

FALLA MECANICA Y FALLA ELECTRICA EN EL INFARTO MIOCARDICO

Su fisiopatología y tratamiento

IGNACIO CHÁVEZ-RIVERA¹

NOS PROPONEMOS revisar la panorámica actual en el tratamiento del infarto miocárdico agudo, tanto en lo que corresponde a falla mecánica (shock, insuficiencia cardiaca y paro cardiaco) como en lo referente a falla eléctrica (arritmias). En la base de todo buen tratamiento debe siempre estar el adecuado conocimiento fisiopatológico, que le da fundamento y base científica. Por ello, en este análisis panorámico haremos énfasis particular en este aspecto.

TRATAMIENTO EN GENERAL

Unidad de terapia intensiva coronaria

Se analiza a continuación, someramente, la utilidad de las modernas salas de terapia intensiva del coronario. Las primeras unidades fueron creadas en los Estados Unidos de Norteamérica por Day en Kansas y por Meltzer y Kitchell en el Pennsylvania Medical Center, en 1962, con la idea de dis-

minuir la mortalidad de los infartos agudos que *llegan al hospital* y la cual es de 30%.

Con respecto a la *incidencia de mortalidad* en el infarto agudo del miocardio debe distinguirse lo que es mortalidad "precoz o pre-hospitalaria" y mortalidad "hospitalaria". En la *precoz*, se considera que de los pacientes que presentan un infarto miocárdico agudo mueren en forma inmediata un 16%, a los 15 minutos un 25% y a las 2 horas un 60% (Yater). En cuanto a las "muertes *hospitalarias*" que son aquellas que se presentan entre las 2 primeras horas del infarto y las 5 primeras semanas, es de importancia recordar que el 70% de estos fallecimientos ocurren en los 7 primeros días y de ellos, el 50% en los 3 primeros días. Pasada la primera semana, la incidencia cae al 1-2% por día (Meltzer).

Esta mortalidad tan alta está indicando que en el infarto hay complicaciones *intratables*, como la muerte súbita al iniciarse el infarto, o *incontrolables*, como la ruptura miocárdica,

¹ Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

pero también hay otros que son *tratables* como la insuficiencia cardíaca y el shock y muy particularmente otras que son *previsibles y suprimibles*, como es el caso de las arritmias. Señalamos como una fibrilación ventricular equivale a la muerte o al daño irreversible cerebral si no se corrige en menos de 2 a 3 minutos y para su tratamiento oportuno se requiere de *médico y enfermeras* enterados, entrenados y alerta, así como de modernos *aparatos*, todos ellos concentrados alrededor del enfermo. Estimado toscamente, la mitad de estos pacientes que mueren en fase aguda lo hacen por arritmias y la otra mitad por insuficiencia circulatoria. Por ello, su concentración en estas salas durante esos días de mayor riesgo autorizaba a esperar que disminuyera la mortalidad, cosa que se ha logrado en el lote de los enfermos con arritmias.

Puesto que el tratamiento etiológico por el momento no es factible, queda efectuar el *sindromático*. Como una novedad que por ahora parece de enorme riesgo, aunque interesante, se ha planteado el tratamiento quirúrgico para la excisión de la zona dañada, fuente de problemas mortales ("infartectomía"). Parece exigir previamente un cateterismo de ventrículo izquierdo con ventriculograma.

Así, la *idea* creadora de estas unidades ha sido la de vigilar en forma constante al paciente, por parte de personal selecto, especialmente entrenado, con la debida unidad de criterio y que cuente con todo el *instrumental* que la medicina moderna puede ofrecer, buscando reducir al altísima mortalidad.

El *sistema* consiste básicamente en colocar en un *local* adecuado un pequeño número de camas (5 camas bastan para asegurar una atención eficiente y económica en un hospital que atiende 200 casos de infarto al año), en donde cada *paciente* está conectado a un *monitor*, vigilado por una *enfermera especializada*, que en cuanto observe o escuche motivo de *alarma* debe proceder: a) *avisar* al médico especializado cercano, que no necesariamente debe estar en forma continua dentro de la sala; b) a *preparar* el tratamiento que le ordenará el médico y que ella supone de antemano de acuerdo con sus conocimientos; c) en un contado número de circunstancias entre las cuales está la fibrilación ventricular, si el médico encargado no acude al llamado antes de un minuto, *aplicar* ella misma sin titubeos el choque eléctrico con el desfibrilador, o sea a realizar el tratamiento en el caso extraurgente. Se enfatiza que la *enfermera*, mediante sus conocimientos y experiencia, es el mecanismo de gatillo que pone en marcha el correcto tratamiento para la emergencia y que las máquinas, pese a sus extraordinarios adelantos, no suplen al factor humano por buenas que sean.

El ingreso debería ser ofrecido a todo *enfermo* con infarto miocárdico en fase aguda, pese a que parezca ser un caso de "buen riesgo". La experiencia en estas unidades ha demostrado que muchos de los casos calificados a su ingreso como buen riesgo, han fallecido con muerte súbita o han presentado con brusquedad las complicaciones. Los casos con diagnóstico

de "infarto probable", pese a que muchos pueden no tener el infarto, es deseable su internamiento a esta sala.

Los *resultados* han sido altamente satisfactorios para los casos de arritmias y de paro cardíaco, lo mismo que por fibrilación ventricular, y siguen siendo muy malos para el paciente en shock. En general, se acepta que ha habido descenso importante en la mortalidad inmediata, aunque la revisión de diversos grupos señala con claridad como durante el primer año de iniciación de este nuevo trabajo, los resultados fueron desconsoladores. El afianzamiento de técnicas y del personal, como en el caso de la cirugía, ha permitido posteriormente mejorar la estadística (Kimball, Meltzer, Killip, Sloman).

El *costo* de mantenimiento de estas unidades es alto, pero se considera que el tener 2 casos por semana justifica ya su creación, y que no debe ser invadida esta sala por otro tipo de emergencias, pese al costo que significa tener cubículos desocupados. Esto quiere decir que debe haber aparte la sala de terapia intensiva necesaria para otro tipo de pacientes médicoquirúrgicos.

El *tamaño* las comodidades y aún el lujo pueden variar según las posibilidades del hospital y del medio, pero existe desde luego un mínimo equipo sin el cual carece de objeto la creación de una unidad de este tipo. Al planearlo, el Jefe de la unidad debe tener participación fundamental y no plegar su autoridad a ideas o gustos del arquitecto.

Se considera, de acuerdo con lo dicho, que cinco camas son suficientes para un hospital que recibe 200 casos al año, ya que las salas muy grandes son más costosas y antifuncionales. Una enfermera basta para vigilar y atender cada tres camas. Estas deben separarse en cubículos privados, individuales, con aislamiento visual cuando menos con cortinas y con tamaño adecuado para el fácil manejo de los aparatos. Las camas deben ser móviles y al extraerse no deben cruzar los otros cubículos, para evitar en lo posible el espectáculo deprimente que es para el paciente vecino el ver transportar un cadáver en una sala que necesariamente tiene alta mortalidad. Los cubículos deben ser todos claramente visibles desde el escritorio de la enfermera, aparte de la clara visibilidad del monitor. Debe haber aprovisionamiento central de oxígeno y no menos de 8 contactos eléctricos por cama. Las derivaciones a tierra son indispensables. Los monitores pueden estar: 1) centralizados en la central de enfermeras; 2) presentes uno en cada cubículo y con el sistema de alarma en dicha central; 3) los monitores en la central y un osciloscopio en cada cama, lo cual parece ser el método mejor.

Los *aparatos* indispensables y que constantemente deben ser vigilados en sus mínimas piezas y detalles, son:

1. Por cada paciente, un *monitor* cardíaco, que es un osciloscopio en cuya pantalla de tipo televisión se visualiza continuamente el electrocardiograma, dotado de un contador que

mide la frecuencia y que a cada latido produce un ruido especial ("bip"). Tiene, además, un sistema de alarma conectado con el contador de frecuencia y que señala al vigilante, mediante señales visuales o auditivas, cuando la frecuencia es menor a 40 o mayor a 150 latidos por minuto. A esto pueden agregarse ventajas adicionales medianamente aditamentos variables.

2. Un *electrocardiógrafo* por paciente.

3. Un *marcapaso* por paciente, tanto de tipo interno como externo.

Existen monitores que reúnen todo en un mismo aparato o con ventajas agregadas de multicanales que permiten registrar, por ejemplo, en un paciente con shock, la presión arterial, la venosa, el electrocardiograma, las respiraciones por minuto, y el fonomecanocardiograma. Los hay también que agregan aparatos para termometría. Sin embargo, autores experimentados en el tema aconsejan no dejarse llevar por el sensacionalismo de adquirir aparatos con exceso de equipo, costosos y que más bien se justifican para investigación pura.

4. Debe haber un *desfibrilador* externo para cada tres paciente, aparatos capaces de aplicar el choque eléctrico a través de la pared torácica. Para la taquicardia y la fibrilación ventricular, son igual de útiles los antiguos, de corriente alterna (que tienden a ya no fabricarse) como los modernos, de corriente continua ("cardioverter" de Lown). Para otras arritmias, en cambio, sólo deben usarse los de corriente continua (C.C.) que permiten descargar el "electrochoque" en el punto

deseado del ciclo cardíaco, o sea durante la despolarización (QRS), que es la fase *no vulnerable*. En efecto, los de corriente alterna no permiten esa sincronización y si el electrochoque cae en la fase vulnerable se puede generar una fibrilación ventricular. En el caso de que ya exista no hay fase vulnerable que temer y ambos electrochoques actuarían eficazmente para detener al corazón y permitirle el restablecimiento de un ritmo más fisiológico. El electrochoque puede variar en energía desde 50 hasta 400 watts por segundo.

5. Debe haber un *respirador* o sea una máquina ventiladora capaz de aplicar presión positiva y una bolsa de respiración manual; 6) asimismo, una *fuente de oxígeno* para aplicar éste con catéter nasal, o mascarilla o tienda; 7) para el masaje a tórax cerrado es muy útil tener un *compresor torácico mecánico*; 8) para intubaciones traqueales, se requerirá un laringoscopia con tubos endotraqueales y aspirador de flemas; 9) a lo anterior se agregan *charolas* que contengan los instrumentos para toracotomía, traqueotomía, punción venosa y arterial y aún cateterismo del corazón; 10) un *reloj* que se eche a andar al iniciarse un paro cardíaco, para el control de tiempo; 11) el arsenal de *medicamentos* debe ser cuidadosamente dotado: antiarrítmicos (atropina, isuprel, digital, procainamida, quinidina y lidocaína, etc.); broncodilatadores (betamiméticos), antieméticos, vasodilatadores, esteroides, soluciones glucosadas, de Ringer, lactato, bicarbonatos y en general substancias de reemplazo elec-

trófico (KCl, gluconato y lactato de calcio), sulfato de magnesio, anticonvulsivantes, hipotensores o vasodilatadores simpaticolíticos, anticoagulantes, cardiotónicos, diuréticos, narcóticos, y vasopresores, etc.

TRATAMIENTO INMEDIATO DEL INFARTO

Panorámica

Podemos encontrar al paciente de infarto en su fase aguda con:

1. Cuadro de *dolor* más o menos intenso, *sin aparente* insuficiencia cardíaca, shock, arritmias ni otras *complicaciones*. Más adelante discutiremos si todo infarto cardíaco agudo tiene, en términos estrictos, insuficiencia cardíaca o no, duda que no infrecuentemente se plantea, y si sus signos de tipo colapso vascular constituyen o no un estado de shock aunque sea discreto.

Un paciente así, verosíblemente tiene un gasto cardíaco apenas levemente disminuido, pero su curso posterior es totalmente imprevisible. De ser posible, el paciente debe ser enviado de inmediato al hospital y, de haber ésta, a la sala de terapia intensiva. El médico que en casa ha hecho el diagnóstico, podría concretarse a aplicar una ampolla de *morfina* que calme el dolor, recordando las precauciones debidas en cuanto que este fármaco produce vasodilatación leve en la microcirculación (mayor y rápida si se usa vía intravenosa), depresión del centro respiratorio y posibilidad de náuseas, vómitos, etc. Si encuentra el leve colapso común, que generalmente

no indica shock, no debe aplicar simpaticomiméticos, al menos del tipo de los alfaestimulantes puros (metoxamina, fenilefrina, novadral), que sólo vasoconstruyen sin aumentar el gasto cardíaco. Los vasodilatadores suaves, *no simpaticolíticos*, no creemos que tengan utilidad inmediata, pero en la duda, aceptamos que no hay inconveniente para su aplicación intramuscular (la papaverina y otros, por vía intravenosa, dan reacción desagradable y no siempre exenta de peligro).

Este grupo de casos frecuentemente incluye aquellos en donde pasada la etapa de dolor, puesto el paciente en el reposo debido, con la vigilancia adecuada, con anticoagulantes como preventivos y como vasodilatadores simples de valor simbólico, quedan asintomáticos en unas horas o en unos cuantos días y hacen una recuperación sin complicaciones ni síntomas en las siguientes semanas. Más adelante nos referiremos al uso de anticoagulantes.

2. En el lote donde además del dolor hay obvia *insuficiencia cardíaca*, con gran congestión pulmonar y/o hipertensión venosa central, no basta la aplicación de morfina, sino que debe además usarse ouabaina intravenosa, en dosis prudente pero suficiente, según el caso y según la experiencia del médico (habitualmente 1/4 de miligramo). Se tomarán las demás medidas pertinentes y, con más razón, se debe transportar el enfermo al hospital, a la mayor brevedad posible.

3. Si existen signos francos de *shock* y pese a la discusión actual sobre el uso de vasoconstrictores, creemos que debe aplicarse de inmediato

la noradrenalina (en obligado goteo intravenoso, jamás intramuscular) que es alfa-betamimética, o bien el metaraminol (Aramine^(R)) o la mefentermina (Wyamine^(R)) por vía intramuscular o intravenosa. Algunos prefieren los puramente betamiméticos (Isuprel^(R)) aunque otros señalan que no parecen ser *más* ventajosos. El pronóstico es de alta gravedad y urge la mejor atención y vigilancia hospitalaria posibles.

4. Si existen sólo *dolor y arritmias* y éstas son del tipo grave, aún sin complicación asociada debe igualmente acudir con premura al hospital. Si hay extrasístoles aisladas y con más razón si existe taquicardia ventricular, debe aplicarse sobre la marcha la lidocaína o la procainamina intravenosas: si hay bradicardia sinusal excesiva, debe usarse la atropina intravenosa: si hay fibrilación o flutter auricular, recurrir a la digital intravenosa.

Vista la panorámica, nos referiremos aisladamente al tratamiento de los tres grandes capítulos de estas complicaciones: la *insuficiencia cardíaca*, el *shock* y las *arritmias*.

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL INFARTO MIOCARDICO

Generalidades

Cabe primero preguntarse si todo infarto miocárdico agudo no presenta, desde un punto de vista estricto, insuficiencia cardíaca.

Clínicamente, para afirmar la insuficiencia ventricular exigimos demostrar: 1) *daño cardíaco*, o sea posible *causa*; 2) *disminución del gasto car-*

diaco, o sea posible *consecuencia*. Así toda insuficiencia cardíaca presupone disminución *real* o relativa del gasto cardíaco, consecutiva a daño miocárdico, en relación a las demandas tisulares periféricas.

En el infarto miocárdico la zona de necrosis constituye un franco e importante *daño cardíaco*. Numerosos estudios, antiguos y recientes, tienden a señalar que como consecuencia se instala una hipocontractilidad miocárdica. Por ejemplo, aún en ausencia de signos clínicos de congestión visceral se ha demostrado: 1) alteración de la curva fuerza-velocidad del miocardio, 2) disminución de la velocidad de contracción máxima, 3) disminución del acortamiento miocárdico, 4) lentificación del ascenso tensional del ventrículo izquierdo, 5) disminución de la primera derivada de la curva de presión intraventricular (dp/dt), 6) disminución de la aceleración aórtica y disminución local del ascenso del flujo, 7) aumento del tiempo de circulación sanguínea, 8) disminución prácticamente siempre del gasto por latido y del gasto por minuto (o del "índice cardíaco"), 9) aplastamiento y horizontalización de las 4 curvas de función ventricular de Starling. Hay pues amplia evidencia de depresión en la función mecánica ventricular.

Todo esto querría decir que *hay la causa* (daño miocárdico) y *hay la consecuencia* necesaria (disminución de la función contráctil y del gasto), para poder afirmar que *siempre hay insuficiencia cardíaca en términos estrictos*, aunque *no necesariamente manifiesta al clínico en forma de hipertensión*

de cavidades y de congestión de órganos. En tal caso: ¿por qué no aplicar siempre digital?. A ello nos referimos adelante.

Sin embargo, ocurre pensar que aunque el daño miocárdico es obvio, la disminución del gasto puede ser *real* por *hipocontractilidad miocárdica*, o sea defecto cardiogénico "*primario*", en donde el mal vaciado es consecuencia del daño contráctil de la bomba; o bien *relativa*, por *mal llenado* del corazón, que condicionaría el mal vaciado o sea defecto cardiogénico "*secundario*". Esto último se explicaría ante el deficiente retorno venoso consecutivo a vasoconstricción a nivel de la microcirculación debida a descarga catecolamínica o incluso al imprecisamente aclarado efecto reflejo opuesto, de vasodilatación, tipo Bezold-Jarisch. Es posible también, el trastorno mixto.

En tal eventualidad, podríamos preguntarnos si en el infarto miocárdico agudo no ocurre:

1. Una *primera etapa inicial*, en la que hay insuficiencia contráctil por el hecho de la zona necrótica que va en instalación; pero donde la actividad catecolamínica defensiva es máxima y resulta ser el factor predominante que realiza un atrapamiento sanguíneo periférico. El factor *microvasogénico* sería entonces el principal responsable de la disminución del gasto cardíaco.

2. Una *segunda etapa más tardía*, en la que la insuficiencia contráctil es la que predomina, dado que la necrosis alcanza un grado avanzado, y sobrepasa en valor a la vasoconstricción

catecolamínica. El defecto central "*primario*" resulta ser el responsable principal de la disminución del gasto. Esta etapa puede empeorar o puede detenerse y revertirse con cierta rapidez, de lo que dependen el pronóstico y la evolución inmediata.

