinámicas.

Reperusión con trombolíticos o ACTP en el reinfarto con elevación del segmento ST en el ECG.

Clase IIa

Coronariografía y revascularización en los pacientes con angina postinfarto que cursen sin alteraciones electrocardiográficas ni hemodinámicas.

Contrapulsación aórtica en los pacientes con angina postinfarto refractario al tratamiento médico que curse con alteraciones electrocardiográficas severas, arritmias y/o insuficiencia cardíaca

Clase IIb

Contrapulsación aórtica en los pacientes con angina post-IAM que curse con alteraciones electrocardiográficas de la onda T, pero no del segmento ST.

Corticoides y/o antiinflamatorios no esteroides para el tratamiento de la pericarditis epistenocárdica.

3. ARRITMIAS

Fibrilación auricular

Recomendaciones

Clase I

Cardioversión eléctrica en los pacientes hemodinámicamente inestables o con isquemia.

Digital y/o amiodarona en los casos de respuesta ventricular rápida.

Betabloqueantes intravenosos para disminuir la frecuencia ventricular, aun en pacientes con disfunción ventricular asintomática, sin contraindicaciones.

Clase IIa

Diltiazem y verapamilo intravenoso para disminuir la frecuencia ventricular si existen contraindicaciones, o no son efectivos, los betabloqueantes, la digital y/o la amiodarona.

Heparina i.v. en pacientes con fibrilación auricular recurrente o persistente.

Clase III

Diltiazem o verapamilo en pacientes con fracción de eyección (FE) < 40% o insuficiencia cardíaca clínica.

La fibrilación auricular en el IAM acontece entre el 14 y el 16%¹⁶³ de los casos en su mayoría en las primeras 24 h, siendo el *flutter* auricular y la taquicardia supraventricular mucho menos frecuentes. El tratamiento de las tres arritmias es similar siempre teniendo en cuenta que las dos últimas pueden revertir con sobrestimulación auricular. Aunque la fibrilación auricular es más frecuente en los IAM de alto riesgo (anteriores, con insuficiencia cardíaca) y en IAM complicados con pericarditis, también puede presentarse en IAM inferiores por afectación de la arteria sinoatrial. La fibrilación auricular es menos frecuente en pacientes tratados con trombolisis y se puede asociar a hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoxia o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)¹⁶⁴.

El embolismo sistémico es más frecuente en enfermos con fibrilación auricular paroxística (1,6%), y el 90% de los mismos acontecen alrededor de cuarto día¹⁶³. La cardioversión eléctrica urgente está indicada (100, 200, 300, incluso 360 J), cuando existe un compromiso hemodinámico por ausencia de la contribución auricular al gasto cardíaco o respuesta ventricular rápida. Si se opta por el manejo farmacológico, los fármacos más efectivos para disminuir la frecuencia de la respuesta ventricular son betabloqueantes, digital y la amiodarona.

No existe un acuerdo acerca de la necesidad de utilizar fármacos antiarrítmicos para prevenir la recaída de la fibrilación auricular, a pesar de que las recaídas condicionan un peor pronóstico.

La fibrilación auricular paroxística no obliga a la anticoagulación a largo plazo, pero si se administra conviene mantenerla durante 6 semanas.

Taquicardia ventricular/fibrilación ventricular

Recomendaciones

Clase I

La fibrilación ventricular se debe tratar con un choque eléctrico asincrónico con una energía inicial de 200 J; si fuera ineficaz se debe dar otro choque de 200-300 J, y si fuera necesario un nuevo choque de 360 J.

La taquicardia ventricular polimorfa mantenida con afectación hemodinámica debe tratarse como la fibrilación ventricular.

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que condiciona angina, edema de pulmón o hipotensión (PAS < 90 mmHg) debe tratarse con un choque sincrónico con una energía inicial de 100 J, que puede incrementarse si no fuera eficaz.

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que no condiciona angina, edema de pulmón o hipotensión (PAS < 90 mmHg) puede tratarse con: *a)* lidocaína; *b)* procainamida; *c)* amiodarona, o *d)* cardioversión eléctrica sincrónica comenzando por 50 J (si es preciso hay que anestesiarse brevemente al paciente).

Nota: Es preciso conocer la farmacocinética de estos agentes ya que las dosis varían dependiendo de la edad, peso, y función renal y hepática, con el fin de optimar su utilización y llegar a las dosis máximas toleradas de cada fármaco antes de determinar su efectividad.

Clase IIa

Después de un episodio de taquicardia/fibrilación ventricular se puede mantener la infusión de antiarrítmicos i.v. pero éstos deben suspenderse después de 6-24 h.

Se deben corregir los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base para prevenir nuevos episodios.

La taquicardia polimórfica refractaria a los antiarrítmicos (tormenta arrítmica) puede tratarse con una estrategia agresiva con la finalidad de reducir la isquemia miocárdica, incluyendo betabloqueantes i.v., amiodarona i.v., balón de contrapulsación y revascularización percutánea/cirugía urgente.

Clase III

El tratamiento de extrasistolia ventricular aislada, dobletes, rachas o el ritmo idioventricular acelerado, y la TV no sostenida.

La administración profiláctica de antiarrítmicos cuando se han empleado trombolíticos.

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular primaria debe diferenciarse de la fibrilación ventricular secundaria a insu-

ficiencia cardíaca o shock cardiogénico. La fibrilación ventricular tardía es la que acontece a las 48 h del IAM. La incidencia de fibrilación ventricular primaria es superior en las primeras 4 h del IAM. Los datos epidemiológicos parecen demostrar que la incidencia de fibrilación ventricular primaria en el IAM ha disminuido en la época actual probablemente debido al tratamiento más agresivo para reducir el tamaño de IAM, para disminuir los trastornos hidroelectrolíticos y por una mayor utilización de los betabloqueantes.

Profilaxis de fibrilación ventricular

Los metaanálisis de los ensayos clínicos con lidocaína profiláctica, aunque han demostrado una reducción de la incidencia de fibrilación ventricular de alrededor del 33%, era a expensas de una tendencia a incrementar la mortalidad global, probablemente por bradicardia y asistolia⁴⁴, por lo que no se recomienda su utilización rutinaria salvo en casos muy excepcionales en los que no se dispone de desfibrilador, siempre que esté presente personal entrenado en iniciar las maniobras de resucitación en caso de asistolia. La experiencia clínica y datos observacionales han relacionado la hipopotasemia, así como la depleción tisular de magnesio, como un factor de riesgo de fibrilación ventricular¹⁶⁵. Aunque no existen estudios clínicos aleatorizados que confirmen que la repleción de potasio y magnesio prevengan la fibrilación ventricular, en la práctica clínica se deben mantener los niveles plásticos de potasio > 4,0 mEq/l y de magnesio > 2 mEq/l.

Tratamiento

La fibrilación ventricular refractaria que no responde a la indicación clase I, punto 1, puede emplearse la siguiente estrategia terapéutica¹⁶⁶: *a)* adrenalina (1 mg); *b)* lidocaína (1,5 mg/kg), y *c)* bretilio (5-10 mg/kg). También se puede emplear la amiodarona (bolo de 150 mg). No existen datos definitivos para el tratamiento de la fibrilación ventricular recurrente, pero parece prudente corregir los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base y administrar betabloqueantes para inhibir la descarga adrenérgica y prevenir la isquemia. Si se ha iniciado la infusión de un antiarrítmico (p. ej., lidocaína 2 mg/min), debe mantenerse durante 6-24 h.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular no sostenida dura por definición menos de 30 s, mientras que la taquicardia ventricular sostenida dura más de 30 s, y/o causa, precozmente, deterioro hemodinámico que requiere una intervención inmediata.

Bradiarritmias y bloqueo auriculoventricular

Un 30-40% de los enfermos con IAM tiene bradicardia sinusal, especialmente en las primeras horas de evolución de un IAM inferior y con la reperusión de la arteria coronaria derecha (por un incremento del tono vagal). El bloqueo AV completo, aunque es factor relacionado con una mayor mortalidad intrahospitalaria del IAM, no lo es con respecto a la mortalidad a largo plazo¹⁶⁷; acontece en un 6-14% de los enfermos con IAM. Un 10-20% de los pacientes pueden presentar trastornos de conducción intraventricular. El incremento de la mortalidad precoz relacionado con los trastornos de conducción se deben más al daño miocárdico subyacente que al bloqueo en sí. El pronóstico del bloqueo AV depende de: *a*) localización del IAM (anterior o inferior); *b*) localización del bloqueo (intranodal o infranodal); *c*) naturaleza del ritmo de escape, y *d*) deterioro hemodinámico que condiciona.

Recomendaciones de administración de atropina

Clase I

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

Bloqueo AV sintomático, intranodal (de segundo grado tipo I o de tercer grado con complejo estrecho).

Clase III

Bloqueo AV infranodal (habitualmente asociado a IAM con ritmo de escape de complejo ancho).

Bradicardia sinusal asintomática.

La atropina revierte el descenso de la frecuencia cardíaca, las resistencias sistémicas y la presión arterial por su acción parasimpaticolítica (anticolinérgica). Es más efectiva durante las primeras 6 h del IAM. Debe administrarse con cautela porque bloquea el efecto beneficioso del sistema parasimpático. Se administra en dosis de 0-5 mg hasta 3 mg (las dosis inferiores a 0,5 mg pueden condicionar una respuesta paradójica disminuyendo la frecuencia cardíaca).

