

# Manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST mediante estrategia farmacoinvasiva

Jorge Martos Salcedo ,<sup>1\*</sup>

## Resumen

El infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST), a nivel mundial, es una de las principales causas de muerte en la población adulta.[1] La mortalidad del IMCEST ha disminuido en las últimas décadas, particularmente debido a las mejoras en el manejo del paciente.[2]

El IMCEST es un tipo de síndrome coronario agudo el cual es resultado de la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica, produciendo una obstrucción completa y persistente de la arteria relacionada con el infarto (ARI). La reperfusión rápida para restablecer el flujo sanguíneo coronario es el objetivo más importante en el tratamiento del paciente con IMCEST.[3]

Presentamos el caso de un paciente varón, octogenario, hipertenso, diabético, ex fumador, quien fue tratado con trombolisis y que a las 22 horas se realizó angioplastia coronaria con stent medicado, siendo el procedimiento exitoso y con evolución favorable.

## Palabras Clave

infarto de miocardio — estrategia farmacoinvasiva — revascularización completa

<sup>1</sup> Médico Especialista en Cardiología, Departamento de Medicina, Universidad Nacional de Cajamarca, Cajamarca, Perú

\*Correspondencia: jmartoss@unc.edu.pe

## Abstract

ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), worldwide, is one of the leading causes of death in the adult population. (1) Mortality from STEMI has decreased in recent decades, particularly due to improvements in patient management.

STEMI is a type of acute coronary syndrome which is the result of the rupture or erosion of an atherosclerotic plaque, producing a complete and persistent obstruction of the infarct-related artery (ARI). Rapid reperfusion to restore coronary blood flow is the most important goal in treating the patient with STEMI.

We present the case of a male patient, octogenarian, hypertensive, diabetic, ex-smoker, who was treated with thrombolysis and who underwent coronary angioplasty with medicated stent at 22 hours, the procedure being successful and with favorable evolution.

## Keywords

myocardial infarction — pharmacoinvasive strategy — complete revascularization

## Introducción

El tratamiento del IMCEST se basa en la rápida apertura de la ARI, sea mediante fármacos fibrinolíticos o con intervención coronaria percutánea (PCI), que limitan el tamaño del infarto y mejoran el pronóstico.[1] Los fibrinolíticos han demostrado aumentar la supervivencia,[4] pero son más efectivos si se administran en las primeras 3 horas tras el inicio de los síntomas. La PCI primaria mejora la supervivencia y reduce el infarto recurrente y los accidentes cerebrovasculares (ACV), por lo que se considera la terapia óptima en caso de que se pueda realizar en un tiempo adecuado.[5] [6]

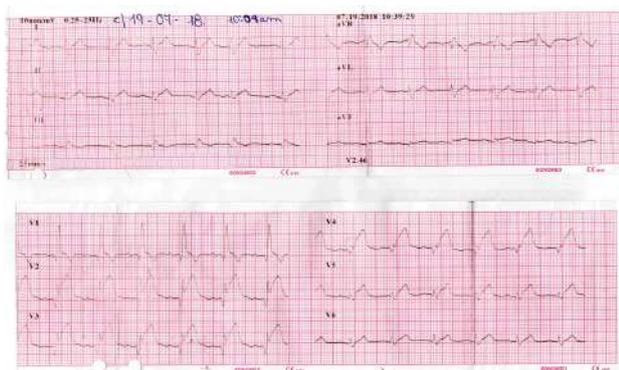
La principal limitación de la PCI primaria es la imposibilidad de ofrecerla al total de la población por su limitada disponibilidad geográfica y el retraso que supone el traslado desde lugares sin disponibilidad de PCI primaria a centros

de referencia. Las guías recomiendan realizar la PCI primaria en menos de 120 minutos desde el diagnóstico del IMCEST.[1]

