

Síndromes coronarios agudos con supradesnivel del ST

En las cuatro encuestas nacionales efectuadas en los últimos 10 años en nuestro país (1-2) los pacientes mayores de 75 años ingresados con infarto agudo de miocardio a la unidad coronaria constituyeron el 19% de la población total. Asimismo la edad promedio de los pacientes incluidos en el Registro Nacional de Infarto en los EEUU (3-4) aumentó en este período (de 63 a 68 años) lo cual implica un importante cambio demográfico en el perfil evolutivo de esta enfermedad. Este grupo etario caracterizado por un lado por una mayor frecuencia de mujeres, comorbilidad, historia de infarto y procedimientos de revascularización y por otro una mayor incidencia de infarto no Q, insuficiencia cardíaca al ingreso y mayores complicaciones derivadas de las técnicas de reperfusión son entre otros algunos de los factores determinantes de su mayor mortalidad. Características particulares del miocardio en los ancianos tales como su menor tolerancia a la isquemia, menor reclutamiento de circulación colateral, grados variables de necrosis o apoptosis, inadecuado tejido de reparación o fibrosis cicatrizal, menor reserva de fosfatos de alta energía y la mielomalacia senil son aspectos fisiopatológicos diferenciales con el joven. Por lo tanto, el tratamiento del infarto agudo de miocardio en el geronte incluye características particulares motivo por lo cual en el consenso se intentará dar recomendaciones basadas en la evidencia publicada y en la experiencia de los autores acerca de la estrategias de reperfusión y su terapéutica coadyuvante.

TERAPÉUTICA COADYUVANTE

Aspirina

Su administración durante la fase aguda del infarto de miocardio (IAM) reduce el riesgo de muerte, reinfarto y accidente cerebro-vascular (ACV)(5). En el estudio ISIS 2 (6) la población mayor de 70 años tuvo una reducción del riesgo de muerte vascular del 21% (OR: 0,74 IC95%: 0,63-0,88). Un metaanálisis (7) publicado recientemente que abarcó a 15 ensayos clínicos randomizados de aspirina en el IAM confirma estos resultados con una reducción de 13 reinfartos no fatales y 23 muertes vasculares por cada 1000 pacientes tratados.

Respecto de otros antiagregantes plaquetarios, se han realizado algunas comparaciones indirectas con ticlopidina (un antagonista de los receptores de la adenosin-difostato) sin hallar diferencias significativas respecto del beneficio con aspirina.

La evidencia acerca del clopidogrel (de estructura similar a la ticlopidina pero con un mejor perfil de seguridad) es indirecta. El estudio CAPRIE (8) no demostró diferencias significativas en mortalidad en comparación con la aspirina y aunque no efectuó un

análisis de subgrupos etarios, podría ser una alternativa apropiada cuando existen contraindicaciones absoluta para el uso de la misma. Asimismo, el estudio CURE y PCI-CURE (9), que incluyó pacientes con síndromes isquémicos agudos sin elevación del segmento ST observó un mayor beneficio que la aspirina en reducir la tasa de infarto (especialmente el tipo Q), la recurrencia isquémica, el accidente cerebrovascular y los procedimientos intervencionistas, con beneficio marginal sobre la mortalidad a expensas de una mayor tasa de hemorragia no fatal. Sin embargo, sólo el estudio chino, CCS-2 (10) actualmente en marcha, está estudiando el efecto del clopidogrel en pacientes con IAM y sus resultados se esperan para fines del año 2003.

Recomendación:

Clase I:

- Una dosis de aspirina de 160 a 325 mg debe administrarse desde el primer día del IAM, lo antes posible y continuar en forma diaria por tiempo indeterminado. (Nivel de Evidencia: A).

Clase II:

- Otros antiagregantes plaquetarios como dipiridamol o clopidogrel pueden sustituir a la aspirina en casos de alergia. (Nivel de Evidencia: B).
- En caso de pacientes con enfermedad coronaria extensa y malos lechos arteriales no revascularizables, diabéticos y usuarios previos de aspirina que sufren un nuevo evento vascular, el clopidogrel puede asociarse a la aspirina por tiempo indeterminado. (Nivel de evidencia C).

Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa

Abundante evidencia respalda su uso en los pacientes con síndromes isquémicos sin elevación del ST especialmente en relación a la angioplastia, reduciendo los eventos isquémicos recurrentes. En cambio, su utilidad en los síndromes isquémicos agudos con supradesnivel del ST no ha sido demostrado. La asociación farmacológica con SK fue deletérea ya que incrementó la hemorragia mayor (11). Estudios clínicos comparando la asociación de abciximab y drogas trombolíticas fibrino-específicas (12-13) versus el esquema trombolítico convencional no demostraron impacto sobre la mortalidad. La reducción del reinfarto y la recurrencia isquémica se vieron neutralizadas por la mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas y plaquetopenia, especialmente en los mayores de 75 años. Asociado a la angioplastia primaria con colocación de stent (14-15) se observó una menor necesidad de revascularización por isquemia demostrada del vaso responsable, mejor score TIMI de perfusión y frac-

ción de eyección ventricular izquierda en el seguimiento. No hubo diferencias en las complicaciones hemorrágicas graves.

Recomendación:

Clase I: Ninguna

Clase II:

- Asociado a la angioplastia primaria y uso de stent. (Evidencia A).

Clase III:

- Asociado al uso de trombolíticos. (Evidencia A).

Heparina

La anticoagulación con heparina ha demostrado un beneficio aditivo a la aspirina en reducir la incidencia de infarto en pacientes con angina inestable/IAM no Q. En el IAM con supradesivél del ST su impacto clínico ha sido menor. El metaanálisis de 5 estudios que compararon el efecto de la asociación de la heparina (en forma subcutánea) a los trombolíticos (SK o t-Pa) (16) no demostró un beneficio aditivo en los eventos clínicos analizados (muerte, reinfarto o accidente cerebrovascular) y si en cambio un aumento significativo de la hemorragia mayor (17). En el estudio GUSTO-1 (18) la comparación del efecto de la heparina subcutánea versus la endovenosa en las dos ramas en que se utilizó SK, tampoco mostró beneficio. Asociado al t-Pa y en relación a su vida media corta, la heparina se utiliza de rutina durante las siguientes 24-48 hs a la infusión ya que demostró reducir la reoclusión. Alentadores resultados han sido observados con la asociación de estreptoquinasa y heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina) aunque resultados de estudios de mayores dimensiones los confirmarán.

Recomendación:

Clase I:

- Asociado a la angioplastia primaria. (Evidencia A).

Clase II:

- Presencia de trombos cavitarios de elevado riesgo embólico. (Evidencia A).
- Fibrilación auricular asociada a otro factor de riesgo embólico tales como: antecedentes de enfermedad embólica previa, insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular. (Evidencia A).
- Profilaxis de TVP durante la internación. (Evidencia A).
- Heparinas de bajo peso molecular en las circunstancias anteriores. (Evidencia B).

Clase III:

- Historia de enfermedad hemorrágica u otros factores de comorbilidad que contraindiquen su utilización. (Evidencia A).

Nitratos

Datos sobre el efecto beneficioso de la nitroglicerina surgieron del metaanálisis realizado por Yusuf (19), aunque basado en estudios de escasas dimensiones. Sin embargo, estudios prospectivos (20-21) no mostraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad. A pesar de ello, en el subgrupo de pacientes mayores de 70 años del estudio GISSI-3 (20) se observó una reducción significativa en el punto final combinado de muerte o disfunción ventricular severa a 6 meses (25,3% en el grupo nitratos vs 27,8% en el grupo control - OR: 0,88 IC95%: 0,78-1,0). No existe indicación rutinaria para los nitratos orales o parches preventivos luego de la infusión de nitroglicerina o en forma aislada.

Recomendación:

Clase I:

- Durante las primeras 24 a 48 horas en pacientes con IAM extenso, presencia de insuficiencia cardíaca congestiva o hipertensión arterial. (Evidencia: A).
- Más allá de las primeras 48 horas en pacientes con infarto extenso, angina recurrente o congestión pulmonar persistente. (Evidencia: A).

Clase II:

- Durante las primeras 24 a 48 horas en todos los pacientes con IAM que no tienen hipotensión, bradicardia o taquicardia. (Evidencia: B).
- Uso continuado (más allá de las 48 horas) en pacientes con infarto extenso. (Evidencia B)

Clase III:

- Pacientes con presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, bradicardia severa (menos de 50 latidos por minuto) o taquicardia (más de 100 lat/min). (Evidencia: A).
- Evidencia hemodinámica de infarto de ventrículo derecho. (Evidencia: B).
- Infartos pequeños mas allá de las primeras 24 horas. (Evidencia B).

