

MANEJO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Dr. Daniel Areco

PALABRAS CLAVE, MOTS CLE, KEY WORDS

Infarto del Miocardio ? Myocardial Infarction

Antes del surgimiento de las unidades coronarias, el tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio (IAM) se enfocaba casi exclusivamente en la cicatrización del mismo, en la prevención de la rotura cardíaca, y en evitar complicaciones como la embolia pulmonar o arterial, así como en el sostén de funciones vitales, diuresis y Presión Arterial. Posteriormente, el enfoque principal se centró en la prevención y tratamiento vigoroso de las arritmias. El concepto de que el tamaño del IAM es un factor determinante del pronóstico y que su extensión final puede modificarse favorablemente mediante la aplicación precoz de ciertas intervenciones fisiológicas y farmacológicas, ha orientado la atención hacia la protección del miocardio isquémico mediante maniobras en que se disminuye la demanda miocárdica de Oxígeno al tiempo que se establece la perfusión del tejido isquémico.

Nos encontramos en la actualidad en esa etapa en la que el tratamiento del IAM puede definirse como agresivo porque hemos reconocido la naturaleza dinámica del proceso patológico y en consecuencia actuamos por medio de los avances tecnológicos, de manera más rápida.

Esta exposición no pretende profundizar en el tema sino sentar algunas pautas en cuanto a diagnóstico, manejo de la emergencia y estratificación de riesgo en el momento del alta hospitalaria del paciente.

* Tte. 2º Méd.

En cardiopatía isquémica, y más aún, en sus etapas agudas, se dice que "TIEMPO ES MUSCULO" con lo que queremos expresar que cuanto antes se actúa, más miocardio podremos salvar de la necrosis, con el lógico beneficio que eso significa para la función ventricular y por tanto para la sobrevivencia del paciente.

Es así, que debemos modificar, en la emergencia, nuestro concepto clásico de que el diagnóstico del IAM es clínico, electrocardiográfico y humoral, en aras de un diagnóstico operativo que nos permita actuar más rápido, y por tanto, más eficazmente.

La clínica, será el elemento soberano que debe regir el proceso diagnóstico y en ningún momento, será sustituido por datos de laboratorio. Esto se debe a la precocidad de la sintomatología, que no requiere de "revelado" ni "procesado" para ser utilizado como criterio diagnóstico.

El ECG es un arma útil cuando es positivo. Todos hemos leído alguna vez que el ECG de las primeras horas, puede no mostrar los elementos típicos del IAM, con especial énfasis en la onda Q de necrosis. Pues bien, nosotros no debemos esperar la onda Q, dado que ésta es índice de necrosis constituida y por tanto, con pocas chances de ser reversible. Mínimas alteraciones del segmento ST y de la onda T, deben ser utilizadas como aderezo de la clínica, y por tanto, como arma diagnóstica de IAM.

El enzimograma, hasta hace pocos años, pilar diagnóstico de enorme importancia, significa, por su procesamiento en el laboratorio, horas de espera y por tanto, miocardio de menos para el futuro. Es así, que no debemos esperar su resultado para el diagnóstico. su utilidad actual radica sobre todo en la posibilidad de valorar con la curva enzimática la reperfusión en los pacientes en que ésta se intenta.

Pensamos que con estos pocos elementos, el diagnóstico debe ser rápidamente planteado a fin de tomar una conducta agresiva, e inmediata.

Las oportunidades en que podemos contar con ellas y cuando el diagnóstico no es del todo claro, otros estudios para-clínicos muestran ser útiles. La Radiografía de tórax, al mostrarnos elementos de hipertensión veno-capilar pulmonar, puede ponernos en la pista de una necrosis que compromete buena parte de la masa ventricular izquierda.

El ecocardiograma, practicado en la urgencia, puede darnos datos de enorme valor referidos a: extensión de la necrosis, localización de la misma, función ventricular, así como la presencia de complicaciones tales como la rotura cardíaca interna o externa, el derrame pericárdico, etc.

El importante destacar además, que el ecocardiograma es muy precoz, no mostrando latencia para el diagnóstico de los elementos citados.

