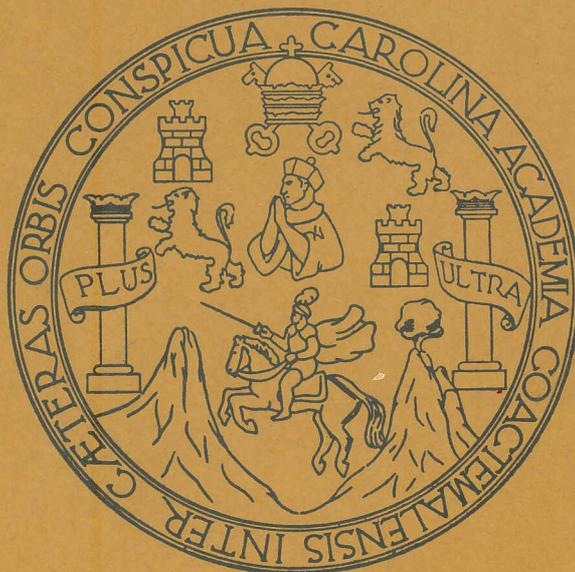


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"INFARTO DEL MIOCARDIO. CONCEPTOS ACTUALES
SOBRE SU TRATAMIENTO. INFORME PRELIMINAR SO
BRE LOS CASOS TRATADOS EN EL HOSPITAL ROOSE-
VELT 1969-1970"

JUAN JOSE OLIVERO QUIÑONEZ

Guatemala, Junio de 1970.

PLAN DE TESIS

I. INTRODUCCION

III. Antecedentes y Objetivos.

II. MATERIAL Y METODOS

III. RESULTADOS

IV. DISCUSION Y CONCLUSIONES

V. RECOMENDACIONES

VI. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION.

A pesar de que el tema "Infarto Agudo del Miocardio" ha sido motivo de muchos estudios e investigaciones en prácticamente todos los aspectos que lo componen, a nivel nacional son pocos los trabajos que al respecto se encuentran.

Se planeó este trabajo tomando en cuenta las conclusiones y recomendaciones de estudios anteriores, tales como la Incidencia del Infarto del Miocardio en la Población Hospitalaria (3) y el Análisis de Casos atendidos en el Hospital Roosevelt (42) intentando sobre ellas determinar pautas terapéuticas así como determinar la efectividad de la Unidad de Tratamiento Intensivo, actual y la necesidad de la creación de una Unidad de Tratamiento Coronariano.

Desde el punto de vista de Bibliografía se logró recavar la suficiente para comparar nuestros hallazgos sobre la incidencia de grupos, así como de las alteraciones en las distintas pruebas de laboratorio realizadas, además de comparar la incidencia de complicaciones y mortalidad por nosotros encontradas. En nuestro medio los tratamientos que más se mencionan son los de Conducta Conservadora, Tratamiento Polarizante y el uso de Vasodilatadores Coronarios, por lo cual se planearon 3 distintos grupos cada uno con los tipos de tratamiento ya mencionados comparando los resultados entre sí.

Desafortunadamente la casística con que se contó es sumamente baja, por lo que solo podremos hablar de resultados preliminares, estimulando a continuar

el estudio para llegar a conclusiones más definitivas.

II. MATERIAL Y METODOS.

Para el presente trabajo se efectuó la revisión bibliográfica correspondiente, según la cual y con la colaboración del Jefe de la Unidad de Cardiología -- del Hospital Roosevelt de Guatemala, Dr. Jorge Fernández Mendía, se elaboró un protocolo en el que además de los Datos Generales de los pacientes, lo relacionado con Sintomatología, Iniciación, Tiempo de Evolución y Hallazgos Físicos al ingreso, se especificaba en cuadrículas determinadas, datos sobre los -- singos vitales, exámenes de laboratorio y evolución en general de los casos.

Desde el punto de vista terapéutico, se hicieron tres grupos en el cual el -- Grupo A incluía a los pacientes a quienes se trataba con medidas generales de -- sostenimiento, así como las medidas específicas sintomáticas y de las complicaciones. Grupo B, en el cual además de tener lo ya descrito para los del grupo anterior, se agregaba el Tratamiento Polarizante consistente en dietas restrictivas de Sodio y Soluciones a base de D/A al 10% con 15 U de Insulina cristalina y 54 mEq/1 de Potasio en infusión constante a razón de 1000 cc. cada 12 -- horas por medio de disección de vena basílica y cateter hasta la vena Cava Superior. El tercer grupo en el cual además de contar con las medidas ya mencionadas para el Grupo A se usaron soluciones de D/A al 5% 250 cc. con 25 mg. -- de Dipyridamol (2 ampollas y media) cada 6 horas endovenosas.

Los 3 grupos de tratamiento ya mencionados se siguieron durante 7 días, -- época durante la cual permanecieron en la Unidad de Tratamiento Intensivo, --

después de lo cual al Grupo B se le siguió con dieta hiposódica y 1 gramo tres veces al día de Cloruro de Potasio por vía oral y al Grupo C se le pasó al Dipyridamol a la vía oral 25 mg tres veces al día.

El diagnóstico fué hecho según evidencia clínica y de los hallazgos seriales electrocardiográficos y serológicos, los cuales acompañaban al protocolo en forma de fotocopias y los hallazgos de laboratorio en la cuadrícula correspondiente; estas determinaciones se hicieron diariamente por 7 días y luego 1 vez por semana durante dos semanas más. No se efectuó ninguna selección para colocar a los pacientes en cualquiera de los grupos mencionados admitiéndose estos en forma rotatoria en los diferentes grupos.

III. RESULTADOS:

El presente trabajo comprende 15 casos de infarto agudo del miocardio - tratados en la Unidad de Tratamiento Médico Intensivo del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido del 1º de Marzo de 1969 al 28 de Febrero de 1970, los cuales se dividieron en 3 grupos denominados A, B, y C, correspondiendo el Grupo A a los pacientes que se manejaron con las medidas generales del tratamiento del infarto agudo del miocardio; Grupo B a los tratados con soluciones Polarizantes y Grupo C a los tratados con Dipyridamol. El diagnóstico era establecido clínicamente y confirmado electrocardiográfica y - humoralmente. Se trató de hacer el estudio en tal forma, que se aceptaba un paciente para cada grupo a medida que los casos se fueron presentando, sin efectuar selección de ninguna clase.

Se mencionan a continuación datos generales sobre el total de los pacientes haciendo especificación en cuanto a cada grupo, en los aspectos más sobresalientes.

A. Edad:

En cuanto a edad, considerada en forma global (ambos sexos incluidos), - se encontró que el paciente más joven fué de 38 años y el mayor de 83 años, - siendo la edad media, 60 años; en el total de nuestros pacientes, el promedio de edad para los del sexo masculino fué de 57 años, siendo de 60 años para los del sexo femenino, cifras que son semejantes a las observadas en otras latitu-

des. La edad tiene importancia en lo que a su relación con el sexo se refiere, así, se encuentra que el infarto agudo del miocardio es más frecuente en hombres, comprendidos entre 50 y 54 años de edad. En mujeres, aunque la incidencia en general es menor, se observa que los casos que se presentan lo hacen a una edad mayor, entre 55 y 59 años. (79)

	<u>Edad Menor:</u>	<u>Media:</u>	<u>Edad Mayor:</u>
Grupo Testigo (A)	57	63	72
Grupo de Soluciones Polarizantes (B)	45	56	83
Grupo Tratado con Dipiridamol (C)	38	54	69

B. Sexo:

En lo que al sexo se refiere, 13 pacientes eran del sexo masculino (86.6%) y 2 pacientes del sexo femenino (13.4%), lo cual constituye una relación de casi 7 casos del sexo masculino para cada caso del sexo femenino. Estadísticas con elevada casuística muestran incidencia de 7 a 8 casos del sexo masculino -- por cada caso del sexo femenino. (79)

C. Raza:

El total de los casos estudiados menos uno, fueron clasificados como pertenecientes a la raza ladina; el otro caso fué clasificado como indígena. Esta clasificación presenta críticas que no vamos a considerar.

D. Procedencia:

Del total de 15 casos observados, 12 provenían de esta capital (considerados como habitantes de ésta cuando ocurrió el ataque no importando su origen -

natal); 2 provenían de municipios y 1 de cabecera departamental.

E. Ocupación:

Las ocupaciones de los pacientes fueron variadas, encontrándose: Cesantes: 4, Agricultores (Jornaleros): 3, Comerciantes: 3, Herrero: 1, Modista 1, Carretero: 1, Oficios Domésticos: 1, Barbero: 1.

A este respecto, es perfectamente aceptado que dicha enfermedad se observa con más frecuencia en personas sujetas a tensión como comerciantes, profesionales etc. (79)

F. Fecha y Hora de Admisión:

En lo que a fecha se refiere, se encontraron los siguientes resultados: Julio: 4 casos, Agosto: 3 Casos, Enero: 2 casos, Febrero: 1 Caso, Marzo 1 caso, Septiembre: 1 caso, Octubre: 2 Casos, Diciembre: 1 Caso.

Se pudo observar ligero predominio en los meses de Julio y Agosto.

En trabajos revisados, se encontró que 10.1% de los pacientes fueron admitidos con mayor frecuencia en el mes de enero le seguía; en su orden de frecuencia los meses de Junio 7.4% y Julio 7.2% siéndo en términos generales mayor el número de hospitalizaciones en invierno que en verano.

Con respecto a hora de establecimiento de los síntomas se encontraron los siguientes datos:

0:00 a 8:00 horas:	4 Casos
8:00 a 16:00 horas	7 Casos
16:00 a 24:00 horas	4 casos

Habiendo sido más frecuentes las admisiones hospitalarias, en el período comprendido de las 8:00 a las 16:00 horas (46.6%). Estadísticas revisadas encuentran más frecuente los ingresos entre las 10:00 y las 19:00 horas, aunque no se pretende hablar en términos epidemiológicos de horas o días frecuentes de establecerse el infarto. Encontraron además, que el mayor número de admisiones fué en día Lunes, reflejando talves admisiones pospuestas por fin de semana. (85) En nuestro estudio se encontró que el día sábado fué en el que más se ingresó a pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, si guiéndole en orden de frecuencia, el día lunes.

D. Promedio de Tiempo Transcurrido entre el Establecimiento de los Síntomas y el Diagnóstico:

En general el promedio fué de: 7:57 horas.

Grupo A: 9:05 horas

Grupo B: 7:18 horas

Grupo C: 7:50 horas

E. Principales Síntomas:

Ninguno de los 15 casos estudiados fué asintomático; todos ellos presentaron en forma más o menos evidente, diversas manifestaciones, siendo las más notables:

Dolor Precordial: 13 casos

Irradiación hacia hombro y Brazo Izquierdo: 8 casos

Irradiación hacia Cuello, hombro y brazos: 4 casos

Sudor y frío y sensación de Angustia: 9 casos

Náusea o Vómitos: 4 casos

Disnea: 3 casos

A este respecto, algunos autores afirman que el prodromo es más frecuente en los pacientes que sufren infarto anterior o anterolateral del tipo no transmural, que en otras localizaciones. (130).

G. Actividad durante la Instalación del Cuadro Agudo:

En los casos revisados se obtuvieron los siguientes hallazgos:

Durmiendo: 4 casos, Ambulatorio (en su casa sin ninguna actividad en especial): 6 casos, Almorzando: 2 casos, Bañándose: 1 caso. Trabajo Manual: 1 Caso, Gimnasia: 1 caso.