En Cajamarca contamos con una sala de cateterismo cardiaca desde hace 7 años, sin embargo no se cuenta con la logística necesaria para realizar PCI primaria en el manejo de los pacientes con IMCEST, por lo que para mejorar los resultados y administrar un tratamiento de reperfusión lo más rápido posible se planteó la estrategia farmacoinvasiva, consistente en administrar fibrinolíticos en ausencia de contraindicaciones y organizar de inmediato una angioplastia de rescate si el tratamiento farmacológico falla, o angiografía sistemática precoz en caso de tener éxito, tal como lo recomiendan las guías.[1]

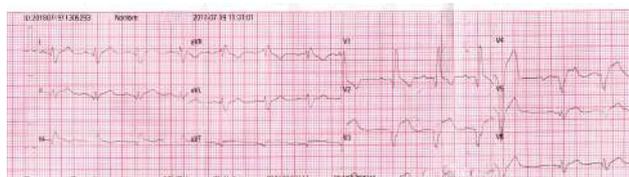
## Reporte de caso

Paciente varón de 84 años, hipertenso desde hace 18 años, diabético desde hace 10 años, ex fumador, con 03 hospitalizaciones por angina, cirugías de hernia umbilical y prostatectomía. Acudió a establecimiento de salud privado con 2 horas de evolución de dolor torácico opresivo irradiado a miembro superior izquierdo de 8/10 de intensidad. Recibió AAS 300 mg, atorvastatina 40 mg, isosorbide 5 mg SL por 2 veces, ketorolaco 30 mg endovenoso. El EKG de ingreso (Figura 1) mostró ritmo sinusal, con FC de 80 latidos por minuto, bloqueo completo de rama derecha del haz de His (BDRDHH) y elevación del segmento ST de V1 a V6. Fue transferido al Hospital Regional Docente de Cajamarca (HRDC) para continuar su manejo.



**Figura 1.** EKG de ingreso a establecimiento de salud privado.

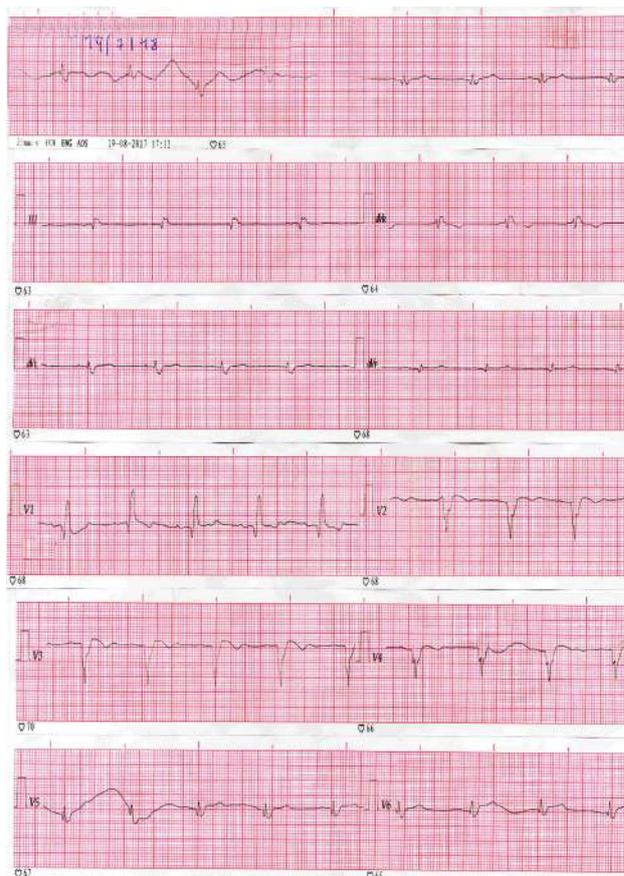
Ingresó al HRDC a las 3.5 horas del inicio de los síntomas con angina típica de 6/10 de intensidad, con PA: 116/71 mmHg, FR: 28 rpm, FC: 85 lpm, SaO<sub>2</sub> 98 % (con FiO<sub>2</sub> de 25 %) y peso de 60 Kg. Al examen se encontraba despierto, lúcido, orientado, quejumbroso, diaforético, sin crepitantes en ambos campos pulmonares, con ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultaron tercer ruido cardiaco ni soplos y el llenado capilar fue normal. El nuevo EKG (Figura 2) mostró ritmo sinusal, extrasístole ventricular aislada, BCRDHH y supra desnivel del segmento ST de V1 a V6. La ecografía cardiaca evidenció hipocinesia en cara anterior en segmentos medio y apical.



