

1 Cardiopatía Isquémica

Taller: Electrocardiografía en Síndromes Coronarios Agudos y Diagnóstico Diferencial

Dra. Tania Guadalupe Hinojosa López

Dra. Tania Guadalupe Hinojosa López

Cardiología clínica, Instituto Nacional de Cardiología
 Posgrado en Rehabilitación Cardíaca, INCICH
 Programa de Rehabilitación Cardíaca, Hospital Civil de
 Guadalajara
 Miembro fundador de la Sociedad Mexicana para el
 Cuidado del Corazón
 Adscrito al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos
 Cardiovasculares, HE UMAE – CMNO



El electrocardiograma es una herramienta útil, accesible y fundamental para el diagnóstico y pronóstico de los síndromes coronarios agudos, así como nos da información sobre los posibles diagnósticos diferenciales. Las indicaciones para la toma de electrocardiograma están bien establecidas por las guías internacionales (Figura 1).^{1,2,3}

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con y sin elevación del segmento ST son los siguientes (Figura 2).

Es importante al momento del diagnóstico del infarto valorar:

1. Localización del infarto y la arteria responsable
2. Extensión del infarto
3. Etapa evolutiva en la que se encuentra
4. Presentaciones atípicas del infarto

Localización del infarto: Tendremos que valorar la arteria afectada (Figura 3).

Extensión del infarto: Cada infarto puede extenderse a zonas contiguas por lo que será importante tanto para el pronóstico como para el diagnóstico.

Recomendación	CLASE	NIVEL
Esta indicado registrar e interpretar un ECG de 12 derivaciones tan pronto como sea posible en el lugar del primer contacto medico con un retraso máximo de 10 minutos	I	B
Esta indicado la monitorización electrocardiográfica con la capacidad de desfibrilación si bien es posible para todo paciente con sospecha de infarto agudo del miocardio	I	B

Figura 1. Recomendación para realizar Electrocardiograma.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE INFARTO
CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE INFARTO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST
Elevación del segmento ST en dos derivaciones contiguas con una elevación del segmento ST > 2.5 mm en varones menores de 40 años
Elevación del segmento ST > 1.5 mm en las mujeres en las derivaciones V2- V3
Elevación del segmento ST > 1 mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de la rama izquierda del haz de his
Elevación del segmento ST > 2 mm en las personas de 40 años o mas
CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS INFARTO SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST
Desnivel negativo del segmento ST en > 2 derivaciones contiguas
Cambios en la onda T

Figura 2. Criterios Electrocardiográficos de Infarto del Miocardio.

LOCALIZACION DEL INFARTO Y LA ARTERIA AFECTADA		
LOCALIZACION	DERIVACION	ARTERIA AFECTADA
Inferior	DII, DIII AVF	CD o CX
Posterior	Cambios en espejo V1-V3 o V7-V9	CD y CX
Lateral alta	DI AVL	Diagonal o CX
Lateral baja	V5-V6	CX
Lateral	DI AVL V5- V6	CD
Anteroseptal	V1-V3	DA
Anterior	V1-V6	DA
Anterior extenso	DI AvL V1-V6	DA
Ventrículo derecho	V3 r V4 r	CD
Punta	DII DIII AvF V5, V6	CX

DA: Descendente anterior CD: Coronaria derecha CX: Circunfleja

Figura 3. Localización del infarto y la arteria afectada.

Los tipos de extensión:

1. **Infarto inferior:** posterior, lateral y/o ventricular derecho (Figura 4).
2. **Infarto anterior:** Lateral baja, lateral alta o anterior extenso (Figura 5).

Etapas evolutivas: Se distinguen 4 fases (Figura 6)

1. **Fase hiperaguda:** Se observa un incremento de la amplitud de la onda T. Estos cambios, habitualmente denominados onda T “hiperaguda”, semejan las ondas T de la hiperpotasemia y pueden representar diferencias locales de potasio en el espacio extracelular.

2. **Fase aguda:** La porción terminal de la onda T comienza a disminuir su amplitud, permanecen ele-

vados el punto J, el segmento ST y la porción media de la onda T.

3. **Fase subaguda:** Precocemente en esta fase, la porción terminal de la onda T se vuelve negativa y el punto J, el segmento ST y la por-

ción media de la onda T vuelven a la normalidad.

4. **Fase crónica:** Durante esta fase, los cambios del ECG están estabilizados y, si no hay recurrencia de isquemia, evolucionan en forma gradual hacia la resolución.

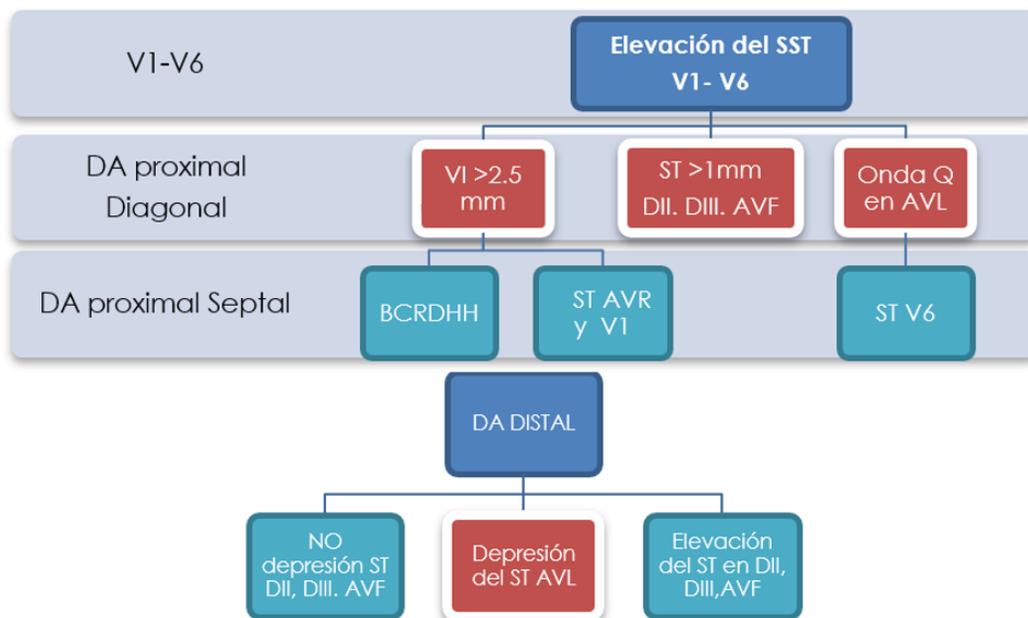


Figura 4. Infarto anterior y su extensión.

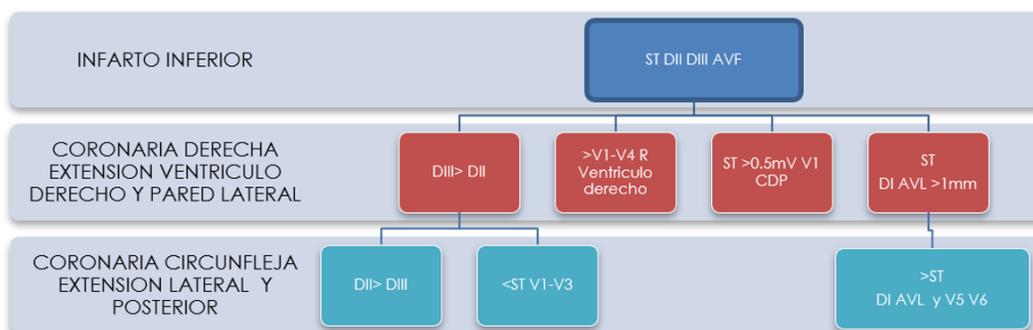


Figura 5. Infarto inferior y su extensión.

Presentaciones atípicas:

1. **Infarto con bloqueo de rama derecha:** Se identifican por la pérdida de la onda r inicial en V1, característica del BCRD; así, un

IAM anterior con BCRD y patrón QR en V1 indica alta probabilidad de que el bloqueo sea agudo.

2. **Infarto con bloqueo de rama izquierda o marcapaso (Criterios de Sgarbossa:**

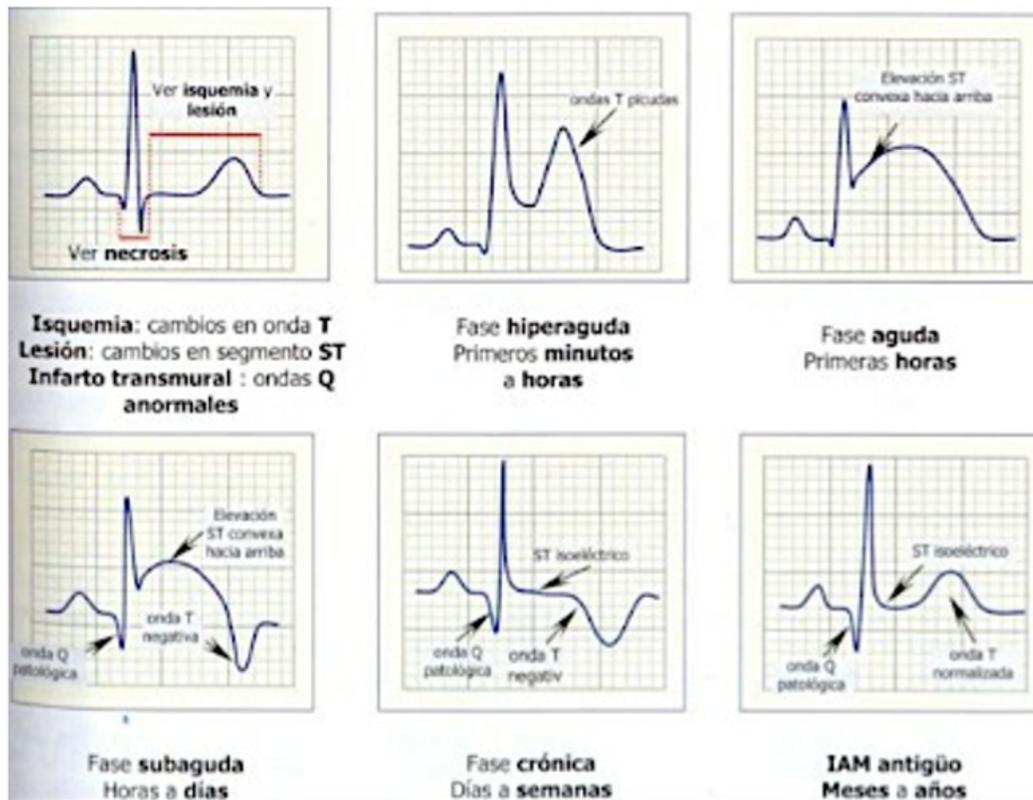


Figura 6. Fases evolutivas del infarto.