Planteado el diagnóstico presuntivo de IAM, corresponde planificar la conducta terapéutica. Por ser por todos conocida la terapéutica del IAM, no vamos a enfocar este tema en la forma acostumbrada sino que iremos tocando sucesivamente algunos puntos que en la actualidad se prestan a discusión o modifican conductas clásicas.

1) MONITOREO HEMODINAMICO DEL IAM

En años pasados, se usó la PVC o la de aurícula derecha, medido por una vía venosa central, para determinar el grado de insuficiencia ventricular izquierda en pacientes con IAM. sin embargo, con ello hay muchos errores, ya que la PVC, lo que indica, es la presión del ventrículo derecho. La presión en este puede ser normal o casi en un paciente con I.V.I. importante. a la inversa, pacientes con infarto del ventrículo derecho, o embolia pulmonar pueden presentar elevación de la PVC con normal función del VI,

Por tanto, cuando existen disturbios hemodinámicos en el curso de un IAM, la conducta es el monitoreo mediante la colocación de catéter SWANGANZ.

Las indicaciones del monitoreo hemodinámico en el curso de IAM son:

- 1) Shock cardiogénico
- 2) Hallazgos sugestivos de insuficiencia mitral, comunicación interventricular o taponamiento cardíaco.
- 3) Fallo ventricular de moderado a severo.
- 4) Hipotensión que no responde a maniobras sencilla
- 5) Isquemia miocárdica recurrente o persistente.
- 6) Taquicardia ventricular sostenida recurrente y/o fibrilación ventricular.
- 7) Sospecha clínica de enfermedades concomitantes tales como: sepsis, TEP o EPOC.

2) PROFILAXIS DE ARRITMIAS

La gran cifra de muertes por arritmias se observa en la primera media hora del IAM. si bien, es difícil asistir a esta primera etapa, no es menos cierto que el médico de una unidad móvil o incluso el internista (cuando el paciente sufre un infarto estando en sala) pueden verse enfrentados a esta situación. Es importante entonces, saber que la fibrilación ventricular desarrollada en ese momento, es prácticamente siempre resistente a la lidocaína, y responde únicamente a la amiodarona intravenosa.

Luego de esta etapa, y durante las primeras 8 a 12 horas, sigue siendo

aconsejable la profilaxis mediante lidocaína, sobre todo si el paciente va a ser reperfundido mediante trombolíticos sistémicos. Las dosis, son las clásicamente utilizadas, de un bolo de 1 mg por kilo de peso que puede repetirse dos veces con intervalos de 20 a 30 minutos, al tiempo que se instala un goteo intravenoso de 1 a 4 mg/minuto.

El objetivo, es disminuir la incidencia de fibrilación ventricular primaria, que es máxima en las primeras 10 a 12 horas, siendo prácticamente inexistente luego de estos plazos.

3) REPERFUSION

Uno de los avances más importantes en el tratamiento del IAM, consiste en restablecer la perfusión del miocardio isquémico en las primeras horas del episodio agudo. Si bien es cierto que en algunos sujetos, ocurre de manera espontánea, esto quizá no llegue a suceder lo suficientemente rápido como para salvar el miocardio isquémico. Dado que el objetivo, de esta exposición no es profundizar en la técnica de reperfusión farmacológica, intentaremos contestar algunas preguntas que el médico de puerta puede llegar a hacerse.

a) ¿Dónde? actualmente se ha dejado de lado la exigencia de una unidad de cuidados coronarios o el acceso a un cateterismo de urgencia, para reperfundir a un paciente.

Cualquier lugar es bueno para intentar la reperfusión con trombolíticos ya sea la emergencia, la ambulancia, o inclusive en un medio rural alejado de cualquier ambiente hospitalario.

b) ¿PORQUE? Porque hace 10 años, cuando comenzaba a gestarse un IAM, el cardiólogo era sólo un mero espectador que asistía en forma privilegiada, en primera fila, a la demolición del miocardio. Podía tratar de prevenir las complicaciones, pero no podía torcer el rumbo del proceso. La trombólisis cambió este panorama y hoy está bien documentado que administrándola precozmente en la primera hora, puede incluso hacer abortar el IAM. Ya no se discute su utilidad, sino que sólo se compara cuál es la mejor droga y qué tratamiento combinar con ella para aumentar su eficacia.

