

CAPÍTULO III

Infarto del miocardio con elevación del ST

Mónica Jaramillo, MD

Instituto de Enfermedades Cardiovasculares
Fundación Santa Fé de Bogotá

DEFINICIÓN

El infarto agudo del miocardio (IAM) se define por sus características clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y patológicas. Se acepta que el término significa muerte de miocitos cardíacos causados por isquemia prolongada.

El electrocardiograma (ECG) puede mostrar cambios en el segmento ST y la onda T por isquemia, o cambios en el QRS por necrosis miocárdica. Un infarto en evolución se traduce en elevación del segmento ST en el punto J, mayor de 2 mm de V₁ a V₃ o mayor de 1 mm en otras derivaciones. Un infarto clínicamente establecido se puede definir como cualquier onda Q en derivaciones V₁ hasta V₃, u onda Q mayor de 0,03 segundos en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V₄, V₅ o V₆. Esta guía corresponde principalmente a pacientes con elevación persistente del ST en el ECG.

El IAM también puede confirmarse cuando los niveles sanguíneos de los marcadores cardíacos están elevados casi al tiempo o poco después de las manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica. El marcador preferido es la troponina I o T, variedades prácticamente específicas de daño miocárdico.

PATOGÉNESIS DEL IAM

El síndrome agudo es causado por reducción súbita en el flujo sanguíneo coronario, ocasionada a su vez por aterosclerosis con trombosis superpuesta, con o sin vasoconstricción concomitante. El cuadro clínico y sus consecuencias dependerán de la localización de dicha obstrucción, así como de la severidad y duración de la isquemia. En el IAM con elevación del ST, la trombosis persistente con oclusión completa es la causa más frecuente: en 68-75% de los casos fatales, ésta es precipitada por la ruptura de una placa vulnerable.

Otros mecanismos son inflamación, erosión de la placa y en raras ocasiones, embolización. Casi de todos los trombos que evolucionan a infarto parecen desarrollarse sobre placas que han venido causando estenosis leve o moderada; sin embargo, aquellas que causan obstrucción severa ofrecen más riesgo de causar eventos agudos.

El infarto causado por oclusión completa de una arteria coronaria empieza después de 15-30 minutos de isquemia severa e irá progresando del subendocardio al subepicardio con una evolución que depende del tiempo (el fenómeno llamado “del frente de onda”). La reperfusión, incluyendo el reclutamiento de colaterales, puede salvar porciones de miocardio a riesgo de necrosarse; ese flujo, subcrítico pero persistente, puede extender el lapso de

tiempo en que puede salvarse miocardio mediante la reperfusión. La circulación colateral se da más en las obstrucciones crónicas (edad avanzada) que en las agudas.

era trombolítica, mostraron una fatalidad promedio de 18%. Con el uso amplio de los medicamentos trombolíticos, la aspirina y las intervenciones coronarias precoces, la mortalidad total en el primer mes se ha reducido a 6-7% en estudios clínicos bien valorados.

HISTORIA NATURAL DEL IAM

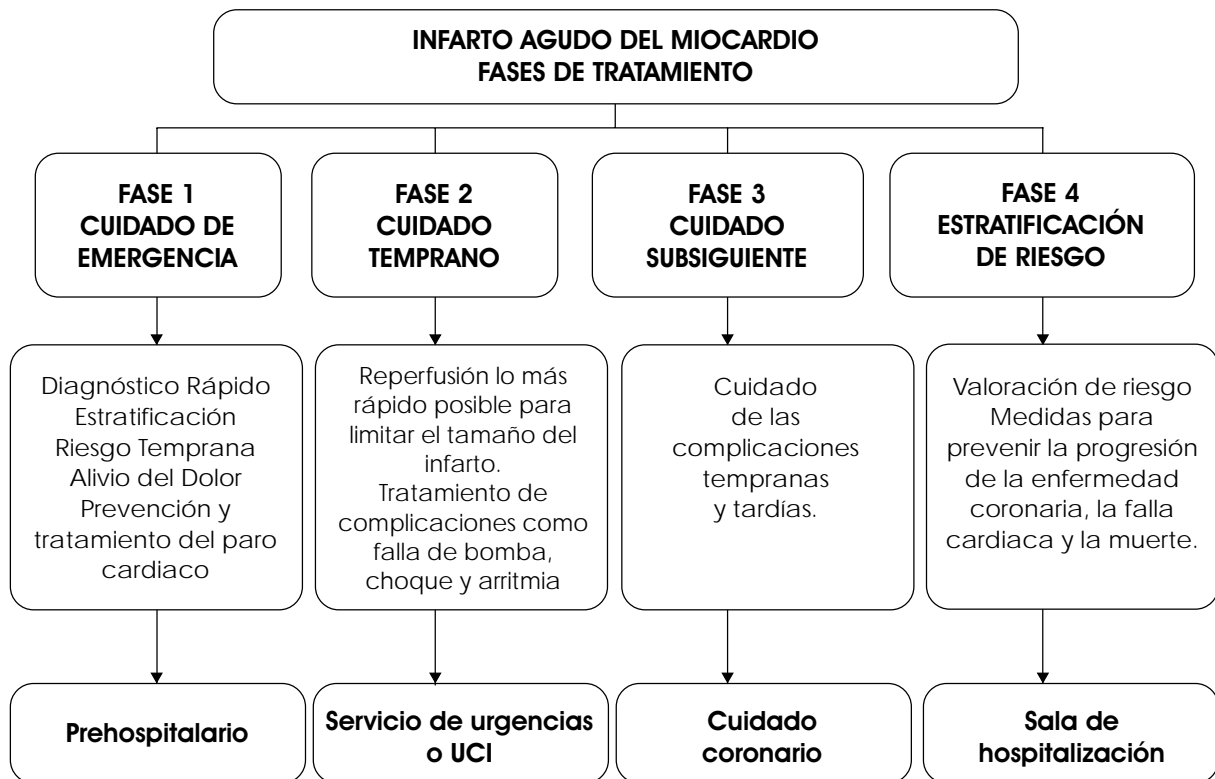
Estudios comunitarios muestran consistentemente que el ataque agudo es fatal entre el 30% y el 50% de los casos; la mitad de estas muertes ocurre en las dos primeras horas. La mortalidad comunitaria no parece haber cambiado en los últimos 30 años. En contraste, la fatalidad intrahospitalaria sí ha disminuido significativamente. Antes de generalizarse las unidades coronarias la mortalidad intrahospitalaria promedio estaba en 25-30%. Estudios practicados ya en los 80s, poco antes de la