De ser esto así, podríamos afirmar en *clínica* que en el infarto miocárdico agudo común hay siempre insuficiencia cardíaca, pero con dos posibilidades que corresponden a las etapas señaladas: 1) está presente en forma *larvada*, sin manifestaciones clínicas objetivas características, 2) está presente en forma *franca*, *manifiesta*, de hipertensión de cavidades y congestión de órganos. Sólo en esta segunda etapa, generalmente más tardía, (1º a 3er. día), estaría indicado el uso de los digitálicos. Aunque teóricamente no hay razón para no aceptar su indicación en la primera etapa, si parece juicioso esperar, con vigilancia cercana, la evolución del cuadro, antes de usar una droga que si es muy útil no es inocua, sobre todo en un corazón particularmente irritable.

Este concepto, que es extrapolable al shock explicaría una fase *obligada* de *colapso aún sin shock*. Este concepto de insuficiencia cardíaca aún sin cuadro clínico cabal y de colapso aún sin llegar al shock ¿podría explicarse en la forma anterior?.

Fisiopatología

Las investigaciones realizadas en las modernas unidades de terapia intensiva han venido a aclarar estudios previos, que generalmente tenían ca-

rácter experimental Sintéticamente creemos que lo más comunmente encontrado en el infarto miocárdico agudo es:

1. Que disminuyen en forma real el *gasto* y el *índice cardíaco* en relación a las cifras normales. Así, en vez de encontrar un índice cardíaco normal, de 3 a 4 l/min/m², se encuentra disminución a un promedio de 2.5 l en casos *sin* aparente insuficiencia cardíaca o shock; a 1.9 l para aquellos con franca insuficiencia cardíaca, y a 1 para los estados de shock. Existe satisfactoria correlación entre la disminución del gasto y el cuadro clínico y, de hecho, una diferencia importante entre el chocado y el insuficiente cardíaco es que en el primero hay disminución mucho más importante del gasto que en el segundo. De cualquier modo, en pacientes con shock e infarto se han encontrado disminuciones del gasto hasta de la cuarta parte de la cifra normal.

En su *determinismo*, este trastorno es básicamente debido, en la etapa inicial al factor central cardiogénico de daño, ya que: 1) disminuye el tono de la zona infartada y las vecinas; 2) ocurre un latido paradójico (distensión en sístole) en esa zona y con su protrusión se atrapa sangre; 3) disminuye la efectividad de contracción, ya que la sístole se hace más breve; 4) suele aparecer, cuando menos, disfunción papilar y aun a veces insuficiencia mitral o ruptura. Se ha demostrado que la extirpación quirúrgica de esa zona aumenta la eficacia contráctil y disminuye el umbral de fibrilación ventricular. Pueden *cooperar* para esta dis-

minución del gasto las arritmias, ya que producen asincronismo cardíaco y a más bajo marcapaso, mayor ineffectividad contráctil; o bien las rupturas de tendón, de septum, etc.

El gasto cardíaco disminuye a expensas de disminución del *gasto por latido* y sin que la taquicardia, que es lo más común, alcance a compensar significativamente ese trastorno. Esto ocurre en los primeros días, pero tiende a aumentar en los siguientes (Shillingford). Ello trae retención de sodio y agua en la totalidad de los casos significativos y retención de potasio en las primeras horas y en los primeros días.

2. Como consecuencia retrógrada de lo anterior, sobreviene *congestión pulmonar pasiva*, factor central de insaturación sanguínea (neumohipoxia), o sea de insuficiencia respiratoria aguda, la cual está hecha de hipoxia con hipocapnia (alcalosis respiratoria). Las cifras de paO_2 en el infarto agudo del miocardio, medidas a nivel del mar, son siempre mucho menores a las normales. En casos con edema agudo pulmonar caen a 50-60 mm Hg como promedio y son aun menores en casos con estado de shock. A la altura de la ciudad de México los estudios hechos en la Unidad de Terapia Intensiva Coronaria de nuestro Instituto muestran cifras siempre más disminuidas, hasta de 30 mm Hg de paO_2 en casos con edema pulmonar y de 25 mm en los que tienen shock.

Los factores intrapulmonares de hipoxia en estos enfermos se deben: 1) A engrosamiento del espacio alveolo-

capilar (hipodifusión). 2) A desequilibrio ventilación perfusión con aumento de mezcla veno-arterial (corto circuitos hipoxémicos fisiológicos). La hipoperfusión pulmonar puede abrir además corto circuitos anatómicos. Entre los extrapulmonares están: 1) posibles trastornos del centro respiratorio (morfina); 2) lentitud circulatoria periférica (aumento en la desaturación periférica).

3. El *gasto coronario*, gracias a la vasoconstricción periférica compensadora, tiende a mantenerse satisfactorio mientras la presión media no sea menor de 60 mm Hg. La disminución importante del gasto coronario como complicación, la vemos en el infarto y en el shock hasta fases muy avanzadas. Es discutido y discutible que haya reflejos vasoconstrictivos coronarios adicionales.

4. Las *resistencias periféricas* por lo común tienden a aumentar en cifras reales, por vasoconstricción defensiva. En otras ocasiones se ha encontrado: a) que permanecen en cifras "normales", sin aumentar, cuando normalmente deberían hacerlo; (aún así hay un aumento "relativo" en relación a un gasto cardíaco disminuido); b) más raro es que disminuyan respecto de las cifras normales (disminución real). En tales casos se habla de una falla en la vasoconstricción neurogénica o de una paradójica vasodilatación, lo que significaría que aunque se haya secretado la catecolamina, el órgano efector no responde. Se ha descrito disminución del almacenamiento de norepinefrina, por abatimiento de

la síntesis neuronal con disminución de la fijación; la norepinefrina plasmática estaría disminuida en relación a lo normal, lo mismo que su excreción urinaria. Como quiera que sea, lo común es que las resistencias periféricas aumenten y, rara vez, que permanezcan en cifras normales previas.

La *presión arterial disminuye*, sobre todo a expensas de la sistólica ("decapitación tensional"); la disminución de la diastólica es menor y hay disminución de la presión del pulso, quizá porque la disminución del gasto fue mayor que el aumento de las resistencias. Vimos que este colapso no necesariamente debe ser calificado de shock. Las resistencias altas de los primeros días tienden a disminuir en la siguiente semana.

5. La *presión venosa central* puede mantenerse normal o aumentar. Su aumento indica o déficit en la función de bomba del ventrículo derecho o gran venoconstricción. Recuérdese que la presión arterial depende del *flujo* que bombea el ventrículo izquierdo, el *volumen* intravascular y las *resistencias* vasculares. Los ascensos o descensos tensionales indican trastorno de uno o varios de ellos. En el lado venoso intervienen los mismos tres factores. Si falla la bomba derecha, si maneja volumen alto o bajo, o si aumentan las resistencias venosas por venoconstricción, pueden ocurrir ascensos tensionales. Lo común, sin embargo es que un ascenso indique insuficiencia ventricular derecha. Al hallazgo de presión venosa central ba-

ja nos referiremos al analizar el infarto miocárdico con shock.

6. Cuando hay lentitud circulatoria aumentan el tiempo de *circulación sanguínea* y la diferencia arteriovenosa. En los primeros días del infarto hay cambios en la viscosidad sanguínea. Langsjoen (1967) describe tres respuestas: 1) Aumento de la viscosidad, que llega al máximo en tres días para normalizarse en una semana, sin cambios en el hematocrito; 2) disminución de la viscosidad al segundo día, con aumento del hematocrito; se debe a agregación celular y ocurre en la mayoría de los infartos; 3) en casos graves, gran disminución de la viscosidad, lo que indica gran secuestro.

7. Aunque no está claramente documentado, creemos que en el infarto miocárdico debe haber *etapas evolutivas* en donde el trastorno fisiopatológico cambia. ¿Qué es lo que vuelve irreversible la insuficiencia cardíaca del infarto miocárdico agudo?; ¿su transformación en shock?; ¿el daño cardiogénico que llega a un vaciado cardíaco grandemente inadecuado?; ¿el daño microvasogénico avanzado que restringe a un grado incompatible con la vida el retorno venoso, el gasto coronario y con ello el vaciado cardíaco? En el caso de shock periférico la *fase irreversible* parece estar en el *daño avanzado de la microcirculación* y en el shock cardiogénico bien pudiera ocurrir lo mismo, pero no puede excluirse que el responsable de la irreversibilidad fuera la hipocontractilidad miocárdica. Iguales consideraciones pueden hacerse para la insuficiencia

cardíaca aguda por infarto miocárdico irreversible. (Fig. 1).

Cuadro clínico

La insuficiencia puede presentarse en los primeros días, en días intermedios como expresión del daño agudo, o bien ser de aparición tardía, como *residuo* de cicatriz defectuosa o de complicaciones.

En su presentación temprana, puede manifestarse en forma *leve*, o bien *obvia*. Entre las formas larvadas de presentación están: 1) la sensación de postración con astenia física, con la aparición de estertores basales finos, del 1o. al 3er. día y con posibilidad de suave galope auricular, cuadro que sin más síntomas, puede desaparecer al 4o. o al 5o. día; frecuentemente la placa radiográfica de tórax muestra llamativa congestión inaparente al clínico, o en desproporción con los signos de exploración. 2) La aparición de disnea moderada sugestiva de ligero aumento en la presión venosa.

La presentación puede ser, sin embargo bien clara, *llamativa*, con edema agudo pulmonar grave o fetal, con shock acompañante o sin él, o en grado menor con franca disnea y gran galope protodiastólico. Todo ello con signos de insuficiencia cardíaca derecha acompañante, nunca pura, aislada. Ante un cuadro así, lo común es que se deba al mismo daño miocárdico inicial y menos frecuentemente a la asociación de una complicación, como crecimiento del infarto por nueva oclusión, ruptura de músculo pa-

INFARTO : TRASTORNO INOTROPICO COMPENSADO

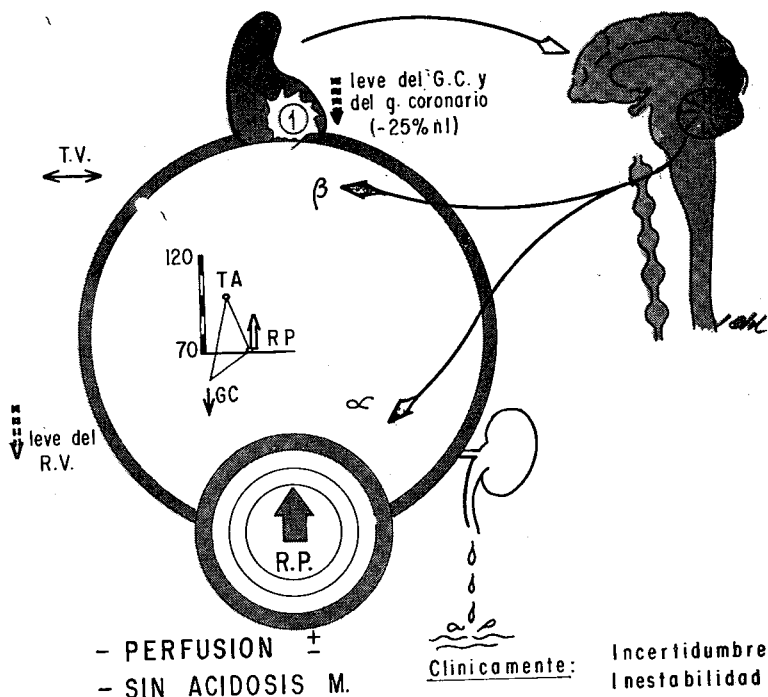


FIGURA 1.

pilar, ruptura del septum, embolia pulmonar, fiebre, etc. En general, la asociación de shock con insuficiencia cardíaca es una complicación sombría, ya que algunas medidas que mejoran lo uno pueden empeorar lo otro.

Tratamiento del infarto en fase aguda, con insuficiencia

No hay ni debe haber un patrón de tratamiento. Cada caso requiere un *análisis particular*.

De acuerdo con los criterios expresados antes, la *fase aguda* de un in-

farto miocárdico con insuficiencia puede subdividirse, esquemáticamente, en una fase *inicial* de incertidumbre, una *temprana* de consolidación y una avanzada, *semitardía*, de muy mal pronóstico, todas ellas dentro de esa fase aguda, que puede abarcar los primeros siete días. En casos no mortales la tercera subfase puede no presentarse o bien haber sido reversible. Además de la fase aguda, hay una subaguda y una crónica. Es en la *aguda* en donde debe extremarse al máximo la vigilancia, la cual irá dando la pau-

ta diaria para el tratamiento y a ella nos referiremos de modo particular.

Cuando el daño se inicia sin aparentes complicaciones, pero pesa sobre él la incertidumbre, no queda sino: 1) *calmar el dolor* (sulfato de morfina, 10-15 mg, Dilaudid^(R) 1-2 mg); 2) disminuir las demandas metabólicas al máximo, con el *reposo*; 3) aplicar *anticoagulantes* si no hay contraindicación para su uso, con la idea de evitar la progresión del trombo o la aparición de complicación trombo embólica en otros territorios, a consecuencia de la estasis; 4) mantenerse a la *expectativa vigilante*, "agresiva", y para esto el sitio ideal lo es la unidad de terapia coronaria.

Con respecto al *reposo* no hay discusión. Es *indispensable* para permitir la cicatrización, para favorecer el desarrollo de circulación colateral y para evitar al máximo un descenso adicional del gasto cardiaco y coronario. Hasta dónde restringir todo esfuerzo (prohibición de rasurarse, de autoalimentarse, de utilizar un cómodo cercano), es punto discutido y depende de la valoración, conocimientos y buen juicio del médico tratante. En general, debe ser de tipo absoluto, al menos las primeras 2-3 semanas y ello debe entenderse como prohibición de caminar en el cuarto o ir al baño. Queda a discreción del médico saber si puede permitir la utilización del cómodo a la orilla de la cama. Por lo demás, si el paciente se encuentra en una unidad coronaria, el simple ambiente le hará explícito el hecho de que está en reposo completo.

No debe caerse en el extremo, por inseguro que se sienta el médico, de producir al paciente la angustia psicológica de una inmovilidad absoluta, en donde se llegue a hacerle sentir que una respiración profunda, el mover una mano, el ser movilizado para incorporarlo en la cama especial de hospital, etc., le puede producir la muerte. El médico deberá siempre comportarse con una actitud de serenidad amable y optimista, exenta de inseguridad o de minuciosismo extremo. Solo frente a un enfermo rebelde se justifica desde luego otra actitud por parte del médico.

El reposo prolongado por unas semanas, particularmente en el anciano, puede traer inconvenientes, entre los que destacan las flebitis y las complicaciones pulmonares. Por ello y por razones psicológicas, se ha insistido en la deambulación precoz como se hace con el postoperado, pero este llamado, pese a lo distinguido de la figura de su principal propugnador, el Prof. Samuel Levine, no ha logrado convencer a la opinión cardiológica general. Muchos aceptan que la deambulación precoz coopera a rupturas miocárdicas, aneurismas ventriculares, etc. Desde Blumgart y Schlesinger se sabe que en animales de laboratorio, la circulación colateral empieza a ser "satisfactoria" entre los 10 y 21 días del infarto, pero que en el hombre debe considerarse que es de 3 a 6 semanas. Esto, desde luego, puede depender del grado de circulación colateral previa, que pudiera estar ausente, ser incipiente o avanzada.

Junto con el reposo físico es indispensable insistir en el reposo digestivo que evite gran metabolismo y trastornos de la digestión ya sean dolor, vómitos, diarrea, constipación, etc. La *dieta* debe ser blanda, suave, sin grasas, hiposódica estricta inicialmente. El *reposo psicológico* es igualmente indispensable y el médico debe analizar, según el caso, los factores que lo condicionan y sugerir resolución en lo posible, tranquilizando con psicoterapia y/o medicación.

Los *anticoagulantes*, cuando no hay contraindicaciones, son aceptados por la gran mayoría como de indudable ayuda profiláctica contra complicaciones, y a ellos nos referiremos adelante. Con tan sencillo esquema de vigilancia enterada y prudente, pueden salir adelante muchos casos.

En los casos donde la *insuficiencia cardíaca es clara*, indudable, deben agregarse *digitálicos* y *diuréticos*. Frente a una disminución del gasto cardíaco por déficit de inotropismo, la digital sería la droga más fisiológica, puesto que lo aumenta sin aumentar desproporcionadamente el consumo local de oxígeno, a la vez que bradycardiza, por otra parte, gracias a su efecto vago-simpático. El aumento en la fuerza de contracción se debe probablemente a un aumento en la calcio-migración a nivel miofibrilar y no a efecto indirecto de catecolaminas; asimismo, en la insuficiencia cardíaca su efecto cardiotónico es potente, mientras que el vasotónico, que pudiera secuestrar sangre venosa de retorno, es solo leve e incluso útil.

La utilidad de los digitálicos en el infarto miocárdico ha sido, sin embargo muy discutida, partiendo de supuestos: 1) que en estos pacientes con necrosis miocárdica aguda, poco o nada es de esperarse de la capacidad *inotrópica* de la digital, al menos a dosis bajas; 2) que la bradicardización (*cronotropismo negativo*) puede no ser deseable si la frecuencia cardíaca está alrededor de 90-110 por minuto ya que en ellos es esa taquicardia razonable y no el gasto por latido la que les permita mantener el mejor gasto posible por minuto; 3) que estos pacientes son propensos a la intoxicación, por ser hiperexcitables inclusive a dosis bajas, lo que daría lugar a severas arritmias (efectos *dromo* y *batmotrópicos* indeseables). Un artículo aparecido en 1966, en ese tiempo el único, realizado por Malmcrona, quien utilizó digital (0.8 mg de lanatósido C por vía intravenosa), en pacientes con infarto reciente fue desconsolador al señalar que con su uso no aumentaban ni el gasto cardíaco ni las resistencias periféricas. Sin embargo, en animales de experimentación con infarto agudo del miocardio y aún con shock por esta causa, la adición de digital si demostró en ellos ascensos del gasto.

