



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO  
NACIONAL

11227  
39  
203

ENFOQUE DIAGNOSTICO Y ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS EN LA  
CARDIOPATIA ISQUEMICA EN LOS 90

TESIS PROFESIONAL

CURSO DE ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA INTERNA

DR. MARIO IVAN PEREZ LLANAS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

La Cardiopatía Isquémica ha alcanzado enormes proporciones y resultará en años venideros la peor epidemia que haya sufrido la humanidad a menos que seamos capaces de revertir esta tendencia mediante investigación de su causa y prevención.

Gracias a la explosión tecnológica impresionante que ha vivido la Cardiología en los últimos años en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, ha declinado la morbilidad y mortalidad. Sin embargo, no obstante lo anterior, recientes datos emitidos (1) por la American Heart Association indican que durante las próximas 2 décadas, la frecuencia absoluta de cardiopatía isquémica aumentará mucho con el incremento de la longevidad de la Sociedad Americana; de tal manera que las muertes totales aumentarían en 17% y el impacto económico para la población Estadounidense aumentará en 27%. En consecuencia, la valoración diagnóstica así como el arsenal terapéutico de la enfermedad coronaria tiene importante relevancia en la práctica de la mayoría de médicos internistas que se precian de serlo.

Con mucho con los argumentos anteriores nos motivaron a realizar una revisión del enfoque diagnóstico y las estrategias terapéuticas de la Cardiopatía Isquémica hoy en día en los 90.

## INCIDENCIA

Si bien en los Estados Unidos de Norteamérica a últimas fechas ha disminuido la mortalidad por cardiopatía coronaria aterosclerótica, esta sigue siendo la principal causa de muerte. Alrededor del 33% de las defunciones en ese país se deben a enfermedad coronaria; de estas el 50% pueden atribuirse a infarto agudo del miocardio. Cerca de 50% de los enfermos mueren a las horas siguientes del comienzo de los síntomas.

Estadísticas recientes(2) indican que cerca de 11 millones de norteamericanos tienen enfermedad coronaria, que originan 550,000 muertes al año y 21 mil millones de días laborables perdidos, con un costo anual de 40,000 millones de dolares.

## ETIOLOGIA

La aterosclerosis coronaria es la causa más común de cardiopatía isquémica, pero muchos otros procesos no ateroscleróticos originan cardiopatía isquémica. Desafortunadamente el término cardiopatía isquémica es frecuentemente usado como Cardiopatía Aterosclerosa. Revisiones de estudios de necropsia (3) sugieren que aproximadamente el 95% de los pacientes con infarto agudo del miocardio fatal tienen cuando menos una de las principales arterias coronarias epicárdicas (la descendente anterior, la circunfleja, la coronaria derecha o el tronco coronario izquierdo) hay una obstrucción severa o total. El

restante 5 por ciento de los pacientes tienen las principales arterias coronarias epicárdicas normales. Del 95 por ciento de pacientes con una severa obstrucción de la luz de la arteria coronaria, 95 por ciento de estos pacientes tiene placa aterosclerosa típica, de los cuales 85 por ciento tienen un trombo obstruyendo la luz y el 15 por ciento sin este.

El restante 5 por ciento de los pacientes con severa - obstrucción coronaria tienen la siguiente etiología señalada - en el cuadro 1.

#### CAUSAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA NO ATEROSCLEROTICA

(INFARTO DEL MIOCARDIO SIN ATEROSCLEROSIS CORONARIA )

- 1.- ANOMALIAS CONGENITAS
  - A.- ORIGEN ANOMALO DE LA AORTA
    - 1.- C. DERECHA DEL SENO DE VALSALVA IZQUIERDO
    - 2.- C. IZQUIERDA DEL SENO DE VALSALVA DERECHO
  - 3.- ATRESIA DEL OSTIUM CORONARIO
  - 4.- OSTIUM ESTRECHO
- B.- ORIGEN ANOMALO DEL TRONCO DE LA PULMONAR
- C.- FISTULA
- D.- PUENTES MUSCULARES
- 2.- EMOBOS
  - A.- NATURAL
    - 1.- TROMBOS
    - 2.- TUMOR
    - 3.- CALCIO
  - 4.- VEGETACIONES INFECCIOSAS Y NO INFECCIOSA
- B.- IATROGENICAS
  - 1.- CIRUGIA CARDIACA
  - 2.- CATETERISMO CARDIACO
  - 3.- ANGIOPLASTIA CORONARIA
  - 4.- PROTESIS VALVULARES
- C.- PARADOJICA
  - 3.- DISECCION
    - A.- ARTERIA CORONARIA
    - B.- AORTICA
      - 4.- ESPASMO
      - 5.- TRAUMA
- A.- NO PENETRANTE
- B.- PENETRANTE
- C.- CIRUGIA
- D.- CATETERIZACION

- 6.- ARTERITIS
  - A.- ENFERMEDAD DE TAKAYASU
  - B.- POLIARTERITIS NODOSA
  - C.- LUPUS ERMATOSO SISTEMICO
  - D.- SINDROME DE KAWASAKI
  - E.- SIFILIS
  - F.- INFECCIONES ( ENDOCARDITIS BACTERIANA )
  - G.- ENFERMEDAD DE BURGER
  - H.- CELULAS GIGANTES
- 7.- TRASTORNOS METABOLICOS
  - A.- MUCOPOLISACARIDOSIS( HURLER, HUNTER)
  - B.- HOMOCISTINURIA
  - C.- ENFERMEDAD DE FABRY
  - D.- AMILOIDOSIS
  - 8.- PROLIFERACION DE LA INTIMA
    - A.- RADIOTERAPIA
    - B.- TRANSPLANTE CARDIACO
    - C.- HIPERPLASIAS FIBROMUSCULAR (TERAPIA CON METISERGIDE)
    - D.- CANULACION OSTIAL
    - E.- ANGIOPLASTIA CON BALON
    - F.- CALCIFICACION ARTERIAL INFANTIL IDEOPATICA
  - 9.- COMPRESION EXTERNA
    - A.- ANEURISMA AORTICO
    - B.- METASTASIS TUMORALES
    - C.- PUENTES MUSCULARES
- 10.- TROMBOSIS SIN PLACA ATEROMATOSA SUBYACENTE.
  - A.- POLICITEMIA
  - B.- TROMBOCITOSIS
  - C.- HIPERCOAGULIDAD
- 11.- DESPROPORCION ENTRE LAS DEMANDAS Y SUMINISTRO DE OXIGENO AL MIOCARDIO
  - A.- ESTENOSIS AORTICA
  - B.- HIPOTENSION SISTEMICA
  - C.- ENVENENAMIENTO POR BIOXIDO DE CARBONO
  - D.- TIROTOXICOSIS
- 12.-ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA INTRAMURAL( ENFERMEDAD DE PEQUEÑOS VASOS)
  - A.- CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA
  - B.- AMILOIDOSIS
  - C.- TRANSPLANTE CARDIACO
  - D.- NEUROMUSCULAR
  - E.- DIABETES MELLITUS
- 13.- ARTERIAS CORONARIAS NORMALES (ESPASMO CORONARIO)

**ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA ATEROSCLEROTICA**

La Aterosclerosis es una enfermedad de la íntima y puede ser definida como los cambios de la íntima de las arterias consistiendo en una acumulación de lípidos, carbohidratos - complejos, sangre y sus productos, tejidos fibroso y - depositos de calcio, asociado con cambios en la media.

La aterosclerosis se desarrolla lentamente en el curso de muchos años. Consiste en placas conformadas por tejido muscular liso hipertrófico infiltradas por macrófagos cargados de colesterol e incrustadas en la matriz de la membrana basal, el proteoglican y en el tejido conectivo. Se ha demostrado recientemente que la fracción más nociva del colesterol es el colesterol circulante unido a las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), debe sufrir oxidación antes de acumularse en la pared arterial por debajo del endotelio vascular. Este proceso de aterosclerosis lo contrarrestan las HDL o lipoproteínas de alta densidad (high density lipoproteins) que actúan como un "barreminas" removiendo el colesterol circulante en exceso y en deposito.

El colesterol modificado u oxidado atrae células fagocíticas, monocitos, que incorporan el colesterol y que se convierten en macrófagos vacuolados o "espumosos". El deposito de grasas en los macrófagos hace que estos secreten sustancias que inducen la proliferación muscular lisa. Este crecimiento contribuye al desarrollo de la placa, que eventualmente se hace más compleja y al crecer, estrecha el lumen arterial. En algún momento esa placa se fisura o rompe, pre-

cipitándose los fenómenos asociados a la trombosis.

Investigaciones recientes(4) reconocen que la lipoproteína A o LP-A así como las Apolipoproteínas B (APO-B) son un factor de riesgo independiente de trombosis coronaria e infarto de miocárdio. Se concluye del último capítulo de la aterosclerosis que hay una lipoproteína que conjuga aterogénesis y trombogénesis. Ambas lipoproteínas LP -A y Apo-B son factores aditivos de riesgo de muerte prematura por enfermedad coronaria. Tanto la Apo-B como la Lp-A están bajo control genético.

#### FACTORES DE RIESGO CORONARIO

A principios de siglo, la aterosclerosis y sus consecuencias clínicas se consideraban cambios degenerativos resultantes en forma inevitable del envejecimiento. Sin embargo, los estudios epidemiológicos de finales de los 40 empezaron a dar pruebas del papel que juega el estilo de vida, lo cual indicó que la prevención era posible. El estudio Framingham (5), iniciado alrededor de 1950 y otras observaciones realizadas desde entonces, permitieron confirmar que la aterosclerosis no afecta a las personas conforme envejecen, sino que hay individuos altamente susceptibles. Los indicadores fueron denominados factores de riesgo coronario, se enlistan a continuación:



La tensión intramiocárdica esta determinada de acuerdo a la Ley de Laplace de donde la tensión intramiocárdica es directamente proporcional al Radio del ventrículo izquierdo (precarga) por el producto de la presión intraventricular, (postcarga) e inversamente proporcional al grosor de las paredes del ventrículo izquierdo.

Por otra parte el flujo coronario esta gobernado por la ley de la hidráulica de Jean Poiseuille en la que el flujo depende de varios factores

$$Q = \frac{Tr4xdp}{8nl}$$

Q es flujo de líquidos  
 R radio de vaso  
 Dp diferencia de gradiente de presiones  
 N viscosidad del líquido  
 l longitud del vaso.  
 8 constante.

Normalmente en condiciones normales el miocardio puede encarar ejercicios extenuantes gracias a que el flujo coronario se puede quintuplicar, sin embargo cuando hay un estrechamiento intraluminal de 70% o más de una coronaria mayor o de sus ramas, dicha reserva de flujo se pierde y aparece isquemia.

Este punto de vista de la Fisiopatología de la isquemia miocárdica es no solamente importante para su cabal entendimiento sino también para la mejor comprensión de la estrategia terapéutica (7). De hecho el tratamiento médico está dirigido primordialmente hacia la reducción de las demandas de oxígeno, mientras que la angioplastia y procedimientos

quirúrgicos de revascularización están diseñados a mejorar el suministro de oxígeno y estas últimas resultan de mayor trascendencia en el alivio de los síntomas y en la calidad de vida del paciente.

#### **MANIFESTACIONES CLINICAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA.**

El espectro de la cardiopatía isquémica es tan amplio que en un extremo encontramos a la cardiopatía isquémica silenciosa que esta representado por un individuo completamente asintomático, teniendo como única traducción subclínica alteraciones electrocardiográficas y en el otro extremo se presenta la muerte cardiaca repentina.

Entre esta gama de manifestaciones clínicas encontramos a la angina de pecho estable, la angina de pecho inestable, el infarto agudo del miocardio, cardiomiopatía isquémica y la muerte cardiaca repentina.

Debido a que el abordaje diagnóstico del angor pectoris es indispensable para evitar eventos coronarios se revisará en este trabajo así mismo los síndromes coronarios agudos, dada su trascendencia para la preservación de la vida del paciente.

#### **ANGINA PECTORIS ESTABLE.**

La gama clínica de la Cardiopatía Isquémica es tan heterogénea, de tal manera que en un extremo de este espectro está representado por la cardiopatía isquémica -

silenciosa representado por un enfermo asintomático, en tanto que el otro incluye al paciente que sufre muerte cardiaca súbita como primera expresión clínica de cardiopatía isquémica. Teniendo esto en mente podemos concluir que "Bienaventurados aquellos pacientes con cardiopatía isquémica que sufren angor pectoris porque de ellos será la salvación". Esto en virtud de que este grupo de paciente se beneficiará de las nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a evitar el infarto del miocardio que en gran parte culmina en muerte cardiaca repetida así mismo preservar su función miocárdica con lo que se conserva estilo y buena calidad de vida del paciente, con estos argumentos consideramos revisar el abordaje diagnóstico de angor pectoris y sus nuevas tendencias terapéuticas.

#### **CLASIFICACION DE ANGINA**

En vista del amplio conocimiento del papel del espasmo coronario en la cardiopatía isquémica(8) ha propuesto que la angina sea dividida en 2 categorías: Angina Primaria resultante de la reducción del flujo coronario merced a espasmo de una arteria coronaria, también llamada angina variante, vasoespástica o de Prinzmetal o angina de umbral variable.

La Angina Secundaria o angina clásica es la que está asociada con una obstrucción fija de alguna arteria coronaria precipitada por incremento de trabajo cardíaco, también lla-

mada angina de Umbral fijo.

Otra reciente clasificación de angina típica emitida por la Sociedad Cardiovascular de Canadá es enfocada a su grado de capacidad funcional y es la siguiente:

CLASIFICACION ANGINA TIPICA DE LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA CANADIENSE	
CLASE	DESCRIPCION
I	ASINTOMATICA
II	SINTOMATICA CON EJERCICIO VIGOROSO
III	SINTOMATICA CON EJERCICIO LEVE (CAMINAR 1 O 2 CUADRAS Y 1 O 2 TRAMOS ESCALERAS)
IV	SINTOMATICA EN REPOSO O CON EJERCICIO MUY LEVE

El diagnóstico de Angor Pectoris es netamente clínico y está caracterizado por dolor o discomfort torácico usual - mente retroesternal o precordial, de corta duración y frecuente irradiado a hombro y brazo izquierdo y ocasionalmente a cuello mandíbula o dientes, típicamente se desencadena por el ejercicio, emoción y otras circunstancias en las cuales se incrementa la carga de trabajo cardiaco y se alivia con el reposo y la nitroglicerina.

La angina Variante aunque de localización, calidad, duración similar a la angina Clásica, el dato distintivo más importante es que se presenta en el reposo, frecuentemente ocurre más en mujeres y se asocia otras manifestaciones de vasoespasmo como cefalea migrañosa y fenómenos de Raynaud, no se relaciona al esfuerzo así mismo su ritmo circadiano es de presentación nocturno o matinal, se asocia a fenómenos vagales y en ECG tiene signo distintivo característico como es la elevación del segmento ST transitoria y no raramente se presenta asociado con aumento del automatismo ventricular.

## HALLAZGOS EN EXAMEN FISICO EN LA ANGINA DE PECHO

El examen físico es no solo útil en excluir otras causas de dolor torácico sino también en proporcionar datos que apoyen el diagnóstico. La presión arterial en la Angina clásica suele elevarse debido a dolor y a la ansiedad. Sin embargo también puede caer la presión arterial y esto puede ser merced a isquemia importante que origina disfunción ventricular debido a daño miocárdico o puede ser debido a fenómenos vasovagales que se asocia a la angina variante. Un 4o ruido así como el desdoblamiento del 2 ruido son datos de disfunción del músculo papilar así mismo transitorio soplo sistólico mitral y 3er ruido presagia importante disfunción ventricular.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR TORACICO.

Aunque el angor pectoris puede ser diagnosticado con razonable certeza cuando el paciente presenta el cuadro clásico, muchos pacientes refieren dolor torácico atípico, la etiología del cual puede ser descartado después de la historia clínica cuidadosa. Además la angina y dolor torácico no anginoso pueden coexistir.

- 1.- EL Espasmo esofágico o Hernia Hiatal el cual no se relaciona con esfuerzo, se presenta en postprandio inmediato, las características del dolor así como el alivio de este con anti-ulcerosos lo distinguen.
- 2.- La Osteocondritis o S. Trietze el cual se exagera con los movimientos del torax como respiración, tos, es continuo y se exagera digitopresión en articulaciones osteocondral torácica.

- 3.- Prolapso de Valvula Mitral se presenta frecuentemente en individuos juvenes del sexo femenino de la 2a -3a decada de la vida y se desencadena por ansiedad. El ecocardiogra ma revela el diagnóstico.
- 4.- Radiculitis El dolor sigue un patrón típico de distribución que involucra los segmentos y se agrava por movimientos del cuello.
- 5.- Pericarditis. Se asocia problema gripal viral reciente, el dolor se desencadena respiración profunda, tos, cambios de posición y a la deglución. Al examen físico se auscultata frote pericárdico y en ECG los cambios en el segmento ST son difusos.

