

# Las complicaciones del infarto de miocardio

por Jean Lequime

El infarto de miocardio constituye en los países civilizados la causa esencial de mortalidad y de invalidez. Se considera que él ataca, por año, más de un millón de pacientes en los Estados Unidos. En este último país, investigaciones remarcables, nos muestran que en una comunidad dada, las enfermedades coronarias, donde el infarto es la manifestación principal, eran responsables del 32 % de decesos observados: 40 % en los hombres, 20 % en las mujeres. Esta tasa de mortalidad no cesa de aumentar: mientras era en 1830 7,9 por 100.000, ella comprendía 71 por 100.000 en 1940 y es de más de 300 por 100.000 en 1970.

Uno se puede preguntar con inquietud a qué corresponde un crecimiento tan espectacular de estas condiciones clínicas. Ante todo, es evidente, que no se hacia diagnóstico antiguamente; si en el siglo XIX, la trombosis coronaria había sido reconocida por los Anatomopatólogos, es solamente después de la guerra de 1914-1918 que se comienzan a conocer las manifestaciones clínicas.

El desarrollo progresivo de procesos de investigaciones, tanto electrocardiográficas como biológicas, iban a permitir una detección cada vez más fácil de un número creciente de accidentes coronarios. Por otro lado, conviene recordar que las enfermedades coronarias no son afecciones de la infancia o de la juventud; la longevidad actual juega por lo tanto un rol capital en la incidencia siempre mayor de las coronariopatías; hace 150 años, la duración media de la vida humana no excedía los 25 años en los países occidentales. Esto era debido, en forma particular, a la enorme mortalidad infantil y a las enfermedades infecciosas diversas; actualmente ella llega casi a los 70 años. Esta transformación radical de la longevidad ha traído como consecuencia, llevar a la edad en que se produce un infarto, muchos más pacientes que antes. Sin embargo, ceteris paribus, se observa invariablemente un aumento real de las enfermedades coronarias en el mundo actual. Estadísticas realizadas recientemente en los Estados Unidos son aplicables a todos los países de alta civilización: ellas nos muestran que el 30 % de la tasa de crecimiento de la mortalidad por infarto en el curso de un período de 15 años es debido a una proporción más grande de sujetos de más edad: 40 % a las modificaciones surgidas en la manera de expresar la causa de muerte; 15 % a los progresos de los métodos de diagnóstico; 15 %, por último, a un aumento verdadero de la incidencia de los infartos.

El infarto de miocardio resulta en la inmensa mayoría de los casos de una arterioesclerosis coronaria; esta última, debe ser considerada como una *enfermedad metabólica de etiología multifactorial donde nosotros encontramos en proporciones diversas, según los pacientes, los elementos tanto genéticos como de vecindad.*

Los exámenes de arterias coronarias ateromatosas han revelado que ellas mismas encierran cantidades considerables de grasas y de ésteres del colesterol y de colesterol libre.

Se ha podido, por otra parte, realizar en diversos animales (conejos, cobayo, pollo) la ateromatosis administrándoles regímenes ricos en grasas animales. Es, por supuesto, siempre arriesgado de llevar a la patología humana las constataciones experimentales hechas en los animales. Es

muy conocido que diversas enfermedades (diabetis, mixedema, xantomatosis) en las que la sangre es particularmente rica en colesterol, se compliquen en forma frecuente con trastornos coronarios.

Por otro lado, las investigaciones en patología geográfica han sido realizadas y son muy interesantes: se ha mostrado que las poblaciones que se nutren con alimentos pobres en grasas animales (sur de Italia, España, ciertas regiones de Africa y de Asia) tienen una sangre pobre en colesterol y casi no están sujetos a trastornos coronarios. Constataciones similares han sido hechas en América Central. De manera general, las encuestas realizadas en los diversos países indican una tasa de ateromatosis elevada entre las poblaciones que consumen un regimen rico en grasas. Se sabe que en Africa, los Bantues, que comen muy pocas grasas animales no hacen prácticamente nunca infartos. Los Japoneses de las regiones rurales donde el regimen esta constituido esencialmente de arroz, no conocen las afecciones coronarias; contrariamente, los Japoneses que habitan en California y donde el modo de vida es muy semejante a la de los blancos, tienen los mismos accidentes coronarios que estos últimos.

Observaciones semejantes han sido efectuadas entre los judios que, viviendo en el Yamen en condiciones materiales miserables, presentan muy pocos infartos; luego de su instalación en Israel se ha visto elevar la frecuencia de accidentes coronarios de razón significativa. Durante la última guerra, el número de infartos de miocardio ha disminuído considerablemente en ciertos países subalimentados, como Noruega, por ejemplo, para encontrar su tasa habitual en el momento de la restauración de las condiciones de vida anteriores. Resulta de estas constataciones epidemiológicas que la alimentación juega un rol capital en la génesis de la ateromatosis. Sin embargo hay otros factores que entran en juego; la raza, entre otros: es así que los Indios Navajos, cuyos hábitos alimenticios son similares a aquellos de sus vecinos, no presentan infarto de miocardio. El rol de determinantes genéticos es evidente en los pacientes portadores de xantomatosis hereditaria o de lipemia familiar; en otros casos, queda más conjetural y tal problema merece estudios más profundos. Las glándulas endócrinas son también a considerar; hemos recordado más arriba la frecuencia considerable de las alteraciones coronarias en los hipotiroideos y en los diabeticos. Es inútil mencionar la predilección del infarto por el sexo masculino; se ha podido mostrar que las mujeres con extirpación bilateral de ovarios antes de la menopausia, presentaban cuatro veces más cardiopatías coronarias que las que no habían sufrido dicha intervención.

