

PAUTAS PARA EL MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO*

INTRODUCCION

La primera causa de muerte en los Estados Unidos para el año de 1987 fue la enfermedad coronaria, en donde se reportaron 514.000 muertos por ésta causa; así mismo ingresaron al hospital 750.000 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio (IAM), y existe un número de pacientes un tanto mayor que padecen de arteriosclerosis coronaria silente.

CLASIFICACION DE INDICACIONES PARA DIAGNOSTICO E INTERVENCIONES TERAPEUTICAS

Para el uso apropiado de las distintas intervenciones e indicaciones de los medicamentos a utilizar en el paciente con IAM, se recomienda utilizar la siguiente clasificación:

CLASE I: Generalmente indicado, siempre aceptada y considerada útil y efectiva.

CLASE II: Aceptable, de eficacia incierta, y puede ser controvertida.

* Resumen de Guidelines for the Early Management of the Patients with Acute Myocardial Infarction. A report of American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Assessment of the Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of Patient with Acute Myocardial Infarction). JACC 1990; 16(2): 249-292.

Este resumen fue hecho por los Drs. J. Insuasty (Residente Medicina Interna), M. Romero (Médico Interno Hospital Universitario Ramón González Valencia) y C. Luengas (Cardiologo, Profesor Departamento de Medicina Interna).

Publicación con fines docentes.

- A: Evidencias de peso en favor de la utilidad/eficacia.
B: No puede establecerse evidencia de utilidad y probablemente no produce daño.

CLASE III: No indicada, puede ser perjudicial.

DETECCION Y CUANTIFICACION DEL IAM

1. Historia clínica
2. La probabilidad de infarto se fortalece por la presencia de extrasístoles ventriculares, taquicardia sinusal, bradicardia y ritmo idioventricular acelerado.
3. Reflejan lesión miocárdica la diskinesia palpable, el pulso alternante, hipotensión, disminución del S₁, desdoblamiento paradójico del S₂, S₃ o S₄ acentuado, murmullo de regurgitación, signos y síntomas de falla cardíaca congestiva, y excesiva actividad autonómica simpática.
4. El infarto del ventrículo derecho en presencia de infarto de cara inferior, muestra cambios de ST en derivaciones V₃R y V₄R, elevación de la presión venosa e hipotensión desproporcionada a la falla del ventrículo izquierdo.

Criterios de laboratorio para diagnóstico

1. Enzimas
2. Ecocardiograma que muestra signos de hipokinesia o diskinesia, tiene una sensibilidad mayor del 90%.
3. Ventriculografía de contraste
4. Cinetomografía computada y resonancia nuclear magnética
5. Métodos escintigráficos para detectar infarto o isquemia:

- a. Pirofosfato de tecnecio: la zona infartada muestra gran avidéz para la captación del pirofosfato de tecnecio; es útil después de las 24 horas post-infarto.
- b. Talio ²⁰¹: es captado por todo el corazón excepto por la zona isquémica o infartada; se utiliza en las primeras horas postinfarto.

Recomendaciones para ecocardiografía en fase temprana de IAM

CLASE I:

1. IAM asociado a shock, o falla cardíaca por disfunción miocárdica extensa, o lesión potencialmente quirúrgica, como ruptura septal ventricular, ruptura de pared libre, regurgitación mitral profunda, aneurisma.
2. La presencia de IAM extenso determinado por EKG y pico de enzimas CK-MB > 150 UI/L., y CK total 1000 UI/L., sugieren la necesidad de anticoagular.
3. IAM + complicaciones como: taquicardia, inestabilidad hemodinámica, congestión pulmonar secundaria a falla cardíaca, taponamiento pericárdico o angina refractaria.
4. IAM asociado con enfermedad cardíaca congestiva, o valvular.
5. Sospecha de pericarditis o efusión pericárdica, para evaluar la función ventricular en pacientes con IAM que van a ser tratados con betabloqueadores o bloqueadores del calcio.

CLASE II A:

1. IAM sobregregado sobre infarto previo asociado a bloqueos de rama izquierda o infarto de localización posterior.
2. IAM con sospecha de infarto concomitante del ventrículo derecho (o también infarto posterior verdadero).