Bloqueantes Beta

En la era pretrombolítica, un metaanálisis demostró una reducción del 14% de la mortalidad (4,3 vs 3,7%) con la administración de bloqueantes beta en el primer día del IAM (22), confirmando estos hallazgos estudios posteriores de grandes dimensiones.(23-24).

En la era trombolítica, la única experiencia con bloqueantes beta intravenosos surgió de una rama del estudio TIMI IIb (25) el cual no observó diferencias en la mortalidad pero sí una significativa reducción en la tasa de reinfarto intrahospitalario.

Cuando se analizaron los subgrupos mayores de 65 años, los estudios observaron una reducción significativa de la mortalidad al mes (Goteborg (26):45%; MIAMI: 18% e ISIS-1:23%). Por lo tanto el uso de los

bloqueantes beta en forma temprana, incluso por vía intravenosa está avalado en los pacientes ancianos con o sin fibrinolíticos asociados y que no tengan contraindicaciones para su uso.

Tratamiento luego de la etapa aguda del infarto

En el metaanálisis (27) de los estudios que incluyeron en conjunto más de 35000 pacientes con un seguimiento de 2 a 3 años, se observó una reducción en la mortalidad total del 23% (IC95% 14 vs 30%), un 34% en la muerte súbita y 25% en el reinfarcto no fatal. Este beneficio fue similar para hombres y mujeres y mayor en varios subgrupos de riesgo entre ellos los pacientes de mayor edad. Asimismo, en el estudio multicéntrico noruego con timolol (28-29) la mortalidad fue disminuida entre un 19% y 43% en los pacientes de 65 a 74 años con un seguimiento de hasta 6 años y en el Beta Blocker Heart Attack Trial (30) con propranolol la reducción fue del 33% entre los 60 a 69 años. Asimismo en los pacientes ancianos con edad media de 81 años e infarcto previo o insuficiencia cardíaca, el uso de propranolol mostró una reducción del 37% en la mortalidad e infarcto no fatal luego de 32 meses de seguimiento, similar a los beneficios observados en los pacientes menores de 80 años.

Cabe aclarar que el beneficio de los bloqueantes beta parece ser un efecto de clase. Sin embargo, aquellos con actividad agonista no disminuyen la mortalidad y su uso no está recomendado.

Recomendación:

Clase I: Pacientes sin contraindicaciones para bloqueantes beta que pueden ser tratados dentro de las 12 horas del inicio del infarcto, independientemente del tratamiento de reperfusión concomitante. (Evidencia A).

- Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. (Evidencia B).
- Pacientes con taquicardia sinusal o taquiarritmias como fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular. (Evidencia B).
- Pacientes con infarcto sin elevación del segmento ST. (Evidencia B).

Clase II:

- Pacientes con falla ventricular izquierda moderada (rales bibasales sin evidencias de bajo gasto) u otras contraindicaciones relativas para bloqueantes beta con monitoreo estricto. (Evidencia B).

Clase III:

- Pacientes con severa falla ventricular izquierda. (Evidencia A).
- Uso de beta bloqueantes con actividad simpaticomimética intrínseca. (Evidencia A).
- Trastornos de conducción AV de alto grado. (Evidencia A).

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Indicados en la fase precoz del infarcto (primeras 24 horas) el CONSENSUS-II (31) que utilizó inicialmente enalaprilato intravenoso tuvo que ser detenido por un exceso de mortalidad. Estudios posteriores iniciaron el tratamiento en forma precoz pero sólo por vía oral. El estudio GISSI-3 (20) mostró una significativa reducción en la mortalidad total y del punto final combinado de muerte y disfunción ventricular severa. Entre los pacientes > 70 años se observó un 13% de reducción en la incidencia de muerte, insuficiencia cardíaca y deterioro de la función ventricular izquierda (OR: 0,83 [0,74-0,94]) y una reducción no significativa del 10% en la mortalidad (12). En el estudio ISIS-4 (21) se observó una reducción del 7% en la mortalidad a 5 semanas (OR: 0,93 [0,87-0,99]). En los pacientes de 60 a 69 años esa reducción fue del 14% (OR: 0,85 [0,76-0,95]), sin impacto en los mayores de 70 años.