H. Antecedentes Previos y Enfermedades Asociadas:

Tres de los pacientes habían presentado cuadro anginoso previo (aproximadamente 2 meses antes del actual ataque). A 5 pacientes se les había diagnosticado con anterioridad infarto del miocardio, habiéndose distribuido así:

Grupo A: 1 caso (Infarto 2 años antes)

Grupo B: 2 casos (Infarto hace 5 años)
(Infarto hace 3 años)

Grupo C: 2 Casos (Infarto hace 2 meses)
(Infarto hace 2 años).

A 7 de los pacientes se les hizo el diagnóstico de "enfermedad asociada", encontrándose que 4 de ellos eran diabéticos y 3 hipertensos.

Con excepción de un diabético incluido en el Grupo Testigo y otro incluido en el Grupo de Soluciones Polarizantes, el resto pertenecieron al tercer grupo, esto es, el de pacientes tratados con Dipyridamol.

Varios de éstos pacientes se encontraban en tratamiento cuando ocurrió el ataque con drogas tales como la Tolbutamida, Reserpina, alfa metil dopa, tomada en forma irregular.

I. Tabaco y Bebidas Alcohólicas:

Tabaquismo fué encontrado en 10 pacientes a un promedio de 12 cigarrillos diarios; 8 pacientes eran bebedores "moderados", distribuyéndose así:

	<u>Tabaquismo:</u>	<u>Bebedores:</u>
Grupo Testigo:	3	3
Grupo Polarizante:	4	3
Grupo Dipyridamol:	3	2

Particularmente el tabaquismo, es uno de los factores considerados como elementos-riesgo en la patología de la enfermedad isquémica del corazón, -- junto con hipercolesterolemia, obesidad, hipertensión et. .

J. Tiempo de Hospitalización:

El tiempo de hospitalización en promedio total fué de 28 días.

Los pacientes del Grupo Testigo: 37 días

Los pacientes del Grupo Polarizante: 28 días

Los pacientes del Grupo Dipyridamol: 20 días.

K. Complicaciones:

Desarrollaron arritmias 5 pacientes, de los cuales, 3 fueron tratados con Lidocaína; un caso con Difenilhidantofina y otro con atropina, esteroides e isoproterenol por bloqueo A-V completo que evolucionó hacia desenlace fatal. Uno de los casos tratados con Lidocaína necesitó la colocación de marcapaso por vía endovenosa, el cual lo mantuvo por 16 días, habiéndosele retirado al cabo de ese tiempo. Salvo el caso mencionado y la otra muerte atribuida a asistolia ventricular, el resto evolucionaron satisfactoriamente. Los pacientes que desarrollaron arritmias fueron 3 del Grupo tratado como Testigo; 1 del Grupo tratado con Dipyridamol y 1 del Grupo tratado con Soluciones Polarizantes.

La mortalidad fué del 13%, siendo los 2 casos correspondientes al sexo femenino, así como pertenecientes al Grupo Testigo. Ocurrieron al 8º día y al 3º día respectivamente, después de su ingreso. No se efectuó estudio necrópsico.

En revisión de 115 casos de infarto agudo del miocardio tratados en este Hospital se encontró una mortalidad del 35.9% (42).

A todos los pacientes se les efectuó una revisión cuidadosa de los antecedentes de su historia clínica, así como de los antecedentes familiares, para determinar la presencia de factores de riesgo que pudieran haber contribuido a la aparición de la enfermedad.

PROMEDIO GENERAL

	Ingreso:	12 horas:	1º día	2º día	3º día	4º día	5º día	6º día	7º día	1a. Sem.	2a. Sem.
RGB	8562	11877	10776	8800	10416	9750	8030	7750	8383	7358	8000
Sed.	15	24	25	31	34	38	47	42	39	48	40
LDH	986	1160	1513	1391	1345	1117	1468	1164	1294	1010	900
SGOT	87	66	292	207	99	90	59	53	84	62	33
SGPT	50	37	129	228	156	67	31	57	48	45	38

GRUPO TESTIGO::

RGB	7325	6050	7250	3850	7950	7800	9600	6400	5400	5100	6850
Sed.	20	10	25	25	53	50	44	39	21	37	30
LDH	1480	940	1370	1380	935	740	1080	708	700	760	630
SGOT	90	62	186	52	21	40	54	40	70	48	40
SGPT	27	36	32	48	19	24	46	46	66	80	40

GRUPO POLARIZANTE:

RGB	9800	14787	12037	9166	12975	9750	7075	9087	10,000	6900	7050
Sed.	13	13	14	24	35	29	45	48	38	50	40
LDH	800	1600	1793	1510	1686	1257	1493	1257	1706	880	570
SGOT	99	77	589	344	153	124	63	66	135	66	34
SGPT	78	24	211	408	272	92	42	68	73	43	22

A todos los pacientes se les efectuó titulación de enzimas séricas como Transaminasa Glutámico Oxalacética (SGOT), Transaminasa Glutámico Pirúvica (SGPT), Dehidrogenasa Láctica (LDH), así como recuento de Glóbulos Blancos (RGB) y Sedi-mentación (Sed). Dichas determinaciones se trataron de hacer al ingreso, a las 12 hrs. de establecido el proceso agudo y luego diario por siete días, así como a la semana y a las dos semanas. Se exponen seguidamente los resultados:

(Ver página # 12)...

GRUPO DIPIRAMIDOL:

	Ingreso:	12 horas	1º día	2º día	3º día	4º día	5º día	6º día	7º día	1a. Sem.	2a. Sem.
RGB	12650	10475	11265	8883	9533	8166	8000	7083	7060	7900	8950
Sed.	42	36	45	45	29	48	40	36	36	38	36
LDH	680	700	1310	1225	1145	1015	1080	1250	1080	1280	800
SGOT	60	88	128	82	62	49	56	28	38	60	32
SGPT	40	40	88	47	55	37	36	36	37	32	45

Se efectuaron mediciones frecuentes de electrolitos y glicemia particularmente en el grupo tratado con Soluciones Polarizantes, tratando de mantener sus cifras en las cantidades aconsejadas por los autores re visados.

El valor de la Dehidrogenasa Láctica (LDH) en el diagnóstico del infarto agudo del miocardio, se ha mencionado frecuentemente. Se trata de una enzima contenida en el citoplasma celular en forma libre en un 90% y unida a las mitocondrias el 10% restante. Al sobrevenir daño celular, aún sin que ocurra necrosis, ya que solo con la isquemia se produce pasaje de dicha enzima por hipermeabilidad de la membrana hacia la circulación. El problema es que no es específica de ningún tejido, pero unida al cuadro clínico es buen índice de magnitud de daño celular miocárdico (desde moderadamente elevada en la isquemia hasta marcadamente en casos de necrosis). Creen que es mejor que la transaminasa oxalacética (SGOT) porque: 1. Más barata, 2. Más sencilla, 3. Lleva menos tiempo su elaboración (116).

En un Hospital Universitario se efectuó un estudio en 264 pacientes llegando a los siguientes resultados: los niveles de Dehidrogenasa Láctica Termoestable (HLDH) son más exactos que los de la LDH y SGOT en el infarto del miocardio y a la vez más específicos, llegando a descartar en esta forma otras condiciones que se podrían prestar a confusión tales como daño hepático, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto pulmonar etc.. Mencionan que las principales entidades en las cuales la LDH y SGOT se elevan son entre otras, daño hepático, intestinal, pulmonar, de músculo esquelético, daño renal por infarto o infección o la presencia de linfomas, leucemias o enfermedades hemolíticas, lo cual confunde en el diagnóstico.

La separación electroforética de las isoenzimas séricas de la LDH ha mejorado en lo que respecta a localizar con especificidad el tejido dañado, sin embargo, es un poco especializado el procedimiento y difícil de hacer en cualquier hospital. La prueba de la HLDH no requiere reacciones complicadas y resulta en una mejor diferenciación entre las isoenzimas hepáticas y las cardíacas. Los niveles de HLDH se encuentran elevados sólo en casos de infarto agudo del infarto del miocardio, shock, linfomas y anemia perniciosa. Su elevación en esta última entidad probablemente está causada por la presencia en los glóbulos rojos de HLDH. En general el índice HLDH-LDH es tal vez el criterio más acertado que considerar sólo la HLDH como dato único, ya que refleja la relativa termoestabilidad de la LDH que se encuentra en los diferentes tejidos humanos. El índice 0.5 es el correspondiente a infarto del miocardio y anemia perniciosa; a continuación mencionan otros índices correspondiente a otras entidades. Otra ventaja que le ven a este índice es que permanece más tiempo, permitiendo una mayor oportunidad para obtener especímenes de sangre y llegar a diagnóstico. Asimismo llega a dar una diferenciación mejor que la Dehidrogenasa Hidroxibutírica (HBD) en lo que a daño miocárdio y hepático se refiere, (104).

La Creatinina Fosfoquinasa Sérica (SCPCK), es una enzima abundantemente presente en las células cardíacas y músculo esquelético. Cataliza la fosforilación de la creatina muscular en una reacción reversible que requiere ATP. Por

esto ha sido usada en casos de distrofia muscular tipo Duschene y en otras afecciones tales como dermatomiositis, hipotiroidismo, después de cirugía cardíaca y durante el infarto agudo del miocardio. Consideran que debido a su especificidad de concentración a nivel muscular, posee un alto índice diagnóstico sobre otras enzimas como la SGOT y LDH. (23)

Si bien es cierto que la SCPK es más específica para daño miocárdico, tiene como inconvenientes que los especímenes deben ser examinados unas pocas horas después de extraídos. Asimismo sus niveles se elevan más brevemente que la SGOT y LDH y se pueden obtener falsos negativos si no se obtienen inmediatamente de instalado el cuadro, desorientando en el diagnóstico. (104)

La Dehidrogenasa Hidroxibutírica Sérica (SHBD) creen que sea mucho más eficiente comparativamente con la SGOT en el diagnóstico humoral de infarto del miocardio, especialmente en el período de 3 a 10 días después del episodio agudo, sin embargo es de poco valor pronóstico. (131)

En otra publicación efectuada, en donde se hizo un estudio comparativo de las enzimas SGOT, LDH y Dehidrogenasa Hidroxibutírica (DHB) como medidas diagnósticas de infarto del miocardio, se encontró que las 3 se elevan precozmente, aunque la SGOT algo antes que la LDH y la DHB pero se normalizan en plazos diferentes; la SGOT en 6.3 días; la LDH en 10.3 días y la DHB en -- 14.9 días como promedio. En un grupo de pacientes hepáticos que se usaron -

para comparación, tanto la LDH como la DHB se elevaron con mucho menor -- frecuencia que la SGOT. Se concluyó que la determinación de la DHB tiene -- indudables ventajas sobre la SGOT y la LDH total, para el diagnóstico del infar -- to del miocardio, por ser más específica del músculo cardíaco y permanecer e -- levada más tiempo después de ocurrido el infarto (30).

