

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca en la fase aguda del infarto de miocardio

Xavier Bosch^a, Emiliano Bórquez^a, Fernando Verbal^a y Juan Sanchís^b

^aServicio de Cardiología. Hospital Clínic. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer. Universidad de Barcelona. Barcelona. España. ^bServicio de Cardiología. Hospital Clínic. Valencia. España.

La insuficiencia cardiaca por disfunción ventricular es una de las peores complicaciones del infarto agudo de miocardio, pues aumenta de 2 a 10 veces su mortalidad. En su fisiopatología intervienen, además de la pérdida muscular, la isquemia y el aturdimiento miocárdico, potencialmente reversibles, la activación neurohormonal, el proceso de remodelado ventricular y fenómenos de inflamación. Para su tratamiento es importante conocer bien los fármacos de que disponemos y sus indicaciones en el contexto del infarto agudo de miocardio, así como el correcto control hemodinámico del tratamiento. En todos los casos es primordial tratar los factores agravantes y desencadenantes de la insuficiencia cardiaca, la hipoxemia y la acidosis, y realizar una estrategia terapéutica guiada por el tiempo de evolución del infarto y la presencia de congestión pulmonar, hipotensión arterial o hipoperfusión periférica. Por último, se hace especial hincapié en la eficacia de la reperfusión coronaria en estos pacientes y en el tratamiento del shock cardiogénico y del infarto de ventrículo derecho.

Palabras clave: *Insuficiencia cardiaca. Infarto de miocardio. Shock cardiogénico.*

Management of Heart Failure in Acute Myocardial Infarction

Heart failure due to ventricular dysfunction is one of the worst complications of acute myocardial infarction; it increases mortality 2 to 10 times. In addition to muscle loss, the pathophysiology of this condition involves (potentially reversible) ischemia and myocardial stunning, neurohormonal activation, ventricular remodeling, and inflammatory processes. Appropriate treatment requires comprehensive knowledge of the different drugs available, their application in the specific context of acute myocardial infarction, and the best way to monitor treatment hemodynamically. In each individual, it is crucial that any factors that trigger or aggravate heart failure, hypoxemia or acidosis are treated, and that the treatment strategy is guided by the time that has elapsed since the infarction and by the presence of pulmonary congestion, low blood pressure, and peripheral hypoperfusion. Finally, this review places particular emphasis on the efficacy of coronary reperfusion in these patients and on the treatment of cardiogenic shock and right ventricular infarction.

Key words: *Heart failure. Myocardial infarction. Cardiogenic shock.*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es una de las peores complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM), pues aumenta de 2 a 10 veces su mortalidad. En el capítulo anterior de esta monografía se han revisado extensamente la incidencia y la evolución clínica de estos pacientes. Debido a limitaciones de espacio, en este artículo nos ceñiremos al tratamiento de la IC secundaria a disfunción ventricular y, por tanto, excluir-

mos el extenso tema de las roturas cardiacas. Recientemente se han publicado 3 excelentes guías de práctica clínica sobre este tema¹⁻³.

En la IC se desencadenan una serie de procesos que se retroalimentan y que, si no se tratan adecuadamente, conducen al shock cardiogénico y la muerte. Entre ellos destacan los procesos de aturdimiento miocárdico e isquemia, potencialmente reversibles; el primero responde a la estimulación inotrópica y el segundo, a la reperfusión coronaria. Además, son particularmente importantes la activación neurohormonal, el proceso de remodelado ventricular y los fenómenos de inflamación (fig. 1).

Hay 2 clasificaciones ampliamente aceptadas de la IC, la de Killip⁴ y la de Forrester⁵, ambas con importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas (tabla 1). La

Trabajo subvencionado en parte con una ayuda RECAVA del Instituto de Salud Carlos III.

Correspondencia: Dr. X. Bosch.
Servicio de Cardiología. Institut Clínic del Tórax. Hospital Clínic.
Villarroel, 170. 08036 Barcelona. España.
Correo electrónico: xbosch@clinic.ub.es

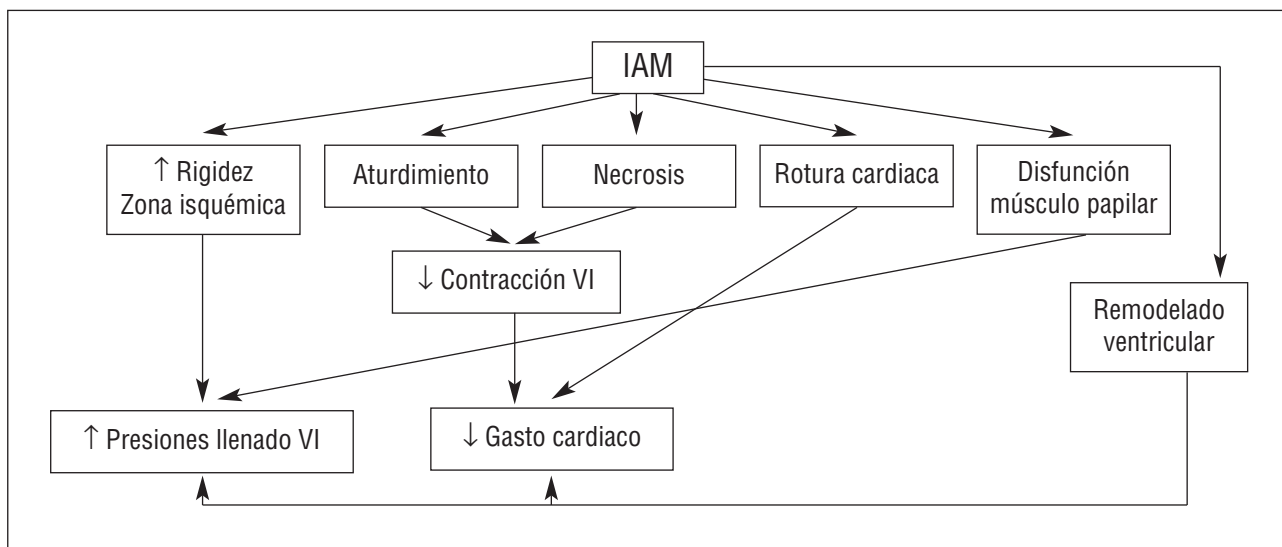


Fig. 1. Esquema de la fisiopatología básica de la insuficiencia cardiaca postinfarto. Además de los procesos señalados, tienen un importante papel la activación neurohormonal, la inflamación y, en algunos casos, la hibernación miocárdica. IAM: infarto agudo de miocardio; VI: ventrículo izquierdo.

primera es una clasificación clínica de fácil aplicación, mientras que la segunda es hemodinámica, pues se basa en el gasto cardiaco de los pacientes y su presión capilar pulmonar (PCP), y es de gran utilidad en las unidades de cuidados intensivos coronarios. En ambas, la clase funcional puede variar según el estado del paciente y su tratamiento.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

En todos los pacientes con IC postinfarto deben monitorizarse el electrocardiograma (ECG), la frecuencia

cardiaca (FC) y la saturación de oxígeno por medios no invasivos, y la presión arterial (PA) debe medirse con frecuencia. Cuando la IC se acompaña de hipotensión arterial o shock se debe insertar un catéter arterial, de preferencia en la arteria radial, con el fin de monitorizar la PA de forma continua. En general, estos catéteres se deben cambiar cada 5 días para evitar el riesgo de trombosis e infección, y se deben vigilar los posibles signos de isquemia distales al catéter.

En los pacientes con hipotensión arterial que no responde a la sobrecarga de líquidos, shock o signos de bajo gasto cardiaco, en los que presentan congestión

TABLA 1. Clasificación clínica y hemodinámica de la insuficiencia cardiaca postinfarto y mortalidad asociada

Clase	Basada en la exploración física Killip ^a Definición	Mortalidad (%)		Clase	Basada en la monitorización invasiva Forrester ^b Definición	Mortalidad (%)
		Killip	GUSTO-I			
I	Ausencia de crepitantes y 3R	8	5	I	Normal IC > 2,2 y PCP < 18	2
II	Crepitantes en bases pulmonares o 3R	30	14	II	Congestión pulmonar IC > 2,2 y PCP > 18	10
III	Edema agudo pulmón	44	32	III	Hipoperfusión periférica IC < 2,2 y PCP < 18	22
IV	Shock cardiogénico	80-100	58	IV	Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica IC < 2,2 y PCP > 18	56

GUSTO: Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes; IC: índice cardiaco (l/min/m²); PCP: presión capilar pulmonar. Las clases funcionales de ambas clasificaciones no son equivalentes

La mortalidad de los pacientes ha mejorado desde la era pretrombótica⁴. No obstante, la aparición de insuficiencia cardiaca postinfarto continúa asociándose con una mortalidad de 2 a 10 veces mayor.

^aKillip T et al⁴.

^bForrester JS et al⁵.

pulmonar refractaria al tratamiento y en los pacientes ventilados mecánicamente, se deben monitorizar el gasto cardíaco y las presiones pulmonares a través de la colocación de un catéter pulmonar. Ello permite controlar la volemia y las presiones de llenado de ambos ventrículos y evaluar el volumen sistólico y el trabajo ventricular. Su colocación no es necesaria en pacientes en edema agudo de pulmón (EAP) sin hipotensión arterial ni signos de hipoperfusión, ni en los pacientes que responden rápidamente al tratamiento.

La utilización de catéteres pulmonares se asocia con múltiples complicaciones, como infección, hemorragia, neumotórax, taquicardia y fibrilación ventricular, bloqueo de rama derecha y auriculoventricular, e infarto y hemorragia pulmonar. Además, suele ser molesto para el paciente al limitar su movilidad. Por ello, debe retirarse lo antes posible una vez deja de ser necesario para controlar el tratamiento.