**Figura 2.** EKG de ingreso al HRDC.

Se realizó trombolisis con alteplase 15 mg en bolo, 45 mg en 30 minutos y 30 mg en 60 minutos. Recibió enoxaparina 60 mg SC, morfina 3 mg, AAS 300 mg, clopidogrel 300 mg, atorvastatina 80 mg, insulina en escala móvil y oxígeno por cánula binasal. El EKG post trombolisis (Figura 3), mostró resolución de la elevación del segmento ST, ondas QS de V1 a V4 y persistencia del BCRDHH.

El paciente refirió remisión del dolor torácico, manteniéndose estable, los exámenes de laboratorio ver Tabla 1



**Figura 3.** EKG post trombolisis.

mostraron troponina al ingreso negativa (0.01ng/ml) la cual subió a 24 ng/ml pasadas las 8 horas, asimismo hubo incremento de la LDH e hiperglicemia (302 mg/dl), la cual fue manejada con administración de insulina en escala móvil. En Cuidados Intensivos se mantuvo sin dolor, hemodinamicamente estable y con normalización de los niveles de glicemia.

Se le realizó cateterismo cardiaco 22 horas post trombolisis. El paciente ingresó a sala de cateterismo con PA 137/78 mm Hg, FC: 75 lpm, FR 20 rpm y SaO<sub>2</sub>: 100 % (con FiO<sub>2</sub> de 35 %). En sala de hemodinamia recibió clopidogrel 300 mg y heparina no fraccionada 7 000 UI. Por acceso radial se le realizó cinecoronariografía, encontrándose lesión larga en segmento medio de la Descendente Anterior (DA), con imagen de placa ulcerada en unión de segmentos medio-distal y flujo distal TIMI III; Gran Ramo Intermedio Marginalis (IM) con lesión con estenosis de 90 %, antes de bifurcación en subramos. La Coronaria Derecha (CD) de pequeño calibre con enfermedad difusa y severa. (Figura 4-7)

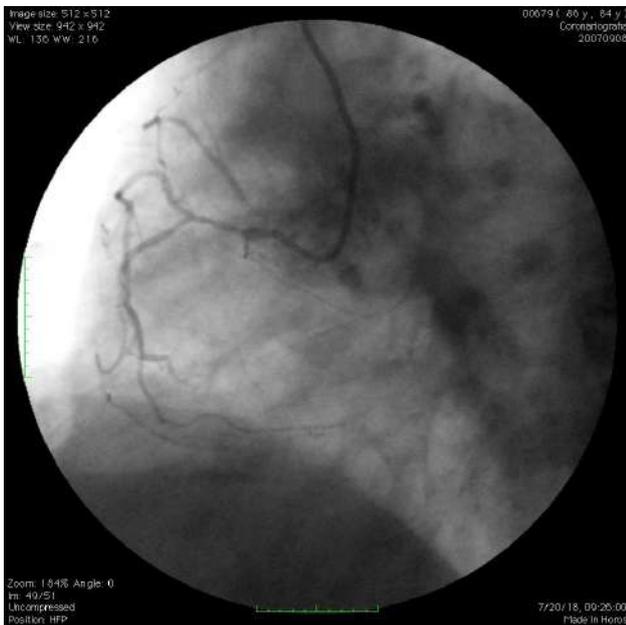
A continuación, se realizó PCI de arteria DA (ARI), luego de pre dilatación con 2 stents medicados en segmento medio, el control angiografico reveló non-reflow, que se resolvió con 150 mcg de verapamilo intracoronario, el control final con Flujo TIMI III. (Figura 8-11)