El metaanálisis de los 4 estudios no selectivos que incluyeron todos los pacientes con IAM que comienzan con IECA dentro de las primeras 24 horas posinfarcto (CONSENSUS II, GISSI-3, ISIS-4 y CCS-1 (32-33) mostraron una reducción proporcional de la mortalidad del 7 ± 2% (IC 95% 2-11; p<0,004) con un mayor beneficio en la primera semana y en los subgrupos de Killip y Kimball B o C, infarcto de localización anterior y/o frecuencia cardíaca ≥ 100 latidos por minuto. La reducción de la mortalidad a 30 días también fue estadísticamente significativa al analizar los pacientes de 65 a 74 años (10,8% ± 3,7% de reducción proporcional, 2p= 0,004).

La hipotensión y el deterioro de la función renal fué más evidente en los pacientes mayores de 75 años (OR: 2,04 [1,55-2,68]).

Los estudios selectivos incluyeron pacientes que fueron seleccionados por presentar signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o deterioro de la función ventricular izquierda, comenzado el tratamiento algunos días después del IAM (salvo el SMILE que comenzó en las primeras 24 horas). (34-37). En ellos se observó una reducción en la mortalidad y progresión de la insuficiencia cardíaca. Asimismo al analizar a los mayores de 65 años la mortalidad fue reducida en forma significativa (SMILE: 25%; SAVE: 25%; AIRE: 36% y TRACE: 17%) en el seguimiento (12-42 meses).

El tratamiento debe comenzar una vez estabilizado el paciente luego del tratamiento precoz del IAM o ante la aparición de insuficiencia cardíaca. Los beneficios parecen ser un efecto de clase y deberá tenerse especialmente en cuenta en los pacientes ancianos el riesgo de hipotensión y el deterioro de la función renal.

Recomendación:

Clase I:

- Dentro de las primeras 24 horas en pacientes con infarctos extensos, sospecha de IAM con elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones precor-

diales o con signos clínicos de insuficiencia cardíaca, en ausencia de hipotensión o contraindicaciones para el uso de IECA. (Evidencia: A).

- Pacientes con infarto de miocardio y fracción de eyección < 40% o pacientes con insuficiencia cardíaca clínica durante o luego del IAM. (Evidencia: A).
- Paciente asintomático con deterioro moderado de la función ventricular izquierda (fracción de eyección de 40 a 50%) o historia de infarto previo. (Evidencia: A).

Clase II:

- Todos los infartos dentro de las 24 horas del diagnóstico hasta el mes. (Evidencia B).

Clase III:

- Hipotensión arterial

Bloqueantes cálcicos

La nifedipina fue estudiada cuando el espasmo coronario era considerado el factor fisiopatológico más importante en la génesis del IAM. Sin embargo, a través del metaanálisis de varios ensayos clínicos se comprobó que provocaba una mayor mortalidad (RR: 1,16). El verapamilo fue evaluado en 2 estudios (38-39) sin detectar beneficios en la mortalidad (RR: 0,92 [0,71-1,20]) ni en la incidencia de reinfarto. Tampoco el diltiazem mostró beneficios ocurriendo una mortalidad similar al placebo (13,5%) y una mayor incidencia de muerte o reinfarto en los pacientes con congestión pulmonar o fracción de eyección < 40% (RR: 1,41 [1,01-1,96]). (40-41)

El metaanálisis de los 7 grandes estudios con bloqueantes cálcicos (42) mostró un efecto neutro en la mortalidad (RR: 1,0 [0,9-1,1]) y sólo una tendencia beneficiosa en términos de evitar reinfarto y muerte con verapamilo y diltiazem en los pacientes sin insuficiencia cardíaca.

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna (Nivel de Evidencia: A)

Clase II:

- Verapamilo o diltiazem en pacientes para quienes los bloqueantes beta son insuficientes para el control de los síntomas o están contraindicados; tratamiento de la isquemia persistente; control de la respuesta ventricular rápida en una fibrilación auricular luego del IAM en ausencia de insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular o bloqueo auriculo-ventricular. (Evidencia: A).
- Diltiazem en el infarto sin elevación del segmento ST en pacientes sin disfunción ventricular izquierda, congestión pulmonar o insuficiencia cardíaca. (Evidencia B).
- Angina posinfarto a pesar del tratamiento con beta-bloqueantes y nitratos. (Evidencia C).