Quizá el problema más frecuente de su utilización estriba en la interpretación incorrecta de los datos que suministra. Por ello, debe revisarse continuamente su colocación adecuada, así como todo el circuito hasta la cápsula de presión; se debe asegurar la ausencia de burbujas de aire y evitar líneas demasiado largas y llaves de 3 vías que amortiguan las presiones. Nunca deben analizarse sólo los números sin una atenta observación de la morfología de las curvas de presión. Además, los datos numéricos deben interpretarse en función del estado clínico del paciente, su PA y FC. No observar estas consideraciones es la causa más frecuente de errores en el tratamiento de estos pacientes, la explicación más verosímil de que la colocación de estos catéteres se haya asociado con un aumento de la mortalidad en diferentes estudios y lo que distingue a un buen clínico. Por ello, debe recordarse que la PCP no equivale a la volemia (ni siquiera al volumen telediastólico del ventrículo izquierdo [VI]), pues depende, además, de la distensibilidad del VI, de la presión intratorácica, la posición del catéter, la vasodilatación arterial, etc., y puede modificarse rápidamente por efecto de la isquemia y de la administración de vasodilatadores.

FÁRMACOS

General

En los pacientes con IC postinfarto deben evitarse a toda costa los fármacos con acción inotropa negativa, como los antagonistas del calcio. Los bloqueadores beta deben evitarse en general durante la fase de descompensación e iniciarse en dosis bajas (carvedilol, bisoprolol o metoprolol) una vez controlados los síntomas de congestión pulmonar. Una posible excepción es la presencia de fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida; en estos casos debe individualizarse el tratamiento y puede estar indicada la administración de bloqueadores beta, especialmente los de acción corta

y por vía intravenosa. Sin embargo, en general, es preferible la administración de amiodarona intravenosa.

Estos pacientes suelen tener disfunción renal y hepática, motivo por el que se deberá administrar dosis menores de fármacos que se eliminen por estas vías. Especialmente, debe tenerse precaución en las dosis de lidocaína. La morfina, además de su efecto analgésico y ansiolítico, produce un intenso efecto venodilatador y reduce la precarga. Con el fin de evitar la hipotensión arterial deben administrarse dosis pequeñas (2-4 mg intravenosos) de forma repetida (cada 5-15 min).

Medicación específica

Diuréticos

En pacientes con IC postinfarto deben utilizarse diuréticos de asa, como la furosemida por vía intravenosa, por su potencia y rapidez de acción. Tras una dosis inicial de 20-60 mg intravenosos, debe pautarse el tratamiento según la respuesta obtenida; dosis mayores inducen vasoconstricción, por lo que es preferible administrarlos en infusión continua intravenosa⁶. Su asociación con tiazidas, nitroglicerina y fármacos inotrópicos positivos potencia sus efectos. Se debe tener especial cuidado cuando se inicia el tratamiento con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), pues la hipovolemia puede inducir hipotensión e insuficiencia renal transitoria.

Digoxina

Los digitálicos aumentan sólo ligeramente la contractilidad ventricular y, en pacientes con IC, el efecto inotrope puede disminuir el tono simpático de forma refleja y producir vasodilatación. No obstante, por vía intravenosa inducen vasoconstricción coronaria⁷, aumentan el consumo miocárdico de oxígeno y el tamaño del infarto en condiciones experimentales, así como la incidencia de arritmias ventriculares. Por ello, debe evitarse en pacientes con IC o shock post-IAM durante las primeras 24 h. Su indicación principal es el control de la frecuencia cardíaca (FC) en pacientes con fibrilación auricular, habitualmente junto con la amiodarona, por no tener efectos inotrope negativos. La dosis inicial es de 0,5 mg seguida de 0,25 mg cada 4-6 h hasta una dosis de carga de 1-1,5 mg. El objetivo es lograr una FC < 90-100 lat/min.

Vasodilatadores

Los vasodilatadores son fármacos de primera línea en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda si hay hipoperfusión y signos de congestión con oliguria, siempre y cuando no haya hipotensión arterial.

La nitroglicerina y los nitratos dilatan el lecho venoso y arterial, así como las arterias coronarias epicárdi-

cas y la circulación colateral, y redistribuyen el flujo hacia el subendocardio. Con ello, disminuyen la precarga y la poscarga y aumentan el flujo coronario, por lo que están especialmente indicados en pacientes con IC postinfarto. Su mayor limitación es la aparición de tolerancia, fenómeno que aparece a las 24 h con la nitroglicerina intravenosa. El tratamiento inicial debe realizarse con dosis bajas (5 µg/min) y se incrementa de 5 a 20 µg/min cada 5 a 10 min con el fin de evitar la hipotensión arterial. La manera más práctica de regularla es aumentar la dosis hasta que la presión arterial media se reduzca un 10% en pacientes normotensos o un 30% en pacientes hipertensos⁸. Están contraindicados en los casos de IAM de ventrículo derecho, en los que el descenso del llenado ventricular puede causar un deterioro hemodinámico y clínico.

El nitroprusiato sódico requiere una monitorización estrecha y es difícil de regular; además, induce taquicardia y un fenómeno de robo coronario, al redistribuir el flujo hacia el epicardio⁹. Por ello, es preferible utilizar nitroglicerina intravenosa.

La nesiritida es una preparación recombinante del péptido natriurético cerebral humano, idéntico a la hormona endógena producida por los ventrículos en respuesta al estrés de la pared y a la sobrecarga de volumen. Actúa de manera similar al óxido nítrico, por lo que es un vasodilatador venoso y arterial. Sin embargo, no hay experiencia con este fármaco en el tratamiento de la IC en la fase aguda del IAM.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSIÓN DE LA ANGIOTENSINA

El sistema renina-angiotensina-aldosterona está muy activado en los pacientes con IC postinfarto. En estas condiciones, los IECA están especialmente indicados¹⁰ pues, además de sus efectos en el remodelado ventricular, especialmente importante en estos pacientes, inducen vasodilatación, al bloquear en parte esta vía y aumentar la concentración de bradicinina circulante.

En el estudio AIRE¹¹, en el que se administró ramipril o placebo a partir del tercer día post-IAM, se consiguió una reducción del 27% de la mortalidad a 30 días. Por ello, todos los pacientes con IC postinfarto deben recibir IECA una vez estabilizada su PA. En el único estudio que obtuvo resultados negativos (CONSENSUS)¹², la administración de enalapril se realizó por vía intravenosa durante las primeras 24 h. Por ello, no debe utilizarse esta vía de administración.

Como en los pacientes con IAM sin IC, su administración debe iniciarse por vía oral en las primeras 24 h, especialmente a los pacientes hipertensos, y en dosis bajas, y se duplicará la dosis progresivamente durante los días siguientes. Sin embargo, no debe administrarse a pacientes con hipotensión arterial. Por ello, es aconsejable su administración pasadas las primeras horas del ingreso, una vez estabilizado el paciente y tras adminis-

trar terapia de reperfusión. Tampoco debe administrarse si hay insuficiencia renal moderada, estenosis bilateral de las arterias renales o antecedentes de alergia.

Hay muchos menos estudios realizados con antagonistas de los receptores de la angiotensina en pacientes con IAM. En los estudios OPTIMAAL¹³ y VALIANT¹⁴ no se observaron diferencias significativas entre captopril y losartán o valsartán. Sin embargo, los resultados obtenidos en pacientes con IC crónica permiten sugerir que son eficaces en pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca que no pueden recibir un IECA.

Inhibidores de la aldosterona

En pacientes en IC crónica, la administración de espironolactona a pacientes que recibían IECA indujo una reducción del 11% en el riesgo absoluto de mortalidad a 2 años¹⁵. Recientemente, el estudio EPHEBUS, realizado en 6.632 pacientes post-IAM con fracción de eyección < 40% e IC o diabetes, ha mostrado una disminución de la mortalidad y de los reingresos hospitalarios con la administración de eplerenona a partir del tercer día del IAM¹⁶. Ambos estudios apoyan la administración de bloqueadores de la aldosterona en pacientes con disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca post-IAM, siempre y cuando la creatinina sea < 2,5 mg/dl en varones y 2 mg/dl en mujeres, y el potasio sea < 5 mEq/l.

Tratamiento de apoyo circulatorio con simpaticomiméticos

Los fármacos betaadrenérgicos aumentan la contractilidad tanto de los segmentos sanos como de los aturdidos, por lo que son muy útiles en los pacientes con IC severa postinfarto mientras dure la situación crítica y hasta que se recupere el miocardio aturdido. Sin embargo, inducen la aparición de arritmias auriculares y ventriculares, aumentan el consumo de oxígeno y, en ausencia de hipoperfusión, aumentan el tamaño del infarto y pueden inducir isquemia periinfarto, por lo que su administración debe restringirse a situaciones muy concretas. No obstante, en dosis bajas pueden disminuir el consumo de oxígeno, al reducir el estrés de pared como consecuencia de la disminución de las presiones de llenado y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

En general, están indicados cuando hay hipoperfusión periférica o congestión pulmonar resistente a los vasodilatadores y diuréticos. La elección de uno u otro fármaco dependerá de la situación hemodinámica del paciente y, especialmente, de la presencia y el grado de hipotensión arterial. Los pacientes con congestión pulmonar sin hipotensión ni disminución del gasto cardíaco sólo deben recibir diuréticos y vasodilatadores, mientras que en los pacientes con congestión pulmonar y bajo gasto cardíaco (Forrester IV) pero sin hi-

potensión arterial se debe añadir dobutamina si los vasodilatadores por sí solos no consiguen revertir la situación hemodinámica.

En todos los casos debe administrarse la dosis mínima necesaria y, en casos de shock, su administración debe guiarse por las medidas hemodinámicas obtenidas tras la inserción de un catéter en la arteria pulmonar.

