



# UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA  
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES  
CON UN INFARTO MIOCÁRDICO PREVIO.

TINOCO MONTERO JIMMY CRISTOPHER  
MÉDICO

MACHALA  
2017



# UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA  
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN  
PACIENTES CON UN INFARTO MIOCÁRDICO PREVIO.

TINOCO MONTERO JIMMY CRISTOPHER  
MÉDICO

MACHALA  
2017



# UTMACH

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA  
SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON UN  
INFARTO MIOCÁRDICO PREVIO.

TINOCO MONTERO JIMMY CRISTOPHER  
MÉDICO

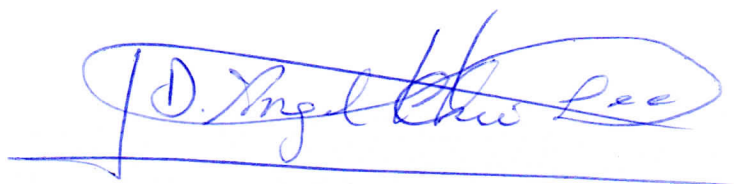
CHU LEE ANGEL JOSE

MACHALA, 23 DE NOVIEMBRE DE 2017

MACHALA  
23 de noviembre de 2017

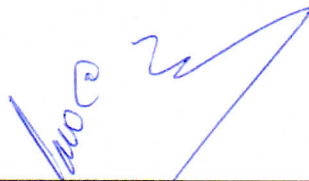
**Nota de aceptación:**

Quienes suscriben, en nuestra condición de evaluadores del trabajo de titulación denominado ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON UN INFARTO MIOCARDICO PREVIO., hacemos constar que luego de haber revisado el manuscrito del precitado trabajo, consideramos que reúne las condiciones académicas para continuar con la fase de evaluación correspondiente.



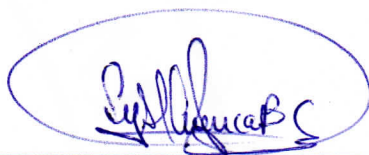
---

CHU LEE ANGEL JOSE  
1201780382  
TUTOR - ESPECIALISTA 1



---

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO  
0700915085  
ESPECIALISTA 2



---

CUENCA BUELE SYLVANA ALEXANDRA  
0702834045  
ESPECIALISTA 3

Fecha de impresión: lunes 20 de noviembre de 2017 - 09:41

## Urkund Analysis Result

**Analysed Document:** Christopher Tinoco ACTUALIZACION EN LA PREVENCIÓN  
SECUNDARIA EN PACIENTES CON UN INF ARTO MIOCARDICO  
PREVIO.docx (D32192427)  
**Submitted:** 11/8/2017 7:08:00 AM  
**Submitted By:** jtinoco\_est@utmachala.edu.ec  
**Significance:** 1 %

Sources included in the report:

<http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/393/626>

Instances where selected sources appear:

1

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, TINOCO MONTERO JIMMY CRISTOPHER, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON UN INFARTO MIOCARDICO PREVIO., otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

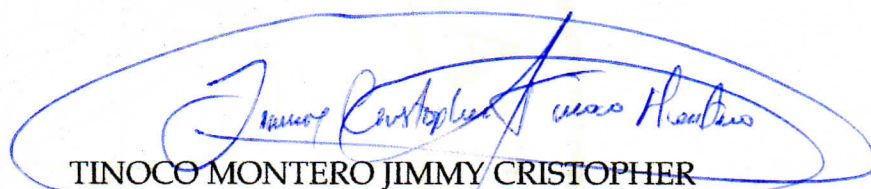
El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 23 de noviembre de 2017



TINOCO MONTERO JIMMY CRISTOPHER  
0705190288

## **1 AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por otorgarme conocimiento, sabiduría y capacidad para comprender de manera precisa el compromiso y sacrificio que conlleva el ejercicio de la medicina, pues con su bendición pude culminar esta etapa de estudio.

A mi padre y madre, Jimmy Tinoco Cruz y Sandra Montero Regalado, por brindarme apoyo incondicional en cada etapa de mi vida, pues con su amor y guía, me ayudaron a prepararme para ser cada día mejor, siempre guiándome por el buen camino, enseñándome a batallar por conseguir las metas que la vida me ofrece.