- Asociado a beta bloqueantes en el manejo de la hipertensión arterial especialmente cuando los IECA estén contraindicados. (Evidencia B). En este caso es preferible amlodipina o felodipina.

Clase III:

- Nifedipina. (Evidencia A).
- Diltiazem y verapamilo en pacientes con disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca o trastornos de la conducción A-V. (Evidencia A).

Magnesio intravenoso

Por su efecto antiarrítmico, el magnesio fue evaluado en una serie de estudios pequeños y en el estudio LIMIT-2 (43) asociándolo con una marcada reducción de la mortalidad incluso en los pacientes ancianos.

Sin embargo, un estudio prospectivo de grandes dimensiones como el ISIS-4 (21) no corroboró esos resultados sino que por el contrario mostró una tendencia no significativa a mayor mortalidad en todos los subgrupos etarios analizados (60 a 69 años: 7,6% vs 6,6% en el grupo control y en los pacientes mayores de 70 años: 15,1% vs 14,4% respectivamente).

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna. (Nivel de Evidencia: A).

Clase II:

- Corrección del déficit documentado de magnesio (y/o potasio), especialmente en pacientes que recibieron diuréticos antes del IAM. (Evidencia A).
- Episodios de taquicardia ventricular tipo torcida de puntas asociada a QT largo. Deben tratarse con 1 o 2 gr de magnesio, administrados por vía intravenosa lenta (durante 5 minutos). (Evidencia A).

Estatinas

Si bien se ha sugerido, en un análisis retrospectivo, que los niveles de colesterol en los pacientes ancianos no están asociados con una mayor mortalidad total o de origen cardiovascular, algunas de las acciones pleiotrópicas de las estatinas, como su efecto modulador en la los marcadores séricos de inflamación, sobre la trombosis, la agregación plaquetaria, y restauración de la función endotelial sugieren un beneficio potencial para el uso de las mismas en fase temprana del IAM. (44-45)

El estudio MIRACL (46) con atorvastatina en las primeras 24 a 96 horas de un cuadro de angina inestable o IAM no Q mostró una reducción del 16% en la incidencia del evento combinado (muerte, infarto o reinfarto no fatal, paro cardíaco con resucitación o isquemia recurrente sintomática que requería rehos-pitalización (RR: 0,84 [0,70-1,00]) a expensas fundamentalmente de la reducción del último evento (RR: 0,74 [0,57-0,95]). No hubo interacciones entre el tratamiento asignado y la edad. En base a es-

tos resultados podrían indicarse estatinas luego del IAM y continuar en forma indefinida si es necesario, aunque se requieren estudios prospectivos con una mayor número de pacientes para confirmar estos datos.

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna

Clase II:

- Estatinas a todos los pacientes con IAM dentro de las primeras 24 a 96 horas de evolución (Nivel de Evidencia: B).

Lidocaína

La lidocaína es un droga efectiva para el tratamiento de las arritmias ventriculares que comprometen la vida en el contexto del IAM. Esto llevó a utilizarla como profilaxis en todos los pacientes con IAM. (47) Sin embargo, un metaanálisis demostró que la lidocaína no sólo no reduce la mortalidad en la fase aguda del infarto sino que además puede aumentar la incidencia de paro cardíaco en asistolia. (48). Por otro lado la toxicidad de la lidocaína es más común en los pacientes ancianos por lo que su uso debe limitarse al tratamiento de las arritmias ventriculares graves que complican el IAM.

Recomendación:

Clase I:

- Ninguna. (Nivel de Evidencia: A).

Clase II:

- Tratamiento de las arritmias ventriculares graves que complican al infarto. (Evidencia A).

Clase III:

- Tratamiento antiarrítmico en paciente con disfunción ventricular (FEV < 40%) o trastornos de la conducción AV. (Evidencia B).
- Profilaxis antiarrítmica. (Evidencia B).

TERAPÉUTICA DE REPERFUSIÓN

Fibrinolíticos

La evidencia que disponemos sobre su utilidad en los ancianos es escasa ya que en la mayoría de los estudios de intervención con estas drogas esta población fue excluida, y por lo tanto las conclusiones son extraídas de estudios observacionales o análisis de subgrupos de los grandes ensayos clínicos.