#### **CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA ANGINA DE PECHO.**

El electrocardiograma standard proporciona mucha información en los pacientes con sospecha de angor pectoris. El ECG se puede detectar infarto del miocardio antiguo y tiene gran valor cuando se realiza en el periodo crítico de dolor en cual se detecta depresión del segmento ST en la angina clásica y elevación del segmento ST en la angina variante. En algunos casos la inversión de la onda T aparece con el dolor. En algunos pacientes en cuyos la onda T se encuentra invertida durante el periodo de dolor se asocia con pseudonormalización de la onda T.

**CORRELACION ENTRE CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CON SITIOS DEL MIOCARDIO AMENAZADO Y ARTERIA CORONARIA ENFERMA**

DERIVACION ECG	AREA MIOCARDIO AMENAZADO	A. CORONARIA ENFERMA
II, III, AVF	INFERIOR	C. DERECHA
VI Y V2	POSTERIOR	C. DERECHA
RECIPROCOS		
V1 Y V4	ANTEROSEPTAL	DESCENDENTE ANT.
V3-V5	ANTERIOR	DESCENDENTE ANT.
I-AVL	LATERAL ALTO	CIRCUNFLEJA O DIAGONAL
V5 - V6	APICAL	DESCENDENTE ANT O POST

**PRUEBA DE ESFUERZO DIAGNOSTICA DE C. ISQUEMICA**

Las principales pruebas diagnósticas no invasivas de la cardiopatía isquémica son las electrocardiográficas en esfuerzo. Por lo general se considera que el dato característico de una prueba de esfuerzo positiva es la depresión del segmento ST, que ocurre 80ms después del punto J y la intensidad de isquemia aumenta mucho conforme lo hace el grado de depresión del segmento ST.

Las indicaciones para prueba electrocardiográfica en esfuerzo según Schlant y colaboradores(9).

**INDICACIONES PARA PRUEBAS ELECTROCARDIOGRAFICAS EN ESFUERZO**

**SUJETOS ASINTOMATICOS**  
Indicaciones Definidas  
Ninguna

Indicaciones Posibles  
Ocupaciones Especiales (pilotos, operadores autobuses, trenes)  
Dos o más factores de riesgo coronario en varones de más de 40 años de edad.  
entrada planeada de varones sedentarios mayores de 40 años a un programa de ejercicio vigoroso.

**SUJETOS SINTOMATICOS****Indicaciones Definidas**

Presencia de síntomas atípicos en varones

Valoración de pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica conocida.

Valoración de pacientes con arritmias inducidas por ejercicio

**Indicaciones Posibles**

Síntomas típicos o atípicos en mujeres

Valoración de la respuesta a diversos tratamientos

Valoración de angina variante

Pruebas seriadas de pacientes con cardiopatía isquémica conocida vgr posterior a revascularización miocárdica

Evaluación de la capacidad funcional de paciente con cardiopatía isquémica.

Obviamente hay casos en que resulta riesgoso la evaluación electrocardiográfica en esfuerzo, a continuación se enumeran contraindicaciones:

**CONTRAINDICACIONES PARA PRUEBA ELECTROCARDIOGRAFICA  
EN ESFUERZO**

**ANGINA INESTABLE****HIPERTENSION GRAVE NO CONTROLADA****ISQUEMIA CEREBRAL RECIENTE O ACTIVA****DISECCION AORTICA****INSUFICIENCIA CARDIACA NO COMPENSADA****ESTENOSIS AORTICA CRITICA****OBSTRUCCION CRITICA DE VIA DE FLUJO DE SALIDA DEL V.I.****INCAPACIDAD PARA HACER EJERCICIO.**

Se ha encontrado que muchas variables de pruebas de ejercicio, sean solas o en combinación, se realacionan con aumento del riesgo de resultado final adverso, en personas - con angina estable(10)

**SIGNOS DE PRONOSTICO ADVERSO EN LA VALORACION CON  
EJERCICIO**

- 1.- carga de trabajo bajo p. ejem <5 mets o < 5 min en proto colo de Bruce.
- 2.- Depresión isquémica del segmento St >2 mm ante carga de trabajo baja.<2 etapa Bruce o ,<130 latidos por minuto.
- 3.- Inicio temprana ( etapa 1 Bruce) o duración prolongada (> 5 min depresión del segmento ST

- 4.- múltiples derivaciones >5 con depresión del segmento ST
- 5.- Elevaciones del segmento ST
- 6.- Presión sistólica anormalmente baja (<130 mm Hg) o caída de la presión sistólica durante el ejercicio
- 7.- Angina Inducida por el ejercicio.
- 8.- Pares o taquicardia ventricular ante carga de trabajo bajo.
- 9.- Pendiente ST/frecuencia cardiaca >.6mV/latido/min

**MONITOREO ELECTROCARDIOGRAFICO DE HOLTER DE 24 HORAS EN  
DIAGNOSTICO DE CARDIOOPATIA ISQUEMICA.**

Es un método alternativo para identificar y cuantificar isquemia miocárdica que ocurre durante actividades cotidianas, especialmente en aquellos que se sospecha angina variante(11).

Los criterios para cambios del segmento ST propios de isquemia incluyen al menos 1 mm. de Depresión horizontal o pendiente descendente que dura cuando menos 1 minuto y está separado de otros episodios leves por lo menos un minuto de registro basal normal la llamada regla de 1x1x1. Algunos criterios mas restrictivos esto es, depresión del segmento ST de 1.5 mm que dura al menos 2 minutos aumentarían la especificidad pero quizás reduciría la sensibilidad de la técnica.

Por supuesto esta metodología tiene limitaciones técnicas . Los individuos con bloqueos de rama, hipertrofia ventricular, WPW, prolapso de valvula mitral, ingesta de fármacos u otras anomalías ECG en reposo que limitan la interpretación del segmento ST no son idóneas para vigilancia E.C.G. ambulatoria.

## MEDICINA NUCLEAR EN DIAGNOSTICO DE ANGOR PECTORIS

Las imágenes con radionúclidos es útil en el diagnóstico de cardiopatía isquémica. El Talio 201 es el isótopo más usado en las imágenes de perfusión miocárdica. El ECG en esfuerzo y el análisis con Talio 201 se complementan e incrementan la sensibilidad y especificidad. La sensibilidad de ECG de 12 derivaciones es de 65%, mientras cuando se usa en combinación con imágenes con Talio 201 la sensibilidad se incrementa alrededor del 90%. La prueba de esfuerzo con Talio 201 es particularmente útil en pacientes con defectos en la conducción.

### INDICACIONES PARA PRUEBAS NUCLEARES EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

#### A- PROBABILIDAD ALTA DE RESULTADO POSITIVO FALSO EN ECG EN ESFUERZO.

Ciertos Fármacos ( Vgr., Digital, antiaritmicos tipo I)  
Síndrome de Wolff-Parkinson-White.  
Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo  
Cardiopatía Valvular Importante.  
Hipertensión Grave.  
Cardiomiopatía Hipertrofica  
Prolapso de Valvula Mitral  
Anormalidad basal del Segmento ST y la onda T.

#### B.- ECG EN ESFUERZO NO INTERPRETABLE.

Bloqueo de Rama Izquierda  
Dependencia de Marcapasos.

#### C.- AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD O ESPECIFICIDAD DESEADA.

D.- Información anatómica precisa deseada  
Para Correlacionar con datos del cateterismo.  
Después de Procedimientos de revascularización.

**PRUEBA TALIO 201 CON DIPIRIDAMOL.**

Pacientes quienes son incapaces de realizar prueba de esfuerzo pueden ser evaluados con con Talio 201 después de la administración oral o intravenosa de dipiridamol. Este agente dilata las arterias coronarias normales creando un síndrome de robo intracoronario con disminución del flujo en las áreas de miocardio suministradas vasos con obstrucción coronaria. La Sensibilidad y Especificidad de esta prueba se aproxima a la prueba de esfuerzo con Talio 201.

**VARIABLES DE PRUEBAS CON TALIO 201 BAJO EJERCICIO  
QUE TIENENE IMPORTANCIA PRONOSTICA (12)**

Múltiples defectos de perfusión con Talio iniciales  
Múltiples áreas que muestran redistribución de Talio  
Proporción aumentada de Talio en pulmones y Corazón  
Dilatación isquémica transitoria del ventrículo izquierdo.

La angiografía con radionúclidos en reposo y durante ejercicio es útil para clasificar pacientes en subgrupos de mayor y menor riesgo. Al valorar el funcionamiento global y regional del ventrículo izquierdo en reposo y durante ejercicio este procedimiento permita valorar la extensión de daño miocárdico reversible e irreversible; ambos establecen el pronóstico.

Pryor(13) y colaboradores encontraron que el determinante de mayor importancia para el pronóstico en 386 individuos que estaban bajo tratamiento médico fué la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo ante ejercicio máximo, según se cuantificó mediante angiografía con radionúclidos, considerando tal método diagnóstico el más exacto para evaluar esta variante pronóstica.

**CORONARIOGRAFIA**

Los dos más importantes determinantes de riesgo de mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica son :

- 1.- LA LOCALIZACION Y EXTENSION DE LA OBSTRUCCION CORONARIA
- 2.- EL STATUS DE LA FUNCION VENTRICULAR.

A Pesar de las limitaciones debido al alto costo, la angiografía coronaria sigue siendo el "Patron de Oro" para diagnóstico. Puede efectuarse con riesgo mínimo de complicaciones mayores (,0.2%) en casi todos los laboratorios de cateterismo cardiaco actuales que tienen alta demanda.

A continuación se enlistan las indicaciones para Angiografía segun Ross (14):

**INDICACIONES PARA ANGIOGRAFIA CORONARIA****SUJETOS ASINTOMATICOS****A.- Indicaciones Definidas**

Isquemia grave detectada mediante electorcardiografía o pruebas nucleares.

Isquemia leve pero ocupación de alto riesgo

**B.- Indicaciones Posibles.**

Isquemia leve en varones jovenes con factores de riesgo fuerte

Isquemia leve antes de intervención quirúrgica mayor.

**SUJETOS SINTOMATICOS****A.- Indicaciones Definidas**

Angina Inestable

Angiana Variante de Prinzmetal

Respuesta inadecuada al tratamiento médico

Riesgo alto determinado mediante pruebas de esfuerzo

Cirugía de alto riesgo contemplada

Vigilancia después del paro cardiaco.

**B.- Indicaciones posibles.**

Edad joven < 40 años

Síntomas clase III-IV

Progresión de parámetros en pruebas sin penetración corporal.

**ALGORITMO DE ESTRATEGIA TEREPEUTICA EN CARDIOPATIA ISQUEMICA**

TCI O 3 VASOS = revascularización miocárdica

1 o 2 vasos = angioplastia o tratamiento médico.

**TRATAMIENTO MEDICO DE ANGINA ESTABLE****MEDIDAS GENERALES**

Los pacientes deben ser objeto de pruebas de detección para hipertensión e hiperlipidemia y han de recibir trata - miento médico apropiado con modificación de la dieta y farma - coterapia si es necesario. El tabaquismo aumenta el riesgo de infarto de miocardio, por ende es esencial que el paciente deje de fumar. Los diabéticos deben controlarse adecuadamente la glucemia así mismo siempre deben investigarse causas precipitantes tirotoxicosis, anemia, hipertensión mal controlada y taquiarritmias que son indispensable controlar.

**TRATAMIENTO ANTIANGINOSO****NITRATOS**

Los nitratos disminuyen la precarga y la postcarga y por ende la tensión intramiocárdica con lo que disminuye la demanda de oxígeno del miocardio así mismo producen vasodi - latación coronaria y alivian el espasmo coronario con lo que también mejoran la perfusión hacia las áreas isquémicas.

Las preparaciones de acción breve, se utilizan para el alivio de un ataque establecido de angina, en tanto las pre paraciones de acción prolongada Dinitrato y mononitrato de Isosorbide se utilizan para profilaxia antianginosa; siendo el principal problema para esta última finalidad la aparición de tolerancia que los torna ineficaces.

El mecanismo de desarrollo de tolerancia a los nitratos

(15) es la exposición continua a estos agota los grupos sulfhidrilo en el músculo liso vascular. Esto conduce a producción disminuida de S. nitrosotiol, menor activación de la guanilato ciclasa y en última instancia, producción disminuida de monofosfato cíclico de guanosina. Se considera que la vasodilatación depende del monofosfato de guanosina.

En pacientes con angina estable, se han usado diversas estrategias de dosificación (16) tanto con formulaciones activas por vía oral como con parches de nitroglicerina transdérmica para superar la aparición de tolerancia a nitritos. La administración de dinitrato de isosorbide por vía oral dos veces al día a las 7 am y a las 12 del día, así como tres veces al día 7 am 12 del día y 5 pm, parecen prevenir la aparición de tolerancia. De modo parecido, la administración de isosorbide 5 mono nitrato a las 8 am y las 2 pm también evita la tolerancia. Con un intervalo sin parche de nitroglicerina también retienen su eficacia antianginosa. Aún así, con esos regímenes de dosificación, el paciente permanece sin la protección de los efectos antiisquémicos de los nitratos durante al menos 12 a 18 horas. Por tanto, es necesario utilizar otra clase de antianginoso; es decir, un betabloqueador de acción prolongada además de nitratos para tratar a la angina.

Recientes observaciones (17) han probado que inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina vgr. captopril donan grupos sulfhidrilo y pudiese ser una alternativa para actuar este tipo fármacos combatiendo el efecto de tolerancia.

**ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES BETA-ADRENERGICOS.**

Los beta-bloqueadores son eficaces para tratamiento de angina estable. Mejoran la tolerancia al ejercicio y reducen la isquemia miocárdica. Este efecto se logra principalmente por la reducción de la demanda miocárdica de oxígeno como resultado de disminución de la frecuencia y la contractilidad cardiaca. Además el beta bloqueo atenúan aumento de la presión sistólica durante el ejercicio. Este efecto benéfico del betabloqueo se compensa en parte por la dilatación del ventrículo izquierdo, que incrementa demanda miocárdica de oxígeno. Esto tiene importancia especial en sujetos con cardiomegalia antes del inicio del tratamiento.

**MEDIDAS PARA OPTIMIZAR EL TRATAMIENTO CON BETABLOQUEADORES.**

Se dispone de muchos betabloqueadores no selectivos, cardioselectivos, hidrosolubles, liposolubles, con actividad simpaticomeimética intrínseca, así como diferencias vida media plasmática y órganos donde se metabolizan y excretan, betabloqueadores vasodilatadores lo cual es esencial conocer para de acuerdo a estas pautas se seleccionará el betabloqueador dependiendo de las características del paciente por ejemplo un paciente con nefropatía que requiere betabloqueador se seleccionará betabloqueador tipo propranolol que se metaboliza y excreta por hígado etc.

Si bien es convencional ajustar la dosis de un beta bloqueador para asegurar frecuencia cardiaca en reposo de 55

a 60 latidos por minuto, puede ser aceptable frecuencias de menos de 50 latidos por minuto siempre y cuando se evite bloqueo cardíaco y no haya síntomas.

La reducción de la taquicardia inducida por ejercicio durante tratamiento con betabloqueadores es un determinante de importancia de la respuesta al tratamiento de angina inducida por esfuerzo con todos los betabloqueadores. El objetivo debe ser una frecuencia cardíaca ante ejercicio de menos de 100 latidos por minuto. Es necesario recomendar a los enfermos que no suspendan de modo repentino el tratamiento con betabloqueadores por temor a exacerbación de angina y a veces precipitar infarto del miocardio. Si se considera necesario, los betabloqueadores deben disminuirse gradualmente durante 7 a 10 días.

#### **FRACASO DEL TRATAMIENTO CON BETABLOQUEADORES Y EFECTOS ADVERSOS.**

Alrededor de 20% de los enfermos no responden a cualquier betabloqueador(18) lo que se debe a 1.- Enfermedad coronaria grave que origina angina a nivel bajo de ejercicio o 2 incremento anormal de la presión de ventrículo izquierdo al final de la diastole dependiente del efecto inotrópico negativo.

Los efectos adversos de betabloqueadores son fatiga, bradicardia, sensación, extremidades frías y de preferencia no debe usarse en pacientes con historia de enfermedad vascular cerebral. Los betabloqueadores deben de usarse con precaución en sujetos con cardiomegalia y con gran deterioro del funcio-



son eficaces para suprimir arritmias supraventriculares debido a sus efectos sobre el nodo auriculoventricular. En sujetos con cardiomiopatía obstructiva quienes tienen angina, es más desaseable el Verapamil a consecuencia de su efecto más pronunciado sobre la contractilidad cardiaca. Por otro lado en los pacientes con sospecha de Síndrome de Seno Enfermo o cualquier grado de bloqueo auriculoventricular, se evitarán el Diltiazem y Verapamil por temor a producir bloqueo de grado más avanzado; en esos individuos es factible que la Nifedipina sea el medicamento más adecuado.

#### **EFFECTOS ADVERSOS DE CALCIOANTAGONISTAS**

En general, los calcioantagonistas se toleran bien, porque no reducen el gasto cardiaco y en general no producen fatiga. Sin embargo, el edema periférico, que se debe a la vasodilatación puede ser problemático en especial con el grupo de fármacos dihidropiridina, y es posible sea necesario suspender la farmacoterapia.