Recomendaciones de implantación de marcapasos transcutáneo¹⁶⁷

Los marcapasos transcutáneos se emplean en dos situaciones: *a*) en pacientes que requieren estimulación temporal urgente como «puente» para la implantación del marcapasos intravenoso, y *b*) de forma profiláctica en pacientes con bradiarritmias, con alto riesgo de progresión de las mismas, que no requieran estimulación temporal, siempre vigilando estrechamente al paciente, con el fin de precisar la indicación o no de marcapasos intravenoso transitorio.

Hay que tener en cuenta que la activación del marcapasos transcutáneo se asocia a dolor importante, por tanto, los pacientes que requieran estimulación temporal son subsidiarios de marcapasos intravenoso; en este caso, se debe considerar trasladar al paciente si no se dispone de la infraestructura necesaria.

Recomendaciones

Clase I

Bradicardia sinusal (frecuencia cardíaca < 50 lat/min) con hipotensión (PAS < 80 mmHg) que no responde a tratamiento médico.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.

Bloqueo AV de tercer grado.

Bloqueo de rama bilateral (alternante o bifascicular).

Bloqueo de rama izquierda de reciente aparición.

Bloqueo de rama derecha con bloqueo AV de primer grado.

Paros sinusales recurrentes (superiores a 3 s).

Clase IIa

Bradicardia estable (PAS superior a 90 mmHg, sin compromiso hemodinámico, o con compromiso hemodinámico que responde a tratamiento médico).

Bloqueo de rama derecha de reciente aparición (o de tiempo indeterminado).

Clase IIb

Bloqueo AV de primer grado de reciente comienzo o tiempo indeterminado.

Clase III

IAM no complicado sin evidencia de trastorno del sistema de conducción.

Recomendaciones de implantación de marcapasos intravenoso transitorio

Clase I

Asistolia.

Bradicardia sintomática (incluyendo bradicardia sinusal con hipotensión y bloqueo AV de segundo grado tipo I, tipo II o completo, con hipotensión que no responde a atropina).

Clase IIa

Taquicardia ventricular incesante para sobreestimulación auricular o ventricular.

Pausas sinusales recurrentes (superiores a 3 s) que no responden a atropina.

Clase III

Bloqueo AV de primer grado.

Bloqueo AV de segundo grado sin compromiso hemodinámico.

Ritmo idioventricular acelerado.

Bloqueo de rama o bloqueo bifascicular previo al IAM.

La implantación de un marcapasos uni o bicameral depende de la indicación de la implantación. El modo de estimulación unicameral ventricular es el más frecuente, debido a que la implantación es mucho más sencilla, pero determinados casos seleccionados (como el IAM de ventrículo) pueden precisar una estimulación bicameral, con el fin de mantener la sincronía AV y estabilizar la situación hemodinámica.

4. COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Aunque poco frecuentes, hay que sospechar la presencia de una complicación mecánica ante la aparición brusca o rápidamente progresiva de edema agudo de pulmón o bajo gasto severo. Acontecen en la primera semana del IAM.

Insuficiencia mitral aguda por rotura del aparato valvular

El mecanismo es la rotura de un músculo papilar, siendo más frecuente la del músculo papilar postero-medial. Puede ocurrir en IAM sin onda Q. Suele presentarse durante los días 3-5 post-IAM. Un 30% de los pacientes tiene antecedentes de IAM previo. Existe un soplo de reciente aparición en el 50% de los casos. La implantación de un catéter de Swan-Ganz es útil, tanto para el diagnóstico (onda V prominente en el trazado de la presión de enclavamiento), como para el tratamiento dirigido a estabilizar al paciente. El diagnóstico se realiza con el ecocardiograma (es preferible realizar un ecocardiograma transesofágico ya que permite la visualización directa de los músculos papilares). El cateterismo y las coronariografías estarían indicados: *a)* si existe duda diagnóstica después de realizar el ecocardiograma, y *b)* una vez realizado el diagnóstico, es recomendable realizar coronariografías antes de la intervención quirúrgica, si la situación hemodinámica del enfermo lo permite ya que, en caso contrario, debe procederse urgentemente a la corrección quirúrgica.

Tratamiento

El pronóstico es malo: el 33% fallecen inmediatamente, el 50% fallecen en las primeras 24 h y más del 80% en la primera semana, por lo que debe administrarse un tratamiento médico agresivo con la finalidad

de disminuir las poscarga y estabilizar al paciente. Sin embargo, hay que tener en cuenta que este tratamiento médico agresivo (incluyendo el balón de contrapulsación) es una medida transitoria para estabilizar al paciente para el procedimiento quirúrgico.

Si bien existe consenso en que el tratamiento de elección es el quirúrgico, la controversia se centra en el momento de realizarlo. Aunque la mortalidad quirúrgica es menor en la cirugía que se pospone (entre 3 y 6 meses), la supervivencia global es superior si la corrección quirúrgica se realiza precozmente¹⁶⁸, ya que hasta un 50% de los pocos enfermos que sobreviven a la fase aguda fallecen súbitamente esperando la cirugía. El pronóstico a largo plazo de los pacientes que han sobrevivido a la cirugía es bueno. La revascularización simultánea, aunque es un objetivo deseable, debe individualizarse en cada caso, analizando el beneficio potencial que conlleva, con el riesgo de prolongar la intervención quirúrgica.

Comunicación interventricular

La comunicación interventricular (CIV) se presenta entre el tercer y el sexto día del IAM en un 1-3% de los IAM, aunque parece ser más precoz y frecuente en los pacientes a los que se les ha administrado trombolisis.

En un 66% de los casos se asocia a IAM anterior. Un 15% de los pacientes tienen antecedentes de IAM previo. Suele objetivarse un frémito precordial y en el 90% de los enfermos se ausculta un soplo de reciente aparición. La implantación de un catéter de Swan-Ganz es útil, tanto para el diagnóstico (se objetiva un salto oximétrico en el ventrículo derecho), como para el tratamiento dirigido a estabilizar al paciente. El diagnóstico se realiza mediante el ecocardiograma en el que se puede visualizar la comunicación y el *shunt* del ventrículo izquierdo al derecho.

Tratamiento

El pronóstico es muy pobre, siendo la mortalidad con el tratamiento médico superior al 90%. Es necesario el tratamiento médico invasivo con diuréticos, inotrópicos, vasodilatadores y balón de contrapulsación para estabilizar al paciente; sin embargo, estas medidas son transitorias. El pronóstico se relaciona con la presencia de shock cardiogénico, la localización del IAM (mayor mortalidad el IAM inferior) y la edad del enfermo.

La decisión de realizar un cateterismo y coronariografías viene determinada por la situación hemodinámica del paciente. La cirugía de *bypass* aortocoronaria simultánea parece que no afecta a la mortalidad hospitalaria pero sí mejora el pronóstico a largo plazo.

El tratamiento de elección es el quirúrgico. El momento de la intervención quirúrgica es controvertido y la tendencia actual es a realizarla precozmente¹⁶⁹. La

corrección quirúrgica se puede realizar con una sutura o un parche (a través del ventrículo izquierdo).

Rotura de pared libre

Es la causa de muerte más frecuente del IAM (10%), después de las arritmias y del shock cardiogénico. Más del 50% de los casos tienen lugar en los primeros días del IAM. El curso clínico es habitualmente catastrófico, evolucionando el enfermo rápida y bruscamente hacia el taponamiento cardíaco, el shock y la disociación electromecánica; no obstante, se ha descrito el término de rotura subaguda para aquella situación en la que, después de un cuadro clínico que generalmente cursa con dolor, nueva elevación del segmento ST y deterioro hemodinámico severo (taponamiento, shock y/o disociación electromecánica), se consigue estabilizar clínicamente al paciente¹⁶². El diagnóstico se confirma con el ecocardiograma.

Tratamiento

El tratamiento de la rotura de pared libre es quirúrgico, y en la mayoría de los casos el paciente acude a quirófano mientras se le realizan maniobras de reanimación por su estado crítico. La pericardiocentesis puede contribuir a confirmar el diagnóstico, y estabilizar al paciente temporalmente al mejorar el taponamiento cardíaco; tanto el balón de contrapulsación como el incremento de la precarga y los inotrópicos pueden contribuir a estabilizar al paciente para el tratamiento quirúrgico urgente. En algunos casos de rotura subaguda en los que se ha conseguido estabilizar clínicamente al paciente después del evento agudo, puede considerarse la actitud médica expectante (sin llegar a requerir la corrección quirúrgica urgente), vigilando estrechamente la evolución del derrame pericárdico y la situación clínica y hemodinámica del enfermo¹⁷⁰.

Seudoaneurisma ventricular

Aunque poco frecuente, su diagnóstico es importante debido a la tendencia a romperse. A diferencia del verdadero aneurisma ventricular, tiene un cuello largo y estrecho y en su pared se observa mediante la ecocardiografía la solución de continuidad del miocardio, de forma que su pared está compuesta sólo por pericardio. Una vez realizado el diagnóstico debe realizarse tratamiento quirúrgico, independientemente del tiempo de evolución del IAM, no sólo por la tendencia a romperse sino porque los pacientes operados tienen mejor función ventricular y supervivencia a largo plazo.

IV. MANEJO EN EL ÁREA DE HOSPITALIZACIÓN DE CARDIOLOGÍA

En el área de hospitalización convencional pueden darse dos situaciones cualitativamente diferentes en

relación con los pacientes con SCA y elevación del segmento ST según provengan del servicio de urgencias o bien sean trasladados de la UCIC.