*La hipertensión arterial* de la que hemos hablado anteriormente, favorece incontestablemente la aparición de la arterioesclerosis por una acción mecánica sobre las paredes vasculares. *Los stress emocionales*, producto de la vida moderna, son causa frecuente de trastornos coronarios. Se trata de un problema cautivante cuya importancia no ha escapado al Consejo de Ciencias Clínicas de la Sociedad Internacional de Cardiología. Durante una reunión de este Consejo celebrada hace algunos meses en Filadelfia, se decidió que un grupo de trabajo examinara el tema siguiente: « *Methods of Assessment of Psychological and Neuro-Mechanisms in Cardiovascular Diseases* ». Limitemonos, por lo tanto, a algunas observaciones a este propósito: ha sido demostrado varias veces que la tasa de colesterol sanguíneo puede elevarse en el curso de períodos de actividad psíquica intensa. Se ha podido mostrar, por ejemplo, que los stress desencadenados entre los estudiantes de medicina a causa de los exámenes, podía aumentar la tasa de colesterol sérico. Constataciones similares han sido realizadas varias veces en situaciones similares, siempre que todo rol eventual de regimen o de esfuerzos físicos haya podido ser excluído. Por otro lado, se sabe que el stress emotivo está habitualmente

asociado a una secreción aumentada de adrenalina y de nor-adrenalina, y que estas hormonas son susceptibles de movilizar las grasas y de entrenar una elevación precoz de los ácidos grasos libres, y una alza más tardía del colesterol. Todo esto sugiere que la emoción, al aumentar los lípidos sanguíneos, podría, en forma notable, contribuir a la aparición de la esclerosis coronaria. Desgraciadamente, la definición y la medida exacta del stress emocional es aún difícil. Además, conviene excluir de tales investigaciones otros factores de aparición de arterioesclerosis. Esto señala la importancia para estos estudios de una metodología rigurosa. Se ha afirmado frecuentemente que los oficios que producen diversos stress favorecen la aparición de enfermedades coronarias. Se ha demostrado, por ejemplo, que estos últimos eran tres veces más frecuentes entre los médicos generalistas y los anestesiistas que entre los dermatólogos y los anatómo-patólogos. De la misma manera, se cree que los trastornos coronarios son mucho más frecuentes entre las mujeres que ejercen un trabajo que demanda responsabilidad que entre las otras: cinco veces más de enfermedades coronarias durante el período pre-menopáusico y ocho veces más en el período post menopáusico. Constataciones muy interesantes han sido realizadas durante el curso de la guerra: ya hice alusión anteriormente que a pesar de los stress ocasionados por las hostilidades, las enfermedades coronarias ven disminuir su incidencia, y ya cité el ejemplo clásico de Noruega; esto es cierto solamente en los casos en que la alimentación es particularmente pobre; en revancha, si la alimentación sigue normal, asistimos, durante las guerras, a un aumento de las coronariopatías. Todo esto indica, una vez más, la multiplicidad de los factores en causa y la necesidad de continuar las investigaciones en ese dominio.

*La obesidad, el tabaco, el temperamento y la sedentariedad* son frecuentemente considerados como causas que favorecen la arterioesclerosis coronaria. En lo que concierne a la obesidad, las tendencias están aún muy divididas; muchos obesos son hipertensos o pueden presentar diabetes, lo que hace difícil la interpretación de las observaciones. El tabaco ha dado lugar a múltiples estudios; se ha demostrado de manera no dudosa que la incidencia de enfermedades coronarias era netamente más elevada entre los grandes fumadores de cigarrillos que entre los no-fumadores. Los mecanismos por los cuales el tabaco ejerce una acción aterogena son, a pesar de todo, discutidos; sabemos, desde hace mucho tiempo, que el tabaco produce una vaso-constricción arterial periférica con enfriamiento de las extremidades; por otra parte, se observa entre los fumadores una aceleración de la frecuencia cardíaca, una elevación de la presión arterial y un aumento del débito cardíaco; estos fenómenos resultan de una liberación aumentada de adrenalina y de nor-adrenalina; hemos recordado anteriormente que esas catecolaminas determinan una movilización de los ácidos grasos libres; ha sido sugerido que en los fumadores habituales, se producía, a la larga, una hipercolesterolemia responsable de la aparición de la aterosclerosis. Por otro lado, es evidente que entre los sujetos ya portadores de lesiones coronarias, el aumento del trabajo cardíaco debido al tabaco puede ser la causa de complicaciones diversas, y en particular, de arritmias severas. Se ha dicho frecuentemente que el temperamento de ciertos sujetos debe ser tomado en consideración: los infartos serían más frecuentes entre los ambiciosos y los ansiosos; hemos hecho alusión anteriormente a los stress emocionales; para el resto, conviene en este dominio, ser prudente antes de concluir tempranamente, y una colaboración estrecha entre psiquiatras, psicólogos y cardiólogos, es indispensable para aclarar las ideas. Diversas encuestas han demostrado que la vida sedentaria predispondría a la aterosclerosis coronaria. Se trata sin embargo de una cuestión muy compleja que exigirá nuevas investigaciones.

Luego de esta introducción rápida pero necesaria, podemos entrar de lleno en la cuestión y analizar las principales complicaciones del infarto de miocardio.

En el cuadro I hemos hecho figurar las causas principales de decesos en 100 casos de infarto de miocardio que causaron la muerte.