A mi director de tesis, el Dr. Ángel Chulee, quien me orientó y brindó su apoyo y confianza en todo momento, y me guió en los primeros y más importantes años de la carrera, comprometiendo su conocimiento conmigo y compañeros de manera desinteresada.

Y de todas esas personas que de una u otra manera hicieron posible el cumplimiento de esta meta trazada.

## 2. RESUMEN

El infarto agudo de miocardio sigue siendo la principal causa de muerte en nuestro país con un total de 4420 muertes en 2014, 2015 y 2016, así mismo ocupa, junto a otras patologías, los eslabones más altos en causa de muertes a nivel mundial, representando un importante problema para la salud pública. Por esta razón es necesario un adecuado tratamiento durante su instauración y luego de esta, para reducir el número de recidivas del mismo, para del mismo modo garantizar un buen estilo de vida de pacientes que sufrieron esta patología disminuyendo sus complicaciones a través del uso de fármacos adecuados. **Objetivos:** El presente estudio tiene como objetivo el análisis de la terapia actualizada para prevención secundaria de pacientes con infarto agudo de miocardio. **Materiales y métodos:** Para la realización de este escrito se hizo la búsqueda de artículos en bases de datos científicas y páginas oficiales del Ministerio de Salud del Ecuador y la Organización Mundial de la Salud, obteniéndose un total de 15 artículos científicos actualizados de todo el mundo, los mismo que contienen información sobre epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la patología mencionada. **Conclusiones:** Los artículos citados en este escrito presentan gran similitud en datos epidemiológicos y clínicos, demostrando la gran prevalencia de esta patología, además del consenso del no beneficio de uso de antiarrítmicos tipo I en el tratamiento secundario en pacientes que sufrieron un infarto agudo de miocardio. **Palabras Claves:** Infarto de Miocardio, Tratamiento Secundario, Antiarrítmicos, Prevención, Estilos de Vida.



### 3. ABSTRACT

Acute myocardial infarction keeps been the main cause of death in our country with a total of 4420 deaths in 2014, 2015 and 2016, it also get, along with other pathologies, the highest links in the cause of deaths worldwide, representing an important problem for public health. For this reason, it is necessary an adequate treatment for its appearance and its impacts, to reduce the number of cases of recurrences, in the same way guarantee a good lifestyle of the patients who suffered this pathology, reduce its complications through the use of a suitable medicines. **Objectives:** The present study has as objective the analysis of the actualized therapy for the prevention of patients with acute myocardial infarction. **Materials and methods:** for the execution of this writing, the search of articles in scientific databases and official pages of the Ministry of Health and the World Health Organization was made, obtaining a total of 15. The same ones containing information on epidemiology, diagnosis and treatment of the aforementioned pathology. **Conclusions:** The articles cited in this paper present great similarity in epidemiological and clinical data, demonstrating the high prevalence of this pathology, in addition to the consensus of non-benefits of the use of type I antiarrhythmics in secondary treatment in patients who suffered an acute myocardial infarction.

**Key Words:** Myocardial Infarction, Secondary Treatment, Antiarrhythmics, Prevention, Lifestyles.

## ÍNDICE GENERAL

	Pág.
<b>1. AGRADECIMIENTO</b>	
<b>2. RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>3. ABSTRACT</b>	<b>2</b>
<b>4. INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>5. DESARROLLO</b>	<b>5</b>
<b>5.1. Infarto agudo de miocardio</b>	<b>5</b>
<b>5.2. Epidemiología</b>	<b>5</b>
<b>5.3. Factores de Riesgo</b>	<b>6</b>
<b>5.4. Fisiopatología</b>	<b>6</b>
<b>5.5. Diagnóstico del IAM</b>	<b>7</b>
<b>5.6. Clasificación del IAM</b>	<b>8</b>
<b>5.7. Tratamiento del IAM</b>	<b>9</b>
<b>5.8. Tratamiento secundario del IAM</b>	<b>9</b>
<b>5.9. Caso clínico</b>	<b>10</b>
<b>6. OBJETIVOS</b>	<b>12</b>
<b>7. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>12</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b>	<b>13</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>14</b>