PACIENTES QUE PROVIENEN DIRECTAMENTE DE URGENCIAS

Los pacientes con evidencia o sospecha de IAM con segmento ST elevado tienen indicación de ingreso inicial en la UCIC desde el punto de vista clínico en todos los casos, y sólo muy excepcionalmente no deben considerarse adecuados para el ingreso en la misma.

Cuando no exista posibilidad de ingresar un paciente en la UCIC por falta de camas, el área de hospitalización sustitutoria debe permitir la monitorización continua del ECG (al menos por telemetría) y la posibilidad de realizar inmediatamente desfibrilación eléctrica y maniobras de resucitación cardiopulmonar. El incumplimiento de estas condiciones justifica el traslado a otro centro. Una vez en planta de hospitalización las pautas de manejo son las mismas que las especificadas para la unidad coronaria.

ENFERMOS TRASLADADOS DE LA UNIDAD CORONARIA

Las medidas que comentamos a continuación se aplicarán también al paciente proveniente de urgencias una vez estabilizado.

Medidas generales

En la planta de hospitalización el paciente debe continuar el proceso de recuperación de su episodio coronario agudo, bajo las mismas premisas y criterios que se inició en la UCIC. Es por ello importante que sea el mismo equipo médico de cardiólogos quienes lleven la responsabilidad del cuidado del enfermo desde su ingreso hasta el alta hospitalaria.

Sólo es necesario prolongar la monitorización electrocardiográfica en los casos en los que existe algún factor de riesgo asociado (p. ej., IAM con complicaciones severas en la UCIC) o bien cuando se traslada al enfermo desde la UCIC más precozmente. Los equipos de telemetría constituyen un adecuado sistema de monitorización en las áreas de hospitalización.

Una vez en la planta de hospitalización debe aumentar progresivamente su nivel de movilización siempre que no presente angina ni signos de insuficiencia ventricular izquierda importante.

La alimentación será la correspondiente a enfermos con cardiopatía isquémica.

La medicación debe administrarse por vía oral, salvo excepciones, aunque es práctica frecuente conservar una vía venosa durante las primeras 24 h después de dejar la UCIC

Tratamiento farmacológico

La estancia en planta de hospitalización es el momento oportuno para adecuar el manejo de los factores de riesgo coronario, por un lado, y, por otro, revisar el tratamiento farmacológico, con especial atención a los principios que han demostrado su eficacia para reducir el riesgo de nuevos eventos en los pacientes que han presentado un IAM como son: antiagregantes y en concreto aspirina, betabloqueantes e IECA, cuyas recomendaciones de empleo en la fase aguda han sido ya expuestas en este documento en la fase de la UCIC y volverán a ser revisadas en el apartado del manejo después del alta.

Mención especial precisa la utilización de los nitratos en nuestro medio. Se administran para evitar el rebote de la supresión de la NTG i.v., suelen mantenerse 3-4 días o durante todo el ingreso hospitalario. Aunque no existe una evidencia científica para su uso prolongado éste suele mantenerse en más de la mitad de los pacientes, práctica que consideramos inadecuada.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO ANTES DEL ALTA

Como ya hemos comentado, el proceso de estratificación del riesgo de un paciente con IAM se inicia en el momento del ingreso, continúa con los datos de evolución de su estancia hospitalaria y se completa con las exploraciones antes del alta.

En la [tabla 7](#) aparecen los indicadores de mal pronóstico tras un IAM. No está definido si todos los pacientes que presentan uno o varios de esos indicadores deben ser sometidos a coronariografía o a pruebas no invasivas; simplemente se sabe que su riesgo es mayor que el de la población restante. A este grupo de pacientes con riesgo aumentado, habría que añadir los pacientes con IAM que no han recibido ningún tipo de tratamiento revascularizador: trombolisis o angioplastia.

1. Estratificación no invasiva del riesgo

Se basa en la obtención de parámetros íntimamente relacionados con los factores fundamentales que condicionan la supervivencia postinfarto: la función ventricular izquierda, la isquemia residual y las arritmias ventriculares.

Estudio de función ventricular. Se realiza mediante ecocardiografía o ventriculografía isotópica, habitualmente en los días 3-5 postinfarto. Como indica la [tabla 7](#) son pacientes de alto riesgo los que tienen fracción de eyección ventricular izquierda menor del 40%. Se considera buena función ventricular izquierda si es $\geq 50\%$.

Estudio de isquemia residual mediante prueba de esfuerzo o estrés farmacológico.

Prueba de esfuerzo convencional. La ergometría antes del alta se realiza con finalidad pronóstica, para prescribir la actividad física o para evaluar el tratamiento médico. Puede hacerse una prueba limitada por síntomas a partir de los días 5-7, o bien submáxima antes de estos días. También puede efectuarse después del alta, con finalidad pronóstica, para prescribir actividad física o evaluar el tratamiento médico (ergometría limitada por síntomas a los 14-21 días)¹⁷¹.

Recomendaciones de prueba de esfuerzo convencional

Clase I

Antes del alta, con finalidad pronóstica, para prescribir la actividad física o para evaluar el tratamiento médico: limitada por síntomas a partir de los días 5-7, submáxima antes de estos días.

Precoz después del alta, con finalidad pronóstica, para prescribir actividad física, evaluar el tratamiento médico, si no fue realizada antes del alta hospitalaria (ergometría limitada por síntomas a los 14-21 días).

Tardía después del alta con finalidad pronóstica, para prescribir actividad física, evaluar el tratamiento médico o rehabilitación cardíaca, si la ergometría precoz después del alta fue submáxima (ergometría limitada por síntomas a las 3-6 semanas).

Clase IIa

Después del alta para evaluar un programa de rehabilitación cardíaca en pacientes que han sido revascularizados.

Clase IIb

Antes del alta en pacientes que han sido cateterizados, para identificar isquemia en una lesión que esté en el límite de la significación.

Pacientes con ECG anormal.

Clase III

Comorbilidad severa que limite la expectativa de vida o las posibilidades de revascularización.

Se consideran criterios de mal pronóstico en la prueba de esfuerzo:

1. Síntomas (disnea o angina) limitantes del ejercicio a cargas bajas (estadio I en el protocolo de Bruce para la mayoría de pacientes).

2. Frecuencia cardíaca menor a 100 lat/min al comienzo de los síntomas limitantes (en ausencia de tratamiento bradicardizante).

3. Parámetros en relación con el segmento ST: a) comienzo de la depresión a una frecuencia cardíaca espontánea menor de 100 lat/min o 4-5 METS; b) magnitud de la depresión > 0,2 mV (salvo situaciones especiales); c) duración de la depresión hasta el sexto minuto de la recuperación, y d) elevación del segmento ST (a excepción de aVR y en derivaciones con infarto previo).

4. Inversión de la onda U.

5. Desarrollo de taquicardia ventricular.

6. Disminución de la PAS más de 10 mmHg que se mantiene a pesar de incrementar la intensidad del ejercicio o presión máxima alcanzada menor de 130 mmHg.

Prueba de esfuerzo con imagen ecocardiográfica o gammagráfica. La prueba de esfuerzo tiene mayor sensibilidad para detectar isquemia si se añade algún tipo de imagen. Cuanto más extenso sea el infarto y más importantes sean las alteraciones ECG, menor es la información que ofrece el ECG durante el esfuerzo y por tanto mayor es la necesidad de añadir imagen al ejercicio físico. Si el paciente no puede hacer ejercicio, se puede recurrir al estrés farmacológico.

Los fármacos más utilizados son el dipiridamol, la adenosina, el atepodín (trifosfato de adenosina, ATP) y la dobutamina. Se considera la dobutamina como el fármaco más adecuado para estudiar la contractilidad con ecocardiografía o ventriculografía isotópica. Cualquiera de los cuatro tipos de estrés farmacológico proporciona información parecida en la gammagrafía de perfusión. Dada la facilidad de manejo, efectos secundarios muy breves y bajo precio, el estrés farmacológico con ATP es recomendable.

Recomendaciones de prueba de esfuerzo con imagen

Clase I

Pacientes que tienen ECG basal o tras el esfuerzo que impiden una adecuada interpretación.

Pacientes que no pueden realizar prueba de esfuerzo convencional.

Clase IIa

Pacientes que pueden realizar la prueba de esfuerzo convencional.

Clase IIb

Todos los pacientes con IAM que precisen estratificación pronóstica.

Clase III

Pacientes con esperanza de vida limitada por cualquier causa.

Son indicadores de riesgo alto los siguientes datos de los estudios de imagen¹⁷²:

1. Empeoramiento de la contractilidad en varios segmentos ventriculares con el estrés, aparición a baja dosis de dobutamina, o a baja frecuencia cardíaca.

2. Ausencia de aumento de la fracción de eyección global: reducción o aumento < 5% con el esfuerzo; reducción o aumento < 10% con dobutamina.

3. Isquemia periinfarto extensa o isquemia a distancia.

4. Aumento de captación pulmonar de talio.

5. Aumento de tamaño de la cavidad ventricular izquierda en la gammagrafía de estrés.

Monitorización con Holter para estudio de isquemia silente. En el momento actual, con la práctica de los estudios de estrés farmacológico a los pacientes que no pueden hacer ejercicio físico, no es necesario recurrir al Holter. Puede tener utilidad en casos de sospecha de vasospasmo coronario en pacientes con arterias coronarias normales o lesiones no significativas.