CUADRO I. — Causas de decesos en 100 casos de muerte por infarto de miocardio.

45 por arritmias
40 a 45 por shock o insuficiencia cardíaca aguda
10 por causas diversas: tromboembolias, rotura de corazón, etc.
<i>Mortalidad:</i> $\pm$ 30 % de infartos recientes
<i>Momento del deceso:</i> > 60 % en las 48 horas consecutivas al infarto
49 % en las 24 horas consecutivas al infarto
40 % en las 12 horas consecutivas al infarto
29 % en las 4 horas consecutivas al infarto.

Este cuadro es sumamente instructivo bajo varios aspectos: muestra el pronóstico reservado del infarto; indica, por otra parte, que la gran mayoría de los decesos es precoz, por ende la necesidad de cuidados intensivos durante el transcurso de las primeras horas después del infarto; señala la importancia de las dos complicaciones mayores del infarto, complicaciones que pueden, por otro lado, combinarse: *el shock y las arritmias*.

Consideraremos brevemente esas dos cuestiones comenzando por el *shock*.

La oportunidad del término « shock » puede ser discutida con razón. El shock es una expresión clínica que puede tener diversos significados y cubrir manifestaciones clínicas numerosas, pudiendo aparecer aisladamente o en conjunto. No tenemos ninguna intención de despreciar las observaciones clínicas, sino por el contrario, de interpretarlas de manera fisiopatológica.

Por otro lado, las observaciones fisiopatológicas no deberían limitarse a datos globales como el volumen sanguíneo total, el gasto cardíaco y las resistencias arteriales periféricas. Aunque son sumamente interesantes, estos datos deben, en efecto, ser completados por investigaciones concernientes al volumen sanguíneo, al flujo, a las resistencias en cada *aparato circulatorio*, ya sea cerebral, coronario, renal, pulmonar, mesentérico, hepático, cutáneo, muscular, etc. De tales evaluaciones en pacientes gravemente enfermos surgen problemas prácticos muy complicados, aunque necesarios para que los progresos puedan ser realizados.

## 1. Observaciones fisiopatológicas

*El gasto cardíaco* está siempre disminuído en forma considerable, en los estados de shock consecutivos al infarto. El cuadro II muestra las modificaciones hemodinámicas observadas por el método directo de Fick entre tres pacientes portadores de un infarto *sin shock*: el gasto cardíaco y el índice cardíaco son normales; las presiones capilar y arterial pulmonar son normales, como también las resistencias periféricas y pulmonares, el trabajo del ventrículo derecho e izquierdo y el volumen sanguíneo total.

Los cuadros III y IV indican las variaciones hemodinámicas observadas en tres pacientes en los cuales el infarto ha producido un

*estado de shock típico* con disminución importante de la presión arterial sistémica. En estos tres casos el gasto cardíaco es fuertemente reducido. Las presiones capilar y arterial pulmonar, la presión diastólica ventricular y la presión auricular derecha están aumentadas. El trabajo del corazón izquierdo disminuye considerablemente. El volumen sanguíneo total es levemente rebajado. Las resistencias periféricas arteriales son normales en el primer caso, y aumentadas en los otros dos.

El cuadro V muestra los resultados obtenidos por el método de curvas de dilución en treinta y cinco pacientes afectados de infarto de miocardio. En la mayoría de los casos, el débito cardíaco ha sido investigado por la técnica utilizando los colorantes; en ciertos enfermos han sido empleados los isótopos.

En los casos poco severos, el gasto cardíaco, el índice cardíaco, las resistencias periféricas y el volumen sanguíneo total son normales así como también el tiempo circulatorio total. En los casos más graves, el gasto cardíaco está ligeramente disminuído; el volumen sanguíneo total queda normal; las resistencias periféricas y el tiempo circulatorio están moderadamente aumentados. En once pacientes en estado de shock, los resultados son completamente diferentes: el gasto cardíaco está considerablemente disminuído; el volumen sanguíneo lo es ligeramente; el tiempo circulatorio está muy aumentado; en cuanto a las resistencias periféricas, ellas están aumentadas. Sin embargo, todas las cifras observadas indican una dispersión considerable pasando de valores normales a valores muy elevados (1.100 a 3.800 dinos  $\text{cm}^{-5}$  por segundo).

*El gasto cardíaco es siempre, por consecuencia, reducido en proporciones considerables en el shock (25 a 75 %).*

Su distribución en los diversos lechos vasculares está modificada y puede variar de un paciente a otro. Medidas directas de flujos locales quedan poco numerosas, pero las observaciones clínicas y anatómicas son muy sugestivas. La agitación, la agresividad, la confusión, la somnolencia y la inconciencia, indican un flujo cerebral disminuído. La oliguria y la elevación de la urea sanguínea son debidas a una reducción del flujo renal. La palidez o la cianosis de la piel, que es fría, corresponde a una circulación cutánea y subcutánea muy débil. Un flujo mesentérico y hepático reducido es habitualmente observado; este fenómeno puede ser el responsable de una necrosis de la mucosa del tractus gastro intestinal.

Entre los pacientes en estado de shock, las resistencias sistémicas pueden ser bajas, normales o altas y ellas no son estadísticamente más altas que en el infarto de miocardio no acompañado de shock. *Es interesante notar que frecuentemente las resistencias no son tan elevadas como ellas deberían ser*; en otros términos, su crecimiento es inadecuado.