Cohn *et al*, en 1969 señalaron en casos de infarto miocárdico agudo con shock que la adición de digital sí posee un indudable efecto inotrópico pero que ello no se traduce en mejoría significativa del gasto cardíaco y de la perfusión tisular probablemente debido al potente efecto vasocons-

trictor que en ellos determina la digital. Este extraño comportamiento recuerda al del individuo sano que recibe digital.

En el extremo opuesto de quienes piensan que es peligroso o poco útil, hay un grupo optimista que afirma que es de gran utilidad incluso de ausencia de signos francos de insuficiencia cardíaca y usada a dosis normales. Como ha hecho notar Selzer, los estudios actuales son inadecuados para responder acerca de su utilidad o su toxicidad en el infarto agudo y mientras éstos no se realicen, la discusión quedará sobre inferencias y especulaciones.

Como quiera que sea, hay un consenso de opinión muy razonable de que: 1) en la *insuficiencia cardíaca* moderada y con más razón en la *severa*, la indicación para su uso es precisa, *fuera de dudas*. La ouabaina o el lanatósido, en prudentes dosis menores, deben ser aplicados; en el edema pulmonar, su aplicación es del todo imperativa; 2) ante un infarto miocárdico agudo, *sin certeza clínica* de insuficiencia cardíaca y aún con evidencia hemodinámica de su presencia en grado ligero, *es más prudente abstenerse de su uso*, ya que si aparece una arritmia no podría uno valorarla debidamente. Por otra parte Cohn ha demostrado que su aplicación brusca puede producir edema pulmonar.

Braunwald ha precisado el campo de utilización de la digital en los últimos tiempos, insistiendo en que puede usarse profilácticamente en el car-

diópata sin insuficiencia cuando va a sufrir un stress, dado que sí tiene efecto inotrópico y sí aumenta el gasto cardíaco, sin aumentar desproporcionadamente su trabajo. Hemos aceptado, líneas atrás, que en el infarto agudo siempre hay insuficiencia cardíaca, aunque en un momento dado pueda no ser llamativa, pero al mismo tiempo hemos establecido que en esa etapa es preferible abstenerse de usar la digital, cuyo uso sería "relativamente" profiláctico.

Se ha planteado también la duda de si debe utilizarse sola o combinada a *aminas betamiméticas*. El isuprel aumenta el gasto cardíaco, el gasto coronario, el consumo de oxígeno, el flujo plasmático efectivo renal y con ello la diuresis, y disminuye la presión telediastólica intraventricular y la veno capilar pulmonar. Vasodilata los lechos betainervados, los coronarios entre otros y no aumenta las resistencias vasculares periféricas. Por ser de efecto fugaz, requiere administración constante por goteo (1 a 30 microgramos/min), lo que hace regulable su administración. Puede verse como destacan las ventajas sobre los inconvenientes (que son aumento del consumo de oxígeno, posible gran taquicardia y extrasístolia); por ello es la catecolamina por ahora mejor para estimular un miocardio por lo demás depletado de norepinefrina, como ocurre en el insuficiente cardíaco. A dosis de 1-2 microgramos por minuto, su efecto arritmiogeno es improbable. Puede incluso aplicarse en casos que reciben digital. Sin embargo, aun no

hay consenso de opinión y ante insuficiencia cardiaca tiende a preferirse la digital.

Con respecto al uso de *diuréticos*, éstos tienen clara indicación en el insuficiente cardiaco. Son pacientes que retienen inicialmente sal y agua, aún cuando no haya edema notorio. Si se desea usar diuréticos como profilácticos, pueden emplearse los de tipo suave, que no tienen peligro de provocar hipovolemia y que además evitan la excreción de potasio, por ejemplo espironolactona (Aldactone A^(®)) o triamterene pero pueden también utilizarse las tiazidas o las mezclas de ambos. Debe recordarse que estos pacientes inicialmente retienen potasio y en caso de duda, cuantificar el K en la orina y la sangre, máxime si se le está administrando en solución intravenosa o por vía oral.

Los *líquidos* intravenosos *con exceso* siguen estando, en principio, contraindicados en el infarto miocárdico con insuficiencia cardiaca o sin ella, excepto en los casos con demostrada hipovolemia real (20%). En la duda, pueden administrarse líquidos glucosados al 5% vigilando la presión venosa central. Recuérdese que sus cifras son fundamentalmente indicadores de la eficacia funcional del ventrículo derecho y solo secundariamente del volumen sanguíneo. Se ha señalado que la correlación entre la presión venosa central (PVC) y la volemia, es escasa. Cifras bajas de presión venosa (2-3 cm agua) pueden o no indicar hipovolemia. Weil ha propuesto para estos casos de duda administrar líqui-

dos y observar la respuesta vascular. Infunde así dicho suero a velocidad de 20 cc por min, midiendo la PVC a cada 100 cc que han pasado (o sea, cada 5 minutos). Si tras la infusión de 500 cc (a los 25 minutos) la PVC no aumenta más de 5 cm de agua del valor de base, el sujeto es un hipovolémico y la terapia con líquido estará indicada. Esta restitución de volumen tenderá a aumentar el retorno venoso (hecho especialmente útil en el shock de tales pacientes).

El *oxígeno*, inhalado por catéter nasal, 6-10 l por minuto, puede utilizarse en el infarto agudo, pues aumenta la saturación de oxígeno arterial. La sangre marcha con lentitud y la diferencia A/V está aumentada por desaturación periférica. Si además existe congestión pulmonar, puede haber en la hipoxia un factor de insaturación central. Sin embargo conviene recordar que en el insuficiente cardiaco común por esta patología, su problema es más bien de cantidad que no de calidad de la sangre y que el O₂ no es una panacea. Simplemente diremos que puede y aún debe usarse, y con más razón si hubiera la posibilidad de su administración hiperbárica. En ocasiones se da por razones psicológicas, útiles para el paciente o sus familiares. En la significativa congestión pulmonar tiene plena indicación.

Se ve, pues, qué circunscrita es la medicación en la *fase aguda del infarto no complicado*: 1) reposo, 2) dieta, 3) sedación del dolor, 4) anti-coagulantes, 5) medicación adicional

(vasodilatadores suaves, oxígeno, sedantes, etc.), 6) y sobre todo *vigilancia expectante* y "agresiva", de preferencia en una sala de terapia intensiva.

Ante la aparición de signos claros de *insuficiencia cardíaca* se deben agregar: 1) digital, 2) diuréticos, ambos con precauciones para evitar toda confusión. Con respecto a otras medicaciones más discutibles, se analizarán en el capítulo de estos pacientes en estado de shock (Ver Tabla I).

SHOCK EN EL INFARTO MIOCARDICO

El 10-15% de los infartos miocárdico dan shock y es discutible si su

elevada mortalidad (80%) ha disminuido con el uso de las unidades de terapia intensiva. Esto equivale a decir que 11% de los casos de infarto agudo mueren en shock.

Un problema que ha dificultado el análisis estadístico de este capítulo en cuanto a mortalidad, eficacia del tratamiento, etc., estriba en la confusión de criterios utilizados para afirmar que el paciente está en shock.

Concepto básico

Insistimos en la definición que hemos propuesto. "El shock es un proceso patológico hemodinámico-metabólico, característicamente agudo,

TABLA I

TRATAMIENTO SINDROMATICO (MEDICO) DEL INFARTO

		Ventajas	Inconvenientes
Inotrópicos y vasoconstrictores	1) Digitálicos	—Efecto inotrópico fisiológico	—¿Neutralizado por vasotomía con secuestro? —Inicialmente paradójica intensificación de insuficiencia cardíaca —Difícil para control minuto a minuto por im pregnación
(Enfoque cardiogénico)	2) Betaestimulante	—puros —con alfa mimetismo	—Aumenta consumo O ₂ —A dosis excesivas producen hipoperfusión y secuestro
Alfalíticos vasodilatadores	1) Fenoxibenzamina pentolamina etc.	—Para la periferia la ventaja es obvia; más discutido para el corazón	—Vasodilatación brusca con mayor secuestro e hipoperfusión bulbar y coronaria —Requiere volemia suficiente o líquidos simultáneos
(Enfoque microvasogénico)	2) Hidrocortisona	—Ventaja sobre anteriores en su vasodilatación lenta	—Menor inconveniente
Expansores de volumen (Enfoque contenido)	1) Líquidos	—Ventaja obvia sólo en el hipovolémico real	—Posibilidad de sobrecarga volumétrica cardíaca infranqueable

desencadenado en la medida en que se alteren los mecanismos presorreguladores, productor de una severa insuficiencia circulatoria particularmente a nivel de la microcirculación y caracterizado por un cuadro clínico en donde la hipotensión arterial es el signo pivote, siempre que vaya asociado a los datos de hiperactividad del sistema nervioso autónomo". Se trata, pues, de una hipoperfusión tisular generalizada, aguda, severa, con acidosis metabólica, que es intolerable por más allá de unas horas, si no se detiene o revierte el típico "proceso", el que cierra círculos viciosos hemodinámicos y metabólicos minuto a minuto.

El shock *cardiogénico* es aquel cuya *génesis* se encuentra en el corazón o su inmediata vecindad. Se caracteriza, hemodinámicamente, por disminución del vaciado cardiaco o sea por disminución real o relativa del gasto, generalmente con aumento de las resistencias periféricas. El shock cardiogénico "primario" es aquel en donde la disminución del gasto es por déficit en la función contráctil del corazón, por ejemplo en el infarto miocárdico, la miocarditis, etc., y el "secundario", aquel en que el vaciamiento cardiaco es malo como consecuencia de que el llenado es defectuoso, como sería en casos de taponamiento, taquicardia ectópica auricular con shock o embolia pulmonar.

Como en todo shock, hay un *período reversible* y uno *irreversible*, o si se prefiere "refractario", lo que no le quita el carácter irreversible. Su línea fronteriza es poco clara y deter-

minarla es gran problema para el clínico. Aunque no se conoce la causa de irreversibilidad del shock, en los de tipo periférico ("homogénicos" y "microvasogénicos"), se cree que ésta se sitúa en la microcirculación, cuyo daño caótico hemático, vascular, celular, intersticial, acaba en alguna forma por impedir todo adecuado retorno venoso y toda vasomoción adecuada, con resultado de secuestro y atascamiento de la sangre hasta rematar en abatimiento del gasto cardiaco al mínimo, lo que ahora si puede dañar el riego coronario y el del centro vaso y cardiomotor bulbar.

En el shock cardiogénico por infarto miocárdico hay también esta fase *irreversible*. ¿Se inicia igualmente por daño avanzado de la microcirculación que acaba, a su vez, por dañar el precario riego coronario de un paciente, ya de suyo coronario, es decir, se trataría de etapa microvasogénica iniciadora con daño final cardiaco? ¿Se debe a falla en la función de bomba del corazón, o sea, básicamente cardiogénico? ¿Es por mecanismo mixto? No existen respuestas actuales para este grave problema, pero lo citamos para, de acuerdo con él, dar nuestra opinión sobre su terapéutica:

1. Creemos que en todo infarto agudo importante hay una fase inicial de colapso vascular, pero que no debe tratarse con la energía con que se trata el shock, sino con simple vigilancia estrecha. Pensamos que eso no es un *proceso* patológico hemodinámico metabólico, sino un reajuste cardio-vasomotor inicial.

2. Creemos que hay otra fase ya con claro *estado de shock*, en donde a la luz de los conocimientos actuales los fármacos probablemente útiles en dicha fase siguen siendo los vasoconstrictores adrenérgicos de tipo alfa-beta mimético o si se prefiere los puramente alfa. El cuadro es ya un *proceso*.

3. En fase avanzada, por aparente *empeoramiento progresivo*, no irreversible aún pero sospechoso de ello, donde no se ve un mecanismo claro corregible, está justificado emplear con conocimiento y precauciones de especialista una serie de medicamentos y medidas, algunas recientemente propuestas, como son vasodilatadores alfa-línicos, ya sean solos o con alfabeta o sólo betamiméticos, líquidos, dextrán, esteroides a grandes dosis, heparina, trasilol, plaquetas, etc.

Fisiopatología

Los estudios hemodinámicos en general, señalan que es un fenómeno central, *cardiogénico en su iniciación*, probablemente con colapso vasomotor reflejo solo en algunos casos y con importante compromiso acidótico metabólico.

1. El *gasto cardiaco* prácticamente siempre está disminuido, en cifras claramente menores que las del insuficiente cardiaco. El gasto por latido suele descender a la tercera parte de lo común (20 ml). Pese a la frecuente taquicardia de 95 x minuto como promedio (útil si no pasa de 130 a 150), el gasto por minuto está disminuido entre 50 y 75% de lo normal. Es común que el índice cardiaco caiga a

un promedio de 1 a 2 l/min/m². Es cierto que los métodos de dilución en estos casos son poco exactos, debido a recirculación y que el método de Fick que requiere consumo de oxígeno es generalmente difícil de realizar en el chocado (Weil-Shubin). Hay, sin embargo, variadas evidencias de esta disminución en la fuerza mecánica y dinámica, medibles por las pruebas de rendimiento miocárdico (curvas de función cardiaca de Frank-Starling, dp/dt del ventrículo izquierdo, tiempos de eyección media de dicho ventrículo). La presión telediastólica intraventricular izquierda muestra ascensos a cifras promedio de 15-20 mm Hg. Pese a ello, el gasto cerebral se mantiene aceptable y el paciente se conserva alerta aunque letárgico, pero sin llegar al coma. Igual ocurre con el gasto coronario, que para que disminuya, requiere que las presiones arteriales medias sean inferiores a 60 mm Hg. En cambio, la vasoconstricción renal es severa, lo mismo que la de piel y deja al sujeto muy oligúrico, con diuresis inferiores a 25 ml por hora.

2. Las *resistencias periféricas*, que miden básicamente la vasoconstricción, por lo general aumentan en comparación a las cifras normales, lo cual es la respuesta fisiológica debida. Solo en contados casos quedan estables y aún así constituyen un "aumento relativo" si se considera que el gasto ha disminuido mucho. En un número menor de casos, descienden, lo que se presta a considerar si son distintas variedades de shock: una con gran

vasoconstricción, otra con poca y otra con vasodilatación, o bien si son etapas evolutivas diferentes.

Frente al stress hay estimulación simpática y parasimpática y aunque la primera suela predominar, ocasionalmente puede hacerlo la segunda (reflejo vasovagal de Bezold-Jarisch). Las resistencias promedio en ellos son de 3,000 dinas/seg/cm⁻⁵, cuando lo normal es alrededor de 1,000 a 1,500. Es útil recordar el modo de calcularlas: presión media de aorta (aguja arterial), menos presión venosa central en mm Hg, divididas entre gasto cardiaco en litros/minuto. Pese al aumento de resistencias, la presión arterial media siempre cae. Si se la mide con aguja en la arteria, que es cuantificación mucho más real, las cifras promedio son 79/50 y aun son de 59, según Weil. En el hipertenso que cae en shock, la presión tiende a no ser muy baja.

3. La *velocidad sanguínea* disminuye, lo mismo que la saturación arterial de oxígeno, con aumento de la diferencia arteriovenosa (por aumento de la extracción). La *paO₂* (a nivel del mar) suele estar en un promedio de 50 mm Hg en vez de los 95 debidos, (ver insuficiencia cardiaca líneas atrás). El pH baja y la *paCO₂* disminuye como consecuencia de la acidosis láctica. La dosificación de lactatos muestra cifras promedio de 30 mg % siendo lo normal no superior a 9 mg %. La relación lactatos/piruvatos asciende a un promedio de 9:1 siendo lo normal de 5:1. Aparte de esta acidosis metabólica puede presen-

tarse alcalosis respiratoria por hiperventilación (pH alto con *paCO₂* bajo) y solo en fase muy avanzada la acidosis respiratoria (pH bajo con *paCO₂* alto) con obligada hipoxemia. En la sangre aumentan la glicemia, el cortisol circulante y la adrenalina.

4. La *presión venosa* central no cambia o puede estar baja (lo normal es de menos de 7 cm H₂O). En este último caso, ello puede ser índice de hipovolemia real o relativa, con las restricciones ya dichas. Importa señalar como en estos pacientes en shock, que son hipovolémicos relativos, un 20% pueden serlo, en forma *real*, lo que tiene importancia terapéutica. Esto puede deberse a que recibían diuréticos o bien a que en el momento agudo hay una diaforesis, posibilidad de vómitos, sangrado intestinal, etc. La hipoxia, acidosis y reacción catecolamínica suelen alterar la permeabilidad vascular, o las fuerzas de Starling y producir salida de líquido del vaso al intersticio.

En los casos con insuficiencia cardiaca al menos *derecha*, esta presión estará muy aumentada; pudiera estarlo pero solo ligeramente en casos sin lo anterior y en cambio con severa veno constricción. Observan que la PVC en ellos es índice fundamentalmente de función ventricular derecha (secundariamente de volemia) pero no necesariamente de función ventricular *izquierda*, para la cual, lo más útil por cateterismo solo derecho, es la presión *veno-capilar* pulmonar y la *media arterial* pulmonar.

El retorno venoso puede estar disminuido por secuestro, no necesaria-

mente en el capilar sino en los vasos de capacitancia.

5. La *presión arterial de oxígeno* está muy disminuida tanto por insaturación central como por desaturación periférica en cifras promedio inferiores a 50 mm Hg; los valores encontrados en la unidad coronaria de

indican agregación sanguínea celular con secuestro (Fig. 2).

Cuadro clínico

Un problema importante en estos pacientes en fase aguda será el distinguir el *colapso*, del estado de *shock*.