Estudio de detección de arritmias

Los métodos disponibles para detección de arritmias son los siguientes:

Monitorización con Holter para estudio de arritmias. Puede tener utilidad en los pacientes que tienen disfunción VI (FE < 40%). El momento ideal es el día antes del alta.

Recomendaciones

Clase I

Ninguna.

Clase IIb

Pacientes con disfunción ventricular izquierda (FE < 40%).

La electrocardiografía de señal promediada o detección de potenciales tardíos, y la monitorización con Holter para estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca no han demostrado todavía su utilidad clínica.

2. Coronariografía

Existe controversia sobre la indicación de realizar una coronariografía a todos los enfermos que han presentado un IAM, seguida de revascularización de las lesiones anatómicamente adecuadas, o bien realizar estudios funcionales e indicar la coronariografía y posible revascularización sólo a aquellos pacientes que presenten signos de mal pronóstico^{60,173}. Por otro lado, no

podemos olvidar que algunos pacientes presentan en los primeros días del IAM complicaciones que suponen en sí indicación de coronariografía (insuficiencia cardíaca severa, angina recidivante o arritmias graves).

En general, los pacientes de alto riesgo se benefician de la revascularización miocárdica siempre que exista isquemia espontánea o inducible o amplia zona viable en segmentos asinérgicos. Si un paciente presenta una función ventricular severamente deprimida debido a necrosis extensa por obstrucción total de un vaso sin viabilidad en esa zona, no hay evidencia de que se beneficie de la revascularización. Teniendo en cuenta estas consideraciones, las recomendaciones actuales de coronariografía se describen a continuación.

Recomendaciones

Clase I

Angina postinfarto con cambios ECG o alteraciones hemodinámicas.

Disfunción ventricular izquierda severa.

Isquemia severa inducida por el estrés.

Arritmias ventriculares graves tardías.

Clase IIa

Angina postinfarto sin alteraciones ECG ni hemodinámicas.

Insuficiencia cardíaca severa durante la hospitalización.

Clase IIb

Isquemia leve inducida por el estrés con buena función ventricular.

Disfunción ventricular izquierda leve sin datos de viabilidad.

Clase III

Ausencia de isquemia y buena función ventricular izquierda.

3. Estudio electrofisiológico

Como hemos señalado en el apartado correspondiente a las arritmias en la UCIC, se consideran arritmias ventriculares graves tardías la fibrilación y taquicardia ventricular que aparecen después de las primeras 48 h. Estas arritmias ensombrecen el pronóstico y, como acabamos de señalar, son indicación de coronariografía y revascularización si procede ya que la primera posibilidad es que la isquemia desempeñe un papel importante en su génesis. La evaluación electrofisiológica y el manejo posterior, incluyendo la implantación o no de desfibrilador automático, superan el

ámbito de esta revisión, por lo que dirigimos al lector a revisiones específicas del tema^{174,175}.

4. Estudio de viabilidad miocárdica

Podemos definir «miocardio viable» al miocardio no necrótico, con capacidad contráctil disminuida como consecuencia de un proceso isquémico, pero que es potencialmente recuperable. Se aceptan tres situaciones de origen isquémico vinculadas a la existencia de miocardio viable: la disfunción isquémica aguda, el aturdimiento miocárdico y la hibernación. Dado que cada vez son mejor conocidas las implicaciones clínicas y pronósticas del tejido miocárdico viable, resulta de gran importancia conocer si un segmento con disfunción contráctil es un segmento viable, es decir, un segmento con capacidad de recuperación funcional espontánea o tras la revascularización^{176,177}.

Para el diagnóstico de miocardio viable en la práctica clínica se recurre a la búsqueda de tres aspectos diferentes: una reserva contráctil del tejido disfuncionante, un estado metabólico conservado y una reserva de flujo coronario con integridad de la membrana citoplasmática. Obviamente, la metodología a emplear en cada caso es diferente. La reserva contráctil podemos evaluarla mediante ecocardiografía y la ventriculografía isotópica de estrés farmacológico. El estado metabólico mediante marcadores como el ¹⁸FDG detectado mediante PET. Por último, la reserva del flujo coronario e integridad de la membrana citoplasmática mediante la gammagrafía de perfusión con trazadores como el talio-201 o compuestos tecnecios (metoxiisobutil-isonitrilo y tetrofosmina)¹⁷⁸.

En los pacientes que han presentado un IAM el interés de estudiar la viabilidad se centra fundamentalmente en pacientes con infarto extenso y disfunción ventricular importante que tienen posibilidad de revascularización. Solamente en los pacientes que tienen miocardio viable mejorará la contracción con la revascularización miocárdica y dado el alto riesgo quirúrgico de estos pacientes, la presencia o ausencia de viabilidad puede ser decisoria en la toma de decisiones. El riesgo de la angioplastia es mucho menor en este tipo de pacientes.

Esquemáticamente, los métodos de estudio de viabilidad son los siguientes¹⁷⁹:

1. *Clínicos*. La presencia de angina de pecho con alteraciones ECG se debe a miocardio viable isquémico.

2. *ECG*. Aunque algunos autores han señalado que determinadas alteraciones ECG de esfuerzo indican la presencia de viabilidad¹⁸⁰, no hay acuerdo universal sobre ello y de momento no se considera un método fiable para determinar si existe o no viabilidad.

3. *Ecocardiográficos*. La respuesta que mejor predice la recuperación tras la revascularización es la respuesta bifásica: hipocinesia que mejora a dosis bajas y

vuelve a empeorar a altas dosis o tras atropina. Se relaciona con miocardio viable e isquemia residual importante¹⁸¹.

4. *Gammagráficos*. Los segmentos con defectos de captación severos (< 50% de la captación máxima) que mejoran tras la reinyección del radionúclido o tardíamente son considerados viables. También son considerados como viables los segmentos con trastornos severos de la contractilidad que presentan captación normal, hipocaptación de grado ligero o moderado en reposo (> 50% de la captación máxima), y los que presentan engrosamiento sistólico con la adquisición sincronizada con el ECG.

Si además de viabilidad de una zona asinérgica se desea estudiar la presencia de isquemia, se pueden administrar adenosina o ATP (trifosfato de adenosina), bien tolerados incluso por sujetos con insuficiencia cardíaca, con lo que se producen defectos de perfusión en zonas dependientes de arterias coronarias estenóticas y redistribución en reposo cuando existe isquemia.

5. *PET*. Si una zona mal perfundida capta FDG (fluorurodesoxiglucosa) se trata de miocardio viable; en caso contrario, el miocardio es necrótico. Éste es el método más sensible y específico para el estudio de la viabilidad, si bien su difusión en España es escasa.

6. *Angiográficos*. La mejoría contráctil de un segmento asinérgico con nitroglicerina indica viabilidad.

Recomendaciones

Clase I

Indicación de revascularización en pacientes con disfunción severa y arterias coronarias adecuadas para la revascularización.

Clase IIa

Valoración pronóstica de pacientes con mala función ventricular post-IAM.

Clase III

Valoración rutinaria de pacientes postinfarto.
Pacientes con no indicación de revascularización o buena función ventricular izquierda.

COMPLICACIONES TARDÍAS DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Son superponibles a las que aparecen en la fase aguda. En efecto, las complicaciones más frecuentes de la fase subaguda del IAM son: la insuficiencia cardíaca con o sin complicación mecánica, la angina postinfarto, el reinfarto, las arritmias y la pericarditis epistenoárdica, situaciones todas ellas analizadas previamente en este documento. Existen, sin embar-

go, dos entidades que merecen ser contempladas en este momento: el aneurisma ventricular y la trombosis intraventricular.

Aneurisma ventricular

Los aneurismas que aparecen en la fase de hospitalización del IAM son funcionales, potencialmente reversibles y resulta más propio hablar de zona discinética que de aneurisma. El aneurisma propiamente dicho aparece cuando se ha formado una cicatriz fibrosa que deforma la silueta cardíaca protruyendo hacia afuera incluso en diástole. Esto ocurre más tardíamente, cuando han pasado por lo menos dos semanas del IAM. El tratamiento en fase aguda mediante revascularización (fibrinólisis o angioplastia) e IECA ha disminuido la incidencia de auténticos aneurismas anatómicos, que se presentan en etapas más tardías de la evolución y que sólo ocasionalmente requieren tratamiento quirúrgico.

Trombosis intraventricular

Los trombos se forman siempre en zonas acinéticas de infartos transmurales, generalmente extensos, y con más frecuencia en infartos anteriores con afectación apical. El riesgo de complicaciones embolígenas aumenta con la edad del paciente, el tamaño del trombo¹⁸², los cambios de forma, la protrusión hacia el interior de la cavidad y la movilidad¹⁸³. Los trombos planos, que tapizan la zona asinérgica, son de bajo riesgo, pero pueden cambiar de forma con el paso del tiempo¹⁸⁴. En estos casos la conducta recomendada es la anticoagulación durante 3 a 6 meses, si bien no existe una clara evidencia científica al respecto.

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA Y PROGRAMAS DE CORTA ESTANCIA

Los pacientes sin datos basales de alto riesgo que cursan con signos de reperfusión después de la trombolisis y aquellos que han sido sometidos a angioplastia primaria pueden ser dados de alta precozmente (a partir del cuarto día) siempre que la función ventricular sea buena y no hayan presentado complicaciones (aparte de las arritmias de reperfusión). Los pacientes con angioplastia primaria no necesitan pruebas de provocación de isquemia si los restantes vasos coronarios son normales. Los pacientes con lesiones en otros vasos o tratados con trombolisis, en los que se desconoce la anatomía coronaria, deben someterse a la estratificación de riesgo incruenta ya comentada.

