

AVANCES EN TERAPEUTICA

PRIMER ARTICULO. COMENTARIOS ACERCA DE LA 28VA. SESION CIENTIFICA ANUAL DEL AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY.

M. DEFILLO RICART

Profesor y jefe del Departamento de Medicina Interna, UNPHU.

Del 11 al 15 de marzo pasado, la ciudad de Miami Beach, Florida, U.S.A., fue el escenario de una excitante reunión de cardiólogos del mundo, y nosotros tuvimos la oportunidad de ser uno de los asistentes.

Trataremos de transmitirles en forma resumida y detallada, en varios artículos, los aspectos más importantes, escuchados por nosotros, de dicho evento.

Comenzaremos con el manejo moderno de las complicaciones del Infarto del Miocardio, tema agotado en forma de mini-curso por varios panelistas.

Inició el Dr. Zakaudin Vera, quien insistió en la importancia de preservar la estabilidad eléctrica y mecánica del miocardio para evitar la aparición de trastornos del ritmo. Hizo una relación del tiempo de aparición de estas arritmias enfatizando que en la primera hora post-infarto las tres más frecuentes son bradiarritmias, extrasístoles ventriculares y fibrilación ventricular, mientras que en la cuarta hora la más frecuente es la taquicardia ventricular seguida de extrasístoles ventriculares.

Mencionó además la incidencia de dichas arritmias en esta condición en el orden siguiente: extrasístoles ventriculares 80%, extrasístoles auriculares 50%, taquicardia sinusal 30% (más de 100/min.), fibrilación auricular 10–20%, taquicardia del tejido de la unión, no paroxística 10%, fibrilación ventricular 8%, taquicardia auricular paroxística 5–10%, taquicardia ventricular 5%, ritmo del tejido de la unión 2–4%, taquicardia paroxística del tejido de la unión 2% y flutter auricular 1–2%.

3 mecanismos son responsables de estas taquiarritmias: 1) aumentado automatismo fase 4; 2) cambios en el patrón de conducción, mecanismos de reentrada, y 3) cambios en los potenciales de reposo.

Señaló la importancia de un tratamiento profiláctico con atropina para bradiarritmias, de licocaína para extrasístoles ventriculares, además de taquicardia ventricular y de implantación de marcapaso para presencia de bloqueo de rama, el que tiene una incidencia de un 4% como complicación de infarto. Enfatizó en el mal pronóstico de esta asociación, la mortalidad alcanza un 50%, por lo que considera su presencia como maligna.

El segundo turno fue agotado por el Dr. Rulf Gunnar, quien se refirió al uso de algunos medicamentos en el

infarto agudo, haciendo hincapié en la dobutamina, la que comparó favorablemente a la dopamina y al nitroprusiato de sodio.

Usar dicha droga a razón de 3.7 a 18.5 mcg/kg/min. en infusión EV continúa. Es un agente inotrópico, beta 1, tiene poco efecto cronotrópico, pero aumenta la frecuencia cardíaca. Al compararla con dopamina señaló que ésta aumenta la presión capilar pulmonar, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y a altas dosis la resistencia arteriolar periférica mientras que la dobutamina las disminuye todas. Quizás la única ventaja mínima de dopamina sería su efecto vasodilatador renal y mesentérico a ciertas dosis.

Al compararla con nitroprusiato mencionó que éste disminuye la presión de la media en la arteria pulmonar y la tensión arterial sistémica mientras que dobutamina aumenta ambos. Ambos medicamentos disminuyen la presión del llenado izquierdo pero aumentando el volumen latido, y el índice cardíaco, este último mucho más con dobutamina. Ambos disminuyen la presión pulmonar, más el nitroprusiato, y aumentan la frecuencia cardíaca más la dobutamina.

Sobre estas drogas recalcó lo siguiente: 1) el uso de digitálicos si es necesario, debe administrarse al 66% de su dosis, únicamente; 2) la furosamida podría ser un arma de doble filo, ya que puede causar hipovolemia severa y shock; 3) la fentolamina causa más taquicardia que los otros, es muy cara y no es práctica para uso a largo plazo; 4) la nitroglicerina tiene un efecto muy transitorio; 5) el isoproterenol sólo debe ser usado en presencia de bloqueos AV, mientras se espera un marcapaso; y, por último, 6) la norepinefrina, droga de elección si hay hipotensión profunda, hasta que se obtenga asistencia mecánica. No se usa por largo tiempo. Para él, sólo un 7% de shock cardiogénicos son rescatables.

Siguió en turno Ezra Amsterdam, quien versó acerca del shock del infarto agudo del miocardio (cardiogénico).

De inicio recalcó qué ocurre si 40% o más del miocardio se afecta agudamente o se combina adicionándose a áreas de cicatrices viejas y es más frecuente en infartos de cara anterior que en inferiores.

Señaló que el infarto no complicado presenta por

angiografía una movilidad normal en 22.9% y una hipoquinesia en 77.1%, no así el complicado por extensa destrucción y/o isquemia, que sólo presenta una movilidad normal en 10%, hipoquinesia en 55.8% y disquinesia en 33.8%. De la misma manera existe una gran diferencia en la fracción de eyección, siendo 52% en el no complicado y 27% en el complicado.

Se refirió posteriormente a la persistencia del síndrome de shock después de abolición del dolor (esto es mandatorio), desaparición de arritmias, administración de oxígeno y ensayo terapéutico de expansión de volumen.

