

**PAUTAS PARA EL MANEJO INTRAHOSPITALARIO
DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

**Drs. EDUARDO GUARDA, JORGE YOVANOVICH, HERNÁN CHAMORRO,
JUAN CARLOS PRIETO, RAMÓN CORBALÁN**

SOCIEDAD CHILENA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Correspondencia:

Dr. Eduardo Guarda S.

Depto. Enfermedades Cardiovasculares

Marcoleta 367, Santiago

Email: eguarda@med.puc.cl

INTRODUCCION

El Infarto Agudo del Miocardio (IAM) es la manifestación clínica de la oclusión trombótica de una arteria coronaria, y constituye la causa directa de muerte de aproximadamente un 8 % de la población chilena. Hasta un 30 % de los pacientes afectados fallece antes de acceder a atención médica, en su mayoría por fibrilación ventricular. Durante la hospitalización, muere un 10-15 % adicional, principalmente por disfunción ventricular. Una vez dado de alta, el paciente sigue enfrentando una expectativa de vida disminuida en relación con la población normal, observándose entre un 4 y 10 % de mortalidad (de los pacientes que sobrevivieron a hospitalización) durante el primer año, a causa de reinfarcto, insuficiencia cardíaca y arritmias.

Las presentes pautas se centran en el manejo intrahospitalario del paciente con IAM, aunque también se dan indicaciones para el manejo del paciente al alta hospitalaria. Importantes innovaciones ocurridas en el curso de la última década han permitido reducir la mortalidad intrahospitalaria en aproximadamente 40 %, particularmente en sujetos que consultan dentro de las primeras horas de iniciados sus síntomas. Hay una relación directa entre la rapidez de la reperfusión precoz y la mejoría en la sobrevida de estos pacientes. Lo mismo es válido para la prevención de la aparición de disfunción ventricular. *En estas Pautas se insistirá en que para reducir el daño miocárdico durante el IAM es fundamental que el diagnóstico del IAM y la terapia de reperfusión elegida se realicen con la mayor celeridad posible.*

Para sistematizar el manejo del infarcto, éste se ha dividido en dos etapas:

I) Manejo durante las primeras 24 horas.

II) Manejo durante la convalecencia hospitalaria y evaluación previo al alta.

I) MANEJO DEL IAM DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS:

a) Evaluación inicial

b) Manejo general

c) Reperfusión

d) Manejo de las complicaciones precoces

A) EVALUACIÓN INICIAL

El primer contacto del médico con el paciente coronario agudo ocurre por lo general en la sala de urgencia o en el domicilio de los pacientes (especialmente en las ciudades que cuentan con unidades móviles). Ante la sospecha de IAM el médico debe plantearse inicialmente dos preguntas:

1.- ¿ Es un IAM ?

1. Aproximadamente 2/3 de los pacientes presentan un cuadro clínico evidente, caracterizado por:

* dolor anginoso típico de más de 30 minutos de evolución, especialmente si está acompañado de síntomas neurovegetativos (náusea, sudoración fría, palidez)

* ECG con elevación del segmento ST de más de 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas

2. En el tercio restante, el diagnóstico inicial no es evidente, ya sea porque los síntomas son atípicos o el electrocardiograma no es muy claro:

* dolor focalizado en extremidades superiores, dorso, cuello o epigastrio

* ausencia de dolor (frecuente en ancianos y diabéticos). En vez de dolor, el paciente puede presentar disnea o fatiga como síntoma primordial, o insuficiencia cardíaca de instalación brusca

* al ingreso, el ECG puede ser normal, inespecífico (ej. ondas T «hiperagudas» en el IAM muy inicial) o ininterpretable (por ejemplo, bloqueo completo de rama izquierda).

En este grupo de pacientes en quienes el diagnóstico del IAM no es claro, se debe realizar técnicas diagnósticas adicionales, como la observación evolutiva del ECG, y la determinación seriada de marcadores de necrosis miocárdica, tales como la CK-MB o la troponina T o troponina I, cuya elevación por sobre los rangos normales ocurre en las primeras 6 horas de comenzado el IAM. ***Las troponinas presentan la mejor opción en términos de sensibilidad y especificidad respecto del diagnóstico del IAM.*** El objetivo de esta observación expectante es aclarar el diagnóstico, e implica la hospitalización transitoria del paciente en la misma sala de emergencia o en una Unidad de Cuidado Intensivo. Con esta rutina se debe descartar el diagnóstico de IAM en un plazo no mayor de 12 horas. FIGURA 1.

2.- ¿ Cuán grave es el IAM ?

La evaluación pronóstico general del paciente al ingreso es importante por cuanto la agresividad de la terapia dependerá del riesgo de muerte que uno estima para cada paciente en particular. Se han identificado las siguientes características como factores de mal pronóstico del IAM:

Criterios clínicos:

* edad avanzada (> 70 años)

* antecedentes de IAM previo o insuficiencia cardíaca

* diabetes mellitus

* evidencias de hipotensión al momento del ingreso, especialmente si se acompaña de taquicardia > 100 latidos por minuto. Se debe descartar hipotensión por vagotonismo o hipovolemia

* presencia de insuficiencia cardíaca aguda. Los pacientes Killip > I tienen peor pronóstico; aquellos en Killip IV (shock cardiogénico) tienen una mortalidad cercana al 70%.

* sexo femenino. Las mujeres tienen prácticamente el doble de la mortalidad de los hombres

Criterios electrocardiográficos de gravedad de un IAM:

?? IAM cara anterior

?? Aparición de bloqueo completo de la rama derecha o izquierda en el transcurso de un infarto de pared anterior

?? Aparición de bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado, o extensión a ventrículo derecho en un IAM de cara inferior.

B) MANEJO GENERAL DEL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE IAM:

Las medidas generales deben comenzarse en el lugar donde se hace el diagnóstico de IAM, vale decir, en el domicilio del paciente o en la sala de emergencia. ***Específicamente, no debe esperarse tener al paciente en la Unidad Coronaria o en Intensivo para iniciar la terapia trombolítica.*** FIGURA 2.

1. Hospitalización en Unidad Coronaria o de Cuidados Intensivos
2. Reposo absoluto en cama
3. **Aspirina (AAS):** Dar una tableta de 500 mg a masticar (ver bajo “reperusión coronaria “). No usar las preparaciones recubiertas en el primer momento.
4. Oxígeno por naricera 2 a 4 litros / minuto, especialmente si se comprueba hipoxemia mediante oximetría de pulso.
5. Régimen 0 durante las primeras 12 horas y líquido durante las 12 horas siguientes.
6. Dos vías venosas periféricas permeables en distintos antebrazos. No usar medicamentos vía intramuscular en el curso del IAM.
7. Aporte de volumen IV, ya que la mayoría de los pacientes con IAM presenta hipovolemia la que puede ser importante especialmente en aquellos pacientes que han presentado sudoración y vómitos profusos y que ingresan con presión arterial sistólica < 100 mmHg, en ausencia de signos congestivos.
8. Alivio inicial del dolor: la morfina IV 2 a 4 mg en bolo constituye un analgésico eficaz y seguro , salvo en pacientes hipovolémicos
9. **Nitroglicerina:** constituye un efectivo analgésico en muchos pacientes. Por su capacidad de reducir la precarga ventricular y de vasodilatar el árbol coronario, la nitroglicerina disminuye el consumo de oxígeno miocárdico y podría reducir el área de necrosis. Su uso está especialmente indicado en pacientes que desarrollan disfunción ventricular y congestión pulmonar en el curso del IAM. La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg (especialmente en pacientes con frecuencia cardíaca bajo 60 o sobre 100 latidos / minuto) y en sujetos con infarto ventricular derecho; el uso de nitroglicerina puede ser deletéreo en estos casos. Si bien puede utilizarse inicialmente una dosis sublingual en el box de urgencia, en el paciente hospitalizado debe administrarse por vía intravenosa con bomba de infusión continua en dosis inicial de 5 a 10 g/min. y con

incrementos de 10 µg por minuto cada 15 minutos hasta obtener una reducción de la presión arterial media de aproximadamente 10% o más, en el paciente que persiste hipertenso. La vía transdérmica y las formulaciones orales de acción prolongada no se recomiendan en esta fase, por el riesgo de inducir hipotensión.