CLASE II B:

IAM de extensión moderada.

MEDICAMENTOS

A continuación se detallan las diferentes drogas, pautas de aplicación, efectos colaterales y su uso en el paciente con infarto agudo del miocardio.

OXIGENO

Todo paciente con IAM aunque no manifieste dificultad respiratoria tiene hipoxemia, como respuesta de una alteración en la relación ventilación-perfusión. Si existieren signos de insuficiencia cardíaca, ésta relación se verá más afectada, por lo tanto todo paciente con infarto debe recibir suplencia de oxígeno.

NITROGLICERINA

Produce vasodilatación epicárdica, aumenta el flujo colateral hacia el miocardio isquémico y disminuye la precarga en el ventrículo izquierdo.

Uso inicial

1. Utilizar si la presión arterial sistólica es mayor de 90 mm Hg.
2. Si la presión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg, utilizar la nitroglicerina únicamente si está bien documentado el dolor isquémico; canalizar una vena.
3. Evitar el uso de nitroglicerina en presencia de bradicardia o taquicardia si se documenta la presencia de hipertensión.
4. Evitar el uso de nitritos de larga acción por la mayor tendencia a producirse taquifilaxia.
5. Siempre que se utilice nitroglicerina endovenosa se debe llevar un control estricto de las cifras de presión arterial y de frecuencia cardíaca.

Efectos adversos

1. Cefalea
2. Hipoxemia
3. Hipotensión sistémica inadvertida
4. Se debe utilizar con precaución la nitroglicerina en pacientes con infarto de cara inferior en quien se sospeche extensión al ventrículo derecho. La nitroglicerina disminuye la precarga y puede llevar estos pacientes a hipotensión acentuada. En tal caso la suspensión de la nitroglicerina, ó la infusión de una carga de líquidos, mejorarán la hipotensión.

Efectos de la nitroglicerina endovenosa sobre el tamaño del infarto y la mortalidad

1. El uso temprano de nitroglicerina reduce el tamaño del infarto

2. Disminuye la incidencia de fibrilación ventricular tanto en pacientes que sufren de IAM, como en pacientes que son sometidos a reperfusión.
3. Disminuye la mortalidad en el 10-30% de los pacientes que padecen de IAM a un año

Dosis

Se inicia con un bolo de 15 microgramos, luego se continua suministrando mediante bomba de infusión 5-10 microgramos/minuto; incrementar cada 5-10 minutos.

Objetivos a alcanzar durante el uso de la nitroglicerina

1. Controlar la sintomatología
2. Puede haber un descenso de la presión arterial media en un 10% en pacientes normotensos, y en un 30% en pacientes hipertensos.
3. Nunca disminuir la presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg.
4. Aumentar la frecuencia cardíaca más de 10 latidos por minuto (no mayor de 110 latidos/minuto).
5. Disminuir la presión de fin de diástole en la arteria pulmonar entre el 10% y el 30%.
6. Dosis mayores de 200 microgramos/minuto presentan el riesgo de producir hipotensión. Por otro lado presentan éstas dosis mayor tendencia a generar tolerancia, en tal caso se pueden adicionar betabloqueadores para disminuir la nitroglicerina. Se obtienen resultados favorables para disminuir la tolerancia dando un tratamiento alternativo con bloqueadores del calcio; en ésta forma después de 12 horas de retirada la nitroglicerina, nuevamente se puede reiniciar.

ANALGESICOS

La analgesia es muy importante en el manejo del paciente con IAM; el dolor en el infarto es producido netamente por el área isquémica. Los agentes farmacológicos disponibles para el tratamiento del dolor son: morfina, hidromorfona, meperidina.

Meperidina. Se prefiere utilizar en el infarto inferior, debido a sus propiedades vagolíticas.