#### **TRATAMIENTO COMBINADO ANTIANGINOSO**

En general, es preferible administrar dosis óptimas de una clase dada de un fármaco para controlar episodios de angina e isquemia miocárdica en lugar del empleo sistemático de tratamiento combinado. Cuando se usan fármacos en dosis apropiadas, muchos pacientes responden a la monoterapia. Sin embargo, si esta última fracasa, o el enfermo aún esta experimentando angina a menudo es recomendable agregar otro compuesto terapéutico de una clase diferente.

**NITRATOS MAS BETABLOQUEADORES**

Los nitratos son eficaces durante el día, pero con los regímenes de dosificación recomendada para prevenir la tolerancia, no proporcionan profilaxia antianginosa continua, de ahí que en general, los nitratos deben usarse en combinación con otro antianginoso. El tratamiento concomitante con un betabloqueador de acción prolongada brinda protección adicional durante las horas que los nitratos no está ejerciendo efecto. Más aún los dos medicamentos se complementan entre sí. Los nitratos previenen o reducen la dilatación cardíaca inducida por los beta-bloqueadores, en tanto que los bloqueadores beta impiden la taquicardia refleja inducida por nitratos.

**NITRATOS MAS CALCIOANTAGONISTAS**

Hay pocos datos acerca de la utilidad de combinaciones de nitratos y calcioantagonistas en el tratamiento de la angina.

**BETABLOQUEADORES MAS CALCIOANTAGONISTAS**

En algunos estudios no se ha logrado demostrar superioridad del tratamiento combinado sobre la monoterapia. En general es más seguro combinar un betabloqueador con una dihiropirina (Nifedipina o Niacardipina), pero es necesario ser cauto al combinar un betabloqueador con Verapamil porque en ocasiones puede sobrevenir bradicardia extrema o incluso bloqueo cardíaco y además dicha combinación puede precipitar insuficiencia cardíaca en pacientes con función ventricular deteriorada < 40% de fracción de expulsión.

**TRATAMIENTO TRIPLE PARA ANGINA**

Se usa ampliamente ,pero pocos datos apoyan esta práctica . Es cuestionable la participación de este tipo de tratamiento en la angina estable.

**TRATAMIENTO DE ANGINA ESTABLE EN PRESENCIA DE ENFERMEDADES CONCOMITANTES**

Muchos individuos con angina estable tienen enfermedades concomitantes. En ellos, una clase de fármaco puede ser superior o más segura que otra.

**HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA**

Muchos sujetos con angina estable tienen hipertensión. En ellos, es preferible iniciar el tratamiento con un betabloqueador, si no hay contraindicaciones, o un calcioantagonista , puesto que estos compuestos disminuyen la presión arterial además de ejercer efectos antianginosos.

**NEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA**

En general, se evitarán los betabloqueadores y se usarán los calcioantagonistas como tratamiento de primera línea. Algunos de los enfermos también tienen episodios de taquicardia auricular multifocal; en ellos, es preferible el Verapamil en lugar de la Nifedipina.

**VASCULOPATIA PERIFERICA**

Los betabloqueadores no cardiosselectivos pueden empeorar la claudicación intermitente debido a efecto alfa no contrarrestado. Son preferibles los calcioantagonistas.

**NEFROPATIA**

Los tres clases de medicamentos pueden usarse en sujetos con enfermedad renal, pero es esencial el ajuste de la dosis,

en especial de betabloquadores y calcioantagonistas que se excretan por vía renal.

#### **HIPERLIPIDEMIA**

Hay cierta preocupación de que los betabloquadores sin propiedades vasodilatadoras pueden tener efectos adversos sobre las lipoproteínas de baja densidad. En teoría los calcioantagonistas son preferibles porque son neutrales para los lípidos, por otra parte se ha informado que la Nifedipina y el Verapamil retrasan la progresión de la placa ateromatosa en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerosa.

#### **TRATAMIENTO INRTERVENCIONISTA Y QUIRURGICO**

Los pacientes con enfermedad de la principal izquierda o de 3 vasos y funcionamiento disminuido del ventrículo izquierdo son idóneos para cirugía de derivación coronaria. Otros individuos con enfermedad de uno, dos e incluso tres vasos pueden recibir tratamiento médico con resultados satisfactorios, pero la angioplastia con globo y la cirugía de derivación coronaria siempre son opciones en personas adecuadas.

## SINDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS AGUDOS

Los síndromes isquémicos coronarios agudos son tres: la Angina Inestable, el Infarto del miocardio y la Muerte Súbita. Con miras a entender cabalmente este síndrome revisaremos la fisiopatología de este síndrome que es el común denominador de estas situaciones y de acuerdo a ello se dirigirán las nuevas tendencias terapéuticas.

### CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA PATOGENESIS DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

En relación a la patogénesis de la isquemia aguda del miocardio, el avance mas notable, demostrado claramente en los últimos años ha sido la comprobación de que en estos tres síndromes el común denominador es la formación de un trombo intraarterial, secundario a la ruptura o fisura de la placa aterosclerótica. Experimentalmente (20) se ha demostrado que cuando hay contacto de la sangre con el subendotelio, se produce adherencias de las plaquetas. Si la lesión de la pared vascular es más profunda y hay contacto con fibras de colagena, se precipita la agregación de la plaquetas y se activa la cascada de la coagulación, que resulta en trombosis. Se reconoce hoy que el dislocamiento de la placa aterosclerótica y la trombosis superpuesta son centrales en la patogénesis de la angina inestable, del infarto del miocardio y de la muerte isquémica súbita. En la angina inestable se ha observado por angioscopia coronaria intraoperatoria, que hay un aumento en el grado de severidad de la estenosis y la formación activa de trombos con agregación plaquetaria y activa -

ción de la coagulación. En la angina inestable existe cierta inestabilidad del trombo que produce una oclusión arterial intermitente, de 10 a 20 minutos de duración, acompañado de episodios transitorios de dolor en reposo.

En el infarto la duración de la oclusión coronaria parece que es factor determinante para que se produzca o no un infarto de tipo onda Q. La isquemia dura menos de dos horas en el infarto sin onda Q en el cual hay reperusión por lisis espontanea del trombo. En el infarto con onda Q el trombo es más estable, más fijo y la isquemia más prolongada.

Los principios anteriormente enunciados constituyen las bases racionales para la terapéutica antitrombótica en los síndromes isquémicos coronarios.

#### ANGINA INESTABLE

La definición habitual es la angina creciente, padecimiento en el cual un enfermo padece angina de esfuerzo 1) desarrolla angina de menor esfuerzo, 2) desarrolla angina durante el reposo 3) tiene dolor con una duración más prolongada 4) tal dolor no cede fácilmente con nitroglicerina, 5) la angina gradualmente empeora durante un período de días y en muchos individuos se desarrolla infarto del miocardio.

Braunwald (21) propuso una clasificación clínica que caracteriza la gravedad del síntoma de presentación como sigue:

- 1.- Angina de esfuerzo de reciente inicio o acelerada.
- 2.- Angina de reposo subaguda (ningun episodio en el transcurso de las últimas 48 horas)

3.- Angina de reposo aguda (que ocurre en el transcurso de 48 horas luego de la presentación). En general se considera que los enfermos en esta última categoría se encuentran bajo mayor riesgo de infarto agudo de miocardio, por que quizás tienen una lesión coronaria compleja e inestable con formación de trombos relacionada.

#### ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS EN LA ANGINA INESTABLE

El tratamiento médico inicial para angina inestable se proporciona mejor en la unidad de cuidados intensivos coronarios, con un tratamiento combinado que incluye nitratos por vía intravenosa dosis 80ug/min (límites 10-200 ug/min) con un descenso de presión arterial media no menor de 90mmHg. así mismo betabloqueadores o antagonistas del calcio. A menos que haya una contraindicación, la anticoagulación con heparina en dosis enteras parece ser la elección más lógica en la etapa crítica luego debe ser seguida por ácido acetilsalicílico por vía oral. (22)

Si los individuos permanecen libre de síntomas y de datos de isquemia en la vigilancia del ECG continua, una prueba de ejercicio de bajo nivel en banda sin fin puede ser útil para identificar los pacientes de alto riesgo en quienes se evidencia en la etapa temprana < de 5 minutos la isquemia o angor a pesar de tratamiento médico adecuado.

Por último debe de practicarse angiografía coronaria y, en la mayor parte de los casos, ventriculografía; esto permite seleccionar el procedimiento de revascularización apropiado

así como documentar el estado del funcionamiento del ventrículo izquierdo.

De lo anterior podemos concluir el siguiente algoritmo para cuidado y valoración preoperatoria de pacientes con Angina Inestable.

#### ANGINA INESTABLE

RIESGO ADECUADO  
PARA CABG

I

HEPARINA IV+NTG IV

I

CORONARIOGRAFIA

I

I

I

PTCA CABG RX MEDICO

RIESGO INADECUADO  
PARA CABG

I

ASA+NTG IV

I

RX MEDICO

#### ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA

La angioplastia coronaria fué practicada por primera vez en septiembre de 1977 en Suiza por Andreas Gruentzing. En pocas palabras la angioplastia consiste en dilatar las arterias coronarias estenosadas mediante un balón inflable colocado en un cateter que se hace llegar al sitio de la oclusión o estenosis mediante cateterismo, que se inicia por vía inguinal.

La popularidad de la angioplastia coronaria ha sido explosiva en los últimos 5 años. En Estados Unidos en el último año se practican anualmente más de 300,000 procedimientos por año.

Originalmente Gruentzing (23) realizó el procedimiento solamente en pacientes con lesión coronaria única. Con la

adquisición de mayor experiencia y con el desarrollo de mejores cateteres. El y muchos otros vinieron a emplear la angioplastia coronaria en pacientes con lesiones coronarias de múltiples arterias. La angioplastia ha venido así a convertirse en una alternativa de la cirugía abierta con colocación de injertos coronarios.

La angioplastia coronaria se define como exitosa cuando logra una reducción de la estenosis del lumen coronario de más del 20%, alcanzando un grado de estrechamiento del mismo por abajo del 50% del diametro de la arteria. Ese éxito implica que no sobrevenga un infarto como corolario de la angioplastia y que no haya que recurrir a cirugía inmediata para colocar injertos coronarios.

La evidencia que existe, hasta el momento, (24) indica que la angioplastia coronaria tiene mayores probabilidades de éxito en pacientes del sexo masculino, menores de 65 años, que presentan lesiones de arteria única, fácilmente accesible y no calcificada. A la inversa, las mujeres de más de 65 años o aquellos individuos con puentes, o con historia de diabetes e hipertensión y con lesiones coronarias múltiples tienen un riesgo mayor y menores posibilidades de riesgo con el procedimiento.

Para facilitar la estimación del riesgo el Comité de la Asociación Americana de Corazón y el Colegio Americano de Cardiología crearon una clasificación del tipo de lesiones de las arterias coronarias.

## CLASIFICACION DE LESIONES CORONARIAS (AHA &amp; Am. Col, Cardiol)

LESION TIPO A	LESION TIPO B	LESION TIPO C.
DISCRETA <10mm	TUBULAR 10-20mm	DIFUSA>2CM
CONCENTRICA	EXCENTRICA	TORTUOSIDAD
NO ANGULADA	LEVE TORTUOSIDAD	MUY ANGULADA
CONTORNO LISO	PROXIMAL	OCCLUSION >3MESES
PEQUENA	LEVE ANGULACION	NO COMPROMISO DE
NO CALCIFICADA	CONTORNO IRREGULAR	RAMAS MAYORES
SIN OCLUSION TOTAL	CALCIFICACION MODE	COMPROMISO DE
SIN COMPROMISO DE	RADA O SEVERA	PUENTES VENOSOS
GRANDES RAMAS	OCCLUSION TOTAL<3MES	LESIONES FRIABLES
SIN TROMBO	LESION BIFURCACION	
	ALGUNOS TROMBOS	

Las lesiones que ellos clasifican como A constituyen el grupo más favorable con un 85% de probabilidad de éxito. Las lesiones de tipo A son blandas, pequeñas y únicas. En el polo opuesto, las lesiones tipo C son múltiples, extensas, tortuosas y duras. En ellas la probabilidad de éxito cae al 60% o menos.

Aunque las complicaciones han venido gradualmente disminuyendo la angioplastia todavía tiene una mortalidad hospitalaria de 1% (recientemente se ha reportado de solo 0.2%) . En 4% de los casos se presenta un infarto no letal como consecuencia, la necesidad de cirugía incidente a la angioplastia ha descendido a 3.5%. En 70% de los pacientes se alcanza el alivio del dolor anginoso por 4 años y en 80% se obtiene un período de 5 años libre de eventos cardiacos mayores (muerte, infarto de miocardio y necesidad de cirugía). La mortalidad anual postangioplastia es de 1% por año y la tasa de infarto no fatal es de 2% anual.

Con una cuidadosa selección se pueden precisar aquellos casos, usualmente de lesión arterial única, en los cuales la

angioplastia ofrece ventajas sobre la cirugía. El comité considera que sobre las lesiones vasculares múltiples no hay suficiente información clínica retrospectiva o prospectiva para juzgar las ventajas relativas de la angioplastia sobre la cirugía de puentes aortocoronarios.

Un 33% de los pacientes (25) que han sido sometidos a angioplastia desarrollan reestenosis en un lapso de 6 a 8 meses, pero no todos presentan síntomas. Una ventaja de la angioplastia sobre los puentes aortocoronarios es que puede repetirse sin mayor problema e, interesadamente, el éxito es mayor y las complicaciones menores cuando se trata de un segundo procedimiento.

Merced a el fenómeno de reestenosis que es el talon de Aquiles de la angioplastia se ha generado otros métodos intervencionista inteniendo de disminuir esta limitación los cuales brevemente vamos a comentar.

#### **PROTESIS INTRAVASCULARES**

La reestenosis y la oclusión aguda solas o combinadas aún afectan al 33% de todos los pacientes que se someten a angioplastia coronaria; en consecuencia se han desarrollado métodos mecanicos para prevenir este problema. Una de las modalidades más promisorias es la utilización de endoprotesis intracoronarias metalicas expandibles ("STENTS") que se acomodan dentro del lumen vascular dilatado por la angioplastia e impiden la oclusión aguda y la reestenosis. A mediano plazo los resultados han sido satisfactorios(26).

Hay en la actualidad cuatro diseños de protesis disponi-

bles para uso clínico comprenden a: 1.- Prótesis de nitinol, 2.- prótesis autoexpandibles de multifilamentos,,3.- prótesis tubular de acero,,y 4.- prótesis serpentinas de acero inoxidable. Hasta el momento todas con aceptables resultados, sin embargo aún no se ha diseñado la endoprótesis intracoronaria ideal la cual debería de poseer.1.- colocación rápida,precisa y segura dentro de lecho coronario 2.- expansión controlada 3.- integridad para mantener luz así como de las ramas laterales4.- flexibilidad para acomodarse a las curvaturas de las coronarias5.- estabilidad para evitar que migre una vez que se expande y 7 biocompatibilidad óptima.

Aunque hay mucho entusiasmo acerca de las prótesis, quedan muchas cuestiones sin resolución antes de que se le de un uso extenso. Estas comprenden las indicaciones angiograficas, regimenes de anticoagulación después de la prótesis y complicaciones en comparación con los de la PTCA estandar.

#### **ATERECTOMIA CORONARIA**

El Doctor J.Simpson(27),cardiólogo del Sequoia Hospital, de Redwood City, California inventó un instrumento que permite remover el material obstructivo de la placa aterosclerótica. Se trata de una pequeñísima cuchilla motorizada que gira a 2500 revoluciones por minuto y se coloca en una capsula en la punta de un cateter intraarterial, similar al que se usa en la angioplastia convencional. A mediano plazo (6 meses) la incidencia de reestenosis ha sido muy baja . Se espera que al extraer el material de la placa aterosclerotica

se logre un lumen coronario más amplio, que haya menos posibilidades de oclusión coronaria aguda por disección de la pared arterial y que la tasa de reestenosis sea menor.

#### ANGIOPLASTIA CORONARIA CON LASER

La elevada tasa de Reoclusión y de reestenosis que acompañan a la angioplastia con balón determina el que se busquen continuamente alternativas o medidas complementarias conducentes a hacer más permanente la recanalización de las arterias coronarias. Los rayos Laser son una de estas alternativas (28).

La irradiación Laser tiene ciertas propiedades que la hacen aplicable a la recanalización arterial. Los rayos Laser pueden vaporizar los tejidos y ser absorbidos de manera selectiva por los diversos tipos ellos. En contraste con la angioplastia con balón, que no elimina la placa aterosclerótica sino que la redistribuye, dejando bordes irregulares y colgajos, los rayos Laser pueden lograr un canal liso. Al vaporizar la placa en sus componentes elementales agua, CO<sub>2</sub> y subproductos de combustión en principio, los rayos Laser ofrecen una reducción potencial de la tasa de reestenosis.

Los rayos fríos Excimer que tienen longitudes de onda en la zona ultravioleta producen un efecto fotoquímico que resulta en ablación de la placa con daño térmico mínimo. El problema más difícil que acompaña al uso de rayos Laser transmitidos por fibras ópticas, en general en tratamiento de oclusión arterial ha sido el de la perforación de la pared vascular.