Supradesnivel ST concordante de 1 mm o más (supradesnivel ST en derivaciones con QRS positivo) (Figura 7).

Infradesnivel ST concordante de 1 mm o más (infradesnivel ST en derivaciones con QRS negativo).

Supradesnivel ST discordante >de 5 mm en derivaciones con QRS negativo (sobre todo en V1 a V3). Sobre este último criterio preferimos lo propuesto por Schamroth quien estableció que la amplitud del supradesnivel ST de V1 a V3 en el BCRI no complicado es de 30% a 50% de la amplitud del QRS y que, para diagnosticar un IAM, tal amplitud debía ser superior a 50%.

Para marcapaso aplica los mismos criterios sin embargo con menor sensibilidad y especificidad.

Infarto del ventrículo derecho:

Por la anatomía y topografía del VD, el IAM de dicha cámara genera un vector de lesión que apunta hacia abajo, adelante y derecha, en el entorno de los +120 en el plano frontal. En consecuencia, provocará supradesnivel ST en derivaciones V4R a V6R (la más representativa es V4R).

Infarto posterior aislado: Depresión aislada del segmento ST 0,5 mm en las derivaciones V1-V3 y elevación del segmento ST (0,5 mm) en las derivaciones de la pared torácica posterior V7 a V9 (Figura 8).

Enfermedad del tronco de la coronaria izquierda: La depresión del segmento ST 1 mm en 8 o más derivaciones de superficie, unida a la elevación del segmento ST

en aVR y/o V1, indica obstrucción del tronco común de la coronaria izquierda (o equivalente) o isquemia grave de 3 vasos (Figura 9).



Figura 7. Criterios de Sgarbossa.

Diagnóstico diferencial

Tromboembolia pulmonar

1. **Signos de rotación horaria en el plano horizontal:** Desplazamiento a la derecha del eje eléctrico del QRS en el plano frontal a expensas de sus vectores finales (generados en el VD) que apuntan aproximadamente a +140 (ondas S en D1 y aVL).
2. **Amplio gradiente entre el eje eléctrico de la onda T y de las fuerzas finales del QRS; Onda T negativa en precordiales derechas (en 50 % de los casos)**
3. **Puede haber ondas Q en D3 (por la dilatación del VD) y en V1 (por la dilatación de la aurícula derecha (AD) que actúa como aislante eléctrico e impide el registro de la onda r inicial)**

4. **La dilatación del VD puede provocar ondas R altas en V1 y retardo de la conducción con bloqueo completo o incompleto de rama derecha**

5. **Puede aparecer discreto supradesnivel ST en V1 y D3 de 1 a 2 mm, como expresión de daño miocárdico; con frecuencia los voltajes son bajos (se desconoce la causa).**

Repolarización precoz

La variante más característica de la repolarización precoz (RPP) es la que puede confundirse con un IAM. Presenta supradesnivel ST con concavidad superior, más acentuado en las derivaciones precordiales, donde habitualmente es de 1 a 2 mm, pero puede alcanzar 4 o 5 mm. El segmento ST suele presentar, en su unión con el QRS, una pequeña muesca o escotadura; las ondas R y T son altas. Es-

ta RPP es dinámica, se asocia a tono vagal aumentado y bradicardia, y disminuye o desaparece con taquicardia. Se ve más frecuentemente en jóvenes, sobre todo en deportistas, y disminuye con la edad. Cuando se expresa en derivaciones inferiores (DII, DIII, aVF) el supradesnivel es habitualmente <de 1 mm (Figura 10).

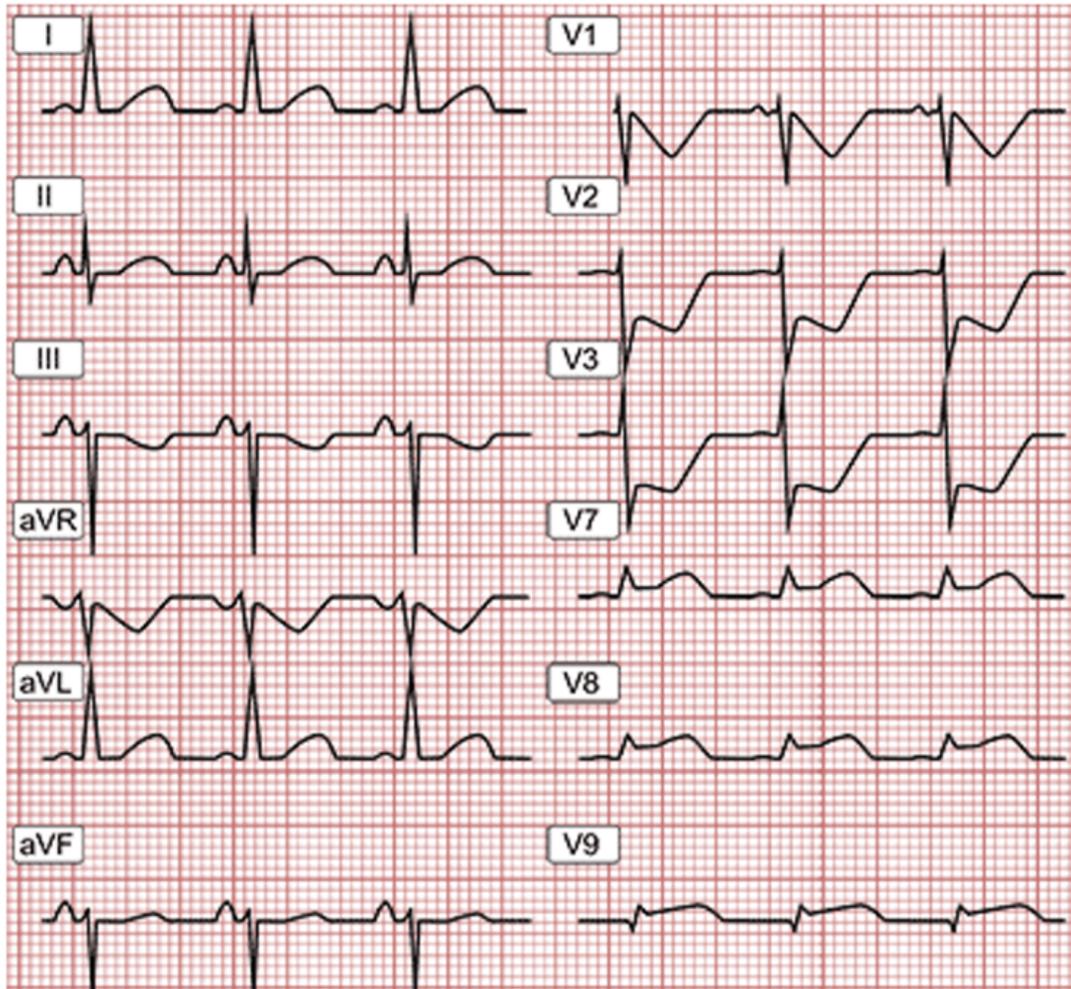


Figura 8. Infarto posterior aislado.

Síndrome de Brugada

El QRS está ensanchado a más de 120 mseg solo en V1 – V2; no están presentes las fuerzas finales lentas en DI y V6 que tendrían un infarto con bloqueo completo de rama derecha. El patrón electrocardiográfico formado entre la

parte final del QRS y el inicio del segmento ST amplio (>58).

Las alteraciones del ECG solo se registran en V1 y V2. Las imágenes características de estos patrones se magnifican si se registran las derivaciones V1 y V2 más arriba de lo normal (en segundo o tercer espacio intercostal) a

diferencia del IAM, en el cual las variaciones son mínimas (Figura 11).

Miopericarditis

Cuando en la miopericarditis existe un severo compromiso miocárdico, en el

ECG puede mostrarse un supradesnivel en el segmento ST con ligera convexidad superior e incluso con ondas Q. Esta situación es muy similar a la que se presenta en el infarto agudo al miocardio evolucionado (Figura 12).