El abatimiento de la mortalidad ha sido tan importante, que no se justifica el no plantearse como una terapéutica de primer orden.

Cabe recordar al respecto, los mundialmente conocidos resultados del estudio GISSI, que sobre un total de 11.806 pacientes provenientes de 176 centros cardiológicos de todo el mundo, demostraron una mortalidad intrahospitalaria del 10,7% en los pacientes tratados con Estreptoquinasa, contra el 13,0% en el grupo control, diferencia altamente significativa.

c) ¿CUANDO? El plazo en el que la reperfusión farmacológica se ha mostrado en su máxima efectividad es alrededor de las seis horas del inicio de los síntomas, con un máximo en las primeros dos horas. En estas primeras dos horas, la diferencia en la mortalidad puede llegar hasta un 50%. Algunos grupos, preconizan su uso hasta las doce horas del inicio del cuadro, basados en que si bien, no impide la constitución de la necrosis, mejora la sobrevida al lograr un comportamiento menos anómalo de la zona necrótica (irrigada ahora por un vaso permeable).

d) ¿A QUIEN? entramos aquí en el discutido tema de las contraindicaciones absolutas y relativas de la trombólisis.

Al respecto hay posiciones encontradas.

Las contraindicaciones clásicas manejadas en nuestro medio, se resumen en:

- I) Traumatismo o Cirugía mayor reciente (2 semanas) en sitios no compresibles o Biopsia de órgano.
- II) Embarazo
- III) Diatesis hemorrágica (hematológica, I. Renal, I. Hepática, Ulcera)
- IV) HTA Grave no controlada
- V) Pericarditis o disección aórtica diagnosticado.
- VI) Enfermedad Terminal
- VII) Empleo reciente de otra droga trombolítica (Anafilaxia)
- VIII) Retinopatía grave
- IX) Mayores de 75 años

Pero de acuerdo a estas contraindicaciones se puede concluir que:

- Una proporción significativa de enfermos con IAM que reúne los criterios ideales, no recibe tratamiento
- En los pacientes no elegibles para la trombólisis, la mortalidad es muy elevada y esta representa una parcialidad muy importante en la selección.

Nosotros pensamos, siguiendo las modernas opiniones al respecto, que las contraindicaciones absolutas deben representarse hoy en día como un papel en blanco. La indicación de la trombólisis es el resultado de un balance entre la mayor sobrevida, la función ventricular y la permeabilidad del vaso por una parte y el riesgo de una complicación hemorrágica por el otro. Esto debe ser evaluado en cada caso particular, de acuerdo con el criterio clínico y así, muchos grupos de enfermos, hoy excluidos de la trombólisis (como los ancianos) deberían recibirla siempre.

Dentro de las contraindicaciones relativas, se cita como la más importante, a la localización del IAM en la cara posteroinferior. No existen evidencias de que en necrosis de esta localización, se note un aumento de la sobrevida con trombólisis pero no debemos olvidar que siempre es mejor que una zona necrótica esté irrigada por una arteria permeable (menos incidencia de alteraciones de la motilidad sectorial).

e) ¿DESPUES QUE? Hay datos de que los pacientes con estenosis residual grave después de trombólisis farmacológica presentan mayores riesgos de oclusión que los que no presentan tal obstrucción.

Es así que a veces hay que apelar a la angioplastia coronaria de urgencia o incluso a la cirugía coronaria.

Hoy, la mayoría de los pacientes se tratan con heparina y AAS después del tratamiento trombolítico, para tratar de reducir al mínimo el peligro de una reoclusión, pero la eficacia de estos fármacos y de otros, como los betabloqueantes, todavía no está fehacientemente documentada.

4) USO DE LOS NITRATOS

Los nitratos tienen como acciones importantes para la función de bomba:

PRECARGA:

disminución de la presión capilar pulmonar

INOTROPISMO:

disminución del volumen diastólico

disminución del volumen sistólico

disminución de la asinergia

POSTCARGA

disminución de la presión arterial

Además tienen importantes acciones antianginosas que se explican por:

a) Disminución de los requerimientos debido a:

- menor volumen diastólico

- menor presión sistólica

- menor tensión parietal

b) Aumento del aporte por

- dilatación de los grandes troncos coronarios

- mejoría de la circulación colateral

- acción supresora de vasoespasmo

Pero, también presentan efectos proanginosos indeseables, porque:

- Disminuyen la presión de llenado ventricular

- dan taquicardia refleja

- producen hipotensión arterial
- tienen efectos "robo"
- disminuyen el contenido de O_2 de la Hb
- aumentan el inotropismo y por tanto el consumo energético.