La miniaturización de sistemas ecograficos y endoscopi -  
cos parecen que pueden aportar nuevas y mejores maneras de  
precisar la extensión de la placa disminuyendo el riesgo  
de perforación de la pared arterial por rayos Laser. Gradual  
mente estas dificultades seran superadas y se llegara a defi-  
nir el papel de la angioplastia con Laser dentro del arsenal  
terapéutico de la oclusión arterial, en general, y coronaria  
en particular.

#### REVASCULARIZACION MIOCARDICA CON IMPLANTE DE INJERTOS AORTO CORONARIOS

En 1968 Favaloro(29) argentino, entonces asociado con la  
Clinica Cleveland, de Cleveland Ohio, Estados Unidos, reportó  
el primer éxito con injerto autólogo de vena safena sobre -  
las coronarias en pacientes con enfermedad isquémica corona -  
ria, Se demostro rapidamente que en casos apropiadamente se -  
leccionados los puentes coronarios aumentaban el flujo corona  
rio y eliminaban o aliviaban los síntomas en una proporción  
elevada de estos casos. Pero, más importante, se demostró -  
mejoría en la tolerancia al ejercicio y en la isquemia induci  
da por el esfuerzo.

Veinte años de practica permiten hacer buenos análisis  
de la experiencia y sitúan a los puentes coronarios en una  
adecuada prespectiva. La conclusiones más importantes desde un  
putno de vista subjetivo del paciente, es que en comparación  
con el tratamiento médico, la revascularización quirúrgica -  
alivia los síntomas y mejora la calidad de vida.

Los puentes coronarios mejoran a corto plazo el pronosti-

co de pacientes con isquemia sintomática y riesgo aumentado de infarto o muerte. Esos pacientes con riesgo aumentado son aquellos con enfermedad de 3 vasos, obstrucción de la arteria coronaria izquierda principal, disminución de la función ventricular u otras características adversas como un ECG anormal en reposo o la prueba de ejercicio positiva. La selección de los pacientes es definitiva, pues en los de bajo riesgo de infarto o muerte o asintomáticos o con síntomas leves no se ha demostrado beneficio del injerto(30).

Una segunda e importante conclusión es la que el beneficio de la cirugía no es permanente o de larga duración. Con el tiempo, en una serie después de los 5 años aumenta la mortalidad en el grupo tratado quirúrgicamente y hay una convergencia de las curvas de mortalidad de los pacientes tratados con cirugía y con tratamiento médico.

Tercera conclusión es que con el paso del tiempo los puentes coronarios venosos, hechos con vena safena, desarrollan aterosclerosis y se reocluyen, lo cual explica la mortalidad creciente que se observa varios años después del injerto.

Cuarta conclusión es por razones aún no claras, la arteria mamaria interna tiene muy poca tendencia a la aterosclerosis, conservando su viabilidad mucho mejor que los injertos venosos. El uso de puentes con mamaria interna está limitado por su menor longitud y pequeño calibre. Esto último se obvia con el empleo de microscopio o de lupas y se optimiza

la utilización de la arteria al colocarla preferencialmente para el tratamiento de lesiones de la arteria coronaria izquierda principal.

#### INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Desafortunadamente un gran número de pacientes - debutan en la expresión de cardiopatía isquémica con infarto agudo del miocardio, cuyo enfoque diagnóstico y estrategia terapéutica se ha modificado con la era trombolítica.

En 1959 , la Organización Mundial de la Salud recomendó diagnosticar el infarto agudo del miocardio con base en la - presencia de por lo menos dos de los criterios siguientes : 1) síntomas clínicos compatibles con infarto agudo, 2) cambios electrocardiográficos (ECG) congruentes con infarto del miocardio y 3) anomalías en las enzimas cardíacas que apoyen el diagnóstico de infarto, Este último si bien no ha perdido validez , no es indispensable para iniciar terapia trombolítica, sola para seguir la evolución y evaluar resultados de Esta.

En el pasado, casi todas las medidas terapéuticas se - dirigieron a proporcionar analgesia y controlar complicaciones tardías, como insuficiencia cardíaca y arritmias. Con el advenimiento de las Unidades de cuidado coronario, ya es vital el tratamiento de las complicaciones tempranas, entre ellas - las arritmias ventriculares y choque cardíogenico. En fecha más reciente, el tratamiento ha incluido intentos por salvar al miocardio o limitar el tamaño del infarto mediante vasodi-

latadores y Betabloqueadores; se han hecho otros esfuerzos - por disminuir las necesidades miocárdicas de oxígeno.

En fecha aún más reciente, han quedado a disposición métodos para restablecer el flujo sanguíneo miocárdico o aumentar el aporte miocárdico de oxígeno; esto mediante terapia trombolítica, así como mediante remoción del coágulo con angioplastia; mediante alambre guía.

#### FORMACION DE TROMBO Y MUERTE DE CELULAS MIOCARDICAS.

Estudios angiográficos han mostrado que alrededor del - 90% de los infartos agudos se producen por formación de un - trombo agudo en el sitio de la enfermedad oclusiva aterosclerosa establecida. (31). El trombo es el resultado de una interacción compleja entre placa aterosclerosa, íntima de la pared del vaso, músculo liso en la pared del vaso, plaquetas y componentes neurohumorales.

La muerte de células miocárdicas parece empezar unos 20 minutos después de la oclusión y por lo general se completa - dentro de 4 a 6 horas . Sin embargo, la tasa de necrosis es muy variable y está influida por factores como la cantidad de circulación colateral y la demanda miocárdica de oxígeno. A veces la muerte celular se retrasa más allá de 6 horas.

El fundamento para el tratamiento trombolítico en el infarto agudo se encuentra en teoría de que es posible que se pueda interrumpir de manera eficaz el proceso oclusivo vascular al disolver el tapon de plaquetas y fibrina, y restituir el flujo sanguíneo. El tratamiento trombolítico en el infarto agudo se dirige a incrementar las concentraciones de plasmí-

na en la sangre, con lo que se aumenta la Fibrinólisis.

Retrop y colaboradores(32) demostraron que el trombo puede atravesarse con un alambre guía. Después mostraron que la lisis intracoronaria puede lograrse con estreptocinasa. A partir de entonces en muchos estudios se han establecido que en el alrededor del 70% de los enfermos es posible disolver un trombo mediante la administración de trombolíticos por vía intravenosa.

#### **FARNACOS APROBADOS PARA TRATAMIENTO TROMBOLITICO.**

Los medicamentos usados con mayor frecuencia para tratamiento trombolítico en sujetos con infarto agudo son 1) estreptocinasa, 2) activador del plasminógeno tisular (TPA) o y 3) complejo activador de estreptocinasa del plasminógeno anisolado o (APSA-C).

#### **ESTREPTOCINASA**

Fué el primer compuesto usado ampliamente para trombólisis de coronarias. Es el derivado de estreptococos Beta hemolíticos que se unen al plasminógeno. Este complejo actúa entonces sobre otras moléculas de plasminógeno para generar plasmina, es el fibrinolítico más potente en el torrente sanguíneo.

La dosis recomendada de estreptocinasa es de 1.5 millones Unidades por vía intravenosa administrado durante 1 hora. La vida media plasmática es de sólo 30 minutos, pero el fármaco regularmente induce un estado lítico sistémico que dura de 12 a 24 horas. Dado que la estreptocinasa es un producto bacteriano puede causar reacciones alérgicas e inhibición(me-

diada por anticuerpos) de la activación del plasminógeno. En consecuencia, suele administrarse de 25 a 50 mg de clohidrato de Difenhidramina y 100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa para minimizar efectos colaterales, como rubor e hipotensión. Afortunadamente, esas reacciones son por lo general transitorias y leves, y rara vez requieren suspensión del tratamiento. Sin embargo la estreptocinasa no debe administrarse repetidamente (es decir, en el transcurso de 6-12 meses) en el mismo enfermo debido a inactivación mediada por anticuerpos.

#### **ACTIVADOR DEL PLASMINOGENO TISULAR**

Esta enzima, sintetizada por células endoteliales humanas, tiene potente actividad fibrinolítica. Si bien originalmente se creyó que el TPA sería uno de los fármacos más "selectivos para coágulos", en la actualidad se reconoce que las dosis terapéuticas por lo general se relacionan con un estado lítico sistémico. La dosificación recomendada es un bolo de 10 mg seguido por 50 mg ( para una dosis total de 60 mg ) durante la primera hora y 20 mg por hora por vía intravenosa en el transcurso de las 2 horas que siguen. La vida media plasmática del TPA es de 4 minutos y se tolera bien.

#### **COMPLEJO ACTIVADOR DE ESTREPTOCINASA DE PLASMINOGENO ANISOLADO**

Esta molécula desacila en el plasma. De este modo se convierte en un complejo de estreptocinasa plasminógeno capaz de actuar sobre otras moléculas de plasminógeno para crear plasmina. Tiene vida media plasmática de 70 minutos y se administra en una dosis de 30 unidades durante 5 minutos.

## ELECCION DE UN FARMACO TROMBOLITICO

¿cuál de los tres trombolíticos disponibles se prefiere para tratar infarto agudo?. Esta difícil pregunta todavía no tiene una respuesta definitiva.

El primer estudio grande fué el del gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell infarto miocardico (GISSI 1) en 1987. se administraron 1.5 millones de unidades de estreptocinasa por vía intravenosa durante una hora a un grupo asignado al azar, y los resultados se compararon a los de un grupo testigo que recibió cuidado convencional sin trombolíticos . En sujetos tratados en el transcurso de 6 horas la mortalidad a 3 semanas fué de 12.8% , en el grupo testigo y de 10.2% en grupo tratado con estreptocinasa, con reducción del 20%. El tratamiento fué más eficaz cuando se administró en etapas más tempranas, y se notó beneficio mayor en pacientes observados duante 1 año. (33).

Si bien se demostró en los estudios que el TPA pareció - más eficaz que la estreptocinasa en la abertura de coronarias en el transcurso de 90 minutos después del inicio de la administración por vía intravenosa (70% en contraposición con 43%), no hay pruebas claras de mejoría de la función cardiaca o decremento de la mortalidad , mayor con un compuesto que con otro.

## SEGURIDAD

El problema de la seguridad más notorio es el de las complicaciones hemorrágicas, de manera específica fenómenos cerebrovasculares consecutivos a hemorragias cerebrales. La

estreptocinasa se comparó con el TPA en el ISIS-3, y datos preliminares a ese respecto muestran que los enfermos que recibieron TPA tuvieron un número excesivo de accidentes cerebrovasculares estadísticamente significativo en comparación con los que recibieron estreptocinasa.

#### **INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES**

Debe considerarse enfáticamente tratamiento trombolítico cuando un individuo que presenta dolor torácico compatible con infarto no muestra respuesta a los nitratos por vía sublingual o intravenosa y tiene un electrocardiograma que muestra patrón de lesión localizada aguda (es decir, más de 1 mm de elevación del segmento ST). No se recomendará tratamiento trombolítico para enfermos que muestran cambios no diagnósticos del segmento ST y la onda T, o en aquellos cuyo dolor torácico y cambios electrocardiográficos se resuelvan con ni-  
tratos.

#### **INDICACIONES PARA TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

Dolor torácico compatible con isquemia miocárdica que dura más de 30 minutos

Elevación del segmento ST compatible con lesión.

Factor Tiempo

- \* Menos de 6 horas: tratamiento trombolítico sistemático
  - \* 6 a 24 horas : tratamiento trombolítico para enfermos con alto riesgo y aquellos con dolor torácico continuo
- En los subgrupos especiales que siguen , el beneficio se considera mayor que el riesgo.

\* ancianos

\* Enfermos con hipotensión o hipertensión moderada

\* Pacientes que han sido objeto de reanimación cardiopulmonar breve

\* Individuos con bloqueo de rama izquierda del fascículo

En Estados Unidos de Norteamérica ,80% de las muertes por infarto ocurre en personas de más de 65 años de edad. Informes recientes (34) sugieren que los trombolíticos son - muy eficaces para disminuir la mortalidad en esos enfermos. Aunque la mortalidad es más alta en ancianos, la reducción porcentual de la mortalidad también es mayor cuando se utilizan esos compuestos. El tratamiento trombolítico resulta benéfico en pacientes con infarto inferior, así como en aquellos con infarto anterior. Así mismo ,dependiendo del juicio clínico, el tratamiento trombolítico puede estar indicado hasta 24 horas después del inicio de los síntomas. La hipertensión, si se controla rápidamente, ya no se considera una contraindicación.

#### CONTRAINDICACIONES PARA TRATAMIENTO TROMBOLITICO EN SUJETOS CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

##### ABSOLUTAS

Hemorragia interna activa.  
 Sospecha de disección aortica  
 Antecedentes de neurocirugía o de trastorno cerebrovascular  
 es decir: accidente cerebrovascular  
     Malformación arteriovenosa  
     Neoplasia  
     Traumatismo encefálico  
     crisis de isquemia cerebral transitoria de < 6 meses

Embarazo  
 Padecimiento oftálmico hemorrágico  
 Reacción alérgica previa a un trombolítico  
 Traumatismo o intervención quirúrgica de > 2 semanas

##### RELATIVAS

Hipertensión  
 Deficiencia de la hemostasia  
 Traumatismo o cirugía de > 2 semanas  
 Reanimación cardiovascular prolongada  
 Punción arterial o venosa central no compresible  
 Pericarditis aguda  
 Exposición previa a estreptocinasa  
 Disfunción hepática importante

## MANEJO DESPUES DE TRATAMIENTO TROMBOLITICO

El manejo óptimo luego del tratamiento trombolítico es una area hasta cierto punto controvertida.

De acuerdo con las recomendaciones(35)del Colegio Americano y la Asociacion Americana de Corazón en pacientes que se intentado reperfusion se siguen los siguientes lineamientos.

### INDICADORES CLINICOS DE REPERFUSION

Resolución rapida del dolor torácico

Regreso rápido de la elevación del segmento ST a la basal

Brote de arritmias de reperfusion(extrasistoles ventriculares taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo A-V transitorio).

Eliminación temprana de la creatinfosfoquinasa(<12-18 horas desde el inicio del dolor torácico)

La administración de heparina por vía intravenosa, que se inicia durante el tratamiento trombolítico o después del mismo se conserva varios días. Se administra a diario una tableta de ácido acetilsalicílico para adulto y nitroglicerina, sea por vía intravenosa o topica, durante 24 o 48 horas. Si hay hipertensión o taquicardia, se administran betabloqueadores por vía intravenosa en etapas tempranas, seguido de betabloqueadores orales. En presencia de datos de isquemia miocárdica recurrente, está indicada arteriografía coronaria temprana para valorar más la necesidad de angioplastia o de intervención quirúrgica.

¿que debe hacerse cuando clínicamente se sospecha re -  
 perfusión y no hay datos de isquemia recurrente?. El grupo del  
 estudio llamado Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)  
 recomienda tratamiento médico conservador, con base en que la  
 supervivencia tratada médicamente y en los que son objetos  
 de angiografía temprana y angioplastia coronaria transluminal  
 percutánea es igual de buena. (después de 42 días de vigilan-  
 cia , había ocurrido reinfarcto o muerte en 10.9% de los enfer-  
 mos bajo tratamiento médico y en 9.7% de aquellos tratados -  
 con procedimientos con penetración corporal.

**TRATAMIENTO CON ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL  
 PERCUTANEA (PTCA) PARA INFARTO MIOCARDICO AGUDO**

Recientemente(36) se ha utilizado la reperfusión  
 miocárdica Mecanica con alambre guía mediante angioplastia  
 como estrategia de primera línea en el infarcto agudo del mio-  
 cardíaco con buenos resultados, basandose en las siguientes as-  
 pectos:

- 1.- El tratamiento trombolítico requiere de 60 a 90 minutos -  
 para lograr reperfusión, mientras que la PTCA puede ali-  
 viar la isquemia con más rapidez.
- 2.- Se puede utilizar la PTCA cuando esta contraindicado el  
 tratamiento trombolítico.
- 3.- Se puede utilizar la PTCA cuando fallan los agentes trom-  
 bolíticos (aproximadamente el 25% de los casos).
- 4.- La PTCA tiene una tasa más elevada de buenos resultados  
 para lograr la recanalización de las arterias ocluidas  
 que los agentes trombolíticos
- 5.- La PTCA primaria no cambia un infarcto isquémico en un  
 infarcto hemorrágico.
- 6.- LA PTCA alivia la estenosis del vaso que es el respon-  
 sable dle 30% de la incidencia de trastornos isquémicos  
 que se observan con solo tratamiento trombolítico
- 7.- Con PTCA hay menor dilatación y formación de aneurismas
- 8.- La PTCA mejora permeabilidad vascular y de colaterales.

## INFATO AGUDO DEL MIOCARDIO NO COMPLICADO

El tratamiento durante las primeras 48 horas después de infarto agudo ha tenido impacto sobre la supervivencia tanto temprana como a largo plazo, por lo cual la selección del tratamiento más apropiado a menudo es un importante desafío para el médico de cuidado primario.