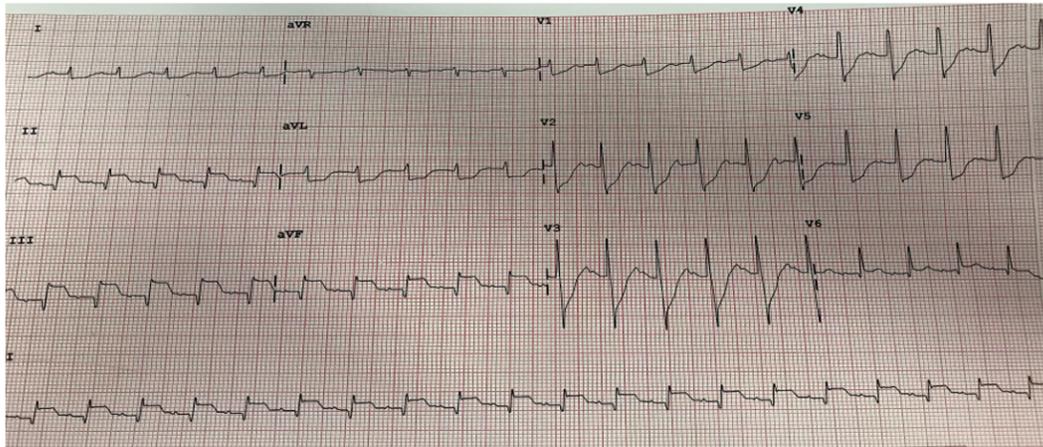


Figura 9. Enfermedad del tronco de la coronaria izquierda.

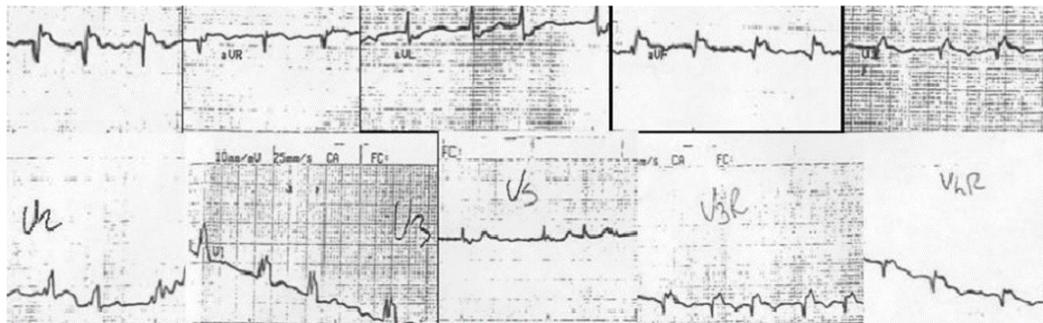


Figura 10. Repolarización precoz.

Conclusiones

La electrocardiografía es una disciplina académica.

El ECG es un instrumento clínico. Para aprovechar debidamente dicho instrumento clínico debemos analizarlo e

interpretarlo desde sus fundamentos, es decir, desde los principios básicos de la electrocardiografía.

El ECG sigue constituyendo la piedra angular en la toma de decisiones médicas en los pacientes que se presentan con eventos agudos coronarios.

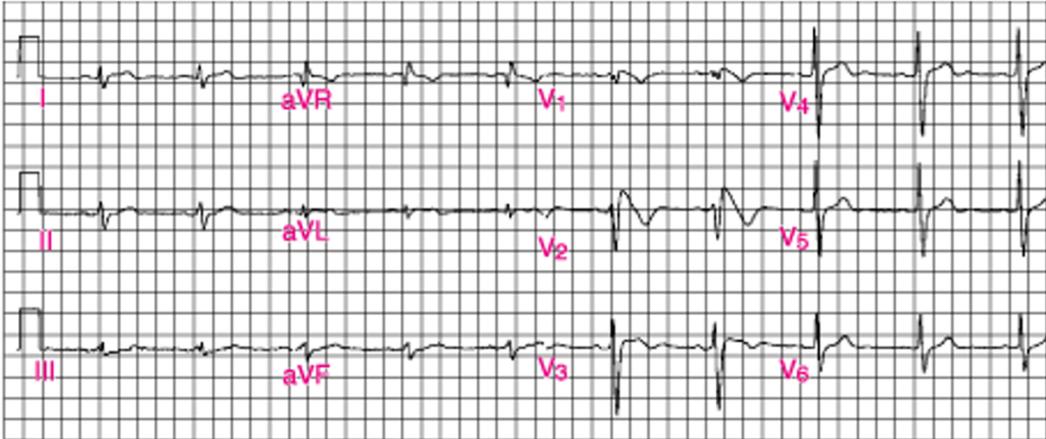


Figura 11. Síndrome de Brugada.

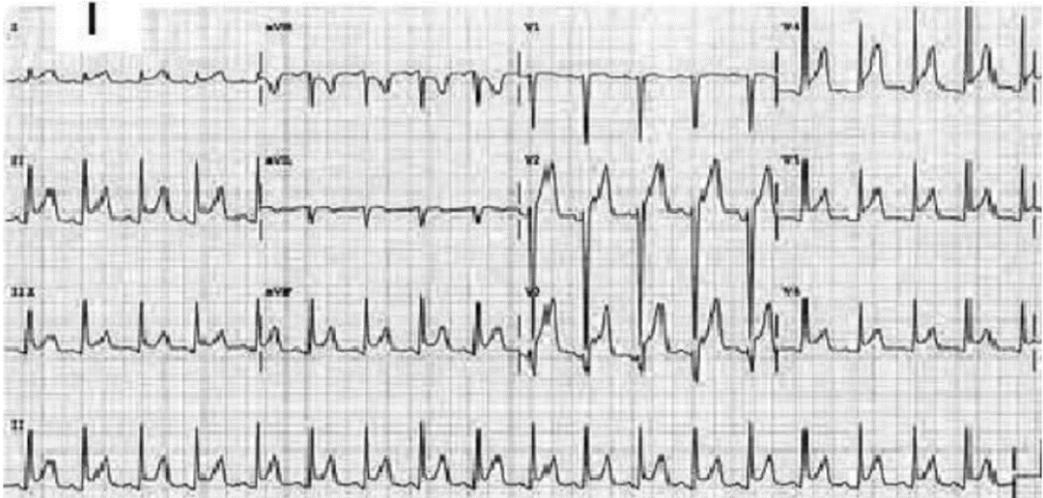


Figura 12. Miopericarditis.

Evidencia en Trombolisis

Dr. Luis Eduardo Rodríguez Castellanos

Dr. Luis Eduardo Rodríguez Castellanos

Medicina Interna, HE UMAE – CMNO
 Cardiología Clínica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
 Alta Especialidad en Ecocardiografía Adultos, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
 Alta Especialidad en Angiotomografía y Resonancia Magnética, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
 Maestría en Ciencias Médicas, UNAM



La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte a nivel mundial. El infarto agudo con elevación del segmento ST es ocasionado por la oclusión aguda de una arteria coronaria, su tratamiento actual consiste en terapia de reperfusión, medicamentos coadyuvantes (antiagregantes, anticoagulantes, estatinas, inhibidores de angiotensina y betabloqueadores entre otros), detección y tratamiento de complicaciones así como manejo de comórbidos, finalmente prevención secundaria y rehabilitación cardíaca.⁴

Nos enfocaremos en los aspectos más importantes del primer punto, en especial la reperfusión farmacológica.

Cuando una arteria coronaria se ocluye, se presenta lesión miocárdica de forma temprana, por lo que la reperfusión debe realizarse lo antes posible

para lo cual se han establecido objetivos para normar la atención de estos pacientes. El primer electrocardiograma debe tomarse en <10 min de la llegada a urgencias, al establecerse el diagnóstico de infarto con elevación del segmento ST (se debe observar en al menos 2 derivaciones contiguas con una elevación del segmento ST 2,5 mm en los varones menores de 40 años; 2 mm en los de 40 o más; o 1,5 mm en las mujeres en las derivaciones V2-V3; o 1 mm en otras derivaciones, así como >0.5 mm en derivaciones derechas o posteriores). Al establecerse el diagnóstico se debe definir la estrategia de reperfusión: si existe la posibilidad de realizarse angioplastia percutánea en <120 min (incluyendo traslado, proceso administrativo, disponibilidad de sala y personal capacitado, etc.) debe enviarse a un centro que cuente con este procedimiento, en caso contrario se debe iniciar trombolisis en <30 min (idealmente <10 min) (figura 13).

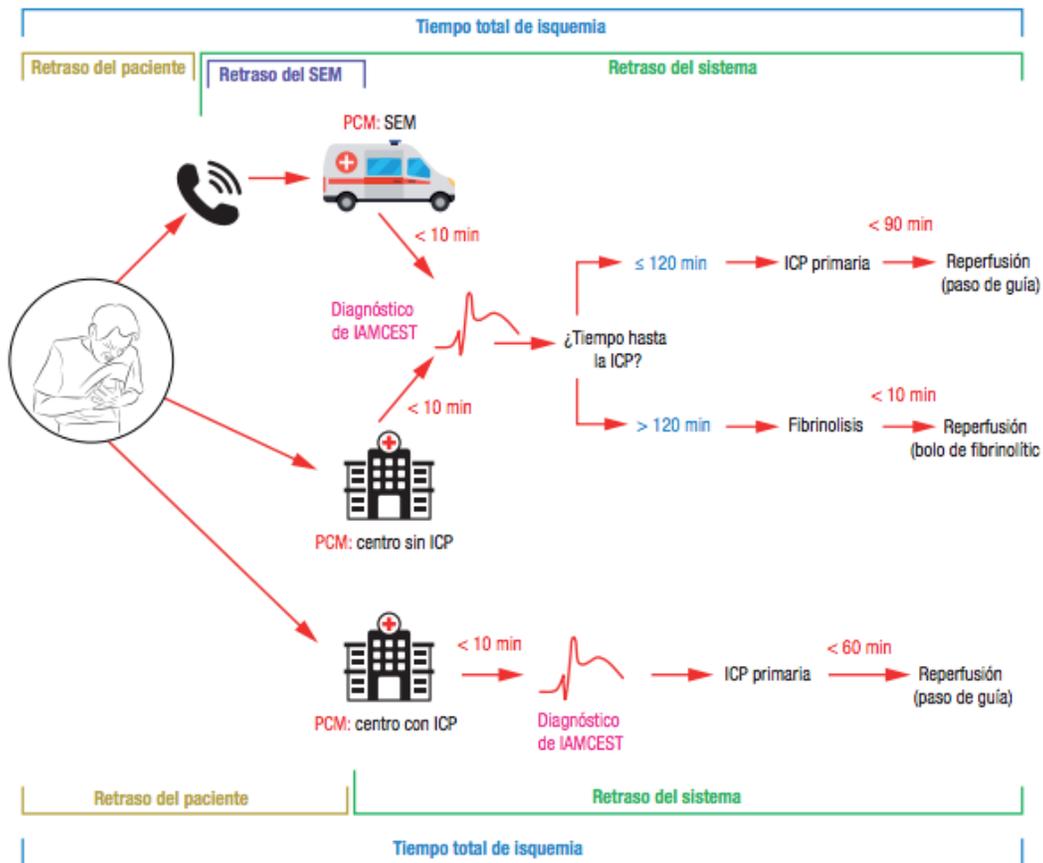


Figura 13. Diagrama de flujo de estrategias de reperfusión acorde a tiempo y lugar de presentación del paciente (Modificado de ESC 2017).