FASES DE TRATAMIENTO

La primera preocupación del médico debe ser prevenir la muerte. El personal que cuida a las víctimas de un IAM debe minimizar las molestias y el estrés del paciente así como limitar la extensión del daño miocárdico.

El cuidado puede ser dividido en cuatro fases, resumidas así:

TABLA No.1



FASE I. CUIDADO DE EMERGENCIA

El diagnóstico rápido y la estratificación temprana del riesgo en pacientes con dolor torácico agudo son esenciales para identificar aquellos en quienes intervenciones tempranas pueden mejorar los resultados.

Historia clínica y examen físico. El diagnóstico de IAM se basa en la presencia de dolor torácico severo que dure 20 minutos o más y no responda a nitroglicerina. Claves diagnósticas importantes son los antecedentes de enfermedad coronaria (angina inestable) y la irradiación del dolor al cuello, mandíbula, brazo izquierdo o ambos brazos y ocasionalmente al epigastrio. El dolor puede no ser muy severo; en ancianos y en mujeres síntomas como cansancio, disnea, desmayo o síncope pueden representar equivalentes anginosos. La mayoría de los pacientes presentan palidez y diaforesis; algunos están hipotensos, con pulso débil. Hallazgos variables pueden ser bradicardia o taquicardia, aparición de tercer o cuarto ruidos cardíacos y estertores en las bases pulmonares a la auscultación del tórax.

Electrocardiograma de doce derivaciones.

Debe tomarse tan pronto como sea posible, ojalá antes de 10 minutos. La elevación del segmento ST identifica a pacientes que pueden beneficiarse con terapia de reperfusión temprana. En pacientes con dolor torácico la elevación del ST tiene una especificidad del 91% y una sensibilidad del 46% para el diagnóstico de IAM. La mortalidad aumenta de acuerdo al número de derivaciones que presenten elevación del ST. El bloqueo completo de rama izquierda de reciente aparición también es indicativo de IAM.

Marcadores bioquímicos de daño miocárdico: se deben tomar muestras de sangre para marcadores séricos tan pronto como sea posible, pero no debe aguardarse a sus re-

sultados para iniciar el tratamiento. El marcador cardíaco ideal debería ser de aparición circulatoria temprana, estar en alta concentración en el miocardio y estar ausente en otros tejidos no cardíacos, así como persistir el suficiente tiempo en sangre para permitir el diagnóstico. La *creatinina quinasa (CK)* y su *isoenzima (CK-mb)* carecen de suficiente sensibilidad y especificidad. La *troponina I* y *T* son específicas del músculo cardíaco y no son detectadas en la sangre de sujetos normales; por tanto aumentos, así sean leves, de sus niveles, permiten el diagnóstico de celular, siendo específicas de daño miocárdico, y atribuyéndose a este marcador el papel de nuevo “patrón oro”. Son más específicas y exactas que las enzimas cardíacas tradicionales como la *creatinfosfoquinasa (CPK)* o su *isoenzima MB*. Las troponinas elevadas significan daño miocárdico, pero no necesariamente secundario a enfermedad coronaria aterosclerótica ya que pueden elevarse en entidades tales como falla cardíaca severa, hipertensión arterial no controlada, hipotensión arterial sostenida, hipotiroidismo, shock séptico o miocarditis, así como también después de cardioversión o de tromboembolismo pulmonar.