Finalmente, se realizó PCI de Ramo IM, con 01 Stent medicado. El control angiográfico con Flujo TIMI III. (Figura 12-13)

Salió de sala de cateterismo asintomático, hemodinamicamente estable. En el EKG control ver (Figura 14) se

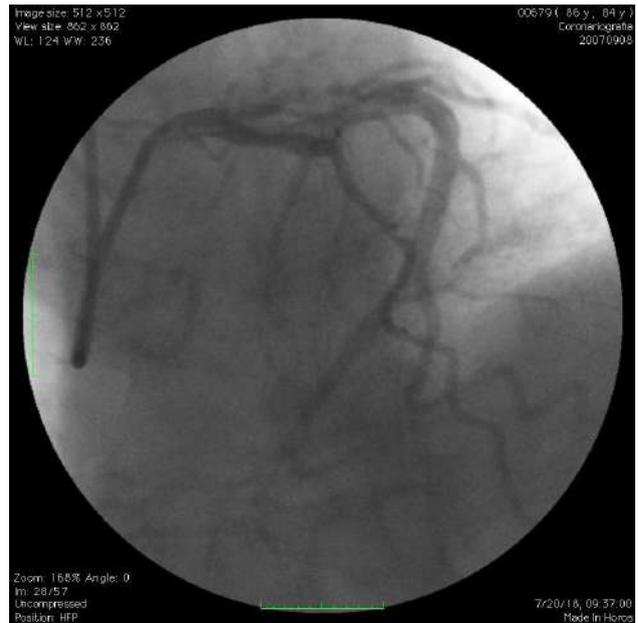
**Tabla 1. Exámenes de Laboratorio**

Resultados		
Parámetro	Unidad Medida	Valor
Hemoglobina	gr/dl	13,9
Leucocitos	x mm3	8,600
Abastionados	%	3
Plaquetas	x mm3	190,000
Troponina Ingreso	ng/ml	0,01
Troponina a 8 hrs	ng/ml	24
Troponona 24 hrs	ng/ml	6
CK-MB	UI/ml	24
Glucosa	mg/ml	302
Creatinina	mg/ml	1,27
Colesterol Total	mg/ml	138
Colesterol HDL	mg/ml	29
Colesterol LDL	mg/ml	100
Trigliceridos	mg/ml	119
LDH	UI/l	1,200
AGA (FiO2: 28 %)		
pH		7,46
PCO2	mmHg	34
PO2	mmHg	102
Sodio	mEq/L	128
Potasio	mEq/L	4,0
Lactato	mEq/L	0,9
HCO3	mEq/L	24

**Figura 4. Cinecoronariografía**

evidenció ritmo sinusal, FC: 57 lpm, BCDRDHH, onda Q de V1 a V5 y elevación del segmento ST del V1 a V5.

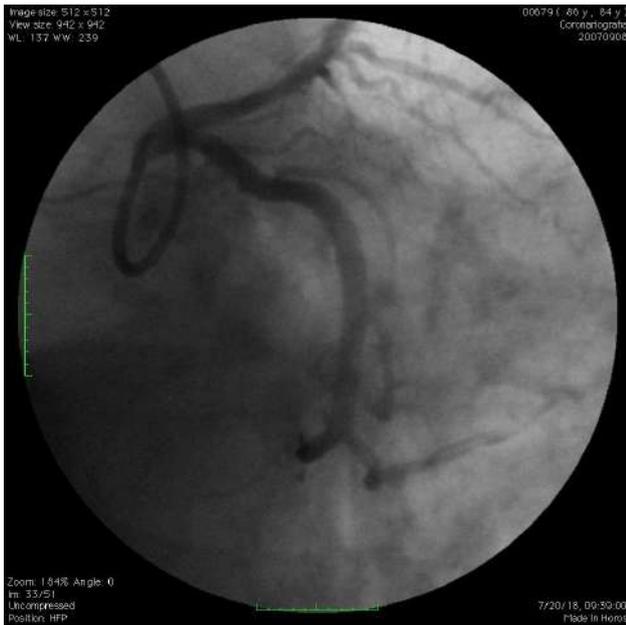
En cuidados intensivos con terapia médica estándar evolucionó sin complicaciones. Un día después se suspendió enoxaparina, se inició beta bloqueador (metoprolol 25 mg cada 24 horas). Fue dado de alta al 5to día después de su ingreso. Previo al alta, se realizó ecocardiografía la cual mostró hipertrofia ventricular izquierda concéntrica de grado leve,