La SGOT ha probado ser útil y sensible en casos de infarto agudo del mio -- cardio; se dice que su elevación se encuentra presente hasta en un 97%; los a -- neurismas disecantes también la pueden elevar, prestándose a confusión. Com -- parativamente, la DHB resultó igual de sensible pero se mantenía positiva por -- más tiempo. La SCPK parece ser más sensible que la SGOT pero es más difícil de procesar y su elevación es por corto tiempo. Concluyen que para estudios -- rutinarios está bien la SGOT en el infarto agudo del miocardio, pero cuando -- existe duda si deberían existir facilidades para medir cualquiera de los siste -- mas más específicos mencionados. (123)

La leucocitosis se observa regularmente, muchas veces a las pocas horas y desaparece antes de terminar una semana si no hay complicaciones. El número de leucocitos suele hallarse entre 12,000 y 15,000, pero es frecuente que lle -- gue hasta 20,000. Valores más altos deben hacer sospechar una complicación. (14)

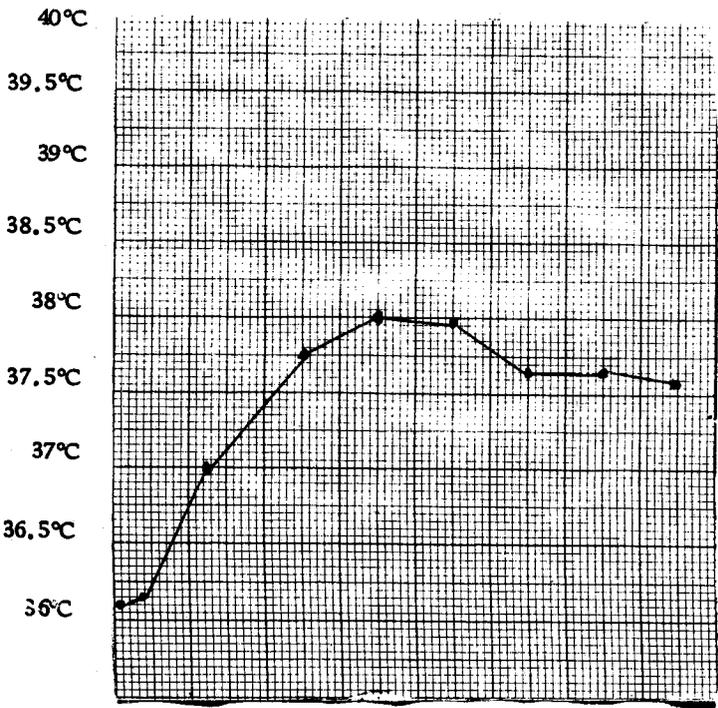
La velocidad de Sedimentación de los eritrocitos está aumentada, pero regu

-18-

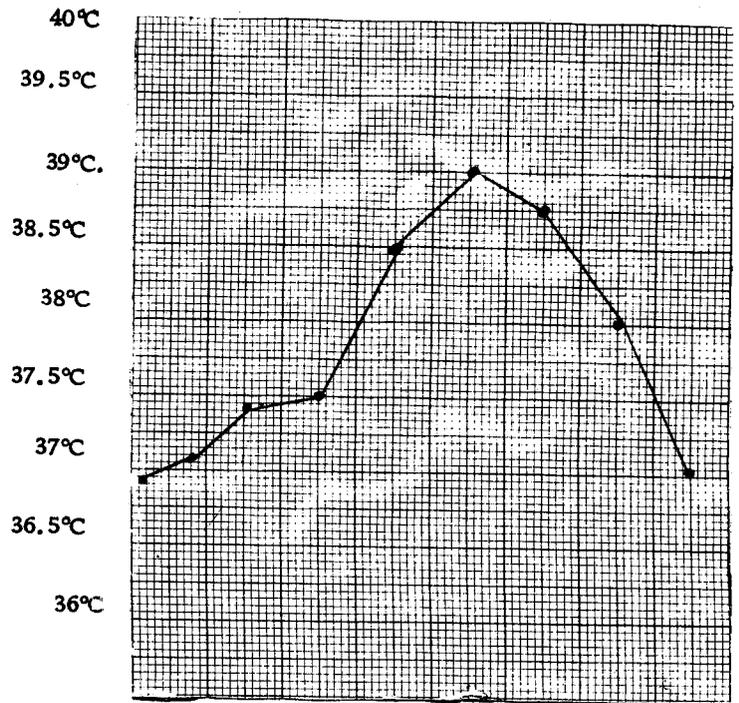
larmente solo despues del segundo o tercer día. La elevación puede resistir se
manas o meses y no es una buena guía del progreso clínico. (14)

**CURVAS DE TEMPERATURA OBSERVADAS
EN LOS 3 GRUPOS TRATADOS Y EN GENERAL.**

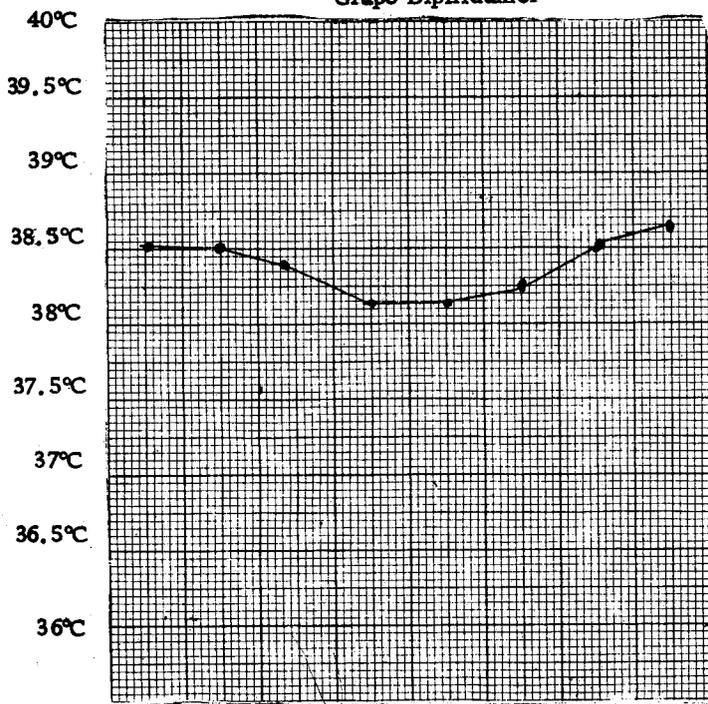
Grupo Testigo



Grupo Polarizante



Grupo Dipiridamol



Promedia General

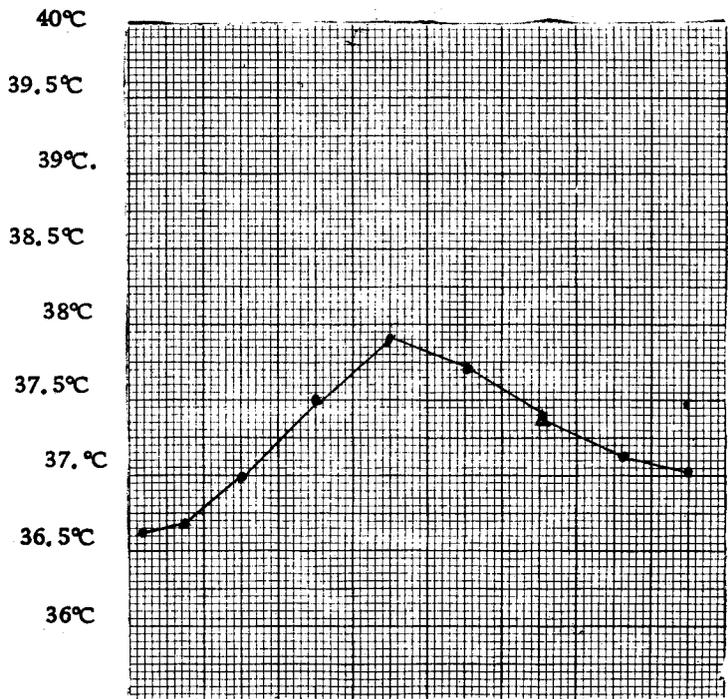


FIGURA No. 1.-

Como puede observarse en la curva térmica del Grupo tratado con Soluciones Polarizantes, difiere de los otros Grupos. La explicación es el desarrollo precoz de flebitis en el sitio de la infusión, observada tempranamente en dos de los cinco pacientes de dicho Grupo.

En todos los casos graves hay fiebre, bien sea desde el primer día o, más frecuentemente, empezando al segundo o tercero. El aumento de temperatura puede exceder de 39.5° , pero generalmente se halla en los límites de 37.5° a 38.5° . Por lo general, la temperatura se normaliza al final de la primera semana o antes; de lo contrario hay que considerar una complicación, como embolia pulmonar, neumonía, síndrome post-infarto etc. (14)

Frecuencia del Pulso: (al examen físico de ingreso)

Disminuida: 6 casos (considerada menos de 60 por minuto) 40%.

Normal: 6 casos 40%

Aumentada: 3 casos (considerada más de 80 por minuto) 20%.

Presión Arterial:

Baja: 3 casos, (considerada debajo de la cifra 100/70) 20%.

Normal: 6 casos 40%.

Elevada: 6 casos (considerada sobre 140/90) 40%.

Los aspectos básicos del tratamiento fueron comunes a los tres grupos, -
siendo medidas generales de la terapéutica de este padecimiento. Presenta--
ción algunas variaciones en cuanto a dosis, vías de administración etc. , según
el criterio de los médicos a cargo de los distintos casos.

Estas medidas generales se agruparon en:

- A. Oxigenoterapia
- B. Analgesia
- C. Sedación
- D. Actividad
- E. Aspecto Dietético
- F. Anticoagulación
- G. Digitalización
- A. Oxigenoterapia:

Todos los pacientes incluidos en el estudio, independientemente del gru-
po a que pertenecían, fueron sometidos a terapia de Oxígeno por inhalación.
A cinco pacientes se les colocó cateter nasal, al resto, mascarilla. El régimen
fué instituido por 48 horas a una concentración entre 4 y 6 litros por minuto en
ambos procedimientos. A partir de este tiempo, la indicación era de adminis-
trarlo sólo en caso de disnea, cianosis o dolor precordial. En cuanto a la dis-
crepancia de la vía de administración, aparentemente se debió al estado indivi

dual de cada paciente, prefiriéndose la mascarilla en pacientes menos graves y el
catéter en los sujetos seriamente enfermos.

En la literatura revisada (65 64 58 140 12 132), tanto sobre los aspectos ge-
nerales como sobre los específicos a este respecto, todos los autores están de acuer-
do en administrarlo como medida rutinaria en casos de infarto agudo del miocar-
dio, particularmente en las primeras 48 horas inmediatas al establecimiento del -
proceso. Hay diferencia en cuanto a la forma de administrarlo, ya que algunos -
se pronuncian en contra del catéter nasal basándose en observaciones en las cua--
les han encontrado molestias de tipo local cuando se administra a una concentra--
ción mayor de 4 litros por minuto, tornándose incómodas y con tendencia a respi--
rar con la boca abierta. En el mismo estudio se hace mención de un tipo de másc-
cara provista de un reservorio que también puede ser llenado de oxígeno durante -
la espiración, alcanzando en mejor forma el efecto deseado (64).