#### 4. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio es una patología que causa una gran morbimortalidad en los pacientes que lo sufren. Su causa, por lo general, es por una placa de ateroma que se desprende de la pared de alguna arteria y viaja hacia un vaso coronario de menor calibre y la ocluye, produciendo una zona de isquemia en el músculo cardíaco que varía dependiendo del tamaño de arteria coronaria que fue ocluida. También puede ser causado por una disfunción sistólica o un problema debido al remodelado fibrótico que sufre la pared cardíaca por infartos previos.(1)

Los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio, por lo general, tienen una gran lista de factores predisponentes para este, dentro de los cuales cabe recalcar la hipertensión arterial, y la dislipidemia.(1,2)

La clínica puede variar dependiendo a la cantidad de territorio cardíaco que se vea afectado, produciendo síntomas leves como náuseas y leve dolor retroesternal, a una sintomatología más florida como disnea, astenia, dolor tipo opresivo retroesternal que se irradia a cara interna de brazo izquierdo y mandíbula izquierda.(1)

El tratamiento para el IAM debe realizarse de manera inmediata, para evitar que la pared muscular cardíaca sufra una zona de isquemia, y su posterior remodelación. Así mismo es oportuno un tratamiento secundario, para la prevención de las complicaciones que esta tiene, como la mencionada remodelación fibrótica y nuevas zonas de infartos.(1)

## **5. DESARROLLO**

### **5.1 Infarto Agudo de Miocardio**

Las enfermedades cardiovasculares son unas de las principales patologías que han presentado un incremento de frecuencia en el mundo, llegando a presentar una alta tasa de mortalidad por esta tanto en países primer y tercermundista, y en todo tipo de población.(1)

El infarto agudo de miocardio, en cualquiera de sus presentaciones, se produce como resultado de un complicado proceso fisiopatológico que tiene como punto final el desarrollo de zonas de isquemia en el músculo cardiaco. Estas zonas isquémicas son producidas por una oclusión de la luz de una arteria coronaria en cualquiera de sus segmentos, que conlleva a un inadecuado aporte de sangre a la zona que esta irriga, esto produce en un principio una zona de isquemia, que si no es tratada de manera oportuna y rápida, produce necrosis del miocardio, esto con el tiempo produce que la parte que se vio afectada sea reemplazada por tejido necrótico, lo que se conoce como remodelación fibrótica.(1,2)

Aunque la principal causa del infarto agudo de miocardio es la oclusión de la luz arterial, no es el único causante, ya que también puede ser producido por otros factores que analizaremos más adelante.(1)

### **5.2 Epidemiología**

Según datos de la OMS, la enfermedad isquémica cardiaca se encuentra como la principal causa de muerte desde el año 2000 hasta el 2015 a nivel mundial con una cifra, en el último año mencionado, de 8.756 muertes, representando el 15,5 % de muertes en el mundo, lo que significa que, por cada 100.000 muertes, 119 son producidas por IAM. Según la misma OMS, la muerte con IAM afecta más a hombre que mujeres.(3)

En América, las patologías cardíacas produjeron un total de 1.848 muertes, de las cuales 1046 fueron producidas por enfermedad isquémica cardiaca.(3)

Según datos publicados en la página oficial del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, en el año 2014 se registraron 4420 muertes producidas por enfermedad isquémica cardiaca, convirtiéndose esta en la principal causa de muerte en nuestro país, seguida de diabetes mellitus y enfermedades cerebro vasculares. Este cuadro estadístico muestra también que esta patología afecta en mayor número a la población que se encuentra entre la sexta y octava década de vida. En la provincia de El Oro se registraron un total de 140 muertes por IAM en el mismo año.(4)

### 5.3 Factores de Riesgo

Existe un gran número de factores de riesgos para el desarrollo de un infarto miocárdico, los cuales son enumerados por varios estudios a nivel mundial, por lo que a continuación se detallara una lista con los más importantes.(5,6)