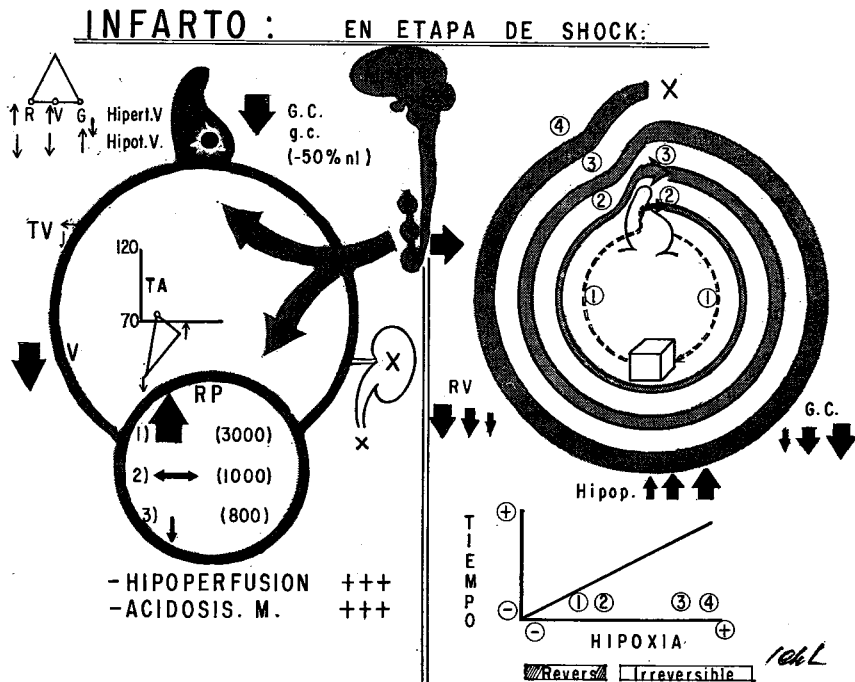


FIGURA 2

este Instituto, cuya altura es de 2,240 mts sobre el nivel del mar son hasta de 25 mm de Hg.

6. Vimos anteriormente que en el infarto severo disminuye importante-mente la *viscosidad sanguínea*, con caída en el hematocrito y estos datos

Para afirmar por clínica que hay *shock* aislado exigiremos: hipotensión arterial sostenida, asociada a signos de hiperadrenalismo: piel pálida con sudor frío, presión del pulso disminuida por baja tensión arterial; taquicardia, excepto que coincida con bloqueo

A/V o ritmo nodal; oliguria de menos de 25 cc por hora, o sea 0.5 ml por minuto; torpeza mental y astenia. Debe recordarse que si el paciente llega con exceso de vasopresores administrados, puede perecer en shock por el hiperadrenalismo, sin necesariamente estarlo. Pasa lo que con el mal llamado "shock" hipoglucémico, que inicialmente es sólo hiperactividad adrenérgica.

El diagnóstico debe ser temprano. Antes de aceptarlo como consecutivo al infarto miocárdico, hay que descartar taponamiento, edema pulmonar, algunas arritmias, exceso de opiáceos, embolia pulmonar, diabetes con deshidratación, etc. El pronóstico es malo tanto en forma inmediata como tardía, pese a los cuidados de la sala de terapia (Killip, Kimball).

El shock puede estar asociado a insuficiencia cardíaca. El signo más seguro lo da el aumento de la presión venosa central.

Tratamiento

Este debe individualizarse según el caso concreto y según el tiempo de evolución, ya que es un proceso cambiante. A falta de tratamiento etiológico, queda solo el sindromático.

La idea del tratamiento médico es mantener una circulación suficiente mientras la zona dañada cicatriza. Si ya se cayó en estado de shock, se intentará mejorar el riego general para evitar los mil círculos viciosos mortales del mismo, aunque de antemano sabemos que el ataque terapéutico actual no es satisfactorio.

Para su tratamiento y vigilancia constantes, minuto a minuto, ya que es problema que por sí solo no permite sobrevivir más allá de horas, se requiere con máximo apremio el hospital o la sala de *terapia intensiva*. Allí debe hacerse lo que separaremos como: 1) *manejo diagnóstico* y 2) como *manejo terapéutico*.

Manejo diagnóstico

1. *Exploración física inmediata*: a) precisar, en lo posible, hasta donde es *colapso* vascular y hasta donde hay ya estado de *shock*; b) precisar si es shock cardiogénico primario consecutivo al infarto miocárdico ("*puro*") o si hubiera otra causa responsable coadyuvante o desencadenante tal como arritmias con frecuencia rápida o lenta, edema agudo o embolia pulmonar, hemorragia, deshidratación, infección, etc. En la exploración se pondría especial énfasis en la valoración de los datos de tensión arterial, palidez, hipotermia, sudoración fría, torpeza mental, oliguria y taquicardia, así como en los posibles signos acompañantes de insuficiencia ventricular izquierda o global, arritmias, etc. Todo ello se anotará en la hoja especial que debe existir para vigilar la evolución del shock. Esta signología será índice del trastorno hemodinámico, del celular por hipoperfusión y del adrenérgico homeostático, juzgados principalmente a nivel circulatorio, *dérmico, renal y cerebral*.

2. Colocación a permanencia de una sonda de Foley en la *uretra* para cuantificación constante de la diuresis.

Se llevará una hoja de diuresis y balance hídrico.

3. Monitorización *eléctrica* para la vigilancia continua, en el osciloscopio, de la frecuencia cardíaca y las posibles arritmias.

4. Cateterización de una *vena del brazo* llevando el catéter hasta la desembocadura de la vena cava superior; ello permite: 1) medición constante de la presión venosa central, 2) tener una vía para pasar el electrodo estimulador de un marcapaso endocárdico transvenoso, 3) medir el gasto cardíaco por curvas de dilución y medir el volumen circulante, 4) disponer de una vía para inyectar medicamentos, 5) extraer sangre para exámenes, 6) vía para sangrar al exterior, en caso de edema pulmonar.

5. Se colocará una *línea arterial* mediante la técnica de Seldinger sobre la arteria humeral o bien disecando la radial, la que servirá: 1) para la medición periódica del gasto cardíaco y con ello para el cálculo de las resistencias vasculares periféricas; 2) para la dosificación de gases y pH en la sangre; 3) para medición más exacta de la presión arterial; 4) para posibles dosificaciones del volumen sanguíneo circulante; 5) para posible investigación de parámetros que ocurren en las cavidades cardíacas izquierdas.

6. En caso de existir náuseas, vómitos o dilatación gástrica, se colocará una *sonda nasogástrica*.

7. En caso de requerirse ayuda *ventilatoria* se procederá de acuerdo a lo señalado bajo el inciso de "manejo terapéutico".

8. Se *solicitará* en la primera hora una serie de estudios de laboratorio tales como: glucosa, urea, creatinina, electrolitos, hemoglobina, hematocrito, enzimas (transaminasa glutámica oxalacética y pirúvica, dehidrogenasa láctica), paO_2 , $paCO_2$ y pH; ésta permitirá el cálculo arterial de oxígeno. Estos exámenes se repetirán de acuerdo con rutinas establecidas, cada cierto tiempo.

Manejo terapéutico

Hecho el diagnóstico de que hay estado de shock importa precisar si es fase temprana o fase tardía. En el primer caso, que es el común, hay habitualmente importante disminución del gasto con aumento real o relativo de las resistencias periféricas. En fase tardía la disminución del gasto será mayor con hipovolemia real y quizá con gran secuestro; las resistencias periféricas tenderán a ser, generalmente, discreta o importantemente bajas. La idea del tratamiento será mantener la perfusión tisular *aumentando el gasto*, pero para ello se requerirá desde luego *aumentar el retorno venoso*. Para lograrlo hay: 1) quienes proponen lo que podría llamarse un enfoque centrado sobre el *corazón* aumentando directamente su inotropismo con digital o betamiméticos (dopamina, isuprel); 2) quienes proponen un enfoque centrado sobre la *microcirculación* y el *retorno venoso*, empleando líquidos, alfaalíticos, corticosteroides, dextrán, heparina; 3) quienes proponen un enfoque *mixto* utilizando digital, betaalfamiméticos como la noradrenalina

y otras medidas cuando fueran necesarias.

No hay consenso de opinión actual para este manejo terapéutico, y cada aseveración que hagamos será *discutible*. Diremos en forma resumida nuestra opinión, basada en parte en el trabajo de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología de México, a reserva de más adelante entrar en mayor detalle al analizar algunas de las medidas:

1. Suprimir el *dolor con opiáceos*. Recuérdese que estos medicamentos pueden producir: 1) vasodilatación con secuestro; si la tensión arterial cae, subir la pieza de la cama y pensar en líquidos; 2) hipoventilación alveolar por depresión del centro respiratorio; 3) reflejos vasovagales, con bradicardia e hipotensión; 4) náuseas y vómitos. Para contrarrestarlos conviene usar siempre la posición horizontal al inyectar, sobretodo cuando se use la vía intravenosa; levantar las piernas y en caso necesario usar atropina intravenosa.

La droga de elección sigue siendo la morfina, a la dosis de 10-15 mg; como alternativas están la merperidina (Demerol^(R)) 75 mg; la hidromorfinona (Dilaudid^(R)) 2 mg; y la metadona (Dofine^(R)) 7 mg; todas ellas son comparables en esa dosis a 10 mg de morfina. Si se va a usar la vía intravenosa, conviene utilizar la mitad de la dosis: 5 mg de morfina en dos minutos. Para controlar la ansiedad es útil el Fenegan^(R), 25 mg. Se considera que la respuesta a la morfina endovenosa en el infartado, aunque va-

riable, es mucho más pronunciada que en el sano. En general aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco y baja la presión arterial. Se ha dicho igualmente que la vía intravenosa es de efectos menos previsibles.

2. Aplicar *oxígeno*. El catéter nasal o nasotraqueal (6-10 l minuto) logra aumentar al triple la paO_2 y la SaO_2 . La tienda no siempre permite mayores concentraciones y en cambio dificulta el manejo del paciente. El *oxígeno hiperbárico* permite que un individuo sometido en la cámara a dos atmósferas de presión (1 520 mm Hg de presión de O_2 a nivel del mar), reciba una importante cantidad adicional de oxígeno *disuelto* en la sangre, lo que provee una cabeza de presión mayor para la difusión vascular-tisular del gas. Sin embargo, conviene recordar por una parte que el problema es de flujo efectivo y que no basta con mejorar la calidad de la sangre sino que debe aumentarse la cantidad de la misma, y por otra las grandes dificultades técnicas del procedimiento incluso con posibilidad paradójica de "intoxicación por oxígeno". Cameron e Illingworth no encontraron en sus lotes beneficio significativo, dado que la mortalidad quedó incambiada. Estos fracasos quizá están indicando que si la arteria coronaria está ocluida y su circulación vicariante es inexistente, el O_2 no llega al sitio dañado. Este con su zona necrótica y su zona lesionada seguirá no funcionando en el primer caso y funcionando mal en el segundo, generando hipocontractilidad y arritmias,

que son causa de muerte pese a la mejoría de la oxigenación en la circulación general. El oxígeno inhalado es pues un simple coadyuvante y no la solución del problema.

3. Los *aparatos respiradores*, de *presión positiva intermitente* son útiles para oxigenar, broncodilatar, evitar atelectasias, etc., pero disminuyen el retorno venoso y teóricamente no deberían emplearse en el chocado. Sin embargo, pacientes en shock con hipoventilación alveolar y posibilidad de coma por complicaciones pulmonares, pueden requerir su uso, induciendo parálisis neuromuscular transitoria con cloruro de tubocurarina (Tubarina^(R)) o succinil colina (Anectine^(R)) mientras se les intuba con rapidez para así conectarlos al aparato. De hecho, en un buen 60% de estos pacientes suele requerirse la ayuda en la *ventilación con medios mecánicos*. Tienden actualmente a ser usados con presión positiva continua, inspiratoria y espiratoria.

4. *Líquidos*. El goteo de soluciones glucosadas al 5% estará claramente *indicada* en caso de hipovolemia real (¿o incluso relativa?) Ya nos hemos referido a diversas formas de precisarla: a) medición con "volumetrón"; b) medición con curvas de dilución; c) medición de presión venosa central que es el método más rápido y al alcance del clínico. Si la PVC es baja, puede iniciarse el goteo. Páginas antes, al hablar de insuficiencia cardíaca e infarto agudo nos hemos referido a la técnica seguida por Weil a este respecto para averiguar la res-

puesta vascular. Si tras la *infusión* de 500 ml en 25 minutos la presión venosa central no aumenta más de 5 cm de H₂O ello es sugestivo de hipovolemia y deberán administrarse líquidos. Para esto, habrá que *vigilar* periódicamente la PVC sin dejar que sobrepase de 10-15 cm H₂O. *Contra-indicará* el uso de líquidos, una alta PVC o la gran congestión pulmonar. Su *beneficio* estribará en aumentar el retorno venoso y mediante la ley de Starling aumentar el gasto por latido sin aumentar la frecuencia cardíaca. Tienden así a reequilibrar el desajuste continente-contenido. En nuestro medio han sido de utilidad en los casos *indicados*, requiriéndose un promedio de 3 l en 24 horas. Inicialmente Nixon (1967), de Londres, informó de tres casos de shock cardiogénico por infarto tratados con solución de dextrosa al 5%, sin vasoconstrictores o vasodilatadores; en el curso de 20 horas aplicaron a uno cuatro litros, a otro dos en 12 horas y a un tercero 12 litros en una semana. Se goteaban 50 a 200 ml y a cada dosis la presión venosa central subía hasta llegar a 28 cm de agua; se esperaba su descenso a lo normal para pasar nueva dosis y así sucesivamente, hasta que la presión arterial aumentaba, horas después, sin que el goteo aumentara de nuevo la presión venosa. Esos pacientes vivieron, aunque otros tratados igualmente fallecieron. Se planteaba la pregunta de si la hipertensión venosa en esos casos era signo de insuficiencia derecha o de venoconstricción; el autor pensó

que la expansión del volumen logró los aumentos del gasto gracias a la distensión del corazón. Langsjoen, por otra parte afirma que el dextrán al 10%, en solución glucosada administrada por tres días (1 500 ml diarios), disminuye la viscosidad sanguínea y el hematocrito y con ello protege de la agregación celular y el atascamiento ("sludge").

La tendencia actual en este tipo de shock es pues la administración vigilada y prudente de líquidos.

5. *Beta-estimulantes y alfa-beta-estimulantes.* Al mismo tiempo que se administran líquidos, podrán infundirse estos fármacos con efecto cardiotónico, ya sea puro (los primeros) o ya acompañado del vasotónico (los segundos).

Con respecto a los betamiméticos puros, se utilizan Isuprel^(R), Isorrenin^(R) o Alupent^(R), con la idea de taquicardizar y aumentar al inotropismo pero sin aumentar las resistencias vasculares periféricas, que generalmente están altas; el cálculo de ellas, aunque deseable, es laborioso, ya que se requiere primero medir el gasto cardíaco. La *indicación* para su uso la da el mismo estado de shock. La *contraindicación* la da la taquicardia superior a 120/minuto y la extrasistolia auricular y/o ventricular frecuente. Su *beneficio* parece residir, principalmente, en aumentar el número de latidos, (en grado menor pudiera estar el aumentar el gasto por latido), sin aumentar las resistencias periféricas. Se diluyen 4 ampolletas en 500 ml de solución glucosada al 5%, lo que da una concentración de 4 gamas por ml

y se gotea a una frecuencia de 5-20 gotas por minutos. Sus *inconvenientes*, que habrá que vigilar, serán el producir gran taquicardia, extrasistolia y arritmias serias.

La *dopamina* ofrece para el futuro grandes esperanzas y ventajas.

Creemos que la *noradrenalina* (Levofed^(R)) que es de utilidad si es juiciosamente empleada, por corto tiempo y en *dosis* adecuadas. La objeción que le ha sido hecha por los partidarios de los vasodilatadores es su efecto vasotónico de tipo constrictor. Su ventaja, en la fase inicial, es proteger cerebro y coronarias al redistribuir la sangre, aunque sea con cierto daño de la microcirculación y sus tejidos. Puede igualmente producir arritmias por efecto directo sobre el miocardio. Hace años, algunas estadísticas afirmaron que su uso en el chocado con infarto había descendido la mortalidad de 80 a 60%. Actualmente hay discusión al respecto y es difícil ver, por simple estadística, si la mortalidad realmente ha descendido, ya que el criterio diagnóstico de shock es muy laxo para algunos y exigente para otros. Mientras no se aclare correctamente la patogenia del problema será difícil ofrecer la respuesta clara.

Se utiliza en igual forma y *dosis*: 4 ampolletas de 4 mg en 500 ó 1 000 ml de suero glucosado al 5%, con goteo regulado para mantener una presión arterial sistólica no mayor a 90-100 mm Hg lo que indicaría que no se está abusando de su efecto vasoconstrictor. Puede agregársele 5-10 mg de pentolamina por litro, para que

si se extravasa al líquido no produzca una severa zona de vasoespasmio local necrosante. Por eso mismo *nunca* se deberá administrar por vía intravenosa o intramuscular directa. Al iniciar el goteo se debe ser muy cauto en su regulación, para evitar una brusca hipertensión intracraneana y aun a veces, edema pulmonar. Las contraindicaciones y las precauciones son las mismas que para el isopropilarterenol: gran taquicardia, extrasistolia frecuente, arritmias, etc. Con un buen manejo puede minimizarse el efecto vasoconstrictor, tan temido por muchos.

Son también alfa-betamiméticos la Aramine^(R) y Wyamine^(R). Es de hacerse notar que en todas las estadísticas se da por aceptado el efecto simpático *per se* de ambas sustancias, pero que éste quizá se obtiene liberando catecolaminas del corazón u otros tejidos, lo que quiere decir que si por alguna causa están depletados de ellas, su aplicación no tendrá efecto. Esto es quizá particularmente afirmable para la Wyamina^(R). Su técnica de aplicación es la siguiente:

El metaraminol se aplica de preferencia en dosis de 200 mg en 1 000 ml de suero glucosado al 5% (frascos de 10 mg/ml), pero puede aplicarse intramuscularmente, a la dosis de 5 a 25 mg. Shubin y Weil, aconsejan 0.05 a 1.50 mg/minuto en goteo intravenoso con suero glucosado, para mantener la presión arterial 30 mm Hg abajo del nivel normal.

La Wyamine^(R) o mefentermina, que se presenta en frascos de 15 mg/ml, puede aplicarse por vía intramuscular

a la dosis de 15 a 45 mg, o bien en venoclisis de 300 a 600 mg por litro.