Evidencia

En los años 30s se aisló por primera vez un trombolítico, en 1941 se utilizó por primera vez para lisar coágulos en un derrame pleural y fue hasta los años 80s que se presentaron los grandes ensayos clínicos que mostraron su beneficio.⁵ El estudio GISSI asignó al azar a 11,712 pacientes con infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST) a tratamiento estándar vs trombolisis no selectiva con estreptocinasa (1.5 millones de unidades) demostrando una mejoría significativa en la mortalidad temprana y a largo plazo (Riesgo relativo RR 0.80, IC95 % 0.66-0.98; p=0.006).⁶ Poste-

riormente en el ensayo clínico GUSTO se asignaron al azar 41,021 pacientes con IAMCEST a 4 estrategias de trombólisis: a) estreptocinasa y heparina subcutánea, b) estreptocinasa y heparina intravenosa, c) Activador del plasminogéno tisular acelerado y heparina intravenosa (t-PA) y d) combinación de estreptocinasa y t-PA. La mortalidad fue menor en el grupo de t-PA y heparina intravenosa que en los otros 3 grupos (p=0.005).⁷ De igual forma el estudio ISIS-2 que mostró la utilidad de la trombolisis, asignó al azar a 17,817 pacientes a 3 grupos: a) estreptocinasa, b) aspirina, c) aspirina y estreptocinasa, d) placebo. La combinación de aspirina y estreptocinasa

fue el grupo con menor mortalidad a 5 semanas ($p < 0.001$).⁸

De esta forma quedo demostrado el beneficio de utilizar antiagregación, anticoagulación y trombólisis por lo que fue mandatorio ensayos clínicos que compararan los agentes fibrinolíticos. Como ya se comentó, el estudio GUSTO mostró mejoría en la mortalidad con t-PA (alteplasa) comparado con estreptocinasa con menor tasa de alergias, anafilaxia, desarrollo de insuficiencia cardiaca, choque car-

diogénico, bloqueo auriculo ventricular o arritmias ventriculares sostenidas ($p < 0.001$ para todos los desenlaces).⁷ El ensayo clínico ASSENT-2 estudió 16,949 pacientes que recibieron trombólisis con dos agentes fibrinoespecíficos (alteplasa vs tecneteplasa), la mortalidad fue idéntica (6.15 % vs 6.18 %) (Figura 14).⁹ El análisis por subgrupos mostró mismos resultados con eficacia similar, sin embargo la tasa de sangrado fue menor con tecneteplasa ($p = 0.003$) con hemorragia intracerebral similar ($p = 1.0$).

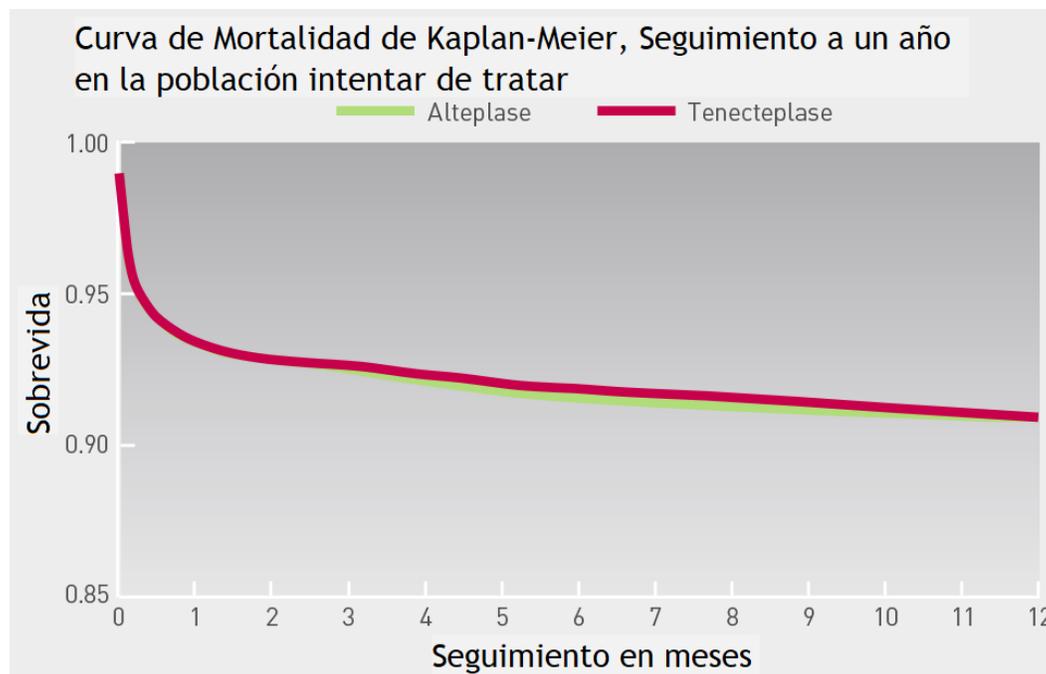


Figura 14. Curvas de sobrevivida de pacientes con trombólisis con alteplasa vs tecneteplasa, seguimiento del estudio ASSENT-2 (Modificado de 9).

Posteriormente múltiples ensayos clínicos pusieron a prueba la utilidad de la angioplastia primaria en el infarto miocárdico. En una revisión sistemática de los principales 6 ensayos clínicos con un total de 3,750 pacientes, se observó una disminución del 46 %

en el desenlace compuesto de muerte, reinfarto o evento vascular cerebral (EVC), disminución del 68 % del desenlace aislado de reinfarto, reducción del 56 % de EVC pero sin cambios en la mortalidad ($p = 0.08$) (Figura 15).¹⁰

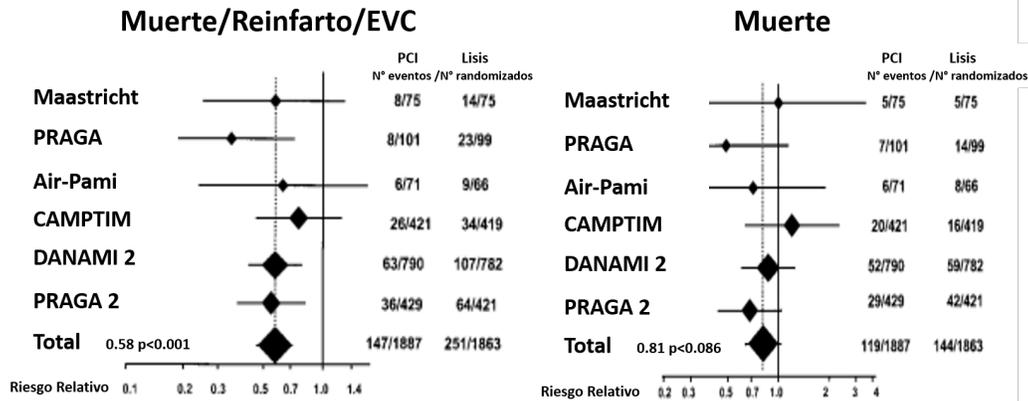


Figura 15. Metanálisis de ensayos clínicos comparando angioplastia vs trombólisis. (Modificado de 7).

Por lo anterior, la angioplastia primaria se considera el tratamiento de elección en pacientes con IAMCEST, no obstante para que este beneficio exista, el retraso que implica trasladar al paciente a un hospital con sala de intervención debe ser poco. Se ha demostrado que para que exista benefi-

cio en la reperfusión miocárdica debe realizarse en las primeras 12 hrs de los síntomas (figura 16), y si el retraso a realizar la angioplastia es >120 min el beneficio del procedimiento invasivo se pierde y debe realizarse trombólisis in situ.⁴

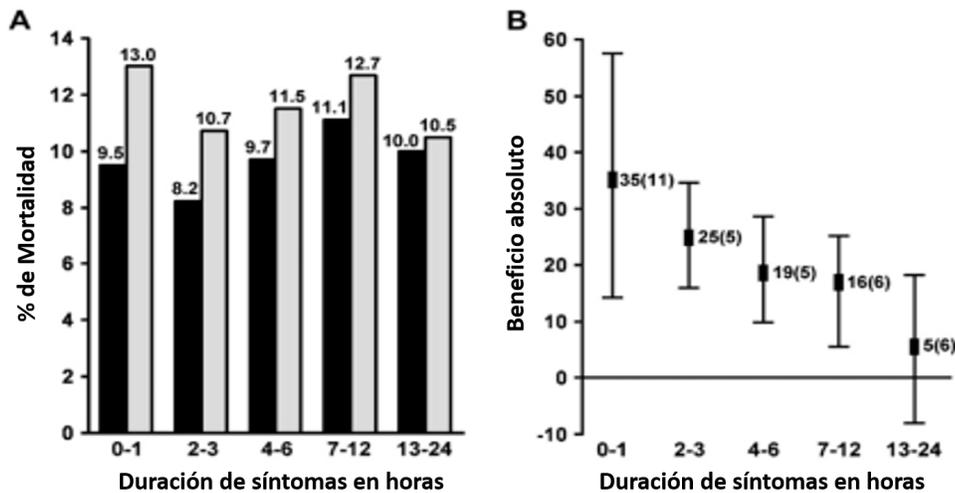


Figura 16. Mortalidad e inicio de los síntomas, obsérvese como la mortalidad aumenta y el beneficio de la reperfusión disminuye conforme pasa el tiempo desde el inicio de los síntomas, a las 12 hrs del inicio la mortalidad entre los que reciben trombolisis o placebo es similar y el beneficio es nulo. (Modificado de 2).