Dobutamina

Aumenta la contractilidad al estimular de forma preferente los receptores beta-1-adrenérgicos del miocardio. En dosis bajas tiene efectos vasodilatadores, pero no en dosis altas. Su efecto cronotrópico es inferior al de la dopamina, por lo que no suele aumentar la frecuencia cardiaca en dosis $< 15 \mu\text{g/kg/m}$. La dosis de inicio es de $2 \mu\text{g/kg/m}$ y se aumenta de manera progresiva, según las necesidades, hasta $20 \mu\text{g/kg/m}$.

Hemodinámicamente, induce un aumento del gasto cardiaco y una ligera disminución de la PCP y de las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. Por ello, es muy útil para aumentar el gasto cardiaco, pero no para incrementar la PA. A pesar de sus probados efectos hemodinámicos beneficiosos, no se han realizado estudios que valoren si su administración disminuye la mortalidad. Además, induce tolerancia una vez transcurridas 24-48 h, por lo que se debe intentar administrar en dosis bajas o asociada con dopamina o inhibidores de la fosfodiesterasa.

Dopamina

Al igual que la dobutamina, los efectos hemodinámicos de la dopamina dependen de la dosis y son muy variables. En dosis bajas ($< 2 \mu\text{g/kg/m}$) induce vasodilatación renal al estimular los receptores dopaminérgicos, en dosis intermedias ($2-5 \mu\text{g/kg/m}$) aumenta la contractilidad miocárdica al estimular los receptores β_1 , y en dosis mayores ($> 5 \mu\text{g/kg/m}$) es vasoconstrictora, al estimular los receptores vasculares α_1 , lo que eleva la PA pero también las resistencias pulmonares y la PCP. Su indicación más importante es la situación de shock o hipotensión arterial mantenida una vez corregida la hipovolemia.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

La milrinona y la enoximona aumentan la concentración de AMPc en el miocardio y las fibras musculares lisas, y producen un aumento de la contractilidad del miocardio, así como vasodilatación arterial y venosa periférica. Por ello, están indicados en casos de hipoperfusión periférica y PA conservada. Sin embargo, al aumentar los valores de AMPc en el miocardio pueden provocar un sustrato arritmogénico importante¹⁷. No se han realizado estudios suficientes en el contexto del IAM y algunos datos apuntan a un cierto efecto de-

letéreo. Por ello, no se aconsejan en casos de IC postinfarto¹⁸.

Levosimendán

El levosimendán sensibiliza el aparato contráctil del miocardio al Ca^{2+} y abre los canales de K^{+} del músculo liso, por lo que tiene efecto inotrope positivo y vasodilatador. Por ello, está indicado en pacientes con hipoperfusión periférica sin hipotensión arterial. Su vida media es de unas 80 h, lo que explica los prolongados efectos hemodinámicos de una infusión de 24 h¹⁹.

En pacientes con IC postinfarto, el ensayo RUSLAN permitió comprobar su seguridad y eficacia al no inducir episodios de hipotensión ni isquemia miocárdica en relación con el placebo en dosis de $0,1-0,2 \mu\text{g/kg/min}$, y disminuir la mortalidad²⁰.

Está indicado en pacientes con un gasto cardiaco reducido sin hipotensión grave. Se administra en una infusión intravenosa continua de $0,05-0,2 \mu\text{g/kg/min}$ precedida por una dosis inicial de $12-24 \mu\text{g/kg}$ administrada en 10 min¹⁹⁻²². En relación con la dobutamina, la respuesta hemodinámica se mantiene e incluso es mayor en los pacientes con tratamiento previo con bloqueadores beta, y no se ha asociado con un aumento de la frecuencia de arritmias malignas en los estudios controlados^{18,20,23}. Como efecto adverso puede producir taquicardia e hipotensión, y no debe administrarse en pacientes con presión arterial sistólica (PAS) $< 100 \text{ mmHg}$.

Noradrenalina

Es un vasoconstrictor muy potente al estimular los receptores vasculares α_1 , aunque tiene también efectos inotropos positivos por estimular los receptores β_1 . Su indicación principal es la situación de shock con hipotensión arterial severa, donde se utiliza en dosis de $0,2$ a $1 \mu\text{g/kg/m}$.

Adrenalina

Estimula los receptores β_1 miocárdicos y los α_2 y β_2 vasculares. En dosis bajas ($0,05-0,01 \mu\text{g/kg/m}$) puede inducir vasoconstricción renal y cutánea, y vasodilatación muscular periférica y mesentérica, e inducir hipotensión arterial. En dosis mayores ($0,2-0,5 \mu\text{g/kg/m}$) es un potente inotrope positivo y vasoconstrictor e induce arritmias auriculares y ventriculares, por lo que en la práctica está solamente indicada durante la resucitación cardiopulmonar avanzada.

REPERFUSIÓN CORONARIA

La reperfusión coronaria es el tratamiento más eficaz en el tratamiento de la IC y el shock postinfarto. Por ello, se deben tomar todas las medidas necesarias

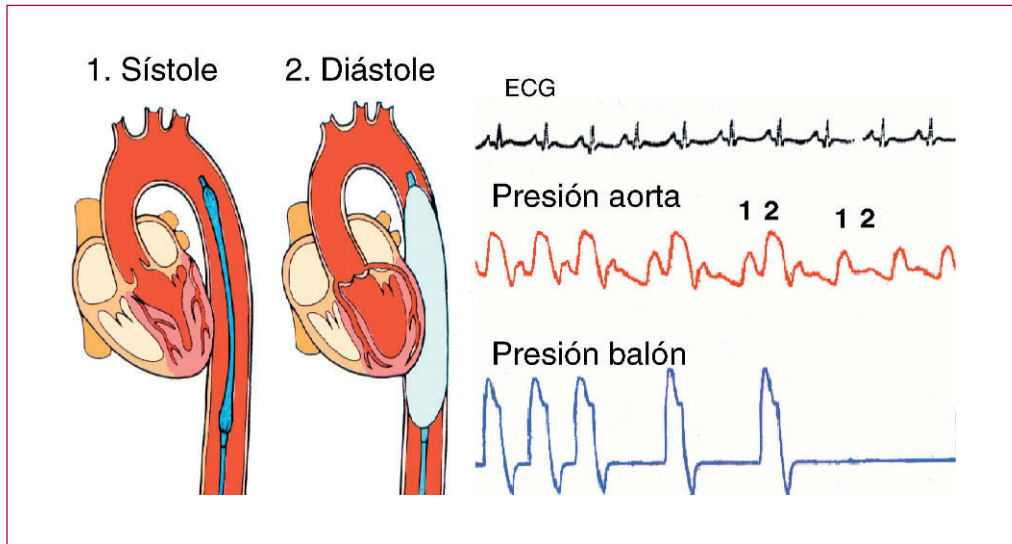


Fig. 2. Mecanismo de acción del balón de contrapulsación intraaórtico. A la izquierda, esquema de la colocación del balón. A la derecha, gráfico simultáneo del electrocardiograma, la presión aórtica y la presión del balón, con el balón hinchándose durante los latidos 1-3, 5 y 7. Al hincharse el balón en diástole (2) aumenta la presión diastólica (en este caso, por encima de la sistólica), con lo que aumenta la presión de perfusión coronaria y cerebral. Al deshincharse bruscamente el balón en sístole (1), disminuye la poscarga, lo que facilita el vaciado ventricular.

para lograrlo con la mayor rapidez posible. Está ampliamente demostrado que los pacientes con infartos extensos e IC son los que más se benefician de la reperfusión coronaria, ya sea con trombólisis^{24,25} o intervencionismo coronario percutáneo (ICP)²⁶⁻²⁹.

La trombólisis reduce sólo ligeramente la mortalidad de los pacientes con IAM complicado por IC^{24,25} y el ICP es más eficaz, tanto en términos de reducción relativa de la mortalidad como en términos absolutos. Por ello, en estos pacientes se debe intentar realizar siempre ICP. En los casos en que no se pueda realizar de forma inmediata, se debe administrar un trombolítico y trasladar al paciente a un centro donde se pueda practicar ICP, tanto si la fibrinólisis ha sido eficaz como si no. En caso de enfermedad multivaso se deberá valorar posteriormente la necesidad de cirugía coronaria^{2,30}.

SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO

Tiene un papel fundamental en el tratamiento del shock como tratamiento de soporte transitorio. Su instauración es superior al tratamiento farmacológico porque aumenta la perfusión sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio.

Balón de contrapulsación intraaórtico

Su correcta colocación en la aorta descendente, justo por debajo de la arteria subclavia izquierda y por encima de las arterias renales, es primordial. Con él se consigue mejorar la presión y el flujo diastólico coronario y sistémico, al mismo tiempo que se reducen la

poscarga y la impedancia aórtica (fig. 2)^{31,32}, y estabilizar al paciente, lo que proporciona tiempo para realizar procedimientos invasivos. Así, es muy eficaz como tratamiento de sostén en pacientes en shock durante la coronariografía y el ICP, así como después de la revascularización coronaria, tanto farmacológica como percutánea o quirúrgica, para evitar que se obstruya la arteria reperfundida³³⁻³⁵.

Los efectos adversos de la utilización del balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA) son la isquemia de extremidades inferiores por trombosis local o embolización distal, por lo que todos los pacientes deben ser anticoagulados. Otras posibles complicaciones son la disección aórtica en el momento de la introducción, la hemorragia, la infección y la plaquetopenia. Su inserción está contraindicada en presencia de insuficiencia aórtica o arteriopatía periférica.