10. Iniciar Terapia de reperfusión (ver más adelante)

11. Betabloqueadores : Su empleo durante las primeras horas del infarto reduce la mortalidad en aproximadamente 15 %, particularmente en pacientes hipertensos y taquicárdicos. Han demostrado ser efectivos en la prevención de reinfarcto (ver más adelante). Puede emplearse propranolol en bolos intravenosos de 1 mg cada 10 a 15 minutos hasta una dosis máxima de 0.1 mg/kg de peso (o hasta obtener una frecuencia cardíaca entre 60 a 70 latidos por minuto, o una presión arterial sistólica alrededor de 100 mmHg). Si no se dispone de propranolol IV, se pueden administrar dosis orales con incrementos progresivos cada 6-8 horas. Un esquema frecuente es 5 mg, luego 10 mg, hasta una dosis de mantención de 20 mg c/ 6 - 8 horas. Se debe estar muy atento para pesquisar inmediatamente la aparición de bloqueo AV o disfunción ventricular izquierda. En caso de duda, la función ventricular global puede ser evaluada mediante Eco 2D.

Contraindicaciones al uso de los betabloqueadores:

- * bradicardia sinusal menor de 60 / min.
- * presión arterial sistólica bajo 100 mmHg.
- * evidencia clínica de compromiso moderado a severo de la función ventricular
- * bloqueo aurículo-ventricular de 2° y 3° grado
- * hiperreactividad bronquial

12. **Antagonistas del calcio:** esta categoría de medicamentos no ha demostrado ser de beneficio en pacientes con IAM con SDST, pero puede ser de utilidad en casos de IAM sin SDST.

13. **Sulfato de magnesio:** Su uso rutinario no está avalado por los estudios multicéntricos más recientes. Sin embargo, en pacientes que usan diuréticos en forma crónica y que presentan arritmias ventriculares complejas en el curso del IAM, se recomienda administrar sulfato de magnesio 1-2 g IV en 15 - 20 min.

14. **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina** : como se discutirá más adelante, la administración de estas drogas previene la dilatación ventricular y reduce la mortalidad en pacientes con infartos extensos. Sin embargo, su empleo durante las primeras 24 horas puede complicar el manejo del paciente, al sumarse su acción hipotensora a la de otros fármacos como la nitroglicerina, los betabloqueadores, morfina y la estreptokinasa. Se recomienda iniciar estos medicamentos una vez que el paciente se encuentra estabilizado, con fármacos de acción corta y en dosis crecientes (ejemplo captopril 3.125 o 6.25 mg cada 6-8 hrs.), subiendo la dosis de acuerdo con la tolerancia clínica.

15. **Diuréticos.** Deben evitarse en las primeras horas de un IAM, ya que la mayoría de los pacientes presentan hipovolemia. Un error frecuente es la administración de diuréticos a sujetos con vasoconstricción e hipertensión arterial durante la crisis de dolor. En estos casos la administración de diuréticos puede provocar caída brusca de la PA sistólica y agravar el curso del IAM. Lo que se recomienda en esos casos es manejar el dolor con morfina y TNT IV.

C) REPERFUSIÓN CORONARIA :

En el paciente que consulta en el transcurso de las primeras 12 horas, el objetivo terapéutico primario consiste en reestablecer el flujo coronario del vaso ocluido en la forma más rápida posible. La reperfusión coronaria precoz limita la extensión del infarto y reduce el riesgo de muerte intrahospitalaria (beneficio que se mantiene a largo plazo). En la actualidad se dispone de tres modalidades de reperfusión coronaria:

- **Trombolisis Sistémica**
- **Angioplastía Primaria**
- **Cirugía de Revascularización Coronaria**

TROMBOLISIS CORONARIA SISTÉMICA:

La administración de trombolíticos en el paciente con IAM permite salvar aproximadamente 30 vidas por cada mil pacientes tratados en el curso de las primeras seis horas y 20 vidas por cada mil pacientes tratados entre la 7 y 12 hora de evolución de síntomas. Por lo tanto, todo paciente con sospecha diagnóstica de IAM con SDST que se presente en el curso de las primeras 12 horas debe ser considerado candidato para fibrinólisis.

Dada la premura en iniciar la terapia, la decisión de administrar trombolíticos debe basarse en criterios inmediatos como la anamnesis, el examen físico y el ECG. Cuando los tres son concordantes, se procede de inmediato salvo contraindicación a la trombolisis. No se debe esperar a la confirmación enzimática del diagnóstico ni deben necesariamente trasladarse los pacientes a una unidad especializada: en lo posible la administración de estreptoquinasa debe realizarse en el servicio de urgencia que recibe al paciente.

En pacientes con clínica sugerente de IAM, pero cuyo ECG demuestra bloqueo completo de rama izquierda, los trombolíticos no están contraindicados. De hecho, estos paciente pueden ser un subgrupo particularmente beneficiado.

En los casos en que el ECG no es característico deben descartarse las patologías que pueden simular infarto (disección aórtica, pericarditis, úlcera péptica, etc); el uso de trombolíticos en estos casos podría resultar deletéreo. *Cuando el electrocardiograma no muestra supradesnivel del ST, la trombolisis no está indicada, puesto que ninguno de los grandes estudios randomizados ha demostrado beneficio en este subgrupo de pacientes.*

Modo de Administración: El fibrinolítico mas ampliamente disponible en el país es la Estreptoquinasa (SK):

- Diluir 1.500.000 U.I. de Estreptoquinasa en suero fisiológico (250 ml).

- Infundir esta solución por vía intravenosa en aproximadamente 45 minutos. En ciertos centros la droga se infunde a mayor velocidad (en 30 min.), pero aumenta la incidencia de hipotensión.

Precauciones y Complicaciones :

* La administración de fibrinolíticos se asocia con un riesgo de hemorragias mayores (que requieren de transfusión o cirugía) en 1 - 6 % de los pacientes. La mayoría ocurre en sitios de punción. Por lo mismo, debe evitarse la punción de arterias o venas centrales. En caso de requerirse la instalación de una sonda estimuladora de marcapasos u otro dispositivo por vía venosa central, se recomienda efectuarla por vía femoral (sitio compresible) y bajo visión radioscópica.

* La complicación más temida es el accidente vascular encefálico hemorrágico que se presenta en aproximadamente 0.4 % de los pacientes tratados con SK (versus 0.1 % en el grupo control). La edad avanzada y la hipertensión arterial se asocian con un mayor riesgo de hemorragia.

* El uso concomitante de heparina con SK no ha probado ser beneficiosa en reducir la mortalidad. Si se decide usar heparina, ésta puede iniciarse aproximadamente a las 6 horas post fibrinolíticos, manteniendo su infusión por 48 horas con niveles de ACT de 250 seg o TTPA de 70 -80 seg.

* La hipotensión arterial (producto de una caída en la resistencia vascular sistémica) se presenta en aproximadamente un 15 %, por lo que es conveniente controlar la presión arterial del paciente cada 5 minutos a lo menos durante los primeros 15 minutos de infusión de SK. Por lo general, la hipotensión responde rápidamente a:

- suspensión transitoria de la infusión de SK (y Nitroglicerina)

- elevación de extremidades inferiores

- administración rápida de suero fisiológico y Atropina.