Morfina. Se utiliza en dosis de 2-5 mg cada 5-30 minutos; muy raras veces se requieren dosis acumulativas 2-3 mg/kg. La morfina produce dilatación periférica tanto venosa como arterial. Debido a que pro-

duce bloqueo simpático, logrando en definitiva los siguientes efectos:

1. Disminuye la precarga
2. Disminuye la postcarga
3. Disminuye la demanda de oxígeno

Es un hecho conocido que al desaparecer el dolor, las cifras de catecolaminas descienden, y por lo tanto también desaparecerá la ansiedad, y por consiguiente la incidencia de arritmias va a ser menor.

Los efectos colaterales más frecuentes son hipotensión y bradicardia (que son de aparición rápida), y depresión respiratoria principalmente en pacientes con enfermedad obstructiva crónica, que puede revertir con el uso de la naloxona, pero lastimosamente reaparecen los síntomas del infarto agudo del miocardio.

ATROPINA

1. Posee actividad parasimpaticolítica (anticolinérgica), reduciendo así el tono vagal.
2. Favorece la conducción aurículo-ventricular, presenta excelentes resultados en fases tempranas del IAM con bradicardia sinusal, y que cursa con disminución del gasto cardíaco, hipoperfusión periférica, compromiso del estado de conciencia, y extrasístoles ventriculares.

Dosis

Las dosis recomendadas para el uso de la atropina son:

1. 0,5 mg endovenosa. Repetir cada 5 minutos, sin pasar de 2 mg, puesto que puede producir bloqueo vagal completo.
2. En asistolia ventricular utilizar 1 mg endovenoso; repetir cada 5 minutos, sin pasar de 2,5 mg en 2,5 horas.

Efectos colaterales

1. La atropina utilizada a dosis menores de 0,5 mg ó utilizada concomitantemente con otras drogas puede producir efecto paradójico manifestado por bradicardia y depresión en la conducción aurículo-ventricular. Estos efectos son producidos tanto por estímulo reflejo central a través del vago, y por efecto parasimpaticomimético periférico sobre el corazón.

2. Alucinaciones
3. Taquicardia sinusal que produce aumento de la isquemia
4. En raras ocasiones puede haber fibrilación posterior a la aplicación de atropina endovenosa.

Recomendaciones para el uso de la atropina

CLASE I:

1. Bradicardia sinusal, con evidencia de bajo gasto cardíaco e hipoperfusión periférica.
2. Infarto de cara inferior y bloqueo Mobitz I o bloqueo de tercer grado.

CLASE III:

1. Bradicardia sinusal mayor de 40 latidos/minuto, sin signos-síntomas de hipoperfusión o extrasístoles ventriculares frecuentes.
2. Bloqueo A-V a nivel de H-H (ya sea con bloque AV tipo II y bloqueo de tercer grado con complejos QRS anchos nuevos).

LIDOCAINA

Definitivamente la isquemia durante el infarto agudo del miocardio favorece a fibrilación. La lidocaina se recomienda iniciarla en bolos endovenosos de 1 mg/kg de peso corporal (no pasar de 100 mg), seguida de bolos adicionales de 0,5 mg/kg cada 8-10 minutos (total 4 mg/kg).

Los niveles sanguíneos deben ser mantenidos con 20-50 microgramos/kg-min, que corresponden a 1,4-3,5 mg/min en un paciente de 70 kg.

En los pacientes que requieren varios bolos para yugular las extrasístoles, las dosis de mantenimiento son más altas.

Metabolismo y farmacología

1. Se realiza casi exclusivamente a nivel hepático
2. Tiene una vida promedio de 1-2 horas en sujetos normales; la vida media en pacientes con IAM no complicado es mayor de 4 horas, y en pacientes con IAM complicado con insuficiencia cardíaca es mayor de 20 horas, y se prolonga más en pacientes que presentan shock cardiogénico.

En los pacientes en quienes presentan tendencia a

producir vida media prolongada, se recomienda reducir la infusión a niveles de 2-5 mcg/minuto.

Administrar un solo bolo de lidocaina mas la dosis de mantenimiento alcanza niveles de concentración subterapéutica al cabo de 30-120 minutos. Al administrar 2 bolos de 0,5 mg/kg sin aumentar la dosis de mantenimiento nuevamente restablece la concentración terapéutica, pero nuevamente recurre la arritmia en el término de 6-10 horas momento en el cual se puede volver a repetir otro bolo. La vida media de la lidocaina se prolonga después de la infusión de 24-48 horas, ahí que se recomienda reducir la dosis y hacer un monitoreo exhaustivo.