Observaciones similares han sido realizadas en animales durante un shock experimental provocado en el perro por la inyección de microesferas de sustancias plásticas inyectadas en las arterias coronarias; en estas experiencias, ha sido observado un shock caracterizado por una caída de presión arterial de alrededor 40% en los animales en los cuales se notaba una disminución del gasto cardíaco del mismo orden, pero que no mostraban modificaciones significativas de las resistencias periféricas. En otros perros, en los que una disminución del gasto cardíaco no estaba acompañada de una caída importante de la presión arterial, las resistencias eran aumentadas. Estas observaciones clínicas y experimentales demuestran que el desarrollo de un estado de shock es debido, al menos parcialmente, a una falla de vaso-constricción adecuada. Sin embargo, este fenómeno no es necesario ni patonómico: en efecto, el shock puede existir en presencia de valores elevados de resistencias periféricas, lo que demuestra la complejidad del fenómeno.

*La presión venosa sistémica* puede ser baja, normal o alta. Cuando ella es elevada, corresponde a una insuficiencia cardíaca o a una venoconstricción activa, a veces secundaria a la utilización de medicamentos;

el diagnóstico diferencial necesita la comparación entre las presiones venosas periférica y auricular derecha. Cuando la presión venosa central es elevada indica que la insuficiencia del miocardio es el factor predominante en la génesis del shock; cuando es baja, indica una disminución del volumen sanguíneo circulante. Las observaciones cuidadosas y repetidas de las modificaciones de esta presión que sobreviene, ya sea espontáneamente, o durante el curso de la terapéutica del shock, son evidentemente de primera importancia.

*El volumen sanguíneo total* puede ser normal o moderadamente disminuido, como se muestra en los cuadros. Sin embargo, en particular en los casos de shock irreversible, la anoxia y la acidosis resultando de una constricción importante de los arteriolas con perfusión muy pobre de los tejidos, producen una dilatación de los esfínteres precapilares y una permeabilidad aumentada. La presión local, puede así aumentar en los capilares, y ella lo hace ciertamente en los capilares pulmonares en los casos de una insuficiencia ventricular izquierda. Estos factores aumentan el volumen sanguíneo local y conducen a una colección extravascular de plasma o de sangre y a una extravasación de la sustancia utilizada para medir el volumen sanguíneo; el volumen sanguíneo efectivo está, desde luego, reducido; comprendemos por consecuencia que en tales condiciones, la validez de las medidas de este volumen sanguíneo sean dudosas.

Una distribución anormal del volumen sanguíneo se observa en el shock. La masa sanguínea cardio-pulmonar está particularmente aumentada; esto es debido a la insuficiencia cardíaca izquierda o a una venoconstricción sistémica.

*Una elevación de la presión arterial pulmonar y de la presión auricular izquierda* han sido descritas en el shock clínico o experimental, pero estas modificaciones son frecuentes en el infarto de miocardio, aún en la ausencia de shock y pueden estar ausentes cuando hay shock. *Una hipoxemia arterial importante y una presión parcial de oxígeno disminuida* son observadas. *Una acidosis metabólica* debida a una perfusión débil de los tejidos es habitual en el shock.

*Una hiperglicemia* más pronunciada entre los pacientes portadores de un shock que en los otros casos, se explica por un aumento de adrenalina circulante con movilización del glicógeno hepático. Índices normales o excesivos de cortisol plasmático han sido observados en el curso de un infarto con o sin shock. Sin embargo, parece que determinaciones prolongadas de corticoesteroides urinarios y del índice de eosinófilos, indican una insuficiencia suprarenal en los pacientes que presentan un shock prolongado. Ha sido demostrado, por la existencia de una elevación brutal de *transaminasas* y de la *dehidrogenasa láctica* durante el transcurso del shock circulatorio en ausencia de infarto de miocardio, que el flujo sanguíneo destinado al corazón y a diversos órganos (en particular el hígado) puede ser notablemente alterado por el shock mismo.

## 2. Mecanismos del shock irreversible

En efecto, dos factores principales gobiernan las modificaciones observadas entre los pacientes portadores de un infarto de miocardio con shock: la función cardíaca y el comportamiento de los vasos periféricos, venas y arterias. Los cambios primarios sobrevienen esencialmente a nivel del miocardio, pero ellos arrastran una serie de consecuencias, las unas cardíacas, las otras vasculares, que son capaces de crear un círculo vicioso conduciendo a un shock irreversible.

El infarto de miocardio disminuye o suprime la vascularización de una parte del miocardio. Además, los reflejos que nacen en el miocardio alterado o en las ramas obstruidas de las arterias coronarias, contribuyen

a disminuir la contractilidad. Además, la hipoxemia arterial importante y la acitosis metabólica alteran el metabolismo cardíaco; ellas producen también una dilatación de los esfínteres precapilares aprisionando la sangre, lo que disminuye el retorno venoso al corazón. Todas estas modificaciones traen como consecuencia una reducción del volumen sistólico que, a su vez, aumenta las alteraciones de la circulación coronaria. Pueden aparecer trastornos del ritmo, ya sea de manera primaria o como consecuencia de cambios funcionales, lo que agrava el shock.