### TRATAMIENTO MEDICO

#### OXIGENO

Es necesario proporcionar oxígeno suplementario a pacientes con sospecha de síndrome de isquemia aguda, el médico no debe de rehusarse a administrar oxígeno a enfermos con sospecha de neumopatía crónica aunque en ellos puede ser prudente oxigenoterapia de flujo de reducido.

#### NITROGLICERINA

En individuos con infarto agudo y dolor persistente de origen isquémico se administra primero nitroglicerina por vía sublingual y a continuación por vía intravenosa en una dosificación titulada. Se ha demostrado en estudios clínicos(37) que el tratamiento temprano con nitroglicerina por vía intravenosa disminuye el tamaño del infarto. El metaanálisis de resultados combinados también ha mostrado gran disminución de la mortalidad.

A pesar de esos resultados, aún hay ciertas controversias en cuanto al uso de nitroglicerina por vía intravenosa en todos los enfermos con infarto agudo no complicado.

**DOSIFICACION RECOMENDADA, PUNTOS TERMINALES Y SALVAGUARDAS  
PARA EL TRATAMIENTO CON NITROGLICERINA IV ANTE INFARTO.**

**DOSIFICACION POR VIA INTRAVENOSA**

Se inicia goteo a 5-10ug/minuto  
Se incrementa el goteo de 5-10ug a intervalos de 5-10 minutos  
hasta que se alcanza el punto terminal deseado

**PUNTOS TERMINALES RECOMENDADOS**

Cuando la presión arterial media se reduce 10% en pacientes -  
normotensos o 30% en hipertensos  
Cuando la presión sistólica se conserva en >90mmHg.  
Cuando se ha aliviado el dolor por isquemia miocárdica

**SALVAGUARDAS**

Debe usarse con precaución en sujetos con bradicardia o taqui-  
cardia, en especial si una u otra se relaciona con hipotensión  
Se considera relativamente contraindicada en sujetos con hipo-  
volemia o infarto de ventrículo derecho, o ambos.

**ANALGESIA**

En la mayoría de los pacientes se prefiere al sulfato de  
 morfina para suprimir el dolor. Las excepciones incluyen a su-  
 jetos con tono vagal aumentado en quienes puede ser más apro-  
 piado el clorhidrato de meperidina, que es más vagolítico, así  
 como sujetos hipersensibles a la morfina.

La Nalbufina puede ser el analgésico de elección en pa-  
 cientes con depresión de la función del ventrículo izquierdo,  
 hipotensión, o ambas, debido a su efecto positivo de incremen-  
 tar tanto la fracción de expulsión como la presión arterial -  
 sistólica. Por último, debido a su efecto mínimo sobre la pre-  
 carga, es posible que la nalbufina también sea útil cuando es  
 especialmente importante conservar la precarga ventricular,  
 como en individuos con infarto del ventrículo derecho(38).

**BETABLOQUEADORES**

Datos provenientes de estudios sobre betabloqueadores indican que iniciar el tratamiento en etapas tempranas con estos medicamentos por vía intravenosa y continuar con administración oral durante al menos 1 o 2 años es probable que salve más vidas que una u otra estrategias solas(39). Se deberá iniciar el tratamiento en el transcurso de 1 -2 horas después del ingreso, si la valoración clínica no muestra contraindicaciones.

**CONTRAINDICACIONES PARA TRATAMIENTO CON BETABLOQUEADORES EN SUJETOS CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

Frecuencia cardiaca de < 60 latidos por minuto.  
 Presión sistólica < 100 mmHg  
 Insuficiencia moderadamente grave del ventrículo izquierdo  
 Signos de hipoperfusión periférica.  
 Anormalidades de la conducción auriculoventricular(intervalo P-R > 0.22seg, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado).  
 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave

Los betabloqueadores que han demostrado eficacia son tratamiento de metoprolol, atenolol, clohidrato de esmolol, clorhidrato de propranolol y meleato de timolol.

Se recomienda el siguiente esquema de dosificación para los tres betabloqueadores usados con más frecuencia.

\*Metoprolol. Al principio se divide 15 mg en 3 dosis iguales por vía intravenosa a intervalos de 2 minutos. A continuación 15 minutos después de la última dosis por vía intravenosa, se administran 50 mg por vía oral cada 6 horas. Luego de 48 horas, la dosificación por vía oral se cambia a 100 mg dos veces al día.

\* **Atenolol.** Se administra una dosis de 5 mg por vía intravenosa durante 5 minutos y se repite 10 minutos más tarde. Enseguida, a los 10 minutos de completar las dosis por vía intravenosa y de nuevo 12 horas más tarde, se da una dosis de 50 mg por vía oral. A partir de entonces, es posible administrar 100 mg una vez al día o 50 mg dos veces al día por vía oral. EL First International Study of Infarct Survival (ISIS-1) demostró que este régimen de dosificación disminuyó 15% la mortalidad.

\* **Esmolol.** Dado que sus efectos hemodinámicos son reversibles en el transcurso de 30 minutos después de suspender la administración, este betabloqueador de acción ultracorta puede ser útil cuando no está claro lo adecuado del betabloqueo. La dosificación por vía intravenosa debe titularse para alcanzar los efectos hemodinámicos deseados: Se administra un bolo de 500 ug /kg durante 1 minuto al principio, seguido de 50 ug /kg por minuto.

#### **ESTRATEGIA TERAPEUTICA CON BETABLOQUEADORES EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

- 1.- Continuación de dosificación terapéutica en pacientes que ya los están tomando en el momento del evento agudo
- 2.-Betabloqueo agudo por vía intravenosa en:
  - \* Enfermos que se presentan en el transcurso de 12 horas después del inicio del infarto.
  - \* Individuos que se presentan más de 12 horas después del inicio pero con datos de isquemia en evolución.
- 3.- Iniciación de betabloqueadores por vía oral en todos los enfermos con infarto a menos que esté contraindicado.

**LIDOCAINA**

Si bien el clorhidrato de lidocaína se prefiere para suprimir ectopia ventricular compleja en sujetos con infarto agudo, los resultados de una revisión sistemática de todos los estudios controlados relevantes no muestran que el uso profiláctico de este fármaco disminuya la mortalidad en estos enfermos (40).

**BLOQUEADORES DE LAS VIAS DEL CALCIO**

Datos disponibles en la actualidad no apoyan en apoyo sistemático de estos medicamentos para tratamiento, ya sea agudo o a largo plazo de infarto de onda Q. No se ha demostrado disminución constante de la mortalidad para cualquier fase del tratamiento.

**ANTICOAGULANTES**

En muchos estudios se ha demostrado que el tratamiento con heparina por vía subcutánea en dosis bajas ( 5,000 U cada 12 horas) previene la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar; se recomienda este compuesto para todos los enfermos con infarto agudo. Se debe empezar en el momento del ingreso y suspender a las 48 horas a menos que el paciente no sea idóneo o capaz de deambulación temprana. Los individuos con grandes infartos anteriores ( en particular los que afectan la punta del ventrículo izquierdo ), deben recibir tratamiento con heparina en dosis enteras y a partir de entonces cambiar a tratamiento por vía oral con Warfarina sódica. La terapia anticoagulante por vía oral debe continuarse 3 meses.

**ACIDO ACETILSALICILICO**

Se ha demostrado que la administración temprana de este medicamento plantea importantes beneficios en sujetos - que tienen infarto agudo. En ISIS-1, la administración sistemática de ácido acetilsalicílico el día del infarto redujo - 23% la mortalidad debido a causas vasculares en comparación - con sujetos que recibieron placebo. Este notorio beneficio - quizá se relacionó con prevención de reinfarcto en individuos con recanalización espontánea de vasos. Para alcanzar efecto óptimo no es necesario administrar dosis bajas (325 mg por día) de ácido acetilsalicílico con otros inhibidores plaquetarios. Se recomienda el uso por tiempo indefinido después de infarto agudo.

**INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA**

Los resultados del estudio multicentrico SAVE (Survival and Ventricular Enlargement) (41) indican que los inhibidores de la ECA, en particular captopril, cuando se administran a dosis bajas 6.5 -12.5 mg o a dosis mayores si el control de las cifras tensionales lo requieren, iniciandolos en la fase temprana o sea 3 a 16 días después del infarto agudo del miocardio (promedio 11 días), después de seguimiento de los pacientes por 2 años se encontró que afecta de modo benéfico la remodelación del miocardio ya que atenua la dilatación ventricular, así mismo redujo la tasa de mortalidad 17%, el riesgo de insuficiencia cardiaca 36% y la recurrencia de infarto del miocardio 24%.

## MODIFICACION Y REDUCCION DE RIESGO

Dado que los enfermos que han sobrevivido al infarto agudo tienen mayor riesgo de fenómenos de isquemia futuros, en este grupo debe buscarse de manera vigorosa la modificación de factores de riesgo.

El control debe enfocarse en las anomalías de lípidos, el abuso del consumo de tabaco y la hipertensión. En varios estudios recientes se ha demostrado que la disminución energética de lípidos causa regresión de la arteriopatía coronaria en 12 a 20 % de los enfermos y no progresión de la arteriopatía en hasta 50 % de los individuos observados con angiografía repetida hasta durante 4 años. Datos del Framingham Heart Study indican que la suspensión del tabaquismo disminuye 50% la probabilidades de infarto recurrente.

Después del infarto, el tratamiento de la hipertensión se modifica según la evolución del enfermo. Aquellos con función ventricular adecuada pueden ser tratados con un betabloqueador cardiosselectivo. Quizá sea apropiado agregar un vasodilatador, calcioantagonista, si se requiere mayor control de la presión arterial. Si no hay retención de líquidos deben evitarse los diuréticos, porque pueden favorecer desequilibrio electrolítico y exacerbar anomalías de lípidos.

## CLASIFICACION DE RIESGO

Hay considerable controversias acerca de los métodos conservadores en contraposición con los energicos para valorar pacientes después de infarto. La clasificación de riesgo luego de infarto agudo identifica a pacientes que tienen riesgo más

alto de fenómenos cardiacos futuros y ayuda a planear intervenciones diagnósticas y terapéuticas apropiadas. El método adoptado por los autores (42) se fundamenta en la valoración clínica, una prueba de ejercicio de bajo nivel (tipo Naughton) antes del egreso y una prueba de ejercicio limitada por síntomas (a menudo con imágenes con Talio 201) a las 4 a 6 semanas después del infarto.

Está justificado dar consideración especial a sujetos con infarto anterior, porque una área más grande del miocardio se encuentra bajo riesgo o ya dañada. Probablemente sea mejor efectuar arteriografía diagnóstica en esos pacientes debido a su pronóstico adverso. De este modo es posible identificar a los pacientes con enfermedad coronaria grave de tres vasos, estenosis severa de la arteria principal izquierda y disfunción considerable del ventrículo izquierdo y enviarlos para tratamiento que puede modificar el alto riesgo inherente a su enfermedad.

#### **INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO COMPLICADO CON INSUFICIENCIA CARDIACA**

La insuficiencia cardiaca congestiva, complicación del infarto del miocardio agudo, aumenta mucho el riesgo de muerte intrahospitalaria. El tratamiento satisfactorio de la insuficiencia cardiaca y el choque cardiogénico periinfarto depende de una comprensión de los factores que pueden alterar la hemodinámica durante el infarto de miocardio agudo y el examen clínico cuidadoso.

**CORRELACION CLINICO-HEMODYNAMICA DEL STATUS CARDIOVASCULAR  
DURANTE EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

Forrester y colaboradores (43) describieron criterios clínicos que relacionan la presentación clínica del enfermo con cuantificaciones del rendimiento del ventrículo izquierdo durante el infarto agudo del miocardio.

**BASE HEMODYNAMICA DE LA PRESENTACION CLINICA DE PACIENTES CON  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

MEDICION CLINICA	AUMENTO PRESION EN CUÑA PULMONAR	INDICE CARDIACO DISMINUIDO
SUBJETIVA	DISNEA	EMBOTAMIENTO DE LA SENSIBILIDAD, FATIGA
OBJETIVA	ESTERTORES, DATOS RADIOLOGICOS DE CONGESTION PULMONAR	HIPOTENSION, OLIGURIA DATOS DE HIPOPERFU- SION PERIFERICA

Su clasificación clínica no sólo predijo correctamente el estado hemodinámico de los enfermos (en alrededor de 70%) determinado mediante vigilancia con penetración corporal, sino también mayor mortalidad intrahospitalaria entre aquellos con clasificación más alta. Para pacientes con infarto agudo del miocardio, un examen físico cuidadoso en el momento de la presentación de los síntomas clínicos es útil para determinar si se requiere tratamiento para insuficiencia cardíaca y para vigilar la eficacia del mismo.

**CLASIFICACION CLINICO-HEMODINAMICA EN PACIENTES CON  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

- CLASE I** NO HAY CONGESTION PULMONAR NI HIPOPERFUSION PERIFERICA
- CLASE II** CONGESTION PULMONAR, SIN HIPOPERFUSION PERIFERICA
- CLASE III** HIPOPERFUSION PERIFERICA, SIN CONGESTION PULMONAR
- CLASE IV** CONGESTION PULMONAR E HIPOPERFUSION PERIFERICA

**CLASE I.** Estos enfermos no tienen signos clínicos de insuficiencia cardiaca.

**CLASE II** La manifestación primaria de insuficiencia cardiaca es congestión pulmonar que puede variar desde leve hasta grave. La congestión pulmonar consecutiva a presión en cuña pulmonar (PWP) alta por lo general depende de disminución de contractilidad del miocardio isquémico y el deterioro resultante de la relajación diastólica. Incluso con reperfusión satisfactoria de la región isquémica, es posible que no se restituya la contractilidad normal durante un periodo prolongado debido a "aturdimiento" miocárdico, de ahí que en pacientes clase II debe considerarse isquemia en proceso o recurrente, en particular cuando hay cambio agudo del estado clínico. Un soplo puede indicar valvulopatía preexistente o la aparición de una complicación mecánica del infarto agudo por ejemplo rotura de músculo papilar, del tabique interventricular o de la pared libre del ventrículo izquierdo como causa de congestión pulmonar.

**CLASE III** La manifestación primaria de la insuficiencia - cardiaca en esos pacientes es gasto cardiaco disminuido a consecuencia de PWP inadecuada o vasodilatación excesiva. Por lo general se requiere algo de aumento de la PWP después de infarto de miocardio para conservar el gasto cardiaco de - bido a la alteración mecánica del ventrículo izquierdo.

Los individuos con infarto inferior pueden mostrar hemodinámica clase III porque hay incremento de los reflejos parasimpáticos, lo que origina Hipotensión y bradicardia o debido a que el volumen de líquidos es inadecuado para conservar el gasto cardiaco ante infarto de ventrículo derecho. Este último tipo de infarto aumenta mucho la presión venosa central dado que hay disminución del gasto del ventrículo derecho. ( cuando se presenta presión venosa yugular elevada durante infarto inferior en un sujeto con campos pulmonares limpios e hipotensión, debe sospecharse infarto de ventrículo derecho ).

**CLASE IV** Se encuentra congestión pulmonar e índice cardiaco disminuido, con signos de hipoperfusión. Hay choque cardiogénico cuando se observan signos de enfermedad clase IV.

#### **TRATAMIENTO MEDICO DE INFARTO DE MIOCARDIO CON FALLA DE BOMBA**

El tratamiento médico se diseñara de acuerdo al status hemodinamico del paciente.

**CLASE I** No hay insuficiencia cardiaca. Se proporciona tratamiento sistemático para infarto de miocardio no complicado.

**CLASE II** . En pacientes con congestión pulmonar leve una dosis única de un diurético por vía intravenosa puede bastar para optimar la hemodinámica, aunque por lo general se requiere una dosis de sostén por vía oral. Si hay posibilidad de que la isquemia en proceso esté contribuyendo a los síntomas, - como puede ocurrir en etapas tempranas después de tratamiento trombolítico, la nitroglicerina intravenosa es particularmente útil. Para congestión pulmonar leve está indicado un vasodilatador por vía oral por ejemplo inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina vgr captopril, cuando la congestión es más grave el sulfato de morfina puede ayudar a disminuir la presión pulmonar en cuña. También se considerará nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, en particular si hay aumento de la presión arterial.

**CLASE III** El tratamiento consta primero de carga de volumen con vigilancia estrecha por si hubiera signos de congestión pulmonar. La rapidez de la carga de volumen depende del grado hipoperfusión. En general se administra por vía intravenosa un bolo de 100 a 200 ml de solución salina normal, seguido por 50 a 100 ml /hora hasta que aumente la presión arterial o aparezca congestión pulmonar. Es posible que se requieran múltiples bolos. Si la hipotensión no cede rápidamente con ese tipo de tratamiento o si la presión sistólica es de 90 mmHg o menos, debe administrarse un fármaco presor por ejemplo clorhidrato de dopamina hasta que el volumen baste para aumentar la

presión arterial. Después de infarto de ventrículo derecho puede requerirse administración de un gran volumen de líquido para aumentar de modo adecuado el gasto cardiaco del ventrículo derecho y de la presión pulmonar en cuña. El sulfato de atropina está indicado ante sospecha de activación del reflejo vagal.