Conclusiones

El tratamiento de reperfusión actual ideal consiste en angioplastia primaria, sin embargo si no se puede realizar

en los primeros 120 min, la trombólisis es efectiva, disminuye la mortalidad y otros eventos adversos con una tasa baja de efectos secundarios incluyendo hemorragia grave. Se prefiere los agentes fibrinoespecíficos como alteplasa o tecneteplasa. Se debe recordar las contraindicaciones de la trombólisis y adjuntar el resto del tratamiento como antiagregantes, anticoagulantes, estatinas, inhibidores de angiotensina y otros.

Monitoreo Hemodinámico en la Falla Cardíaca Post-Infarto

Dr. Gilberto Martínez Macedo

Dr. Gilberto Martínez Macedo

Medicina Interna y Cardiología Clínica, HE UMAE – CMNO
 Certificado por el American College of Cardiology, Fellow in Training
 Adscrito al servicio de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, HE UMAE – CMNO



La insuficiencia cardíaca (IC) que complica al síndrome coronario agudo es un evento frecuente con características definidas que constituye uno de los predictores de mortalidad más potentes de la estancia hospitalaria. La incidencia varía según los estudios desde un 14% hasta un 25%, pero se reconoce que hasta el 40% de los pacientes con infarto al miocardio cursa con algún grado de disfunción sistólica.¹¹ Por tal motivo se le considera una entidad con características clínicas y fisiopatológicas muy particulares que la hacen diferente de otros síndromes de falla cardíaca. Varios mecanismos contribuyen a su aparición posterior al evento agudo: la combinación de miocardio aturdido o necrótico, descompensación de una falla cardíaca preexistente o complicaciones mecánicas entre las que destaca la insuficiencia mitral por isquemia papilar, son desencadenadas por la pérdida de perfusión miocárdica que generará cambios

estructurales y edema celular en los primeros 30 minutos de su presentación y que progresará hacia la muerte celular desde las primeras 3 horas. Si el paciente corre la suerte de ser revascularizado por cualquier método en este periodo, la reperfusión por sí misma constituye una segunda ola de lesión ocasionada por la liberación de especies reactivas de oxígeno y la sobrecarga de calcio, fenómenos que a su vez afectarán la función sistólica. Por lo tanto, no obstante una reperfusión exitosa, la embolización de pequeños trombos asociado a la liberación de mediadores vasoactivos por las células inflamatorias y/o epitelio dañado, conduce a la disfunción microvascular en más del 50% de los pacientes y por consiguiente a la disfunción sistólica definitiva o transitoria.¹²

La monitorización hemodinámica (MH) implica poder medir de forma directa o indirecta, parámetros que

reflejan la entrega de oxígeno (O_2) a los tejidos y la proporción de éste O_2 que se está utilizando, con la meta de evitar que el consumo sea dependiente de la disponibilidad. La medición de estos parámetros va a permitir la manipulación de otras variables que permitan reestablecer el equilibrio entre el aporte y la demanda de O_2 en caso de que éste se encuentre alterado.

La MH constituye una de las herramientas principales para el tratamiento de los pacientes que se complican con IC después de un infarto, y con ello evitar la entrada en la espiral: hipoxia cardiaca/disfunción sistólica/hipoxia tisular/hipoxia cardiaca que empeoran la evolución y el pronóstico de estos pacientes. En la mayoría de las salas de urgencias/terapia intensiva del país se cuenta con los recursos necesarios para realizar un monitoreo hemodinámico de nivel intermedio pero de gran utilidad que permitan mejorar el pronóstico de la IC en el síndrome coronario agudo:

Gasometría venosa: la saturación venosa mixta es aquella muestra que se toma del tronco de la arteria pulmonar, lugar en donde toda la sangre venosa está mezclada, mientras que la saturación venosa central es la muestra tomada de la aurícula derecha, tienen buena correlación ($\pm 5\%$). Constituyen el mejor indicador aislado del equilibrio entre aporte y demanda, puesto que representan la cantidad de oxígeno que queda en la sangre después de su paso por los tejidos. Es uno

de los primeros parámetros que se altera ($<60\%$) en presencia de hipoxia tisular, al romperse el equilibrio entre el aporte y la demanda, incluso antes de la elevación del lactato sérico, sin embargo valores normales ($>65\%$) no necesariamente excluyen la presencia de hipoperfusión tisular.¹³

Lactato sérico: El punto en donde el metabolismo celular empieza a disminuir como consecuencia de la caída en el aporte de oxígeno (consumo dependiente de disponibilidad) marca el momento en el que la concentración de lactato se incrementa, por lo que actualmente se reconoce su utilidad como marcador de metabolismo anaerobio (hipoxia tisular) así como su importante marcador pronóstico en múltiples escenarios de pacientes críticos incluyendo síndrome coronario agudo, choque con o sin sepsis e incluso estados sin hipotensión arterial, dado que la hiperlactatemia (>2 mmol/L) y por consiguiente la hipoperfusión tisular, pueden coexistir con presiones arteriales normales. El uso como guía para la reanimación del paciente crítico requiere que el médico conozca sus limitaciones, entre las que destaca la elevación no asociada a hipoperfusión tisular como es el caso de: incremento de la glucólisis (inflamación, sepsis, abscesos, etc.), disminución del aclaramiento hepático (sepsis, insuficiencia hepática, cirugía cardiaca), disfunción en el contexto de hipoxia citopática/disfunción mitocondrial (sepsis, radicales libres, lesiones por reperfusión), disminución

de la función de la piruvato deshidrogenasa (sepsis), fármacos entre los que destaca la metformina, pero también, adrenalina, intoxicación por etilenglicol/cianuro/metanol.¹³

Gasometría arterial: la hipoperfusión tisular en el paciente con IC produce un incremento de los aniones secundarios al metabolismo anaerobio y un defecto del lavado del CO₂, lo que altera el pH. Por lo tanto la alteración del exceso de base (≤ 5 mEq/L) presenta utilidad similar al lactato como marcador pronóstico en las primeras 24-48 hrs, después de lo cual su utilidad se diluye. Así mismo, cuando la hiperlactatemia no se acompaña de alteración en el exceso de base, se deberán de descartar otras causas de elevación de lactato diferente a la hipoperfusión tisular.¹⁴

Diferencia arteriovenosa de CO₂: Ya sea de sangre venosa mixta o sangre venosa central, se considera un marcador de la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO₂ producido en tejidos periféricos, y se correlaciona de forma inversamente proporcional con el índice cardiaco. Valores por encima de 6 mmHg podrían señalar la persistencia de hipoperfusión tisular aún en presencia de valores normales en las saturaciones venosas.

Si bien, existen diferentes grados de MH que involucran métodos instrumentados y complejos, no todos los

pacientes son candidatos a un abordaje invasivo, dado que es posible realizar una evaluación del estado de perfusión con una buena exploración física y los parámetros mínimos de monitoreo como son presión arterial no invasiva y saturación arterial. En el contexto de paciente inestable con datos clínicos de hipoperfusión (piel fría y sudorosa, oliguria, alteración del estado mental con o sin hipotensión arterial) el abordaje requiere ser escalado y éste será condicionado por los recursos disponibles en el centro hospitalario donde laboremos, el uso del catéter de flotación pulmonar con termodilución, catéter venoso central, catéter arterial con análisis de la onda de pulso, ecocardiografía, entre otros, dependerán así mismo de la capacidad del personal para instalarlo y aprovecharlo.

Por lo tanto, el hablar de MH no siempre implica un abordaje invasivo y altamente instrumentado, la integración de estos cuatro sencillos parámetros (saturación venosa central, lactato, exceso de base, diferencia arteriovenosa de CO₂) permitirá realizar una MH prácticamente en cualquier medio hospitalario, de marcada utilidad en el tratamiento de pacientes con síndrome coronario complicado con falla cardiaca. Sin embargo, la MH por sí misma no modificará el pronóstico del paciente a menos que ésta genere una intervención apropiada en tiempo y forma, que permita modificar las variables involucradas en el aporte de oxígeno y mitigar la hipoxia tisular, la cual, contribuirá en gran medida al desarrollo

de la falla multiorgánica que involucra buena parte de la mortalidad de estos pacientes.