**Figura 5. Cinecoronariografía****Figura 6. Cinecoronariografía**

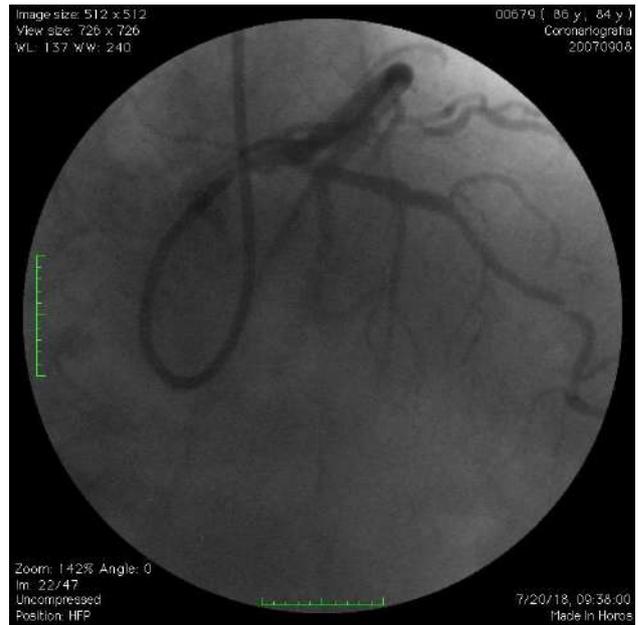
acinesia de segmentos apical, septal apical y anterior apical, con fracción de eyección del 50% y disfunción diastólica tipo relajación lenta. Actualmente, 2 años después del evento, mantiene controles regulares, sin dolor torácico y medicándose con AAS, clopidogrel, enalapril, metoprolol y atorvastatina.

## Discusión

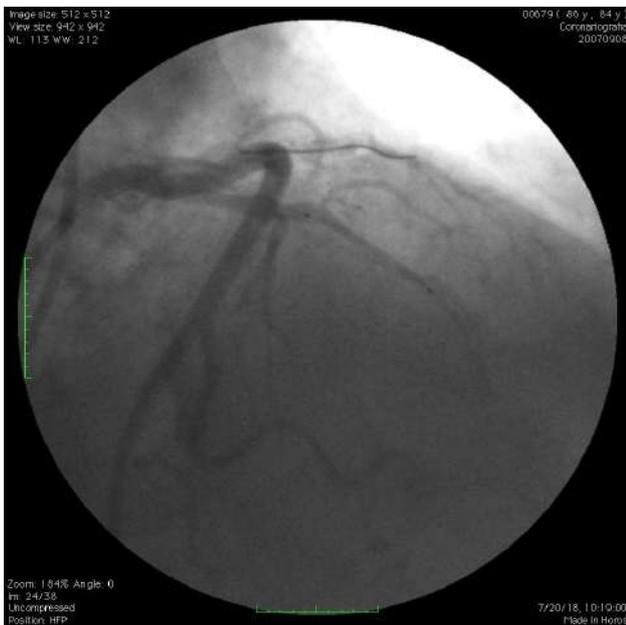
El manejo del IMCEST inicia con un adecuado diagnóstico basado en la presencia de síntomas (angina) y elevación del segmento ST en el EKG. El paciente en cuestión acudió a un establecimiento de salud privado de menor complejidad a las 2 horas del inicio de sus síntomas, siendo diagnosticado oportunamente como un IMCEST anterior extenso por la angina típica y la elevación del segmento ST en precordiales