Consideró como terapia óptima: 1) Reducir isquemia, ya sea por disminución de demandas de oxígeno (MVO₂ Propranolol) o aumentando su aporte por asistencia mecánica o cirugía de emergencia; y 2) mantener una función circulatoria adecuada: tensión arterial, frecuencia cardíaca, precarga y contractilidad adecuada. Uso de dopamina, dobutamina, expansores de volumen, diuréticos, vasodilatadores, norepinefrina y propranolol.

Hablando de esto apuntó que una útil y adecuada expansión de volumen se obtiene con 30 a 60 gotas por minuto para un total de 500 a 1,000 cc. Enfatizó que ninguna droga en particular es mejor que otra para el shock cardiogénico, pero que se prefería la norepinefrina si la hipotensión era severa. La dobutamina, en su opinión, debía reservarse para cuando los demás fallan. Apuntó que la combinación de dopamina y nitroprusiato era mejor que cada agente por separado y que además todas ellas eran inefectivas en presencia de un daño miocárdico extenso, caso para recurrir al balón de contrapulsación. Alrededor de un 29% de los que requieren este método sobreviven, entre 10 a 45%. Son contraindicaciones para su uso: trastornos de sangrado, enfermedad arterial periférica severa e infarto terminal.

Luego le tocó disertar a William Parmsley, sobre la preservación del miocardio isquémico. Indicó el enfoque de este importante tema mencionando las diversas formas por medio de las cuales sería posible disminuir las demandas de oxígeno del miocardio o aumentar el aporte de oxígeno al mismo.

Entre los factores a considerar capaces de disminuir las demandas de oxígeno del miocardio están los siguientes: 1) Disminución de la post carga, ej.: uso de nitroprusiato; 2) Disminución de la contractilidad, ej.: uso de propranolol; 3) Disminución tamaño del corazón, ej.: uso de diuréticos; 4) Disminución de la frecuencia cardíaca; y 5) Disminución de la resistencia periférica, ej.: hipotermia. Este último impráctico desde el punto de vista clínico.

En cuanto a los factores que aumentan el aporte de oxígeno, citó los siguientes: 1) Aumento de flujo coronario: a) aumento de la presión de perfusión, ej.: uso de catecolaminas o del balón de contrapulsación, b) revascularización por cirugía coronaria; 2) Aumento del contenido de oxígeno de la sangre, ej.: oxígeno hiperbárico; 3) Aumentada liberación de oxígeno, ej.: cambio hacia

la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina; 4) Proveer nuevo substrato, ej.: uso de glucosa, insulina y potasio; y 5) Alterar las vías metabólicas, ej.: aumentar la glucólisis anaeróbica.

Señaló además como factores a considerar, los siguientes: 1) Protección de estructuras celulares, ej.: uso de agentes hiperosmolares como manitol; 2) Protección del endotelio, ej.: uso de aspirinas y otros inhibidores de la agregación plaquetaria; 3) Preservación de lisosomas, ej.: uso de corticosteroides a altas dosis; y 4) uso de hialuronidasa.

Luego mencionó las dificultades en medir el área del infarto señalando, sin embargo, la importancia de la medición de la elevación del segmento ST y la depleción de CPK—MB según los estudios y fórmula de Maroko y Braunwald. Cree es posible que el mapeo del segmento ST, el que en animales se relaciona bien con el área del infarto, podría ser aplicable al humano. Concluye esperanzado en la utilidad del thalium y pirofosfato radioactivos para este fin.

Prosiguió Richard Conti, quien se refirió a los síndromes dolorosos torácicos recurrentes post infarto de mayor importancia, mencionando entre ellos: síndrome de Dresler (pericarditis autoinmune, muy frecuente en infarto transmural), embolia pulmonar y/o infarto, disección aórtica, dolor de tracto gastrointestinal y como los dos más importantes: extensión de infarto y angina post—infarto. Hizo hincapié en el diagnóstico diferencial entre estas dos condiciones, señalando qué cambios transitorios en el ECG, disfunción transitoria de ventrículo izquierdo en ecocardiografía, alteraciones transitorias al examen físico, aumento de la presión en cuña pulmonar y respuesta rápida y enérgica a la administración de nitroglicerina, hablarían en favor de una angina post infarto, por el contrario, un dolor torácico prolongado, aumento de enzimas, principalmente CPK—MB, evidencias de congestión pulmonar a Rayos X y captación de tecnitio—pirofosfato, lo harían a favor de una extensión de infarto.

Por último, el Dr. Richard Russel se refirió al uso rutinario de lidocaína para prevenir la fibrilación ventricular, enfatizando en su muy alta eficacia. Su dosis de saturación inicial es de 200 mg. EV. Dos inyecciones de 10 mg., en 1 minuto, EV, a 10 minutos de intervalos o en infusión 20 mg. por minuto durante 10 minutos.

Se mantiene a razón de 2 a 4 mg. por minuto por 24 a 30 horas. También se refirió al uso de la solución polarizante durante los primeros dos días del infarto, señalando una reducción en la incidencia de arritmias ventriculares y un aumento del índice cardíaco, además de un aporte para el miocardio isquémico, por el aporte de substrato. No hubo diferencias de mortalidad en los grupos tratados con dicha solución a pesar de que la insulina protege contra la fibrilación ventricular en el corazón canino normal.

La solución polarizante tampoco produce reducción del área de infarto como podría esperarse.