La *troponina* empieza a elevarse en sangre periférica 3-4 horas después de la lesión y permanece elevada hasta por dos semanas. Se recomienda solicitar una troponina al ingreso y repetirla a las 12 horas, por si la primera fue normal o se tomó antes de 6 horas de iniciados los síntomas. La elevación de la troponina tiene importantes implicaciones pronósticas y sirve de guía para las decisiones terapéuticas. En cambio, la *creatinfosfoquinasa* y su *isoenzima MB (CPK-mb)* tienen varias limitaciones. Niveles mayores de 5 % de CPK-mb sugieren necrosis miocárdica pero en personas sanas puede elevarse también con el daño de músculo esquelético. El uso del nivel absoluto de CK-MB₂ mayor de 1U/L y la relación de CK-MB₂ a CK-MB₁ > 1.5 tiene buena

sensibilidad para el diagnóstico de IAM en las primeras 6 horas. Su elevación se inicia a las 6 horas, alcanza el pico a las 24 horas y se normaliza a las 36 horas. Es útil para detectar reinfarto después de las 36 horas. La *mioglobina* no es específica del corazón, es liberada más rápidamente del miocardio necrosado que las troponinas o la CK y puede ser detectada tan pronto como dos horas después del inicio de la necrosis miocárdica. Su valor clínico se reduce por el corto tiempo que permanece elevada (<24 horas). Por su alta sensibilidad, sin embargo, una prueba negativa para mioglobina, cuando la muestra se toma entre 4 y 8 horas después del inicio de los síntomas, permite descartar IAM. La Tabla No. 2 resume las ventajas y desventajas

de dichos marcadores especialmente en pacientes en quienes se sospecha síndrome coronario agudo, sin elevación del ST en el ECG de 12 derivaciones.

Ecocardiograma transtorácico: El ecocardiograma de dos derivaciones es útil en pacientes con dolor torácico agudo. La hipoqui- nesia localizada aparece segundos después de la oclusión coronaria y antes de la necrosis; sin embargo, estas anomalías no son específicas de IAM y pueden ser debidas a is- quemia o a infarto antiguo. El ecocardiograma bidimensional es muy útil para el diagnóstico de otras causas de dolor torácico como disección aórtica aguda, derrame pericárdico o embolismo pulmonar agudo.

TABLA No. 2- MARCADORES CARDÍACOS BIOQUÍMICOS

Marcador	Ventajas	Desventajas	Recomendación Clínica
Troponina Cardíaca	<ol style="list-style-type: none"> Herramienta poderosa para la estratificación Mayor especificidad y especificidad que la CK-mb. Detección de IAM hasta dos semanas después. 	<ol style="list-style-type: none"> Baja sensibilidad en las fases muy tempranas del infarto (<6 horas después del inicio de los síntomas). Capacidad limitada para detectar reinfarto tardío pequeño. 	Útil como prueba única para diagnosticar infarto sin elevación del ST, con mediciones seriadas.
CK-mb	<ol style="list-style-type: none"> Exámenes rápidos, costo-efectivos y exactos. Puede detectar reinfarto temprano. 	<ol style="list-style-type: none"> Pérdida de especificidad en el caso de enfermedad músculo-esquelética o trauma, incluyendo cirugía. Baja sensibilidad durante IM temprano (<6 horas) o cuando han pasado más de 36 horas del inicio de los síntomas y en caso de daño miocárdico mínimo. 	Estándar previo; permanece como prueba diagnóstica en la mayoría de las circunstancias clínicas.
Mioglobina	<ol style="list-style-type: none"> Alta sensibilidad Útil en la detección temprana de IMA. Detección de reperfusión. Su mayor utilidad es descartar IMA. 	<ol style="list-style-type: none"> Muy baja especificidad en caso de lesión o enfermedad músculo- esquelética concomitante. 	No debe ser usada como marcador diagnóstico único por ausencia de especificidad cardíaca.

RECOMENDACIONES DE CUIDADO DE EMERGENCIA Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

La estratificación, útil para detectar pacientes de alto riesgo, beneficiables con terapias más agresivas, consta de:

1. Historia clínica, examen físico y electrocardiograma de 12 derivaciones en los 10 primeros minutos del ingreso a urgencias.
2. Acceso intravenoso y monitoría c ontinua de ECG para detección temprana de arritmias fatales.
3. Si el ECG inicial es normal, deben hacerse tomas repetidas si el cuadro clínico hace sospechar IAM (uno cada 10 minutos hasta que desaparezca el dolor, o tomado en tres ocasiones).
4. Toma de muestra para marcadores cardíacos y paraclínicos iniciales (cuadro hemático, tiempo de protrombina (PT), tiempo de tromboplastina (PTT), glicemia, creatinina, sodio, potasio y CPK total-mb). No hay que esperar los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. Si no hay elevación del ST en el primer electrocardiograma, solicitar troponina I o T.
5. Solicitar radiografía de tórax, cuyo resultado no debe retardar el inicio de la reperfusión.
6. Si hay dudas en el diagnóstico obtener un ecocardiograma bidimensional o imágenes de perfusión miocárdica con radioisótopos (isonitros) para decidir conducta.
7. En caso de paro cardíaco, éste deberá manejarse de acuerdo con las guías diseñadas al efecto.