Thiemann y col. (53) efectuaron un análisis retrospectivo de 2673 pacientes entre 76 y 86 años seleccionados de una gran población general de más de 230.000 pacientes y concluyeron que la administración de trombolíticos incrementó la mortalidad al mes (18 vs 15,4% respectivamente, RR:1,38 IC95% 1,12-1,70; p=0,03). Por otra parte, en el metaanálisis FTT (54)

que analizó más de 50.000 pacientes, sólo el 10% eran mayores de 75 años. Si bien en términos relativos no se observó en los > 75 años beneficio con el tratamiento, en valores absolutos (11 vidas salvadas/1000 tratados) fué similar al subgrupo menor a 55 años. En una una editorial recientemente publicada (55) se efectuó un nuevo análisis del FTT sobre 3300 pacientes mayores de 75 años definidos como candidatos ideales para recibir tratamiento trombolítico (elevación del segmento ST y tiempo desde el inicio de los síntomas < 12 hs) y observó una reducción de la mortalidad del 15% (29,4 vs 26%, p=0,03) equivalente a salvar 34 vidas/1000 tratados, similar a lo observado con los pacientes entre 65 y 74 años.

La incidencia global de ACV con el tratamiento trombolítico en los < 55 años es del 0,5%, siendo 4 veces mayor en los > 75 años, la mitad de ellos de carácter hemorrágico, lo cual conlleva una elevada tasa de morbimortalidad. Al efectuar un análisis multivariado de variables asociadas al riesgo de ACV la edad avanzada, el bajo peso, la hipertensión sistólica y el empleo de t-Pa fueron de valor independiente. La estreptoquinasa, por su menor incidencia de ACV hemorrágico, consideramos que es el fibrinolítico más adecuado para la población anciana.

Recomendación:

Clase I:

- Angor prolongado con < 12 hs del inicio de los síntomas y elevación del segmento ST \geq 1 mm en 2 o más derivaciones contiguas y/o bloqueo completo de rama izquierda presuntamente agudo. (Evidencia B).
- Estreptoquinasa. (Evidencia B).

Clase II:

- Infartos pequeños (de localización inferior, lateral o posterior estricto). (Evidencia C).
- Infartos > 12 horas con evidencia de isquemia clínica o ECG. (Evidencia B).

Clase III:

- Infartos indeterminados (Evidencia A).
- Infartos sin supradesnivel del ST (Evidencia A)
- Infartos mas allá de 24 hs de evolución (Evidencia A)
- Antecedentes de ACV o enfermedades comórbidas. (Evidencia B)
- Drogas fibrinoespecíficas: t-Pa; TNK o derivados. (Evidencia B)

Angioplastia Primaria

Esta técnica aplicada a la población anciana parece más apropiada que los trombolíticos ya que reperfundir efectivamente la arteria responsable del infarto en una población con mayor riesgo clínico (índice de comorbilidad, enfermedad coronaria más extensa y peor función ventricular) estaría asociado a un mayor beneficio además de reducir los mayores riesgos de la hemorragia gra-

ve, sobre todo el accidente cerebrovascular. (56). A pesar de ello, los estudios que han comparado ambas técnicas no son suficientes para dar una respuesta definitiva en esta población. En efecto, el tamaño de la muestra (pequeña en la mayoría de los estudios) y las características de la población incluida (generalmente pacientes jóvenes, estables hemodinámicamente, ingresados dentro de las 6 horas y con muy bajo índice de comorbilidad) son los rasgos fundamentales que determinan que los resultados no puedan extrapolarse a la población general. Además la mayoría de estos estudios excluyeron a los pacientes añosos (mayores de 75 años), por lo cual conclusiones en ellos surgen de registros o experiencias individuales. (57-58)

Berger y col (59) efectuaron un metaanálisis de todos los estudios que compararon trombolíticos y angioplastia primaria en pacientes mayores de 65 años ingresados < 12 horas de evolución con infarto (supradesnivel del ST o nuevas ondas Q en el ECG), siendo excluidos aquellos con shock cardiogénico. La mortalidad a 30 días (8,7 vs 12%, p:0.001) y al año (14,5 vs 17,6%, p:0,001) fue menor en el grupo tratado con angioplastia (OR 0,74 y 0,84; p: 0,001 respectivamente) así como también presentaron significativamente una menor tasa de angina posinfarto, reinfarto y accidente cerebrovascular. En el análisis multivariado, luego de ajustar a diferentes variables de riesgo clínico, la angioplastia directa demostró superioridad sobre los trombolíticos al analizar mortalidad al mes (OR 0,74 IC 0,63-0,88) y al año (OR 0,88 IC 0,73-0,94) respectivamente.