Reacciones tóxicas

1. SNC: Náuseas, somnolencia, vértigo, confusión, parestesias en lengua y labios, espasmos musculares, depresión o paro respiratorio, visión doble, temblor, alteración del estado de conciencia.
2. Cardiovascular: Bradicardia, paro sinusal e hipotensión.

Uso profiláctico

El uso profiláctico de lidocaina en infarto agudo del miocardio se recomienda, pero es a la vez controvertido debido a que el grado de efectos adversos es igual al grado de beneficio obtenido. Su utilización podría recomendarse en pacientes jóvenes sin antecedentes de falla cardíaca en las primeras horas del infarto; los pacientes mayores de 70 años tienen más tendencia a la intoxicación y menor riesgo de fibrilación. Siempre que se utilice la lidocaina como profiláctico se recomienda discontinuarla en el término de 12-24 horas. La profilaxis reduce la fibrilación ventricular en un 33%, pero no reduce la mortalidad.

Recomendaciones para el uso de la lidocaina

1. Isquemia, infarto agudo del miocardio o ambas con presencia de extrasístoles ventriculares:
 - a) Más de 6 extrasístoles por minuto
 - b) Fenómeno de R en T
2. Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular asociadas a desfibrilación y resucitación.

CLASE II A:

Sospecha de infarto agudo del miocardio, isquemia, o ambos con indicación de clase I.

CLASE II B:

Uso profiláctico en isquemia, infarto agudo del miocardio, o ambos sin extrasístoles ventriculares en menores de 70 años y dentro de las primeras 6 horas del infarto.

CLASE III:

Alergia o hipersensibilidad a la lidocaina.

BETABLOQUEADORES

Teniendo en cuenta que el daño miocardio no está limitado en las primeras horas del infarto, mediante el uso de beta bloqueadores se busca limitar, o sea, impedir la extensión del infarto, y así disminuir la mortalidad administrando los betabloqueadores durante las primeras horas del evento isquémico.

Esos beneficios son alcanzados debido a:

1. Disminución de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y de la contractilidad, obteniéndose como resultado definitivo la disminución en la demanda de oxígeno.
2. Distribución del flujo sanguíneo
3. Prolongan la diástole al reducir la frecuencia cardíaca; por tanto aumenta el flujo a zonas isquémicas, excepto al subendocardio.
4. Se obtienen mejores resultados con el uso temprano de Betabloqueadores
5. En pacientes que no son sometidos a trombolisis, los betabloqueadores reducen la extensión del infarto o sus complicaciones.

Existen grandes experiencias utilizando betabloqueadores como:

1. Atenolol 5-10 mg endovenosos seguidos por 100 mg/día vía oral por 1 semana.
2. Metoprolol 15 mg endovenosos divididos en 3 dosis, con intervalo de 2 minutos, e iniciando 15 minutos después por vía oral 50 mg cada 6 horas por 48 horas. Luego 100 mg dos veces al día.

Se debe evitar el uso de beta bloqueadores con actividad simpaticomimética.

Contraindicaciones absolutas

1. Frecuencia cardíaca menor de 60 latidos/minuto
2. Presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg.
3. Moderada a severa falla ventricular izquierda.

4. Signos de hipoperfusión periférica
5. Anormalidades en la conducción A-V:
 - a) PR > 0.22 milisegundos
 - b) Bloqueo A-V tipo I y II
 - c) Bloqueo A-V completo
 - d) EPOC severo

Contraindicaciones relativas

1. Historia clínica de asma
2. En pacientes quienes reciben habitualmente betabloqueadores, se debe reducir la dosis endovenosa inicial.
3. Uso habitual de bloqueadores del calcio
4. Enfermedad vascular periférica
5. Difícil control de la diabetes insulino dependiente.