En presencia de un gasto cardíaco disminuído, los mecanismos homeostáticos aumentan las resistencias sistémicas a fin de prevenir una disminución muy importante de la presión arterial. Teóricamente, este aumento de resistencias es útil porque dirige el flujo sanguíneo hacia los tejidos más importantes del organismo, es decir, el corazón y el cerebro. Ello tiende a aumentar la presión arterial. Es necesario, sin embargo, considerar nuevamente estas constataciones.

a) En efecto, las resistencias sistémicas son, frecuentemente, elevadas en el shock, pero como ya lo hemos dicho, ellas pueden no ser más elevadas que en el infarto sin shock. En ciertos casos, las resistencias continúan normales o bajas. Pero aún cuando ellas aumentan, esta elevación es frecuentemente insuficiente, como si los mecanismos homeostáticos fueran inadecuados. Sin entrar en detalles que harían muy pesada esta exposición, permítannos *resumir los mecanismos creadores de un shock irreversible* (cuadro VI):

El factor cardíaco, que es esencial, consiste en una reducción del gasto cardíaco; los factores vasculares consisten en una vasoconstricción primaria que aparece como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco; esta vasoconstricción es frecuentemente insuficiente, por consecuencia de reflejos cardíacos o de la anoxemia y de la acidosis secundaria a la disminución del gasto. Es a veces nociva pues aumenta la resistencia a la eyección, provoca modificaciones en la distribución del volumen sanguíneo con aumento del volumen sanguíneo pulmonar e hipoxia arterial consecutiva; esto conduce, eventualmente, a una anoxia grave y a la acidosis con extravasación de sangre y de plasma con disminución del retorno venoso.

Agreguemos, por último, que trastornos del ritmo, primarios o secundarios, y sedativos diversos pueden intervenir en la génesis del shock disminuyendo a su vez el gasto cardíaco y en los casos de ciertos medicamentos determinando la vasodilatación periférica.

De todas maneras, el análisis de las relaciones entre los diversos fenómenos indica que la reducción del gasto cardíaco es el factor esencial del shock.

### 3. Aproximación terapéutica

Seis aspectos deben ser considerados en toda aproximación terapéutica del shock; ellos están, por otra parte, estrechamente combinados; nosotros los hemos hecho figurar en el cuadro VII.

CUADRO VII. — El shock durante el transcurso del infarto de miocardio

- 1) Anoxia miocárdica
- 2) Disminución del gasto cardíaco
- 3) Hipoxemia arterial
- 4) Anoxia tisular y acidosis
- 5) Dilatación de los esfínteres precapilares y disminución del volumen sanguíneo circulante y del retorno venoso
- 6) Trastornos del ritmo

A fin de combatir la *anoxia miocárdica* es necesario mantener una presión arterial entre 60 y 90 mm Hg aumentando el gasto cardíaco o las resistencias periféricas, y asegurar la oxigenación de la sangre arterial.

*El gasto cardíaco* puede ser teóricamente aumentado de cuatro maneras: administración de agentes inotropos positivos, acrecentamiento del retorno venoso, disminución de las resistencias al flujo sanguíneo; en fin, circulación asistida.

*La hipoxemia arterial* puede ser corregida por administración de oxígeno, inspiraciones profundas, y aún, de diuréticos.

El tratamiento sintomático de la acidosis puede ser realizado por el bicarbonato de sodio, el Tham, y eventualmente, de dosis prudentes de manitol.

*La dilatación de los esfínteres precapilares y la disminución de la masa sanguínea circulante y del retorno venoso*, características del shock irreversible son corregidas por la perfusión de plasma de sangre o de expansores plasmáticos bajo el control de la presión venosa. Dos medicamentos son aquí particularmente útiles: la phenoxybenzamina (dibenzylina), y sobre todo los corticoides en todas dosis.

Volveremos más adelante sobre el tratamiento de los *trastornos del ritmo*. Quisiéramos, mientras tanto, hacer todavía algunas observaciones concernientes a ciertas terapéuticas utilizadas en el shock.

**A. La digital** Contrariamente a lo que se ha dicho a veces, es útil dar la digital a los pacientes en estado de shock; en efecto, aumenta el gasto cardíaco. Cuando es administrada con ciertas precauciones, me parece que no produce trastornos del ritmo. La utilización de la digital se hace indispensable en presencia de edema pulmonar agudo o subagudo y de elevación de la presión venosa central.

**B. Diuréticos** Son útiles aún en ausencia de manifestaciones clásicas de insuficiencia cardíaca congestiva. Disminuyen el volumen sanguíneo cardiopulmonar y parecen mejorar la oxigenación sanguínea. Es evidente, sin embargo, que están contraindicados en los estados de shock irreversible con disminución del volumen sanguíneo circulante.

**C. Agentes vasopresores y agentes inotropos positivos** Las ideas concernientes a estos medicamentos han evolucionado considerablemente en el transcurso de los últimos años. En el conjunto, se pone de acuerdo para no utilizar únicamente los agentes vasoconstrictores, pues ellos disminuyen el gasto cardíaco.

Los medicamentos más interesantes son, en la hora actual, aquellos que mejoran la función miocárdica sin provocar vasoconstricción: Isopropylnoradrenalina (Isuprel) y Dopamina.

*En resumen*, el tratamiento del shock debe consistir esencialmente en las medidas siguientes:

- a) Oxigenación del paciente
- b) Restauración de la masa sanguínea cuando ésta disminuye, bajo el control de la presión venosa central
- c) Administración de medicamentos beta-estimulantes: Isuprel, Dopamina y de corticoides en altas dosis
- d) Corrección de la acidosis metabólica
- e) Tratamiento de los trastornos del ritmo (ver más adelante).

Al lado del shock y, más aún que en éstos últimos, los *trastornos del ritmo* constituyen graves complicaciones del infarto de miocardio. Nuestros conocimientos concernientes a las arritmias han progresado considerablemente y las terapéuticas racionales pueden ser en el presente puestas en juego.