* Las reacciones alérgicas son infrecuentes y por lo general, no severas. Ante la sospecha de una reacción alérgica debe suspenderse la SK, administrarse Clorprofenpiridamina 10 mg IV y eventualmente Hidrocortisona 100 mg IV

OTROS FIBRINOLITICOS:

A continuación se mencionan 2 trombolíticos, ambos extensamente utilizados principalmente en USA. Con ambos trombolíticos se consigue flujo TIMI III de la arteria culpable en el 50 %-60% de los casos, bastante mejor que con la SK. Su principal desventaja es que su valor es 10 veces mayor que la SK.

Activador tisular del plasminógeno (tPA, alteplase): El protocolo actualmente recomendado es la "infusión acelerada": bolo intravenoso de 15 mg seguido por una infusión de 0.75 mg/Kg (sin exceder 50 mg) en 30 min y luego 0.5 mg /Kg (sin exceder 30 mg) en 60 min, hasta una dosis máxima de 100 mg en 90 min.

Retepase (rtPA): 10 U en bolo IV x 2 veces en 30 min. La principal ventaja de este fibrinolítico es la facilidad de administración, ya que bastan 2 bolos IV, sin infusión.

El empleo de la asociación de rtPA en dosis bajas y nuevos medicamentos antiplaquetarios que bloquean específicamente los receptores de membrana plaquetaria IIb/IIIa se encuentra en plena evaluación al momento de redactar estas Pautas, aunque los últimos estudios han sido menos auspiciosos que los iniciales-

Los **Signos de Reperusión** más útiles para la interpretación del resultado de la trombolisis son:

* Disminución significativa (50%) del dolor durante los primeros 90 min de iniciada la infusión de SK. Para poder comparar los efectos de la terapia, debe hacerse una graduación del dolor (escala de 1 a 10) al ingreso del paciente, inmediatamente antes del inicio y cada 5 min. después de comenzada la infusión.

* Caída del supradesnivel ST en más de un 50 % dentro de los primeros 90 min de comenzada la SK.

* Inversión precoz (dentro de las primeras 24 horas) de la onda T en las derivaciones electrocardiográficas del IAM

* Peak enzimático precoz, antes de las 12 horas de iniciada la trombolisis

La utilidad clínica de estos signos aumenta cuando coexisten 3 criterios en forma simultánea. Las «arritmias de reperusión» no son específicas ni sensibles como parámetro de resultado de la trombolisis sistémica. La presencia de estos índices no invasivos de reperusión se asocian a un mejor pronóstico intrahospitalario y alejado.

Contraindicaciones a la Trombolisis

Absolutas

- * Antecedente de AVE hemorrágico
- * Aneurisma disecante
- * Diátesis hemorrágica
- * Hemorragia digestiva en el mes precedente
- * Cirugía o traumatismo reciente (últimas 3 semanas)

Relativas

- * Tratamiento anticoagulante
- * Hipertensión arterial refractaria > 180 / 110 mm Hg
- * Maniobras de resucitación cardiopulmonar prolongadas
- * Embarazo
- * Punción de vaso en sitio no compresible (vena subclavia)
- * AVE isquémico en los últimos 6 meses

Drogas Asociadas al uso de Fibrinolíticos:

Aspirina (AAS) : todos los fibrinolíticos deben administrarse conjuntamente con Aspirina (250 a 500 mg de cualquier formulación no recubierta, a masticar). La asociación de SK y Aspirina prácticamente duplica la efectividad de la SK sola, en términos de reducir la mortalidad. La Aspirina es efectiva también por si sola (independiente de la administración de SK) y su uso está indicado en todo paciente con IAM salvo alergia o úlcera péptica sangrante.

Nitroglicerina y Betabloqueadores: Deben emplearse según las pautas y con las precauciones ya enunciadas (con o sin trombolisis).

Heparina : La administración simultánea de trombolíticos y heparina por vía intravenosa aumenta el porcentaje de arterias permeables, en los pacientes que reciben tPA o reteplase, pero no en los que reciben SK, ya que en este caso no modifica significativamente la mortalidad y aumenta el riesgo de hemorragia. El riesgo de accidente vascular encefálico hemorrágico (aproximadamente 0.45 % con SK- Aspirina) se eleva a 0.55 % al agregar heparina IV. La administración de heparina subcutánea reduce marginalmente el riesgo de reinfarto durante el primer mes pero no el riesgo de muerte. El uso de heparina con posterioridad a la SK está indicado en pacientes con alto riesgo de embolía sistémica, tales como IAM extenso de cara anterior, fibrilación auricular o visualización de trombos intraventriculares por ECO-2D.

En pacientes con contraindicación a la SK, la indicación ideal es la angioplastía primaria. Si ello no es posible, el uso conjunto de Heparina IV con bolo inicial de 10.000 U, y luego manteniendo TTPA alrededor de 250 - 300 seg, y Aspirina constituye una alternativa a considerar.

Dudas frecuentes en relación con el uso de Trombolíticos

Es importante abordar brevemente algunas situaciones problemáticas que se plantean con frecuencia :

* No existe límite de edad para la administración de agentes fibrinolíticos en el IAM. Si bien el riesgo asociado con el uso de estas drogas aumenta con la edad, también el riesgo de muerte del infarto se incrementa, de modo que el beneficio (en términos de reducción absoluta de riesgo) se mantiene. En los pacientes añosos (> 75 años) es recomendable emplear SK en dosis más bajas, 750.000 unidades.

* Los pacientes que ingresan con presión arterial > 180/110 mmHg tienen mayor riesgo de hemorragia cerebral. Este riesgo persiste aún cuando la presión se logre normalizar (nitroglicerina IV, betabloqueadores). De allí que para estos casos se recomiende la angioplastía primaria. Si el IAM es extenso, el paciente es < 70 años, y no hay disponibilidad de angioplastía, se puede asumir una trombolisis con mayor riesgo.

* No existen argumentos que sustenten el empleo de SK pasadas las primeras 12 horas de infarto, salvo posiblemente en aquellos pacientes con dolor y supradesnivel ST persistente, en quienes la intensidad del dolor ha tenido fluctuaciones marcadas (indicativo por lo general de una oclusión coronaria subtotal o intermitente).

* La aparición de ondas Q en el ECG de ingreso, asociado a supradesnivel ST, no contraindica la terapia fibrinolítica en el paciente que consulta en los plazos señalados y que persiste con dolor anginoso.

ANGIOPLASTIA EN EL IAM:

La angioplastia primaria o directa ha cobrado relevancia en los últimos años. Un metanálisis de trombolisis concluyó que la mortalidad a 30 días fue de 4.4% con angioplastia y de 6.5% con trombolisis ($P < 0.02$); la angioplastia también tendría menor incidencia de reinfarto y de accidente vascular hemorrágico. La menor incidencia de complicaciones intrahospitalarias y de readmisiones se debería a una menor incidencia de isquemia residual y de reoclusión de la arteria culpable. La angioplastia primaria permite restablecer flujo coronario adecuado en más del 90 % de los pacientes tratados, ya que deja a la arteria sin estenosis residual, a diferencia de los trombolíticos, que no modifican la estructura de la placa ateromatosa.

Consideraciones logísticas, sin embargo, hacen que la angioplastia primaria no sea la terapia más utilizada aún en los países desarrollados. Además de su alto costo operacional, para que sea efectiva, la angioplastia debe ser realizada por operadores con amplia experiencia antes de 120 minutos desde el ingreso del paciente.

Los mayores beneficios de la PTCA se observa en los pacientes que presentan IAM extensos asociados a compromiso hemodinámico inicial. Otro grupo que se beneficia especialmente es el de los pacientes añosos.

En pacientes que han recibido trombolíticos, la angioplastia debe plantearse también frente a casos de:

* Fracaso de la trombolisis (ausencia de signos de reperfusión a la hora de finalizada la administración de SK) en pacientes con infartos extensos, con síntomas persistentes y que están aún dentro del plazo de 12 horas (angioplastia de rescate).