**CLASE IV** El objetivo del tratamiento es disminuir la presión pulmonar en cuña para minimizar la congestión pulmonar y permitir que haya oxigenación adecuada en tanto se conserva el gasto cardiaco apropiado. Aún cuando la mayoría de los enfermos con infarto del miocardio no lo requiere, el cateter de Swan-Ganz es claramente útil en ciertos pacientes incluidos los de clase IV.

**INDICACIONES PARA USO DE CATETER DE SWAN GANZ EN ENFERMOS CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO COMPLICADO CON FALLA VENTRICULAR**

- \* El paciente no presenta respuesta al tratamiento inicial o es diferente a la esperada.
- \* El estado hemodinámico es difícil de valorar debido a neumopatía u obesidad.
- \* El paciente tiene congestión pulmonar e hipoerfusión periférica ( clase hemodinámica IV )
- \* Se sospecha complicación mecánica Vgr. rotura de músculo papilar, tabique interventricular o pared libre del V.I.
- \* Infarto de ventrículo derecho complicado por presiones altas del ventrículo derecho o hipotensión.

La colocación de una línea arterial permite vigilancia continua de la presión arterial, si bien muchos enfermos pueden vigilarse mediante mediciones continuas con manguito electrónico para presión arterial.

En general, el objetivo es conservar la presión pulmo-

nar en cuña entre los 18 y 20 mmHg. Debe usarse un inotrópico por lo general en combinación con un diurético por vía intravenosa, en dosis que depende de la PWP. Al principio está indicado el clorhidrato de dobutamina. Debido a sus propiedades vasodilatadores, este compuesto a veces disminuye la presión arterial; la dopamina es una alternativa útil. Es posible agregar nitroprusiato por vía intravenosa si la respuesta al inotrópico y al diurético no es del todo óptima. Si se utiliza nitroprusiato se requiere vigilancia estrecha por si hubiere decremento de la presión arterial.

Hay choque cardiogénico cuando los pacientes clase IV presentan hipotensión ( es decir presión sistólica de menos de 90 mmHg ) La hipotensión grave que no cede ante administración de dopamina( 15 a 20 ug/kg/minuto ), puede requerir la adición de un segundo presor como norepinefrina(noradrenalina) o clorhidrato de fenilefrina. En esas circunstancias el pronóstico es malo.

#### **INTERVENCIONES MECANICAS**

Cuando hay posibilidad de que la insuficiencia del ventrículo izquierdo dependa de isquemia en proceso, está indicado cateterismo cardiaco urgente. Si la angiografía coronaria sugiere una causa reversible de la isquemia, debe procederse a revascularización aguda con angioplastia o injerto de derivación coronaria.

La mortalidad por choque cardiogénico sigue siendo muy alta ( se informa de manera variable que es de 60 a 90%) ape

sar de tratamiento médico enérgico. La única intervención reportada que se informa disminuye esta tasa es la angioplastia coronaria transluminal percutánea urgente(44).

La rotura de los músculos papilares, de tabique inter ventricular y de la pared libre de ventrículo izquierdo son complicaciones mecánicas de Infarto del miocardio, que ponen en peligro la vida de inmediato, por lo cual debe de emprenderse reparación quirúrgica. Cuando hay deterioro repentino del estado hemodinámico, es crucial diferenciar entre isquemia recurrente y una complicación mecánica de infarto de miocardio.

En general la rotura ocurre de 3 a 7 días después del infarto agudo del miocardio. En las roturas del músculo papilar y de tabique interventricular, se nota un nuevo soplo holosistólico e inicio repentino de insuficiencia cardiaca e hipoperfusión. El empleo de un catéter de Swan-Ganz permite diferenciar entre ambas: En la rotura del músculo papilar se observa Presión capilar pulmonar en cuña elevada y ondas W en el trazo en cuña pulmonar; en la rotura del tabique intraventricular hay aumento de la saturación de oxígeno desde la aurícula derecha hacia la arteria pulmonar.

El ultrasonido cardiaco con examen de flujo Doppler puede mostrar insuficiencia mitral grave con rotura de músculo papilar y, por lo general es posible visualizar la hojuela inestable de la válvula mitral y estructuras cordales rotas. En la rotura aguda del tabique interventricular puede demostrar-

se flujo a través del tabique interventricular en el estudio Doppler. En la rotura del ventrículo izquierdo es posible que haya choque súbito, quizá con signos de taponamiento o disociación electromecánica en el electrocardiograma. El ultrasonido cardiaco permite identificar el sitio de rotura y la presencia de sangre en el pericardio. La rotura incompleta de -- músculo papilar y parcial o contenida del ventrículo izquierdo pueden causar menos síntomas agudos. Se requiere apoyo - circulatorio con una bomba intraaórtica con globo y presores hasta que se emprende reparación quirúrgica urgente.

La bomba intraaórtica con globo pueden colocarse por vía percutánea a través de la arteria femoral. El globo se ajusta para que se infle durante la diástole, lo que aumenta la perfusión coronaria y se desinfla en el transcurso de la sístole lo que disminuye la postcarga y , en consecuencia aumenta el gasto cardiaco.

#### **FARMACOS ESPECIFICOS**

##### **DIURETICOS**

La furosemide se inicia con 20-40 mg IV o 75% de la dosis habitual por vía oral. Se duplica la dosis y se repite si no hay respuesta en 30 minutos. Se utiliza cada 6 horas.

##### **NITRATOS**

Usados al principio para tratar insuficiencia cardiaca, de ben combinarse con un vasodilatador periférico para reducir la postcarga. Se ha demostrado que los nitratos restringen la

expansión del infarto. Se inicia con nitroglicerina IV a dosis de 5-10 mg/min. Se aumenta para alcanzar un punto terminal de presión arterial media o la PWP predeterminado

#### **INOTROPICOS**

La dobutamina es el compuesto más adecuado ante infarto agudo del miocardio debido a su combinación de efectos farmacológicos favorables. Sin embargo, en dosis de más de 20 ug/kg/min puede disminuir la presión arterial o aumentar la frecuencia cardiaca o la ectopia.

La dopamina también es un inotrópico muy eficaz, pero su empleo está limitado por la vasoconstricción importante con dosis de más de 5 ug/kg/min. Ayuda a conservar la presión arterial en cuanto se administra líquido o atropina a enfermos clase III. Las dosis bajas ( menos de 2 ug/kg/min ) causan vasodilatación renal y pueden mejorar mucho la diuresis. La dosis a la cual la Dobutamina y la dopamina ejercen efecto farmacológico máximo es muy variable y debe titularse para cada enfermo, incluso se pueden usar estos 2 farmacos en combinación con buenos resultados.

Aún cuando varios estudios recientes han confirmado la eficacia de la digoxina en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica, sólo es benéfica durante el periodo periinfarto cuando hay taquiarritmias auriculares. El estudio llamado Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size (MILIS) sugirió mortalidad excesiva en sujetos tratados con digoxina después del infarto del miocardio. (45)

## VASODILADORES

El nitroprusiato es un vasodilatador muy potente con vida media breve, lo que permite titulación rápida conforme cambia el estado clínico del enfermo. En teoría, el empleo de nitroprusiato, en individuos con disfunción del ventrículo izquierdo de origen isquémico, puede empeorar la isquemia al dilatar de manera preferencial segmentos no estenósicos de coronarias y desviar el flujo de sangre coronario hacia esos segmentos (es decir robo coronario); en consecuencia, por lo general se reserva para enfermos que no muestran respuesta al tratamiento inicial ( esto es, diuréticos y nitroglicerina por vía intravenosa).

En sujetos con cardiomiopatía congestiva crónica, el tratamiento con inhibidores de la ECA disminuye el riesgo de mortalidad tanto por muerte repentina como por insuficiencia de bombeo.

El efecto sobre la muerte cardiaca repentina puede estar mediado por la reducción de la estimulación neurohumoral inducida por inhibidores de la ECA.

Estos fármacos también alteran de modo favorable el remodelado del ventrículo izquierdo después de infarto de miocardio, quizá al causar venodilatación con decremento posterior del volumen y de la tensión de la pared del ventrículo izquierdo al final de la diástole y reducción de la postcarga del ventrículo izquierdo, así como su efecto sobre la síntesis

sis de proteína de miocitos.

Por ende, cuando se requiere disminuir la postcarga durante el periodo periinfarto es racional el uso temprano de un inhibidor de la ECA. Dado que la hemodinámica puede estar cambiando luego del infarto del miocardio, es preferible usar un medicamento con vida media breve ( captopril); los efectos hemodinámicos de esos compuestos pueden revertirse con rapidez. En sujetos con diabetes o insuficiencia renal preexistente es necesario vigilar de manera estrecha la función renal. La hidralazina es un vasodilatador oral eficaz cuando se combina con un nitrato, se utiliza en individuos que no pueden tomar inhibidores de la ECA.

#### **BLOQUEADORES DE LAS VIAS DEL CALCIO.**

Pese a que teóricamente pueden disminuir la postcarga y mejorar la relajación diastólica, todavía no se demuestran sus resultados benéficos en la insuficiencia cardiaca como complicación de infarto del miocardio.

### INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO COMPLICADO CON TRASTORNOS DEL RITMO Y /O CONDUCCION

El riesgo de arritmia cardiaca es más alto durante los primeros días después de infarto del miocardio. Sin embargo, debido a la causa fundamental o a padecimientos concomitantes algunos individuos están bajo riesgo de complicaciones tardías y en ellos puede resultar benéfica la vigilancia prolongada, el tratamiento profiláctico o ambos.

### INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DE PARED INFERIOR COMPLICADO CON BRADICADIA

El riego arterial hacia el nodo sinusal suele provenir de la coronaria derecha proximal, que riega la parte inferior del ventrículo izquierdo. En consecuencia, el infarto agudo inferior suele conducir a disfunción del nodo sinusal, que se manifiesta como bradicardia sinusal, arritmia sinusal, pausas sinusales, bloqueo de la salida del nodo sinusal o surgimiento de fibrilación auricular. La disfunción del nodo sinusal se observa con bastante frecuencia (incidencia de 25-40% en el transcurso de las fases tempranas del infarto inferior agudo. Sin embargo, hacia las 4 horas del infarto del miocardio sólo el 15-20% de los sujetos persiste la disfunción del nodo sinusal. (46).

La bradiarritmia sinusal aguda se relaciona con sobrecarga colinérgica; las paredes inferior y posterior del ventrículo izquierdo tienen muchos receptores aferentes va-

gales cardiacos, lo que permite la sobrecarga. El reflejo de Bezold -Jarisch, manifestado como bradicardia e hipotensión refleja, caracteriza esta sobrecarga. También puede ocurrir vagotonía reactiva (reacción vasovagal). como resultado de estímulos dolorosos, ansiedad, uso de nitroglicerina por vía sublingual o intravenosa, náuseas y vómitos inducidos por narcóticos o ingestión de otras sustancias potencialmente nocivas.

#### **BLOQUEO CARDIACO**

En el infarto del miocardio de cara inferior, se observa con bastante frecuencia bloqueo auriculo-ventricular(AV); el bloqueo AV ocurre en 15 a 33 % de estos enfermos. Es característico que el intervalo QRS sea estrecho lo que refleja - conducción subnodal intacta. De los principales bloqueos auriculoventriculares 66% origina bloqueo cardiaco completo. Al rededor del 50% de estos ocurre en el transcurso de las primeras 6 horas, y 96% dentro de 72 horas despues de infarto inferior agudo.

El bloqueo cardiaco que aparece en el transcurso de las primeras 6 horas por lo general es repentino y causa bradicardia grave. Suele haber aumento del tono parasimpático, pero cede con sulfato de atropina y se resuelve en el transcurso de 24 horas. Rara vez está indicado tratamiento con marcapaso para bloqueo cardiaco temprano.

El bloqueo cardiaco que sobreviene más de 6 horas después de infarto agudo inferior, por lo general aparece con lenti-

tud a menudo progresa hasta bloqueo AV de 1er grado y bloqueo AV de 2o grado tipo Mobitz I ( es decir, fenómeno de Wenckebach ), antes de terminar en bloqueo cardiaco completo. El bloqueo cardiaco tardío suele persistir mas de 40 horas y se acompaña de respuesta ventricular bastante adecuada, no está mediado por eferencias vagales ; más bien, refleja isquemia o anomalidades metabólicas del nodo auriculo-ventricular. El bloqueo AV casi se resuelve en sujetos que están en recuperación tras infarto inferior agudo, aunque la recuperación de la conducción auriculo ventricular puede tomar hasta 16 días.

#### FARMACOTERAPIA

En pacientes que tienen bradicardia sinusal grave o bloqueo auriculoventricular de grado alto, deben evitarse al principio medicamentos que deprimen la conducción del nodo sinusal o del nodo A-V ( esto es digoxina, betabloqueadores, clorhidrato de Verapamil, clorhidrato de diltiazem).

La atropina es muy eficaz para tratar bradicardia sinusal y bloqueo A-V tempranos, pero es ineficaz para restituir la conducción AV ante bloqueo cardiaco tardío. El incremento de la frecuencia del nodo sinusal sin mejoría de la conducción del nodo AV puede aumentar el bloqueo cardiaco, lo que da por resultado disminución de la respuesta ventricular. Un método terapéutico adecuado es administrar dosis crecientes (0.3 a 0.5 mg) de atropina por vía intravenosa. (dosis máxima de 2 mg). De manera alternativa es posible administrar de 1 a 3 mg/min de clorhidrato de isoproterenol; con todo, dado que puede causar arritmia ventricular grave, solo es una medida

para ganar tiempo.

### MARCAPASOS

Los enfermos que no muestran respuesta satisfactoria a medicamentos pueden ser idóneos para marcapaso temporal, si bien la bradicardia en sí ( esto es frecuencia cardiaca menor de 50 latidos por minuto) no es una indicación para marcapaso temporal. El marcapaso resulta benéfico en clínica cuando hay síntomas de insuficiencia cardiaca. El marcapaso temporal genera beneficio mínimo en quienes no tienen insuficiencia cardiaca incluso cuando hay bradicardia, y en ellos el pronóstico es bueno. Los individuos con insuficiencia cardiaca complicada por bloqueo cardiaco, pero con respuesta ventricular satisfactoria ( más de 50 latidos por minuto) presentan mejoría mínima de la hemodinámica, tienen pronóstico adverso y persisten susceptibles a insuficiencia de bombeo.(47)

Los individuos con infarto concomitante del ventrículo de recho pueden tener gasto cardiaco bajo que no muestra respuesta adecuado al marcapaso ventricular. El marcapaso de doble cavidad puede proporcionar notoria mejoría hemodinámica. La mentablemente, no se ha perfeccionado la tecnología de marcapasos sincrónico AV, con respuesta a la frecuencia de doble cavidad y temporal. Las derivaciones temporales que se están usando tienen tasa de desprendimiento alta y, a últimas fechas se crearon generadores de pulso temporales, de doble cavidad, completos y satisfactorios. Los enfermos con infarto del miocardio inferior son en particular vulnerables a taquia-

rritmias ventriculares durante la colocación de un marcapaso temporal del ventrículo derecho porque a menudo hay infarto de ventrículo derecho. ( en 40% de los infartos inferiores. El riesgo de taquiarritmia ventricular puede minimizarse al dar tratamiento previo con clorhidrato de lidocaína, con el uso de catéter para marcapasos más plegable evitando manipulaciones innecesarias y con el uso de fluoroscopia para colocar el marcapaso temporal.

**INDICACIONES PARA MARCAPASO TEMPORAL  
ANTE INFARTO DE PARED INFERIOR**

- \* Periodos asistólicos profundos relacionados con paro sinusal o bloqueo auriculoventricular de grado alto que no cede con medicamentos.
- \* Insuficiencia cardiaca dependiente de bradicardia, generalmente con respuesta ventricular de < 50 latidos por minuto
- \* Arritmia ventricular dependiente de bradicardia indicada por lo menos con uno de los datos que siguen:

Intervalo QT prolongado.

Datos de intoxicación farmacológica

Fenómenos lento-rápido

**INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DE PARED ANTERIOR COMPLICADO CON  
BRADICARDIA**

El mecanismo de bloqueo cardiaco después de infarto del miocardio anterior difiere del mecanismo del de cara inferior. Con la destrucción anterior del tejido miocárdico directa y tejido subnodal o por debajo del fascículo de His (fascículo de His, ramas del fascículo, sistema de Purkinje)

queda afectado. Esto se manifiesta en el electrocardiograma como defectos de conducción intraventricular, siendo el bloqueo fascicular anterior más frecuente que el posterior izquierdo menos frecuente. ( se observa en 7 y 0.62% de los enfermos con Infarto del miocardio de cara anterior, respectivamente. El bloqueo de rama izquierda del fascículo ocurre en 5.2% de esos enfermos, y el de rama derecha, en 2.8%.