Por lo que respecta a los *alfamiméticos* puros creemos que hay consenso de opinión de que no deben ser aplicados en el estado de shock, concepto desgraciadamente no cabalmente generalizado entre el médico general.

6. *Digital*. En páginas previas nos referimos a su uso en el infarto miocárdico agudo con insuficiencia cardíaca. Pese a la discusión y dudas existentes, concluimos que su uso parece razonable, si no es que indudable, en presencia de insuficiencia cardíaca izquierda o global con o sin shock, sin importar las consideraciones de que el estar dando isuprel o levofed es ya suficiente por su efecto inotrópico. Desde luego, en la fibrilación auricular y el flutter, como veremos al analizar las arritmias, la indicación se vuelve indiscutible.

Cabe preguntarse si la digital no está indicada en *todo* caso de shock cardiogénico primario puro, dado que es el medicamento cardiotónico conocido más fisiológico.

Cohn et al, estudiaron en 1969 su efecto en 13 casos de shock cardiogénico, aunque solo 5 de ellos eran "puros", debidos a infarto miocárdico. Los resultados, por lo demás, fueron similares en ambos grupos. Estudiaron en ellos los parámetros indicadores de función miocárdica y de resistencias vasculares periféricas a saber: presiones intracardíacas izquierdas y derechas, presión aórtica, gasto cardíaco, primera derivada de la presión del ventrículo izquierdo (dp/dt), trabajo

por latido del ventrículo izquierdo, tiempo de eyección ventricular, cálculo de resistencias vasculares periféricas y entre otros índices, lactacidemia, volumen sanguíneo central, etc. Fueron así estudiados antes, y hasta 45 minutos después, de la aplicación intravenosa directa de oubaina, lanatósido o digoxina en dosis variables, ni escasas ni excesivas. Las conclusiones de su trabajo creemos que son: a) después de la aplicación de digital, existe franca evidencia de *efecto inotrópico positivo* con aumento en la función y el rendimiento miocárdico a juzgar por las pruebas que lo miden: a) aumento del trabajo por latido del ventrículo izquierdo con disminución en la presión auricular derecha y/o telediastólica del ventrículo izquierdo, o dicho en otra forma con desplazamiento a la izquierda de las curvas de función ventricular de Frank-Starling; b) aumento en la cima máxima y de ascenso de la presión ventricular (dp/dt); c) aumento en la eyección del ventrículo izquierdo.

d) Pese a lo anterior hay un *aumento mínimo* en el gasto cardíaco cuyo promedio fue de 0.3 l por min, o sea, de solo un 8%. No hubo evidencia clínica o de otro tipo de mejoría en el riego tisular periférico y de hecho, los 5 casos de infarto con shock "puro", murieron en horas o en días subsiguientes.

c) Hay evidencia de una importante *vasoconstricción* periférica. Esta aparece desde los primeros minutos y se mantiene, aunque menor, después de 15. La presión arterial aumentó de

inmediato, pero como se ve, la perfusión no pareció mejorar.

O sea que el comportamiento de la digital en estos casos se parece curiosamente al que presenta la digital en el sujeto sano que es impregnado de ella: pese a *buen efecto inotrópico*, *no se consigue aumento del gasto cardíaco*, quizá debido a *arteriolo y venoconstricción*.

En estos casos de shock, con la digital hubo leve mejoría pero no fue significativa; en dos casos, incluso se presentó un súbito empeoramiento durante el período inicial de administración rápida del medicamento con edema pulmonar; (¿por rápida movilización de volumen esplácnico que estaba secuestrado, con aumento del gasto del ventrículo derecho?)

A estos casos se agregó luego *isoproterenol* constatándose el mayor aumento del inotropismo y del gasto, sin ascenso de las resistencias periféricas, aunque con los inconvenientes habituales de tipo taquicardia, arritmias y aumento del consumo de oxígeno. Su uso parece *potenciar* el efecto digitalico.

Creemos pues afirmable, por el momento, que la digital puede utilizarse en estos pacientes fundadamente aunque su beneficio no parece significativo. Se requerirá desde luego un mayor estudio. Se ha dicho además, quizá sin demostración fehaciente, que la hipoxia, la acidosis y las fugas electrolíticas aumentan la toxicidad digitalica; ello podría ser un inconveniente ya que una vez administrada la droga el miocardio se impregna y la excre-

ción es lenta, de horas a días. En cambio, el goteo de simpaticomiméticos es controlable minuto a minuto.

Aparte de insuficiencia cardíaca asociada, en flutter o las taquicardias supraventriculares, su *indicación* podría estar en aquellos casos donde no es posible aplicar simpaticomiméticos por existir gran taquicardia o alguna causa de excesivo consumo de oxígeno.

7. *Enfoque terapéutico sobre la microcirculación.* Los betaestimulantes y la digital, analizados previamente, tienden al aumento del gasto mediante estimulación *directa* sobre la bomba cardíaca desfalleciente. Los beta y alfa representan un enfoque *mixto* que tiende a estimular directamente el corazón y a estimular los vasos, para que se sostengan dos de los pilares de la tensión arterial, la que es índice de perfusión: el gasto y las resistencias. El forzar líquidos con precauciones, tendería a aumentar el gasto cardíaco *indirectamente*, aceptando el supuesto, no siempre correcto de que el corazón insuficiente puede manejarlos. Queda ahora por señalar el propuesto enfoque terapéutico sobre la microcirculación con la idea de mejorar directamente el riego tisular, movilizar los líquidos secuestrados, y así, *indirectamente*, mejorar el gasto cardíaco gracias al aumento del retorno venoso.

Esta terapéutica que pudiera tener un fundamento más sólido en los estados de shock microvasogénico, prototipo el endotóxico, parece especialmente riesgosa en el shock del infarto

miocárdico agudo en fase no avanzada, complicada o refractaria. Para promover esta vasodilatación se han propuesto, principalmente:

a) La *fenoxibenzamina* (Dybenzolina^(R)) en dosis de 1 mg/kg de peso por vía intravenosa. Lillehei y su grupo han insistido desde hace años en su utilización en choques sépticos, traumáticos o avanzados; a partir de 1968, afirmaron que con esta terapéutica los animales con infarto miocárdico provocado, aumentaban la supervivencia al perfundirse mejor los tejidos, aumentar el flujo circulante y disminuir el trabajo cardíaco. Por no existir esta droga alfabloqueadora en el mercado nacional, carecemos de toda experiencia al respecto.

b) La *pentolamina* (Regitina^(R)) es también un alfaalítico que pudiera ser benéfico en el paciente con gran vasoconstricción y déficit del retorno venoso. En qué momento pudiera estar *indicada* es problema de difícil solución. Desde luego nunca cuando la presión venosa sea baja. En la unidad coronaria de este Instituto se aplica solo en aquellos casos en donde la terapéutica anterior no esté dando resultado y el paciente muestra severa vasoconstricción. Así, podría ser el caso del que ya recibió la posible ayuda de los betaestimulantes (puros o con efecto alfa asociado), del reemplazo de líquidos, de la digital y sin embargo el cuadro no mejora. Facilita la decisión el ver que su presión venosa central sufre un aumento y ya sobrepasa los 20 cm de H₂O o que

aparece un edema pulmonar en ausencia de una arritmia responsable. En tal caso, se aplica en dosis de cinco ampolletas (10 mg cada una) en 500 ml de suero glucosado regulable por goteo, de acuerdo con la respuesta terapéutica: cifras de tensión venosa, diuresis horaria y perfusión tisular. La dosis recomendada por otros autores es de 0.5 a 5 mg por kg de peso. Su efecto, a diferencia del de la fenoxibenzamina, es breve, razón por la que se usa en goteo. Su *contraindicación* es la de cualquier alfaalítico: la hipovolemia, que se exacerbaría, dado el aumento de la capacitancia, por lo que hay que ser cauto en su aplicación y en caso necesario aplicar simultáneamente líquidos bajo vigilancia constante. En dosis inadecuada será así causa de shock.

c) En casos en que se desea aumentar la capacitancia y se tenga el temor de usar el alfaalítico, puede optarse por los *esteroides* en dosis de 2 gramos endovenosos de hidrocortisona (Flebocortid^(R), Solucortef^(R)) capaces de dilatar el lecho aunque en forma suave y paulatina. La dosis puede repetirse, según el caso cada 6 ó 12 horas. Se debe ser precavido para reconocer las posibles manifestaciones indeseables de esta droga, tales como la hiperglicemia, alcalosis hipoclorémica e hipokalémica, las úlceras agudas gastrointestinales, los cuadros psicóticos, etc. Las *combinaciones* de agentes alfabloqueadores con betaestimulantes o de los primeros con norepinefrina, quedan aún sin opinión definitiva, aunque en animales parecen

ser útiles. En cambio, en animales con shock se encuentra que dar el alfabloqueador con isuprel es catastrófico por brusca caída del gasto cardiaco. No sucede así si se utiliza la dopamina con fenoxibenzamina.

Los bloqueadores beta tipo propranolol, que hacen caer el gasto, están absolutamente contraindicados en este shock; por lo demás no interfieren los efectos de los alfaestimulantes y viceversa.

Cabría considerar bajo este enfoque y en esta etapa el posible uso del *dextrán* de bajo peso molecular (tipo Rheomacrodex^(R)), como profiláctico de la coagulación intravascular. Tiene sin embargo el inconveniente, para este tipo de shock en especial, de ser un buen expansor plasmático capaz de provocar por lo tanto bruscos aumentos de la presión venosa central y edema pulmonar. Se aplica goteo de solución de 500 ml.

Ya hemos dicho que *no deben utilizarse los vasoconstrictores puros*.

8. El uso de *alcalinizantes* o *amortiguadores* ha sido indicado contra la acidosis metabólica severa, aunque no hay evidencia firme de que la simple corrección sanguínea, que sí puede conseguirse, permita por sí sola la reversión del shock. Por otra parte, la respuesta cardiaca a la norepinefrina se pierde cuando hay acidosis severa, sin que suceda igual con el isoproterenol. Igual refractoriedad se presenta para el efecto de alfaalíticos. Se usó así el THAM (tris-hidroxiaminotane), que se distribuye en el líquido intra y extracelular, a diferencia del lactato y

el bicarbonato de sodio. Sin embargo, la popularidad que aquél parece haber pasado y se ha vuelto a dar preferencia al bicarbonato.

El tratamiento se hará de acuerdo con la dosificación de pH en la sangre arterial y se calculará el contenido total de CO_2 a través del pCO_2 y pH en la tabla de McLean. Un CO_2 inferior a 15 mEq/l es en nuestro medio indicación para administrar el bicarbonato y llevarlo así solo hasta a 20 mEq/l. Se considera que un 20% del peso del paciente corresponde a su líquido extracelular; se calcula el déficit por litro necesario para llevarlo hasta 20 mEq y se multiplica éste por los litros de agua extracelular. Los frascos de bicarbonato al 4.2% contienen 50.4 mEq de bicarbonato (HCO_3) por cada 100 ml de solución. Grishman utiliza 300 ml de solución al 5% (176 mEq), como dosis inicial, seguidos por 50-100 ml hasta cada 10 minutos mientras el paciente esté en shock, ayudándose desde luego con las mediciones del laboratorio. El goteo debe ser rápido pero vigilando la presión venosa central por el peligro que representa la infusión de Na en el desencadenamiento de edema pulmonar. (A este respecto, desde luego sería de preferirse en lo posible la medición de la presión veno-capilar pulmonar).

8. Si en un lapso de 4 a 6 horas el choque no responde al tratamiento anterior, o si se agrava, se debe considerar al sujeto como candidato a la *ayuda mecánica de la circulación*. Creemos que es aquí donde reside el *futuro tratamiento efectivo* de estos

estados de shock, si se desea mejorar realmente la mortalidad. En la actualidad destacan los siguientes procedimientos:

a) *Contrapulsación arterial*. Se canula la aorta a través de la femoral y mediante una bomba de ayuda se extrae la sangre que llega en sístole y se la reinfunde con rapidez en diástole. Esto disminuye el trabajo del corazón.

b) *Bombeo de sangre veno-arterial*. Se hace pasar la sangre de las venas a la aorta mediante la acción de una bomba, lo que disminuye el trabajo del corazón. Sin embargo, se ha demostrado inefectivo para aumentar la tensión arterial en el choque, pese a un abundante corto circuito. Hay también bombas de "by-pass" izquierdo.

c) *Obstrucción de aorta abdominal* para aumentar mecánicamente la presión arterial y el flujo coronario y, sobre todo, para quien con medicación o sin ella tiene resistencias periféricas bajas o aun normales.

d) *Potenciación extrasistólica*. Se trata de un *marcapaso* controlado en el tiempo, que durante el período refractario parcial, o sea después del nadir de T, lanza un estímulo eléctrico que causa respuesta eléctrica pero no mecánica. Con ello la siguiente sístole es más enérgica y aumenta el gasto por latido y por minuto. El estímulo nunca debe caer, por supuesto, en período vulnerable.

Toda esta ayuda de tipo mecánico se ha encontrado eficaz: 1) al mejorar la contractilidad miocárdica; 2) al mejorar la circulación coronaria, cere-

bral y mesentérica, 3) al corregir la hipoxemia y la acidosis; 4) al reducir la presión telediastólica ventricular y las resistencias periféricas. (Ver figura 3.)

Vasoconstrictores y vasodilatadores en el infarto miocárdico con shock

Pese a lo dicho anteriormente creemos necesario enfatizar estos conceptos del uso de vasoconstrictores o vasodilatadores en el shock; su respuesta depende de la inervación predominante de ese lecho con receptores adrenérgicos alfa o beta.

La respuesta vascular o cardíaca esperada al administrar sustancias vasoactivas depende: 1) de su *tipo*, o sea de su actuación sobre alfa o sobre beta receptores o sobre ambos y por eso las clasificaremos en alfa estimulantes y beta estimulantes (Shubin y Weil las llaman "alfamiméticas" y "betamiméticas"); 2) de la *cantidad* de la sustancia administrada. Por ejemplo, la noradrenalina por su efecto beta estimulante aumenta el gasto cardíaco y por su efecto alfaestimulante vasoconstrictor aumenta las resistencias periféricas. Si se aplica en exceso predomina lo segundo, secues-

FIG 3. TRATAMIENTO DEL INFARTO

TENDENCIA FISIOPATOLÓGICA	C. CLÍNICO	TRATAMIENTO	
		TENDENCIA	MEDICACIÓN
 1) <u>DEFICIT INOTRÓPICO</u> 2) <u>TRASTORNOS EN EL FENÓMENO DE ELEVACIÓN</u> 3) <u>COMPLICACIONES</u>	- <u>Insuficiencia cardíaca</u>	- Aumentar contractilidad "primaria."	Quirúrgico: { 1) Exciisión zona asistida 2) Bombas de circulación asistida Médico: { 1) Cardiotónicos; 2) Betamiméticos; 3) reposo
	- <u>Shock puro o en I.C.</u>	- Mejorar gasto, "primaria o secundariamente."	1) Cardiotónicos; 2) Betamiméticos; 3) Alfamiméticos; 4) Alfabetamiméticos; 5) Simpatolíticos; 6) Líquidos.
	- <u>PARO CARDÍACO</u>	- Reanudar con trágica eficacia y vasotonía	Resucitación (y desfibrilación o supresión)
	- <u>ARRITMIAS MÚLTIPLES</u>	- Prevenirlas - Suprimirlas	Medicación según tipo de Arritmias. Se las de <u>terapia intensiva para coronarios</u> .
	- <u>NUMEROSAS</u> - Embolias, sangrados - Polifarmacía - Dolor - Coagulación intravascular etc.	- Prevenirlas - Suprimirlas	Según el caso. (calmar el dolor)

tra sangre, disminuye el retorno venoso y disminuye el gasto cardíaco. *Equivale a una interconexión de dos bombas, la cardíaca y la macro-microcirculatoria periférica.*

1. Efecto único sobre beta receptores lo tienen el isopropilarterenol (Isuprel^(R)), el protoquilol y quizá la dopamina. Son básicamente inotrópicos, por lo que aumentan el gasto por minuto básicamente por aumento de la frecuencia cardíaca, y secundariamente por aumento del gasto por latido. El aumento del gasto es consistente. A pequeñas dosis es grande y a grandes dosis el aumento del gasto es menor, ya que disminuye las resistencias periféricas al vasodilatar ciertos lechos. Por lo tanto, su aumento en la tensión arterial es variable. El Isuprel^(R) a dosis de 2 a 10 microgramos/min, i.v. tiene efecto inotrópico potente y vasodilatador discreto. Es, quizás, el que más aumenta el gasto cardíaco.

2. Efecto único sobre alfareceptores lo tienen la metoxamina (Vasoxyl^(R)), la fenilefrina a dosis alta y quizá el novadral. Por su efecto vaso-tónico producen vasoconstricción con aumento de las resistencias periféricas y ninguna estimulación cardíaca, lo que quiere decir que aumentan la presión arterial al aumentar las resistencias periféricas, pero sin aumentar el gasto cardíaco. A dosis altas su efecto vasoconstrictor es mayor, con atrapamiento sanguíneo, disminución del retorno venoso y ahora sí, disminución del gasto cardíaco. Esta fuerte constricción arteriolar y venular aumenta la presión hidrostática intracapilar y

se trasuda líquido (hemoconcentración con aumento del hematocrito), aumenta mucho el trabajo cardíaco, y por sí sola puede condicionar acidosis. La angiotensina, que no es amina, tiene iguales efectos.

3. Efecto mixto sobre alfa y sobre beta receptores es el de la adrenalina, la noradrenalina (Levofed^(R)), el metaraminol (Aramine^(R)), y la mefentermina (Wyamine^(R)). Estos, a dosis ordinarias, aumentan el gasto cardíaco y aumentan las resistencias periféricas. A dosis leves predomina el aumento del gasto y lo contrario a dosis altas, lo que la acerca más al efecto poco deseable de los alfaestimulantes puros.

Estos efectos son bloqueables con otros fármacos, a saber: 1) pueden bloquearse los beta estimulantes con propranolol (Inderalici^(R), Aptin^(R)). Con ellos el efecto obtenido será el opuesto: antiinotrópico, anticronotrópico, vasoconstrictivo coronario y broncoconstrictor. Ya hemos visto previamente sus ventajas y desventajas en la terapéutica. Su uso no altera el efecto de los alfaestimulantes.