Los pacientes que no han presentado signos evidentes de reperfusión o no han sido tratados con trombolíticos tienen mayor riesgo de complicaciones y, por tanto, es preferible que permanezcan ingresados al menos hasta el séptimo día.

Recomendaciones de corta estancia en pacientes sin datos basales de alto riesgo

Clase I

Pacientes tratados con angioplastia primaria eficaz, sin lesiones en otros vasos, con buena función ventricular y ausencia de complicaciones.

Pacientes tratados con fibrinólisis eficaz, sin complicaciones, con buena función ventricular y ausencia de isquemia en pruebas de provocación.

Clase IIa

Pacientes tratados con fibrinólisis eficaz que han cursado sin complicaciones, con buena función ventricular y pruebas de provocación de bajo riesgo.

Clase III

Todos los casos que no reúnan estos criterios.

V. MANEJO DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DESPUÉS DEL ALTA HOSPITALARIA

Es importante comprender que el SCA, en cualquiera de sus formas, y el IAM lo es, no es más que un suceso agudo que asienta sobre una enfermedad crónica, la enfermedad coronaria aterosclerótica. Por tanto, el tratamiento integral del SCA no acaba cuando se consiguen controlar los factores que lo han precipitado o la isquemia miocárdica y sus consecuencias. Se deben, desde el diagnóstico, iniciar estrategias a largo plazo destinadas a intervenir sobre los factores determinantes de la enfermedad subyacente (aterosclerosis) y sobre las secuelas que ha producido en el corazón el SCA. Las evidencias sobre las que se asientan las actividades preventivas de los pacientes con enfermedad coronaria han demostrado de manera consistente su capacidad de aumentar la supervivencia y calidad de vida¹⁸⁵. En el control de los factores de riesgo modificables asienta la base racional de las medidas de prevención secundaria destinadas a enlentecer, detener o hacer regresar la enfermedad y a disminuir la incidencia de eventos¹⁸⁶. Las secuelas del SCA en general y del IAM en particular, pueden provocar cambios cardíacos estructurales que favorezcan su deterioro funcional progresivo o eventos agudos (arritmias) que deterioran la situación clínica de los pacientes y su calidad de vida. También las intervenciones preventivas deben dirigirse a detener los cambios adversos o evitar los sucesos agudos⁸.

En consecuencia, las medidas de prevención secundaria en los pacientes que han desarrollado un SCA se pueden dividir en tres tipos:

1. Cambios en los hábitos de vida que se comportan como factor de riesgo coronario.

2. Medidas destinadas a controlar los otros factores de riesgo coronario individuales (bioquímicos o fisiopatológicos).

3. Intervenciones específicas: *a)* uso de terapias farmacológicas profilácticas destinadas a reducir el riesgo de eventos isquémicos o a promover una adecuada evolución de las secuelas del SCA, y *b)* implantación en los casos indicados de programas de rehabilitación cardíaca.

Por las características del documento, y como ya anunciamos en la «Introducción», nos centraremos a continuación sólo en el empleo de terapias farmacológicas preventivas. Los aspectos del manejo de los factores de riesgo y rehabilitación son analizados en profundidad en otras publicaciones^{185,187}.

EMPLEO DE TERAPIAS FARMACOLÓGICAS PREVENTIVAS

1. Antiagregantes

La administración de aspirina, al menos 75 mg al día, se recomienda en todos los pacientes diagnosticados de enfermedad coronaria^{8,185,188,189}. Los metaanálisis efectuados y la evaluación de todos los estudios permiten indicarla como recomendación tipo I. Estos estudios han demostrado que la administración de aspirina a bajas dosis reduce la mortalidad total, cardiovascular, por infarto y reinfarto de miocardio y por accidente cerebrovascular. Las dosis más frecuentemente estudiadas oscilan entre 75 y 325 mg/día, pero los estudios no han demostrado que dosis superiores a 160 mg sean mejores que 75 mg/día y, además, esta posología disminuye las complicaciones gastrointestinales. Si la aspirina no se tolera se pueden usar otros antiplaquetarios.

Así pues, las recomendaciones sobre la utilización de los antiagregantes expresadas en el apartado del tratamiento farmacológico del IAM no complicado son aplicables en el momento del alta y en la fase crónica de la enfermedad.

2. Betabloqueantes

El análisis de los ensayos clínicos en los que se han utilizado betabloqueantes tras un infarto de miocardio¹⁹⁰ muestra evidencias de su efecto beneficioso. Disminuyen la mortalidad global, cardíaca y la incidencia de reinfarto. El beneficio es mayor en los pacientes con más riesgo (disfunción ventricular izquierda, taquicardia ventricular y supraventricular). Por tanto, se recomienda^{8,185} el uso sistemático de betabloqueantes en todos los pacientes que han tenido un infarto de miocardio que no sea etiquetado de bajo riesgo y no tengan contraindicación. Algunos autores también los indican en los infartos de bajo riesgo.

Recomendaciones para el uso prolongado

Clase I

Todos los pacientes que han presentado un IAM, excepto los de bajo riesgo.

Clase IIa

Pacientes con bajo riesgo sin una clara contraindicación.

Clase III

Pacientes con contraindicación para el tratamiento betabloqueante.

3. Inhibidores de la ECA

Los IECA en pacientes con infarto de miocardio han demostrado globalmente una reducción del riesgo de muerte y de evolución a insuficiencia cardíaca. Este efecto beneficioso se obtuvo principalmente a expensas de los infartos de alto riesgo (FE < 40%) o que cursaron con insuficiencia cardíaca^{74-77,191-194}. Los datos actuales sugieren que deben ser administrados de forma indefinida^{19,76}, ya que se ha observado beneficio a 4 y 5 años en los estudios AIRE y SAVE.

Recomendaciones

Clase I

Infarto anterior o con insuficiencia cardíaca en las primeras 24 h en ausencia de hipotensión o contraindicación.

Infarto en fase subaguda con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica o FE < 40%.

Clase IIa

Pacientes asintomáticos con FE 40-50% e historia previa de infarto de miocardio.

Clase IIb

Cualquier infarto de miocardio en ausencia de hipotensión o contraindicación.

Infarto de miocardio no agudo con función ventricular normal.

4. Anticoagulación

Las indicaciones actuales de anticoagulación basadas en los estudios disponibles son controvertidas¹⁹⁵⁻¹⁹⁷.

Recomendaciones

Clase I

Persistencia de fibrilación auricular asociada.
Presencia de trombo intraventricular.

Clase IIa

Infarto con extensas áreas de alteraciones de la motilidad.

Fibrilación auricular paroxística en paciente con infarto de miocardio.

Clase IIb

Infarto de miocardio con depresión severa de la función ventricular izquierda.

Prevención de reinfarcto en pacientes con infarcto previo que no toleran la aspirina.

5. Terapia hormonal sustitutiva

Aunque los resultados en prevención primaria son alentadores, el primer estudio aleatorizado realizado en prevención secundaria, el estudio HERS, no demostró una disminución de los eventos cardiovasculares en mujeres posmenopáusicas con cardiopatía isquémica conocida¹⁹⁸. Por tanto, a pesar de que este estudio ha recibido numerosas críticas, no puede aconsejarse de manera sistemática esta terapia hasta que no se disponga de una mayor evidencia positiva.

Las guías del ACC/AHA⁸ recomiendan la elección del paciente una vez confirmada la información existente, que es confusa y no concluyente.

SEGUIMIENTO AMBULATORIO DE LOS PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El seguimiento de los pacientes que han desarrollado un SCA es una faceta esencial para realizar una eficaz prevención secundaria de la cardiopatía isquémica. Esta labor no sólo debe ser realizada por los cardiólogos, sino que deben participar de una manera activa los médicos de atención primaria. Independientemente de que una de las principales funciones de los servicios de atención primaria sea la prevención primaria y secundaria, la experiencia nos dice que en terapias crónicas o en intervenciones no farmacológicas la proximidad y la disponibilidad del médico son fundamentales, si bien cada protocolo de actuación debe basarse en la disponibilidad de medios de la unidad de cardiología y de atención primaria.

Ahora bien, aunque las condiciones locales son las que influyen de manera decisiva en la pauta a seguir, caben unas consideraciones generales: *a*) la isquemia residual y la disfunción ventricular condicionan mayor riesgo y precisan más control especializado hasta su estabilización; *b*) si se evitan seguimientos dudosamente necesarios (p. ej., pacientes estables sin isquemia) podremos centrarnos en los de más riesgo, y *c*) en cualquier caso, quizás el objetivo a lograr sea una bue-

na fluidez en la comunicación entre la unidad o servicio de cardiología y la atención primaria.