Dispositivos de asistencia mecánica y trasplante cardíaco

En los casos de pacientes no ancianos en shock y sin comorbilidad asociada, que no responden al tratamiento, puede estar indicado implantar un sistema de asistencia ventricular si tienen posibilidad de recuperación miocárdica, como en el caso del IAM de ventrículo derecho, o como paso intermedio al trasplante cardíaco.

TRATAMIENTO

En pacientes con IC postinfarto, los objetivos inmediatos son mejorar los síntomas y signos de IC, estabi-

lizar la situación hemodinámica y disminuir la mortalidad.

Medidas generales

Estos pacientes son muy susceptibles a las infecciones nosocomiales, lo que empeora mucho su estado clínico. Por ello, debe realizarse controles periódicos de hemograma y proteína C reactiva, realizar cultivos de sangre, orina y secreciones, y administrar antibióticos de forma precoz ante cualquier sospecha de infección.

La IC empeora el control metabólico e induce hiperglucemia de estrés incluso en pacientes no diabéticos; su tratamiento intensivo con infusión continua de insulina intravenosa con el objetivo de mantener glucemias capilares entre 80 y 110 mg/dl ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria, la incidencia de infecciones, insuficiencia renal y la mortalidad³⁶. Además, la reducción de la ingesta altera el balance calórico y de nitrógeno, por lo que los pacientes en dieta *famis* deben recibir un mínimo de 150 g/día de glucosa por medio de sueros. Cuando sea posible, debe iniciarse alimentación enteral o parenteral que asegure el balance calórico y nitrogenado.

La IC induce insuficiencia renal prerrenal o empeora una insuficiencia renal preexistente, lo que a su vez empeora la IC. Por ello, el control de la función renal es una de las medidas prioritarias en el tratamiento de estos pacientes.

Hipoxemia y acidosis metabólica

La hipoxemia producida por la IC debe ser corregida rápidamente con el fin de reducir el trabajo ventilatorio y mejorar la oxigenación de los tejidos. La gasometría arterial permite valorar la oxigenación y el equilibrio ácido-base, y debe realizarse en todos los pacientes con IC grave. La saturación de oxígeno debe mantenerse entre el 95 y el 98% para mejorar en lo posible la oxigenación tisular; su evaluación no invasiva con un pulsioxímetro es muy útil en la mayoría de los casos, excepto en el shock, en el que la vasoconstricción y el bajo gasto cardiaco invalidan sus resultados.

Se utilizan 2 técnicas para el soporte ventilatorio no invasivo: la CPAP (presión positiva continua en las vías respiratorias) y la NIPPV (ventilación no invasiva con presión positiva) que requiere un respirador, con o sin presión positiva al final de la espiración (BiPAP). Estas técnicas pueden utilizarse para evitar la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica³⁷⁻³⁹. Sin embargo, en el contexto del IAM, la necesidad de realizar una coronariografía urgente obliga a intubar y administrar ventilación mecánica a los pacientes en EAP o shock. Además, debe corregirse rápidamente la hipoxemia y no mantener una situación de estrés y ansiedad para los pacientes, ya que aumenta el consumo

miocárdico de oxígeno y empeora la situación hemodinámica y metabólica. Por ello, la mayoría de los pacientes en shock postinfarto deben ser intubados y ventilados mecánicamente.

En presencia de shock es frecuente que haya acidosis láctica, que empeora la disfunción ventricular y disminuye los efectos de los fármacos vasopresores, como la dopamina y la noradrenalina. Por la misma razón, es crucial corregir rápidamente la acidosis.

Arritmias

La bradicardia y el bloqueo AV deben ser corregidos rápidamente. Si se requiere un marcapasos, es importante mantener la coordinación AV con un marcapasos secuencial. La fibrilación auricular de reciente inicio debe ser corregida y puede ser necesario mantener el ritmo sinusal con fármacos como la amiodarona. Cuando la disfunción ventricular reduce el volumen sistólico, se deben mantener FC altas (entre 90 y 100 lat/min) para mantener un gasto cardiaco adecuado.

Situaciones clínicas y hemodinámicas

El estado de la volemia en los pacientes con IC postinfarto es variable, pues pueden tener una volemia alta, como en los casos de IC crónica, o baja por el uso de diuréticos a pesar de que el IAM haya producido una elevación rápida de la PCP. La mejor manera de estimar la volemia es realizar un cuidadoso balance de líquidos desde el ingreso. La medición de la PCP es útil, pero refleja tanto la volemia como la disfunción ventricular diastólica. La medición del cociente nitrógeno ureico/creatinina refleja la presencia de hipovolemia y la hipoperfusión renal por bajo gasto, y puede ayudar en estos casos.

Congestión pulmonar

Los pacientes con signos clínicos o radiológicos de congestión pulmonar no necesitan tratamiento intensivo y continuado con diuréticos si responden inicialmente a una dosis intravenosa. La diuresis excesiva puede inducir hipovolemia, hipotensión arterial, hipoperfusión, extensión del IAM e isquemia periinfarto, y precipitar así un shock.

La congestión pulmonar en pacientes con IAM traduce la presencia de un fallo sistólico y/o diastólico, a menudo con presencia de insuficiencia mitral. Hemodinámicamente se refleja por una elevación de las presiones de llenado del VI y de la PCP, con rápido paso de líquidos del espacio intravascular al extravascular pulmonar, lo que produce hipoxemia y elevación de la PA por activación del sistema nervioso simpático.

El tratamiento inicial debe ser el aporte inmediato de oxígeno, con el fin de conseguir una saturación arterial > 90%, y la reducción de la precarga con nitroglicerina,

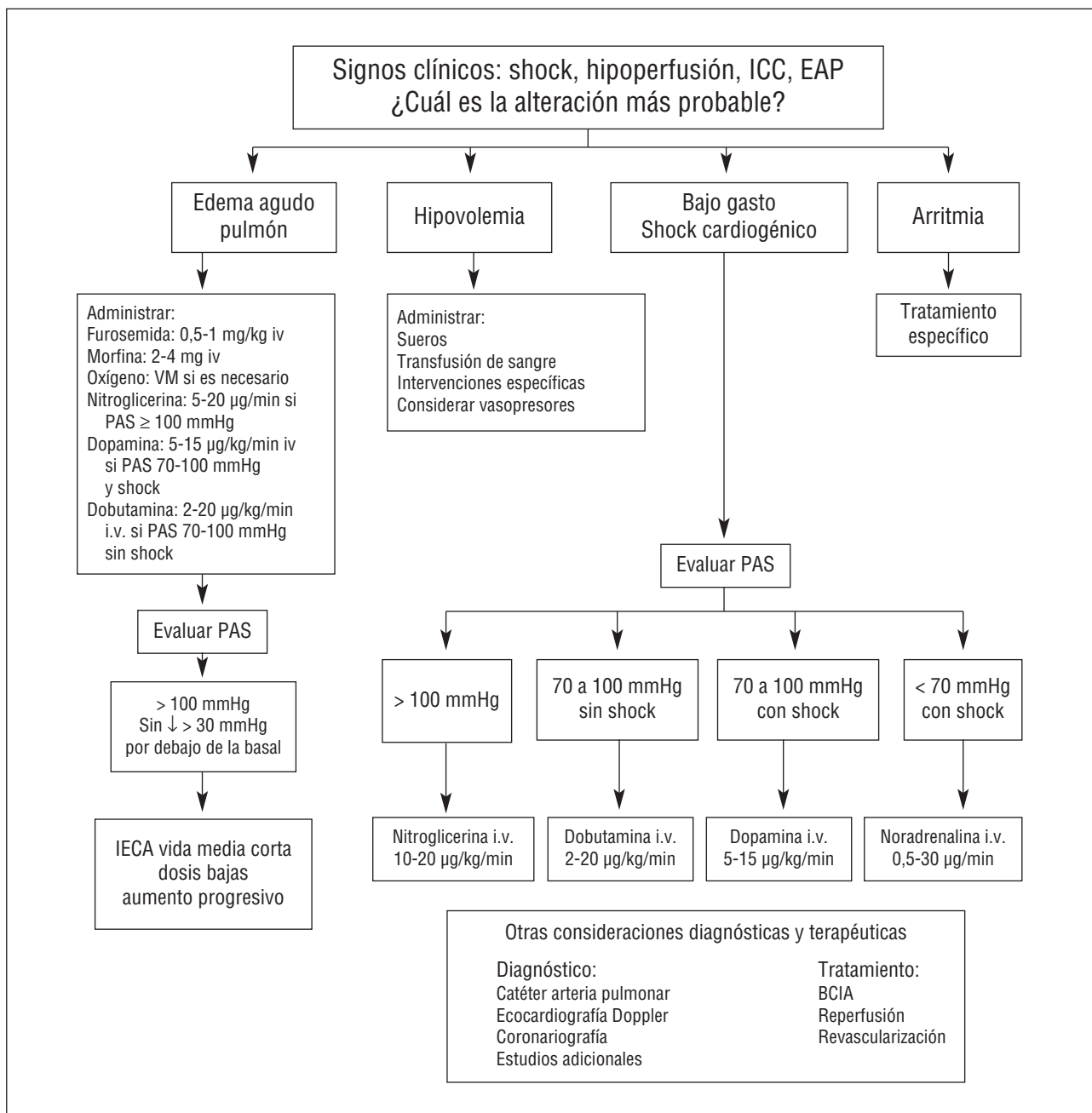


Fig. 3. Algoritmo de tratamiento farmacológico inicial de la hipotensión arterial y la insuficiencia cardiaca grave postinfarto con o sin shock cardiogénico.

ICC: insuficiencia cardiaca; EAP: edema agudo de pulmón; PAS: presión arterial sistólica; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; VM: ventilación mecánica; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico.