Recomendaciones para el uso temprano de betabloqueadores

CLASE I:

1. Pacientes quienes recibieron terapia trombolítica, y presentan taquicardia refleja, hipertensión sistólica, o ambas, y que no existan contraindicaciones para el uso de betabloqueadores.
2. Dolor isquémico continuo o recurrente, taquiarritmias (fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o elevación de enzimas que hagan pensar en injuria recurrente. Sin que existan contraindicaciones para el uso de betabloqueadores.
3. Angina post-infarto mientras se esperan estudios.

CLASE II A:

1. Otros pacientes sin contraindicaciones para los betabloqueadores quienes pueden ser tratados dentro de las primeras 12 horas de iniciado el dolor torácico.
2. Infarto del miocardio no Q.

CLASE III:

Moderada a severa falla ventricular izquierda y otras contraindicaciones para betabloqueadores.

Mantenimiento

La utilización de betabloqueadores a mantenimiento después de completado el infarto, muestra reducción del riesgo de reinfarto y de la mortalidad; gracias a que:

1. Reduce la frecuencia de muerte súbita cardíaca
2. Dosis altas de betabloqueadores muestran buenos beneficios: propranolol 180-240 mg o timolol 20 mg.

No existen estudios que comprueben la eficacia de los betabloqueadores utilizados a dosis bajas.

Efectos colaterales

Fatiga, depresión, disfunción sexual, pesadillas, dificultades para las dosis de insulina

Recomendaciones para el uso de betabloqueadores a largo término para la prevención secundaria en pacientes sin revascularización miocárdica

CLASE I:

Pacientes de bajo riesgo sin clara contraindicación para betabloqueadores. Iniciar tratamiento dentro de los primeros días del infarto y continuar por 2 años.

CLASE II A:

Pacientes de bajo riesgo sin clara contraindicación para betabloqueadores. Se inicia tratamiento los primeros días del infarto. Continuar por 2 años. El retiro o la reducción de la dosis de betabloqueadores por la presencia de efectos colaterales en un paciente, se hace de acuerdo al análisis de cada caso individual, sopesando factores de riesgo sobre el beneficio.

CLASE III:

Pacientes con contraindicaciones para el uso de betabloqueadores.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL Ca⁺⁺

La angina estable e inestable es el resultado de aterosclerosis coronaria y vasoespasmo coronario. Los agentes bloqueadores del calcio más estudiados para su tratamiento son: verapamilo, nifedipina, diltiazem.

Diltiazem y verapamilo

1. Reducen la contractilidad miocárdica, y por tanto reducen el consumo de oxígeno. Disminuyen la respuesta ventricular producida por la fibrilación auricular y el flutter auricular.
2. Elimina arritmias paroxísticas supraventriculares.
3. Producen ocasional bloqueo AV

Diltiazem

1. Evita el reinfarcto
2. Evita la angina recurrente en pacientes con infarto no Q (llamado infarto no transmural, o subendocárdico).

Los bloqueadores del calcio no han mostrado beneficio con la utilización a largo plazo, además no está establecido su efecto en pacientes con función ventricular normal.

Verapamilo

Es útil en IAM y arritmias supraventriculares, con función y conducción ventricular normales. Se debe tener cuidado al utilizarlo en pacientes que reciben betabloqueadores.

Nifedipina

Muller y colaboradores (1989), no encontraron reducción de la progresión del infarto, o del tamaño, mediante el uso de nifedipina. Únicamente el diltiazem previene el reinfarcto temprano, y la recurrencia de la angina.

Recomendaciones para el uso de bloqueadores del calcio en IAM

CLASE I:

Tratamiento sintomático de la angina, post-infarto mientras se espera cateterismo, etc.

CLASE II A:

1. Utilizar diltiazem en infarto no Q, en pacientes sin contraindicaciones. Iniciar en las primeras 48 horas y continuar durante la hospitalización y el primer año de post-infarto.
2. Post-angioplastia el bloqueador del calcio previene el vasoespasmo coronario.

CLASE II B:

Utilizar bloqueadores del calcio en infarto Q transmural, en angina post-infarto principalmente si hay contraindicaciones para la arteriografía coronaria y otros tratamientos definitivos.