Balanceando los efectos beneficiosos y deletéreos de los nitratos, concluimos que deben ser indicados en las siguientes circunstancias:

- 1) *Insuficiencia de Bomba*
- 2) *Edema Pulmonar*
- 3) *Isquemia Mantenido*

5) USO DE LOS BETABLOQUEANTES

Por su acción sobre el trabajo cardíaco y el metabolismo de miocardio estas drogas tienen un importante efecto en la *preservación del tejido*.

Mediante el bloqueo beta adrenérgico, se logra una reducción de post-carga, de cronotropismo y de inotropismo, que disminuye el trabajo cardíaco y por ende del consumo de O_2 .

Además la disminución en la liberación de ácidos grasos libres y la reducción del metabolismo del calcio, conducen a una actividad energética reducida y por ende a un metabolismo enlentecido que contribuye a la preservación del miocardio.

Todo obra como si el betabloqueo produjera una Hipotermia del músculo cardíaco que retarda la instalación de la necrosis irreversible.

Las drogas más probadas han sido: Atenolol, etimolol, metaprolol y propanolol, siendo éste último, pese a su gran difusión, el que ha mostrado menos efectos beneficiosos.

Las contraindicaciones para su uso pueden resumirse como sigue:

- a) PR mayor de 0,24"
- b) *Bradycardia* menor de 50 cpm
- c) hipotensión arterial menor de 95 mm de Hg de P. sistólica
- d) Estertores crepitantes en el tercio inferior de ambos campos pulmonares.
- e) PCV mayor de 20 mm Hg.

6) CALCIOANTAGONISTAS

Si bien el Verapamil y el Diltiazem se han mostrado relativamente inocuos en el IAM, la Nifepidina, de gran difusión y fama bien ganada ha demostrado ser netamente perjudicial en el IAM y en el pronóstico.

Excelente para proteger el miocardio isquémico de la necrosis definitiva y de efectos comprobados en cuanto a optimizar la función diastólica, es profundamente deletérea en el paciente que cursa un IAM.

No sólo disminuye el tamaño del IAM sino que puede contribuir a aumentarlo por la disminución de la presión de perfusión y la taquicardia refleja que provoca.

7) INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTASA

Cada día más en boga, estos fármacos (Captopril, enalapril, ramipril, lisinopril, spirapril, etc.) parecen impedir la dilatación ventricular en pacientes con alto riesgo de dilatación por oclusión de la descendente anterior. Pueden desempeñar además un papel importante reduciendo las presiones de llenado y, el postinfarto, mejorando la tolerancia al ejercicio.

Actúan favorablemente mejorando la distorsión geométrica del V, que es un factor muy importante en el deterioro del inotropismo.

En nuestro país se hallan aún en etapa de experimentación.

8) ANTICOAGULANTES Y AAS

Es indudable, como ya citábamos en párrafos anteriores, la utilidad de estos fármacos para mantener la permeabilidad coronaria post-reperforación farmacológica. Debemos destacar además que la aspirina y todos los nuevos agentes antiplaquetarios (Ticlopidina, etc.) han demostrado gran utilidad en la prevención secundaria post-infarto de miocardio.

Los resultados del estudio multicéntrico ISIS-2 mostraron disminución estadísticamente significativa en la mortalidad y en nuevo infarto no fatal, cuando el AAS se administró desde el día del IAM y continuó durante 5 semanas.

ALTA HOSPITALARIA DEL PACIENTE QUE SUFRIÓ UN IAM

La mayoría de las muertes postinfarto, son súbitas y ocurren dentro de los primeros meses desde el cuadro agudo. La mortalidad al año oscila entre el 6 y el 20% y más adelante disminuye hasta el 3-4% anual.

Los hechos que pueden signar el pronóstico son: el edema pulmonar, la insuficiencia ventricular izquierda, las arritmias ventriculares y la isquemia recurrente o mantenida.