Al analizar los pacientes considerados candidatos ideales (definidos como aquellos ingresados con < de 6 horas de evolución) para recibir trombolíticos o angioplastia primaria, no hubo diferencia de mortalidad al mes (10 vs 12%) ni al año (16 vs 18%).

Otro aspecto que este metaanálisis tuvo en cuenta fue el resultado de la aplicación de una estrategia de reperfusión (médica o intervencionista) de acuerdo al volumen de pacientes tratados y la complejidad del centro (facilidad de hemodinamia). La angioplastia se relacionó a menor mortalidad independientemente del volumen de pacientes tratados así como también tuvieron una mejor evolución aquellos pacientes tratados con trombolíticos en centros con angioplastia disponible, lo cual probablemente se relacione a que en ellos existe una mayor experiencia en el manejo médico de los pacientes.

El shock cardiogénico merece una mención aparte pues fue justamente en este grupo de pacientes donde experiencias no controladas como la de O'Neill y col. mostraron una sobrevida de 73% cuando los pacientes eran intervenidos comparada con el 22% observado en series históricas. La necesidad de corroborar estos hallazgos condujo al registro del estudio SHOCK (60) donde Hochman y col. observaron que eran elegibles para un estudio de revascularización de emergencia sólo el 60% de estos pacientes.

El estudio SHOCK (61) observó que la mortalidad fue menor en los pacientes intervenidos (54% vs 68%), beneficio que se mantuvo hasta el año de seguimiento. Sin embargo este beneficio fue significativo en los pacientes menores de 75 años (48% vs. 69% - P< 0.01) no alcanzando a los más ancianos.

Recomendación:

Clase I:

1. IAM extenso (anterior o inferior combinado) con supradesnivel del segmento ST menos de 12hs. desde el inicio de los síntomas. (Nivel de evidencia B).
2. Igual condición previa pero con más de 12 hs. desde el comienzo de los síntomas asociado a signos de isquemia o insuficiencia cardíaca. (Nivel de evidencia B).
3. Iguales condiciones a las anteriores luego de un tratamiento fibrinolítico fallido (Rescate). (Nivel de evidencia B).
4. Pacientes con elevado riesgo de hemorragia o comorbilidad. (Nivel de evidencia A).
5. Shock cardiogénico. (Evidencia C).

Clase II:

1. Infarto pequeño < 12 hs de evolución (menor o igual a 3 derivaciones comprometidas) con antecedentes de infarto previo en otra localización. (Nivel de evidencia C).
2. Igual condición previa luego de trombolisis fallida. (Nivel de evidencia C).

Clase III:

1. IAM > 12 hs. de evolución sin signos de isquemia o insuficiencia cardíaca (B).
2. IAM luego de la trombolisis con síndrome clínico de reperfusión positivo (Nivel de evidencia A).

COMPLICACIONES MECÁNICAS

La incidencia de complicaciones mecánicas en el IAM (rotura de pared libre, insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar y la comunicación interventricular) si bien presentes en el 3 al 5% de los casos, representan la segunda causa de muerte luego de la insuficiencia cardíaca en la población internada con IAM, las cuales conllevan una elevada mortalidad (90%). Suelen ocurrir durante la primera semana del infarto y con mayor frecuencia afecta a los ancianos, mujeres, hipertensos, primer infarto tipo Q y administración tardía de trombolíticos (> 12 hs.). En este último caso, la transformación hemorrágica del infarto y la consiguiente mayor probabilidad de rotura es una de las causas de mayor riesgo de muerte en las primeras 24 hs luego de su administración. (49-52).

Recomendación:

Reparación quirúrgica de urgencia (dentro de las 24 hs del diagnóstico)

Clase I:

- Comunicación interventricular (con o sin evidencia de insuficiencia cardíaca). (Evidencia A).
- Rotura de pared libre. (Evidencia A).
- Rotura de músculo papilar. (Evidencia A).
- Revascularización miocárdica simultánea con la reparación en aquellos pacientes con enfermedad coronaria extensa. (Evidencia A).