TRATAMIENTO PRE-HOSPITALARIO O INTRAHOSPITALARIO TEMPRANO

Medicamentos de uso rutinario en fases tempranas del IAM:

Acido acetilsalicílico: varios estudios demuestran la eficacia del ácido acetilsalicílico

(ASA o aspirina) para el tratamiento del IAM, con disminución del 23% en la mortalidad a 35 días. Cuando se lo combina con estreptoquinasa la reducción de mortalidad es del 42%. La aspirina reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia trombolítica con estreptoquinasa o alteplase. Contraindicaciones: no debe ser administrado en pacientes con hipersensibilidad, úlcera péptica sangrante, discrasia sanguínea o enfermedad hepática severa. La dosis oral recomendada es de 160-325 mg cada día, dados tan pronto como sea posible. El clopidogrel (antiagregante plaquetario sintético), 75 mg diarios, puede ser indicación alterna.

Nitroglicerina: Su uso produce reducción significativa de la mortalidad (cerca de una tercera parte); puede ser administrada intravenosa en infartos severos o complicados. La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con hipotensión (presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mmHg), bradicardia severa (menos de 50 latidos por minuto) o taquicardia severa. Se inicia a dosis de 0,2 µg/kg/min y se titula lentamente hasta lograr el efecto deseado. Debe disminuirse la dosis o suspenderse si el paciente desarrolla hipotensión (PAS < 90 mmHg) o si la frecuencia cardíaca aumenta en más de 20 latidos sobre la frecuencia de base.

Alivio del dolor, disnea y ansiedad: Es de suma importancia, pues la activación simpática que producen causa vasoconstricción e incremento del trabajo cardíaco. Los opioides intravenosos (morfina o meperidina) son los analgésicos más usados, en dosis únicas o repetidas. Sus efectos secundarios incluyen náusea, bradicardia y depresión respiratoria. La hipotensión y la bradicardia usualmente responden a su antagonista, naloxona (0,4 a 2 mg IV), la cual debe siempre tenerse a mano. Se debe administrar oxígeno por cánula a

todos, pero principalmente a aquellos pacientes con saturación arterial de oxígeno menor de 90% o con congestión pulmonar. A veces se hace necesario agregar benzodicepinas, pero generalmente los opioides son suficientes para tranquilizar al paciente.

Betabloqueadores: Dados por vía intravenosa disminuyen de un 4% a un 3% el riesgo de morir por IAM a los 7 días. En pacientes que reciben tratamiento trombolítico concomitante, su administración reduce la incidencia de reinfarto no fatal y la isquemia recurrente, pudiendo además reducir la mortalidad si se dan muy temprano (menos de 2 horas después del cuadro agudo).

Los más usados son el metoprolol y el atenolol a dosis de 50-100 mg/día y pueden continuarse en forma prolongada. Las contraindicaciones relativas son: frecuencia cardíaca menor de 60 por minuto, presión arterial sistólica menor de 100 mmHg, falla cardíaca moderada a severa, signos de hipoperfusión periférica, intervalo PR mayor de 240 mseg, bloqueo AV de segundo o tercer grado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, antecedentes de asma bronquial, enfermedad arterial periférica severa y diabetes mellitus insulino-dependiente.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina: los IECAs deben ser dados a pacientes que tienen fracción de eyección disminuída o que han experimentado falla cardíaca en la fase temprana. Iniciados desde el primer día, reducen la mortalidad en las próximas 4-6 semanas en forma modesta, pero significativa. Una revisión sistemática de estudios con IECAs tempranos indica que esta terapia es segura, bien tolerada y lleva también a reducción moderada en la mortalidad a 30 días, obteniéndose el principal beneficio en la primera semana.

Glucosa-Insulina-Potasio: un metanálisis de 1928 pacientes sugiere una reducción del 28% en la mortalidad hospitalaria con su administración, aunque queda por establecerse su indicación rutinaria.

Medicamentos antiarrítmicos: la lidocaína puede reducir la incidencia de fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto, pero también aumenta significativamente el riesgo de asistolia. Su uso profiláctico, por tanto, no está justificado.

Calcioantagonistas: no se deben usar en forma profiláctica en la fase aguda del infarto porque no se ha demostrado su efecto protector.

Magnesio: tampoco se recomienda su uso rutinario pues no se ha confirmado que otorgue un beneficio significativo.

RESTAURACIÓN DEL FLUJO CORONARIO Y LA PERFUSIÓN TISULAR MIOCÁRDICA

En pacientes con IAM y elevación persistente del ST o bloqueo reciente de rama izquierda deberá practicarse reperfusión temprana, farmacológica (trombólisis) o mecánica, a menos que existan contraindicaciones claras para ello.

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO (TROMBÓLISIS)

El beneficio con el tratamiento fibrinolítico es indiscutible si se lo da en las primeras 12 horas a partir del inicio de los síntomas. Cuando se combina con aspirina el beneficio adicional es grande (se previenen aproximadamente 50 muertes por cada 1000 pacientes). La mayor disminución de mortalidad se obtiene en pacientes tratados en las dos primeras horas (44% vs 20%), lo cual justifica, inclusive, el uso de trombólisis prehospitalaria.

Riesgos de la fibrinólisis: esta terapia se asocia con un pequeño pero significativo exceso de, aproximadamente, 3,9 accidentes cerebrovasculares (ACV) más por cada 1.000 pacientes tratados, riesgo que es más notable el primer día del tratamiento.