Estrategia de Tratamiento Ideal en el Infarto Agudo del Miocardio

Dr. Rodolfo Parra Michel, Dr. Salvador Sarabia Pulido

Dr. Rodolfo Parra Michel

Cardiología Clínica, HE UMAE – CMNO
 Adiestramiento en Insuficiencia cardiaca avanzada y
 Trasplante Cardiaco
 Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
 Cardiovasculares, HE UMAE – CMNO
 Coordinador de Código Infarto Jalisco



El infarto agudo del miocardio (IAM) se define clásicamente mediante el abordaje clínico del paciente, sin embargo el término debe ser utilizado hasta que exista evidencia de daño miocárdico definido como una elevación de las troponinas por arriba del percentil 99 de acuerdo a los valores de referencia asociada con al menos uno de los siguientes: a) síntomas de isquemia, b) nuevos cambios en el electrocardiograma (ECG) sugestivos de isquemia/lesión, c) desarrollo de nuevas ondas Q patológicas, d) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas alteraciones de la movilidad y e) identificación de trombo coronario por angiografía o por autopsia.¹⁵

El paciente que presenta dolor torácico, disnea sin enfermedad respiratoria o síncope, debe acudir a urgencias y realizarse un ECG diagnóstico del

IAM con elevación del segmento ST (CEST) debe realizarse en que lega a urgencias mediante un ECG determinando una elevación del segmento ST en dos o mas derivaciones contiguas: en V2-V3 de 1.5 mm en mujeres, 2 mm en hombre mayores de 40 años, 2.5 mm en hombres menores de 40 años; en el resto de las derivaciones debe ser 1 mm. En pacientes con IAM de pared inferior es recomendable el registro de derivaciones derechas (V3R-V4R) y posteriores (V7-V9), donde una elevación del ST >0.5 mm se considera diagnóstica.¹⁶

El IAM CEST se correlaciona en la mayoría de los casos con oclusión aguda y total de una arteria coronaria por lo que su tratamiento es la reperfusión inmediata mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o trombólisis farmacológica lo antes posible debido

a que el retraso del diagnóstico y el tratamiento se asocian a daño miocárdico y mayor mortalidad, por lo que el tratamiento del IAM CEST depende del tiempo. Cannon y cols. Demostraron una mortalidad del 3.2% a 6 semanas cuando el tratamiento fue iniciado en la primera hora. Una hora de tratamiento más rápido puede salvar 10

vidas adicionales por 1000 pacientes. (Figura 17).¹⁷ La terapia fibrinolítica previene 30 muertes por cada 1000 pacientes tratados dentro de las primeras 6 hrs, su mayor beneficio es visto en pacientes de alto riesgo y cuando se administra dentro de las primeras 2 hrs del inicio de los síntomas.²⁰

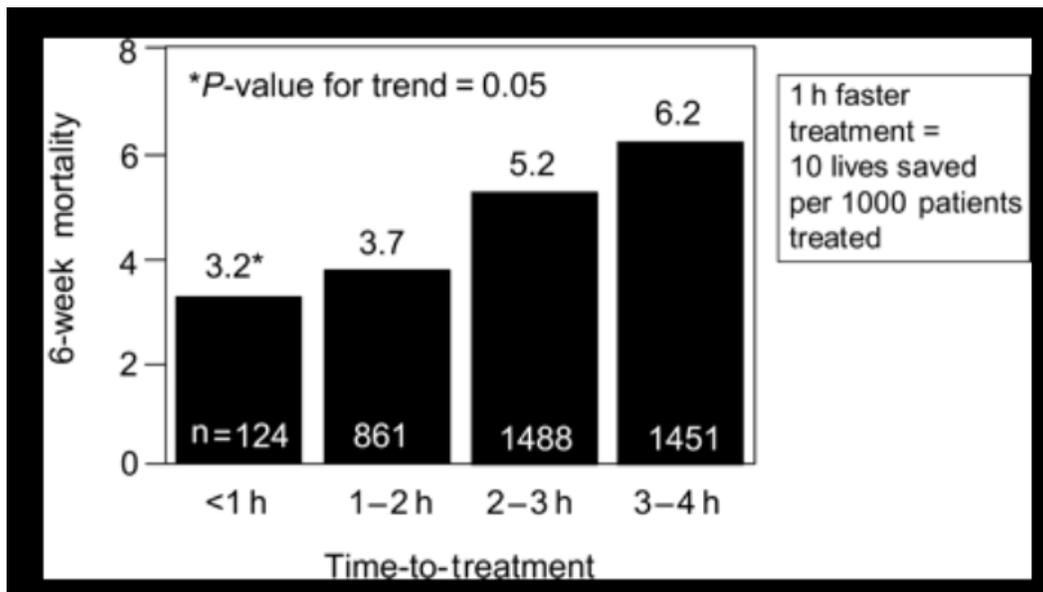


Figura 17. Mortalidad del infarto al miocardio de acuerdo a la hora de atención, modificado de 17.

Así, el principal marcador pronóstico en el IAM CEST es el tiempo de isquemia medido desde el inicio de los síntomas (o el acmé) hasta el momento de la reperfusión y puede interpretarse como la suma del tiempo de retraso del paciente hasta el primer contacto médico (PCM) más al tiempo desde el PCM hasta la aplicación de la terapia de reperfusión. De lo anterior se desprenden el tiempo Puerta-Aguja (TP-A) cuando se administra un trombolítico (idealmente <30 minutos) y el tiempo Puerta-Balón (TP-B) cuando

se pasa la guía en la ICP primaria (idealmente <90 minutos).²¹

Si el retraso para realizar la reperfusión es similar, la ICP primaria es superior a la trombólisis en reducir la mortalidad, el re infarto y el evento vascular cerebral. Sin embargo, en algunas circunstancias la ICP primaria no es una opción inmediatamente disponible.¹⁶ La mayoría de los pacientes con IAM CEST acuden a hospitales sin capacidad de ICP: en nuestro medio el 29% acude de manera inicial a las unidades de medicina familiar, el

66 % a hospitales de 2o nivel y solo el 5 % al Hospital de Especialidades (Fuente directa). En la práctica clínica los TP-B son muy superiores a los de los ensayos controlados y aleatorizados ya que el traslado de los pacientes para la ICP debido a factores locales o las malas estrategias de gestión pueden comportar retrasos considerables.¹⁸ El traslado de estos pacientes a centros especializados conlleva un retraso en el tratamiento de reperfusión que condiciona que los beneficios encontrados en la ICP primaria (el método ideal) sean menores en comparación con la trombólisis (el método más rápido disponible). Cuando el retraso en la reperfusión por ICP primaria excede los 120 minutos, las ventajas en la mortalidad se pierden en comparación con la trombólisis.¹⁸

El concepto de que la ICP es el mejor método de reperfusión para el IAM, si bien cierto, puede llevar a conductas equivocadas en el sentido de que la reperfusión se demore para poder practicar el «mejor» método. Como alternativa para los casos en que la ICP no se encuentra disponible en tiempo y lugar o hay necesidad de trasladar al paciente han surgido en los últimos tiempos las denominadas «estrategias fármaco-invasivas», es decir, el uso de trombólisis seguido de ICP aún con criterios de reperfusión, sobre todo en pacientes con algún factor de riesgo adicional.²² Ante estas observaciones, la ICP primaria es la estrategia de reperfusión preferida en pacientes con IAM CEST dentro de las prime-

ras 12 hrs del inicio de los síntomas siempre y cuando ésta pueda realizarse dentro de los primeros 120 minutos del diagnóstico, de lo contrario el manejo de elección es la trombólisis si no existen contraindicaciones.¹⁶ Además, debe ser rápida, incluso prehospitalaria, pues por cada 10 minutos adicionales de retraso de la ICP respecto a la fibrinólisis el beneficio absoluto de la ICP en cuanto a supervivencia decrece un 0.24 %.²³

En nuestro medio, después de analizar los tiempos de atención de más de dos mil pacientes, hemos observado que éstos acuden, en promedio, 159 minutos después del inicio de los síntomas, pero al acudir a unidades médicas sin capacidad para realizar ICP primaria (95 % de los casos) es necesario referirlos, lo que genera un retraso añadido de 88 minutos de tiempo promedio de Di-Do (Door-In to Door Out [PCM-Salida en ambulancia]), mismos que sumado al tiempo de traslado y el tiempo de realización de la ICP, generan tiempos superiores a los 120 minutos sugeridos por las recomendaciones científicas, haciendo atractiva la opción de trombólisis prehospitalaria (Fuente directa).

De acuerdo con los datos de mortalidad, la trombólisis prehospitalaria, pero también la hospitalaria, tienen tasas de éxito comparables con la ICP primaria, incluso superiores cuando se inicia dentro de las primeras 2 a 3 hrs después del inicio del dolor (Figura 18).¹⁷ En estos pacientes la terapia

trombolítica no debe suspenderse en favor de la reperfusión mecánica si no se puede ofrecer dentro de los 90 minutos. La situación parece ser algo diferente en los pacientes que se presentan más de 3 a 4 hrs después del inicio del dolor. Estos pacientes tienen una tasa de mortalidad aproximada de 6 a 8% cuando se tratan con reperfusión mecánica.²⁴

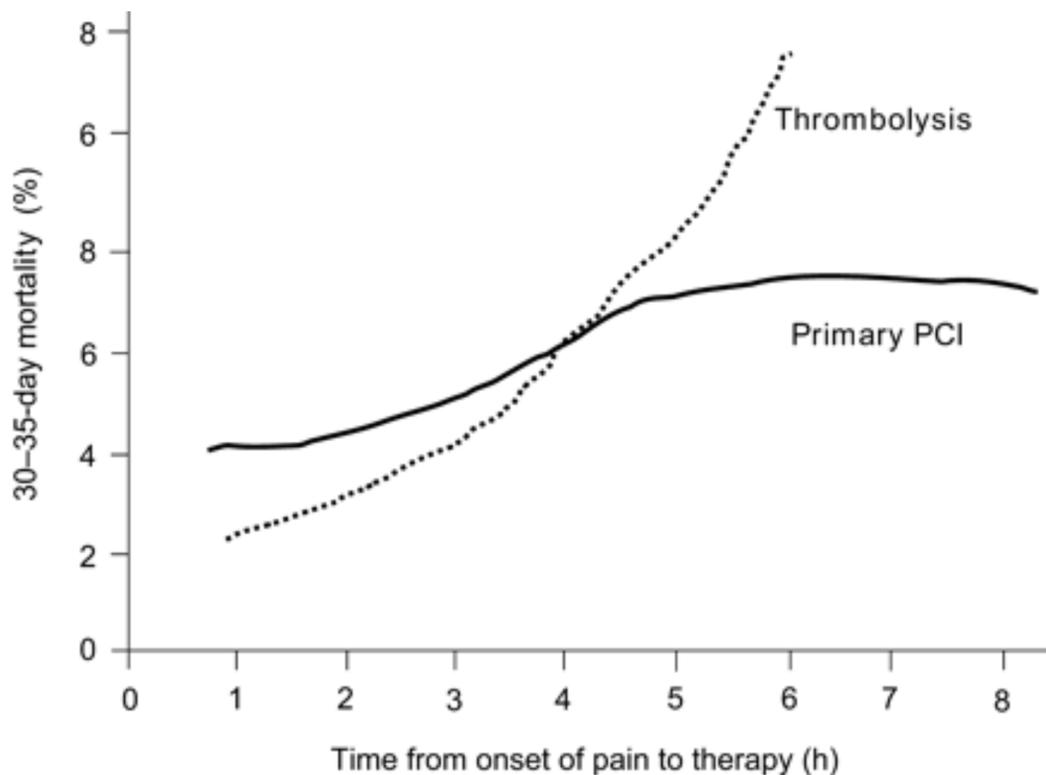


Figura 18. Gráfica de sobrevivencia que analiza el tiempo desde el inicio del dolor al inicio del tratamiento, con la mortalidad global, modificada de 17.