CLASE III:

Bloqueadores del calcio que suprimen la función ventricular en pacientes con infarto del miocardio complicado por congestión pulmonar o disfunción ventricular izquierda.

TERAPIA TROMBOLITICA

El 66% de los pacientes que presentan un IAM presentan elevación del segmento ST, que indica obstrucción coronaria por presencia de un coágulo. Dicho coágulo es susceptible de disolver mediante el uso de la estreptokinasa, factor tisular activador del plasminógeno (rt.PA) y APSAC. Estos agentes trombolíticos tienen mayor acción en las primeras 6 horas del infarto. Su mecanismo es disolver el coágulo y de ésta forma éstos agentes:

1. Restauran el flujo
2. Interrumpe el infarto
3. Reducen la necrosis miocárdica
4. Mejoran la supervivencia.

Estreptokinasa

Activa el plasminógeno en la circulación general. La dosis es 1,5 millones UI en 1 hora. Limita el tamaño del infarto. El mayor efecto colateral presentado por los agentes trombolíticos es la presencia de hemorragia.

rt.PA

Activa el plasminógeno en la circulación local.

Contraindicaciones absolutas

1. Sangrado activo interno
2. Sospecha de disección aórtica
3. Reanimación cardio-pulmonar prolongada o traumática.
4. Trauma de cráneo reciente o neoplasia intracraneana conocida.
5. Retinopatía hemorrágica diabética u otras entidades hemorrágicas oftalmológicas.
6. Embarazo.
7. Reacción alérgica previa al trombolítica
8. Registro de presión arterial mayor de 200/120 mm Hg.
9. Enfermedad cerebro vascular hemorrágica.

Contraindicaciones relativas

1. Trauma reciente o cirugía mayor de 2 semanas; trauma o cirugía mayor más reciente que semanas.
2. HTA crónica severa, con o sin tratamiento
3. Úlcera péptica activa
4. Historia clínica de ECV
5. Diátesis hemorrágica o uso habitual de aniticoagulantes.
6. Disfunción hepática significativa
7. Exposición previa a la estreptokinasa o APSAC 6-9 meses previos. No se aplica para rt.PA o urokinasa.

Complicaciones hemorrágicas

1. Hemorragia intracraneal; se presenta en 1-10/1000 pacientes.
2. Hemorragia gastrointestinal
3. Crisis hemorrágica
4. La hemorragia producida por rt.PA es dosis dependiente

Recomendaciones para la administración de terapia trombolítica en pacientes con IAM

Pacientes sin contraindicaciones para terapia trombolítica.

CLASE I:

Pacientes < 70 años con dolor torácico consistente con IAM, y por lo menos 0,1 mv de elevación ST en por lo menos 2 derivaciones, iniciar tratamiento en las primeras 6 horas del infarto.

CLASE II A:

1. Paciente con edad entre 70-75 años, con dolor torácico consistente con IAM, y por menos 0,1 mv de elevación del ST en por lo menos 2 derivaciones contiguas, Iniciar tratamiento en las primeras 6 horas.
2. Pacientes con IAM mayor de 6 horas después de iniciada la sintomatología pero con "stattering" del patrón del dolor.
3. Pacientes quienes sufren clínicamente aparente reinfarto en días después de la administración de terapia trombolítica

CLASE II B:

1. Dolor torácico consistente con diagnóstico de IAM, y por lo menos 0,1 mv de elevación del ST en por lo menos 2 derivaciones contiguas. Iniciar tratamiento en las primeras 6 horas del infarto.
2. Pacientes > 75 años con dolor torácico consistente con diagnóstico de IAM, y por lo menos 0,1 mv de elevación del ST en por lo menos 2 derivaciones contiguas, en quienes el tratamiento se inicia en las primeras 6 horas, donde la expedición del infarto es inminente.
3. Dolor torácico consistente con diagnóstico de IAM, con cambios electrocardiográficos menos profundos que 0,1 mv de elevación del st en 2 derivaciones contiguas quienes podrán ser tratados dentro de las primeras 24 horas.