A conclusiones similares se llega en otro estudio en el cual concluyen que
la elevación del pO₂ se alcanza en mejor forma mediante el tipo de máscara ---
mencionado que con catéter nasal, sin embargo, reconocen que resulta más incó-
moda que el propio catéter, cuando se coloca permanentemente por más de 12 -
horas. (140)

La indicación de la Oxigenoterapia en el tratamiento del infarto agudo --
del miocardio, se basa en que el miocardio es prácticamente dependiente, en su
mayor parte, del metabolismo aeróbico como fuente de energía para mantener -

su función normal. Para ello, grandes cantidades de aporte de oxígeno son -
necesarias, por lo que la reducción en el afluente sanguíneo induce a hipoxia
local, con el consiguiente desvío hacia un metabolismo anaeróbico. La mis-
ma reducción en el flujo sanguíneo conduce a una deficiencia en el aporte -
de sustratos exógenos como glucosa, aminoácidos y ácidos grasos; esto se vie-
ne a complicar por el hecho de que se acumulan productos del metabolismo
terminal, debido a disminución en la velocidad de circulación. (55)

Desde el momento en que el oxígeno no se puede conseguir para formar
agua con el hidrógeno de los sustratos, éste elemento se acumula en las
mitocondrias. Los niveles de citocromos, nicotina y adenina dinucleótido se
reducen y la síntesis de ATP a través de la fosforilación oxidativa cesa. Las
cantidades de ATP existentes, se depletan parcialmente mientras el músculo
se contrae unos pocos segundos después de la oclusión y los depósitos de fosfa-
to de creatina son rápidamente consumidos. En este estado, la glicólisis -
anaeróbica comienza a ser la principal fuente de energía. El Glicógeno es -
utilizado y el ácido láctico y otros intermediarios se acumulan. Se cree que el
fallo básico en la contracción del miocardio puede ser debido a un aumento
de la acidez intracelular, con la secundaria inhabilidad del calcio para acti-
var la contracción. El aumento del ácido láctico es marcado, debido a que
el metabolismo del Ciclo de Krebs, no es capaz de oxidar el lactato y el agua
y porque la depuración de metabolitos del área de isquemia es disminuida por

la reducción del flujo arterial (55)

Los efectos circulatorios y metabólicos que va a tener el oxígeno en el in-
farto agudo del miocardio, son en general, que la inhalación de O₂ produce dis-
minución en el débito cardíaco y aumento en la resistencia vascular periférica, -
sin embargo, en pacientes con débito cardíaco muy bajo incluso lo eleva ligera-
mente. Asimismo, aumenta la tensión de O₂ en pacientes que lo tenían bajo i-
nicialmente y finalmente, los valores de ácido láctico arterial elevados, son dis-
minuidos por este gas.

Aparentemente la reducción del débito cardíaco (como respuesta usual al
O₂) vendría a empeorar la condición del paciente, ya que disminuiría el flujo coro-
nario; sin embargo se sabe que durante la isquemia del miocardio las arterias coro-
narias, particularmente las colaterales, se encuentran dilatadas al máximo y el
flujo sanguíneo que por ellas circula va a depender de la presión arterial sistémica.
Haciendo caso omiso del fenómeno de disminución en el débito cardíaco, el au-
mento de la presión arterial lleva a una mejor perfusión coronaria (58).

El Oxígeno Hiperbárico como medida terapéutica, se considera de gran va-
lor en pacientes con severa hipoxia, hipotensión y acidosis metabólica, cuando la
respuesta a las medidas convencionales es inadecuada. En resumen sus efectos son
exactamente los mismos, sólo que en más intensidad utilizando 2 atmósferas; esto
provoca aumento en la presión arterial por aumento en la resistencia vascular peri-
férica; además, aumenta la tensión de O₂; reduce el débito cardíaco sin afectar la

frecuencia cardíaca y disminuye los niveles de lactacidemia. En estudios efectuados no hubo evidencia de toxicidad usando 2 atmósferas (12).

La Tienda de Oxígeno tiende cada vez a utilizarse menos, debido a que interfiere con el cuidado personal del paciente por su misma estructura. Además, requiere especiales cuidado para evitar la acumulación de CO_2 y para alcanzar una concentración de 35% a 45% de O_2 se necesita un flujo de 10 litros por minuto (124).

B. Analgesia:

El total de los pacientes incluidos en el estudio menos en una oportunidad, fueron tratados inicialmente con Meperidina al principio del cuadro agudo. La dosis varió de acuerdo a cada caso, administrándoseles en dosis fraccionadas, un promedio de 250 mg a 300 mg en 24 horas durante los dos primeros días de instalado el cuadro. A partir de entonces se cambió a otro analgésico del tipo de Dextropropoxifeno parenteral, a una dosis de 100 mg cada 6 horas sólo en caso de dolor. Al fin de la primera semana a la mayoría se les cambió por la vía oral la misma droga. El caso que no fué tratado con Meperidina, se le administró Dextropropoxifeno en vista de presentar dolor de leve intensidad. A un paciente se le administró Meperidina por un período de 7 días hasta que se descubrió adicción a la droga, lo cual se combatió al lograrse alivio del dolor mediante la inyección de agua tridestilada. Vale la pena mencionar el caso de otro paciente que fué encontrado hipotenso

(90/60) persistentemente en las 48 horas en que se le trató con Meperidina, habiendo desaparecido este fenómeno al omitir dicha droga, por lo cual la hipotensión fué atribuída a ella. (118) Aparte de estos efectos indeseables no se comprobó ninguna otra alteración.

En términos generales podemos decir que los efectos circulatorios y respiratorios producidos por el dolor y la ansiedad que a menudo acompañan al infarto agudo del miocardio, necesitan tratamiento urgente. En lo revisado a este respecto (117, 63, 118, 76, 96) se encuentra cierta divergencia en cuanto al uso de determinada droga se refiere, existiendo uniformidad en el sentido de conocer la importancia del alivio del dolor para en esta forma evitar las complicaciones a que conlleva, como es el aumento en la excreción de catecolaminas con sus efectos indeseables en esta fase.

Se han efectuado varios estudios haciendo comparaciones en lo que respecta a grado de analgesia, sedación y efectos colaterales indeseables de diferentes drogas a dosis similares o equivalentes, administradas por la misma vía. Así, en un estudio comparativo utilizando Diamorfina, Morfina, Metadona y Pentazocina se llegó a los siguientes resultados:

Diez minutos después de la inyección, la Diamorfina (Heroína) daba completo alivio del dolor en un porcentaje significativamente más alto de pacientes que la Morfina o Pentazocina, sin embargo no en un porcentaje mucho mayor que

Metadona. Por otra parte, el efecto analgésico de las 4 drogas fué similar. La incidencia de náusea y vómitos después de inyectadas las drogas no difería entre una y otra. La Pentazocina a menudo producía una elevación de la presión sistólica particularmente notoria cuando ésta se encontraba baja antes de la administración de la droga. En contraste, las otras drogas o bien no afectaban la presión arterial o más bien tenían tendencia a bajarla. Concluyen que la Pentazocina es posiblemente la droga de Elección como analgésica en el infarto agudo del miocardio. (117)

A los mismos resultados llega otro estudio en donde se menciona que un aumento en la relación Espacio Muerto/Volumen Tidal (Vd/Vt) y una gran diferencia entre el Gradiente de Tensión de Oxígeno (A-a) se encuentra asociado a casos de mal pronóstico. La administración de Morfina a voluntarios sanos mostraba aumento en el Vd/Vt y A-a y disminución de la presión arterial. Por otra parte la administración de la Pentazocina a voluntarios sanos y a pacientes con infarto agudo del miocardio, se asoció a un aumento de la presión arterial y disminución en Vd/Vt y A-a, por lo que en sus conclusiones lo recomiendan como droga de elección (63).

En lo que a la Meperidina corresponde, su uso lo ponen en tela de juicio en vista de su efecto hipotensor marcado (hasta de 16 mm. de Hg de sistólica y 10 mm de Hg diastólica como promedio en pacientes con infarto agudo y de 14 mm de Hg de sistólica y 8mm de Hg en la diastólica de pacientes sanos).

Este efecto, dicen sus defensores, puede ser prevenido efectivamente por la administración simultánea de 15 mg de Mefentermina. (118)

En cuanto a la Morfina se refiere, prácticamente existe acuerdo general de no usarla como analgésico rutinario en el infarto agudo del miocardio. Alrededor de 65% de los pacientes presentan náusea y hasta un 33% vómitos. El hecho de vomitar produce aumento en el débito cardíaco y estos cambios abruptos pueden fácilmente precipitar una crisis en un paciente con reserva cardíaca muy pequeña. (96) Sus efectos de depresora respiratoria e hipotensora son también conocidos e indeseables.

C. Sedación:

Todos los pacientes admitidos en este estudio, recibieron sedación a base de Fenobarbital, a una dosis de 100 mg por vía oral tres veces al día, por un tiempo que varió de acuerdo a la evolución misma de los casos.

Nuevamente nos encontramos con un aspecto que es aceptado en términos generales por la mayor parte de los autores, encontrando divergencia en cuanto a la droga o las drogas de elección. Todos están de acuerdo que el dolor o el miedo, pueden conducir al fallo cardíaco en el infarto agudo del miocardio debido probablemente al riesgo del apareamiento de una fibrilación ventricular, promovido por la secreción aumentada de catecolaminas.

Se han ensayado varios métodos incluyendo el de un "régimen de sueño" en el cual se mantenía al paciente completamente dormido de 1 a 7 días mediante el uso de Meperidina o Prometacina, en el que se despertaba gentilmente al paciente un número determinado de veces para alimentarlo, por razones de higiene y fisioterapia (movimiento de piernas, respiraciones profundas etc.) Sus resultados fueron menos casos de arritmias y los que se presentaron fueron más fáciles de tratar. (81)

Este estudio promovió reacciones en otros Centros quienes exponen conclusiones aún más interesantes tales como las siguientes: Está perfectamente demostrado, que durante el sueño normal de una persona, alrededor de un 25% -

del mismo es un "sueño de imágenes", llamado período "D". En este período -- existen anormalidades registrables más que en cualquier otro y así se han demostrado cambios en la presión arterial, pulso, respiraciones y en la repolarización (alteraciones en ST comprobadas por ECG). Es también en este período, en que se relaciona altamente el apareamiento de angina durante el sueño. Concluyen que cuando se decide dar drogas a un paciente con infarto agudo del miocardio, éstas no solo no deben tener efectos cardiovasculares adversos directos, sino tampoco sobre el período "D" antes explicado. La Clorpromazina y en general los Fenotiazínicos así como los Barbitúricos, disminuyen el período "D" inicialmente, seguido luego de un fenómeno de rebote con aumento subsecuente de este tiempo, lo cual puede resultar desfavorable al paciente. De las drogas usadas en el primer estudio (referente al "régimen de sueño") no hay evidencia que puedan liberar de ese stress síquico, además de su efecto de depresor cardiovascular. Al final se llega a la conclusión de que drogas como el Diazepam y el Hidrato de Cloral pueden ser más beneficiosas como sedantes en estos pacientes, ya que su influencia en el período "D" ha probado ser pequeña y fenómenos de rebote nunca han sido observados (68, 115).

Otro aspecto interesante de realizar es la interferencia comprobada entre los barbitúricos (particularmente Fenobarbital) con los anticoagulantes también frecuentemente usados en esta entidad. (77)

Las investigaciones han mostrado que las enzimas microsómicas hepáticas

responsables del metabolismo de las drogas, pueden ser aumentadas en cantidad y actividad por numerosos fármacos. Como resultado en el aumento de la actividad enzimática, disminuyen los niveles sanguíneos y tisulares de la droga metabolizada. El Fenobarbital (potente inductor de las enzimas microsómicas) ha mostrado que aumenta el metabolismo de varios anticoagulantes. Se han publicado reportes de interferencia con la acción anticoagulante del Warfarin y Bishidroxicumarin y el Fenobarbital en humanos. Estos reportes mostraban una significativa inhibición del efecto anticoagulante de las drogas para mantener un efecto terapéutico adecuado. Cuando la droga estimulante de la acción enzimática era omitida y se había aumentado la dosis del anticoagulante, se producía sangrado, lo cual ocurrió generalmente entre 2 y 3 semanas de omitida la droga.