Tomada de Antman EM et al².

morfina y diuréticos (fig. 3). Se debe evitar la administración de antagonistas del calcio y, en menor medida, los bloqueadores beta, por su efecto inotrope negativo, así como el nitroprusiato sódico por la dificultad de su uso y, sobre todo, porque produce fenómeno de robo coronario al redistribuir el flujo hacia el epicardio.

El EAP puede presentarse al inicio o al cabo de unos días del IAM. Cuando se presenta en pacientes

con IC previa suele asociarse con hipervolemia, mientras que los pacientes sin IC previa suelen estar normovolémicos y la causa es la redistribución de líquidos a los pulmones, lo que origina una hipovolemia relativa. En estos casos, una excesiva diuresis o la administración de vasodilatadores pueden inducir hipotensión arterial y shock. Hay que tener en cuenta, además, que transcurre un período entre la normalización

de la PCP y la resolución del edema intersticial y alveolar⁴⁰. En ausencia de contraindicaciones, debe iniciarse tratamiento con dosis muy bajas de IECA (preferiblemente captopril, por su menor vida media) e ir doblándolas de manera progresiva si la PA lo permite.

La causa del EAP debe estudiarse rápidamente mediante un estudio ecocardiográfico con Doppler. En todos los casos debe realizarse una coronariografía en el momento del ingreso, seguida de revascularización coronaria en los casos de EAP inicial, o durante la hospitalización en casos de EAP tardío. En algunos casos será necesaria la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica para poder realizar el procedimiento.

Hipotensión arterial

La hipotensión arterial, definida como presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o una disminución \geq 30 mmHg por debajo de los valores basales, como complicación de un IAM, puede producirse por hipovolemia, arritmias, insuficiencia cardiaca derecha o izquierda, complicaciones mecánicas del IAM o complicaciones concomitantes, como la sepsis y la embolia pulmonar. La hipovolemia puede ser secundaria a vómitos, sudación, diuréticos, hemorragia o reflejo vagal. Además, la administración de fármacos venodilatadores, como la morfina y la nitroglicerina, y otros como la estreptocinasa pueden disminuir bruscamente la precarga e inducir hipotensión.

La colocación rápida del paciente en posición de Trendelenburg, la administración de una carga de líquidos intravenosa (200 ml de suero fisiológico o expansores del plasma en 20 min) y, si lo requiere, atropina intravenosa solucionarán rápidamente el problema. La situación más habitual ocurre en los pacientes con infartos de localización inferior a los que se administra nitroglicerina; en estos casos, la hipotensión debe hacer sospechar un infarto de ventrículo derecho. Si la hipotensión no se corrige rápidamente, puede repetirse las cargas de líquidos con control clínico y de la saturación capilar de oxígeno. Especial cuidado debe tenerse en los pacientes con infarto previo y en los ancianos. Si el cuadro persiste, deberán realizarse un estudio ecocardiográfico y un análisis de hemoglobina, resolver cualquier arritmia y plantear el diagnóstico de shock.

En los pacientes con hipotensión arterial que no responden a la sobrecarga de líquidos, deben administrarse rápidamente fármacos inotropos y vasopresores por vía intravenosa. Cuando la PA es < 90 mmHg debe administrarse dopamina, y si es < 70 mmHg, noradrenalina, pues tiene mayor efecto vasoconstrictor y menor efecto taquicardizante. En este último caso, se cambiará por dopamina en dosis iniciales de 5 μ g/kg/min una vez la PAS alcance los 80 mmHg, y se aumentará la dosis según necesidades hasta 15 μ g/kg/min². Cuando la PAS alcanza los 90 mmHg puede añadirse dobuta-

mina con el fin de disminuir la dosis de dopamina. En todos los casos debe realizarse un ecocardiograma y considerarse la colocación de un BCIA.

Bajo gasto cardiaco

En ciertas circunstancias puede producirse un estado de preshock con signos de hipoperfusión (frialdad de extremidades, cianosis, oliguria y confusión) y PA normal⁴¹. Estos pacientes acaban presentando un shock cardiogénico, por lo que debe actuarse rápidamente. El tratamiento inicial deberá ser la nitroglicerina, si la PA lo permite, y con frecuencia habrá que añadir dobutamina con o sin BCIA. En todos los casos se debe practicar un estudio ecocardiográfico para valorar la función ventricular y descartar complicaciones mecánicas, e intentar realizar una revascularización coronaria completa, ya sea con ICP o cirugía.

Shock cardiogénico

El shock se define por la presencia de hipotensión arterial persistente (PAS < 90 mmHg o disminución > 30 mmHg en la PAS media en hipertensos) y signos de hipoperfusión periférica. La presencia de bajo gasto cardiaco y elevación de la PCP (Forrester IV) no define la presencia de shock, aunque a veces esta definición se utiliza en ensayos clínicos por ser más objetiva, en presencia de hipotensión arterial.

En su fisiopatología intervienen múltiples factores pues, además de los ya mencionados para la IC postinfarto, desempeñan un importante papel la isquemia periinfarto y la inflamación⁴², con liberación de citocinas inflamatorias, proteína C reactiva, óxido nítrico y peroxinitritos (fig. 4). La vasodilatación resultante interfiere con la capacidad de vasoconstricción de los lechos arteriales no vitales, mecanismo básico de compensación para preservar el flujo coronario y cerebral. Esta respuesta explica por qué muchos pacientes en shock tienen resistencias bajas a pesar de tener un gasto cardiaco bajo, sin que ello implique que tengan una sepsis asociada. Además, el óxido nítrico y los peroxinitritos disminuyen la contractilidad directa e indirectamente y potencian el fenómeno de aturdimiento miocárdico.

El 15% de los pacientes que desarrollan shock postinfarto lo presentan a su llegada al hospital (shock inicial), mientras que un 85% lo presentan durante los primeros días de evolución (shock tardío). El 75% de los casos de shock postinfarto se debe a disfunción ventricular severa; el resto, a complicaciones mecánicas del IAM. Por ello, ante la sospecha de shock de presentación tardía, el primer estudio que se debe realizar es un ecocardiograma Doppler (fig. 5).

En estos pacientes no se debe realizar sobrecargas de líquidos para revertir la hipotensión y los diuréticos tienen un papel limitado, pues pueden agravar la hipotensión y suelen ser poco eficaces cuando el flujo renal

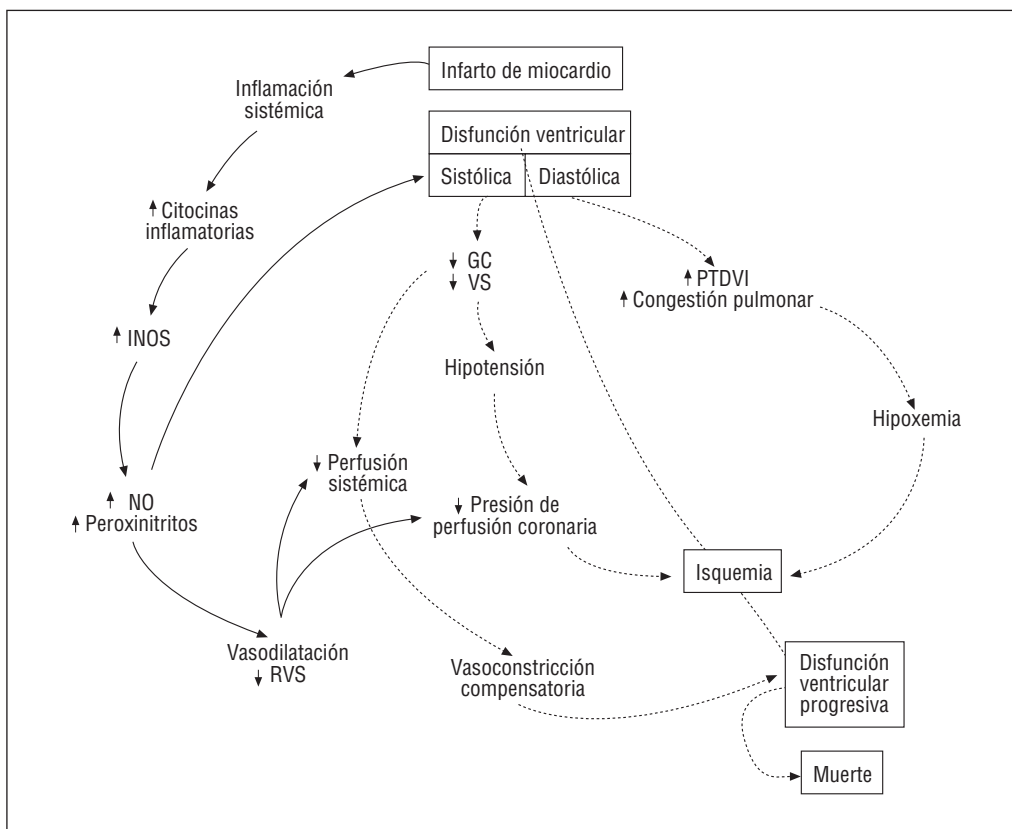


Fig. 4. Fisiopatología del shock cardiogénico postinfarto de miocardio por disfunción ventricular grave. A la derecha se representan los conocidos efectos de la disfunción ventricular en el gasto cardíaco, la presión capilar pulmonar, la hipotensión arterial y la isquemia, que conducen a una espiral o círculo vicioso que conlleva la disfunción miocárdica progresiva. A la izquierda se representa la activación de la respuesta inflamatoria y la producción de óxido nítrico y peroxinitritos que inducen vasodilatación arterial profunda e isquemia miocárdica y disminuyen la contractilidad. GC: gasto cardíaco; NO: óxido nítrico; PTDVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo; RVS: resistencias vasculares sistémicas; VS: volumen sistólico.

y el filtrado glomerular están disminuidos. En primer lugar, debe restaurarse la PA con fármacos vasoactivos y contrapulsación aórtica (figs. 3 a 5). Sin embargo, a pesar de todas las mejorías en el tratamiento farmacológico de la IC postinfarto, el único tratamiento que disminuye la mortalidad en el shock es la reperfusión coronaria⁴².