- Factores Socio-Demográficos: las personas de sexo masculino se ven más afectados por esta patología que los de sexo femenino, así mismo se ve un aumento en la frecuencia de esta en personas mayores de 65 años.(5,6) 10-11
- Alcoholismo: entre mayor ingesta de alcohol es mayor el riesgo de desarrollar un IAM.(5)
- Sedentarismo y obesidad: la inactividad física y el consiguiente aumento de peso predisponen a la aparición de una patológica coronaria.(5)
- Hipercolesterolemia: uno de los pilares para el tratamiento preventivo de un infarto es la disminución del LDL, triglicéridos y colesterol total, lo que se consigue con una dieta y tratamiento hipolipemiente.(5)
- Tabaquismo: según un estudio, el solo hecho de consumir tabaco, independientemente de la cantidad de consumo, predispone al desarrollo de coronariopatía.(5)
- Diabetes Mellitus: según las guías ESC, la diabetes es uno de los principales factores para el desarrollo de un evento isquémico miocárdico. 7-10
- Hipertensión Arterial: es el factor de riesgo más importante para su desarrollo y futuras complicaciones.(5,7)

### 5.4 Fisiopatología

Para entender la fisiopatología del Infarto agudo de miocardio se debe tener en claro que este es producido por una serie de factores, que pueden o no asociarse al momento de la presentación del cuadro. Estos factores tienen como resultado la falta de irrigación por parte de las arterias coronarias a la musculatura cardíaca.(1)

Los mecanismos que están involucrados en la oclusión de la luz de arterias coronarias son la placa aterosclerótica (que incluyen el daño, tamaño y situación que posee esta), siendo este el principal factor, al cual también puede asociarse diferentes estadios de vasoconstricción, el estado de la sangre circulante (entre los cuales cabe recalcar el estado de pro coagulación) y el estado en que se encuentra la pared cardíaca.(1)

La aterosclerosis (atero: acumulación de lípidos en el endotelio vascular, esclerosis: cicatrización con endurecimiento de la pared vascular) es el factor desencadenante para el desarrollo de un IAM, la cual tiene un desarrollo lento y comienza desde edades muy tempranas.(1,7)

Fisiológicamente en el endotelio vascular ocurre un intercambio de lipoproteínas con la sangre, que es donde éstas circulan normalmente, dicho intercambio está regulado por el HDL. Cuando el endotelio

sufre de algún tipo de disfunción existe un desorden en este intercambio, dañando la permeabilidad de dichas células, lo que da como resultado en un aumento en la penetración del LDL de la sangre circulante hacia el espacio intracelular del vaso sanguíneo. Cuando este LDL aumenta en dicho espacio, se disminuye la capacidad de expulsar el colesterol hacia la sangre. Existen factores de riesgo que disminuyen las HDL y aumentan las LDL, acelerando así la producción de esta placa aterosclerótica.(1,7)

Una vez dentro, las lipoproteínas son sometidas a un proceso de estrés oxidativo, el que las transforma a LDL mínimamente modificadas (MM-LDL) que, junto al mismo estrés oxidativo y otros factores, son capaces de activar el factor nuclear kappa-B (NF-κB), factor de transcripción para captación y entrada de monocitos.(1)

Los monocitos se transforman en macrófagos quienes oxidan las MM-LDL en ox-LDL, estos mismos macrófagos contribuyen en la producción de enzima convertidora de angiotensina y angiotensina-II, lo que complica aún más la placa en una especie de retroalimentación positiva.(1)

Por último, los macrófagos se transforman en células espumosas que contribuyen a la reducción del Óxido nítrico, produciendo así proteínas de matriz, que cubren los componentes mencionados anteriormente con una capa dura, que da como resultado la placa aterosclerótica. Dicha placa es muy inestable, por lo que se puede desprender de su sitio de origen gracias a varios factores de riesgo. Una vez desprendida la placa viaja hacia un vaso coronario y lo puede obstruir de forma parcial o total, si la obstrucción es total y prolongada el miocardio sufre necrosis seguida de remodelación fibrótica lo que lo convierte en tejido no funcionante.(1)

## **5.5 Diagnóstico del IAM**

Existen varios métodos diagnóstico para la confirmación un infarto miocárdico, aunque la principal forma diagnóstica o la que instaura la sospecha del mismo es el cuadro clínico representativo que describen varios autores y entre los síntomas más comunes está el dolor torácico tipo opresivo que se irradia a miembro superior izquierdo y mandíbula izquierda, además la sensación de muerte súbita, disnea entre otros, aunque siempre se debe recordar que la sintomatología depende del territorio miocárdico que se vea afectado por la isquemia. Conocida la clínica del paciente con IAM se debe realizar los siguientes exámenes diagnósticos.(1,7,8)