(77)

Para concluir este aspecto del tratamiento, nuevamente insistimos que en términos generales, se cree que el curso clínico del infarto agudo del miocardio, depende de la respuesta del paciente a la súbita isquemia o necrosis del músculo cardíaco. Hasta el momento no se sabe si fenómenos post-infarto como shock, edema agudo pulmonar, fibrilación ventricular o bloqueo A-V completo sean debidos a una inadecuada o a una excesiva reacción a la noxa. Entre los sistemas que debe ser considerados como capaces de responder a la isquemia, está el Aparato Mental. El súbito influjo de nueva información, ya sea en la forma de sensaciones como dolor, debilidad, disnea o bien como comunicacio-

nes de parte de otras personas o un nuevo ambiente, requieren procesamiento psicológico. Las consecuencias somáticas de éste procesamiento psicológico tienen gran importancia y repercuten sobre el sistema cardiovascular. La excreción de epinefrina y norepinefrina han mostrado estar relacionadas con el estado psicológico de las personas así como su actividad física. La relación estrechamente observada entre los estímulos psicológicos durante la hospitalización y la elevación en la excreción de catecolaminas, sugieren que un estado emocional podría influenciar el nivel de actividad adrenergica en el infarto agudo del miocardio. (60)

D. Actividad:

Todos los pacientes ingresados con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, eran colocados en reposo absoluto en posición cómoda salvo casos en que se especificaba posición de Semi-Fowler. En esta forma permanecían hasta la tercer semana en promedio, permitiéndoseles entonces, la deambulación inicial, variando de acuerdo a la evolución individual. Movimientos pasivos eran aconsejados en forma irregular en el sentido de que se ordenaba individualmente a tiempos no estipulados después del establecimiento del episodio agudo.

En la literatura revisada (89, 41, 24, 120, 31, 111, 139), se llegó a la conclusión que el reposo absoluto rutinariamente en pacientes en convalecencia de infarto agudo del miocardio, afecta la tolerancia ortostática. En pacientes hospitalizados y sometidos reposo absoluto estricto por un período de 9 a 24 días, presentaban caída en la presión arterial hasta de 50 mm de Hg, mientras que pacientes tratados con un régimen modificado de reposo en cama, incluyendo el ejercicio de piernas, sentarse a la orilla de la cama y el uso de cómoda desde el día de su admisión, no mostraron significativo descenso de la presión en pruebas posturales. Además, en esta forma se evitan otros problemas indeseables como estasis y fenómenos tromboembólicos. (24)

Cuando existe taquicardia sinusal, la movilización debe ser diferida; deben tomarse precauciones también en paciente con tendencia a la bradicardia

cuando son movilizados. Se desaconseja la movilización en pacientes con angina recurrente, un tercer ruido persistente, cardiomegalia, edema agudo pulmonar o pulsación precordial muy manifiesta. (24)

En personas sanas sometidas a reposo absoluto, se observó deterioro en el mantenimiento de la homeostasis circulatoria en la posición erecta. Se concluyó que un tono venoso y muscular afectado eran las principales causas, de modo que las consecuencias de hipotensión postural (mareo, sensación de inestabilidad y tendencia al desmayo) no son específicos de enfermedad en particular. (24)

Hay otros reportes de grupos movilizados temprana y tardíamente para efectuar comparaciones y concluyen que no hubo complicaciones de significación, sin embargo, los movilizados tempranamente retornaron antes a su trabajo y tuvieron un mejor efecto psicológico (41).

A la par de estos estudios, hay otros más radicales, quienes consideran que en presencia de arteriosclerosis coronaria, la hipotensión sistémica puede resultar en daño isquémico agudo del miocardio. Se oponen al reposo absoluto, aunque reconocen sus indicaciones precisas, por cuanto se traduce en un descondicionamiento cardiovascular. La movilización supervisada y cuidadosa de dichos pacientes en forma gradual es lo ideal. (31)

E. Aspecto Dietético:

A menos que el paciente fuera a tomar parte del grupo tratado con Soluciones Polarizantes (en cuya dieta se insiste al hablar del tratamiento en sí) o bien que tuviera una afección sobreagregada ej. Diabetes, a todos se les ordenó "dieta blanda" hiposódica de 2 gr de cloruro de sodio.

El objeto de ordenar la dieta hiposódica obedece a experiencias en las que se ha observado que existen diversos grados de insuficiencia cardíaca durante el infarto agudo del miocardio (34).

La indicación de la dieta blanda obedece a estudios en los cuales se demuestra que se disminuyen en esa forma estímulos vagales indeseables, al prevenir la constipación, lo cual también puede llevar a un retorno venoso aumentado durante el esfuerzo defecatorio. (124, 17). Por esta misma razón, se aconseja el uso de laxantes, habiéndose utilizado en todos los casos del estudio, leche de magnesia.

La literatura revisada a este respecto, más que todo se dedica a considerar aspectos dietético-alimenticios y a considerar sus posibles relaciones con la formación de arterioesclerosis, haciendo énfasis en la prevención de la misma y de su principal consecuencia, la enfermedad isquémica del corazón, que es el aspecto terapéutico más importante hoy por hoy.

La patogenesis de la arteriosclerosis persiste dudosa. El concepto de asociación dietética de coronariopatía con consumo de comidas ricas en ácidos -

grasos saturados, está basado principalmente en la evidencia observada en varios países con respecto al paralelismo entre consumo de grasas e índices de mortalidad. Sin embargo, estudios efectuados entre personas sanas (libres de arteriosclerosis confirmada radiológicamente y clínicamente) y coronariópatas, demostraron -- que consumían la misma proporción de grasas, surgiendo la duda de que pueda tratarse de defectos enzimáticos individuales los que predisponen a esta patología y no necesariamente ser los elementos mencionados (55).

Estudios de electroforesis de proteínas han mostrado deficiencia de una --- fracción proteica que es esencialmente una gamaglobulina γ_7 s en casos de coronariopatías. Surge la duda si debe investigarse en relación a considerarse factor etiológico de esta enfermedad. (21)

A pesar de que dietas bajas en grasas saturadas o con abundantes grasas poliinsaturadas reducen el colesterol sanguíneo que a menudo está presente o coexistiendo con la enfermedad isquémica del corazón, no está establecido que reduzcan el riesgo. Estudios a este respecto afirman que en pacientes que hayan sufrido infarto agudo del miocardio que sean menores de 60 años, la recurrencia disminuye, no así en personas mayores de esa edad, en quienes los resultados son similares entre tratados con dieta o no. (67,74).

Para algunos, la hiperlipidemia es probablemente la más importante influencia simple que determina el desarrollo prematuro de la enfermedad isquémica del corazón que constituye la causa de muerte simple más común en el mundo

occidental. En la eliminación de los factores-riesgo (tabaquismo, obesidad, hipertensión, hipercolesterolemia) se tiene problemas, por ej. si una persona abandona el tabaco, tiende a aumentar de peso y esto puede anular el efecto benéfico de la abstinencia a esa noxa. Existe un trabajo que se refiere a la prevención de uno de estos factores-riesgo, la hipercolesterolemia, mediante el uso del Clofibrate, sin restricciones dietéticas o en el modo usual de vida. Su principal efecto es el de reducir los triglicéridos formados por lipoproteínas de baja densidad y en menor grado el colesterol formado también por este tipo de lipoproteínas de baja densidad. Es más efectivo en corregir estados de hiperlipoproteíнемia caracterizados por hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia y es menos efectivo en pacientes con hiperbetalipoproteíнемia. El Clofibrate disminuye también los ácidos grasos libres y los fosfolípidos. Asimismo el grado de duración de la lipemia postprandial está disminuido (todo esto probado por experimentos utilizando grasas marcadas). Los efectos más impresionantes de la droga son la reducción y remisión de los xantomas tuberosos (lípidos tisulares) así como regresión de los exudados lipídicos retinianos de la diabetes.

Otros efectos interesantes de esta droga son que disminuye los niveles de fibrinógeno y corrige la actividad fibrinolítica. Los requerimientos de los cumarínicos son menores cuando se administran simultáneamente, aunque

el Clofibrate no altera la Protrombina per se, en sujetos anticoagulados. Reduce la adhesividad plaquetaria influyendo en esta forma en los fenómenos tromboembólicos. La droga, relativamente exenta de efectos colaterales, ha sido aprobada por varias Organizaciones Internacionales. (93)

F. Anticoagulación:

Del total de 15 casos incluidos en el presente estudio, 7 fueron anticoagulados. El esquema seguido fué de iniciar la anticoagulación con heparina a dosis variables según el tiempo de coagulación y luego iniciar cumarinas a dosis variables también de acuerdo al tiempo de Protrombina. La anticoagulación no fué llevada por más de 4 semanas, debido al problema que se tropieza con nuestros pacientes por su bajo nivel económico-social-cultural, lo cual dificulta o mejor dicho prácticamente impide la anticoagulación por más largo plazo al tiempo de hospitalización, por el temor de que alteren la dosificación de estas drogas y el hecho de no tener facilidades de control ni de adquisición de las mismas. En el 100% de los casos anticoagulados no se encontró ningún efecto indeseable.

Entre las referencias revisadas (16, 136, 137, 26, 9, 77, 106, 18, 114, 36, 119, 71, 112, 135, 2, 13,) se encuentran algunos conceptos de interés, tal como Friedberg en la nueva edición del libro de Medicina de Cecil-Loeb, en donde sugiere que cada paciente con infarto agudo del miocardio debería recibir heparina de inmediato, seguido de una droga cumarínica, ya que virtualmente ningún estudio muestra que la mortalidad (incluyendo hemorragia) sea mayor con anticoagulantes que sin ellos y la gran mayoría al contrario, muestran una reducción en la mortalidad en sus estadísticas. Debe enfatizarse, sin embargo, que las medidas tendientes a controlar serias arritmias, shock o insu-

ficiencia cardíaca congestiva, debieran ser más importantes para reducir la mortalidad del infarto agudo del miocardio que los anticoagulantes. (2)

Bridgen dice que la terapia anticoagulante debiera usarse en pacientes con infarto agudo del miocardio, en casos de shock persistente, fallo cardíaco o evidencia de extensión del daño muscular manifiesta por fiebre, sedimentación elevada, y por ECG. No está indicada en casos leves o en presencia de otras enfermedades que lo contraindiquen (discrasias sanguíneas, hepatopatías etc.) (2)

A este respecto Hill opina que el problema es que se está tratando con individuos y no con grupos. Por ejemplo el caso de un paciente con pequeño infarto, pero posteriormente se extiende y entra en el grupo de mal riesgo. No es posible predecir quienes van a entrar en esta deterioración. Por esta razón, considera que pacientes con infarto agudo del miocardio en el grupo de más jóvenes (hasta 65 años) debieran ser anticoagulados cuando se les diagnóstica, independientemente de la severidad del ataque original (2).

En cuanto a la duración, hay estudios de pacientes anticoagulados durante 3 meses y otros por 12 meses comparativamente, llegándose a la conclusión de que no se justifica anticoagulación por tiempo prolongado. Según ellos, este tratamiento únicamente debe darse durante el período agudo y a pacientes de pronóstico malo. (114)

Otro estudio efectuado en 785 pacientes en el que varios hospitales participaron, llega a las siguientes conclusiones a ese respecto: la terapia anticoagu-

lante reduce el índice de mortalidad significativamente durante los tres años - después del infarto agudo del miocardio, sin embargo, los índices de supervivencia convergen nuevamente y hacia el 5º año no se encontró diferencia de supervivencia entre el grupo tratado y el no tratado. El tratamiento pareció tener más éxito en pacientes que habían experimentado más de un infarto. La incidencia de recurrencia de infarto y fallo cardíaco congestivo fué menor en el grupo tratado con anticoagulantes (26).