* Reinfarto en pacientes previamente sometidos a trombolisis

* Pacientes con deterioro hemodinámico post trombolisis, especialmente si se desarrolla un shock cardiogénico: la angioplastia estaría indicada en pacientes < 75 años con infartos con SDST en Killip IV con menos de 36 horas de evolución y menos de 18 horas de shock.

REVASCULARIZACIÓN MEDIANTE CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

La cirugía de By Pass coronario es excepcional en la fase aguda del IAM, habiendo sido reemplazada en la mayoría de los grandes centros por la angioplastia primaria, en razón de la reperfusión más precoz que esta técnica confiere. Actualmente la cirugía en el IAM está indicada como medida de rescate ante fracasos o complicaciones de la angioplastia primaria (por ejemplo: oclusión no franqueable, disección coronaria extensa, con compromiso del flujo, que no pueda corregirse vía percutánea) en pacientes que presentan dolor persistente y que cursan con un IAM extenso, o presentan inestabilidad hemodinámica. Otra indicación de cirugía en el IAM son los pacientes con anatomía coronaria de alto riesgo (ej. estenosis crítica de tronco común izquierdo), que estén dentro del período considerado más útil para la reperfusión (< 6 horas). En ambos casos la morbimortalidad operatoria es considerablemente

más alta que cuando la cirugía se realiza en forma electiva. La cirugía también tiene un importante rol en aquellos pacientes que presentan complicaciones mecánicas (ver más adelante).

IAM SIN SDST (IAM no Q)

Tienen características clínicas similares a los IAM habituales y presentan elevación enzimática, pero no desarrollan onda Q. Según cifras nacionales, corresponderían al menos al 30 % del total de los IAM. En su fisiopatología destaca la rotura de una placa aterosclerótica, pero a diferencia de los IAM con onda Q, los IAM sin SDST tienen un porcentaje mayor de arterias culpables permeables y característicamente tienen redes colaterales, que evitan una necrosis más extensa. Por lo general los pacientes tienen historia de angina crónica, y son de mayor edad. Clínicamente se presentan con dolor retroesternal prolongado, con depresión del segmento ST o inversión de las ondas T en las zonas electrocardiográficas correspondientes a la zona del IAM. **Al no tener SDST, los trombolíticos no están indicados en el IAM no Q.** El paciente debe manejarse como una angina inestable, con Aspirina, heparina IV o heparina de bajo peso molecular, nitroglicerina IV y betabloqueadores, debido a que el diagnóstico de IAM se hace en forma retrospectiva, cuando se conoce el resultado de los marcadores de necrosis miocárdica, idealmente troponinas, las cuales deben determinarse al ingreso y a las 12 horas. La diferenciación entre infartos con onda Q versus infartos sin onda Q es de relevancia pronóstica: los pacientes con onda Q tienen una mayor mortalidad intrahospitalaria que los no Q, pero la incidencia de isquemia recurrente y reinfarto es mayor en este subgrupo de pacientes. Por la alta incidencia de isquemia residual, se recomienda evaluar exhaustivamente a los pacientes con IAM sin SDST. Existen trabajos (TIMI III B, VANQWISH) que favorecen una evaluación no invasiva (principalmente el test de esfuerzo con talio) para seleccionar al grupo de pacientes que requerirá coronariografía. Recientemente otro estudio multicéntrico (FRISC 2), demostró que una conducta más agresiva (coronariografía entre el 2 y 7 día, seguido de revascularización) se asocia a menor mortalidad y reinfarto (9,5%) a 6 meses, comparado con el esquema más conservador, que se basa en detección de isquemia previo a la coronariografía (12%). Mientras no existan trabajos a mayor escala que definan mejor cual sea la conducta más adecuada, la experiencia de cada centro respecto de sus técnicas no invasivas y de la disponibilidad o no de hemodinamia deberán señalar la conducta terapéutica. FIGURA 3.

Un grupo de pacientes con IAM sin SDST tiene indicación de estudio coronariográfico precoz: aquellos con angina recurrente y/o evidencias electrocardiográficas de isquemia (infradesnivel ST, T negativa), los que presentan insuficiencia mitral aguda asociada a congestión pulmonar, inestabilidad hemodinámica o arritmias ventriculares graves.

En la mayoría de los pacientes con clínica de infarto pero sin supradesnivel ST se debe iniciar una **terapia anti-isquémica óptima:**

- * Reposo, oxígeno, AAS de igual forma que en lo descrito para IAM con SDST
- * Heparina IV a dosis plena (TTPA 60 - 80 seg).
- * Alternativamente, heparinas de bajo peso molecular vía subcutánea cada 12 horas (no requieren control de TTPA).
- * Nitroglicerina IV a dosis máxima tolerable (sin inducir hipotensión)

* Betabloqueo hasta obtener frecuencia cardíaca 60 - 70 por minuto

* Si el dolor aún persiste, y una vez bajo efecto del betabloqueador se puede agregar bloqueadores del calcio

* El uso de los antiagregantes plaquetarios IIb/IIIa (tirofiban, intregrilina) vía IV por 48 - 72 horas, está plenamente justificado en esta condición.

IAM de Ventrículo Derecho

El IAM de ventrículo derecho (VD) se presenta en menos del 10 % de los IAM de pared inferior, pero constituye un grupo de alto riesgo, de alta mortalidad y que requiere un manejo especial. Por tratarse de un IAM de mal pronóstico, el tratamiento ideal incluye la reperfusión precoz, ya sea mediante trombolisis o angioplastia. El diagnóstico de IAM de VD debe buscarse desde el ingreso en todo IAM de pared inferior mediante el registro ECG de las precordiales derechas (SDST > 1 mm en V4R). La tríada de hipotensión, ingurgitación yugular y ausencia de congestión pulmonar en la Rx en un paciente que cursa con IAM inferior es muy característica de IAM de VD, pero poco sensible. El diagnóstico se puede confirmar ya sea con el hallazgo de SDST en V4R o por dilatación y disfunción de ventrículo derecho al ECO 2D. La isquemia produce distensión aguda del VD, creando un aumento de la presión intrapericárdica, lo que provoca disminución del llenado ventricular derecho, menor volumen expulsivo, caída del llenado del ventrículo izquierdo, seguido de disminución de débito sistémico, hipotensión y shock. Por lo tanto, factores que disminuyen la precarga, tales como diuréticos, nitroglicerina, morfina e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden empeorar la situación y están contraindicados en estos casos. Estos pacientes requieren de monitorización hemodinámica con Swan-Ganz y deben recibir aporte de volumen (1 - 2 litros de solución salina 9/00 en pocas horas, hasta lograr PCP de 18 mmHg y débito cardíaco adecuado). Si a pesar de un aporte de volumen adecuado el gasto cardíaco persiste bajo, debe adicionarse dobutamina.

En muchos casos el IAM de VD se asocia a disfunción del nódulo sinusal o a bloqueo aurículo **ventricular**.

D) MANEJO DE COMPLICACIONES EN EL CURSO DE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL INFARTO:

ARRITMIAS CARDÍACAS

a) Arritmias por inestabilidad eléctrica.

Extrasistolia ventricular: los extrasístoles ventriculares frecuentes, polifocales, pareados o con fenómeno de «R sobre T» corresponden a extrasistolia ventricular potencialmente maligna, y pueden conducir a taquicardia o fibrilación ventricular. En este contexto, el tratamiento es lidocaína (1 mg/kg en bolo, repitiendo la mitad de la dosis a los 15 min, seguido de infusión de 1 - 4 mg/min). En cambio, el tratamiento profiláctico con lidocaína no está indicado, pues puede aumentar la mortalidad.

El uso de betabloqueadores suele ser igualmente efectivo para el manejo de estas arritmias, al tiempo que reducen la mortalidad. La monitorización de los enfermos y el adecuado entrenamiento del personal para realizar cardioversión eléctrica ante la eventual aparición de

fibrilación ventricular han sido fundamentales para reducir la mortalidad por arritmias ventriculares graves en el curso de las primeras horas del IAM. Paralelamente, deben corregirse las alteraciones electrolíticas (hipomagnesemia, hipokalemia) o del equilibrio ácido-base, frecuentes en el contexto de un IAM.