Comparación de agentes fibrinolíticos: comparada la administración de trombolastina (t-PA), acelerada con la de estreptoquinasa + heparina intravenosa resultó en 10 muertes menos por cada 1000 pacientes tratados. Con esta última combinación, el riesgo de sangrado es mayor que con la sola estreptoquinasa.

Indicaciones: A menos que haya contraindicaciones, los pacientes con IAM deben recibir aspirina y tratamiento trombolítico con el mínimo retraso. A los pacientes con historia clínica de dolor torácico de menos de 12 horas de

evolución, cuyo ECG muestre elevación del ST o bloqueo reciente de rama izquierda, pero sin dolor en el momento de la valoración, se les debe practicar fibrinólisis, sobre todo si no hay disponibilidad de reperfusión mecánica (coronariografía y angioplastia primaria). Lo mismo opera para los mayores de 75 años. El tratamiento fibrinolítico no debe aplicarse a pacientes cuyo infarto haya transcurrido por más de 12 horas, a menos que se demuestre isquemia activa o angina repetitiva.

En la tabla No. 3 se enumeran las contraindicaciones absolutas y relativas de trombólisis intravenosa.

Las dosis de los agentes fibrinolíticos actuales y la necesidad de tratamiento concomitante se detallan en la Tabla No. 4.

TABLA No. 3. CONTRAINDICACIONES DE LA TERAPIA FIBRINOLÍTICA

<p>Contraindicaciones Absolutas</p> <ul style="list-style-type: none"> Accidente cerebrovascular hemorrágico previo o ACV de origen no conocido, en cualquier momento. ACV trombótico en los últimos seis meses. Alteración del sistema nervioso central o neoplasias. Trauma o cirugía craneana reciente (últimas tres semanas) Sangrado gastrointestinal durante el último mes. Desorden de coagulación conocido. Diseccción aórtica (aneurisma disecante)
<p>Contraindicaciones Relativas</p> <ul style="list-style-type: none"> ACV isquémico transitorio en los 6 meses previos Tratamiento con anticoagulantes orales Embarazo o un mes post-parto Punciones en sitios no compresibles Resucitación traumática Hipertensión refractaria (PAS mayor de 180 mmHg) Enfermedad hepática avanzada Endocarditis infecciosa Úlcera péptica activa

TABLA No. 4: TRATAMIENTOS FIBRINOLÍTICOS PARA EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Medicamento	Tratamiento Inicial	Co-terapia antitrombina	Contraindicación
Estreptoquinasa	1.5 millones unidades en 100 ml de D5%AD o SSN en 30 a 60 minutos, IV	Ninguna o heparina IV por 24 a 48 horas	Administración previa de estreptoquinasa
Actilyse (t-PA)	15 mg IV en bolo 0.75 mg. kg IV en 30 minutos 0.5 mg.kg IV en 60 minutos La dosis total no debe exceder los 100 mg	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas.	
Retepase (r-PA)	Dos bolos de 10U+10U dados con treinta minutos de diferencia	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas.	
Tenecteplase (TNK-tPA)	Bolo intravenoso único: 30 mg sí < 60 kg 35 mg sí 60 a < 70 kg 40 mg sí 70 a < 80 kg 45 mg sí 80 a < 90 kg 50 mg sí ≥ 90 kg	Heparina intravenosa por 24 a 48 horas.	

Re-administración de tratamiento fibrinolítico: Si hay evidencia de reoclusión o re-infarto, está indicada la repetición de la trombólisis si aún no existe disponibilidad de reperfusión mecánica. Como la estreptoquinasa y la anistreplase no deben ser re-administradas porque los anticuerpos permanecen por 10 años, a niveles que interfieren con su acción, se debe repetir la t-PA o una de sus variantes, teniendo en cuenta que pueden producir complicaciones hemorrágicas.

Adyuvantes de la fibrinólisis: Los beneficios de la aspirina ya fueron descritos. La heparina intravenosa ha sido extensamente usada durante y después de la trombólisis, especialmente agregada a la t-PA: al parecer se obtiene mayor permeabilidad de la arteria cuando el paciente recibe ambas drogas, las cuales pueden suspenderse después de 24-48 horas. La combinación con estreptoquinasa no ha mostrado mejores resultados. El PTT debe mantenerse en niveles menores de 70 segundos.

El uso de heparinas de bajo peso molecular (dalteparina y enoxaparina) al tiempo con fibrinolíticos produce menor tasa de reoclusión y reinfarto, pero también ha mostrado aumento del sangrado intracraneano (al menos en mayores de 75 años).

INTERVENCIONES CORONARIAS PERCUTÁNEAS

Las intervenciones percutáneas durante las primeras horas del infarto pueden ser divididas en: a. intervención percutánea primaria, b. intervención percutánea primaria combinada con reperfusión farmacológica y c. angioplastia de rescate, cuando esta última ha fallado.

a. Intervención Percutánea Primaria (IPP): Consiste en angioplastia o colocación de stent sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción preferida siempre que pueda llevarse a cabo en los primeros 90 minutos. Requiere de equipo huma-

no experimentado, que incluye no sólo un cardiólogo intervencionista, sino también personal de apoyo entrenado. Tasas menores de mortalidad se observan en centros con alto volumen de dicho procedimiento. La implantación rutinaria de stent disminuye la necesidad de revascularización del vaso culpable, pero no se asocia con reducciones significativas en muerte o reinfarcto cuando se la compara con la angioplastia primaria. Comparaciones entre esta última y la trombólisis prehospitalaria, no muestran mayores diferencias en mortalidad. La IPP debe ser la preferida en pacientes con shock cardiogénico.