**Figura 7. Cinecoronariografía**



**Figura 9. PCI de arteria DA**



**Figura 8. PCI de arteria DA**



**Figura 10. PCI de arteria DA**

V1- V6; como dicha institución no contaba con fibrinólisis ni ACTP, este fue derivado al HRDC, lo que agregó una demora de 1 hora con 20 minutos. En el tratamiento de reperfusión del IMSTE, la cantidad de “miocardio salvado” es mayor en las primeras horas después del inicio de la oclusión coronaria. El adagio .<sup>el</sup> tiempo es músculo” se ha utilizado para resaltar la importancia de reducir el tiempo de isquemia total, un determinante importante del resultado clínico.[2]

En el estudio PERSTEMI del cual participamos como centro hospitalario, entre febrero de 2016 y febrero de 2017, fueron enrolados 396 pacientes con IMCEST, provenientes de 20 centros de alta complejidad a nivel nacional. En las primeras 12 horas de evolución un 38 % fueron fibrinolizados, en un 29 % se realizó PCI primaria y un 33 % no

recibieron reperfusión. En el 12.9 % se usó estrategia farmacoinvasiva. La tasa de éxito de la fibrinólisis fue de un 65 % y la de la PCI primaria fue de un 82 %. El motivo principal de la falta de administración de tratamiento de reperfusión fue la demora desde el inicio de los síntomas hasta el primer contacto médico. Los tiempos desde el inicio de la isquemia a la reperfusión y las demoras en su aplicación son importantes como medidas de la capacidad del sistema de salud para hacer frente a un infarto. En el PERSITEMI se observa que, el 50 % de los pacientes tiene un tiempo de isquemia de entre 3.7 y 10.3 horas; el 50 % de la población tiene el primer contacto con los servicios médicos entre 1.4 y 5 horas. [7]

En el HRDC se ha establecido como protocolo para el manejo de IAMCEST la estrategia farmacoinvasiva. El estudio



**Figura 11. PCI de arteria DA**



**Figura 13. PCI de Ramo IM**



**Figura 12. PCI de Ramo IM**



**Figura 14. EKG post PCI**

Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction and el registro Francés sobre infarto agudo de miocardio del 2015 sugieren que la estrategia farmacoinvasiva se compara favorablemente con la PCI primaria, los pacientes con estrategia farmacoinvasiva tienen un tiempo de reperfusión más corto y mayor tasa de flujo TIMI 3 que los que reciben PCI primaria. A los 12 meses, la tasa de eventos combinados resultó similar entre las dos estrategias.[8] Una vez admitido en la EMG del HRDC, al no haber contraindicaciones se le realizó fibrilación, recibiendo además doble antiagregación y enoxaparina, y se activó el protocolo para IMCEST, y al haber criterios de reperfusión se planeó el cateterismo precoz (dentro de las primeras 24 horas). En relación a la PCI, esta se hizo a las 22 horas desde su admisión al HRDC, según recomendación de las guías (<24 horas)[1] y se le

realizó PCI con 2 stents medicados a arteria DA (ARI) y además de tratar una lesión severa en la arteria marginalis (ANRI) (clase II, nivel de recomendación A), lográndose una revascularización completa. Se ha demostrado en varios estudios que la estrategia de revascularización completa en los pacientes con IMCEST, es segura y reduce el riesgo de eventos compuestos de muerte cardiovascular o infarto de miocardio recurrente, así como el riesgo de revascularización futura.[9]

Recientemente se demostró que en los pacientes con IMCEST y enfermedad coronaria multivascular, la revascularización completa fue superior a la PCI de sólo la lesión culpable para reducir el riesgo de infarto de miocardio, revascularización guiada por isquemia, así como el riesgo de muerte cardiovascular.[10] En el paciente en cuestión luego de la angioplastia de la arteria DA, se presentó fenómeno de “no reflow”, el cual fue manejado con verapamilo, mejorando a flujo TIMI III.