Ritmo Idioventricular Acelerado (frecuencia entre 60 y 110/min): Es por lo general autolimitado y bien tolerado; más frecuente en los IAM de pared inferior. En el contexto de trombolisis o de angioplastia primaria se le considera como una arritmia de reperfusión. Su significado pronóstico no está bien definido y por lo mismo no hay una clara indicación de tratarlos.

Taquicardia Ventricular: La taquicardia ventricular no sostenida (< 30 seg.), ocasional, se observa con mucha frecuencia en las primeras 24 horas y puede ser premonitoria de fibrilación ventricular. Se maneja con lidocaína a las dosis mencionadas y con adecuada corrección de las alteraciones electrolíticas (ver comentarios previos). En casos de taquicardia ventricular sostenida (> 30 segundos) que causa hipotensión sistólica < 90 mmHg, angina o edema pulmonar, su tratamiento es la cardioversión sincronizada bajo anestesia o sedación profunda, inicialmente con 10-15 Joules (importante tener buena sincronización con onda R), seguida de lidocaína en la dosis señaladas.

Cuando la taquicardia ventricular es bien tolerada (generalmente con frecuencias menores a 150/min) puede intentarse la cardioversión farmacológica con lidocaína, o con Amiodarona (150 mg IV a pasar en 10 min. seguidos de una infusión de 600 - 900 mg/ 24h), procediéndose a la cardioversión eléctrica si no hay respuesta. Si la taquicardia es recurrente, puede aumentarse la dosis de Amiodarona o bien puede intentarse la sobreestimulación eléctrica a través de una sonda de MP transitoria en ventrículo derecho. También debe tenerse presente que la causa subyacente de una arritmia ventricular recurrente o de una arritmia ventricular refractaria puede ser isquemia miocárdico; en estos casos está indicada una coronariografía, para definir la terapia más adecuada.

Fibrilación Ventricular: La fibrilación ventricular primaria (en las primeras 48 horas) es más común en IAM extensos y se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria y alejada. Su aparición puede ser precipitada por alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia o acidosis. El tratamiento es la defibrilación eléctrica inmediata no sincronizada con descarga inicial de 200 - 300 Joules, hasta 360 Joules, en caso necesario. Las maniobras de resucitación no deben retrasar la aplicación de la descarga eléctrica. La aparición de asistolía o de disociación electromecánica post defibrilación es de mal pronóstico. Al igual que en la taquicardia ventricular compleja, está indicada la infusión de lidocaina por un mínimo de 24 horas. En este contexto, es importante estar familiarizado con las manifestaciones de toxicidad por lidocaina (náuseas, parestesia peribucal, mareo, confusión, depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión). La fibrilación ventricular de aparición más alejada (después de 2 días) es de mal pronóstico (ver comentarios más adelante).

b) Arritmias asociadas a falla de bomba de VI

Fibrilación Auricular : se presenta por lo general en infartos extensos y suele ser manifestación de isquemia auricular o de distensión de la aurícula secundaria a falla ventricular. Puede desencadenar deterioro hemodinámico en casos de conducción aurículo-ventricular de alta frecuencia. El tratamiento inicial consiste en Amiodarona EV (150 mg a pasar en 10 minutos seguida de 600 - 900 mg en infusión durante 24 horas); conjuntamente

puede administrarse Cedilanid (0.4 mg en bolo) para frenar la conducción AV. En pacientes con severo compromiso hemodinámico se debe proceder a realizar cardioversión sincronizada inmediata (100 - 200 Joules). La fibrilación auricular se asocia a mayor riesgo de embolía sistémica, por lo cual el uso de heparina IV por algunos días se considera adecuado.

En pacientes con angina sin disfunción ventricular y sin congestión pulmonar puede usarse propranolol IV, 1 mg y luego repetir hasta 5 mg dosis máxima, para obtener frecuencia cardíaca < 70 por minuto, para evitar el aumento del consumo de oxígeno miocárdico que provocan las frecuencias altas.

BRADIARRITMIAS

Son más comunes en los IAM de pared inferior.

Bradicardia sinusal: es un hallazgo habitual en los infartos de pared inferior. Cuando la frecuencia cardíaca baja de 40/min. o si el paciente presenta hipotensión o signos de hipoperfusión, está indicado el tratamiento con Atropina (0.5 a 1 mg intravenosos en bolo, y repetir de acuerdo a la respuesta). Puede requerirse la inserción de una sonda estimuladora en los raros casos que no responden a esta droga.

Bloqueo Auriculo-ventricular (BAV) de primer grado : Es frecuente y no tiene implicancias pronósticas salvo en el contexto de un infarto agudo de pared anterior con bloqueo bifascicular (en quienes el sitio del bloqueo es hisiano más que nodal). No requiere de tratamiento específico.

Bloqueo auriculo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach): es generalmente manifestación de isquemia nodal, al igual que en el caso del BAV simple. De buen pronóstico y generalmente transitorio (24 a 72 horas), suele responder a atropina IV. Ver más abajo.

Bloqueo auriculo-ventricular de segundo grado tipo Mobitz II: se asocia con bloqueos de la conducción intraventricular e infartos de pared inferior o extensos de pared anterior. Progresa frecuentemente al BAV completo y es indicación de marcapaso transitorio.

Bloqueo auriculo-ventricular completo o de tercer grado: se presenta en 5 a 10% de los IAM. Es mucho más frecuente en los infartos de pared inferior, pero también puede ocurrir en los IAM de pared anterior. Cuando ocurre en el curso de un IAM de pared anterior, son precedidos de bloqueo completo de rama derecha y la instalación del BAVC es brusca. Estos casos constituyen un subgrupo de muy mal pronóstico (70 a 80% de mortalidad intrahospitalaria), pues implican compromiso isquémico muy extenso. Por lo general, los BAVC en IAM de pared inferior tienen buen pronóstico, y regresan dentro de 3 a 7 días. Se relacionan con oclusiones coronarias ubicadas antes de la rama auriculo ventricular. El BAVC es indicación de marcapaso transitorio inmediato. La administración intravenosa de atropina (especialmente en presencia de ritmo de escape con QRS angosto) o el empleo de marcapasos externos pueden estabilizar al paciente con bradicardias extremas mientras se instala la sonda de marcapaso transitoria por vía venosa (subclavia o yugular) bajo visión radioscópica. Si no se dispone de fluoroscopia, son útiles los cables marcapasos con balón.

Bloqueos de la Conducción Intraventricular: La aparición de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda o de un bloqueo bifascicular en el curso de un IAM, implica compromiso septal proximal (generalmente por oclusión de la arteria descendente anterior proximal) y constituye indicación de marcapaso transitorio por el riesgo de progresión al BAV completo a nivel hisiano con asistolía. Aún con el uso de marcapasos, la mortalidad de estos pacientes es muy elevada a causa del extenso compromiso miocárdico asociado. En los casos de nuevo BCRI en IAM de pared inferior esto se observa en pacientes con enfermedad coronaria difusa y mala función ventricular, por lo que también tienen un mal pronóstico.

En el paciente con infarto de pared anterior con bloqueo completo de rama izquierda o bloqueo bifascicular y sin electrocardiograma previo, surge la duda respecto a la necesidad de instalar una sonda de marcapasos. En general, en pacientes jóvenes (en quienes la prevalencia de estas alteraciones de la conducción intraventricular es baja) con imagen Eco 2D de aquinesia de todo el septum, la probabilidad de un bloqueo agudo (que requiere de marcapasos) es más alta que en el paciente mayor sin compromiso del septum proximal por ecocardiografía.