Con todos los tipos de defectos de conducción intraventricular, hay aumento de la mortalidad. Cuando se compara la mortalidad de enfermos que padecen diversos bloqueos con la de testigos, las proporciones de riesgo son como siguen: bloqueo fascicular izquierdo, 1.2; bloqueo de rama derecha del fascículo 2.5; bloqueo de rama izquierda del fascículo, 2.2 y bloqueo fascicular posterior izquierdo 2.5. Dado que la extensión de la necrosis miocárdica originada por bloqueo de rama derecha del fascículo y bloqueo fascicular posterior izquierdo basta para dañar fascículos no adyacentes, estos individuos tienen mortalidad de casi 80%. La mortalidad, por lo general atribuida al daño grave del ventrículo, alcanza el 100% en sujetos con bloqueo alternante de rama derecha y de rama izquierda del fascículo. (48). alrededor de 5 a 25% de estos pacientes presentan bloqueo cardiaco completo; esos individuos pueden sucumbir ante bradicardia repentina.

#### **BLOQUEO CARDIACO**

Han surgido considerables controversias respecto a si el marcapaso temporal profiláctico es útil en pacientes con

defectos de la conducción intraventricular en el transcurso de infarto de miocardio anterior. Por lo general, la mortalidad tiene relación más estrecha con insuficiencia de bombeo ventricular o problemas mecánicos graves (por ejemplo disociación electromecánica, ruptura taponamiento que son defectos de la conducción.

No obstante es posible salvar algunos enfermos ( esto es, aquellos con defectos en la conducción intraventricular pero sin gran insuficiencia de bombeo) al prevenir bloqueo cardiaco súbito que pone en peligro la vida.

Se están haciendo esfuerzos por desarrollar predictadores clínicos confiables de bloqueo cardiaco completo. un método puede ser la valoración electrofisiológica de la conducción por debajo del fascículo de His, con medición de este último. Los enfermos con los tiempos His-Purkinje ( intervalo HV ) más prolongados tienen mayores probabilidades de bloqueo cardiaco completo y de mortalidad intrahospitalaria.

Lamas y colaboradores (49) han propuesto un índice de riesgo para bloqueo cardiaco completo. Este riesgo es sustancial (36.4%) en sujetos con índice de riesgo de 3 ( es decir, 3 o más de los factores que siguen: Bloqueo AV de 1er grado, AV de 2o grado Mobitz I y II, de los fascículos anterior o posterior izquierdo, y de las ramas derecha o izquierda del fascículo). El riesgo de bloqueo cardiaco es de 1.2%, 7.8% y 25% en sujetos con índice de riesgo de 0,1 y 2 , respectivamente.

**MARCAPASO TEMPORAL**

El marcapaso temporal profiláctico parece prudente para sujetos con índice de riesgo de 3 para bloqueo cardiaco completo. Aparece este último o bloqueo cardiaco tipo Mobitz II, es necesario utilizar un sistema transvenoso temporal. A menudo es mejor la vía de acceso por la yugular interna derecha porque permite una vía directa hacia el ventrículo derecho, colocación estable de catéter y genera la incidencia más baja de complicaciones. Si bien el marcapaso temporal puede salvar la vida, es posible que sobrevengan disfunción, arritmias ventriculares, complicaciones de la inserción, padecimientos que generan oclusión venosa y sepsis.

**INDICACIONES DE MARCAPASO TEMPORAL EN EL INFARTO DE PARED ANTERIOR**

**INDICACION PARA VALORACION DE MARCAPASO TRANSCUTANEO CON DETERMINACION DE CAPTURA Y TOLERANCIA DE MARCAPASO**

- \* Nuevo bloqueo bifascicular.

**INDICACIONES PARA MARCAPASO TEMPORAL PROFILACTICO**  
Riesgo alto de bloqueo cardiaco profundo:

- \* Bloqueo alternante de rama del fasciculo.
- \* Bloqueo de rama derecha del fasciculo con bloqueo fascicular posterior izquierdo
- \* Índice de riesgo de 3 para bloqueo cardiaco completo.
- \* Bloqueo cardiaco completo con complejos QRS amplios.

El marcapaso temporal transcutáneo ( sin penetración corporal) puede ser muy eficaz. Falk y colaboradores (50) informaron rendimiento satisfactorio con marcapaso externo en 13 de 14 enfermos y en 15 de 16 sujetos normales. El marcapaso transcutáneo no causo arritmias ventriculares o auriculares.

Con el uso de electrodos de placa grandes y de marcapaso más prolongado que corriente constante, se ha alcanzado aceptación relativa por parte del enfermo, con pocas molestias. Los sistemas de marcapaso transcutáneo se puede "adaptar" para pacientes de alto riesgo y probar en cuanto a función apropiada antes de que aparezca bloqueo cardiaco. Si es posible establecer un sistema sin penetración corporal satisfactoria se obvia el marcapaso temporal profiláctico.

#### **MARCAPASO PERMANENTE**

La pregunta acerca de si debe emplearse este tipo de marcapaso en sujetos con infarto del miocardio anterior que experimentan bloqueo cardiaco ha dado pie a muchos debates. Los enfermos con bloqueo cardiaco a menudo no sobreviven al infarto de miocardio de cara anterior. Sin embargo, en el 20% al 50% que sobreviven, el bloqueo cardiaco por lo general se resuelve. Si bien la causa más frecuente de muerte tardía después de infarto de cara anterior complicado es arritmia ventricular en algunos individuos puede aparecer bloqueo cardiaco profundo, especialmente en aquellos con prolongación de los registros del fascículo de His. Esos sujetos pueden tener un fenómeno de bradicardia primario.

La supervivencia puede mejorar un poco si se utiliza marcapaso permanente en individuos que están en recuperación luego del bloqueo cardiaco como complicación de infarto de miocardio de pared anterior. Según datos combinados de 6 informes, 48 (92%) de 52 pacientes de ese tipo sobrevivieron cuando se utilizó marcapaso permanente en contraposición con

66 (67%) de 99 cuando no se usó. En 3 de los estudios el marcapaso permanente mostró cierto beneficio, pero no en los otros 3. En general más recientes y aquellos con análisis más cuidadoso y mejores datos de vigilancia mostraron mortalidad más baja relacionada con bloqueo cardiaco. Los estudios más tempranos con vigilancia menos completa, mostraron mortalidad más alta. Los autores no recomiendan marcapasos permanente profiláctico si se resuelve el bloqueo cardiaco ( a menos que haya episodios de bloqueo cardiaco o un intervalo HV prolongado ( >100 msec ) en pruebas electrofisiológicas con penetración corporal).

Si aparece síncope en este grupo de alto riesgo esta justificado el examen electrofisiológico completo. Se recomienda marcapaso permanente cuando se nota intervalo HV prolongado o bloqueo por abajo del fascículo de His durante marcapaseo auricular decreciente.

#### **TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

En alrededor del 24% de los enfermos con infarto agudo del miocardio se complica por taquicardia sinusal. Las causas posibles comprenden actividad simpática excesiva, dolor, ansiedad, hipovolemia, insuficiencia cardiaca congestiva, distensión auricular por sobrecarga de líquidos y administración de fármacos como atropina e isoproterenol. Las taquicardias supra ventriculares ( es decir, fibrilación o aleteo auricular, taquicardia supraventricular paroxística ) suelen reflejar disfunción del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardiaca in-

ciente.

#### TRATAMIENTO DE CAUSAS FUNDAMENTALES

La taquicardias sinusal y supraventricular deben tratarse debido a sus efectos nocivos sobre el consumo miocárdico de oxígeno, en especial cuando el flujo sanguíneo miocárdico regional es marginal.

El primer paso es la identificación de causas potenciales. La ansiedad y el dolor se tratan mejor con ansiolíticos o narcóticos apropiados. La hipovolemia se maneja con reemplazo de líquidos. Si no hay signos de insuficiencia cardíaca, bradicardia profunda u otras contraindicaciones los bloqueadores beta-adrenérgicos tiene importancia para limitar la frecuencia cardíaca y preservar el tejido miocárdico. En la mayoría de quienes la insuficiencia cardíaca es una preocupación el tratamiento con betabloqueador debe estar guiado por vigilancia hemodinámica con penetración corporal. Otra opción es el empleo de clohidrato de esmolol, betabloqueador clase IV de acción corta, con vida media de eliminación de 9 minutos. Ofrece la oportunidad de hacer un intento con un betabloqueador y valorar la tolerancia; sin embargo el costo despierta preocupación.

En un sujeto con insuficiencia cardíaca inminente, suele haber arritmias auriculares de aviso (por ejemplo latidos auriculares prematuros frecuentes) ese aviso es consecutivo a presiones ventriculares altas al final de la diástole, que originan distensión auricular. Esos enfermos a menudo mejoran con diuréticos. Algunos investigadores han recomendado profi-

laxis con digitálicos cuando ocurre fibrilación o aleteo auricular. Como quiera que sea, dado que los digitálicos aumentan al demanda miocárdica de oxígeno y pueden alcanzar concentraciones tóxicas ante infarto agudo, los autores sólo recomiendan su empleo en individuos que tienen insuficiencia cardiaca manifiesta o taquiarritmias sostenidas.

#### TRATAMIENTO DE TAQUICARDIAS

El tratamiento de la fibrilación o el aleteo auricular, al igual que el de otras taquicardias supraventriculares, depende del estado inmediato del enfermo. Si la taquicardia causa alteración hemodinámica, disnea o angina, esta indicada cuanto antes cardioversión, inmediatamente después de la cual se iniciará tratamiento para revertir la predisposición a fibrilación auricular. Esto puede incluir tratamiento de insuficiencia cardiacas o de anormalidades de electrólitos, fundamentales. El tratamiento con clorhidrato de procainamida ( 1 gramo por via intravenosa durante 20-40 minutos seguido por un goteo de 1 a 3 mg/min ) y digoxina ayuda a prevenir recurrencia de fibrilación y aleteo auricular. A continuacion es posible cambiar a fármacos clase I por vía oral, pero es necesario valorar la necesidad de tratamiento a largo plazo antes de egreso del hospital.

Si la fibrilación o el aleteo auricular parecer ser tolerados moderadamente bien, el tratamiento debe iniciarse con digoxina ( 0.5 mg por vía intravenosa, seguido por 0.125 a 0.250 mg cada 2 a 4 horas para una dosis total de alrededor de 1.0 a 1.5 mg/24 hrs). El tratamiento debe guiarse por la

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

respuesta de la frecuencia ventricular a la fibrilación auricular. Además, ha de iniciarse, según se describió, el tratamiento para revertir la predisposición a arritmias auriculares. Si luego de tratar la insuficiencia cardiaca, persiste la fibrilación o el aleteo auricular, es necesario iniciar procainamida por vía intravenosa. El marcapaso auricular de sobreimpulso es un tratamiento alternativo conveniente para aleteo auricular.

La adenosina es un nuevo coadyuvante para taquiarritmia auricular que plantea beneficios notables; los efectos colaterales (es decir, ansiedad, molestias torácicas y rubor) son mínimos y de duración breve. La captan y metabolizan casi todas las células del organismo humano; de este modo, genera pocas consecuencias clínicas. Proporciona bloqueo de acción muy breve del nodo AV y así termina taquicardias que comprenden a éste. Lentifica de modo gradual la taquicardia sinusal. La adenosina tiene propiedades diagnósticas así como terapéuticas. En casos de aleteo auricular, proporciona bloqueo AV temporal, lo que permite detectar ondas de aleteo auricular que no se observan con anterioridad.

Dado que la adenosina es captada por el endotelio en todo el sistema cardiovascular, la administración por línea central es más eficaz que la periférica. La adenosina puede causar pausas prolongadas. Si se administra mediante línea central se utilizará al principio una dosis de 3 mg y se aumentará de manera gradual (3 mg cada vez) hasta un máximo de 12 mg. Las dosis mayores por vía intravenosa empiezan con

6 mg. Las dosis de 12 mg plantean poco beneficio. El empleo concurrente de teofilina inhibe la eficacia de la adenosina.

Para tratamiento intrahospitalario a corto plazo puede resultar benéfico el empleo de betabloqueadores, digoxina, antagonistas del calcio o fármacos clase I-A. (es decir, disopirramida, procaïnarnida y sulfato de quinidina). En vista de los resultados del Cardiac Arrhythmia Suppression Trial, los autores no recomiendan compuestos I-C. (esto es, clohidrato de encainida, acetato de flecalnida y clohidrato de propafenona)

#### **TÁQUICARIDAS VENTRICULARES EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

El sustrato para arritmias ventriculares en infarto agudo es miocardio isquémico o necrótico. La irritabilidad miocárdica está aumentada y los cambios metabólicos causan decremento del umbral de fibrilación. La vigilancia de ECG temprana ha demostrado que en casi 100% de los enfermos ocurre actividad ectópica ventricular en el transcurso de algunas horas luego del infarto agudo. Si bien este porcentaje alto despierta preocupación, refleja en parte, el dato frecuente de latidos ventriculares prematuros entre la población sana. De hecho en la actualidad se cuestiona la utilidad de las arritmias ventriculares de aviso (es decir, más de 5 latidos ventricular es prematuros por minuto). Muchos pacientes tienen arritmias de aviso sin fibrilación ventricular y otros presentan esta última sin arritmias.

#### **FIBRILACION VENTRICULAR**

En alrededor de 10% de los enfermos ocurre fibrilación -

ventricular durante la primera hora de síntomas, en 16% en el transcurso de las primeras 24 horas y en 6% que sobreviven hasta llegar a la unidad de cuidado coronario. En 3 a 15% de los individuos con infarto agudo aparece taquicardia ventricular; por lo general es autolimitada y sobreviene en brotes breves.

La fibrilación ventricular en pacientes con infarto puede dividirse en distintas categorías: \* la fibrilación ventricular primaria ocurre de manera repentina durante isquemia aguda grave y es independiente de la insuficiencia cardiaca. Se ha demostrado que el tratamiento con lidocaína y betabloqueadores así como la reversión de la isquemia previene fibrilación ventricular primaria.

La fibrilación secundaria ocurre 1 a 6 semanas después del infarto agudo. Puede ser inducida por fármacos, deberse a marcapasos en o cerca de una zona de infarto o ser agonal. El pronóstico es en extremo desfavorable, incluso si la arritmia ventricular se trata con buenos resultados, porque la arritmia suele ser un signo de disfunción subyacente grave del ventrículo izquierdo.

#### **PROFILAXIS**

Aún hay controversias respecto al empleo profiláctico de lidocaína, pero sin duda es el tratamiento de primera línea para taquiarritmias ventriculares. El bolo inicial es de 1 mg/kg administrado durante un periodo de 1 minuto, seguido por un goteo de 2 mg/minuto. Se requiere un segundo bolo con 50% de la dosis a los 10 minutos. Es necesario reducir el trata -

miento de sostén en pacientes propensos a toxicidad ( por ejemplo aquellos con insuficiencia cardiaca, choque, hepatopatía avanzada, o edad de más de 70 años). En el transcurso del tratamiento es preciso ejercer vigilancia por si hubiera datos de toxicidad por lidocaína. El bloqueo AV con ritmo de escape ventricular es una contraindicación absoluta para el tratamiento de esta última.

El tosilato de bretilio y la procainamida también son útiles para el tratamiento coadyuvante de taquiarritmias ventriculares en la unidad de cuidado coronario.

#### TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE CUIDADO CORONARIO

Debe dirigirse a la corrección vigorosa de desequilibrio de electrolitos, incluso hipopotasemia e hipomagnesemia. La hipopotasemia es una complicación frecuente en sujetos deshidratados, bajo tratamiento con diuréticos, o que consumen volúmenes excesivos de cafeína.

La hipomagnesemia suele observarse en pacientes desnutridos o que están recibiendo diuréticos, en alcohólicos, en quienes tienen absorción intestinal deficiente o que últimas fechas recibieron aminoglucósidos o Cisplatino. El incremento de las catecolaminas, originado por el infarto solo, puede causar hipomagnesemia.

Los enfermos que recibieron tratamiento de reemplazo con magnesio presentan menos arritmias ventriculares. (52) Se ha demostrado en estudios que durante los primeros días de infarto puede administrarse sin riesgo sulfato de magnesio y que mejora la supervivencia. Está claro que ante infarto agu

do ese apropiado vigilar la concentración de magnesio y se recomienda frecuentemente su restitución. El tratamiento de reemplazo estándar consta de administración por vía intravenosa de 2 a 4 gramos de magnesio durante un periodo de 30 a 60 minutos.

En alrededor del 30% de los individuos con infarto agudo aparece ritmo ideoventricular acelerado, más a menudo durante los primeros 2 días después del infarto agudo. Es igual de frecuente en infartos anteriores e inferiores. El ritmo ideoventricular acelerado quizá depende del automatismo aumentado de las fibras de Purkinje en el transcurso del infarto. Este ritmo ventricular lento suele surgir durante la lentificación del ritmo sinusal. El ritmo ideoventricular acelerado suele relacionarse con episodios de taquicardia ventricular rápida. De cualquier modo al contrario de la taquicardia ventricular rápida se cree que el ritmo ideoventricular acelerado no afecta el pronóstico. Hay controversias acerca de la necesidad de tratamiento de este ritmo. A menudo se recomienda tratamiento con betabloqueadores.

La electrocardiografía de señal promedio puede ser muy útil para demostrar sustrato miocárdico que podría apoyar una arritmia ventricular más maligna.