El término «no reflow» se usa para describir una obstruc-

ción microvascular con flujo miocárdico disminuido tras la apertura de una arteria epicárdica ocluida, está asociado con un aumento en el tamaño del infarto, disminución de la fracción de eyección del VI y peores resultados cardiovasculares. El mecanismo por el cual se presenta se apoya en 4 pilares: Microembolización distal aterotrombótica, daño por isquemia, daño por reperfusión, susceptibilidad individual. Los factores de riesgo para la presencia de “no reflow” son la diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia y tabaco.

A pesar de la frecuencia con la que se encuentra “no reflow” en el laboratorio de cateterismo cardíaco, no existen pautas claras sobre cómo manejar a estos pacientes. Varias opciones de tratamiento se han estudiado en diferentes ensayos con diferentes resultados (adenosina, bloqueadores de canales de calcio, nitroprusiato de sodio, nicorandil, inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa, epinefrina, Ranolazine, GLP-1, estatinas a altas dosis, aspiración de trombo, etc.). Hay una serie de modalidades que predicen la gravedad del “no reflow”, como el ultrasonido intravascular (IVUS) o la tomografía de coherencia óptica (OCT) que si se usa adecuadamente junto con la farmacoterapia puede servir para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con el fenómeno de “no reflow”. [11] El pronóstico luego de un IMCEST mejora mediante el cumplimiento de una terapia médica óptima que incluye DAPT, betabloqueador, IECA, estatinas, en algunos pacientes antagonistas mineralocorticoides y un programa de rehabilitación cardíaca. [1][2][3] El paciente se encuentra actualmente con terapia óptima, aunque es una tarea pendiente en el HRDC implementar un programa de rehabilitación cardíaca.

## Conclusiones

La estrategia farmacoinvasiva es la mejor opción para en el manejo IMCEST en centros que no cuentan con IPC primaria.

La revascularización completa en el contexto de IMCEST es segura, reduce riesgo de infarto de miocardio, revascularización guiada por isquemia, así como el riesgo de muerte cardiovascular, por lo que debería realizarse en estos pacientes.

## Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de interés, en relación al presente artículo

## Referencias

- [1] Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2017;38(2):119-77. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.
- [2] Bulluck H, Hoole SP. Management of ST segment elevation myocardial infarction. *Medicine*. 2018;46(9):540-6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S135730391830149X>.
- [3] Frampton J, Devries JT, Welch TD, Gersh BJ. Modern Management of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Current Problems in Cardiology*. 2020;45(3):100393. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0146280618301300>.
- [4] 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 1000 patients. *The Lancet*. 1994;343(8893):311-22. Originally published as Volume 1, Issue 8893. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673694911614>.
- [5] Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thaysen P, et al. A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(8):733-42. PMID: 12930925. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoA025142>.
- [6] Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet*. 2003;361(9351):13-20. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673603121137>.
- [7] Chacón-Díaz M, Vega A, Aráoz O, Ríos P, Baltodano R, Villanueva F, et al. Características epidemiológicas del infarto de miocardio con elevación del segmento ST en Perú: resultados del PERuvian Registry of ST-segment Elevation Myocardial Infarction (PERS-TEMI). *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(5):403-12. Available from: <https://plu.mx/a/twitter?doi=10.1016/j.acmx.2017.11.009>.
- [8] Sim DS, Jeong MH, Ahn Y, Kim YJ, Chae SC, Hong TJ, et al. Pharmacoinvasive Strategy Versus Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2016;9(9):e003508. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003508>.
- [9] Kober L, Engstrom T. A More COMPLETE Picture of Revascularization in STEMI. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(15):1472-4. PMID: 31475796. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMe1910898>.
- [10] Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Nguyen H, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(15):1411-21.

PMID: 31475795. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMoal907775>.

- [11] Kumar J, O'Connor CT, Kumar R, Arnous SK, Kieran TJ. Coronary no-reflow in the modern era: a review of advances in diagnostic techniques and contemporary management. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2019;17(8):605-23. PMID: 31389276. Available from: <https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1653187>.