La eficacia de la trombólisis en pacientes en shock es escasa, pues tanto la eficacia del tratamiento para abrir la arteria como para mantenerla abierta se halla muy reducida en estas circunstancias debido a la baja presión de perfusión coronaria⁴³. Por ello, la elevación de la presión arterial con fármacos o BCIA consigue mejorar los resultados³³⁻³⁵.

La eficacia de la ICP en pacientes en shock es inferior a la del IAM no complicado (el 75 frente al 95%). A pesar de ello, la ICP consigue reducir la mortalidad de estos pacientes de un 80 a un 50-60%²⁶⁻²⁹. El estudio SHOCK analizó en 302 pacientes la eficacia relativa de la reperfusión inmediata frente a la estrategia de estabilizar primero al paciente y luego revascularizarlo

si estaba clínicamente indicado²⁷⁻²⁸. En ambos grupos se insertó un BCIA en el 86% de los pacientes. En el grupo de estabilización inicial se administró trombólisis al 63% de los pacientes y revascularización percutánea o quirúrgica tardía al 25%. Aunque la mortalidad a los 30 días no fue significativamente distinta (el 47 frente al 56%), sí lo fue al año (el 34 frente al 47%). Este beneficio se logró en los pacientes con shock tanto inicial como tardío, y con independencia de la localización del IAM y de la comorbilidad, excepto en los pacientes mayores de 75 años. No obstante, en el registro de pacientes del estudio SHOCK, que incluyó a muchos más pacientes, se observó una relativamente baja mortalidad en los pacientes ancianos con menos comorbilidad⁴⁴.

La ICP debe realizarse con el soporte de un BCIA y tratamiento con antagonistas plaquetarios IIb/IIIa. En estos casos, y a diferencia de la ICP realizada en pacientes sin shock, el tiempo de actuación se alarga hasta las 36 h postingreso en los casos de shock inicial y hasta las 18 h siguientes al inicio del shock. El 20% de estos pa-

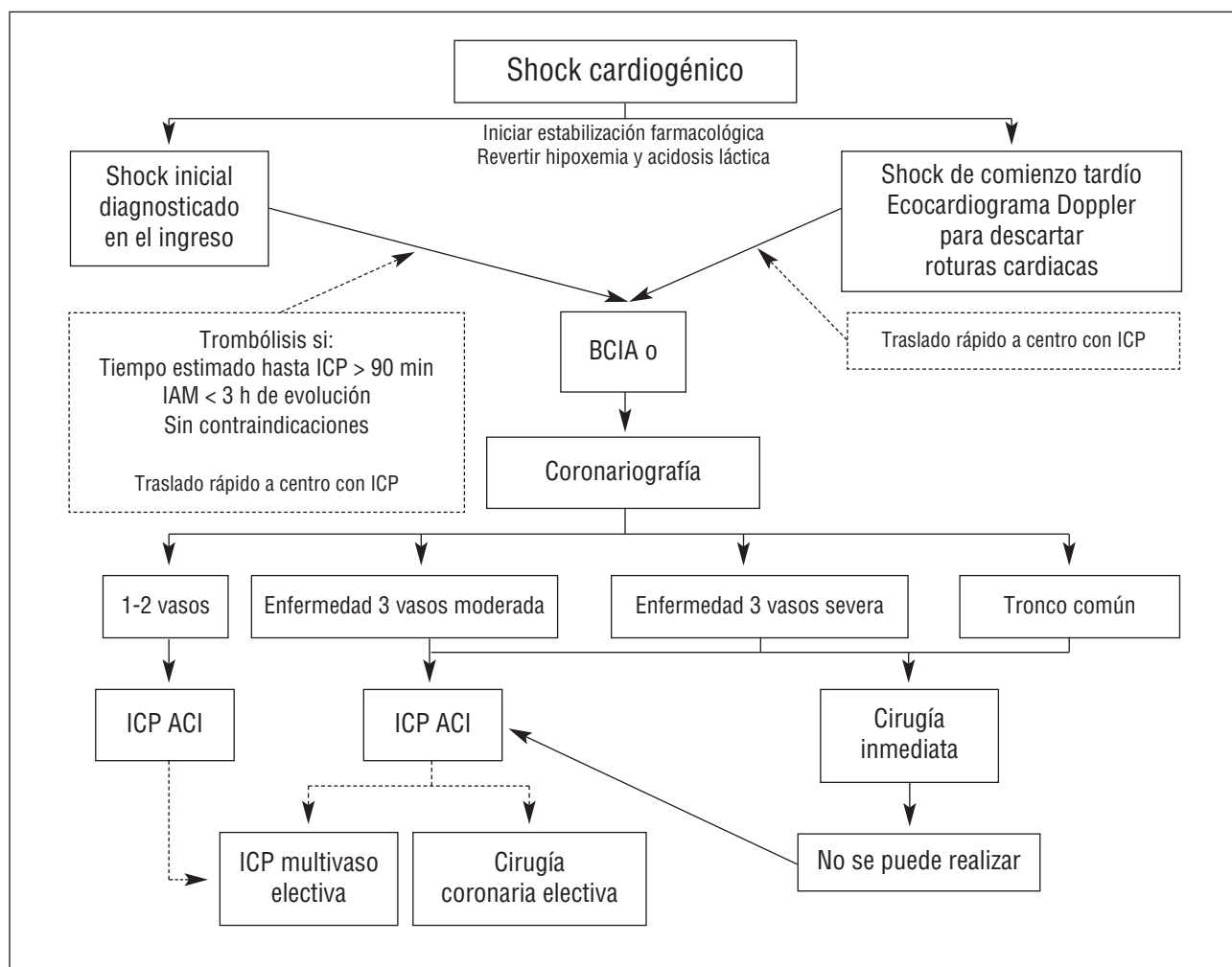


Fig. 5. Algoritmo de tratamiento de reperusión y revascularización en el shock cardiogénico postinfarto de miocardio. En todos los pacientes con shock inicial menores de 75 años se debe intentar la revascularización percutánea lo antes posible y dentro de las primeras 36 h del infarto. En los pacientes mayores de 75 años, la indicación debe individualizarse. Las líneas discontinuas representan indicaciones particulares. En algunos casos, el proceso de revascularización completa puede realizarse durante el procedimiento inicial. La caracterización de la enfermedad de 3 vasos como moderada o severa considera la severidad de las lesiones (especialmente las obstrucciones completas), su morfología y el lecho distal. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; ACI: arteria causante del infarto. Tomada de Antman EM et al² y Hochman JS⁴².

cientes tiene afección del tronco común de la coronaria izquierda y el 60%, enfermedad de 3 vasos^{27,45}. También a diferencia del IAM no complicado, en los pacientes en shock debe intentarse una revascularización completa, ya sea por vía percutánea o quirúrgica; ello puede realizarse ya desde el procedimiento inicial o de forma electiva, según los casos (fig. 5)^{2,46}. El tratamiento ulterior de los pacientes es tanto o más importante que la ICP en sí; por ello, estos pacientes deben ser estrictamente controlados desde un punto de vista hemodinámico, respiratorio y metabólico.

En los casos en los que una ICP de todos los vasos afectados no resulte factible se debe realizar cirugía coronaria. El momento de realizarla no está bien establecido. Debe considerarse que el 50% de la mortali-

dad ocurre en las primeras 24 h y que el estudio SHOCK demostró la mayor eficacia de la revascularización inmediata sobre la estrategia de estabilización inicial; así, se realizó cirugía coronaria una media de 2,7 h tras la aleatorización al 40% de los pacientes que siguieron una estrategia de revascularización inmediata, y la mortalidad fue similar a la de los pacientes a los que se practicó ICP^{27,29,30}. Por ello, la cirugía debería realizarse dentro de las primeras 24 h tras colocar un BCIA y realizar la coronariografía con o sin ICP de la arteria causante, y siempre con técnicas intraoperatorias de protección miocárdica. En pacientes menores de 65 años en los que estas medidas fracasan, debe considerarse la implantación de una asistencia circulatoria como puente al trasplante cardiaco.

El tratamiento del shock con fármacos inhibidores del óxido nítrico⁴⁷ o de la cascada del complemento en C5 están en fase de investigación clínica.

En resumen, en todo paciente en shock postinfarto, el objetivo primordial debe ser mantener la PA y la rápida apertura de la arteria causante del infarto. Ello debe realizarse especialmente con BCIA e ICP. En hospitales sin estas posibilidades, deben administrarse simpaticomiméticos y fibrinolíticos y trasladar con rapidez a los pacientes a centros donde se pueda realizar la revascularización definitiva. Ésta debe ser lo más completa posible, ya sea con ICP o con cirugía.

INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO

El IAM de ventrículo derecho (IAMVD) se produce en el 90% de los casos por la oclusión de la arteria coronaria derecha de forma proximal al origen de la rama marginal de VD, y se asocia con infarto de localización inferior que engloba al tabique interventricular. La extensión y la severidad de la afección del VD es muy variable, desde la ligera hipocinesia asintomática del VD hasta el shock cardiogénico refractario al tratamiento. La disfunción suele ser transitoria, más por aturdimiento miocárdico que por necrosis, debido a que, a diferencia del VI, el VD tiene poca masa muscular, su poscarga es baja y, por lo tanto, su consumo miocárdico de oxígeno es también bajo; además, por funcionar a presiones bajas, el aporte de oxígeno se realiza tanto en sístole como en diástole y recibe mayor flujo colateral que el VI⁴⁸.