La evidencia no solo apoya en la toma de decisiones para iniciar trombolisis cuando los pacientes son atendidos en las primeras 3 hrs de iniciados los síntomas, Pinto y cols definieron que a medida que aumentan los TP-B y TP-A, la ventaja relacionada con la mortalidad de la ICP sobre la fibrinólisis disminuye. Esta ventaja varía considerablemente según las características del paciente tanto como la demora relacionada, por lo que deben considerarse cuando se selecciona una estrategia de reperfusión (Figura 19).²⁵

En pacientes candidatos a terapia de reperfusión mediante fibrinólisis, ésta debe aplicarse en los primeros 10 minutos de realizado el diagnóstico y se tendrá que evaluar su éxito a los 60 y 90 minutos, con criterios indirectos de reperfusión (alivio de la angina, disminución del segmento ST mayor al 50% y arritmias de reperfusión). En caso de no cumplir con criterios de reperfusión a los 90 minutos el paciente debe ser llevado de urgencia a ICP de rescate.²⁰ Los pacientes que cumplen con criterios de reperfusión deben ser llevados de forma rutinaria a ICP en un lap-

so de 2-24 hrs como terapia fármaco-invasiva.¹⁶

El efecto beneficioso aportado por la ICP se ha documentado en el ensayo REACT, en el que se evaluó la utilidad de la angiografía coronaria/ICP de urgencia para pacientes en los que no se había obtenido reperfusión en los 90 minutos posteriores a la fibrinólisis. La supervivencia libre de eventos fue del 85 %, en comparación con el 70 % en los pacientes tratados de manera conservadora tras la fibrinólisis.²⁶ Estos resultados confirmaron los del ensayo CAPTIM que, aun teniendo una potencia estadística insuficiente, apunta-

ban a que el tratamiento fibrinolítico prehospitalario y el traslado de los pacientes a ICP, un tercio de ellos sometidos a angioplastia de rescate, podría dar un resultado como mínimo igual de favorable que la ICP primaria hasta 5 años después del episodio inicial.²⁷ Aparte de la ICP de rescate, el papel de la ICP sistemática en las 24 hrs siguientes a la fibrinólisis se ha investigado en varios ensayos, como el GRACIA-1,²⁸ el CAPITAL-AMI,²⁹ el SIAM-III³⁰ y el más amplio CARESS-in-AMI.³¹ En todos los casos, el uso sistemático de ICP tras el tratamiento fibrinolítico intravenoso produjo mejores resultados que el tratamiento conservador.

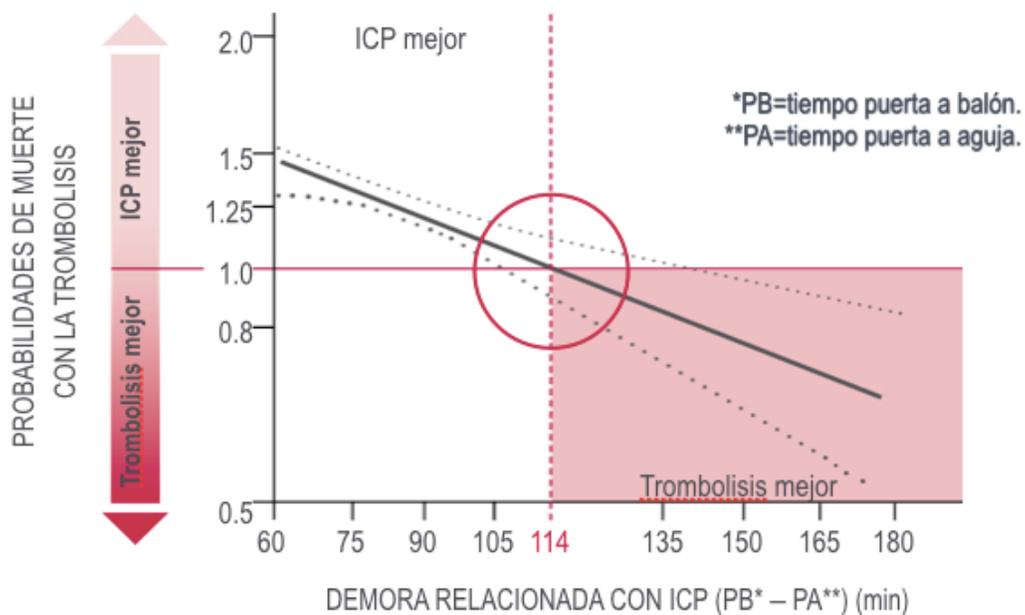


Figura 19. La figura muestra el beneficio entre la trombolisis y la intervención coronaria primaria de acuerdo al tiempo de evolución, modificado de 25.

De igual modo, en el ensayo TRANSFER-AMI se estudiaron a 1,059 pacientes ingresados en hospitales sin disponibilidad de ICP <12 hrs después del IAM CEST que recibieron

tratamiento fibrinolítico, y se los asignó a traslado para ICP en un plazo de 6 hrs o una estrategia limitada a la ICP de rescate, asociada con una angiografía electiva tardía en los pa-

cientes para los que no era necesaria la ICP de rescate. La estrategia fármaco-invasiva no mejoró la mortalidad a 30 días en comparación con la estrategia convencional (el 4.5 frente al 3.4 %; $p = 0.39$), pero el objetivo combinado de muerte, reinfarto, isquemia recurrente, insuficiencia cardiaca de nueva aparición o agravamiento de la existente o colapso cardiogénico presentó una mejora definitiva en el grupo de tratamiento fármaco-invasivo (el 17.2 frente al 11.0 %; riesgo relativo = 0.64; IC95 %, 0.47-0.87; $p = 0.004$).³²

En el ensayo NORDISTEMI se estudió a 266 con tiempo de traslado hasta la ICP >90 minutos, tratados con tenecteplasa y se los aleatorizó a traslado inmediato para ICP sistemática o ingreso en el hospital local y solo traslado para ICP si había indicación de rescate o deterioro clínico. El objetivo principal de muerte, reinfarto, ictus o isquemia de nueva aparición a los 12 meses no mostró una reducción significativa con el método fármaco-invasivo (el 21 frente al 27 %; HR = 0.72; IC95 %, 0.44-1.18). Sin embargo, el objetivo combinado de muerte, reinfarto o ictus a los 12 meses fue significativamente inferior en el grupo de tratamiento fármaco-invasivo (el 6 frente al 16 %; HR = 0.36; IC95 %, 0.16-0.81; $p = 0.01$).³³

Un metaanálisis de estos ensayos puso de manifiesto una tendencia favorable en la mortalidad a 30 días (OR = 0.87; IC95 %, 0.59-1.30) y el ictus (OR = 0.63; IC95 %, 0.31-1.26), así como una

reducción significativa de los reinfartos (OR = 0.55; IC95 %, 0.36-0.82), sin que hubiera un exceso de hemorragias mayores (OR = 0.93; IC95 %, 0.67-1.31). Los resultados a los 6 y los 12 meses fueron similares.³⁴

Recientemente, el ensayo STREAM ha evaluado los resultados de la fibrinólisis seguida de angiografía coronaria temprana (3-24 horas) en pacientes con IAMCEST que acudían en las primeras 3 horas tras el inicio de los síntomas y a los que no se podía realizar la ICP primaria en menos de 1 h, en comparación con los pacientes cuya ICP primaria se realizó después de la primera hora. De los 1,892 pacientes incluidos en el ensayo, el 12,4 % de los del grupo de tratamiento fármaco-invasivo, en comparación con el 14,3 % de los del grupo de ICP primaria, presentaron episodios del objetivo principal (muerte, reinfarto, insuficiencia cardiaca congestiva o colapso hemodinámico a los 30 días) (riesgo relativo = 0.86; IC95 %, 0.68-1.09). La mortalidad por cualquier causa fue similar en los dos grupos de tratamiento (el 4.6 frente al 4.4 %), pero la hemorragia intracraneal fue más común en el grupo de fibrinólisis (el 1.0 frente al 0.2 %). Dado el exceso inicial de hemorragias intracraneales en los pacientes ancianos, se introdujo un cambio en el protocolo después de que haber aleatorizado a aproximadamente una cuarta parte de los pacientes y se redujo la dosis de tenecteplasa de los pacientes ancianos (75 años) a la mitad; la diferencia de hemorragia intracraneal en-

tre los dos grupos dejó de ser significativa tras aplicar la modificación.³⁵

Con todo lo anterior, es incuestionable que se debe reperfundir al paciente con IAM CEST por cualquier método; la ICP primaria realizada dentro de los márgenes de tiempo recomendados debe ser la estrategia aplicada por defecto a estos pacientes puesto que es la que ofrece la mayor probabilidad de permeabilizar ella arteria cul-

pable sin elevar el riesgo de ictus hemorrágico. Sin embargo, la estrategia fármaco-invasiva debe aplicarse cuando se atiende a los pacientes en las primeras tres horas del inicio de los síntomas y cuando es probable que el tiempo hasta la ICP primaria supere los límites indicados por las guías. Ambas condiciones son necesarias para que la estrategia fibrinolítica tenga la máxima posibilidad de alcanzar unos resultados superiores.