- EKG. El Electrocardiograma es un registro de los diferentes impulsos eléctricos que se generan en el nódulo sinusal del corazón y se transmiten a través de las fibras nerviosas especializadas a las aurículas y ventrículos cardiacos. Este EKG puede mostrar diferentes tipos de alteraciones dependiendo del lugar y extensión de la zona isquémica. Este está indicado lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de infarto de miocardio para dar así un tratamiento oportuno. Las alteraciones más alarmantes en este son:

- o Elevación del segmento ST en 0.25 en hombre y 0.15 en mujeres con respecto a la línea isoeleétrica, esta elevación debe buscarse principalmente en las derivaciones precordiales V2, V3 y V4.(7)
  - o Depresión del segmento ST, el cual se registra principalmente en las derivaciones precordiales V1 y V2 las cuales indican una zona de isquémica miocárdica, esta suele estar asociada a onda T positiva en las últimas derivaciones precordiales como V6, V7 y V9 (en caso de contar con estas 2 ultimas).(7)
- La troponina T es el marcador bioquímico de elección para la determinación del Infarto Agudo de miocardio. Existen diferentes consensos sobre un valor base para el diagnóstico de IAM. Un estudio realizado en 2015 determinada que un valor mayor a 20 ng/dl en un examen realizado antes de las 2 horas de instaurados los síntomas tiene un valor diagnóstico del 98 %.(8)

### 5.6 Clasificación del IAM

El infarto de miocardio se lo puede clasificar según su presentación en un EKG como infarto agudo de miocardio con elevación de ST o sin esta. También puede ser clasificado según su etiología de la siguiente manera.(2,9)

**Tabla 1.** Clasificación etiológica del Infarto Agudo de Miocardio

<b>Clasificación etiológica del Infarto Agudo de Miocardio</b>		
<b>Tipo 1</b>		infarto debido a aterotrombosis coronaria
<b>Tipo 2</b>		infarto debido a desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre, que no es causado por aterotrombosis aguda
<b>Tipo 3</b>		infarto que causa muerte súbita sin la oportunidad de confirmación por un biomarcador o el EKG
<b>Tipo 4</b>	<b>4A</b>	infarto debido a angioplastia intraluminal coronaria
	<b>4B</b>	infarto relacionado con trombosis de un stent coronario
<b>Tipo 5</b>		infarto relacionado con una derivación aortocoronaria

**Realizado:** Cristopher Tinoco Montero

## 5.7 Tratamiento del IAM

- **Disnea y dolor:** El alivio del dolor es uno de los pilares para el tratamiento del AIM, ya que este está asociado a vasoconstricción por activación simpática lo que se ve reflejado en vasoconstricción y aumento del gasto cardiaco. Para esto se puede administrar opiáceos o alguno de sus derivados en una o varias dosis, según cada paciente. La administración de oxígeno se puede realizar por mascarilla o cánula nasal, a dosis que depende del grado de disnea y la saturación de oxígeno, la cual debe ser medida por un método no invasiva.(7,10)
- **Inhibición Plaquetaria:** la administración de Ácido acetilsalicílico, debe ser a razón de 300 mg para inhibición de agregación plaquetaria. También se puede usar clopidogrel.(7,10)
- **Fibrinólisis:** la fibrinólisis es uno de los tratamientos más efectivos, y se lo debe realizar a los primeros 60 minutos luego de la instauración del diagnóstico, aunque estudios revelan que puede ser útil hasta en las primeras 12 horas.(7,10)
- **Reperusión y angioplastia:** se puede realizar una reperusión de emergencia entre los primeros 120 minutos luego de la presentación de los síntomas. La angioplastia puede realizarse hasta en las primeras 12 horas, y una secundaria debe ser evaluada por el profesional.(7,10)

## 5.8 Tratamiento secundario del IAM

El tratamiento para los pacientes con un antecedente de infarto de miocardio debe ser adecuado para el tipo de infarto que sufrió el paciente. El esquema para la profilaxis o secundario del IAM tendría diferentes fármacos que actuarían en varios niveles y, que con su acción conjunta busca prevenir las complicaciones del IAM y un nuevo evento.(11)