La realización de unidades coronarias permiten en la actualidad salvar pacientes antiguamente condenados. Pasaremos una breve revista a



las principales arritmias encontradas en el infarto de miocardio y su tratamiento actual.

a) *La fibrilación auricular*

La fibrilación auricular está lejos de ser rara durante el curso del infarto. Cuando ella se instala, la frecuencia ventricular es generalmente rápida y a causa de este hecho, el enfermo se queja a menudo de palpitaciones, de dolores anginosos y de molestias precordiales. La fibrilación auricular entrena una reducción del gasto cardíaco; esta reducción podría ser importante si la frecuencia ventricular es alta. El tratamiento consiste en una digitalización rápida por vía endovenosa; la dosis deberá ser cuidadosamente adaptada en los pacientes que están bajo tratamiento digitalico para evitar todo sobredosaje, fuente posible de nuevas arritmias. Si la fibrilación es mal tolerada, conviene practicar un choque eléctrico. Hay quienes preconisan un choque eléctrico desde la aparición de una fibrilación auricular; el tratamiento médico nos parece preferible pues un buen número de casos de fibrilaciones auriculares desaparecen espontáneamente y definitivamente después de algunas horas; en otros casos, podemos asistir a una sucesión de arritmias supraventriculares que impondrían una serie de choques eléctricos: fibrilación, flutter, taquicardia sinusale, etc.

b) *Flutter auricular*

La frecuencia ventricular es generalmente rápida, y por lo general, se trata de un flutter 2/1 con ritmo ventricular de 150 por minuto. Las manifestaciones clínicas serán más importantes cuando la frecuencia ventricular sea más alta: palpitaciones, disnea, dolores anginosos, colapso, agravación de un shock; pero ellas pueden estar ausentes cuando el ritmo ventricular es vecino a 100-120 por minuto. La evolución del flutter es variable; puede persistir o bien dar lugar a un ritmo sinusal, o a una fibrilación auricular. El tratamiento es idéntico al de la fibrilación auricular; digitalización intravenosa rápida a fin de disminuir el ritmo ventricular y esta disminución favorece la conversión ulterior del flutter en ritmo sinusal. Si el flutter es mal tolerado y acarrea signos de insuficiencia cardíaca de colapso, de angor, un choque eléctrico inmediato es indispensable con el fin de reducir esta arritmia. Si se trata de un paciente que pasa continua y espontáneamente del flutter en ritmo sinusal y luego en la fibrilación, etc., el choque eléctrico no es indicado y es preferible practicar una digitalización intravenosa rápida y dar Hidroquinidina.

c) *Los extrasístoles*

1. *extrasístoles supraventriculares* Estos extrasístoles no son normalmente un mal pronóstico. Sin embargo, si ellos son frecuentes y precoces, puede acarrear la aparición de una fibrilación auricular o de un flutter. Por regla general, cuando los extrasístoles supraventriculares son frecuentes (más de 5 por minuto) y precoces, conviene dar Hidroquinidina. Un tratamiento digitalico es a veces útil.

2. *extrasístoles ventriculares* Se observan en el 70 % de los casos de infarto. Estos extrasístoles traducen una hiperexcitabilidad miocárdica y son peligrosos; pueden acarrear una taquicardia ventricular y pueden, de la misma manera, provocar la aparición de una fibrilación ventricular. Pueden, en ciertos casos, traducir una intoxicación digitalica y son entonces, en forma frecuente, bi o trigeminados.

Los extrasístoles ventriculares sobrevenidos en el curso de un infarto de miocardio deben ser tratados. Esquemas diversos de tratamientos han sido propuestos. Daremos, seguidamente, el esquema utilizado en la Universidad de Bruselas por mis colaboradores, y en particular, por Bernard.

1. *Xylocaina* Sin adrenalina por vía intravenosa. Se inyecta lentamente 25 mg (en un minuto aproximadamente); si los extrasístoles subsisten después de los tres minutos, una segunda inyección de 50 mg será practicada esta vez; si los extrasístoles persisten, una nueva dosis de 100 mg será dada después de 3 minutos. Si el tratamiento de ataque se revela eficaz, es necesario instaurar un tratamiento de mantenimiento conteniendo 4 g de Xylocaina durante 24 horas, en una solución glucosada al 5%; este tratamiento será seguido durante 48 horas por lo menos.

La Xylocaina puede traer diversas complicaciones: trastornos de conducción, complicaciones psicomotoras; estos incidentes no son frecuentes, pero obligan a una observación atenta.

2. *Ajmalina* Este medicamento es utilizado en caso de fracaso de la Xylocaina; se inyecta por vía intravenosa 50 mg de Ajmalina en 5 a 10 minutos; la inyección se detiene en el momento de la desaparición de los extrasístoles. Un tratamiento de mantenimiento seguido durante las 48 horas que siguen al fin de las arritmias, consiste en administrar 200 a 300 mg de Ajmalina cada 24 horas, en perfusión intravenosa.

3. *Procainamida* Se emplea en caso de fracaso de los dos tratamientos anteriores. La dosis de ataque es de 100 mg o 1 g inyectados lentamente bajo control E.C.G. La dosis de mantenimiento consiste en una perfusión intravenosa de 2 a 3 gr cada 24 horas.

En caso de fracaso de los diversos medicamentos un choque eléctrico será tentado.

#### d) *Taquicardias ventriculares*

20 a 25 % de los infartos presentan tales episodios. Ellos resultan de la existencia de un foco de irritación en el seno de los ventriculos, acarreado la aparición de un pace-maker que toma el comando del ritmo.