Al mejorar nuestra estrategia terapéutica, debemos reactualizar nuestros

conceptos sobre el período post-alta hospitalaria. para ello, es menester utilizar métodos de estratificación de riesgo: la ergometría y el Holter.

La estratificación de los pacientes por medio de pruebas de esfuerzo, poco después del infarto, nos permite seleccionar los casos de alto riesgo entre los pacientes asintomáticos y sin complicaciones durante la convalecencia, lo que permite aplicar en ellos, medidas agresivas encaminadas a reducir la mortalidad y la morbilidad.

Otros diversos beneficios pueden ser obtenidos de la ergometría. En los individuos con bajo riesgo pueden evitarse estudios cruentos, costosos y realmente innecesarios.

La prueba de esfuerzo, define la capacidad funcional cardíaca del paciente, permitiendo la prescripción racional de la rehabilitación y el nivel de actividad. Nos brinda una base segura para aconsejar a los pacientes respecto al trabajo y actividades normales. Desde el punto de vista psicológico, favorece la autoconfianza y tranquilidad tanto al paciente como al médico respecto a la posibilidad de realizar sin peligro las tareas diarias rutinarias, con lo que se evitarían restricciones innecesarias.

Aunque el paciente experimente isquemia o arritmias durante la ergometría, es tranquilizador para él que hayan aparecido antes del alta y bajo supervisión médica.

Si bien originalmente se pensó que estas pruebas de esfuerzo eran peligrosas, en la década del 70 se comenzaron a usar de rutina para la descarga hospitalaria del paciente.

La prueba que utilizamos, se denomina, submáxima y está limitada por el 75% de la frecuencia cardíaca prevista para la edad del paciente o por la aparición de síntomas.

Ineludiblemente debe ser complementada por una prueba ergométrica máxima (limitada por síntomas) entre los 3 y 6 meses del alta, de no haber existido eventos que compliquen la evolución.

HALLAZGOS PREDICTIVOS DE INCIDENTES CARDIACOS

- 1) Depresión de Segmento S-T
- 2) Duración breve de ejercicio
- 3) Frecuencia cardíaca alta con carga de trabajo baja.
- 4) Falta de aumento o disminución de la presión arterial
- 5) Extrasístoles ventriculares complejas con mala función ventricular izquierda

El otro estudio a considerar para la estratificación de riesgo del paciente en el momento del alta, es el Electrocardiograma ambulatorio Holter.

Sabido es, que las arritmias ventriculares del período subagudo de la evolución del IAM conllevan un peor pronóstico que las de la fase hiperagudo. Esto se debe a que generalmente representan: isquemia recurrente o mantenida, mala función ventricular o posibilidad de formación de un aneurisma.

Los pacientes que en el estudio Holter presentan arritmias ventriculares malignas (extrasístoles ventriculares frecuentes, acopladas, trenes de taquicardia ventricular) debieran ser consideradas para vigilancia estrecha y eventualmente tratamiento antiarrítmico, aunque la importancia de este último en la sobrevida, no ha sido completamente establecido al día de hoy.

Una frase en cuanto a la valoración de isquemia por el Holter: el ECG ambulatorio convencional no es bueno para registrar isquemia. para ello es necesario un tipo especial de registro denominado Holter de ST. Por tanto, pocos son los datos acerca de isquemia silente que nos pueda proporcionar el estudio convencional.

Hemos enfocado este tema de una forma atípica, centrando nuestra atención en algunos aspectos que han variado las posturas clásicas y que aún hoy día, las veremos cambiar ante nuestros ojos, demostrando así una vez más, la naturaleza fuertemente dinámica del proceso patológico del infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BRAUNWALD, E. Trat. de Cardiología (3ª ed., 1990)
- 2 GOLDSTEIN, s. Trat. farmacológico para la adecuada protección cardíaca después del IAM (C.V.R. y R. Enero 1991).
- 3 TOPOL et al. Actas de la 62ª Reunión científica anual de la Asociación Norteamericana de Cardiología (1991).
- 4 ELESTAD, Myrvin. Pruebas de esfuerzo (1988)
- 5 CODINI, Michele. Management of acute myocardial infarction (The Medical Clinica of N.A. 1986).