1. Terapia Antitrombótica: El medicamento de elección para este tipo de terapia es el uso de ácido acetilsalicílico a dosis de 100 mg diario. Varios estudios demuestran que el uso de dosis altas (300 mg) no trae un mayor beneficio al paciente. Las Guías ESC mencionan que, en caso de hipersensibilidad a la ASA, se puede suspender este medicamento eh iniciar terapia con Clopidogrel a dosis de 75 mg diario.(7)
2. Betabloqueantes: El uso de los bloqueantes beta es beneficioso para el paciente que ha sufrido un infarto agudo de miocardio, aunque varias guías hacen hincapié en que el uso precoz de los mismo o su uso intravenoso no beneficia en nadie, incluso está contraindicado en pacientes con Insuficiencia cardiaca congestiva e hipotensión. Por lo tanto, solo se deben administrar betabloqueantes en pacientes ya estabilizados y, de ser posible, el tratamiento debe ser administrado vía oral.(7)
3. Terapia hipolipemiente: según un estudio publicado en 2017, la simvastatina, medicamento hipoglucemiante, es el segundo medicamento más usado en los pacientes que sobreviven a un IAM, superado solo por la aspirina. Se a demostrado así mismo, que la disminución de los niveles



séricos de LDL, producen beneficio en estos pacientes, disminuyendo el riesgo de un nuevo Infarto agudo de miocardio.(7,11)

4. IECA o ARA II: se deben administrar de forma temprana, ya que muchos estudios han demostrado que disminuye la mortalidad a 30 días y son ayudantes en pacientes que sufren de insuficiencia cardiaca como complicación del infarto.(7)

### **5.9 Caso Clínico**

Paciente de 52 años que se encuentra en la tercera semana de evolución de un infarto agudo de miocardio de localización anterior, no complicado. La ergometría previa al alta hospitalaria es de buen pronóstico y en el ecocardiograma se demuestra la existencia de disfunción ventricular izquierda leve residual. Señale el grupo farmacológico que NO prescribiría para realizar la prevención secundaria de reinfarcto, angina post infarto, muerte súbita e insuficiencia cardíaca:

- 1) IECA.
- 2) Hipocolesterolemiantes.
- 3) Antiagregantes plaquetarios.
- 4) Betabloqueantes.
- 5) Antiarrítmicos de clase I.

Respuesta 5. Después de pasar la fase aguda de un infarto de miocardio, hay que plantearse una serie de medidas que previenen complicaciones futuras (arritmias, muerte súbita, nuevos eventos isquémicos, insuficiencia cardíaca). En primer lugar, a los 5-7 días hay que hacer una ergometría para valorar si queda isquemia residual (si se hizo angioplastia primaria y no quedó ninguna lesión grave, no es necesario hacer ergometría).

Se debe instaurar tratamiento con los fármacos que se indican en las respuestas 1 a 4. Por el contrario, los antiarrítmicos de clase I usados de forma mantenida después de un infarto, no sólo no mejoran el pronóstico, sino que aumentan la mortalidad. Para prevenir la muerte súbita, además de usar betabloqueantes, habrá que indicar la implantación de un desfibrilador (DAI).

### **Contraindicación del tratamiento secundario del infarto agudo de miocardio con fármacos antiarrítmicos clase I.**

Aunque en el tratamiento secundario del Infarto Agudo de Miocardio está indicado el uso de antiarrítmicos, el subgrupo de Clase I entra en una excepción. Son varios los estudios científicos que demuestran que no tienen ningún beneficio para este tratamiento, y así mismo varios los vinculan a un aumento de mortalidad en pacientes con secuelas de un accidente coronario isquémico.(12,13)

Una de las secuelas del IAM es la taquicardia, y por el mecanismo de acción de los antiarrítmicos clase I (inhibir la entrada rápida del sodio a las células del sistema de conducción, produciendo

enlentecimiento en la trasmisión del impulso) se produce una normalización de la frecuencia cardiaca. La taquicardia producida como secuela del IAM es de tipo ventricular, en la cual está contraindicado en su tratamiento antiarrítmicos tipo uno como la lidocaína. Esta misma es un medicamento que se asocia a un gran número de mortalidad a corto plazo en estos pacientes, en comparación con estudios realizados en los cuales se administra otro tipo de antiarrítmicos y el índice de mortalidad es baja.(12-14)

## **6. OBJETIVOS**

El presente estudio tiene como objetivo el análisis de la terapia actualizada para prevención secundaria de pacientes con infarto agudo de miocardio previo.

