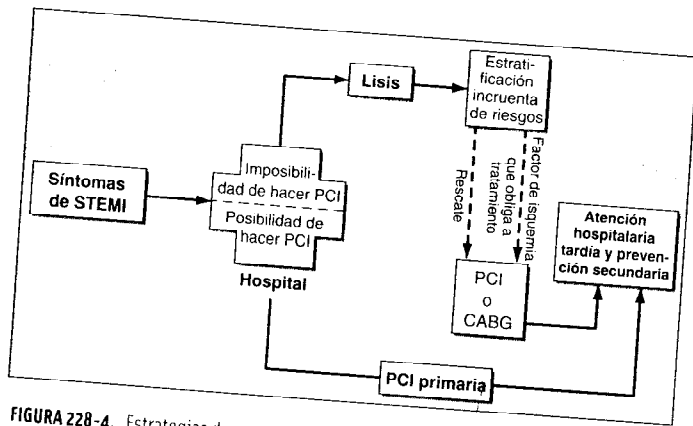


mente el dolor en algunos pacientes, quizá al disminuir la demanda de oxígeno por el miocardio y con ello aplacan la isquemia. De mayor importancia, hay datos de que los betabloqueadores intravenosos disminuyen la mortalidad intrahospitalaria, particularmente en sujetos de alto riesgo (véase "Bloqueadores beta-adrenérgicos" más adelante en este capítulo). El régimen más empleado consiste en la administración de 5 mg de metoprolol cada 2 a 5 min en un total de tres dosis, en el supuesto de que la persona tenga una frecuencia cardíaca mayor de 60 latidos por minuto (lpm), su presión sistólica sea mayor de 100 mmHg, su intervalo PR <0.24 s y los estertores estén a un nivel que no rebase los 10 cm desde el diafragma. Quince minutos después de la última dosis intravenosa, se inicia un régimen con la formulación oral de dichos fármacos a razón de 50 mg cada 6 h durante 48 h, seguido de 100 mg cada 12 horas.

A diferencia de los betabloqueadores, los antagonistas del calcio tienen escasa utilidad en situaciones agudas, y hay datos de que las dihidropiridinas de acción breve pueden acompañarse de un peligro mayor de muerte.

**Estrategias terapéuticas** El instrumento básico para la identificación primaria de enfermos y para tomar decisiones en cuanto a la selección es el electrocardiograma inicial de 12 derivaciones. Si se identifica elevación del segmento ST de 2 mm, como mínimo, en dos derivaciones precordiales contiguas y de 1 mm en dos extremidades habrá que pensar que el paciente es candidato para *terapéutica por reperfusión* (fig. 228-4). Más adelante exponemos el proceso de selección de pacientes para someterlos a fibrinólisis, en comparación con una PCI primaria (angioplastia o colocación de endoprótesis; cap. 229). En caso de no haber elevación del segmento ST, no es útil la fibrinólisis e incluso hay datos que sugieren que puede ser dañina.

**Limitación del tamaño del infarto** Además del sitio de la oclusión, otros factores influyen en el volumen de miocardio que mostrará necrosis a causa de la obturación de una arteria coronaria. La zona central del infarto contiene tejido necrótico que se perdió irremisiblemente, pero el "futuro" del miocardio isquémico vecino puede mejorar si se restaura en forma oportuna el riego coronario, disminuyen las demandas de oxígeno por el miocardio, se evita la acumulación de metabolitos nocivos y se atempera la acción de mediadores de la lesión por reperfu-



**FIGURA 228-4.** Estrategias de reperfusión en el STEMI. Después de comenzar los síntomas de dicha variante del infarto, el individuo es transportado al hospital, donde se evalúan las opciones para reperfusión. Si en el hospital no es posible practicar una intervención coronaria percutánea (PCI), se emprende el tratamiento con fibrinolíticos; si el hospital tiene los medios para practicar la intervención comentada, se emprende la reperfusión en la forma de PCI primaria. Los sujetos que reciben fibrinolíticos deben ser sometidos a estratificación de riesgos incruenta (Noninv. Risk Strat.). En pacientes cuyo dolor retroesternal no cesa, o en los que en un lapso de 90 min no hay resolución de la elevación del segmento ST, se efectuará PCI de "rescate"; si se detecta isquemia recurrente espontánea o isquemia "provocada" por métodos incruentos en una etapa posterior en el hospital, se enviará a los pacientes para práctica de PCI o para colocación de injerto de derivación en arteria coronaria (coronary artery bypass graft, CABG). Todos los enfermos deben ser sometidos a tratamiento para prevención secundaria de STEMI. (Con autorización de PW Armstrong, D Collen, EM Antman: *Circulation* 107:2533, 2003.)