En cuanto a edad, es prácticamente del consenso general, que resultan -- más beneficiados los pacientes menores de 60 años con anticoagulación. En -- cuanto al sexo, existe la controversia de que en mujeres no tenga los mismos efectos este tratamiento. Sin embargo, estudio de 159 pacientes todas ellas de sexo femenino, divididas en dos grupos, llegó a la conclusión de que sí existía ventaja en el grupo tratado sobre el no tratado, diciendo que no existe razón -- teórica o práctica para pensar que en el efecto de la anticoagulación prolongada tenga que ver el sexo. (9)

Contra estas opiniones, aún hay quienes se oponen a la anticoagulación, ya que según dicen, su único efecto que se sabe con certeza es que pueden producir sangrado... (18)

La única objeción que se tiene al menos relativa, en cuanto a la Heparina, (aparte de sus contraindicaciones mencionadas) es su efecto comprobado sobre los ácidos grasos libres plasmáticos, los cuales se encuentran elevados du--

rante el infarto agudo del miocardio y su elevación es paralela a la incidencia de arritmias y muerte. Se cree que su elevación fisiológica sea producida por el aumento en catecolaminas y cortisol. Dicho aumento puede por sí mismo dañar la célula miocárdica o conducir a un aumento de los requerimientos de O₂ en un corazón que está fallando por anoxia como causa principal, empeorando su estado. Experimentalmente la elevación de los ácidos grasos libres se logró mediante la -- activación de la Lipasa de Lipoproteína por la Heparina en perros con infarto del miocardio, desencadenando serias arritmias ventriculares, de donde se deduce su riesgo en la fase aguda de este proceso. Las evidencias parecen ser consistentes -- en que la elevación de los ácidos grasos libres que producen arritmias no lo hacen en forma paralela, es decir, la arritmia se produce minutos después de que dichos elementos alcanzan su máximo, lo cual sugiere un efecto celular miocárdico a nivel de la membrana celular guiando a una alterada permeabilidad y en última -- instancia afectando la actividad eléctrica del miocardio. Las cifras de Heparina que en humanos creen que pueden desencadenar dichas arritmias es de 10,000 unidades. En casos experimentales se usó con éxito el Sulfato de Protamina como antiarrítmico, no teniendo efectos ostensibles en casos de arritmias corrientes (no inducidas por Heparina) (62).

Otro aspecto interesante de la Heparina es que por razones aún no conocidas produce cierto alivio del dolor. Esta observación ha sido hecha en el sentido de --

que en pacientes anticoagulados con este medicamento, las dosis de analgésicos que se han tenido que usar han sido menores. (96)

Finalmente, en cuanto al uso de Warfarin, Fenindione y Bishidroxicumarin se refiere, siempre debe tenerse en cuenta. drogas que administradas simultáneamente con ellas las van a alterar en una forma u otra. Así, inhiben su acción la Vitamina K y los Barbitúricos, mientras que aumentan su efecto, los Salicilatos, Sulfonamidas, Fenilbutazona y antibióticos para "esterilizar el intestino". (13)

En lo que respecta a la forma de retirar el anticoagulante, hay estudios con abundante casuística simultánea con grupo control, en los que se llega a la conclusión de que realmente no hay evidencia de fenómenos tromboembólicos si se suspende bruscamente la droga, después de que esta era administrada regularmente por un tiempo mayor de 14 semanas.

G. Digitalización:

A 3 pacientes del total de los incluidos en el presente trabajo, se les administraron compuestos digitálicos, habiendo sido la indicación la misma para todos, esto es, signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

En lo revisado a este respecto, se encuentra un grupo de autores que aconsejan el uso del digital incluso en forma rutinaria en casos de infarto agudo del miocardio y sus bases son, que la contracción del miocardio obedece al acortamiento de los filamentos de actinmiosina, lo que es posible gracias a la liberación de la energía acumulada en la adenosina trifosfato o en otras sustancias. En la síntesis de la adenosina-trifosfato es indispensable el O_2 , de modo que cuando disminuye el transporte de éste al miocardio, disminuirá también la formación de las sustancias energéticas y se reducirá, en consecuencia, la energía disponible para la contracción del músculo, es decir, habrá insuficiencia cardíaca. Por esta razón, los investigadores que han estudiado la reducción del flujo coronario en animales, afirman que la insuficiencia coronaria necesariamente produce insuficiencia cardíaca lo que empeora a su vez, la perfusión de ese miocardio que ya de antemano carecía de una provisión adecuada de sangre. Si el deterioro de la contractilidad miocárdica se produjera en pocos minutos, habría shock cardiogénico, pero si ocurre en un tiempo más largo aparecería la insuficiencia cardíaca. De modo que el shock cardiogénico y la insuficiencia cardíaca son en el infarto -

agudo del miocardio cuadros clínicos distintos con la misma etiopatogenia.

(34)

Si se aumenta la contracción del músculo, mejorando así el flujo coronario, se restablecen las porciones mal irrigadas en vez de llegar a la necrosis. Por esto, se cree que en la insuficiencia coronaria y especialmente en el infarto agudo del miocardio, es necesario mejorar la contractilidad del músculo cardíaco desde las primeras horas del padecimiento, por una parte para prevenir o combatir el shock, la insuficiencia cardíaca y la deuda de O_2 a los tejidos y por otra, para reducir las porciones lesionadas del miocardio susceptibles de recuperación, que de otro modo sufrirían necrosis. Existen varios fármacos capaces de aumentar la contractilidad del músculo cardíaco, pero solo los digitálicos lo hacen sin aumentar el consumo de O_2 . (34)

En contra de estos argumentos se tienen aquellos basados en que la sensibilidad del miocardio a los digitálicos se encuentra aumentada durante el infarto agudo del miocardio y por consiguiente las arritmias son más frecuentes. Justifican el uso de digital administrándola cuidadosamente cuando aparezcan signos o síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, pero no en forma rutinaria (124).

BASES DEL TRATAMIENTO POLARIZANTE: (128)

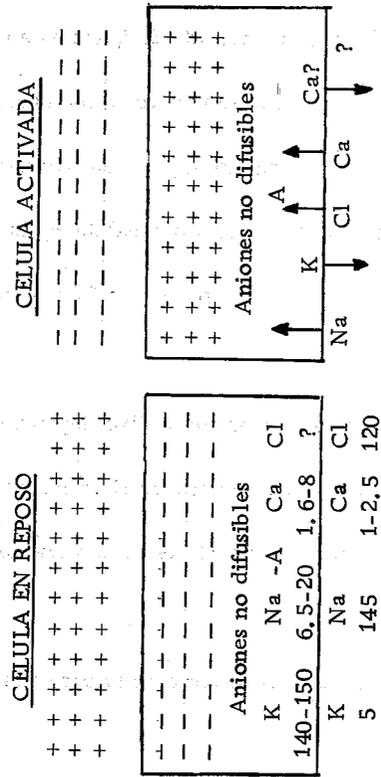
El tratamiento está basado en el concepto de que cualquier célula dañada, altera el mecanismo de transporte iónico a través de la membrana, causando una libre difusión de iones (Sodio, Cloruros y agua difunden intracelularmente y Potasio y Fosfato hacia el compartimiento extracelular). La entrada de Sodio es aumentada por 2 razones: a) el gradiente químico del Sodio a través de la membrana. b) La diferencia de potencial a través de la membrana en reposo, la cual consiste en cargas negativas dentro y positivas fuera de la célula. En otras palabras, la distribución de Sodio a través de la membrana celular, no está en equilibrio electroquímico.

El Sodio es sacado fuera de la célula por un mecanismo activo dependiente de energía llamado Bomba de Sodio, la cual se altera cuando la fibra miocárdica es dañada. Una de las metas del Tratamiento Polarizante es la de mejorar esa alteración.

Para entender mejor el tratamiento polarizante es necesario familiarizarse con los siguientes aspectos:

A. Gradientes iónicos normales de la célula en reposo:

La fibra miocárdica normal presenta una distribución iónica diferente intracelularmente, prevaleciendo el Potasio dentro y el Sodio fuera de ella. En la siguiente figura se indican los valores de los diferentes iones expresados en milimoles:



Entre las posibles razones para que sean negativas las cargas internas de la célula están los aniones no difusibles (-A) que incluyen algunas proteínas, al igual que fosfatos orgánicos e inorgánicos. Cloruros y Sodio predominan en el compartimiento extracelular, mientras que la concentración de Potasio es relativamente baja.

B. El Potencial de Reposo Transmembrana (PRT):

Llamado también polarización diastólica puede ser medido por microelectrodos. La magnitud de esta diferencia de potencial a través de la membrana es de 70 a 100 mil unidades. El PRT está estrictamente relacionado con concentraciones intra y extracelulares de Potasio, esto es de acuerdo a la fórmula de Nernst Plank del índice de Potasio Intracelular/Potasio Extracelular:

$$E = \frac{RT}{F} \log \frac{K_i}{K_e}$$

en donde E=PRT; R= Gas constante T= Temp. absoluta.

F= constante Faraday; Logn= logaritmo natural; Ki= Potasiointracelular; --

Ke= Potasio Extracelular.

Necesita ser enfatizado que el PRT depende principalmente en el índice Ki/Ke y no a índice de Sodio o Cloruros similares, esto debido a que la permeabilidad del Potasio es mayor que la de los Cloruros y mucho mayor que la del Sodio.

El PRT no se modifica apreciablemente aumentando o disminuyendo la concentración extracelular del Sodio, Cloruro, Calcio o Magnesio, sin embargo, si la concentración extracelular del Potasio se aumenta, el PRT disminuye en función logarítmica.

Bomba de Sodio: según el trabajo de Hodgkin y Keynes, la mayor parte del proceso energético empleado para el transporte activo de iones, es usado para sacar el Sodio Intracelular y proporcionalmente menor para la introducción del Potasio. Estos resultados han conducido al concepto del término Bomba de Sodio para

indicar el mecanismo principal, responsable del transporte activo en las membranas excitables. A pesar de que la Bomba de Sodio es la principal, existen evidencias de la existencia de la Bomba de Potasio.

A pesar que el mecanismo de la Bomba de Sodio no es enteramente conocido, algunos hechos sí parecen estar bien establecidos:

1. La actividad de la Bomba de Sodio es directamente proporcional a la concentración de Sodio.
2. La energía requerida para la Bomba de Sodio se deriva de compuestos fosforilados de alta energía como ATP y Fosfocreatina.
3. La concentración extracelular de Potasio parece ser importante para la expulsión del Sodio. En un medio extracelular con Potasio abundante, el flujo hacia afuera del Sodio está grandemente reducido.
4. La temperatura es también importante en estos mecanismos activos. Ha sido demostrado que el flujo hacia el exterior del Sodio en los axones neuronales, está alterado si se disminuye la temperatura de 18,3° a 0,5°C (Hodgkin y Keynes).

Existen fuertes evidencia que sugieren, que el aporte de energía es necesario para el mantenimiento de un equilibrio iónico, através de la membrana celular en el estado de reposo. Los estudios demuestran que el mecanismo promueve no sólo la entrada de potasio sino la salida de Sodio, de momento en que ambos procesos están alterados usando venenos metabólicos. Estas sustancias interfieren con la glicólisis o con el metabolismo oxidativo y disminuye el PRT.

