

Una perspectiva des de l'hospital

Miquel Fiol

Servei de Medicina Intensiva i Unitat Coronària
Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Introducció

La fase hospitalària de l'infart agut de miocardi (IAM) ha estat marcada, en l'última dècada, per canvis d'estratègia importants des del punt de vista diagnòstic i terapèutic: nous mitjans de diagnòstic precoç, generalització del tractament fibrinolític, abandó de la profilaxi antiaritmica, introducció de la prevenció secundària farmacològica, nous tractaments antitrombòtics, angioplàstia primària i augment de les llistes d'espera d'hemodinàmica i cirurgia, juntament amb estades hospitalàries probablement excessives.

Diagnòstic precoç de l'IAM

El diagnòstic precoç de l'IAM és important per les repercussions pronòstiques si s'instaura un tractament de perfusió immediat (fibrinòlisi, angioplàstia primària). Es cometen, amb massa freqüència, errades bàsiques en les àrees d'urgència. Probablement a causa de l'excessiva saturació que hi ha no es fa un bon interrogatori dels símptomes (pilar bàsic) i es dona molta importància al diagnòstic bioquímic (enzims creatinafosfocinasa (CPK), creatinasi (CK-MB), troponina T o I), en part per suplir una falta de coneixements en electrocardiografia. Els enzims no s'alteren fins passades almenys quatre hores des de l'inici dels símptomes, i això fa que un nombre no insignificant de malalts no es diagnostiqui fins a una anàlisi subsegüent i que se'n sol·liciti l'ingrés en la unitat coronària passades ja massa hores.

Generalització del tractament fibrinolític

Des del 1984, quan es va instaurar el tractament fibrinolític, les indicacions han augmentat des d'un 30% fins a un 47% (segons dades de l'estudi PRIAMHO i IBERICA), ja

que algunes contraindicacions absolutes han passat a relatives (per exemple, la retinopatia diabètica) i s'ha comprovat que les complicacions hemorràgiques són realment poc freqüents. En algunes àrees espanyoles, aquells percentatges arriben al 62% (Múrcia); l'explicació, probablement, és deguda a diferències en els protocols terapèutics, retards en l'arribada dels pacients, criteris electrocardiogràfics menys estrictes, etc. Les hemorràgies cerebrals, amb una incidència al voltant de l'1%, sembla que no es poden evitar, però certament existeix un subgrup d'alt risc (>75 anys, antecedents d'hipertensió mal controlada i d'accidents cerebrovasculars transitoris) en els qual s'hauria de valorar molt el risc-benefici abans d'instaurar un tractament fibrinolític.

Abandó del tractament profilàctic antiaritmíic

El tractament de les arítmies ventriculars durant l'infart de miocardi amb vistes a prevenir la fibril·lació ventricular ha estat abandonat. Dues metaanàlisis demostren que la profilaxi de la fibril·lació ventricular amb lidocaïna certament disminueix una mica la incidència d'aquesta arítmia (15%), però, al mateix temps, augmenta la mortalitat. No obstant això, no s'hauria de menysprear totalment el tractament profilàctic, ja que encara existeix un petit nombre de pacients en els quals aquesta profilaxi podria ser indicada: malalts amb menys de sis hores des de l'inici dels símptomes i impossibilitat de desfibril·lació immediata, o presència de complexos ventriculars prematurs tipus R sobre T.

Inici precoç de la prevenció secundària farmacològica post IAM

Amb aquestes mesures terapèutiques s'ha aconseguit reduir una mica més la mortalitat. Els betablocadors ho van assolir abans de l'era fibrinolítica, però per diverses raons no s'han utilitzat segons les recomanacions. Probablement, la causa més freqüent és la por de l'aparició de complicacions que realment són poc importants. En l'estudi IBERICA s'observa que la prescripció hospitalària que se'n fa és del 43%. Pel que fa als inhibidors de l'enzim conversor de l'angiotensina, nombrosos estudis han demostrat que redueixen la mortalitat. La utilització hospitalària se situa, actualment, al voltant del 34%.