CLASE III:

Pacientes quienes han tenido dolor torácico cuando:

1. El tratamiento no puede ser iniciado dentro de las primeras 24 horas de iniciado el dolor torácico, y el dolor no ha sido recurrente.
2. Dolor torácico de iniciación desconocida y que ha cedido.
3. Causa de dolor torácico no clara.

Terapia de seguimiento después de la trombolisis

Los pacientes que no son sometidos a trombolisis por una u otra razón se benefician mucho del tratamiento con betabloqueadores. En cambio los diferentes estudios no muestran buenos resultados en éste caso con uso de bloqueadores del calcio. En pacientes que son sometidos a trombolisis, se produce un fenómeno de recanalización que estimula la actividad vasomotora de la arteria infartada, libera sustancia vasoactivas por agregación plaquetaria. La nifedipina muestra resultados excelentes inhibiendo el vasoespasmo coronario. Proposiciones especulativas no muestran buenos resultados en éste último caso con el uso de betabloqueadores, debido a que al existir bloqueo beta, predomina una actividad alfa sin oposición. El espasmo promueve nuevamente la reoclusión después de la reperfusión; actúan aquí los bloqueadores del calcio para impedir nuevamente el fenómeno oclusivo.

Heparina y aspirina

1. La heparina previene la aparición de una nueva trombosis.

2. Se utiliza iniciando con un bolo de 5000 unidades y continua con dosis de mantenimiento de 600-800 unidades/hora.
3. En vista de que la lesión básica en el vaso persiste, se recomienda continuar con heparina post-aplicación del tratamiento trombolítico.
4. Una vez completado el curso de heparina, continuar con aspirina en forma indefinida. Si el paciente presentase intolerancia a la aspirina se debe continuar con warfarina.

Recomendaciones para la terapia de seguimiento después de la trombosis

CLASE I:

1. Infusión endovenosa de heparina por varios días empezando con o después de la terapia trombolítica.
2. Aspirina 160mg/día.
3. Nitroglicerina endovenosa o tópica por 24-48 horas.
4. Bloqueadores endovenosos tempranos, luego por vía oral si el paciente muestra HTA, taquicardia refleja, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida o desarrolla angina post-infarto, teniendo en cuenta las contraindicaciones para betabloqueadores.
5. Arteriografía coronaria temprana, si el paciente desarrolla evidencia de isquemia recurrente miocárdica.

CLASE II A:

1. Uso rutinario de betabloqueadores tempranamente en pacientes sin contraindicaciones.
2. Bloqueadores del calcio durante la hospitalización, para proteger contra el vasoespasmo coronario episódico, excepto en pacientes con edema pulmonar o disfunción ventricular izquierda.

INTERVENCIONES

DESFIBRILACION

El 65% de las muertes en el infarto agudo del miocardio ocurren en la primera hora post-infarto y son debidos a fibrilación ventricular. Pero también es cierto que el 87% de éstas fibrilaciones ventriculares revierten con 200 J; sino hay respuesta se pueden utilizar progresivamente descargas de 200, 300, hasta 360 J.

MARCAPASO TRANSITORIO

Las indicaciones del marcapasos transitorio son:

CLASE I:

1. Asistolia
2. Bloqueo cardíaco completo
3. Bloqueo de rama derecha, con hemibloqueo anterior o posterior izquierdo, desarrollado durante el IAM.
4. Bloqueo de rama izquierda desarrollado durante el IAM.
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo II.
6. Bradicardia sintomática que no responde a la administración de atropina.

CLASE II A:

1. Bloqueo AV de segundo grado tipo I, con hipotensión que no responde a la atropina.

2. Bradicardia sinusal con hipotensión que no responde a la atropina.
3. Pausa sinusal recurrente que no responde a la atropina.
4. Estimulación por sobreconducción auricular y ventricular para taquicardia ventricular incesante.

CLASE II B:

1. Bloqueo de rama izquierda con bloqueo AV de primer grado de duración desconocida.
2. Bloqueo bifascicular de duración desconocida.

CLASE III:

1. Bloqueo de primer grado
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo I hemodinamicamente normal
3. Ritmo idioventricular acelerado causado por disociación aurículo-ventricular.
4. Bloqueo de rama, conocido desde antes del infarto agudo del miocardio.