Glyn demostró que la presencia de glucosa extracelular es un factor importante para el ingreso de Potasio y salida de Sodio. La insulina también influye el índice de Ki/Ke disminuyendo el Potasio sérico y aumentando su consumo por el hígado, músculo esquelético y corazón.

De acuerdo con Zierler la insulina aumenta el PRT, aumentando la concentración de Potasio intracelular. La insulina también acelera el transporte de glucosa através de la membrana celular. Secundariamente, al aumentar la concentración intracelular de ambos, glucosa y Potasio, la insulina indirectamente acelera la fosforilación oxidativa y la conversión de ADP a ATP. (128).

Estudios Experimentales:

A. Sobre los Electrolitos:

Experimentalmente se han demostrado alteraciones electrolíticas a nivel del área de infarto, según la técnica de Metcoff. Se toma tejido normal, del área de lesión seis horas después de ligar la arteria coronaria anterior descendente, en 10 perros controles.

El Potasio intracelular progresivamente disminuye de la zona de isquemia (periferia del infarto) a la de lesión (área intermedia) y de esta a la de necrosis (zona central), mientras el Sodio progresivamente aumenta en el mismo sentido. El agua extracelular aumenta en las 3 áreas de infarto. En el grupo de perros tratados con Soluciones Polarizantes, una vez el diagnóstico era bien establecido por reconocimiento eléctrico de las tres zonas de infarto y después de 6 horas de haber

seles establecido tratamiento, se hacían las mismas determinaciones encontrando variaciones en las concentraciones de Potasio Intracelular, Sodio y agua en forma similar al grupo control, pero no tan marcada. El Potasio Intracelular disminuye a 4.8%, 8.6% y 7.2% en las áreas de isquemias, lesión y necrosis respectivamente (en vez de 5.6% 13.1% y 18.7% como encontrados en el grupo control); el Sodio Intracelular aumenta a 107% 290.2% y 284.2% (en vez de 160% 455.1% y 841.2% en los controles).

La medida de agua extracelular no fué tan marcada. En las regiones normales no se encontró ninguna diferencia iónica o de agua en ambos grupos.

B. Sobre la Morfología:

Macroscópicamente se encuentra que a las 48 horas el área de infarto era mucho más pequeña y algunas veces incluso era difícil de indentificar, por cuanto no se encontraban ni cambios de coloración, ni alteraciones en la fuerza del latido en perros tratados con Glucosa Insulina y Potasio, todo lo contrario a los del grupo control, lo cual también va de acuerdo a la evolución electrocardiográfica.

C. Sobre el Electrocardiograma:

En 50 perros recibiendo la solución, había una rápida disminución o completo desaparecimiento de los signos de lesión, evidenciado por un cambio en el trazo de lesión con un desplazamiento del segmento ST-T a un trazo de isquemia con onda T negativa, datos que evidencia una evolución más favorable compara

con el grupo control. En los animales tratados, el trazo de lesión reaparecía inmediatamente cuando la perfusión de Glucosa Insulina y Potasio era detenida y desaparecía de nuevo cuando ésta era reiniciada.

El ensanchamiento del QRS atribuido a bloqueo local, disminuía después del tratamiento. Cuando la solución se daba tempranamente después de la ligadura coronaria, la onda Q disminuía en amplitud o desaparecía, los latidos ventriculares prematuros y la taquicardia ventricular también disminuía rápidamente.

D. Sobre la Concentración Muscular:

No hay duda de que el mecanismo de contractilidad del corazón, está estrictamente relacionado al metabolismo celular y que la energía utilizada durante la actividad muscular, se deriva de la defosforilación del ATP cuya síntesis es realizada fundamentalmente, en los sarcosomas durante el proceso de fosforilación oxidativa. Experimentalmente, se demostró que existía una estricta correlación entre la mejoría en la amplitud de contracción y la disminución del área de lesión en el ECG. Esta correlación sugiere, que no es posible separar el fenómeno eléctrico del mecánico, como algunos que han criticado el procedimiento sugieren, al afirmar que el uso de Soluciones Polarizantes en el tratamiento del infarto agudo del miocardio, es como dar aspirina en la infección, solo baja la fiebre pero no modifica el curso en sí de la enfermedad.

Se admite que el potencial de acción, tiene efecto de "gatillo" para el

proceso de **contracción**, esto es, la **contracción** es una función del potencial de acción, que a su vez es una variable dependiente del potencial en reposo. --
 Estas relaciones pueden ser sumariadas así:

- a) Cuando el potencial de Reposo está normal, el Potencial de Acción y el ECG que es derivado de éste son normales. El efecto de gatillo es normal y se debe esperar una respuesta mecánica (contracción) con amplitud normal.



ECG normal

Potencial de Acción Normal

- b) Cuando el Potencial de Reposo está disminuido, o sea cuando la despolarización diastólica de la membrana, existe con un índice K_i/K_e menor de 30, entonces el potencial está alterado. Secundariamente el ECG muestra curva de lesión (onda monofásica en el trazo), el efecto de gatillo se altera y la amplitud de **contracción** disminuye.



Polarización Diastólica disminuida
 K_i/K_e disminuido.
 Marcado desplazamiento RS-T
 Potencial de acción alterado.

E. Sobre el Metabolismo Celular:

La alteración en la integridad fisiológica y la ineficiencia del proceso de fosforilación en los sarcosomas de la zona infartada, producida por la ligadura coronaria, revela la existencia de importantes modificaciones en las reacciones de la síntesis de ATP, relacionadas con la oxidación de sustratos endógenos y exógenos. Estos hallazgos bioquímicos están de acuerdo con el hallazgo temprano, de que la amplitud de la contracción muscular en la zona de lesión, es menor y muestra que los sarcosomas de ese tejido son incapaces de obtener energía de los sustratos. A pesar de que hallazgos experimentales pueden concluir poco acerca del sitio y la naturaleza de las modificaciones observadas, no hay duda de que uno de los factores envueltos, es la pérdida de nucleótidos de nicotinamida. Estos compuestos aparentemente no sólo actúan como coenzimas para ciertos tipos de sustratos como betahidroxiutarato, sino que también participan en la integridad funcional del sarcosoma y a través de él, en el sistema de fosforilación oxidativa. Parece ser que la cadena respiratoria no está alterada a nivel de los citocromos, de momento que el consumo de O_2 durante la oxidación del succinato por los sarcosomas del tejido infartado, parece similar a la del tejido normal o aún mayor, lo cual no sucede con la fosforilación cuando el citocromo sea agregado al medio de incubación con succinato o betahidroxiutarato, los sarcosomas del tejido infartado no aumentarán su consumo de O_2 .

En resumen, experimentalmente la inyección de Glucosa Insulina y Potasio mantiene la capacidad de fosforilación oxidativa de los sarcosomas en la región infartada y previene la pérdida de nucleótidos de nicotinamida, en contraste con los animales no tratados.

En la aplicación del Tratamiento Polarizante deben llenarse los siguientes requisitos:

1. - Dieta Hiposódica y rica en Potasio:

La administración de estos elementos debe hacerse en la siguiente forma: Los valores de Sodio deben procurar ser mantenidos ligeramente por debajo de lo normal (alrededor de 135 mEq/l) a menos que produzcan síntomas como marcada fatigabilidad, anorexia, náusea. Las comidas que son prohibidas bajo cualquier circunstancia, son aquellas que contienen 100 mg de Sodio por cada 100 gr de comida (carne de cerdo, queso, clara de huevo, comida preservada, mariscos, panes, cereales, agua mineral etc.). La dieta debe tener estrictos 300 mg de Sodio. Una mayor ingesta puede ser permitida (0.5 1.0 ó 2.0 grs) de acuerdo a la evolución individual.

La dieta rica en Potasio incluye naranjas, plátanos, tomates, uvas, fresas etc., además puede agregarse alguna sal de Potasio tres veces al día. Si se está dando Potasio por Solución Polarizante, no hay necesidad de dar Potasio oral. La cantidad de este elemento que debe administrarse en las soluciones (en forma de Cloruro de Potasio), varía de acuerdo al nivel sérico del

potasio en la siguiente forma:

Nivel Sérico de Potasio (mEq/l)	Cloruro de Potasio en mEq/l en 1000 cc de solución
menos de 4	60 o más
4 a 5	40
5 a 6	20
más de 6	0

Debe ser recordado que valores debajo de 4.5 mEq/l favorecen la salida del Potasio intracelular. (126)

2. Elevada Ingesta de Agua:

Quando no se están administrando fluidos endovenosos se sugiere una ingesta diaria de 2 a 2.5 litros. Esta ingesta aumenta el débito cardíaco, sólo cuando el paciente sigue estrictamente la dieta hiposódica prescrita, de lo contrario incluso puede ocurrir retención hídrica.

Una elevada ingesta de agua está contraindicada en casos de fallo cardíaco congestivo, complicado con el llamado síndrome de dilución, el cual se caracteriza por hiponatremia y aumento de peso. En estos casos el estudio del balance fluido decide cuál es la mejor ingesta en el paciente.

3. Insulina:

También varía de acuerdo al nivel de glucosa sanguínea. Se debe tratar de mantener la glucosa entre 120 mg% y 150mg%. Si esta sube a 200 mg% se puede subir la dosis de insulina (5 a 10 U) ya que la insulina es el agente polarizante más --

importante en la célula hipóxica. (126)

4. Soluciones Polarizantes:

Deben ser administradas por infusión continúa a través de catéter endovenoso, colocado de preferencia cerca de la vena cava superior, ya sea insertado en la vena antecubital o sobre la vena axilar para prevenir irritación y formación de trombos, día y noche, hasta la desaparición de la imagen afectada del E. C. G y se observe mejoría clínica.

Se han utilizado tres tipos principales de Soluciones Polarizantes:

1000 cc. de D/A al 10% con 40mEq/1 de KCl, 20 Unidades de insulina regular y 10 mg de Heparina a XXX o XL gotas por minuto en casos de infarto agudo del miocardio.

1000cc de D/A al 16.6% con 60mEq/1 de KCl, 40 unidades de insulina regular y 10 mg de Heparina en casos de insuficiencia cardíaca severa.

200 cc de D/A al 30% con 10 a 15 unidades de insulina regular, 20mEq/1 de KCl en dos o tres horas una o más veces a la semana en casos en que una polarización rápida es necesaria, como durante arritmias o angor pectoris.

Con respecto a las hipoglicemias producidas en pacientes bajo infusión de Soluciones Polarizantes, es opinión de los autores que el frasco debe agitarse frecuentemente para lograr una mezcla adecuada de sus componentes.

En caso de infarto agudo del miocardio nunca se utiliza la vía oral sino

de preferencia la infusión endovenosa, siempre que no existan contraindicaciones para esta vía.

GRADOS DE TRATAMIENTO POLARIZANTE:

Primer Grado:

Consiste en administrar baja cantidad de Sodio, abundante Potasio y alta ingesta de agua. La dieta es usada en pacientes con coronariopatía con síntomas leves o no existentes, pero que presentan signos de alteraciones en la repolarización. También lo aconsejan profilácticamente en el grupo de pacientes de edad media con aumento ligero de la Presión Arterial, sobrepeso o signos de retención hídrica.

Segundo Grado:

Se indica Sodio de 0.5 a 1 gr; Potasio oral, ingesta de agua y frecuentemente se aconseja una tiazida para ayudar a la eliminación de Sodio. Con este tratamiento se obtienen excelentes resultados en A) Hipertensión Arterial. B) Fallo Cardíaco debiéndose agregar digital cuando se presenta taquicardia o fibrilación auricular. C) Angor Pectoris D) Cor Pulmonale Crónico con policitemia e insuficiencia cardíaca congestiva. E) En los períodos pre y post operatorios de cirugía cardíaca. F) En el pre y postoperatorio de cualquier tipo de intervención quirúrgica.