Correspondència: Dr. Miquel Fiol
Servei de Medicina Intensiva i Unitat Coronària
Hospital Son Dureta
Andrea Dòria, 55
07014 Palma de Mallorca.
Tel. 971 17 50 00
Fax 971 71 78 31
Adreça electrònica: mfiol@balears.net

Annals de Medicina 1998; 82: 21-22.

Angioplàstia primària

L'angioplàstia primària té clares indicacions en l'IAM (xoc cardiogènic, contraindicació formal de fibrinòlisi i, probablement, infarts anteriors extensos dins les primeres tres hores), però en molts hospitals no es pot dur a terme per dificultats estratègiques (no hi ha servei d'hemodinàmica de guàrdia durant les 24 hores) i d'experiència acumulada (només recomanable en centres on es realitzen almenys 200 angioplàsties anuals). S'ha de reconèixer que el voluntarisme dels metges és molt important en el moment de posar en marxa aquesta tècnica.

Nous tractaments antitrombòtics

Assistim també a canvis importants en el tractament antitrombòtic: probablement s'iniciarà l'ús massiu d'heparina de baix pes molecular (estudis ESSENCE i TIMI 11B pendent de resultats) que obviï el difícil control amb el test de tromboplastina activada (TTPA). Estan en marxa, també, nombrosos estudis amb antiagregants inhibidors dels preceptors plaquetaris IIb/IIIa.

Estades hospitalàries

Les estades hospitalàries perllongades estan motivades, bàsicament, per la saturació de tècniques a practicar per a l'estratificació del risc. Dades no publicades procedents de l'estudi IBERICA assenyalen que la freqüència d'aplicació de diverses tècniques a 28 dies des de l'inici dels símptomes és la següent: ecocardiograma, 70%; ergometria convencional, 51%; coronariografia, 37%; angioplàstia coronària, 15%; i cirurgia cardíaca, 7,5%. Això repercuteix de manera secundària sobre les llistes d'espera, ja que les urgències hospitalàries desplacen els pacients ambulatoris. En patologia cardiovascular, llistes d'espera superiors a dos mesos haurien de ser inacceptables.

La situació ideal

Com a conclusió, la situació ideal per a un pacient que ingressa amb infart de miocardi és que arribi dins les tres primeres hores des de l'inici dels símptomes, que s'administri aspirina i tractament fibrinolític en un període no superior als 20 minuts des de l'arribada a l'hospital o que es practiqui angioplàstia primària, si està indicada, en un període no superior als 60 minuts des de l'entrada a l'hospital; que rebi betablocadors i/o IECA si no existeix contraindicació formal; que es practiqui ergometria pronòstica submàxima o ecocàrdio-estrés al cap de set dies de l'ingrés i cardiologia intervencionista, si està indicada, abans de l'alta hospitalària, i la cirurgia cardíaca al cap de quatre setmanes.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac Troponin T or Troponin I. *N Eng J Med* 1997; 337: 1648-1653.
2. Fibrinolytic therapy Trialist (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-422.
3. Hine LK, Lair DN, Hewitt P, Chalmers TC. Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Int Med* 1988; 149: 2694-2698.
4. McMahon S, Collins P, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: An overview of results from the randomized controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1910-1916.
5. Fiol M, Marrugat J, Bayés de Luna A, Bergadà J, Gundo J. Ventricular fibrillation markers on admissions to the hospital for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 117-119.
6. Lastini R, Maggioni AP, Flather M, Sleight P, Tognoni G. ACE-inhibitor use in patients with myocardial infarction: summary of evidence from clinical trials. *Circulation* 1995; 92: 821-828.
7. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction effect mortality and reinfarctions rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials. *Circulation* 1995; 91: 476-485.
8. Théroneux P. Antiplatelet therapy: Do the new platelet inhibitors add significantly to the clinical benefits of aspirin? *Am Heart J* 1997; 134: S62-S70.