Clase II:

- Ninguna

CLASE III:

- Aneurismectomía en pacientes con estabilidad hemodinámica. (Evidencia B).

EVALUACIÓN POSINFARTO

Los pacientes que cursan complicaciones graves durante el infarto tales como angina recurrente, reinfarcto o insuficiencia cardíaca entre otras no son el objetivo de una evaluación no invasiva comúnmente llamada "funcional". Por el contrario éstas se hallan reservadas para aquellos pacientes que cursan un infarto no complicado. (62)

No hay hasta el presente estudios que dirijan el manejo del anciano en forma diferente al resto de los pacientes. Sin embargo, es evidente que los ancianos tienen distinto pronóstico durante el IAM y luego del mismo. La edad avanzada es uno de los predictores independientes de mortalidad más consistentes en los síndromes coronarios agudos, con valor pronóstico independiente aún en los pacientes revascularizados con trombolíticos, angioplastia o cirugía.

Su capacidad de ejercicio está reducida, por lo que generalmente no son buenos candidatos a realizar una prueba de esfuerzo. Aún cuando puedan efectuarla, la capacidad pronóstica de estos métodos es discutida (63). La presencia de arritmias, en especial fibrilación auricular (cuya prevalencia aumenta con la edad) dificulta el análisis de algunas pruebas funcionales tales como el eco-estrés con dobutamina. Otras pruebas farmacológicas que utilizan dipiridamol o adenosina tienen restricciones en ancianos con enfermedad carotídea o bloqueo AV. Más apropiadas que las pruebas funcionales, parecen tener un rol importante en la evaluación las técnicas de imágenes obtenidas en reposo. Así, el ecocardiograma bidimensional transtorácico parece un estudio obligado en estos pacientes. La estimación del tamaño del infarto y de la función ventricular, así como datos agregados, como la presencia de valvulopatías o hipertrofia ventricular, además de la detección de complicaciones mecánicas condiciona el uso rutinario de esta técnica. La medición de la fracción de eyección y de los volúmenes

ventriculares parece haberse sistematizado con esta técnica. En caso de soplos, el Doppler color puede agregar información útil en la detección de valvulopatías o cortocircuitos.

En caso de mala ventana ultrasónica, puede ser necesario recurrir a la ventriculografía isotópica. Más recientemente, parece prometedora la evaluación de la función ventricular con estudios de perfusión sincronizados (Gated- SPECT).

El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio Holter ha sido recomendado para la evaluación del paciente luego del infarto buscando hallar arritmias graves o detectar isquemia silente. La isquemia silente posinfarto parece tener valor pronóstico aunque su uso no se recomienda en forma sistemática. En el caso del anciano, el monitoreo Holter previo al alta podría ser de mayor utilidad evitando los inconvenientes de la prueba de esfuerzo. Otras pruebas tales como la variabilidad de la frecuencia cardíaca o la detección de potenciales ventriculares tardíos no han sido suficientemente bien estudiadas como para ser recomendadas. (64-65)

*Recomendación:**Clase I:*

1. Valoración del estado general y mental ante la necesidad de indicar una intervención de revascularización. (Nivel de evidencia C).
2. Efectuar un ecocardiograma bidimensional (o doppler si está indicado) a fin de valorar motilidad segmentaria y función ventricular. (Nivel de evidencia C).

Clase II:

1. Ergometría submáxima (85% de la frecuencia teórica prevista) previa al alta en pacientes que hayan cursado un infarto sin complicaciones y que efectúan ejercicio regularmente con buena capacidad funcional. (Nivel de evidencia C).
- 2- Pruebas farmacológicas (perfusión miocárdica o eco estrés con dipiridamol / dobutamina) cuando exista incapacidad o ineptitud para realizar un ejercicio submáximo. (Nivel de evidencia C).
- 3- Monitoreo Holter de 24 hs para detectar isquemia silente o arritmias graves. (Nivel de evidencia C).

Clase III:

1. Ergometría submáxima al alta en pacientes complicados con complicaciones tales como insuficiencia cardíaca, angina post infarto o arritmias graves. (Nivel de evidencia C).
2. Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. (Nivel de evidencia C).
3. Detección de potenciales ventriculares tardíos. (Nivel de evidencia C).