INDICACIONES DE MARCAPASO TRANSITORIO EN IAM

- * Bloqueo aurículo-ventricular completo
- * Asistolía
- * Aparición de bloqueo bifascicular (BCRD + HBIA o HBIP), o de BCRI + BAV I grado
- * BAV tipo Mobitz II
- * Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz I con hipotensión, que no responde a atropina
- * Bradicardia sintomática de cualquier causa que no responde a la atropina
- * Manejo de la taquicardia ventricular refractaria

COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS EN LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL IAM:

Estas han disminuido con las terapias de reperfusión precoz. El cese de la perfusión coronaria se traduce casi instantáneamente en disfunción ventricular diastólica (disminución de la distensibilidad) y sistólica (disminución de la contractilidad). La combinación de ambas se manifiesta clínicamente como congestión pulmonar, hipotensión o hipodébito.

Los objetivos terapéuticos en un paciente con compromiso hemodinámico son:

- * Mantener una adecuada presión de perfusión coronaria (presión arterial media > 70 mmHg), a fin de limitar la extensión de la necrosis/isquemia.
- * Obtener un Índice Cardíaco > 2.2 lt/min
- * Obtener una precarga (presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo = presión de capilar pulmonar, PCP) adecuada para un ventrículo poco distensible, lo cual en general significan PCP= 15 - 18 mmHg.

* Mantener una postcarga baja (definida en términos de resistencia vascular sistémica=RVS), que facilite el vaciamiento ventricular y contribuya a una adecuada perfusión tisular .

Indicaciones de Monitorización Hemodinámica (Swan-Ganz) en el IAM

(no debe retrasar la terapia de reperfusión precoz)

- * Edema pulmonar agudo que no responde al tratamiento
- * Insuficiencia cardíaca severa o progresiva
- * Shock cardiogénico
- * Sospecha de complicaciones mecánicas: rotura septum interventricular, o de músculo papilar
- * Hipotensión refractaria al aporte de volumen

A continuación, se analiza el manejo de determinadas situaciones hemodinámicas frecuentes de observar en el IAM:

Hipotensión arterial sin signos congestivos pulmonares :

Situación frecuente en las primeras horas del IAM, ya sea por hipovolemia real (dolor, sudoración, vómitos) o relativa (presión de llenado insuficiente para un ventrículo que se ha tornado poco distensible). En estos casos, la Rx de Tórax es fundamental para comprobar la ausencia de congestión pulmonar. En infartos de pared inferior, la hipotensión suele asociarse con bradicardia, como manifestación vasovagal. El tratamiento consiste en:

* Aumento rápido de la precarga (elevar extremidades inferiores, infusión de suero fisiológico en cargas de 100 ml cada 10 min, observando presión arterial y aparición de crépitos pulmonares).

* Si se sospecha una reacción vagal, la administración de Atropina (0.5 a 1 mg IV) es efectiva. En el paciente con infarto de pared inferior refractario a estas maniobras, debe sospecharse el compromiso de ventrículo derecho (ver más arriba).

Congestión pulmonar sin hipotensión arterial:

En su forma leve, se presenta como disnea con presencia de crépitos en ambas bases. En su forma severa, se manifiesta como edema agudo del pulmón, el que generalmente se asocia con marcada vasoconstricción cutánea y oliguria (hipodébito). El tratamiento consiste en:

- Asegurar una adecuada oxigenación (uso de nariceras, mascarillas o ventilación mecánica en caso de desaturación refractaria).

- Reducir la pre y post carga, mediante diuréticos (por lo general Furosemida en bolos de 10 a 20 mg IV), morfina 2-3 mg IV, y Nitroglicerina en infusión intravenosa, iniciando la infusión con 10 - 20 (g/min. En el paciente hipertenso, el uso de Nitroglicerina es preferible por la ventaja hemodinámica adicional que confiere la reducción de la RVS y la vasodilatación del territorio coronario. Debe evitarse la hipotensión arterial y la taquicardia compensatoria. El Nitroprusiato de Sodio es muy efectivo como vasodilatador arterial y venoso, pero su uso es más complicado por la necesidad de contar con línea de presión arterial. En el paciente con

congestión pulmonar severa, el monitoreo hemodinámico con cateter de Swan Ganz permite ajustar la precarga (y así optimizar el débito) con mucho mayor precisión que lo que se obtiene con la auscultación pulmonar y radiografía de tórax.

Hipotensión con congestión pulmonar (shock cardiogénico):

Representa la forma extrema de falla ventricular izquierda y se asocia con una mortalidad superior al 80% en pacientes no reperfundidos. De allí que la mejor terapia del shock cardiogénico es evitar su aparición mediante medidas de reperfusión precoz.

El shock cardiogénico primario (paciente que ingresa en shock o lo presenta en las primeras horas de evolución) se asocia a una mortalidad superior al 80%. Los pacientes que desarrollan shock cardiogénico dentro de las primeras 24 - 48 horas pueden tener un pronóstico menos ominoso.

En los casos de shock cardiogénico es muy difícil implementar trombolisis sistémica por la hipotensión arterial y compromiso general que presentan los pacientes. Por ello es recomendable el rápido traslado de un paciente con IAM y shock cardiogénico a un centro asistencial donde se pueda efectuar una angiografía coronaria de urgencia con apoyo de balón intraórtico. Tanto la angioplastía primaria de rescate o la cirugía coronaria de urgencia han probado ser eficaces en reducir la mortalidad del shock cardiogénico a cifras cercanas al 50%.

Las medidas de tratamiento médico a implementar en el shock cardiogénico son las siguientes:

- Mantener ritmo sinusal.
- Asegurar una oxigenación adecuada, lo cual corrientemente implica ventilación mecánica. Aunque es posible mantener saturaciones de oxígeno aceptable mediante mascarillas de recirculación con fracción inspirada de oxígeno de 70 - 100%, el trabajo respiratorio que ello demanda puede complicar aún más la evolución del paciente.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base, especialmente la acidosis láctica.
- Mantener una presión arterial media sobre 70 mm Hg. Ello requiere generalmente del uso de Dopamina (en dosis de 5 a 20 g/kg/min en infusión intravenosa) y ocasionalmente, en el paciente profundamente hipotenso, de Norepinefrina.
- Optimizar el débito cardíaco agregando inótrpos con acción vasodilatadora como la Dobutamina (5 a 15 g/ Kg /min en infusión intravenosa). La Milrinona, droga inhibidora de la fosfodiesterasa, es útil en pacientes en quienes las catecolaminas exacerban las arritmias ventriculares. La dosificación de la Milrinona es similar a la Dobutamina. La milrinona se usa en dosis de 0.25 hasta 1 g/kg/min, con o sin bolo inicial de 50 g/kg.
- Optimizar precarga con PCP no inferior a 20 mm Hg (lo que habitualmente implica congestión pulmonar que obliga a la ventilación mecánica del paciente).

- Post carga: los vasodilatadores están contraindicados en el shock cardiogénico. Su empleo cauteloso puede considerarse sólo en pacientes con falla ventricular secundaria a insuficiencia mitral severa o ruptura de septum (ver abajo).

- Balón de contrapulsación intra aórtico: El balón de contrapulsación aórtico permite reducir la postcarga a la vez que eleva la presión de perfusión coronaria durante la diástole. Es de gran utilidad en el infarto con shock cardiogénico o para el manejo de pacientes con isquemia post IAM refractaria a terapia médica, mientras se implementan maniobras de reperfusión coronaria (ej. Angioplastía primaria o de rescate). Su colocación también está indicada en casos de ruptura del septum interventricular o de músculo papilar, como medida de apoyo peri-operatorio. El balón de contrapulsación por sí solo no mejora la mortalidad, pero ayuda a estabilizar la hemodinamia de estos pacientes críticos, permitiendo realizar coronariografía y procedimientos de revascularización en mejores condiciones.