Los síntomas dependen esencialmente de la rapidez de la taquicardia ventricular; si la frecuencia es inferior a 125-130 por minuto, puede ser bien tolerada. Por el contrario, si la frecuencia llega o pasa los 150 por minuto, los síntomas clásicos de intolerancia, traduciendo una decaída del gasto cardíaco se manifestarán: dispneas, angustias, eventualmente dolores anginosos. Un estado de shock puede aparecer; por último, la taquicardia ventricular puede preceder a la aparición de una fibrilación ventricular.

La taquicardia ventricular debe ser tratada en los minutos que siguen a su aparición para prevenir las complicaciones: insuficiencia cardíaca, shock, fibrilación ventricular.

El tratamiento que utilizamos es el mismo que el de las extrasístoles ventriculares pero para la Xilocaina, la dosis de ataque será de 100 mg. El tratamiento de mantenimiento es seguido durante 48 horas (2 a 4 g de Xilocaina cada 24 horas en perfusión). Ulteriormente la terapéutica de mantenimiento seguida durante dos semanas consistirá en la administración de 6 a 8 comprimidos de procainamida por día.

Un choque eléctrico será dado en caso de fracaso de uno o de varios de los medicamentos (Xilocaina, Ajmalina, Procainamida, etc.). Cuando la taquicardia ventricular es mal tolerada, en razón de una frecuencia muy rápida, el choque eléctrico es utilizado inmediatamente.

#### e) *La fibrilación ventricular*

Esta arritmia es caracterizada por una multitud de focos contráctiles ventriculares asincrónicos; de este hecho, toda actividad contractil eficaz desaparece acarreado un paro circulatorio total que si dura más de 3 minutos provoca lesiones cerebrales irreversibles.

La evolución de esta arritmia es fatal si una terapéutica adecuada no es instaurada dentro de los 3 minutos. La fibrilación ventricular debe ser considerada como una urgencia cardíaca absoluta.

En Bruselas, el esquema terapéutico siguiente es aplicado (R. Bernard):

1. Masaje cardíaco y respiración artificial

2. Uno o varios choques eléctricos externos; es evidente que si podemos intervenir rápidamente, no es necesario practicar el masaje cardíaco y la respiración artificial; el choque eléctrico será inmediatamente administrado. En caso de fracaso de la desfibrilación eléctrica, nuevas tentativas serán practicadas después de inyecciones intra-cardíacas de Xilocaina o de Procainamida. En ciertos casos donde el E.C.G. muestra ondas pequeñas y relativamente lentas, el choque eléctrico es frecuentemente infructuoso; uno debe entonces previamente inyectar adrenalina y, eventualmente, cloruro de calcio en el miocardio, luego hacer el masaje del corazón durante algunos segundos antes de recurrir al choque eléctrico. El paro circulatorio está acompañado de una acidosis importante que debe ser combatida desde el comienzo de la reanimación por la administración de bicarbonato de sodio o de Tham.

f) *El paro cardíaco* se caracteriza por una desaparición de toda actividad auricular y ventricular. El electrocardiograma registra sólo una línea derecha continua, a veces interrumpida por una contracción agónica. Esta arritmia es la más grave de todas. Su tratamiento es habitualmente infructuoso: masaje cardíaco externo, estimulaciones endocavitarias si una sonda está en plaza, inyecciones intracardíacas de adrenalina o de cloruro de calcio.

g) *Los bloques auriculo-ventriculares* son frecuentes en el transcurso de un infarto. Progresos considerables han sido hechos en lo concerniente a su terapéutica. En caso de *bloqueo de primer grado*, el tratamiento es sobre todo preventivo, pues tal bloqueo puede preceder a formas más severas. Una perfusión glucosada se instalará y en casos de una evolución hacia un bloqueo más avanzado, ella será reemplazada por un baxter de 500 ml de una solución glucosada al 5% conteniendo 10 ampollas de Isuprel (isopropilnoradrenalina). Los pacientes recibirán, por otro lado, 30 mg de Prednisolono por día; tal tratamiento es administrado en todos los casos de infartos complicados con un trastorno de la conducción, con la esperanza de acelerar la disminución de reacciones edematosas que se extienden en la parte vecina de la necrosis e intervienen en la génesis de estos trastornos de la conducción.

*En un bloqueo de segundo grado*, el isuprel será administrado en perfusión en caso de disminución excesiva del ritmo. Cada vez más a menudo se coloca en el ventrículo derecho de estos pacientes una sonda de estimulación electrosistólica; esto permite, en caso de bradicardia acentuada, estimular al corazón para obtener inmediatamente un ritmo eficaz. *El bloqueo auriculo-ventricular completo o de tercer grado* es frecuentemente responsable de accidentes graves: si el ritmo es muy lento, se produce una disminución del gasto cerebral; la anoxia que resulta se manifestará por vértigos, lipotimias, crisis sincopales acompañadas de convulsiones. Estos accesos sincopales pueden repetirse; la caída del gasto cardíaco agrava el estado de la circulación coronaria ya comprometida, y puede llevar a una insuficiencia cardíaca grave o a un estado de shock; además, un paro cardíaco completo y definitivo puede producirse de un instante a otro. Además, la bradicardia favorece la aparición de episodios de fibrilación ventriculares. Es por esto que conviene reestablecer lo más pronto posible un ritmo ventricular eficaz y evitar el período de paro.