El cálculo del promedio de la señal del ECG de superficie es un nuevo método computarizado, de alta resolución y sin penetración corporal para analizar el ECG estándar y promediar múltiples complejos QRS. Identifica riesgo de taquicardia ventricular. El cálculo de la señal promedio minimiza el nivel

de ruido que contamina la señal del ECG periódica y así expone señales de nivel de microvoltio, normalmente ocultas dentro del ruido.

#### **MUERTE CARDIACA REPENTINA.**

Desgraciadamente un importante número de pacientes inician la sintomatología de cardiopatía isquémica de manera factidica con infarto del miocardio masivo que origina choque cardiogenico o fibrilación ventricular y mueren tragicamente.

#### **VALORACION DE RIESGO DE MUERTE REPENTINA DESPUES DE INFARTO MIOCARDIO AGUDO**

En 5 a 10% de los enfermos ocurre taquicardia ventricular y muerte cardiaca repentina durante el primer año después de infarto de miocardio. Tanto la isquemia como las arritmias ventriculares primarias tienen participación en la muerte repentina.

Los fenómenos de isquemia se predicen por medio de pruebas bajo ejercicio o angiografía coronaria luego del infarto, no así los fenómenos arritmicos. Gómez y colaboradores (53) encontraron que los potenciales tardíos en el ECG de señal promedio, una fracción de expulsión de menos de 40% y más de 10 latidos ventriculares prematuros por hora predicen taquicardia ventricular y muerte repentina en el año siguiente.

El riesgo es de 50% en sujetos que tienen esos 3 rasgos. Cripps y colaboradores encontraron que un grado más alto de

insuficiencia cardiaca, en el momento de la presentación en la unidad de cuidado coronario. también predice fenómenos de arritmia. También puede participar la variabilidad de la frecuencia cardiaca, según se muestra en la vigilancia ECG ambulatoria continua ( Holter ).

La habilidad del médico para identificar pacientes que tienen mayor riesgo de fenómenos futuros de arritmia ha mejorado más que la capacidad para tratar esos fenómenos. El tratamiento empírico con antiarrítmicos clase I no mejora la supervivencia. En la actualidad, los autores recomiendan betabloqueadores o inhibidores de enzima convertidora de la angiotensina o ambos, para pacientes que tienen riesgo moderado de fenómenos arrítmicos futuros. Los médicos deben planear tratamiento energético de la insuficiencia cardiaca, atención apropiada del estado de electrolitos y cuando se posible revisión de la isquemia. Datos preliminares sugieren que el uso empírico de amiodarona en dosis bajas ( 200 mg/día) puede resultar benéfico en sujetos con taquicardia ventricular no sostenida después del infarto de miocardio agudo(54). Se encuentran en proceso más estudios, incluso uno en el cual se está investigando la elección del tratamiento con base en potenciales Tardíos en el ECG de señal promedio, fracción de expulsión y vigilancia Holter.

Los enfermos deben ser enviados para valoración electrofisiológica cuando tengan arritmias ventriculares malignas después del infarto agudo, cuando no muestran respuesta al tratamiento médico apropiado y cuando se juzgue que tienen -

alto riesgo con base en los resultados del ECG de señal - promedio, por la presencia de síntomas de insuficiencia cardiaca y por su fracción de expulsión. Las pruebas electrofisiológicas pueden usarse para guiar la farmacoterapia futura y establecer si resultaría benéfico el empleo de dispositivo como cardio-desfibrilador implantable o un dispositivo anti taquicardia complejo.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.-FRYE RI HIGGINS MW, BELLER GA, ET AL . TASK FORCE III. MAJOR DEMOGRAPHIC AND EPIDEMIOLOGIC TRENDS AFFECTING ADULT CARDIOLOGY. J.A.M. COLL. CARDIOIL. 12(3);840-6,1988.
- 2.-CASTELLI WP, GARRISON RJ WILSON PW, ET AL INCIDENCE OF - CORONARY HEART DISEASE AND LIPOPROTEIN CHOLESTEROL LEVELS THE FRAMINGHAM STUDY. JAMA: 256(20):283-8,1986.
- 3.-ELIOT RS BAROLDI G AND LEONE. NECROPSY STUDIES IN MYOCARDIAL INFARCTION OR NO CORONARY LUMINAL REDUCTION DUE TO ATHEROSCLEROSIS. CIRCULATION 49:1127,1974.
- 4.-BROWN G. ALBERS J.J. FISHER LD. ET AL. REGRESSION OF CORONARY ARTERY DISEASE RESULT OF INTENSIVE LIPID LOWERING THERAPY IN MEN WITH HIGH LEVELS OF APOLIPOPROTEIN B. N. ENGL. J. MED 323(19)1289-98,1990.
- 5.-KANNEL W.B. GORDON T. EVALUATION OF CARDIOVASCULAR RISK - FACTORS IN THE ELDERLY: THE FRAMINGHAM STUDY. BULL. N.Y. ACAD MED. 54. 573,1978.
- 6.-BRAUNWALD E. ROSS J. AND SONNENBLICK ET AL MYOCARDIAL ENERGY IN MECHANISMS OF CONTRACTION OF THE NORMAL AND FAILING HEART. BOSTON LITTLE BROWN 171 1976.
- 7.-AMSTERDAM F.A. HUGHES J.L. DE MARIA A.N. INDIRECT ASSESSMENT OF MYOCARDIAL OXYGEN CONSUMPTION IN THE EVALUATION MECHANISMS AND THERAPY OF ANGINA PECTORIS. AM. J. CARDIOL 33:737,1974.
- 8.- MASERI A. ROLE OF CORONARY ARTERY SPASM IN SYMPTOMATIC AND SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA. J.A.M. COLL. CARDIOL 9 ; 249,1987.

- 9.-SCHLANT RC BLOMQUIST CG, BRANDENBURG RO ET AL GUIDELINES FOR EXERCISE TESTING: A REPORT OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION ON ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR PROCEDURES. J. AM. COLL CARDIOL 8(3):725-38, 1986.
- 10.-MARK DB HLATKY MA HARREL FE JR. ET AL EXERCISE TREADMILL SCORE FOR PREDICTING PROGNOSIS IN CORONARY ARTERY DISEASE ANN. INTERN MED. 106:793, 1987.
- 11.-HOBERG E. KUNZE B. RAUSCH ET AL. DIAGNOSTIC VALUE OF AMBU LATORY HOLTRE MONITORING FOR THE DETECTION OF CORONARY ARTERY DISEASE IN PATIENTS WITH VARIABLE THRESHOLD ANGINA PECTORIS. AM. J. CARDIOL 65(16): 1078-1083, 1990.
- 12.- BONOW RO , KENT KM, ROSING DR. ET AL. EXERCISE-INDUCED - ISCHEMIA IN MILDLY SYMPTOMATIC PATIENTS WITH CORONARY AR TERY DISEASE AND PRESERVED LEFT VENTRICULAR FUNCTION: I - IDENTIFICATION OF SUBGROUPS AT RISK OF DEATH DURING MEDI CAL THERAPY. N. ENGL J. MED 311:1339, 1984.
- 13.- PRYOR DB, HARRELL FE JR, LEE KL, ET AL: PROGNOSTIC INDICA TORS FROM RADIONUCLIDE ANGIOGRAPHY IN MEDICALLY TREATED PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE. AM. J. CARDIOL. 53:18, 1984.
- 14.- ROSS J JR. BRANDENBURG RO DINSMORE RE, ET AL. GUIDELINES FOR CORONARY ANGIOGRAPHY: A REPORT OF THE AMERICAN COLLE GE OF CARDIOLOGY/AMERICAN HEART ASSOCIATION TASK FORCE OF DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CARDIOVASCULAR PROCEDURES 10(4):935-950, 1987.
- 15.- MURAD F CYCLIC GUANOSINE MONOPHOSPHATE AS A MEDIATOR OF VASODILATION . J. CLIN INVEST 78:1, 1986.
- 16.- ABRAMS J; INTERVAL THERAPY TO AVOID NITRATE TOLERANCE: PARADISE REGAINED. AM J. CARDIOL 64:931, 1989
- 17.- LEVY WS, KATZ RJ , BUFF L., ET AL NITROGLYCERIN TOLERANCE IS MODIFIED BY ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITORS (ABSTRACT). CIRCULATION 80(SUPPL II):214, 1989.
- 18.- THADANI U. SDDRDMRNT OF "OPTIMAL" BETA BLOCKADE IN TREAT ING PATIENT WITH ANGINA PECTORIS . ACTA MED SCAND 694(SUPPL):178, 1985.
- 19.- BRAUNWALD E. MECHANISM OF ACTION OF CALCIUM CHANNEL BLO CKING AGENTS. N. ENGL J. MED 307:1618, 1982.
- 20.- AMBROSE JA, WINTERS SL, STERN A, ET AL. ANGIOGRAPHIC MOR PHOLOGY AND THE PATHOGENESIS OF UNSTABLE ANGINA PECTORIS J. AM. COLL CARDIOL 5:609-616, 1985.
- 21.- BRAUNWALD E. UNSTABLE ANGINA: A CLASSIFICATION . CIRCULA TION 80:410-414, 1989.

- 22.- THEROUX P. QUIMET H. Mc CANS J. ET AL . ASPIRIN,HEPARIN ,OR BOTH TO TREAT ACUTE UNSTABLE ANGINA. N. ENGLJ. MED. 315:913 ,1986.
- 23.- GRUENTZING AR, KING SB,SCHLUMP FM, ET AL LONG-TERM FOLLOW-UP AFTER PERCUTANEOUS CORONARY NAGIOPLASTY. THE EARLY EXPERIENCE. N. ENGL J. MED 316:1127-1132,1987.
- 24.- DISCIASCIO G. COWLEY MJ, VETROVEC GW,ET AL TRIPLE-VESSEL CORONARY ANGIOPLASTY . ACUTE AUTCOME AND LONG TERM RESULTS. J. AM COLL CARDIOL 12:42-48,1988.
- 25.- FAXON DP,SANBORN TA , HAUDENSCHILD CC, MECHANISM OF AN -GIOPLASTY AND ITS RELATIONSHIP TO RESTENOSIS. AM J. CARDIOL .60:5B-9B,1987.
- 26.- SCHATZ RA. A VIEW OF VASCULAR STENTS.CIRCULATION 79:445, 1989.
- 27.- SIMPSON JB. ROWE M. ROBERTSON G. ET AL, DIRECTIONAL CORONARY ATHERECTOMY SUCCESS AND COMPLICATION RATES AND OUT-COME. J. AM.COLL CARDIOL 15:196A,1990.
- 28.- SPEARS JR. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY RESTENOSIS: POTENTIAL PREVENTION WITH LASER BALLOON ANGIOPLASTY. AM J.CARDIOL 60:61b,1987.
- 29.- FAVALORO RG: SAPHENOUS VEIN GRAFT IN THE SURGICAL TREATMENT OF CORONARY ARTERY DISEASE: OPERATIVE TECHNIQUE. J. THORAC CARDIOVASC SURG 58:178-185,1969.
- 30.- PEDUZZI P. HULTGREN H,THOMSEN J,ET AL: TEN YEAR EFFECT OF MEDICAL AND SURGICAL THERAPY ON QUALITY OF LIFE: VE TERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY OF CORONARY ARTERY SURGERY. AM J. CARDIOL 59:1017-1023,1987.
- 31.- DE WOOD MA,SPORES J. NOTSKE R.,ET AL PREVALENCE OF TOTAL CORONARY OCCLUSION DURING THE EARLY HOURS OF TRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION N. ENG J. MED. 303(16) 897-902,1980.
- 32.- RENTROP P. DE ,BLANKE H. KARSCH KR,ET AL . SELECTIVE IN TRACORONARY THROMBOLYSIS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND UNSTABLE ANGINA PECTORIS. CIRCULATION 63(2)307-16, 1981.
- 33.- GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA STREPTOCHINASI NELL INFARTO MIOCARDICO(GISSI). LONGTERM EFFECTS OF INTRAVENOUS THROMBOLYSIS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: FINAL REPORT OF THE GISSI STUDY. LANCET 2(8607) 349-60;1988.
- 34.- GURWITZ JH,GOLDBERG RJ,GORE JM. CORONARY THROMBOLYSIS FOR THE ELERLY?. JAMA 265(13):1720-3;1991.

- 35.- ACC/AHA TASK FORCE. GUIDELINES FOR THE EARLY MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. J. AM COLL CARDIOL 16(2):249-92;1990.
- 36.- HOLMES DR. SMITH HC. VLIESTRA RE, ET AL. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY, ALONE OR IN COMBINATION WITH STREPTOKINASE THERAPY, DURING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. MAYO CLINIC PROC 60:449, 1985.
- 37.- ACC. AHA TASK FORCE. GUIDELINES FOR THE EARLY MANAGEMENT OF PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. J. AM COLL CARDIOL 16(2): 249-92; 1990.
- 38.- LAKE CL. DUCKWORTH EN, DIFAZIO CA ET AL: CARDIOVASCULAR EFFECTS OF NALBUPHINE IN PATIENTS WITH CORONARY OR VALVULAR HEART DISEASE. ANESTHESIOLOGY 57:498-503, 1982.
- 39.- HIJALMARSON A. INTERNATIONAL BETA-BLOCKER REVIEW IN ACUTE AND POSTMYOCARDIAL INFARCTION. AM J. CARDIOL 61(3) 26-9B, 1988.
- 40.- MAC MAHON S. COLLINS R, ET AL: EFFECTS OF PROPHYLACTIC LICOCAINE IN SUSPECTED ACUTE MYOCCARDIAL INFARCTION : AN OVERVIEW OF RESULTS FROM THE RANDOMIZED, CONTROLLED TRIALS. JAMA 260(13): 1910-6, 1988.
41. PFEFFER MA. BRAUNWALD E. VENTRICULAR REMODELING AFTER MYOCARDIAL INFARCTION . EXPERIMENTAL OBSERVATIONS AND CLINICAL IMPLICATIONS. CIRCULATION 81:1161-1172, 1990.
- 42.- MOSS AJ, BENHORIN J. PROGNOSIS AND MANAGEMENT AFTER A FIRST MYOCARDIAL INFARCTION. N. ENGL J. MED 322(11)743-53, 1990.
- 43.- FORRESTER J. DIAMOND G. CHATTERJEE K. ET AL. MEDICAL THERAPY OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY APPLICATION OF HEMODYNAMIC SUBSETS (FIRST OF TWO PARTS) N. ENGL. J. MED. 295(24);1356-62, 1976.
- 44.- LEE I. BATES ER, PITT B. ET AL. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY IMPROVES SURVIVAL IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK. CIRCULATION 78(6);1345-51, 1988.
- 45.- MULLER JE. TURI ZG, STONE PH, ET AL. DIGOXIN THERAPY AND MORTALITY AFTER MYOCARDIAL INFARCTION EXPERIENCE IN THE MILIS STUDY. N. ENGL. J. MED. 314(5)265-71, 1986.
- 46.- ODEHERTY M. TAYLER DI QUINN E. ET AL. FIVE HUNDRED PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION MONITORED WITHIN ONE HOUR OF SYMPTOM. BMJ (CLI RES) 286(6375)1405-8, 1983.
- 47.- GERKIN R. DESER KB. BENCHIMOL A. TEMPORARY PACEMAKERS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION . ARIZ MED 39(8):515-7, 1982

- 48.- HINDMAN MC WAGNER GS. JARO M, ET AL. THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF BUNDLE BRANCH BLOCK COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. INDICATIONS FOR TEMPORARY AND PERMANENT PACEMAKER INSERTION. CIRCULATION 58(4):689-99, 1978
- 49.- LAMAS GA. MULLER JE. TURI ZG, ET AL. A SIMPLIFIED METHOD TO PREDICT OCCURENCE OF COMPLETE HEART BLOCK DURING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. AM J. CARDIOL 57(15):1213-9 1986.
- 50.- FALK RH. ZOLL PM, ZOLL RH. SAFETY AND EFFICACY OF NONINVASIVE CARDIAC PACING: A PRELIMINARY REPORT N. ENGL J. MED. 309(19):1166-8, 1983.
- 51.- DIMARCO JP. SELLER TD. BERNE RM, ET AL. ADENOSINE : ELECTROPHYSIOLOGY EFFECTS AND THERAPEUTIC USE TERMINATING PAROXISMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA. CIRCULATION 68(6):1254-63; 1983.
- 52.- KAREN A. TZIVONI D. MAGNESIUM THERAPY IN VENTRICULAR ARRHYTHMIAS PACE 13(7); 937-45, 1990
- 53.- GOMES A WINTERS I STEWART D ET AL NEW NONINVASIVE INDEX TO PREDICT SUSTAINED VENTRICULAR TACHYCARDIA AND SUDDEN DEATH IN THE YEAR AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: BASED IN SIGNAL AVERAGE ELECTROCARDIOGRAM, RADIONUCLIDE EJECTION FRACTION AND HOLTER MONITORING J. AM. COLL CARDIOL 10(2) 349-57, 1987.
- 54.- BURKART F PFISTERER M KIOWSKI W. ET AL. IMPROVED SURVIVAL OF PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC VENTRICULAR ARRHYTHMIAS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION WITH AMIODARONE : RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. CIRCULATION 80(SUPPL 4):111. 1989.