Cerca de un 50% de los infartos inferiores tiene disfunción VD, aunque sólo en un 10-15% se acompaña de alteraciones hemodinámicas. El IAM aislado de VD es raro y se ha descrito una incidencia del 5% de las autopsias.

Fisiopatología y alteraciones hemodinámicas

La severidad de las alteraciones hemodinámicas depende del grado y la extensión de la isquemia del VD, el efecto de restricción del pericardio y la dependencia interventricular con relación al movimiento del tabique interventricular^{49,50}. Por efecto de la isquemia, se dilata el VD, lo que aumenta la presión intrapericárdica por efecto de la fuerza de restricción del pericardio. Como consecuencia, disminuye la presión sistólica del VD y su volumen de eyección, disminuye la precarga del VI, su volumen telediastólico y su volumen de eyección, y se produce un desvío del tabique interventricular hacia el VI^{49,50}. Debido a esta disfunción sistólica y diastólica del VD, su volumen de eyección depende en gran parte del gradiente entre la aurícula derecha y la izquierda. Disminuciones de la precarga o de la contracción auricular o aumentos en la poscarga del VI producen severas alteraciones hemodinámicas⁵¹⁻⁵⁴. En esos casos, el movimiento paradójico en sístole del ta-

bique interventricular tiene un papel fundamental para mantener el volumen de eyección del VD, al ser su única parte que se contrae.

Por lo tanto, dentro de esta amplia variabilidad hemodinámica hay 2 situaciones distintas en el IAMVD según el grado de afección (previa o actual) del VI. Cuando hay disfunción importante del VI, la elevación de la PCP aumenta la poscarga del VD y empeora el cuadro. Además, la contracción del tabique interventricular es fundamental para mantener la circulación en estos pacientes, por lo que la presencia de un IAM previo anteroseptal es particularmente ominoso. El pericardio y la interdependencia ventricular desempeñan, pues, un papel muy importante.

Perfil clínico

Clínicamente, estos pacientes se caracterizan por una marcada sensibilidad a la reducción de la precarga (sudación, diuréticos, morfina, nitroglicerina) con aparición de hipotensión arterial, oliguria e insuficiencia renal⁵²⁻⁵⁴. Es frecuente la aparición de bradicardia y bloqueo AV⁵⁵, así como la fibrilación auricular. En ocasiones puede aparecer hipoxemia severa rebelde al tratamiento por cortocircuito derecha-izquierda a través de un foramen oval permeable. El riesgo de fibrilación ventricular⁵⁶, rotura cardiaca y taponamiento está aumentado en estos pacientes cuando se implanta un electrocatéter.

Clínicamente, el IAMVD con afección hemodinámica se caracteriza por hipotensión arterial e ingurgitación yugular en ausencia de signos de congestión pulmonar. Sin embargo, éstos signos son específicos pero poco sensibles. La elevación del segmento ST $\geq 0,5$ mm en la derivación precordial derecha V4R durante las primeras 12 h, en ausencia de bloqueos de rama, es un signo muy sensible⁵⁷ y se debe realizar en todos los pacientes con IAM inferior. El diagnóstico debe confirmarse por ecocardiografía, que puede mostrar la dilatación e hipocinesia del VD. Además, en casos graves puede objetivar la presencia de insuficiencia tricúspide, movimiento paradójico del septo interventricular, cortocircuito derecha-izquierda e, incluso, parálisis auricular por infarto de la aurícula derecha.

Hemodinámicamente, el diagnóstico de IAMVD grave se basa en la presencia de una presión de aurícula derecha (PAD) > 10 mmHg con un cociente PAD/PCP $\geq 0,8$, datos que a menudo requieren de la administración de una sobrecarga de líquidos para ser evidentes^{58,59}. Típicamente, la morfología de la PAD es característica, con la presencia de un seno «y» profundo⁶⁰ y signo de Kussmaul (fig. 6).

El pronóstico de estos pacientes está ligado al grado de compromiso hemodinámico y al tamaño del infarto del VI. Los casos con repercusión hemodinámica tienen una mortalidad hospitalaria media del 25% y constituye un predictor independiente de mortalidad⁶¹,

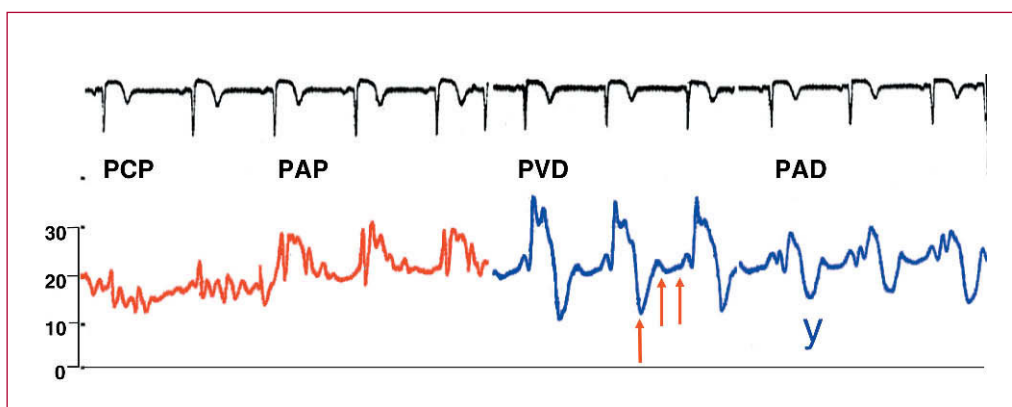


Fig. 6. Electrocardiograma y registro de presiones de enclavamiento pulmonar (PCP), arteria pulmonar (PAP), ventrículo derecho (PVD) y aurícula derecha (PAD), en un paciente con infarto de ventrículo derecho. Se puede observar la elevación de la PAD por encima de la PCP y la fisiología restrictiva de la PVD en diástole con respecto a *dip-plateau* y el seno «y» profundo en la curva de PAD. Tomada de López-Sendón J et al⁵⁸.

especialmente en los ancianos⁶². Entre los pacientes en shock, la mortalidad hospitalaria es del 50%⁶³. Los que sobreviven a este período recuperan la función ventricular y tienen un excelente pronóstico^{48,64}.

Tratamiento

En el IAMVD, lo importante no es la presencia de afección anatómica del VD en sí misma, si no el grado de afección hemodinámica. La mayoría de pacientes tiene una afección ligera, con oliguria y PA normal, o están ligeramente hipotensos. Estos pacientes sólo requieren que se eviten tratamientos que disminuyan la precarga y un aporte suficiente de líquidos. Si aparece hipotensión arterial, debe realizarse inmediatamente un estudio ecocardiográfico e iniciar tratamiento de soporte hemodinámico guiado tras la colocación de un catéter pulmonar.

El tratamiento del IAMVD con repercusión hemodinámica se diferencia del IAM de VI en que se debe mantener de forma prioritaria una precarga y una frecuencia cardiaca adecuadas. Su objetivo es mantener el estado circulatorio de los pacientes (su gasto cardiaco) hasta la recuperación espontánea de la función ventricular derecha. Para ello, la base del tratamiento inicial es reperfundir la arteria causante del infarto, mantener la precarga del VD, reducir su poscarga y aumentar su contractilidad y la frecuencia cardiaca.

Tratamiento de reperfusión

La reperfusión coronaria es el tratamiento de elección en los pacientes con IAMVD. La administración de fibrinolíticos en pacientes con IAM inferior se asocia con una menor incidencia de afección de VD y la contracción del VD mejora en aquellos en que se consigue la reperfusión. La ICP mejora la situación hemo-

dinámica de estos pacientes, por lo que todo paciente con IAM con afección severa del VD debe ser tratado con ICP, ya sea en el momento del ingreso o tras administración de un trombolítico. La disfunción del VD es un factor de alto riesgo para la cirugía cardiaca, pues al abrir el pericardio desaparece la constricción pericárdica y el VD se dilata a pesar de aplicar técnicas de protección miocárdica, lo que empeora mucho la situación hemodinámica. Por ello, si ya han pasado las primeras 6 h del infarto, en el que el beneficio inmediato de la reperfusión coronaria es máximo, es preferible esperar a la recuperación del VD al mes del infarto antes de realizar la cirugía coronaria en estos pacientes.

Mantener la precarga adecuada

En estos pacientes deben evitarse la nitroglicerina y los diuréticos en las fases iniciales, pues pueden precipitar una hipotensión arterial profunda. Ambos fármacos se pueden prescribir después de administrar una sobrecarga de líquidos para elevar la precarga.

El aumento inicial de la volemia se consigue con suero fisiológico o expansores del plasma con el fin de elevar la PAD^{52,59} y mejorar el gradiente interauricular. Sin embargo, ello no aumenta de forma significativa el volumen sistólico ni el gasto cardiaco en pacientes normovolémicos^{65,66}. Ello se debe a la interdependencia ventricular y la restricción pericárdica; así, al dilatarse el VD por efecto del IAM y de la sobrecarga de volumen, y por efecto de la restricción pericárdica, se produce un aplanamiento del tabique interventricular e incluso un abombamiento hacia el VI, lo que disminuye el llenado ventricular izquierdo y el volumen sistólico^{49,50}, y se eleva la PCP por efecto de la restricción del llenado del VI por parte del tabique interventricular. Por lo tanto, un aporte excesivo de líquidos puede empeorar la situación hemodinámica de los pacientes

al disminuir el llenado ventricular izquierdo y aumentar la poscarga del VD, con lo que se reducirán el volumen sistólico y el gasto cardiaco. Además, el tabique interauricular puede protruir en la aurícula izquierda y empeorar la situación⁶⁷. Por todo ello, el tratamiento se debe monitorizar por ecocardiografía y mantener la PAD entre 10 y 15 mmHg y la PCP alrededor de 15 mmHg.