Una perfusión de 500 ml de solución glucosada al 5% conteniendo 10 ampollas de Isuprel es instalada inmediatamente con el fin de elevar

la frecuencia cardíaca aproximadamente a 70 por minuto. Pero es más prudente instalar lo más pronto posible una sonda endocavitaria; la sonda está unida al estimulador cuya frecuencia será fijada a 80 contracciones por minuto. La perfusión de Isuprel será suprimida una vez puesto en marcha el marcapaso. A pesar de la utilización de estimuladores, los bloques completos continúan siendo de un pronóstico reservado y su morbilidad importante: esta comprende 42,2% en una estadística reciente de Bernard sobre 90 casos (Cuadro X). La morbilidad depende de la edad, de la existencia o no de una insuficiencia cardíaca o de un estado de shock, por último de la localización del infarto (la mortalidad es mucho más elevada en las formas antero-septales que en las formas diafragmáticas). Nos falta tiempo para examinar el valor de los diferentes estímulos.

Digamos para terminar que el tratamiento de los bloques como también de todas las arritmias necesita la multiplicación en los diversos hospitales de unidades coronarias donde un monitorizaje adecuado puede ser obtenido. Es por otro lado evidente que en los años venideros los aparatos de monitorizaje se perfeccionarán y serán reemplazados por una vigilancia continua con la ayuda de computadoras.

TABLEAU II. — Dynamique circulatoire après infarctus (méthode de Fick). Patients sans shock

Observations	Débit cardiaque (l. min.)	Index cardiaque (L. min. m <sup>2</sup> )	Pressions (mm Hg)					Vol. sanguin total (litres)	Résist. périph. (dynes-cm <sup>-5</sup> sec.)	Résist. pulm. (dynes-cm <sup>-5</sup> sec.)	Travail ventriculaire (joules-minute)	
			Humérale (moyenne)	Or. Dr.	Ventr. droit. (diast.)	Art. Pulm. (moyen)	Cap.				gauche	droit
Cas n° 1	5.0	2.7	95	4	5	15	12	5.6	1460	48	63	10
Cas n° 2	5.2	2.8	102	2	2	10	8	5.0	1531	31	71	7
Cas n° 3	6.2	3.5	115	0	3	9	9	6.1	1532	27	95	9

TABLEAU III. — Dynamique circulatoire après infarctus (méthode de Fick). Patients avec shock

Observations	Débit cardiaque (l. min.m <sup>2</sup> )	Index cardiaque (l. min. m <sup>2</sup> )	Pressions (mm Hg)				
			Humérale (moyenne)	oreillette droite	ventricule droit (diast.)	Art. Pulm. (moyenne)	Cap.
Cas n° 1	3.79	2.28	68	11	10	25	20
Cas n° 2	1.99	1.02	65	16	12	20	18
Cas n° 3	2.30	1.45	70	9	8	18	13

TABLEAU IV. — Dynamique circulatoire après infarctus (méthode de Fick).  
Patients avec shock (mêmes patients qu'au tableau III)

Observations	travail ventriculaire (joules-minute)		volume sanguin total (litres)	résistances périphériques (dynes $\text{cm}^{-5}$ sec.)	résistances pulmonaires (dynes $\text{cm}^{-5}$ sec.)
	droit	gauche			
Cas n° 1	13	34	4.9	1205	105
Cas n° 2	5	17	5.1	1977	282
Cas n° 3	6	21	4.6	2138	174

TABLEAU V. — Dynamique circulatoire après infarctus (courbes de dilution)

Observations	Pression humérale (moyenne)	Débit cardiaque (l. min.)	Index cardiaque (l. min. $\text{m}^2$ )	Débit systolique (cc)	Résist. périph. (dynes $\text{cm}^{-5}$ sec.)	Volume sanguin total (litres)	Volume sanguin central (litres)	Temps circulatoire (second.)
Cas légers (14 cas)	95	6.6	3.4	76	1.175	5.5	2.7	25.5
Cas modérément sévères (10 cas)	89	5.3	2.9	50	1.323	5.2	2.9	33.6
Infarctus avec shock (11 cas)	79	3.2	1.8	27	2.050 (1100-3800)	5.1	2.3	44.5

TABLEAU VI. — Schéma des modifications physiopathologiques au cours du shock dans l'infarctus du myocarde

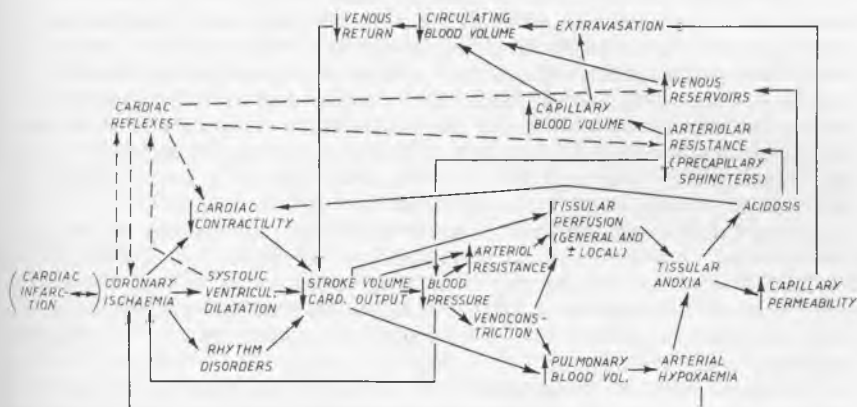


TABLEAU VIII. — Blocs complets traités par stimulateurs (90 cas)

Âge	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage des décès
Total	90	38	42.2
> 60 ans	32	3	9.4
60-69 ans	38	21	52.6
< 70 ans	20	14	70