- b. IPPs combinadas con fibrinólisis:** la angioplastia realizada inmediatamente después de tratamiento fibrinolítico muestra tendencia al incremento en el riesgo de complicaciones y muerte; por tanto, no está indicada. La experiencia, la disponibilidad de stents y el uso de agentes antiplaquetarios más potentes han mejorado la seguridad de los procedimientos percutáneos después de fibrinólisis.
- c. Intervenciones Percutáneas de Rescate:** Se definen como las IP realizadas sobre una arteria coronaria que permanece ocluída a pesar del tratamiento fibrinolítico. Los estudios realizados en este campo sugieren efecto benéfico si la arteria culpable logra ser recanalizada mediante angioplastia o stent.
- d. Antagonistas de los Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa junto con IPPs:** La administración de abxicimab antes de realizar la angioplastia primaria ha mostrado disminución en las tasas de muerte y reinfarcto, aunque produce un exceso de sangrado que puede ser corregido reduciendo la dosis de heparina.

CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

El número de pacientes que necesitan cirugía de revascularización miocárdica en la fase aguda del infarto del miocardio es muy limitado. Puede estar indicada cuando la IPP fracasa, cuando hay oclusión súbita o ruptura de la arteria durante el cateterismo, o si la IPP no puede realizarse. También, selectivamente, en ciertos pacientes con shock cardiológico o cuando se la asocia a cirugía para corregir un defecto interventricular o regurgitación mitral debida a ruptura de músculo papilar.

FALLA DE BOMBA Y SHOCK

Las diferentes alteraciones hemodinámicas que pueden aparecer durante el IAM se describen en la tabla No. 5.

FALLA CARDÍACA

Puede deberse a complicaciones arrítmicas o mecánicas. La falla ventricular izquierda durante el IAM tiene mal pronóstico a corto y a largo plazo. Los signos clínicos son disnea, taquicardia sinusal, aparición de tercer ruido y estertores pulmonares. Las medidas generales incluyen monitoría cardíaca, seguimiento de anomalías electrolíticas y de condiciones concomitantes como disfunción valvular o enfermedad pulmonar. La congestión pulmonar se confirma mediante radiografía de tórax. El ecocardiograma es muy útil para medir la extensión del daño miocárdico, la función ventricular izquierda y la presencia de insuficiencia mitral con o sin defecto del tabique interventricular. El grado de falla cardíaca corresponde a la clasificación de Killip, así:

Clase I: No estertores ni tercer ruido

Clase II: Estertores en menos del 50% de los campos pulmonares o tercer ruido.

TABLA No. 5. ESPECTRO CLÍNICO DE LOS ESTADOS HEMODINÁMICOS EN INFARTO DEL MIOCARDIO

Normal	Presión arterial normal, frecuencia respiratoria y cardíaca normal, buena perfusión distal
Hiperdinamia	Taquicardia, ruidos cardíacos de tonalidad alta, buena perfusión periférica. Esta indicado iniciar betabloqueadores
Bradycardia-Hipotensión	“Hipotensión caliente”, bradicardia, venodilatación, presión yugular venosa normal, perfusión periférica disminuida. Usualmente en infarto inferior, pero puede ser desencadenada por opiáceos. Responde a atropina o marcapasos.
Hipovolemia	Venoconstricción, presión yugular venosa baja, mala perfusión tisular periférica. Responde a infusión de líquidos intravenosos.
Infarto de Ventrículo Derecho	Presión venosa yugular elevada, mala perfusión periférica o shock, bradicardia, hipotensión
Falla de Bomba	Taquicardia, taquipnea, presión de pulso débil, mala perfusión periférica. Hipoxemia. Shock.
Shock cardiogénico	Perfusión periférica severamente disminuida, oliguria, hipotensión severa, presión de pulso disminuida taquicardia, shock.

Clase III: Estertores en más del 50% de los campos pulmonares

Clase IV: Shock cardiogénico, hipotensión arterial, hipoperfusión periférica y estertores en ambos campos pulmonares.

Deben tomarse las medidas siguientes:

- *Falla cardíaca leve o moderadamente severa*: monitorizar la saturación de oxígeno con pulso-oxímetro y colocar oxígeno para mantener la $SaO_2 > 90\%$. Los casos más leves responden a furosemida 20 a 40 mg vía IV lenta, repetida cada 4 horas si es necesario. Si no hay respuesta se puede agregar nitroglicerina intravenosa, titulada cuidadosamente para evitar la hipotensión. La terapia con IECAs deberá iniciarse dentro de las 48 horas siempre que no haya hipotensión, hipovolemia o falla renal significativa.
- *Falla Cardíaca severa y shock*: Iniciar con diuréticos y nitroglicerina intravenosos, iniciando esta última con $0.25\mu\text{cg/kg/min}$ e incrementándola cada 5 minutos hasta que la presión arterial sistólica disminuya 15 mmHg hasta un mínimo de 90 mmHg. Se debe colocar un catéter de arteria pulmonar para monitorizar la presión pulmonar en cu-

ña y el débito cardíaco. Si hay hipotensión los inotrópicos están indicados. Si hay signos de hipoperfusión renal, se debe dar dopamina a dosis de 2.5 a 5 $\mu\text{cg/kg/min}$. Si predomina la congestión pulmonar, también se indica la dobutamina, iniciada con 2.5 $\mu\text{cg/kg/min}$, que se pueden incrementar cada 5 -10 minutos hasta que llegar a 10 $\mu\text{cg/kg/min}$ o hasta que se observe mejoría hemodinámica.