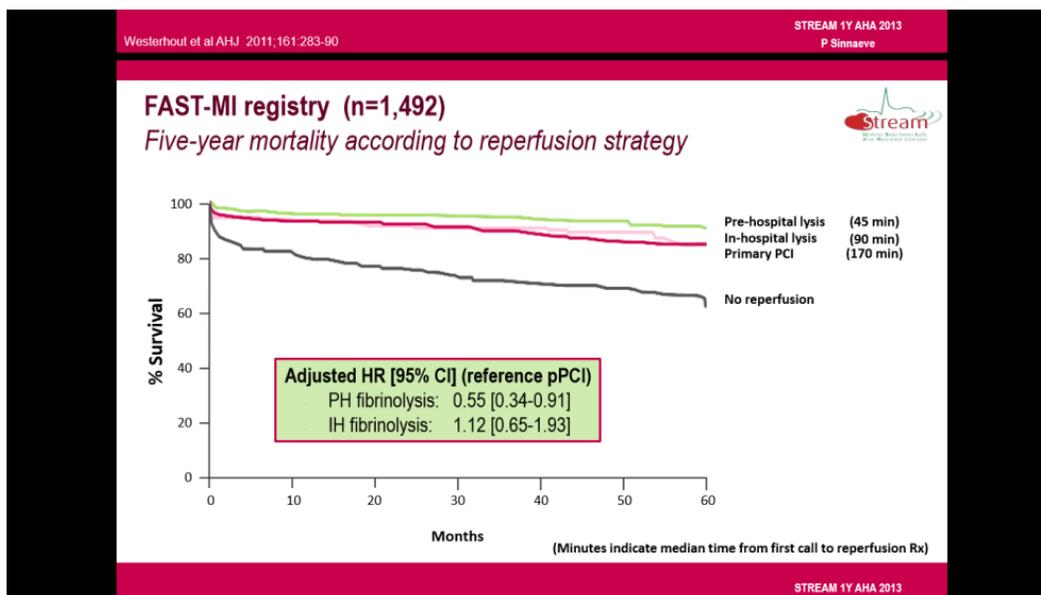


Figura 20. Mortalidad a 5 años de acuerdo a la estrategia de reperusión, modificado de 36.

La menor demora tras el inicio de los síntomas aumentará la eficacia del tratamiento fibrinolítico y su capacidad de repermeabilizar la arteria culpable. Cuando se usa temprano después de la aparición de los síntomas, una estrategia fármaco-invasiva produce tasas de supervivencia temprana y de 1 año que son comparables a las de la ICP (figura 20).³⁶

Así pues, es probable que la estrategia fármaco-invasiva sea un enfoque triunfador (si no hay contraindicaciones específicas) cuando los pacientes acuden en las primeras horas tras el inicio de los síntomas y cuando es probable que el tiempo entre el electrocardiograma de diagnóstico y la ICP primaria sea >90 minutos.

En nuestro medio, los centros que cuentan con experiencia en ICP están demasiado lejos de los centros de primer contacto para poder ofrecer la ICP primaria dentro de los límites de tiempo recomendados. En estas circunstancias y sobre todo cuando los pacientes acuden de manera temprana tras el inicio de los síntomas, una estrategia fármaco-invasiva debe ser considerada la modalidad de terapia para los pacientes con IAM CEST en todos los casos sin contraindicación y la política de tratamiento en los sistemas hospitalarios institucionales.

Referencias

1. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *JACC* 2009;53:1003-1011.
2. Campbell B, Richley D, Ross C, Eggett CJ. Clinical Guidelines by Consensus: Recording a standard 12-lead electrocardiogram. An approved method by the Society for Cardiological Science and Technology (SCST) 2017. Disponible en: http://www.scst.org.uk/resources/SCST_ECG_Recording_Guidelines_2017 (Visitado en noviembre 29, 2018.)
3. Palma Gámiz JL, Arribas Jiménez A, González Juanatey JR, Marín Huerta E, Simarró Martín-Ambrosio E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la monitorización ambulatoria del electrocardiograma y la presión arterial.
4. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.
5. Kiernan TJ, Gersh BJ. Thrombolysis in acute myocardial infarction: current status. *Med Clin North Am.* 2007 Jul;91(4):617-3.
6. Rovelli F, De Vita C, Feruglio GA, Lotto A, Selvini A, Tognoni G. GISSI trial: early results and late follow-up. Gruppo Italiano per la Sperimentazione della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico. *J Am Coll Cardiol.* 1987 Nov;10(5 Suppl B):33B-39B.
7. GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993 Sep 2;329(10):673-82.
8. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet.* 1988 Aug 13;2(8607):349-60.
9. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators, Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, Betriu A, Binbrek AS, Califf R, Diaz R, Fanebust R, Fox K, Granger C, Heikkilä J, Husted S, Jansky P, Langer A, Lupi E, Maseri A, Meyer J, Mlczoch J, Moccetti D, Myburgh D, Oto A, Paolasso E, Pehrsson K, Seabra-Gomes R, Soares-Piegas L, Sùgrue D, Tendera M, Topol E, Toutouzas P, Vahanian A, Verheugt F, Wallentin L, White H. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet.* 1999 Aug 28;354(9180):716-22.
10. Dalby M, Bauzamondo M. Transfer for Primary Angioplasty Versus Immediate Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction A Meta-Analysis *Circulation* 2003;108:1809-1814.
11. Albert NM, Lewis C. recognizing and managing asymptomatic left ventricular dysfunction: after myocardial infarction. *Crit Care Nurse.* 2008;28:20-37
12. Cahill TJ, Kharbanda RK. Heart failure after myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *World J Cardiol* 2017 May 26;9 (5):407-415.
13. J. Mesquida;X. Borrat. Objetivos de la reanimación Hemodinámica *Med Intensiva.* 2011;35 (8) 499-508.
14. A. Ochagavía, F. Baigorri. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiológicos. *Med Intensiva.* 2014;38(3):154-169.
15. 1. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaff, 2018 Fourth universal definition of myocardial infarction, *European Heart Journal*, 2018 00, 1-33.
16. 2. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, *European Heart Journal*, 2018, 39, 119-177.

17. 3. Cannon CP, Antman EM, Walls R, Braunwald E. Time as an adjunctive agent to thrombolytic therapy. *J Thromb Thrombol.* 1994;1:27-34.
18. 4. Duane S. Pinto, Paul D. Frederick, Benefit of Transferring ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Patients for Percutaneous Coronary Intervention Compared With Administration of Onsite Fibrinolytic Declines as Delays Increase, *Circulation.* 2011;124:2512-2521.
19. 5. Nicolas Danchin, Nelson Dos Santos Teixeira, Etienne Puymirat, Limitaciones de los programas regionales de angioplastia coronaria primaria: ¿la estrategia farmacoinvasiva todavía es una alternativa? *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(8):659-665
20. 6. Boersma E, Simoons ML, Early thrombolytic treatment un acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour, *Lancet* 1996; 348(9030): 771-775.
21. 7. Jose Antonio Baz, Andrés Iñiguez Romo, Eulogio García Fernández, Antonio Serra Peñaranda, Carlos Macaya Miguel, en representación del Grupo TEAM. Tratamiento de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol. Supl.* 2010;10:12C-20C.
22. 8. Eduardo F. Mele. Avances en la reperfusión del infarto agudo de miocardio. Realidad en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(Supl 2):12-9.
23. 9. Betriu A, Massoti M. Comparison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. *Am J Cardiol.* 2005;95:100-1.
24. 10. Kurt Huber Raffaele De Caterina Steen D. Kristensen Freek W.A. Verheugt Gilles Montalescot Lina Badimon Maestro Frans Van de Werf , for the Task Force on Pre-hospital Reperfusion Therapy of the Working Group on Thrombosis of the ESC Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2005;26(19):2063-2074.
25. 11. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, Cutlip DE, Bates ER, Frederick PD, Miller DP, Carrozza JP Jr, Antman EM, Cannon CP, Gibson CM. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation.* 2006 Nov 7;114(19):2019-25.
26. 12. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2005;353:2758-68.
27. 13. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J.* 2009;30:1598-606.
28. 14. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364:1045-53.
29. 15. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, et al. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol.*
30. 16. Scheller B, Hennen B, Hammer B, SIAM III Study Group. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:634-41.
31. 17. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REtreatment Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet.* 2008;371:559-68.
32. 18. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al; TRANSFER-AMI Trial Investigators. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009;360:2705-18.
33. 19. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management

- after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:102–10.
- 34.** 20. Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2010;31:2156–69
- 35.** 21. Paul W. Armstrong, Anthony H. Gershlick, for the STREAM Investigative Team, Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2013; 368: 1379-87.
- 36.** 22. Comparison of Thrombolysis Followed by Broad Use of Percutaneous Coronary Intervention With Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment–Elevation Acute Myocardial Infarction. Data From the French Registry on Acute ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation.* 2008;118:268–276.