AGRADECIMIENTO

Los autores expresan su agradecimiento por el apoyo de la empresa Parke-Davis S.A. a la realización de la reunión celebrada en Valencia (25-27 de marzo de 1999) en donde se debatió el contenido fundamental de esta guía.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández Ortiz A. Fisiopatología de la angina inestable. Papel de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 1): 13-23.
- Arós F, Loma-Osorio A. Diagnóstico de la angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitaciones de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 1): 39-45.
- Chambless L, Keil U, Dobson A, Mahonen M, Kuulasmaa K, Rajakangas AM et al. Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the WHO MONICA Project 1985-1990. Multinational MONITORING of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. *Circulation* 1997; 96: 3.849-3.859.
- 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: 1.140.
- Norris RM. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. *Br Med J* 1998; 316: 1.065-1.070.
- De Luna AB, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151-159.
- O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 286: 1.405-1.408.
- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.328-1.428.
- Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW et al. Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. GUSTO-1 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.646-1.655.
- Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348: 771-775.
- 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 randomised trials of more than 1,000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
- The Global Use of Strategies to Open Occluded coronary arteries on acute coronary syndromes (GUSTO IIB). Angioplasty substudy investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 336: 1.621-1.628.
- Sharkey SW, Berger CR, Brunette DD, Henry TD. Impact of the electrocardiogram on the delivery of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 73: 550-553.
- García E, Elízaga J, Pérez-Castellano N, Serrano JA, Abeytua M et al. Primary angioplasty versus systemic thrombolysis in anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 605-611.
- Arntz HR, Stern R, Linderer T, Schroder R. Efficiency of a physician-operated mobile intensive care unit for prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 70: 417-420.
- The European Myocardial Infarction Group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383-389.
- Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, Deckers JW, Hoes AW, Hartman JA et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995; 16: 1.833-1.838.
- Castiella J, Valdearcos S, Alquezar ML. Análisis de las causas que motivan una excesiva demora prehospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio en la provincia de Teruel. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 860-869.
- Iglesias ML, Pedro-Botet J, Hernández E, Solsona JF, Molina L, Álvarez A et al. Tratamiento fibrinolítico en el infarto agudo de miocardio: análisis de los tiempos de demora. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 281-284.
- Gaspoz JM, Unger P-F, Urban P, Chevrolet J-C, Rutishuser W, Lovis C et al. Impact of a public campaign on pre-hospital delay in patients reporting chest pain. *Heart* 1996; 76: 150-155.
- Blohm MB, Hartford M, Karlson BW, Luepker RV, Herlitz J. An evaluation of the results of media and educational campaigns designed to shorten the time taken by patients with acute myocardial infarction to decide to go to hospital. *Heart* 1996; 76: 430-434.
- Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, Bennett NM, Braslow A, Clark LT et al. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. Working Group on Educational Strategies To Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 645-651.
- Birkhead JS. Time delays in provision of thrombolytic treatment in six district hospitals. Joint Audit Committee of the British Cardiac Society and a Cardiology Committee of Royal College of Physicians of London. *Br Med J* 1992; 305: 445-448.
- Eppler E, Eisenberg MS, Schaeffer S, Meischke H, Larson MP. 911 and emergency department use for chest pain: results of a media campaign. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 202-208.
- Pane GA, Salness KA. A survey of participants in a mass CPR training course. *Ann Emerg Med* 1987; 16: 1.112-1.116.
- Pepe PE, Mattox KL, Duke JH, Fisher PB, Prentice FD. Effect of full-time, specialized physician supervision on the success of a large, urban emergency medical services system. *Crit Care Med* 1993; 21: 1.279-1.286.
- Culley LL, Henwood DK, Clark JJ, Eisenberg MS, Horton C. Increasing the efficiency of emergency medical services by using criteria based dispatch. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 867-872.
- Van der Hoeven JG, Waanders H, Compier EA, Van der Weyden PK, Meinders AE. Evaluation of an emergency medical system. The prognosis in patients with an out of hospital cardiac arrest. *Acta Clin Belg* 1994; 44: 511.
- Riediger G, Fleischmann-Sperber T. Efficiency and cost-effectiveness of advanced EMS in West Germany. *Am J Emerg Med* 1990; 8: 76-80.
- Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 498-505.
- Gray AJ, Redmond AD, Martin MA. Use of the automatic external defibrillator-pacemaker by ambulance personnel: the Stockport experience. *Br Med J* 1987; 294: 1.133-1.135.
- Wright D, James C, Marsden AK, Mackintosh AF. Defibrillation by ambulance staff who have had extended training.

- ning. *Br Med J* 1989; 299: 96-97.
33. Prasad N, Wright A, Hogg KJ, Dunn FG. Direct admission to the coronary care unit by the ambulance service for patients with suspected myocardial infarction [see comments]. *Heart* 1997; 78: 462-464.
 34. Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 354-365.
 35. Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T et al. Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the Pre-hospital Study Group and the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1990; 120: 773-780.
 36. Aguayo de Hoyos E, Reina Toral A, Colmenero Ruiz M, Barranco Ruiz M, Pola Gallego de Guzmán MD, Jiménez Quintana MM y Grupo ARIAM. Análisis de los retrasos en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Datos del registro ARIAM. *Med Intensiva* 1999; 23: 280-287.
 37. Torrado González E, Fériz Martín JA, Vera Almazán A, Álvarez Bueno M, Rodríguez García JJ, González Rodríguez-Villasante P et al. Tratamiento trombolítico del infarto agudo de miocardio en el área de urgencias. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 689-695.
 38. Braun O. EMS system performance: the use of cardiac arrest timelines [see comments]. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 52-61.
 39. Idris HA, Becker BL, Ornato PJ, Hedges JR, Bircher NG, Chandra NC et al. Utstein-Style Guidelines for uniform reporting of laboratory CPR Research. *Circulation* 1996; 94: 2.324-2.336.
 40. Dixon RA, Edwards IR, Pilcher J. Diazepam in immediate post-myocardial infarction period: a double blind trial. *Br Heart J* 1980; 43: 535-540.
 41. Porth CJ, Bamrah VS, Tristani FE. The Valsalva maneuver: mechanism and clinical implications. *Heart Lung* 1984; 13: 507-518.
 42. Antman EM. General hospital management. En: Julian D, Braunwald E, editores. *Management of acute myocardial infarction*. Londres: W.B Saunders Company, 1994; 42-44.
 43. Arós F, Loma-Osorio A. La terapia con glucosa-insulina-potasio reduce las complicaciones en la fase aguda del infarto agudo de miocardio. Argumentos en contra. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 727-731.
 44. McMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effect of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1.910-1.916.
 45. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
 46. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-360.
 47. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 330: 753-770.
 48. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990; 336: 71-75.
 49. The GUSTO Investigators. An International randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
 50. LATE Study Group. Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 1993; 342: 759-766.
 51. EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptocinasa Repúblicas de América del Sur) Collaborative Group. Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1993; 342: 767-772.
 52. Yusuf S, Phil D, Sleight P, Hedd P, McMahon S. Routine Medical Management of Acute Myocardial Infarction: Lessons from overviews of recent randomised controlled trials. *Circulation* 1990; 82 (Supl 2): 117-134.
 53. Marín E, Pajarón A, Sanz G, López-Bescós L. Trombólisis en cardiología. En: Asín E, Cosín J, Del Río A, editores. *Normas de actuación clínica en cardiología*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1996; 155-163.
 54. Bosch X, Fernández F, Bermejo J, Curós A, Valentín V. Tratamiento del infarto agudo de miocardio no complicado. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (Supl 1): 9-26.
 55. The Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Artery. GUSTO III Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.118-1.123.
 56. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996; 17: 43-63.
 57. Bono D, Simoons ML, Tijssen J. Effects of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomised double blind European Cooperative Study Group trial. *Br Heart J* 1992; 67: 122-128.
 58. Bosch X, García Moll M, López-Bescós L, Pabón P, Fiol M, Ceniceros I et al. Utilización de trombolíticos en España: el estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 3): 40.
 59. Cabadés A, Marrugat J, Pavesi M, Loma A, Torrado E, Mancisidor X. Tiempo hasta la trombólisis en el IAM: el estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 3): 40.
 60. Arnold AE, Simoons ML, Detry JM. Prediction of mortality following hospital discharge after thrombolysis for acute myocardial infarction: is there a need for coronary angiography? *Eur Heart J* 1993; 14: 306-315.
 61. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe JH et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-678.
 62. Zijlstra F, De Boer MJ, Hoorntje JC, Reifferts S, Reiber JH, Sruyaprantá H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-684.
 63. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, García E et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997; 278: 2.093-2.098.
 64. Topol EJ. *Comprehensive cardiovascular medicine*. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1998; 447.
 65. Ellis SG, Ribeiro da Silva E, Heyndrickx G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 2.280-2.284.
 66. Cruz JM. Managing acute myocardial infarction: clinical implications of the TIM study. *Eur Heart J* 1999; 1 (Supl F):
 67. Balsano F, Rizzon P, Violi F, and the STAI group. Antiplatelet treatment with ticlopidine in unstable angina: a controlled multicenter trial. *Circulation* 1990; 82: 17-26.
 68. CAPRIE Steering committee. A randomized blinded of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Lancet* 1996; 348: 1.329-1.339.
 69. ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986; 2: 57-66.
 70. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction: patient population. *Am J Cardiol* 1985; 56: 1G-57G.

71. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, Lambrew CT, Diver DJ, Smith HC et al, for TIMI Investigators. Immediate versus deferred beta blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of TIMI II-B Study. *Circulation* 1991; 83: 422-437.
72. Pfisterer M, Cox JL, Cranger CB, Brenner SJ, Naylor CD, Califf RM, Van de Wer F et al. Atenolol use and clinical outcomes after thrombolysis for acute myocardial infarction: the GUSTO experience. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 634-640.
73. Yusuf S, Collins R, McMahon S, Peto R. Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of randomised trials. *Lancet* 1988; 1: 1.088-1.092.
74. ISIS-4 (Fourth International Study on Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium in 58,000 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-685.
75. Gruppo Italiano per lo Studio de lla Sopravivenza nell'infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal nitrate single and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 1994; 343: 1.115-1.122.
76. The AIRE Study Investigators. Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet* 1993; 342: 821-828.
77. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JR, Bagger H, Eliassen P, Lynborg K et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme-inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 333: 1.670-1.676.
78. Lindsay HJS, Zaman AJ, Cowan JC. ACE inhibitors after myocardial infarction: patient selection or treatment for all? *Br Heart J* 1995; 73: 470-474.
79. Teo KK, Yusuf S, Collins R, Held PH, Peto R. Effects of intravenous magnesium in suspected acute myocardial infarction: overview of randomised trials. *Br Med J* 1991; 303: 1.499-1.503.
80. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver D, Betriú A, Col J et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: Results from an international trial of 41,021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1.659-1.668.
81. Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 249-292.
82. Bosch X, Echanove I, San José JM, Cabadés A. Asistencia al paciente con Infarto Agudo de Miocardio. En: Asín Cardiel E, Cosín Aguilar J, Del Río J, editores. Normas de actuación clínica en Cardiología. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1996; 132-149.
83. Alegría E, López-Bescós L, Cabadés A, San José JM. Normas de actuación en el paciente con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (supl 1): 72-76.
84. Marcus FI, Friday K, McCans J, Monn T, Hahan H, Cobb L et al. Age-related prognosis after acute myocardial infarction (the Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial). *Am J Cardiol* 1990; 65: 559-566.
85. Bueno H, Vidán T, Almazán A, López Sendón JL, Delcán JL. Influence of sex on the short-term outcome of elderly patients with a first acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1.133-1.140.
86. Debusk RF, Kraemer HC, Nash E. Stepwise risk stratification soon after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 52: 1.161-1.170.
87. Benhorin J, Moss AJ, Oakes D, and The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. Prognostic significance of nonfatal myocardial reinfarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 253-258.
88. DeBusk RF, and the Health and Public Policy Committee of the Clinical Efficacy Assessment Subcommitte. American College of Physicians: Evaluation of patients after recent acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1989; 110: 485-488.
89. Azpitarte J, Navarrete A, Sánchez Ramos J. ¿Es realmente útil la prueba de esfuerzo realizada después de un infarto de miocardio para mejorar el pronóstico de los pacientes? Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 533-540.
90. Hands ME, Lloyd BL, Robinson JS, De Klerk N, Thompson P. Prognostic significance of electrocardiographic site of infarction after correction for enzymatic size of infarction. *Circulation* 1986; 73: 885-891.
91. Peterson EG, Hathaway WR, Zabel KM, Woodlief C, Granger G, Topol E et al. The prognostic importance of anterior ST-depression in inferior myocardial infarctions: Results in 16,185 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 342A.
92. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: High-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-411.
93. Non-Q-Wave myocardial infarction. En: Fuster V, Ross R, Topol E, editores. Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1996; 1.097-1.124.
94. Mavric Z, Zaputovic L, Matana A, Kucic J, Rojo J, Marinovic D et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J* 1990; 119: 823-828.
95. Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, Brady P, Chen Z, Osganian V et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: A community-wide perspective. *Am Heart J* 1990; 119: 996-1.001.
96. García Díaz F, Vázquez García R, López-Cuerco J, Díaz Ortuño F. Valoración pronóstica de pacientes postinfarto mediante ecocardiografía bidimensional, los potenciales tardíos ventriculares y la sensibilidad barorrefleja. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 27-34.
97. Tzivoni D, Gavish A, Zin D, Gottlieb S, Moriel M, Keren A et al. Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62: 661-664.
98. Bosch X, Thérout P, Walters D, Pelletier G, Roy D. Early post-infarction ischemia: clinical, angiographic and prognostic significance. *Circulation* 1987; 75: 988-995.
99. Candell-Riera J, Permanyer-Miralda G, Castel J, Rius-Davi A, Domingo E, Álvarez-Auñón E et al. Uncomplicated first myocardial infarction: strategy for comprehensive prognostic studies. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1.207-1.219.
100. Bosch X. Desde la torre de marfil a las trincheras. La precocidad llega a la unidad coronaria [comentario editorial]. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 199-203.
101. Sanz G, Betriú A, Oller G, Matas M, Magriñá J, Paré C et al. Feasibility of early discharge after acute Q wave myocardial infarction in patients not receiving thrombolytic treatment. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1.795-1.801.
102. Bermejo J, Muñoz JC, de la Fuente L, Álvarez A, Rubio J, Gimeno F et al. Implicaciones pronósticas del alta precoz de la unidad coronaria en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 192-198.
103. Newby LK, Califf RM, Guerci A, Weaver WD, Col J, Horgan JH et al. Early discharge in the thrombolytic era: an analysis of criteria for uncomplicated infarction from Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO) trial. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 625-632.
104. Killip T, Kimball TJ. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-464.
105. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976; 295: 1.356-1.362.
106. Hibbard MD, Holmes DR, Bailey KR, Reeder GS, Bresnahan JF, Gersh BJ. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 639-646.

107. Seydoux C, Goy JJ, Beuret P, Stuffer JC, Vogt P, Schaller MD et al. Effectiveness of percutaneous transluminal coronary angioplasty in cardiogenic shock during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 968-969.
108. Bengston JR, Kaplan AJ, Pieper KS, Wildermann NM, Mark DB, Pryor DB et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.482-1.489.
109. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect on early revascularization on mortality: results of an international registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91: 873-881.
110. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1.724-1.730.
111. Jugdutt BI, Warnica JW. Intravenous nitroglycerine therapy to limit myocardial infarct size, expansion and complications: effect of timing, dosage, and infarct location. *Circulation* 1988; 78: 906-919.
112. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schönthaler M, Geibbel A, Olschewski M et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988.
113. Bueno H, López-Palop R, Pérez-David E, García-García J, López-Sendón JL, Delcán JL. Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation* 1998; 98: 1.714-1.720.
114. Ferguson JJ, Diver DJ, Boldt M, Pasternak RC. Significance of nitroglycerine-induced hypotension with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 311-314.
115. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82: 359-368.
116. Braat SH, De Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 1984; 108: 5-13.
117. Robalino BD, Withlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1989; 118: 138-144.
118. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33: 209-214.
119. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED, Schiller NB, Botvinick E, Tyberg JV et al. Volume loading improves low cardiac output in experimental right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 270-278.
120. O'Rourke MF, Norris RM, Campbell TJ, Chang VP, Sammel NL. Randomized controlled trial of intraaortic balloon counterpulsation in early myocardial infarction with acute heart failure. *Am J Cardiol* 1981; 47: 815-820.
121. Champagnac D, Claudel JP, Chevalier P, Desseigne P, Canu G, Chuzel M et al. Primary cardiogenic shock during acute myocardial infarction: results of emergency cardiac transplantation. *Eur Heart J* 1993; 14: 925-929.
122. Castells E, Calbet JM, Fontanillas C, Granados J, Manito N, Miralles A et al. Ventricular circulatory assistance with the Abiomed system as a bridge to heart transplantation. *Transplan Proc* 1995; 27: 2.343-2.345.
123. Bolooki H. Physiology of balloon pumping. En: Bolooki H, editor. *Clinical application of intra-aortic balloon pumping*. Nueva York: Futura Publishing Company, Inc., 1998; 109-161.
124. Kern MJ, Aguirre FV, Tatini S, Penick D, Serota H, Donohue T. Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 359-368.
125. DeWood MA, Notske RN, Hensley GR, Shields JP, O'Grady WP, Spores J et al. Intra-aortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1.105-1.112.
126. Romero C, Worner F, Ribas M, Barthe J, Quintana E, Gausí C et al. Experiencia global del balón de contrapulsación intraaórtico en la unidad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl 6): 73.
127. Hanson EC, Levine FH, Kay HR. Control of post-infarction ventricular irritability with the intra-aortic balloon-pump. *Circulation* 1980; 62 (Supl 1): 130.
128. Ohman EM, Califf RM, George BS, Quigley PJ, Kereiakes DJ, Harrelson-Woodlief L et al, and the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. The use of intra-aortic balloon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction: the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. *Am Heart J* 1991; 121: 895-901.
129. Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ et al, for the randomized IABP Study Group. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction: results of a randomized trial. *Circulation* 1994; 90: 792-799.
130. Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, Griffin JJ, Donohue B, Constantini C et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1.459-1.467.
131. Scholz KH, Ragab S, Von zur Mühlen F, Schröder T, Werner GS, Mindel L et al. Complications of intra-aortic balloon counterpulsation. The role of catheter size and duration of support in a multivariate analysis of risk. *Eur Heart J* 1998; 19: 458-465.
132. Galve E, García del Castillo H, Evangelista A, Battle J, Permanyer G, Soler J. Pericardial effusion in the course of acute myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. *Circulation* 1986; 73: 294-299.
133. Somolinos M, Violán S, Sanz R, Marrero P. Early pericarditis after acute myocardial infarction: A clinical echocardiographic study. *Crit Car Med* 1987; 15: 648-651.
134. Tofler GH, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Davis VG, Poole WK et al, and the MILIS Study Group. Pericarditis in acute myocardial infarction: characterization and clinical significance. *Am Heart J* 1989; 117: 86-92.
135. Spodick DH. Pericardial complications of myocardial infarction. En: Francis GS, Alpert JS, editores. *Coronary Care*. Boston: Little, Brown and Co, 1995; 333.
136. Khanderia BK, Shub C, Nishimura RA, Miller FA Jr, Seward JB, Tajik AJ. To anticoagulate or not: implications for the management of patients with acute myocardial infarction complicated by both left ventricular thrombus and pericardial effusion. *Can J Cardiol* 1987; 3: 173-176.
137. Berman J, Haffajee CI, Alpert JS. Therapy of symptomatic pericarditis after myocardial infarction: retrospective and prospective studies of aspirin, indomethacin, prednisone, and spontaneous resolution. *Am Heart J* 1981; 101: 750-753.
138. Shahar A, Hod H, Barabash GM, Kaplinsky E, Motro M. Disappearance of a syndrome: Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. *Cardiology* 1994; 85: 255-258.
139. Uuskiula MM, Lamp KM, Martin SI. Relationship between the clinical course of acute myocardial infarction and specific sensitization of lymphocytes and lymphotoxin production. *Kardiologia* 1987; 26: 57.
140. Figueras J, Cinca J, Valle V, Rius J. Prognostic implications of early spontaneous angina after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1983; 4: 461-472.
141. Sellier P, Plat F, Corona P, Payen B, Audouin P, Ourbak P. Prognostic significance of angina pectoris recurring soon after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9: 447-453.
142. Galjee MA, Visser FC, De Cock CC, Van Eenige MJ. The prognostic value, clinical, and angiographic characteristics of patients with early post-infarction angina after a first myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 241-244.
143. Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, Fritz JK. Western

- Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 1477-1482.
144. Barbagelata A, Granger CB, Topol EJ, Worley SJ, Kereiakes DJ, George BS et al, for the TAMI study group. Frequency, significance and cost of recurrent ischemia after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1.007-1.013.
 145. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Constantini C, Goar FG et al, for the primary angioplasty in myocardial infarction (PAMI) stent pilot trial investigators. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 23-30.
 146. Pan M. Angioplastia coronaria: ¿stent siempre en arterias de más de 2,5 mm? Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 79-84.
 147. Betriu A, Califf R, Bosch X, Guerci A, Stebbins AL, Barbagelata NA et al, for the GUSTO-I investigators: Recurrent ischemia after thrombolysis: Importance of associated clinical findings. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 94-102.
 148. Tabata H, Mizuno K, Arakawa K, Satomura K, Shibuya T, Kurita A et al. Angioscopic identification of coronary thrombus in patients with postinfarction angina. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1.282-1.285.
 149. Braunwald E. Unstable angina: A classification. *Circulation* 1989; 80: 410-414.
 150. The Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) study investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 338: 1.488-1.497.
 151. Califf RM. Acute myocardial infarction. En: Smith TW, editor. Cardiovascular therapeutics. Filadelfia: WB Saunders Company, 1996.
 152. Worner F, Romero C, Ribas M, Quintana E, Barthe J, Gausí C et al. Utilitat del baló de contrapulsació intraaòrtica en l'angina refractària severa. *Rev Soc Catalana Cardiol* 1995; 1: 10.
 153. Gill JB, Cairns JA, Roberts RS, Tech M, Constantini L, Sealey BJ et al. Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring early after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996; 334: 65-70.
 154. Gottlieb SO, Gottlieb SH, Achuff SC, Baumgardner R, Mellitis ED, Weisfeld ML et al. Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk postinfarction patients. *JAMA* 1988; 259: 1.030-1.035.
 155. Curri P, Saltissi S. Transient myocardial ischemia after acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1990; 64: 299-303.
 156. Ohman EM, Califf RM, Topol EJ, Candela R, Abbottsmith Ch, Ellis S et al, and the TAMI study group. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82: 781.
 157. Ohman EM, Armstrong PM, Guerci AD, Vahanian A, for the GUSTO trial investigators. Reinfarction after thrombolytic therapy. Experience for the GUSTO trial. *Circulation* 1993; 88 (Supl 1): 490.
 158. Mueller HS, Forman SA, Menegus MA, Cohen LS, Knatterud GL, Braunwald E, for the TIMI investigators. Prognostic significance of nonfatal reinfarction during 3-year follow-up: Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 900-907.
 159. Purvis JA, McNeil AJ, Roberts MJD, Dalzell GW, Wilson CM, Campbell NP et al. First-year follow-up after repeat thrombolytic therapy with recombinant-tissue plasminogen activator for myocardial reinfarction. *Coronary Artery Dis* 1992; 3: 713-720.
 160. Simoons ML, Arnout J, Van den Brand M, Nissen K, Verstraete M, for the European cooperative study group. Retreatment with alteplase for early signs of reocclusion after thrombolysis: the European cooperative study group. *Am J Cardiol* 1993; 71: 524-528.
 161. Chatterjee K. Complications of acute myocardial infarction. *Curr Prob Cardiol* 1993; 18: 1-79.
 162. López-Sendón JL, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction. Sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and electrocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.145-1.153.
 163. Behar S, Zahavi Z, Golbourt U, Reicher Reiss HL. Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: SPRINT Study Group. *Eur Heart J* 1992; 13: 45-50.
 164. Kyriakidis M, Barbetseas J, Antonopoulos A, Skouros C, Tentolorius C, Toutouzas P. Early atrial arrhythmias in acute myocardial infarction. role of the sinus node artery. *Chest* 1992; 101: 944-947.
 165. Nordrehaug JE, Von der Lippe G. Hypokalaemia and ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 50: 525-529.
 166. 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: 2.199-2.241.
 167. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Frederik MM, Jacobs AK, Faxon DP. 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.
 168. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, Mullany CJ, Tajik AJ, Gersh BJ. Mitral valve operation in post-infarction rupture of papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1.023-1.030.
 169. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992; 70: 147-151.
 170. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, Soler-Soler J. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 512-518.
 171. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol*. En prensa.
 172. ACC/AHA Guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations. *Circulation* 1999; 17: 2.345-2.357.
 173. Petersen ED, Shaw LJ, Califf RM. Risk stratification after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 561-582.
 174. ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1.175-1.209.
 175. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias. *Rev Esp Cardiol*. En prensa.
 176. Previtalli M, Festiveau R, Lanzarini L, Cavalotti C, Klersy C. Prognostic value of myocardial viability and ischemia detected by dobutamine stress echocardiography early after acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 380-386.
 177. Picano E, Sicari R, Landi P, and EDIC Study Group. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 1.078-1.084.
 178. Udelson JE. Steps forward in the assessment of myocardial viability in left ventricular dysfunction. *Circulation* 1998; 97: 833-838.
 179. Barrabés Riu JA, García-Dorado D, Martín JA, Coma Canella I, Valle Tudela V. Papel de las exploraciones no invasivas en el manejo de la cardiopatía isquémica. III. Estimación de la viabilidad miocárdica. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 75-82.
 180. Margonato A, Ballarotto C, Bonetti F, Cappelletti A, Sciammarella M, Cianflone D et al. Assessment of residual tis-

- sue viability by exercise testing in recent myocardial infarction: comparison by electrocardiogram and myocardial perfusion scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 948-952.
181. Cornel J, Bax J, Elhendy A, Maat APWM, Kimman GP, Geleijnse ML et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1.002-1.010.
182. Perdígao C, Ribero C. Trombos intraventriculares no enfarte agudo do miocardio. Estudo Multicentrico Iberico. Apresentacao do protocolo de estudo e de alguns resultados preliminares. *Rev Port Cardiol* 1991; 5: 401-410.
183. Domenicucci S, Chiarella F, Bellotti P, Bellone P, Lupi G, Vecchio C. Long-term prospective assessment of left ventricular thrombus in anterior wall acute myocardial infarction and implications for a rational approach to embolic risk. *Am J Cardiol* 1999; 83: 519-524.
184. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Bot H, Visser CA. Left ventricular thrombus in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 1.640-1.645.
185. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1.434-1.503.
186. Fuster V, Pearson TA. 27th Bethesda Conference: Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 957-1047.
187. Guías de la Sociedad Española de Cardiología en prevención (factores de riesgo) y rehabilitación. *Rev Esp Cardiol*. En prensa.
188. Antiplatelet Trialist's Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106.
189. Hennekens CH, Dyken JL, Fuster V. Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. A statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 2.751-2.753.
190. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Fleight P. Betablockade during and after myocardial infarction, an overview of the randomised trials. *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 27: 335-371.
191. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy ET et al, for the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial (SAVE). *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
192. Ambrosioni E, Borghi C, Magnani B, for the Survival of Myocardial Infarction Long-term Evaluation (SMILE) Study Investigators. The effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor zofenopril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995; 332: 80-85.
193. Kingma JH, Van Gilts WH, Peels CH, Dambrink JH, Verheugt FW, Wielenga RP. Acute intervention with captopril during thrombolysis in patients with first anterior myocardial infarction: results from the Captopril and Thrombolysis Study (CATS). *Eur Heart J* 1994; 15: 898-907.
194. Chinese Cardiac Study Collaborative Group. Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected acute myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac Study (CCS-1). *Lancet* 1995; 345: 686-687.
195. ASPECT Research Group. Effect of long-term oral anticoagulant treatment on mortality and cardiovascular morbidity after myocardial infarction: anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis (ASPECT) Research Group. *Lancet* 1994; 343: 499-503.
196. Cairns JA, Markham BA. Economics and efficacy in choosing oral anticoagulants or aspirin after myocardial infarction. *JAMA* 1995; 273: 965-967.
197. Weintraub WS, Ba'albaki HA. Decision analysis concerning the application of echocardiography to the diagnosis and treatment of mural thrombi after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 708-716.
198. Huiley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease on postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280: 605-613.