2. Pueden bloquearse los alfaestimulantes con fenoxibenzamina, pentolamina y quizá con hidrocortisona a dosis antifisiológicas. La clorpromazina y otros productos tienen efecto alfallítico menos previsible. El gran peligro de la dibenzilina es la vasodilatación indebida que aumenta bruscamente la capacitancia vascular en 25% de su cifra previa, a la dosis de 1 mg intravenoso/kg de peso. Este desequilibrio mayor de continente-contenido en un chocado puede ser el

gatillo final para producir la muerte y el peligro es particularmente agudo en el hipovolémico, real, por lo que no deben darse estos productos sin administrar líquidos o bien asegurarse, en lo posible, de que no hay hipovolemia. Si la vasodilatación es la debida, aumenta el retorno venoso al cesar el secuestro y aumentan el gasto cardiaco, la velocidad sanguínea circulante, la diuresis, la temperatura cutánea y la capacidad mental. La hidrocortisona produce cambio similar, pero en forma lenta, lo que es mucho más ventajoso (150 mg/kg/día). La pentolamina ($\frac{1}{2}$ a 1 mg/kg peso) es de acción breve, mientras que la de la dibenzilina dura 24 horas. O sea *que en una encrucijada extraña, tanto simpaticomiméticos como simpaticolíticos producen aumento del gasto cardiaco en un chocado, de acuerdo con la dosis empleada y otros factores.*

La gran vasoconstricción no es deseable, pues hipoperfunde tejidos, provoca acidosis y hemoconcentración, secuestra sangre y disminuye el retorno venoso. Todos, pues, son arma de dos filos.

En el estado de shock un vasoconstrictor a dosis razonable: 1) protege el gasto coronario y cerebral a expensas de 2) hipoperfundir tejidos menos nobles y substraer de ahí el riesgo que lleva a los órganos nobles. O sea, que protege corazón y cerebro a expensas de los demás tejidos de la microcirculación general. Por el contrario, un vasodilatador alfa relajador o "alfalítico", protege a los tejidos de la microcirculación a expensas de efectuar po-

tencialmente, sustracción volumétrica al cerebro y corazón. El problema en terapéutica clínica es conseguir lo deseable sin caer en lo indeseable. Un vasoconstrictor tipo alfa, con betaestimulación, parecería un buen término medio, si se le utiliza en dosis adecuada y solo por el tiempo indispensable.

Tendencias en el tratamiento actual del infarto miocárdico con shock

Opinión personal

A la luz de los conocimientos actuales creemos que estas pueden sintetizarse así:

I. Tratamiento quirúrgico (etiológico)

- Escisión de la zona necrótica lesionada ("infartectomía").
- Mantenimiento con circulación mecánica suplementaria mientras cicatriza el daño agudo ("circulación asistida" o ayuda mecánica de la circulación).

II. Tratamiento médico (Sindrómático).

A) *Con inotrópicos.* Se busca aumentar el gasto cardiaco directamente mediante:

1. *Digitálicos.* Pese a sus magníficas cualidades, es droga difícil para el control minuto a minuto del problema y de sus contingencias. Plenamente indicada cuando se agregue insuficiencia cardiaca ostensible. Su eficacia, sin embargo, deja que desear.

2. *Betaestimuladores puros o mixtos* (con acción alfa). Aumentan el gasto y las resistencias, manteniendo una presión de perfusión eficaz, principalmente cerebral y coronaria, al menos por cierto tiempo. Medicación de elección en el momento actual.

Recordar: el Isuprel^(R) suele además vasodilatar; el levarterenol y la Aramine^(R) en dosis excesivas pueden secuestrar sangre e hipoperfundir más a los tejidos. O sea que la vasoconstricción no debe ser ni excesiva ni muy duradera, porque sería contraproducente y *peligrosa*.

B) Con "*alfalíticos*". Se busca aumentar el gasto cardiaco *indirectamente*, mejorando el riego periférico, relajando directamente la microcirculación y "desatrapando" el volumen sanguíneo.

1. *Fenoxibenzamina y pentolamina*: efecto inmediato, más o menos duradero. Recordar: pueden conseguir sus objetivos, pero son de *peligro* si la ampliación vascular es excesiva, por disminución brusca del retorno venoso y muerte. Nunca deben darse sin líquido adicional en el hipovolémico real.

2. *Hidrocortisona*: en forma lenta.

C) Con *expansores de volumen*. Se busca aumentar el gasto cardiaco *indirectamente*, forzando el retorno venoso y disminuyendo el desequilibrio continente-contenido, mediante:

1. *Líquidos*: sueros, sangre, plasma, dextrán:

Recordar: en la generalidad de los infartos ésta parece una forma rudimentaria, por sí sola, de buscar la mejoría, y entraña *grave peligro* de sobrecargar de líquidos a un corazón que falla. Hecha con precauciones puede ser útil.

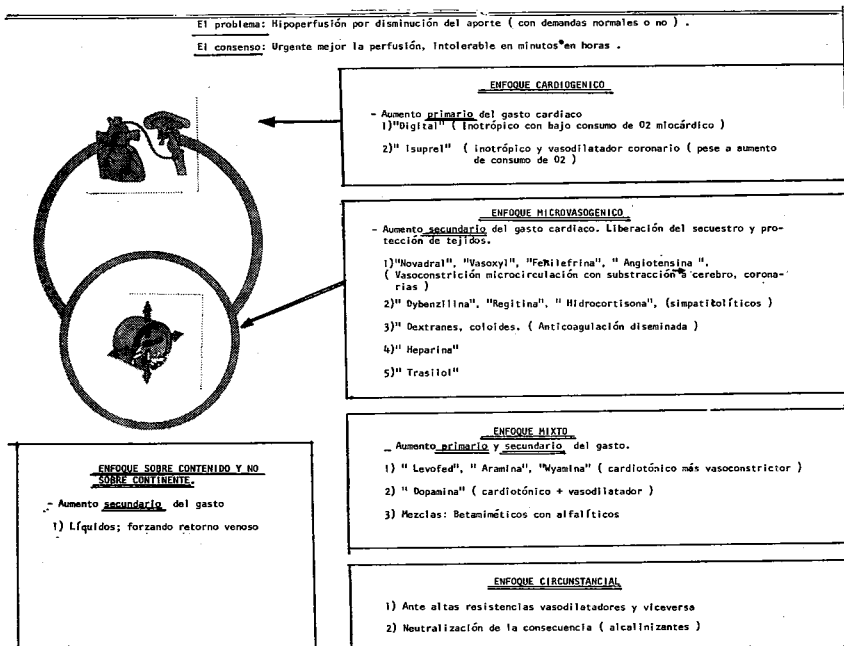
O sea que todos ellos tienen *ventajas* teórico-prácticas e *inconvenientes peligrosos*, no del todo previsibles.

Son *ventajosos*: 1) los alfa-beta estimulantes en dosis adecuadas, 2) los alfalíticos en caso de secuestro severo avanzado y cuadro clínico de rápido deterioro, 3) los líquidos, en caso de la complicación de hipovolemia real o del paciente en shock avanzado, con hipovolemia real y hemoconcentración por fuga líquida al intersticio.

Son *peligrosos*: 1) los alfa-beta estimulantes en dosis excesivas, 2) los alfalíticos en dosis excesivas, en hipovolémicos y quizá en la etapa inicial no complicada del shock, 3) los líquidos en cantidad importante, en la mayoría de los estados de shock por infarto miocárdico. Requiere buen juicio y experiencia médica usar esta medicación conflictiva.

De acuerdo con esto, creemos que el *tratamiento básico* actual del shock por infarto miocárdico en *fase aguda* debe ser: 1) *Inicialmente*, en fase temprana, los alfa-beta *estimulantes* (Isuprel,^(R) Levofed,^(R) Aramine,^(R) Wyamine^(R)) y líquidos en caso necesario; 2) sólo en *fase avanzada, rebelde, pensaríamos* en el uso, razonado en cada caso, de *alfalíticos* (Fig. 4).

FIG. 4. TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO PRIMARIO POR INFARTO MIOCÁRDICO



Anticoagulantes en el infarto miocárdico agudo

1. En el *cardioangioescleroso* puro, sin angor ni infarto, no hay indicación para su uso; 2) en el *anginoso* puro, no necesariamente la hay; 3) en el anginoso de tipo subintrante o "*infarto inminente*" ("impending infarction") está indicada y es útil; 4) en el *infarto agudo miocárdico*, pese a la discusión, hay predominio de opinión internacional basada en profusa estadística, de que los anticoagulantes salvo la presencia de contraindicaciones bien concretas, deben usarse, porque disminuyen

las complicaciones tromboembólicas del infarto y con ello la incidencia de muerte. Señalábamos que las tendencias a este respecto pueden resumirse en tres grupos: a) carece de objeto su aplicación porque no hay evidencia de su utilidad y es en cambio riesgosa. Esta opinión puede ser ejemplificada por el trabajo de Hilden, de Copenhague, en 1961; b) sólo deben emplearse en casos con las características de "mal riesgo". Fue encabezada por Russek en 1957 (aunque no necesariamente puede significar su opinión actual); c) hay predominio franco en las cifras de la estadística internacio-

nal para afirmar que *deben usarse* anticoagulantes en el paciente con infarto miocárdico agudo, hospitalizado, en *ausencia de contraindicaciones*, ya que disminuyen importantemente la mortalidad por complicación tromboembólica. En 1962, Irvin Wright, distinguido pionero investigador en este campo, analizando los informes de la literatura internacional encontró que en el estudio de 6500 pacientes, 19 de 22 informes eran favorables al uso de los anticoagulantes, dado que mostraban una reducción global de la mortalidad en el episodio agudo, que era de 28% en los grupos de control y sólo de 16% en los anticoagulados. Desde entonces los reportes siguen acumulándose, con franco predominio de los que encuentran beneficio con su uso. Los estudios de Zajarías, Méndez y Escudero en nuestro medio son del todo concordantes con esta opinión. 5) Igualmente es benéfico su uso en la fase crónica *postinfarto*, ya que mejoran el pronóstico, pero es discutible qué tan largo deba ser el plazo. De acuerdo con el lote de Zajarías, y otros autores, la estadística deja de mostrar el beneficio de su protección uno o dos años después.

ARRITMIAS EN EL INFARTO

Ya sean solas o asociadas a insuficiencia cardíaca o a shock, son con ellas las tres principales causas de muerte en el infarto agudo del miocardio. Según Meltzer, en su sala de terapia intensiva de coronarios, 43% fallecen de insuficiencia circulatoria y

47% de arritmias; el resto es por embolias o ruptura del corazón. Hellestein informa que 42% de sus casos fallecieron de insuficiencia circulatoria, 40% de arritmias y el 18% de la combinación de ambas.

Causas

Ante la presentación de una arritmia en estos pacientes cabe preguntarse: 1) ¿es consecuencia de la isquemia propia del *infarto*?; 2) ¿es consecuencia de *polimedicación* conflictiva o agresiva?; 3) ¿obedece a *otra causa* (hipokalemia, infarto pulmonar, etc.?).

Significado pronóstico

Se debe hacer sin tardanza la identificación de ellas, ya que las hay sin gran significado clínico inmediato y las hay que lo tienen, grave. De hecho, la fibrilación ventricular, que es una arritmia, equivale a la muerte.

Así, para el pronóstico importa precisar: 1) el *tipo* de arritmia, 2) si se presenta *aislada o asociada* a shock o a insuficiencia cardíaca, caso en el cual puede ser el factor precipitante final de la muerte, al cerrar un círculo vicioso.

Mecanismo íntimo

En el infarto agudo, la arritmia implica un trastorno isquémico (cuando no es de intoxicación medicamentosa), capaz de alterar las propiedades intrínsecas del corazón: automatismo, conductibilidad y excitabilidad. La isquemia puede acarrear como consecuencia: 1) daño *orgánico*, isquémico

o necrótico directo, a nivel de alguno o algunos segmentos del tejido de conducción, 2) trastorno *funcional*, consecutivo a la liberación de sustancias por reflejo simpaticomimético o parasimpaticomimético. Así, no es igual el pronóstico de un bloqueo A/V completo debido a profunda lesión isquémica-lesional del nodo, que el debido a una acentuada bradicardia sinusal, por reflejo de punto de partida cardíaca, con liberación colinérgica vagal, en cuyo caso suele ser pasajero.

Clasificación

Aquí bastará decir que para fines prácticos las hay de dos grandes tipos: con bradicardia y con taquicardia. Las bradicardias acentuadas tienen como inconvenientes fundamentales: 1) que comprometen el gasto cardíaco, 2) que pueden generar arritmias ectópicas, generalmente ventriculares. Las taquicardias acentuadas sólo comprometen el gasto cardíaco, pero unas y otras tienden a confluir en la fibrilación ventricular o en el paro ventricular.

Las *bradicardias* principales son: 1) la sinusal, 2) el ritmo nodal por paro sinusal, 3) el bloqueo A/V de primero y segundo grados, 4) el bloqueo A/V completo.

Las *taquicardias* son: 1) la sinusal, 2) la taquicardia paroxística auricular, 3) la taquicardia nodal, 4) la fibrilación auricular, 5) el flutter auricular, 6) la taquicardia ventricular, en colgajos o sostenida.

El *paro circulatorio* es consecuencia inmediata o de la fibrilación ventricular o de paro ventricular.

Consecuencias

Las arritmias significativas son del todo indeseables porque: 1) Si no hay insuficiencia cardíaca o shock pueden *causarlos*, al profundizar la caída del gasto, 2) si ya los hay, *complican* la insuficiencia cardiocirculatoria, dentro de la cual está el paro cardíaco como suceso de gravedad máxima. Aunque las consecuencias hemodinámicas dependen del tipo de arritmias, en general disminuyen el gasto cardíaco y el gasto coronario. A más bajo marcapaso, mayor problema. Las arritmias, además, trastornan las resistencias fásicas intramiocárdicas, epicárdicas, auriculares, ventriculares, y con ello desincronizan el flujo interno. Así pueden: 1) ser *causa* de insuficiencia circulatoria, 2) ser su *consecuencia*, 3) ser *complicantes* de la insuficiencia circulatoria. Son, pues, un grave riesgo.

Su frecuencia en el infarto

Varía según las estadísticas. Los estudios modernos hechos en una sala de terapia intensiva donde se mantiene a estos pacientes monitorizados en forma continua por días, ha permitido ver que no menos de 80% de los infartados en fase aguda presentan arritmias en los primeros días.

Julian monitorizando más de dos días a estos pacientes, encontró: 1) extrasístolia ventricular en 67%, 2)

taquicardia sinusal en 43%, 3) extrasistolia auricular 25%, 4) fibrilación auricular en 16%, 5) bradicardia sinusal 14%, 6) bloqueo A/V de 1er. grado en 13%, 7) bloqueo de rama en 13%, 8) BAV de 2o. grado en 10%, 9) ritmo nodal en 8%, 10) bloqueo auriculoventricular de tercer grado en 8%, 11) taquicardia ventricular en 6%, 12) taquicardia ectópica auricular en 4%, 13) flutter auricular en 27%, 14) paro sinusal paroxístico en 1%.

Las estadísticas desde luego varían. En 250 casos, Kimball y Killip encontraron: A) en pacientes *in shock*: extrasistolia ventricular 76%, taquicardia ventricular 29%, paro sinusal o bradicardia 13%, fibrilación auricular 9%, BAV de 2o. grado 7%, BAV de 3er. grado 5%, escape nodal 4%, flutter auricular 4%. B) En casos de *shock*, el orden de estas arritmias fue: extrasistolia ventricular 87%, BAV completo 60% taquicardia ventricular 36%, escape nodal o asístole ventricular 30%, paro sinusal o bradicardia 17%, fibrilación auricular, taquicardia nodal y fibrilación ventricular 9% de cada uno.

Obsérvase así la frecuencia de las extrasístoles ventriculares, en 70 a 80%, siempre en primer lugar, a veces presagio de taquicardia ventricular, que es de alta gravedad.

Importancia

El uso *rápido*, temprano y "*agresivo*", implantado *sólo por el conocedor*, de drogas y técnicas eléctricas anti-

arrítmicas, es el mejor modo de *prevenir* el paro cardíaco y vale más prevenirlo que intentar revertirlo. "La simple monitorización no salva vidas" (ver Kimball).

Esto sólo puede prevenirse y tratarse adecuadamente en la sala de cuidados intensivos coronarios, previamente analizada.

Tratamiento

Puede ser de tipo: 1) *farmacológico*, ya sea supresivo o de mejoramiento; 2) *eléctrico*, con aparatos de terapia que aplican un electroshock precordial por vía externa o bien que por vía interna estimulan al corazón. 3) ventilación asistida; 4) circulación asistida por los medios especificados hojas atrás, al hablar del shock en el infarto.

Para un resumen a las distintas sustancias farmacológicas antiarrítmicas empleadas en la actualidad, de acuerdo con la literatura internacional y la experiencia del Departamento de Farmacología y del grupo médico de este Instituto, ver: R. Méndez, Cárdenas Loaeza, Puech.

Se analizarán a continuación brevemente cada una de ellas, *en relación con el infarto*.

Bradicardia sinusal y paro sinusal

En la primera, el seno inicia impulsos con frecuencia inferior a 60 por minuto, normalmente conducidos. Su *etiología* puede ser a: 1) Daño *isquémico* del seno, cuando se ocluye su arteria

nutricia o la porción proximal de la coronaria de donde ella sale, la mitad de las veces de la circunfleja izquierda y la mitad de la derecha. Además de lesión sinusal interviene la acidosis local con acumulación de potasio, aminoácidos, adenosina, sustancias enzimáticas intracelulares y metabólicas, ácidos glutámico y aspártico, etc., que tienen efecto cronotrópico negativo. 2) Puede deberse a simple *reflejo* vagal, que es característicamente bradicardizante; otros efectos vagales acompañantes pueden ser sialorrea, náusea, broncoespasmo, ardor traqueal, etc.). 3) Rara vez puede ser consecutiva a pericarditis; ésta tiende sin embargo, a producir más bien fibrilación auricular que bradicardia sinusal. Si la bradicardia cede a la atropina intravenosa, la etiología más variable es la *refleja*.