El segundo punto importante para mantener la precarga adecuada es mantener la sincronía AV. El aporte de la contracción auricular al gasto cardiaco en estos pacientes es crucial, por lo que debe intentarse mantener el ritmo sinusal y el intervalo AV óptimo por medio de un marcapasos secuencial. La fibrilación auricular ocurre en un tercio de los pacientes y, por la misma razón, debe intentarse revertir rápidamente.

Reducir la poscarga del ventrículo derecho

Cuando hay insuficiencia cardiaca izquierda, se eleva la PCP y la poscarga del VD. En estos casos se puede administrar con precaución nitroglicerina intravenosa o, mejor, colocar un BCIA.

Aumentar la contractilidad

El fármaco de elección para aumentar el volumen sistólico es la dobutamina^{65,66}, pues incrementa la contracción del VD y disminuye ligeramente su poscarga, aumentando así el volumen sistólico y el gasto cardiaco. No obstante, sólo debe administrarse a los pacientes con bajo gasto cardiaco o hipotensión arterial. En casos seleccionados rebeldes al tratamiento puede ser necesario administrar dosis altas de isoproterenol por su efecto inotrope y cronotrope positivo y vasodilatador, lo que disminuye las resistencias pulmonares, siempre y cuando no produzca hipotensión arterial ni arritmias ventriculares.

Aumentar la frecuencia cardiaca

Por último, dado que el volumen sistólico suele ser fijo en estos pacientes, el aumento del gasto cardiaco sólo se logra con la elevación de la frecuencia cardiaca con un marcapasos.

Otros tratamientos

El BCIA no mejora el volumen sistólico de los pacientes con IAMVD que no tienen insuficiencia ventricular izquierda. No obstante, es útil para mantener la PA y la perfusión coronaria en todos los pacientes y, especialmente, en los que tienen insuficiencia ventricular izquierda o afectación multivasa, en los que la hipoperfusión coronaria puede provocar isquemia periinfarto y agravar el cuadro clínico y hemodinámico.

En pacientes jóvenes que no responden a las medidas anteriores está indicado implantar un mecanismo

de asistencia ventricular como puente al trasplante cardiaco.

La administración de óxido nítrico disminuye las resistencias pulmonares y la poscarga del ventrículo derecho sin producir hipotensión arterial, pero puede empeorar la contractilidad ventricular. Hasta el momento se ha aplicado en pocos pacientes con IAMVD, con resultados esperanzadores, pero se necesita adquirir mayor experiencia. Actualmente se está realizando un estudio multicéntrico para evaluar la eficacia de este tratamiento para mejorar la situación hemodinámica de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with acute myocardial infarction) 2004. Disponible en: www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf
3. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. Version resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:389-429.
4. Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two years experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
5. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med*. 1976;295:1356-62.
6. Dormans TP, Van Meyel JJ, Gerlag PG, Tan Y, Russel FG, Smits P. Diuretic efficacy of high dose furosemide in severe heart failure: bolus injection versus continuous infusion. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:376-82.
7. Hamlin NP, Willerson JT, Garan H, Powell WP Jr. The neurogenic vasoconstrictor effect of digitalis on coronary vascular resistance. *J Clin Invest*. 1974;53:288-96.
8. Jugdutt BI. Nitrates in myocardial infarction. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1994;8:635-46.
9. Reves JG, Erdmann W, Mardis M, Karp RB, King M, Lell WA. Evidence for existence of intramyocardial steal. *Adv Exp Med Biol*. 1977;94:755-60.
10. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100 000 patients in randomized trials. *Circulation*. 1998;97:2202-12.
11. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342:821-8.
12. Swedberg K, Held P, Kjekshus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med*. 1992;327:678-84.

13. Dickstein K, Kjekshus J, the OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Grup. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Lancet*. 2002; 360:752-60.
14. Pfeffer MA, McMurray JVV, Velaázquez EJ, Rouleau JL, Køber L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003;349:1893-906.
15. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341:709-17.
16. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-21.
17. DiBianco R, Shabetai R, Kostuk W, Moran J, Schlant RC, Wright R. A comparison of oral milrinone, digoxin, and their combination in the treatment of patients with chronic heart failure. *N Engl J Med*. 1989;320:677-83.
18. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:997-1003.
19. Kivikko M, Lehtonen L, Colucci WS. Sustained hemodynamic effects of intravenous levosimendan. *Circulation*. 2003;107:81-6.
20. Moiseyev VS, Puder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J*. 2002;23:1422-32.
21. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet*. 2002;360:196-202.
22. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, Greenberg BH, Haeusslein E, Hare J, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. Study Investigators. *Circulation*. 2000;102:2222-7.
23. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, Kleber FX, Lehtonen LA, Mitrovic V, et al. Hemodynamic and neurohumoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1903-12.
24. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986;1:397-402.
25. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet*. 1990; 336:71-5.
26. Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'Neill WW. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:599-603.
27. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 1999;341: 625-34.
28. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiological, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1063-70.
29. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al, for the SHOCK Investigators. One-Year Survival Following Early Revascularization for Cardiogenic Shock. *JAMA*. 2001;285:190-2.
30. White HD, Stewart JT, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, et al. Comparison of percutaneous coronary interven-
- tion and coronary artery *bypass* grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation*. 2005;112:1992-2001.
31. Mueller H, Ayres SM, Conklin EF, Giannelli S Jr, Mazzara JT, Grace WT, et al. The effects of intra-aortic counterpulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. *J Clin Invest*. 1971;50:1885-900.
32. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ, Mundth ED, Kantrowitz AR, Gerald Austen W, et al. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation*. 1972;46:465-77.
33. Prewitt RM, Gu S, Schick U, Ducas J. Intraaortic balloon counterpulsation enhances coronary thrombolysis induced by intravenous administration of a thrombolytic agent. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:794-8.
34. Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ, et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. Results of a randomized trial. The Randomized IABP Study Group. *Circulation*. 1994;90:792-9.
35. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. for the SHOCK Investigators. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36:1123-9.
36. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67.
37. Heikkila RJ, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 1985;55:296-300.
38. Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA, Mackay TW, Barr J, Boon NA, et al. Randomised controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema; effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J*. 2002;23:1379-86.
39. Masip J, Betbese AJ, Paez J, Vecilla F, Cañizares R, Padro J. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet*. 2000;356:2126-32.
40. Biddle TL, Yu PN. Effect of furosemide on hemodynamics and lung water in acute pulmonary edema secondary to myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1979;43:86-90.
41. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: a report of the SHOCK trial registry. *Am J Med*. 2000;108:374-80.
42. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Expanding the paradigm. *Circulation*. 2003;107:2998-3002.
43. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, Groot J, Bade J, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med*. 1991;325:1117-22.
44. Prewitt RM, Gu S, Garber PJ, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1626-33.
45. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al; for the SHOCK Investigators. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J*. 2003;24:828-37.
46. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, Pilchik R, Hart D, et al; for the SHOCK Investigators. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complica-

- ting acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1077-83.
47. Cotter G, Kaluski E, Milo O, Blatt A, Salah A, Hendler A, et al. LINCOS: L-NAME (a NO synthase inhibitor) in the treatment of refractory cardiogenic shock: a prospective randomized study. *Eur Heart J.* 2003;24:1287-95.
 48. Dell'Italia LJ, Lembo NJ, Starling MR, Crawford MH, Simmons RS, Lasher JC, et al. Hemodynamically important right ventricular infarction: follow-up evaluation of right ventricular systolic function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange. *Circulation.* 1987;5:996-1003.
 49. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, Eisenberg PR, Jaffe AS. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation.* 1990;82:359-68.
 50. Goldstein JA, Tweddell JS, Barzilai B, Yagi Y, Jaffe AS, Cox JL. Importance of left ventricular function and systolic ventricular interaction to right ventricular performance during acute right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:704-11.
 51. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation.* 2002;106:1104-9.
 52. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol.* 1979;33:209-14.
 53. Cintron GB, Hernández E, Linares E, Aranda JM. Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am J Cardiol.* 1981;47:224-7.
 54. Baigrie RS, Haq A, Morgan CD, Rakowski H, Drobac M, McLaughlin P. The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction: a clinical, hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:1396-404.
 55. Braat SH, De Zwaan C, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJJ. Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrioventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J.* 1984;107:1183-7.
 56. López-Sendón J, López de Sa E, González Maqueda I, Coma-Canella I, Ramos F, Domínguez F, et al. Right ventricular infarction as a risk factor for ventricular fibrillation during pulmonary artery catheterization using Swan-Ganz catheters. *Am Heart J.* 1990;119:207-9.
 57. López-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:1273-9.
 58. López-Sendon J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation.* 1981;64:515-25.
 59. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TK, O'Rourke RA. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol.* 1984;4:931-9.
 60. Coma-Canella I, López-Sendon J. Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol.* 1980;45:555-9.
 61. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;328:981-8.
 62. Bueno H, López-Palop R, Pérez-David E, García-García J, López-Sendon JL, Delcan JL. Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation.* 1998;98:1714-20.
 63. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1273-9.
 64. Steele P, Kirch D, Ellis J, Vogel R, Battock D. Prompt return to normal of depressed right ventricular ejection fraction in acute inferior infarction. *Br Heart J.* 1977;39:1319-23.
 65. Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation.* 1985;72:1327-35.
 66. Ferrario M, Poli A, Previtali M, Lanzarini L, Fetiveau R, Diotallevi P, et al. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction. *Am J Cardiol.* 1994;74:329-33.
 67. López-Sendón J, López de Sá E, Roldán I, Fernández de Soria R, Ramos F, Martín Jadraque L. Inversion of the normal interatrial septum convexity in acute myocardial infarction: incidence, clinical relevance and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:801-5.