- *Shock cardiogénico*: Es un estado clínico de hipoperfusión caracterizado por presión sistólica < 90 mmHg, presiones de llenado ventricular > 18 mmHg o índice cardíaco < 1.8 L/min/m². Este diagnóstico debe hacerse cuando se hayan descartado otras causas de hipotensión como hipovolemia, reacciones vasovagales, alteraciones electro-líticas, efectos secundarios farmacológicos o arritmias. Suele asociarse a compromiso ventricular izquierdo extenso. La presencia simultánea de complicaciones mecánicas se descarta con un ecocardiograma transtorácico. El mejor tratamiento es la reperfusión mecánica, mediante intervención percutánea o cirugía. El uso de trombolíticos está indicado sólo cuando ésta no pueda llevarse a cabo. Los pacientes deben recibir inotrópicos y se recomienda el uso de balón

de contrapulsación intra-aórtico, a manera de puente, mientras pueda practicarse la reperfusión mecánica.

Las tablas Nos. 6 y 7 resumen comparativamente el diagnóstico de las diversas condiciones y su tratamiento inicial:

TABLA No. 6

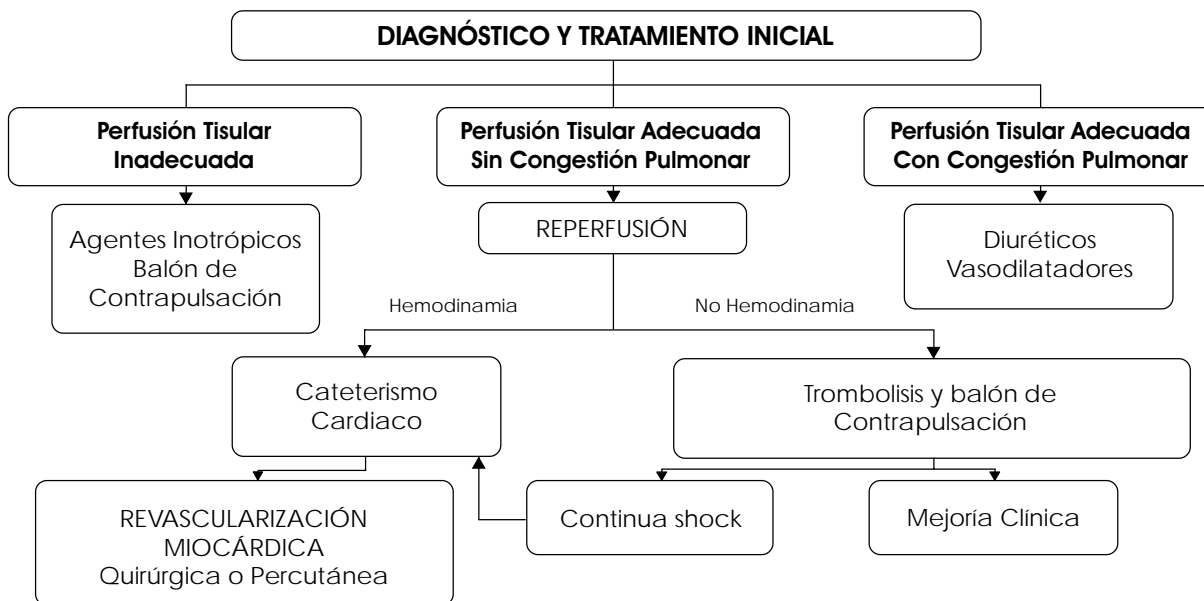


TABLA No 7. RECOMENDACIONES EN FALLA CARDÍACA Y SHOCK CARDIOGÉNICO

Diagnóstico	Radiografía de tórax, ecocardiograma, cateterismo de corazón derecho (Swan-Ganz)
Tratamiento	Oxígeno por cánula o por venturi
Falla Cardíaca	Furosemida: 20 a 40 mg intravenosos repetidos cada 1 a 4 horas si es necesario
Leve o Moderada	Nitroglicerina intravenosa o nitratos orales, titulados según presión arterial, manteniendo la presión arterial sistólica siempre mayor de 90 mmHgInhibidores de la ECA: siempre que no haya hipotensión, hipovolemia o falla renal
Tratamiento	Oxígeno por cánula o máscara de vénturi
Falla Cardíaca Severa	Furosemida: 20 a 40 mg intravenosos repetidos cada 1 - 4 horas si es necesario Nitratos, si no hay hipotensión Valoración hemodinámica con catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz) Soporte ventilatorio si la presión arterial de oxígeno es inadecuada, con oxígeno suplementario Considerar revascularización temprana
Tratamiento Choque Cardiogénico	Oxígeno por cánula o máscara de vénturi Monitoría hemodinámica con catéter de Swan-Ganz Agentes inotrópicos: dopamina o dobutamina Agentes vasoconstrictores: noradrenalina o adrenalina IV si hay hipotensión severa. Soporte ventilatorio si hay hipoxemia severa a pesar de oxígeno suplementario Balón de contrapulsación intra-aórtica Dispositivos de asistencia ventricular izquierda y revascularización temprana.