Sus *inconvenientes* son: 1) La bradicardia exagera el llenado diastólico, lo que en un corazón con infarto, sin adecuada defensa de autoregulación por el mecanismo de Starling, disminuye aún más el gasto general y el coronario, 2) puede generar ritmos de escape con arritmias ventriculares. Con la bradicardia se trastornan los períodos refractarios en varios puntos y se producen reentradas y ritmos ectópicos.

Clínicamente la bradicardia es de peligro sólo cuando es acentuada y puede dar síncope, insuficiencia cardíaca, shock, arritmias complejas y paro. *Otras bradicardias* no sinusales, como la nodal o la ventricular en el bloqueo AVC, tienen iguales conse-

cuencias e igual pasa con el paro sinusal periódico sin respuesta ventricular.

El *tratamiento* se hace necesario sólo en las bradicardias acentuadas; se utilizan bloqueadores vagales como la atropina (1 a 1.5 mg intravenosos), que suele suprimirla en 90% de los casos en 2-3 minutos, con duración de su efecto por horas. El isopropilarterenol, en dosis de 1 mg en 250 ml de suero glucosado, es útil. No se aconseja dar dosis atropínicas de mantenimiento porque producen retención urinaria, espesamiento de la secreción bronquial, glaucoma y aberración mental de tipo psicosis. Debe excluirse siempre que la bradicardia no sea de origen medicamentoso, por reserpina o exceso de morfina. En nuestro medio, colocamos el marcapaso funcio-

Bloqueos auriculoventriculares

Son complicación precoz y temible del infarto, sobre todo cuando son de grado máximo, es decir, bloqueo completo, lo que se presenta en 8% de los casos, y tiene una mortalidad de 50%.

En el bloqueo A/V de 1er. grado el impulso nace en el seno, pero al llegar al nodo sufre un retraso mayor de lo común antes de conducirse al ventrículo, cuya contracción es normal. Se manifiesta en el electrocardiograma

por un espacio PR mayor de 0.22 seg. En el de 2o. grado, el impulso sinusal llega al nodo, pero de cada 2 ó 3 impulsos sólo uno pasa al haz de His, mientras que los otros quedan bloqueados: o sea que hay un solo complejo ventricular para cada 2 ó 3 impulsos sinusales ("bloqueo $2 \times 1 \ 6 \ 3 \times 1$ "). En el BAV completo, el nodo bloquea todo impulso y él mismo actúa como marcapaso del ventrículo, siempre a frecuencia más lenta que la sinusal. El seno por su parte, sigue enviando impulsos, que no pasan y la frecuencia auricular es más alta que la ventricular.

En su *etiología*, los tres grados del bloqueo pueden depender: 1) de isquemia del nodo, que difícilmente llega a la necrosis. Recuérdese que en 90% de las veces el nodo es irrigado por la coronaria derecha y sólo en 10% lo es por una circunfleja izquierda "larga"; 2) de reflejo vagal, ya sea desencadenado por la simple isquemia o ya por acción digitálica intensa. Los de origen reflejo son reversibles o recidivantes.

Clinicamente, los bloqueos de primero y segundo grados, no dan síntomas y sólo son detectados por el electrocardiograma. En cambio, el BAVC sí puede darlos cuando la frecuencia ventricular es muy baja de 30-40 $\times$ minuto. Su efecto sobre el cerebro da el típico síncope de Stokes-Adams, por hipoperfusión transitoria, que es grave. En el corazón compromete mucho su gasto coronario. La explicación física sólo muestra la bradicardia, mientras que el electrocardiograma señalará el

problema. Como veremos, hay una imagen de BAV completa con QRS aberrante, que es de peor pronóstico. Debe recordarse que el síncope de Stokes-Adams puede deberse a BAVC en 80% de los casos y a otras arritmias, generalmente ventriculares, o al paro cardíaco, en el restante 20%.

Llevar consigo, como *grave peligro*, además de la hipoperfusión cerebral y coronaria paroxística que producen, el que aparezca un marcapaso ectópico infranodal y esto sea el gatillo para la fibrilación ventricular o el paro ventricular. O sea, que los BAV de 2o. y 3er. grado suelen ser prodromos del paro. Por ello, se les considera de muy alta gravedad y requieren terapéutica urgente. *Estadísticamente* se considera que 15% de los infartos hacen BAV de cualquier grado y 8% lo hacen completo. Por otra parte, el infarto es la causa de 10 a 25% de todos los casos de BAVC. Se considera a éstos de muy mal pronóstico ya que eleva a 50% la mortalidad en el infarto y, repetimos, es más común en el posterior. Kimbell y Killp, en 1968, de 250 casos, encontraron que de los casos sin shock sólo 5% lo presentan; en cambio, existe en 60% de los casos con shock. De Michelli en 1960, en el estudio de 400 infartos encontró que 10% presentaron BAV (aunque sin monitorización continua) y Cárdenas en 1968, lo encontró en 5-10% de los casos del Instituto. Friedberg enfatiza el hecho de que el pequeño lote de BAVC con QRS aberrante (infranodal), tiene peor *pronóstico* que el lote mayor con QRS normal (o sea la

supraventricular), además de que los criterios electrocardiográficos comunes para el diagnóstico de la zona necrótica, se encubren. El paciente que presenta BAV de 1er. grado no parece empeorar en su pronóstico, aunque sí lo hace el de 2o. grado, más aún el de 3er. grado y de éste, el que tiene QRS aberrante y crisis sincopales.

En cuanto al *tratamiento* de estos retardos agudos en la conducción, la idea es *mantener una buena frecuencia ventricular y evitar arritmias ectópicas agregadas*, para lo cual no queda sino: 1) recurrir a la atropina intravenosa cuando se suponga presente un importante factor colinérgico, 2) usar los simpaticomiméticos betaestimulantes (Isuprel^(R) Caytine, ^(R) Aleudrín, ^(R) Isorrenín, ^(R) etc.), 3) conectar al paciente a un "marcapaso" "generador de pulso", temporal, preferentemente endovenoso que es lo más eficaz y el procedimiento de elección.

El bloqueo A/V de 1er grado no es tratado rutinariamente, aunque algunos autores aconsejan pasar el catéter venoso a la aurícula derecha, por si fuese necesario más adelante conectar con el marcapaso. Puede utilizarse en ellos la atropina intravenosa. Cuando se le encuentre, debe pensarse siempre si la digital no es la responsable.

Para el *BAV de 2o. grado*, algunos autores piensan que debe tratarse sólo que la frecuencia sea menor de $50 \times$ minuto, pero otros opinan que deberá tratarse siempre ya que el 50% de los casos pasan a BAVC. Así, los primeros utilizan primero la atropina intravenosa en dosis de 1 a 1.5 mg o

bien el isopropilarterenol, con la idea no de aumentar la irritabilidad ventricular sino la frecuencia unifocal del seno y del tejido de conducción. La hidrocortisona, en dosis de 200 mg o más cada 4 horas, por vía intramuscular, se la ha encontrado a veces como útil, aunque no nos parece adecuada para esta fase aguda. Sólo si el bloqueo parece debido a digital, puede intentarse el goteo de la solución con potasio. En un caso así, que presentara un cuadro sincopal, bastaría echar a funcionar el marcapaso que previamente sólo estaba en fase de alerta (o lo haría él sólo si es del tipo "de demanda"). De no tenerlo colocado, el tratamiento debería ser como el del paro circulatorio, con las maniobras de resucitación analizadas (masaje cardíaco externo, respiración boca a boca, inyección de adrenalina).

Para el tratamiento del *BAV completo* en el infarto agudo del miocardio hay consenso de opinión de que el marcapaso funcionante es lo indicado. La base del tratamiento es, pues, mantener una adecuada frecuencia ventricular, la que a veces se asocia al ritmo nodal o idioventricular de escape. Zoll, en 1952, mostró cómo puede estimularse el corazón a tórax cerrado usando pulsaciones de 2 milisegundos, con una intensidad de 75 a 150 voltios, en ciclos con frecuencia de 40 a 90/minuto. Con ello abrió la era de la estimulación eléctrica del corazón con *marcapasos, desfibriladores*, etc.

Básicamente, los marcapaso están *constituidos* por una fuente productora de energía eléctrica y un electrodo es-

timulador. Pueden implantarse para utilización a *largo plazo* en el paciente con BAVC crónico, o pueden utilizarse para un *corto plazo*, como sería el caso del infarto agudo del miocardio, la intoxicación digitalica con arritmia, la taquicardia o fibrilación ventricular, el shock, la extrasistolia ventricular multifocal, el paro sinusal con hiperkalemia, con frecuencia ventricular baja y extrasistolia ventricular, etc. Como hemos dicho, en el BAV de estos pacientes no hay aún consenso de opinión sobre *cuándo colocarlo*. Hay quienes abogan porque sea en cualquier grado de BAV ya que este puede con frecuencia brusca pasar del 1er. grado al completo; otros piensan que deban usarse hasta que aparezcan bloqueos de segundo, o bien de tercer grado; algunos aconsejan que se haga al menor signo de alarma precoz como el bloqueo de rama bilateral, el infarto diafragmático en el anciano, los trastornos de conducción con QRS ancho.

En nuestro medio se coloca el marcapaso *funcionando*: 1) ante BAV completo; 2) bradicardia sinusal acentuada rebelde al tratamiento; 3) bloqueo senoauricular rebelde al tratamiento; 4) extrasistolia ventricular refractaria a drogas. Se coloca pero dejándolo solo en estado de *alerta*, listo para que se eche a andar en el momento necesario: 1) en bloqueo AV de 2o. grado; 2) en bloqueos AV de 1er. grado con PR muy largo de pacientes con infarto de localización anterior, o bien cuando al BAV se agrega bloqueo de rama derecha del haz de His; 3) cuando hay apari-

ción súbita de bloqueo de rama izquierda, ya que el 75% de ellos presentan en forma brusca asistolia o BAV avanzado o completo; 4) cuando aparece bloqueo de rama derecha con signo de hemibloqueo de la subdivisión de la rama izquierda; 5) en pacientes con shock cardiogénico que hayan recibido altas dosis de digital o bien que muestren rápido deterioro o edema pulmonar; 6) cuando hay taquicardia ventricular repetida con signos de shock.

De los marcapasos temporales, los hay que por vía *transvenosa*, mediante su catéter y electrodo, estimulan a nivel de la aurícula o el ventrículo derecho; hay otros cuyo electrodo aplicado sobre la *pared del tórax* está descargando choques eléctricos periódicos de bajo voltaje. Los de vía transvenosa "internos", son los de elección cuando no hay una urgencia extrema, ya que tardan 20 a 30 minutos en ser colocados y puesto que los externos producen irritación quemante y contracción muscular a nivel del sitio precordial estimulado. Sólo si la urgencia es grande, se usan los marcapasos externos, con choques de 2 milisegundos e intensidades entre 50 y 150 voltios a través del tórax cerrado, mientras se coloca el transvenoso. Este va conectado a un monitor, y bajo fluoroscopia puede colocarse el catéter que lleva el electrodo bipolar al ventrículo derecho. Existen marcapasos de frecuencia fija, "asincrónicos", o bien "sincrónicos" activados por la onda P auricular, así como los hay "de demanda".

Es cierto que hay *peligros* inherentes

al método (arritmias; daño de septum, perforaciones, fibrilación ventricular si se estimula en período vulnerable, flebitis, septicemias, etc.), pero todo ello es un riesgo inevitable y calculado. Se requiere, desde luego, que sean aplicados por personal experimentado.

Ritmos nodales

Como en el caso del bloqueo AVC, puede el nodo AV instalarse como *marcapaso que quita al seno su comando*, y genera, por lo tanto, impulsos de *frecuencia más lenta*, pero que ahora se dirigen en ambas direcciones: unas hacia abajo, activando los ventrículos en forma debida (QRS normal) y otros *retrogradamente*, a la aurícula. Por eso la onda P, del ritmo nodal está *invertida* y unas veces precede, otras se intercala y en otras más sigue al QRS. En su *etiología* se encuentran lesiones isquémicas del seno auricular que producen su paro y permiten el automatismo del nodo, o bien trastornos funcionales depresores. La digital puede producir con frecuencia esta arritmia. Debe recordarse que el riesgo del seno está dado, aproximadamente, la mitad de las veces por la circunfleja izquierda y la otra mitad por la circunfleja derecha. *Clínicamente* el enfermo suele no presentar síntomas y es sólo por la exploración física como se encuentra una pulsación lenta de 40 a 60 latidos por minuto y el electrocardiograma viene a dar el diagnóstico. Su *peligro*, aunque menor que el BAVC y la taquicardia nodal, es de consideración cuando produzca bradicardia acentuada, cuando

se complique con BAV completo, cuando ese nuevo marcapaso se taquicardice (taquicardia nodal) o cuando de lugar a paro cardiaco. No hay *tratamiento* específico. Debe descartarse siempre la posibilidad de intoxicación digitalica. En caso necesario son de utilizarse las medidas específicas de las otras bradicardias.

Taquicardia sinusal

El marcapaso es el seno, que en este caso descarga a frecuencias superiores a $100 \times$ minuto, y la conducción es normal hacia el ventrículo. Con frecuencias cercanas a 150 o aun superiores, debe diferenciarse de la taquicardia auricular ectópica. Su *etiología* en el infarto es la de reflejos neu-rógenos con efecto simpaticomimético compensador. Pueden participar en ella la fiebre consecutiva a la reabsorción tisular, las pericarditis, el movimiento físico, la digestión e importantemente la angustia y el temor. *Clínicamente* el paciente puede percibir palpitación rítmica, molesta. Por la explicación física se encuentra la taquicardia y el electrocardiograma precisa su origen sinusal. Su cesación es siempre gradual, a diferencia de las taquicardias supraventriculares ectópicas donde la cesación es brusca. Su *peligro* en el infarto consiste en que cuando es excesiva o duradera aumenta el trabajo cardiaco. A mayor frecuencia del corazón disminuye su efecto compensador, que es el de aumentar el gasto cardiaco y el coronario; aun puede cooperar entonces al producir angor o insuficiencia cardia-

ca. O sea, que potencialmente entraña riesgo. El *tratamiento* debe orientarse a la causa, según se trate de angustia, infección, insuficiencia cardiaca, drogas simpaticomiméticas, etc.

Taquicardia paroxística auricular

El seno pierde el comando y cesa en su función, porque un *foco auricular* se instala como marcapaso ectópico, que lanza entre 150 y 250 estímulos por minuto, los cuales se conducen en su totalidad (1×1) al ventrículo, por las vías normales. La frecuencia auricular (P) y la ventricular (QRS) son idénticas.

Este tipo de taquicardia también puede originarse en el *nodo A/V* cuando se vuelve irritable, y con ello se convierte en marcapaso, sólo que rápido, a diferencia de lo que ocurre en el ritmo nodal que es lento; en este caso el QRS es normal, pero la P está invertida y precede el QRS, resultado de que este marcapaso lanza impulsos descendentes ventriculares y ascendentes auriculares. Como en ocasiones es muy difícil distinguir la *taquicardia auricular* de la *nodal*, se ha generalizado el llamarlas genéricamente *taquicardias supraventriculares*, cuyo tratamiento es el mismo.

En su *etiología* están la isquemia o la intoxicación por drogas. Sus *peligros*, en pacientes con infarto agudo, son importantes: disminuye el gasto cardiaco y el coronario, y si no existían, pueden aparecer el shock, la insuficiencia cardiaca o el dolor anginoso. Es, pues, arritmia de alto riesgo, aunque ella en sí no parece ser causa

inmediata de muerte. En cambio, la nodal puede pasar a veces a fibrilación ventricular. Urge, por lo tanto, suprimirlas.

Clinicamente es muy llamativa para el paciente por la presencia de palpitaciones, angustias y disnea. Su principio, igual que su fin, son característicamente bruscos. A veces puede ir precedida de pródromos del tipo de extrasístoles auriculares. En la exploración física se encuentra la taquicardia elevada con más de 150 pulsaciones por minuto y sólo el electrocardiograma puede hacer la diferenciación del sitio de origen.

El *tratamiento* debe ser instituido con prontitud. Si el paciente ha caído en shock o en insuficiencia cardiaca, urge aplicar el *electroshock* con el aparato de corriente *continua*. Si no, intentar el masaje carotídeo o la presión ocular, que son maniobras vagomiméticas y si fallan, recurrir a la *digital* por vía intravenosa, sea una ampolleta de ouabaína de 0.25 mg inicialmente, aumentando 0.1 mg cada hora hasta una dosis no mayor de 0.8; o bien digoxina intravenosa de 0.25 mg, una ampolleta repetida cada cuatro horas hasta la cesación o lentificación de la arritmia. Como en ocasiones no se sabe si ésta es debida a intoxicación digitálica y en tales casos la cardioversión es peligrosa, en la duda debe colocarse el marcapaso por vía transvenosa, antes de proceder a las demás maniobras. Una vez conseguida la supresión, puede usarse como *profiláctico* la procainamida (Pronestyl^(R)) en dosis de 500-750 mg por vía intramuscular cada 4 horas, o el

sulfato de quinidina por vía oral (0.2 g cada seis horas). En casos no urgentes se ha encontrado útil la sedación con morfina, lo que con frecuencia hace terminar la arritmia.

Fibrilación auricular

En las aurículas se forma un foco ectópico muy especial ("movimiento de circo"), que descarga impulsos a frecuencia superior a 400/minuto, en múltiples direcciones, con diversas longitudes de onda y con cancelación de muchos de ellos, lo que da por resultado una contracción caótica con movimiento de tipo vermiforme. Con ello la contracción auricular uniforme cesa y las aurículas dejan de tener función de bomba para convertirse en cámaras de paso. La onda P del electrocardiograma desaparece. De todos los estímulos, generalmente pasan al ventrículo sólo 120 a 150 $\times$ minuto, con lo que la contracción ventricular (QRS) es totalmente arritmica; de aquí su nombre: "arritmia completa".