II) FASE DE CONVALESCENCIA Y EVALUACIÓN DEL PACIENTE PREVIO AL ALTA.

a) Manejo General

Monitoreo ECG: se mantiene, por lo general, durante un mínimo de 48 a 72 horas en el paciente no complicado, por cuanto este es el período en que se observa la mayor incidencia de arritmias ventriculares complejas, incluidas la fibrilación ventricular. La vigilancia monitorizada debe prolongarse en casos de infartos extensos, inestabilidad hemodinámica, isquemia recurrente o arritmias persistentes.

Reposo: El valor del reposo en cama en el paciente con IAM de curso no complicado es incierto y la mayor parte de los pacientes en esta categoría pueden reiniciar actividad física liviana (caminar en la pieza, ir al baño) a las 48 - 72 horas del evento.

La duración de la hospitalización depende del curso clínico del infarto, de la edad del paciente y de la accesibilidad a centros asistenciales. La permanencia habitual de pacientes con infartos no complicados es de 4 - 6 días.

Educación del paciente y control de factores de riesgo:

Debe aprovecharse la convalecencia (período de gran motivación), para indentificar los factores de riesgo del paciente e iniciar un programa de prevención secundaria. El control de la hipertensión arterial y la suspensión del hábito de fumar reducen significativamente el riesgo de muerte y reinfarto tardío. El manejo de la hipercolesterolemia ha cobrado renovada fuerza con la demostrada eficacia de los inhibidores de HMG-CoA reductasa en la prevención secundaria del IAM. La determinación de los niveles plasmáticos de colesterol debe hacerse al ingreso del paciente, antes de que el stress y los medicamentos alteren el perfil lipídico. Respecto de las recomendaciones específicas, ver las Pautas del Manejo de las Dislipidemias.

Aspirina: Su administración a permanencia se sustenta en los resultados de varios estudios randomizados con grupo control que revelan un 9 y 20% de reducción en mortalidad y tasa de reinfarto, respectivamente, en sobrevivientes de un IAM. Las dosis más utilizadas fluctúan entre los 100 y 325 mg diarios.

Betabloqueadores: su uso rutinario en sobrevivientes de IAM está avalado por más de 20 estudios randomizados, realizados con diversos beta bloqueadores. Se ha observado una reducción de la mortalidad de aproximadamente 20%, con una reducción de 30% de incidencia de muerte súbita (atribuible a arritmias o reinfarto). De allí que todo paciente con IAM debe recibir betabloqueadores a menos que exista una contraindicación formal. Al respecto cabe destacar dos puntos:

- Los pacientes con función ventricular deteriorada (fracción de eyección ventricular izquierda inferior a 40 %), en quienes los betabloqueadores suelen evitarse por el temor de acentuar los síntomas de congestión, son precisamente el subgrupo que más se beneficia en términos de reducción de mortalidad. También en ancianos y diabéticos están indicados los betabloqueadores.

- Las dosis de estos medicamentos deben ajustarse en forma gradual para obtener un beta bloqueo efectivo (frecuencia cardíaca alrededor de 60 latidos por minuto en reposo).

Nitratos: por vía oral o en parches transdérmicos no modifican el pronóstico de los pacientes durante o después de un IAM (estudios ISIS 4 y GISSI - 3); su uso sólo se justifica para el alivio sintomático de la angina.

Antagonistas del calcio: Al igual que los nitratos tampoco tienen indicación en la prevención secundaria del paciente infartado. Su administración está contraindicada en sujetos con congestión pulmonar o fracción de eyección ventricular izquierda inferior a 40%.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Estos han demostrado aumentar la sobrevida de los pacientes con IAM y evidencia de disfunción VI (fracción de eyección < 40%) o que presentan signos de ICC (estudios GISSI - 3, ISIS 4, SAVE y AIRE). Se recomienda que la administración sea precoz (2 o 3 día), una vez que la presión arterial y la volemia se hayan estabilizado. Se administran en dosis crecientes, evitando la inducción de hipotensión arterial o de falla renal. Su efecto benéfico, sin embargo, se centra claramente en los pacientes con infarto anterior, o con infartos previos, con mala función ventricular, insuficiencia cardíaca o taquicardia. Las principales contraindicaciones de los IECA son la presión arterial < 100 mmHg, insuficiencia renal, estenosis bilateral de arterias renales, alergia previa a este tipo de fármacos. Los IECA tienen como efecto favorecer un mejor remodelamiento miocárdico, previniendo de esta manera complicaciones alejadas (reinfarto, ICC, muerte). En caso de intolerancia o contraindicación a los IECA puede considerarse el empleo de antagonistas de aldosterona como espironolactona.

Antiarrítmicos: Ver abajo.

b) Manejo de complicaciones agudas.

Isquemia recurrente y reinfarto: Se observan en alrededor del 20% y 7%, respectivamente, de los pacientes sometidos a trombolisis, y en el 6% y 2% de los pacientes sometidos a angioplastía primaria. El diagnóstico se basa en la reaparición de angina (no siempre presente) y/o depresión o elevación del segmento ST de más de 1 mm. Ambas condiciones pueden manifestarse también con taquicardia sinusal, deterioro hemodinámico o aparición de arritmias ventriculares complejas. Ante la recurrencia de síntomas, debe realizarse una nueva serie de marcadores de necrosis miocárdica. Por su vida media corta (empiezan a caer a las

24 horas post IAM), la medición de las CK-MB son la primera elección en este contexto. En cambio, como las troponinas se mantienen elevadas hasta por 2 semanas post IAM, no permiten precisar si hay reinfarto en ese plazo o se trata sólo de la elevación secundaria al evento inicial. El tratamiento de la isquemia consiste en la administración de heparina, nitroglicerina y betabloqueadores. ***El angor post infarto es indicación de coronariografía de urgencia, lo que implica trasladar al paciente a un centro que cuente con cardiología intervencional.***

El tratamiento del reinfarto va dirigido a la reperfusión, idealmente mediante angioplastía. En pacientes tratados con estreptoquinasa puede repetirse la dosis pasadas las primeras 72 horas y dentro de los primeros 7 días del infarto. La SK induce la formación de anticuerpos que impiden su reutilización por lo menos por 1 año. En su defecto pueden emplearse otros trombolíticos (t - PA o reteplase) sin la limitación impuesta por la antigenicidad de la SK.

Indicaciones de Traslado de Pacientes a un Centro Terciario para Angioplastía o Cirugía
1. Inestabilidad hemodinámica o eléctrica persistente
2. Shock cardiogénico
3. Recurrencia del dolor y supradesnivel ST a pesar de terapia médica óptima
4. Complicaciones mecánicas: ruptura del septum interventricular, ruptura de músculo papilar

Deterioro Hemodinámico durante la fase de convalecencia:

La aparición de compromiso hemodinámico en pacientes con infartos previamente «estables» obliga a descartar las siguientes condiciones:

- **Reinfarto** (ver arriba).

- **Ruptura de pared libre:** Es la más frecuente de las complicaciones mecánicas. Aparece generalmente entre el segundo y el séptimo día de evolución y da cuenta de al menos un 15 % de las muertes intrahospitalarias del IAM. Se presenta generalmente como muerte súbita por taponamiento, con disociación electromecánica, sin dar tiempo para una reparación quirúrgica. Es más frecuente en pacientes mayores, con antecedentes de HTA, cursando un primer infarto. En algunos casos, la ruptura ocurre más lentamente (ruptura encubierta o subaguda), lo que da tiempo para la cirugía de rescate. Los casos de ruptura encubierta pueden sospecharse en pacientes que presentan dolor persistente o reaparición del dolor y deterioro hemodinámico transitorio con o sin alteraciones del ECG. Ante la sospecha, debe realizarse un ecocardiograma de inmediato. La reperfusión exitosa reduce la incidencia de estas complicaciones.