ARRITMIAS Y ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN INTRACARDIACA

ARRITMIAS VENTRICULARES

- *Ectopia ventricular, extrasístoles ventriculares*: Aparecen en casi todos los pacientes durante el primer día del infarto, a menudo como arritmias complejas. No requieren tratamiento específico, a menos que produzcan compromiso hemodinámico. Se ha demostrado que la administración de lidocaína intravenosa disminuye la aparición de arritmias pero aumenta el riesgo de asistolia.
- *Taquicardia Ventricular*: Salvas de taquicardia ventricular no sostenida son bien toleradas y no siempre necesitan tratamiento. Episodios más prolongados pueden causar hipotensión y falla cardíaca y degenerar en fibrilación ventricular. Los betabloqueadores son el tratamiento de primera línea. Si el riesgo de fibrilación ventricular recurrente es alto puede darse lidocaína en dosis de 1 a 4 mg/min. La amiodarona (5 mg/kg en la primera hora, seguida por infusión de 900 a 1200 mg en 24 horas), puede ser mejor en pacientes con taquicardia ventricular sostenida recurrente. La cardioversión eléctrica está indicada en casos de taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico debiéndose practicar desfibrilación inmediata con 200, 300 y 360 Joules.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

La fibrilación auricular, que ocurre en el 15% - 20% de infartos del miocardio, está usualmente asociada a daño ventricular izquierdo severo. Suele ser autolimitada. Los episodios pueden durar de minutos a horas, siendo generalmente recurrente. En la mayoría de los casos la frecuencia ventricular no es rápida, la arritmia es bien tolerada y no requiere tra-

tamiento. Si la frecuencia es muy rápida puede desencadenar falla cardíaca, requiriendo tratamiento urgente. Los betabloqueadores y la digoxina son útiles para disminuir la frecuencia ventricular, pero la amiodarona es más efectiva para revertir el ritmo a sinusal. También se puede usar la cardioversión eléctrica, pero hay que anticoagular al paciente antes de emplearla.

BRADICARDIA SINUSAL Y BLOQUEO CARDÍACO

La bradicardia sinusal es común en la primera hora, especialmente en el infarto inferior, siendo en algunos casos debida a los opioides. Puede acompañarse de hipotensión severa, en cuyo caso debe tratarse con atropina intravenosa, comenzando con dosis de 0.5 mg hasta dosis máxima de 2 mg.

- Bloqueo auriculoventricular de primer grado: generalmente se asocia con infarto inferior y casi nunca produce compromiso hemodinámico. Si lo produce, está indicada la aplicación de atropina o la colocación de marcapasos transitorio.
- *Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II o bloqueo completo*: son indicaciones para la implantación de marcapasos transitorio. Si el compromiso hemodinámico es severo, se debe considerar marcapasos secuencial. La súbita aparición de bloqueo completo de rama o hemibloqueo indican infarto extenso, con alta probabilidad de progresión a bloqueo completo y falla de bomba, todo lo cual hace urgente el marcapasos transitorio.

INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO (IVD)

Su diagnóstico es importante debido a que se puede presentar con shock cardiogénico. Se

debe sospechar por la tríada de hipotensión, campos pulmonares limpios y presión venosa yugular aumentada. La elevación del segmento ST en V_4R , así como ondas Q y elevación del ST de V_1 a V_3 también son diagnósticas, y se confirman con ecocardiograma. Cuando hay shock o hipotensión, es esencial mantener la precarga ventricular derecha. Debe evitarse el uso de vasodilatadores como opioides, nitratos, diuréticos e inhibidores de la ECA. Los líquidos intravenosos son efectivos en muchos casos. El IVD se complica frecuentemente con fibrilación auricular, la cual debe corregirse rápidamente; si hay bloqueo AV debe colocarse marcapasos secuencial. Dobutamina y dopamina están indicadas en caso de hipotensión persistente. La reperfusión es el tratamiento de elección.

La tabla No. 8 (algoritmos) resume las conductas a seguir en el dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica, lo mismo que la estratificación aguda y no aguda de riesgo en los casos de IAM.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Gibons RJ, Alpert JS, Esgle KA, Gregoratos G, Gardner TJ, Garson A, et al. ACC-AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. [www.americanheart.org/Scientific Statements/](http://www.americanheart.org/ScientificStatements/) 1999.
2. Peterson ED, Shaw LJ, Califf RM. Risk stratification after myocardial infarction. Clinical Guidelines: Part II. *Ann Intern Med.* 1997; 126:561-582.
3. Van De Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of the acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24:28-66.

TABLA No. 8