Su *etiología* en estos casos es o por la isquemia o, a veces, por intoxicación digitálica. *Clinicamente*, cuando la frecuencia es rápida, que es lo común, el paciente percibe su palpitación desordenada. El pulso es arritmico y "desigual" y el latido apexiano lo es igualmente, con frecuencia superior a la del pulso, ya que muchos latidos centrales no son transmitidos a la periferia. Por eso la frecuencia cardiaca estimada clínicamente no debe en estos enfermos ser contada en el pulso radial, sino en el precordio.

Sus *peligros* son grandes. La supresión de la contracción auricular dis-

minuye el gasto cardiaco en 25% lo que desencadena la insuficiencia circulatoria o la complica y agrega un nuevo factor de insuficiencia coronaria. El trabajo del miocardio aumenta considerablemente, así como la tendencia para la formación de trombos intracavitarios. Debe, pues, ser suprimida o al menos lentificada en su frecuencia ventricular.

El *tratamiento* depende del grado de urgencia. Si hay angor o insuficiencia circulatoria debe aplicarse el electroshock con el aparato de corriente continua ("cardioverter", Lown). Si no los hay, puede implantarse, el tratamiento farmacológico; la *digital intravenosa* tiene aquí una indicación clásica, ya que hace lenta la frecuencia y sólo de modo ocasional o inesperado convierte al ritmo sinusal. Puede usarse ouabaína, digoxina o lanatósidos intravenosos en dosis prudentes. La quinidina es útil para hacer volver al ritmo sinusal, pero por su efecto vagolítico nunca debe usarse sin previa bradicardización con digital. Por los riesgos que entraña, no conviene en casos de infarto agudo intentar la conversión al ritmo sinusal máxime que éste puede volver espontáneamente, tiempo después. En cambio, si el paciente ha recuperado el ritmo sinusal, pueden darse dosis pequeñas de quinidina como profiláctico (0.2 g cada seis horas). La procainamida es útil también con el mismo objeto de evitar las recaídas en la fibrilación.

El *difenilhidantoinato* (Dilantin,^(R) Epamin^(R)), que se usa en disrritmias cerebrales y en epilepsia, es ocasionalmente útil para revertir las arritmias

supraventriculares, particularmente las de intoxicación digitálica, en dosis intravenosa de 50 mg/minuto hasta un total de 300 mg.

Flutter auricular

Un foco ectópico auricular toma el comando, lanzando impulsos con frecuencias entre 250 y 400 por minuto. La mayoría son bloqueados por el nodo, que deja pasar sólo 1 de cada 3 ó 4 impulsos, hecho del que depende la frecuencia ventricular. Dicha frecuencia es menor, los complejos QRS más regulares y el aspecto de las "ondas f" del flutter es característico. Esta arritmia guarda mucha relación con la fibrilación auricular y aun pueden ambas combinarse como fibriloflutter. Clínicamente es muy notoria cuando la frecuencia es rápida y sus *peligros* son los mismos que los de la fibrilación auricular. El *tratamiento* sigue la misma pauta que el de la fibrilación: el *electroshok* si hay urgencia; la *digital*, que lo cambia generalmente a fibrilación auricular con frecuencia ventricular baja, y de modo excepcional puede hacerlo pasar al ritmo sinusal. En estos pacientes, una vez bradicardizados, no es infrecuente verlos recuperar el ritmo sinusal, posteriormente, en forma espontánea. Como profiláctico de recaídas puede usarse quinidina o procainamida.

Arritmias ventriculares

Extrasístoles ventriculares

Todo impulso que se inicia abajo del nodo A/V provoca una arritmia

ventricular. Hay tres grupos principales: 1) los consecutivos a *irritabilidad* ventricular, que dan lugar a extrasístoles ventriculares y a taquicardia ventricular; 2) los debidos a daño en el tejido de *conducción del haz de His*, que producen bloqueos de rama; 3) los que dan *paro ventricular* o sea "paro cardíaco".

La extrasistolia ventricular no sólo es la arritmia más común en el infarto agudo (80%) sino que es la más común en clínica de todas las arritmias. La *irritabilidad ventricular*, en estos casos de origen *isquémico*, crea un foco ectópico situado en el ventrículo izquierdo o el derecho, foco que descarga un estímulo prematuro, antes de que le llegue el que desciende del seno auricular. Si la irritabilidad va en aumento, las respuestas pueden seguir este orden: 1) extrasistolia ventricular *ocasional*; 2) extrasistolia ventricular *multifocal*, donde las contracciones son más de 6 por minuto y provienen de distintos focos; 3) *taquicardia ventricular*, en donde una serie de más de seis extrasístoles ventriculares se presenta interrumpidamente; 4) posibilidad de *fibrilación ventricular*. En términos generales, mientras más bajo es el marcapaso, mayor es la respuesta ventricular y no tanto la auricular. La *etiología* más importante en estos pacientes con infarto es la isquemia, cuando no es la intoxicación digitálica.

En la *extrasistolia ventricular unifocal simple*, el paciente puede a veces sentir las palpitaciones extra y ello angustiarse. Si son muy de tarde en tarde, se piensa que pueden no significar

necesariamente un problema futuro, dado que son frecuentes en corazones sanos y en personas nerviosas, por lo que pueden no necesitar tratamiento, sino sólo requerir vigilancia. Hay otro grupo, sin embargo, que estima que deben darse siempre los antiarrítmicos debidos. Todos, sin embargo, están de acuerdo en que cuando van en aumento de frecuencia, tengan o no carácter multifocal, deben tratarse de inmediato. Los colgajos rápidos de más de seis extrasístoles ininterrumpidas, deben calificarse ya de *taquicardia ventricular* y deben recibir el tratamiento sin tardanza. O sea, que a mayor frecuencia de escapes y a mayor número de focos, mayor significación de riesgo.

En cuanto al tratamiento, de esta arritmia, cuando se la cree debida a la isquemia las drogas utilizadas son la lidocaína o bien el Pronestyl,^(R) y si se la cree consecutiva a intoxicación digítica, el medicamento de elección es el goteo de soluciones de potasio.

Actualmente la droga considerada de elección es la *lidocaína* (o xilocaína al 2%). Se la aplica por inyección intravenosa directa, en dosis de ataque e impregnación de 1 a 2 mg por kg de peso. Con ello cede en la inmensa mayoría de los casos y su efecto dura de 15 minutos a varias horas. Debe aplicarse bajo control electrocardiográfico y si en 3 minutos no ocurre el efecto antiarrítmico, pueden administrarse dosis adicionales, también de 1 mg por kg de peso, repetidas cada 3 a 5 minutos, según la urgencia. Si esto falla, se usará el electrochoque en el caso de la taqui-

cardia ventricular sostenida. Los efectos secundarios se limitan a la posibilidad de dejar somnoliento al paciente, pero ni la frecuencia cardíaca ni la tensión arterial ni la anchura del QRS sufren alteraciones.

Como *mantenimiento* profiláctico, puede dejarse la lidocaína en goteo intravenoso, cuyo efecto es muy seguro. En 1,000 ml. de suero glucosado al 5% se agregan 50 cc de xilocaína al 2%, lo que equivale a 1 mg /ml. Se pueden pasar 5 mg por minuto (300 mg por hora) y después disminuir 1 mg por minuto cada 1 ó 2 horas. Si reaparece la arritmia, se aumenta el goteo o se inyecta nuevamente una dosis de ataque, pero dejando un mayor goteo posterior. Puede también utilizarse para mantenimiento profiláctico la *procainamida* intramuscular u oral, o el *sulfato de quinidina* oral, en dosis de 0.2 a 0.4 g cada 4-6 horas. Se acepta que puede uno pasar de la administración de lidocaína a la de procainamida sin problema.

Si no se cuenta con lidocaína, la *procainamida* (Pronestyl^(R)) es muy útil. Si el caso no parece urgente, una dosis intramuscular de 500 a 750 mg cada seis horas puede bastar (dosis menores suelen ser inefectivas) y después de 2 ó 3 días pasar a la vía oral. Si hay urgencia, se mezclan 1,000 mg de procainamida en 10 cc de suero, lo que da 100 mg/ml., y se inyecta por vía intravenosa, bajo control electrocardiográfico, una cantidad de 300 a 500 mg. Si con ello la arritmia cede en dos minutos, se inyecta lentamente el resto de la ampollita. Debe siempre estarse alerta ante la po-

sibilidad de tener que aplicar un choque eléctrico, ya que esta droga puede producir problemas.

En los casos rebeldes a esta medicación debe buscarse si no hay hipokalemia o alcalosis hipokalémica, casos en los cuales debe darse cloruro de potasio. Ya dijimos que éste tiene clara indicación en la intoxicación digitálica.

Para algunas arritmias ventriculares, muy particularmente para la extrasistolia, se ha propuesto como preventivo y supresivo, el empleo de *solución polarizante* con glucosa, potasio e insulina (40 mEq de KCL + 20 unidades de insulina simple por litro de solución glucosada al 10%). Como preventivo parece ser útil, aunque se ha prestado a controversia (Sodi-Pallares y colaboradores).

Los bloqueadores beta adrenérgicos (propranolol), son útiles para esta arritmia, pero tienen el muy grave inconveniente de disminuir el gasto cardíaco, por lo que no deben usarse en estos enfermos con infarto hasta no tener mayor experiencia en el tema.

Taquicardia ventricular

A ella nos referimos anteriormente. La taquicardia ventricular es probablemente la manifestación más avanzada de la *irritabilidad* ventricular, provocada por la *isquemia* miocárdica. En ella, un foco ectópico lanza estímulos ventriculares bajos a alta velocidad, en forma de colgajos intermientes o bien en forma permanente, lo que indica gravedad extrema. Sus *consecuencias* son de lo más dañinas y puede decirse

sobre el gasto sistémico y coronario que se está al borde de la *fibrilación ventricular* o del *paro ventricular*, cosas ambas que de hecho significan la muerte por paro circulatorio. Es, pues, el tipo de urgencia extrema que importa detener a la mayor brevedad posible.

Clínicamente al paciente nota de inmediato palpitación y disnea, a veces con angor, gran ansiedad y sensación a veces de muerte inminente. La frecuencia cardíaca es de 150-200 por minuto y la tensión arterial cae, frecuentemente asociada a otros signos de shock. El electrocardiograma muestra un QRS enormemente ancho, de configuración extraña, positivo o negativo, con frecuencia entre 150 y 250 por minuto y sin que se pueda identificar al onda P, con ritmo regular o levemente irregular y con ondas T opuestas a QRS. En otros pacientes esta arritmia es más tolerable, pero no en el coronario. En ocasiones cede espontáneamente después de un minuto; en otras se está presentando como colgajos periódicos de extrasistolia ventricular ininterrumpida.

El *tratamiento* fue ya especificado: primero farmacológico con lidocaína o procainamida o quinidina y cuando no cede, con electrochoques aplicados de inmediato. Si es debida a intoxicación digitálica el pronóstico es aún peor.

La aparición aislada de un bloqueo de rama, derecho o izquierdo, en un infarto agudo, no afecta la circulación ni implica pronóstico de gravedad inmediata.

Fibrilación ventricular y paro ventricular

Son causa inmediata de la muerte. Si no se corrigen en uno o dos minutos *equivalen* a la muerte por no ser auto-limitadas.

En la *fibrilación ventricular* aparece una serie de estímulos ectópicos ventriculares que se suceden a una frecuencia de tal rapidez, que impiden toda fase de repolarización y llenado. La contracción muscular es fibrilar, temblorosa, mínima o prácticamente ausente y completamente inefectiva para determinar la propulsión de la sangre, lo que constituye en realidad un paro circulatorio, tolerable por no más de un par de minutos.

El *paro ventricular*, o verdadera asistolia ventricular, consiste en la cesación absoluta de toda contracción. El estímulo eléctrico falla en dar impulsión sistólica, por lo que hay un paro mecánico absoluto con cesación circulatoria. Una y otro pueden presentarse *bruscamente* o ir precedidos de *pródromos*. Suelen *significar* la fase *terminal*, irreversible, de un padecimiento, en este caso, el infarto, o ser sólo un *accidente* inesperado, lo que da esperanzas de *reversión*. Son, pues, fenómenos accidentales o bien terminales.

Fibrilación ventricular

El *mecanismo* íntimo es desconocido. La isquemia es su gran productora aunque no siempre es de imputarse a ella el trastorno, ya que puede aparecer con el uso de algunas drogas o de anestésicos. Es cierto también

que en esos casos cuesta trabajo precisar a nivel celular si, pese a que no hay isquemia, en el sentido lato de la palabra, hay sin embargo, algún defecto "histológico" que incapacita para el aprovechamiento de la energía generada. Como quiera que sea, en el caso del infarto parece lógico achacarlo a la isquemia.

Clinicamente, el paciente, sin excepción, pierde con brusquedad el conocimiento, presenta convulsiones seguidas de hipotonía y flacidez muscular generalizada, adquiere un característico tinte cianótico con dilatación pupilar, sufre relajación esfinteriana y habitualmente presenta paro respiratorio. El examinador no logra palpar pulsos carotídeos. Con la simple observación general y esta palpación de vasos del cuello, *puede y debe hacerse el diagnóstico urgente de paro circulatorio*.

El cuadro es claramente diferente al del síncope orgánico o funcional común, donde hay inconsciencia, pero sin midriasis, hay pulsos palpables, respiración visible y facies y aspecto de menor dramatismo, tinte habitualmente pálido y sudoración fría. La diferenciación es fundamental. Es de recordarse que no hay paro cardíaco sin síncope, pero sí hay síncope sin paro ventricular. En el *síncope común* o primario *no deben* hacerse maniobras de resucitación. El *electrocardiograma* de la fibrilación ventricular da un característico trazo de ondas rápidas, caóticas, sin uniformidad, de forma bizarra, diferentes unas a otras, en donde no se identifican ni P ni QRST.

El *tratamiento* mediante maniobras de resucitación consiste, en sala ge-

neral de hospital en masaje cardíaco y maniobras ventilatorias. Aquí nos referiremos al caso que ocurre en la sala de cuidados intensivos coronarios, donde el procedimiento a seguir es diferente al hecho en casa o en otra sala de hospital. Mientras en esos sitios la primera medida es masaje cardíaco, respiración boca-boca, etc., para sostener la circulación mientras llega la ayuda, en la sala de cuidados coronarios el procedimiento fundamental es: 1) si se trata de *fibrilación ventricular*, suprimirla descargando el electrochoque sin tardanza mayor a 2 minutos o 2) si la causa es *paro ventricular*, echar a andar el *marcapaso* externo (o el interno si estaba ya colocado) sin tardanza mayor a la señalada.

Ejemplificaremos este suceso en una *sala de terapia intensiva*: 1) en cuanto ocurre la fibrilación suena la alarma del monitor y la enfermera observa en el osciloscopio la imagen electrocardiográfica; 2) de inmediato ve al paciente (sabiendo que si está conciente no puede tener fibrilación ventricular); corroborado el diagnóstico, con toda urgencia echa a andar el registro del electrocardiograma y el reloj medidor (que a los dos minutos dará a su vez una alarma), lo mismo que el sistema de llamado para el médico; 3) en su espera, aplica con abundancia pasta en los electrodos del desfibrilador y en los sitios de la pared torácica donde serán aplicados. Prende el switch del desfibrilador y coloca le botón de voltaje de la corriente en el sitio de máxima intensidad; 4) si el médico no ha llegado en dos minutos, lo que el reloj

anuncia, la enfermera aplica la descarga eléctrica; 5) observa el monitor para ver si la arritmia cedió; si persiste repite uno o más choques.

En cuanto la arritmia cede, si es a corto tiempo, el paciente debe recuperar el conocimiento, las pupilas entran en miosis y percibirse los pulsos. El tratamiento inmediato posterior consiste en una vigilancia particularmente estrecha, pues es frecuente que los paros repitan: se gotea una solución de bicarbonato de Na, alrededor de 100 mEq, para contrarrestar la severa acidosis láctica producida y puede dejarse un goteo de *lidocaina* en dosis de ataque, 1 mg/kg de peso, aunque no haya extrasístole ventriculares, o bien dejarse goteo de procainamida.

Paro ventricular

Como fue dicho, significa la ineficacia absoluta de la actividad eléctrica para provocar la contracción ventricular. *Clinicamente* es indistinguible de la arritmia anterior, y se requiere para ello el trazo electrocardiográfico. Este muestra ausencia de complejo ventricular, haya o no actividad auricular. Su pronóstico es, si se puede peor que el de la fibrilación ventricular. Se presenta súbitamente o con pródromos constituidos por otra arritmia, principalmente ventricular o nodal o idioventricular. El *tratamiento* consiste, antes que nada, en golpear el pecho del paciente con el puño, y sin tardanza, si el paro persiste, poner en función el *marcapaso* externo (los de demanda

automáticamente se encienden). La terapéutica con *drogas* pasa a segundo lugar y puede ser: Isuprel^(R) intracardíaco (20/50 microgramos) adrenalina al 1:1000, 1 ml intracardíaco o 10 ml de CaCl₂ al 10% (deteniendo el marcapaso). Si ambas cosas parecen

no dar respuesta, no quedan sino las maniobras de *masaje* cardíaco y *ventilación*, o intubación endotraqueal con ventilación mecánica. En casos muy especiales podría intentarse, en esa sala, la toracotomía, para masaje manual a cielo abierto.

De aquí la dificultad de obtener una clasificación adecuada y completa de la diarrea. ¿A quién se le ha ocurrido hacer una clasificación del síntoma tos con pretensiones de obtener etiología, sintomatología, pronóstico y terapéutica suficientemente diferenciadas para formar algunos capítulos de la patología? ¿Quién ha pretendido en la era moderna de la Medicina, clasificar el dolor o clasificar los vómitos o la fiebre sin alejarse del éxito didáctico y de las bases que rigen la materia médica en la enseñanza y en la exposición? Y, sin embargo, en el complejo campo de la diarrea en la infancia, seguimos abrazados a un error de exposición que cada día nos confunde más y nos aleja de la verdad clínica y estadística en el extendido panorama de las enfermedades que tienen entre sus síntomas la diarrea. (Gómez F.: *Diarreas en la infancia*. GAC. MÉD. MÉX. 79:88, 1949.)