sión (como sería la sobrecarga de calcio y los radicales libres de oxígeno). Se ha sabido que incluso 33% de sujetos con STEMI obtienen reperfusión espontánea de la arteria coronaria que causa el infarto en un plazo de 24 h, y con ello mejoran la curación del infarto. La reanudación de la circulación (reperfusión) por fibrinolíticos (fibrinolíticos) o por PCI, se acelera en la zona del infarto que lleva sangre a la zona del infarto en personas en quienes la reperfusión espontánea se produjo, y también incrementa el número de enfermos en quienes se logra restaurar el flujo sanguíneo que llevaba sangre a la zona de infarto. La restauración oportuna del flujo en la arteria epicárdica que riega la zona de infarto en combinación con una mejor circulación de la zona "coronaria" del miocardio infartado, limita el tamaño y el volumen de la lesión. La protección del miocardio isquémico al conservar el equilibrio entre el aporte de oxígeno a dicha capa y la demanda de oxígeno mediante analgesia, tratamiento de la insuficiencia cardíaca (congestive heart failure, CHF) y la reducción a un nivel mínimo de la hipertensión amplía la "ventana" de tiempo para el salvamento del miocardio, por estrategias de reperfusión. En casos de STEMI será mejor no utilizar glucocorticoides antiinflamatorios no esteroideos, con excepción de la aspirina; los demás fármacos pueden entorpecer la curación del infarto y agravar el peligro de ruptura del miocardio, y si se utilizan, la cicatriz de infarto puede ser mayor; además, incrementan la resistencia vascular periférica y de esta manera pueden aminorar el flujo de sangre al miocardio isquémico.

**Intervención coronaria percutánea primaria** (véase también el cap. 229) es una intervención coronaria primaria, por lo común angioplastia, o colocación de endoprótesis, o ambos métodos, sin fibrinólisis previa, denominada PCI primaria, es un procedimiento eficaz para restaurar la corriente sanguínea en STEMI si se efectúa en forma inmediata (inmediata) en las primeras horas del infarto. Tiene la ventaja de que se puede aplicar a individuos que muestran contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos, pero por lo demás se consideran candidatos apropiados para la reperfusión. Parece ser más eficaz que la fibrinólisis para reperfusión de arterias coronarias ocluidas, y cuando la aplican técnicos expertos [(7) de PCI o más] no necesariamente primarias (al año) en centros médicos especializados (36 casos de PCI primaria o más, por año) conlleva resultados mejores a corto y largo plazos. En comparación con la fibrinólisis suele preferirse la PCI primaria si hay duda en el diagnóstico, si hay choque cardiogénico (en particular en sujetos menores de 75 años) o si agrava el peligro de hemorragia o han persistido los síntomas 2 a 3 días como mínimo, cuando el coágulo está más maduro y no hay lisis por acción de fibrinolíticos. Sin embargo, la PCI es una técnica cara en términos de personal especializado e instalaciones, y la posibilidad de aplicarla es pequeña, porque se efectúa sólo en unos cuantos hospitales, día y noche.

**Fibrinólisis** Si no se detectan contraindicaciones (véase más adelante en el presente capítulo) en circunstancias óptimas la administración de fibrinolíticos debe emprenderse en un plazo de 30 min de aparición del cuadro clínico (el lapso que medie desde la llegada del enfermo hasta la punción de la vena, de 30 min o menos). Con la fibrinólisis el objetivo principal es restaurar inmediatamente el libre tránsito por la arteria coronaria. En Estados Unidos, la Food and Drug Administration ha aprobado fibrinolíticos como el activador de plasminógeno histórico (tissue plasminogen activator, tPA), la estreptocinasa, la tenecteplasa (TNK) y la reteplasa (rPA) para empleo intravenoso en casos de STEMI. Los fármacos en cuestión estimulan la conversión de plasminógeno en plasmina, que ejercerá una acción lítica en los trombos de fibrina. En el comienzo se le concedió enorme interés a diferenciar entre agentes más específicos como tPA y otros inespecíficos como la estreptocinasa; sin embargo, en la actualidad se acepta que tales diferencias son sólo relativas, porque con tPA aun así surge algún grado de fibrinólisis sistémica. TNK y rPA se denominan *fibrinolíticos de uso inmediato*, porque su administración no necesita venoclisis intravenosa prolongada.

Cuando se hace una evaluación angiográfica, se describe la corriente sanguínea en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa sencilla llamada *sistema de gradación de trombólisis en infarto del miocardio (thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)*; el grado 0 denota