Ruptura de septum interventricular: Se observa en aproximadamente 2% de los pacientes, especialmente en IAM extensos, tanto de pared anterior como inferior (siendo más frecuentes en los primeros, pero de peor pronóstico en los segundos). Debe sospecharse en pacientes que presentan un brusco deterioro hemodinámico asociado a la aparición de un soplo holosistólico paraesternal izquierdo bajo. El diagnóstico se confirma por ecocardiografía con Doppler color que muestra una zona de adelgazamiento y aquinesia septal, frecuentemente con flujo transeptal visible mediante mapeo Doppler color. El salto oximétrico a nivel del ventrículo derecho durante la inserción de un cateter de Swan Ganz permite confirmar y cuantificar el cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular.

Ruptura de musculo papilar: Si bien la disfunción transitoria del músculo papilar se observa con frecuencia en infartos de pared inferior y lateral, la ruptura se presenta en menos del 1% de los IAM (generalmente por compromiso del músculo postero-medial). A diferencia de los pacientes con ruptura septal, la extensión del infarto puede ser pequeña (incluso no transmural). El diagnóstico se basa en la aparición de congestión pulmonar e hipotensión y de un soplo holosistólico de intensidad variable (muchas veces inaudible, particularmente en pacientes con severo compromiso hemodinámico). En el Eco Doppler puede observarse un ventriculo izquierdo hiperdinámico, un velo mitral disfuncionante con «jet» de regurgitación y, ocasionalmente, la evidencia de un trozo de músculo papilar desinsertado con sus respectivas cuerdas flotando en el interior de la cavidad. La curva de capilar pulmonar mostrará onda «v» importante.

El paciente con estas complicaciones debe ser trasladado de inmediato a un centro con cirugía cardíaca. La mortalidad es > de 80% con terapia médica, y con cirugía esta cifra puede reducirse significativamente (50%). La mayoría de las veces la cirugía debe ser realizada de urgencia; los mejores resultados se obtienen cuando la cirugía se realiza tempranamente, con pocas horas de evolución del shock cardiogénico. Mientras se prepara la operación, se debe intentar estabilizar al paciente mediante el uso de inótropos, vasodilatadores como el nitroprusiato y balón de contrapulsación. Ocasionalmente, con estas medidas se consigue estabilidad hemodinámica suficiente como para realizar coronariografía previo a la cirugía, con el fin de practicar la revascularización apropiada más la corrección pertinente del defecto mecánico.

Evaluación previa al alta

Como se ha señalado, el paciente que es dado de alta luego de un IAM. enfrenta un riesgo de mortalidad cardiovascular y de reinfarcto de aproximadamente 6 y 5%, respectivamente, durante el primer año. El riesgo de muerte post IAM guarda relación fundamentalmente con los tres siguientes factores de pronóstico, los que necesariamente deben ser analizados previo al alta:

- a) isquemia residual y extensión de la enfermedad coronaria
- b) función ventricular izquierda residual post infarto
- c) presencia de arritmias ventriculares complejas post 48 hrs

a) La evaluación de la función ventricular puede ser clínica (anamnesis, ex. físico) y mediante exámenes como la ecocardiografía o la ventriculografía radioisotópica. La presencia de insuficiencia cardíaca congestiva o de fracción de eyección < 40% post IAM se asocia con una sobrevida inferior del 50% a 5 años. Las siguientes intervenciones mejoran el pronóstico de estos pacientes:

- Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- Betabloqueadores (no siempre tolerados)
- Tratamiento de isquemia asociada mediante revascularización.

b) Los pacientes con evolución no complicada pueden ser evaluados con prueba de esfuerzo. Esta puede efectuarse precozmente (previo al alta), con un test submáximo o, de preferencia, mediante una prueba máxima (limitada por síntomas) a partir de la tercera semana post IAM. Se recomienda no suspender los betabloqueadores previo al test (que no tiene una finalidad diagnóstica sino de evaluación pronóstica). Los pacientes capaces de completar la tercera fase del protocolo de Bruce sin manifestaciones de isquemia o aparición de arritmias ventriculares complejas, tienen un excelente pronóstico (< 2% de mortalidad al año) y no requieren de mayor estudio. Esto es válido tanto para pacientes sometidos a tratamientos de reperfusión como para aquellos que no lo recibieron. La presencia de isquemia inducible se asocia con un mayor riesgo de reinfarto y muerte. De allí que en estos casos sea aconsejable efectuar una coronariografía para definir la necesidad de revascularización. Aquellos sujetos con ECG no interpretable o incapaces de ejercitarse pueden evaluarse mediante técnicas radionucleares, ecocardiografía de estrés o, directamente, angiografía, según la disponibilidad y experiencia de cada centro.

c) Las arritmias ventriculares complejas (salvas de TV autolimitadas, EV frecuente polifocal), evaluadas normalmente mediante Holter ECG, son predictoras de muerte súbita especialmente si se asocian a evidencias de disfunción VI. Su manejo contempla identificar y corregir un eventual sustrato isquémico mediante revascularización y empleo de betabloqueadores. La amiodarona es la droga antiarrítmica actualmente más efectiva disponible para los pacientes que han presentado taquicardia ventricular sostenida durante las primeras semanas post IAM. La dosis de mantención recomendada es de 400 mg/d. La administración empírica de otros antiarrítmicos como por ej: Flecainida, d-sotalol, Propafenona, etc, aumenta la mortalidad en estos pacientes. Los pacientes con fibrilación ventricular tardía (después de 48 horas del IAM) y aquellos que presentan TV sostenidas no atribuibles a isquemia deben ser evaluados mediante un estudio electrofisiológico para determinar la necesidad de implantar un desfibrilador automático.

En suma, los pacientes que durante su fase de convalecencia presentan falla ventricular, isquemia o arritmias ventriculares complejas, tienen peor pronóstico. Es conveniente por lo tanto que sean derivados a centros de atención terciaria para completar su evaluación.

Pacientes con Indicación de Coronariografía Post IAM
* Angina y/o evidencia de isquemia en pruebas de provocación (test de esfuerzo, Eco stress, radioisótopos)
* IAM extenso, IAM previo, insuficiencia ventricular izquierda
* Arritmia ventricular maligna tardía

CONCLUSIÓN

La difusión de terapias de reperfusión coronaria en el IAM (Aspirina, trombolíticos, angioplastía), se ha reflejado en disminuciones de la mortalidad intrahospitalaria de hasta más de 40% en el período 1985-1990, según estudios poblacionales norteamericanos y europeos. Cabe esperar que la difusión de estas pautas contribuya a un logro similar en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infarto agudo del miocardio en hospitales chilenos. Resultados finales del estudio GEMI. JC Prieto, R Corbalán, E Chávez et al. Rev Med Chile 1999; 127: 763 - 774
2. Antman EM, Braunwald E: Acute Myocardial Infarction. En Heart Disease: a textbook of cardiovascular Medicine. Editado por E. Braunwald. Publicado por Saunders WB, 1997, 1184 - 1288
3. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction: the Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy investigators. N Engl J Med 1997; 336: 1621-1628
4. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al, for the SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 1999; 341:625-34.
5. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. Lancet 1999; 354: 708-715
6. ACC/AHA guidelines for the management of patients, with acute myocardial infarction. JACC 1996; 28: 1328-1428; JACC 1999 ; 890: 34: 890 - 911
7. ACC/AHA guidelines for the management of patients unstable angina and non ST segment elevation myocardial infarction. Circulation 2000; 102: 1193 - 1209
8. Guidelines: Acute Myocardial infarction: prehospital and in-hospital management. Task Force of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 1996; 17: 43 - 63
9. The GUSTO Investigators. An International Randomized Trial comprising four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-82
10. GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tPA, SK or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 22: 1615 - 1622
11. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JCA et al: A comparison of immediate PTCA with intravenous SK in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 328: 680 - 684
12. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, et al: Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 1999;341:1413-9
13. Keeley EC, Weaver WD. Infarct size: thrombolysis versus PTCA. Am Heart J 1999;137:1007-9
14. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13-60