## **7. MATERIALES Y MÉTODOS**

Para la realización de este escrito se hizo la búsqueda de artículos en bases de datos científicas y paginas oficiales del Ministerio de Salud del Ecuador y la Organización Mundial de la Salud, obteniéndose un total de 15 artículos científicos actualizados de todo el mundo, los mismos que contienen información sobre epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la patología mencionada.

## **8. CONCLUSIONES**

Los artículos citados en este escrito presentan gran similitud en datos epidemiológicos a nivel mundial y de nuestro país, además de datos clínicos en los que se repiten demuestra igualdad en factores de riesgos, datos diagnósticos y sintomatología clásica, demostrando la gran prevalencia de esta patología.

Del mismo modo, varios estudios demostraron el consenso del no beneficio de uso de antiarrítmicos tipo I en el tratamiento secundario en pacientes que sufrieron un infarto agudo de miocardio, del mismo modo queda asociado una mayor tasa de mortalidad al uso de estos fármacos.

Con respecto a la pregunta que fue planteada para la realización de este análisis, los fármacos mencionados, IECA, Hipocolesterolemiantes, Antiagregantes plaquetarios y Betabloqueantes, son fundamentales para el tratamiento secundario de esta patología y se asocian a una buena sobrevida en estos pacientes.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez M. Infarto Agudo del Miocardio [Internet]. 2014. 1-130 p. Available from: <http://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L12-Infarto-agudo-al-miocardio.pdf>
2. Fuente M. Evaluación y clasificación de los pacientes con lesión e infarto de miocardio. 2017;1-7.
3. Salud OM de la. No Title [Internet]. GLOBAL HEALTH ESTIMATES 2015 SUMMARY TABLES. 2016. p. 7. Available from: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/estimates/en/index1.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html)
4. Ecuador M de SP del. No Title [Internet]. Defunciones Generales 2014. 2015. p. 5. Available from: <https://public.tableau.com/profile/publish/defuncionesgenerales2014/Menu#!/publish-confirm>
5. Escobar Serrano L, Mariño RY. Factores de riesgo de infarto agudo del miocardio en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial. MULTIMED Rev Médica Granma [Internet]. 2017;20(5):129-43. Available from: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/393/626>
6. García-García C, Molina L, Subirana I, Sala J, Bruguera J, Arós F, et al. Diferencias en función del sexo en las características clínicas, tratamiento y mortalidad a 28 días y 7 años de un primer infarto agudo de miocardio. Estudio RESCATE II. Rev Esp Cardiol. 2014;67(1):28-35.
7. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2569-619.
8. Alquézar Arbé A, Santaló Bel M, Sionis A. Interpretación clínica de la determinación de troponina T de elevada sensibilidad. Med Clin (Barc). 2015;145(6):258-63.
9. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med [Internet]. 2017;376(21):2053-64. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1606915>
10. James E, Abdel-aleem RH, Shaa OM, Consultado MAA. Enfoque actual del tratamiento farmacológico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

- . Desde la fisiopatología al manejo : Una revisión de tema Current approach to drug treatment of acute coronary syndrome without ST-segment elevation p. 2016;59(2).
11. Amann U, Kirchberger I, Heier M, Thilo C, Kuch B, Meisinger C. Medication use in long-term survivors from the MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry. *Eur J Intern Med* [Internet]. Elsevier B.V.; 2017; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2017.08.011>
  12. Adulto CDEL. *Cardiología*. 2016;23(1):1–4.
  13. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* [Internet]. 2011;39(1):78–83. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00003246-201101000-00013%5Cnpapers3://publication/doi/10.1097/CCM.0b013e3181fd6ad7>
  14. Aj M, Anand V, Bangdiwala S. Prophylactic lidocaine for myocardial infarction ( Review ) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. 2015;(8).