Tercer Grado:

Este grado incluye la dieta hiposódica del Segundo Grupo y la infusión de

la solución Polarizante una o dos veces por semana. Tiene las mismas indicaciones que el anterior, cuando éstas son más severas.

Cuarto Grado:

En estos casos las Soluciones Polarizantes son administradas por varios días o semanas; se han aplicado hasta por 45 días. Las indicaciones son: Infarto Agudo del Miocardio, Insuficiencia Cardíaca Congestiva severa, ataques repetidos de Angina, Cor Pulmonale Crónico con marcada policitemia y en los post operatorios complicados en pacientes cardíacos.

Quinto Grado:

La Solución Polarizante de D/A al 16.6% se aplica a casos de severo fallo cardíaco complicado con severa uremia extrarenal, anorexia y náusea constante. En casos de hipercalemia el Potasio debe ser retirado de las soluciones.

Las conclusiones a que llegan en las experiencias llevadas en 50 pacientes con infarto agudo del miocardio divididos en 2 grupos son:

El grupo polarizado mostró: 1º. Disminución en la frecuencia, duración y severidad del fallo cardíaco congestivo, arritmias, dolor anginoso, fiebre y shock. 2º. No hubo angina recurrente o aneurismas. 3º. Electrocardiográficamente: normalización del segmento ST en todos los casos; desaparición del área de lesión (elevación del ST) en un tiempo más corto que el otro grupo en que también se observó y finalmente un grado mayor y más temprano de isquemia (negatividad de las ondas T).

Todas estas diferencias sugieren un efecto benéfico de las Soluciones de Glucosa Insulina y Potasio en el tratamiento temprano del infarto agudo del miocardio y justifica más ensayos clínicos para llegar a conclusiones más definitivas. También demuestran la mejoría observada en pacientes con insuficiencia cardíaca (que no vamos a entrar a considerar aquí) y concluyen que se cree que esta forma de tratamiento tiene aplicación a todas las formas de fallo cardíaco. Esta creencia está basada en el conocimiento de que en células del miocardio dañadas, hay pérdida de Potasio y aumento del Sodio, Cloruros y agua. Se demuestra también que el Tratamiento Polarizante ha sido útil en fallo cardíaco, infarto agudo del miocardio, angina, cor pulmonale crónico, hipertensión arterial sistémica, miocarditis, intoxicación digitálica, arritmias y otras condiciones. Reconocen que su punto de vista es un poco pretencioso, pero su postura es la del deseo de estimular investigación acerca de este tratamiento.

En la literatura revisada existe cierta divergencia de opiniones, así, Ikram y colaboradores (53) no encontraron diferencias significativas en cuanto a modificación del índice de morbilidad o apareamiento de arritmias en pacientes con infarto agudo del miocardio tratados y el grupo control, lo cual también confirma la opinión de Fletcher. El estudio de Pentecost (103) llega prácticamente a los mismos resultados, encontrando 15% de flebitis sin complicación tromboembólica y ningún dato de significativa importancia en uno u otro grupo. En respuesta a estas observaciones hay otro artículo nuevamente de Sodi-Pallares y colaboradores en donde les

señalan los defectos que han caído sus estudios, tales como no dar dieta hiposódica, dar el tratamiento oral en fase aguda del infarto del miocardio etc., y les hace ver que en consecuencia no se pueden afirmar conclusiones (126). Finalmente el trabajo de Mitra (83) que encontró 170 pacientes con infarto agudo del miocardio una mortalidad de 28% en el grupo control y un 11.7% en el grupo tratado. Efectos menores indeseables: flebitis en el sitio de infusión algo frecuente; dos pacientes entraron en hipoglicemia (este autor daba la insulina subcutánea y el Potasio y agua por vía oral).

Debe tomarse en cuenta, sin embargo, que en este estudio los casos de pacientes diabéticos, pacientes con oliguria marcada y N. de U. mayor de 100mg% eran excluidos del grupo tratado para ser incluidos dentro del grupo control.

En un estudio bastante reciente (nov. 1969), efectuado en 125 pacientes de práctica privada, Sodi-Pallares y colaboradores, encontraron que utilizando Tratamiento Polarizante la mortalidad era sólo del 4.8% (6 pacientes), sin embargo estos eran pacientes privados cuya condición no corresponde a la mayor parte de los casos difíciles en un hospital general (127).

DIPIRIDAMOL:

Generalidades:

Desde hace algunos años se han introducido drogas que, como el grupo de los pirimidínicos en el tratamiento de las afecciones coronarias, han mostrado cierto efecto vasodilatador sobre las mencionadas arterias y sobre las colaterales. Bretshneider demostró que dichas drogas, tenían efecto escaso o nulo sobre el resto de la circulación y una gran acción coronaria dilatadora (75).

Para que una droga deba ser considerada ideal como dilatadora coronaria, ~~debe ser realmente inerte frente a otros sectores arteriolares~~, debe ser realmente inerte frente a otros sectores arteriolares, ya que de otra manera, la vasodilatación distal generalizada traería un descenso de las resistencias periféricas y caída tensional consecutiva. Siendo la presión arterial una función homeostática este descenso significa, que para combatirla se deben poner en juego distintos mecanismos de adaptación tendientes a mantenerla. De todos estos mecanismos, el más inmediato viene a ser el aumento del volumen minuto cardíaco, lo cual necesariamente significa a su vez un aumento del trabajo cardíaco. El Dipiridamol se presenta como un vasodilatador de acción exclusivamente coronaria, siendo evidente que se adapta a la premisa de no provocar aumento del trabajo cardíaco, en tanto que mejora el aporte al miocardio.

Estudios posteriores han mostrado una posible acción directa sobre el metabolismo de la fibra muscular cardíaca. Posteriormente hasta la misma dilatación

coronariana ha resultado ser una de las consecuencias de esta actuación en el plano metabólico, antes que un efecto directo de la droga sobre los vasos del sistema.

Investigaciones recientes demuestran que la estructura de las membranas, se mantiene por el carácter hidrófobo de las lipoproteínas, lo cual impide que se solubilizan y se eliminen. Este carácter hidrófobo estructural se mantiene gracias a la energía obtenida del ATP, de donde se desprende que una disminución en el ritmo de producción de este, necesariamente afectará el carácter hidrófobo de las lipoproteínas y por lo tanto la cohesión de las membranas mitocondriales. Si se recuerda que a su vez es en dichas membranas mitocondriales, donde asientan las cadenas enzimáticas que participan en el metabolismo y producen energía almacenable en forma de ATP, es cuando se crea un círculo vicioso. La hipoxia miocárdica disminuye el ritmo de formación aeróbico del ATP y esta reducción a la vez impide una entrega de energía como para mantener la cohesión de las moléculas fosfolípidas, destruyéndose las membranas mitocondriales, asientando de las cadenas enzimáticas.

El Dipiridamol aparentemente se comporta como si aumentara la cohesión de las moléculas que constituyen las membranas mitocondriales. Ante los actuales conocimientos sobre dicha cohesión, solo caben dos posibilidades: A) o el Dipiridamol facilita las oxidaciones a baja presión permitiendo

la formación de cantidades normales de ATP. B) o actúa directamente como ATP manteniéndolo por sí mismo la estructura de las membranas.

La primera hipótesis parece poco probable, desde el momento que el sistema enzimático del corazón normal, está habituado a trabajar a baja presión de O_2 tal como lo demuestra el contenido venoso de O_2 en el seno coronario, sin entrar en deuda de O_2 . La posibilidad que el Dipiridamol se comporte como un aceptador de hidrógeno (es decir un oxidante), no puede ser descartada, pero tampoco puede ser la única explicación para la mejoría observada en los pacientes tratados por infarto del miocardio. Se cree con más seguridad que el Dipiridamol actúe como ATP, manteniendo por sí mismo la cohesión molecular de las membranas. Esta acción ya fue encontrada experimentalmente en la membrana del glóbulo rojo (Bretshneider) estudiando la acción protectora del Dipiridamol sobre esta al impedir el pasaje libre de la adenosina del plasma al glóbulo. (75)

Aspectos Químico-Fisiológicos:

La observación que la adenosina y la 2 cloradenosina, modifican el comportamiento plaquetario en los trombos de arterias dañadas, es un hecho experimentalmente comprobado, lo cual sugiere que éstos compuestos podrían ser de valor en la prevención y tratamiento de la trombosis vascular en humanos.

Se ha comprobado que la adenosina es un potente vasodilatador produciendo una caída en la presión arterial sistémica, sin embargo rápidamente es desaminada en el organismo. El estudio de Bunag (1964) de que el Dipiridamol disminuía

el índice de desaparición de la adenosina exógena de la sangre total in vitro, sugiere que dicha sustancia podría potenciar la adenosina y sus análogos.

Se ha encontrado que el Dipiridamol es per se, un potente inhibidor de la formación de trombos en arterias dañadas en conejos; ya que dado por vía endovenosa produce una disminución transitoria en la actividad de adhesividad plaquetaria. Hasta el momento no se sabe con certeza cómo modifica el Dipiridamol el comportamiento plaquetario, pero el interés sobre este agente se origina de la observación que retarda el desaparecimiento de la adenosina de la sangre completa. Aparentemente las células rojas son necesarias para lograr dicho efecto y se piensa que el Dipiridamol actúa previniendo la entrada de adenosina a las células y en esta forma interfiere con la desaminación. Lo que sí es un hecho comprobado es que dicha sustancia asociada al plasma humano in vitro, inhibe la adhesividad plaquetaria inducida por la adenosina difosfato y favorece subsecuentemente la disgregación, pero no afecta la adhesividad producida por la noradrenalina (28).

Como está reportado que los derivados del Pyrimidopirimidina (Dipiridamol), retardan el índice de desaparición de la adenosina exógena de la sangre total in vitro, parece también posible que este compuesto potencialice la adenosina in vivo, permitiendo desarrollar efecto antitrombótico y vasodilatador deseado (29).

Entre las investigaciones experimentales se ha llegado a concluir que ver

daderamente existe aumento en el flujo coronario, debido al desarrollo de colaterales intercoronarias estimuladas por la droga. Se menciona que el Dipiridamol actúa inhibiendo el catabolismo de la adenosina en la sangre, disminuyendo la permeabilidad de la membrana ~~eritrocítica~~ eritrocítica, resultado que se obtiene con la Papaverina, pero a dosis tóxicas. (33)

En estudios realizados clínicamente, se ha encontrado desaparición de la onda de lesión prematuramente y aparición temprana de la onda T de isquemia, por lo que dada su falta relativa de efectos colaterales secundarios, es aconsejado como tratamiento en casos de infarto agudo del miocardio. (129)

Otros tratamientos usados en el Infarto Agudo del Miocardio:

En los últimos tiempos el tratamiento quirúrgico del Infarto Agudo del Miocardio ha tomado cierto auge, aunque hasta la fecha, son más los trabajos experimentales en animales, que estadísticas humanas las que se encuentran.

El concepto de excisión quirúrgica como tratamiento del infarto agudo del miocardio fue propuesto inicialmente por Murray en 1947, después de observar experimentos en los cuales encontraba mejoría cardíaca en casos de infarto, después de reseca el área necrosada. Observó que la defibrilación se lograba fácilmente y el débito cardíaco retornaba cerca del nivel normal en los animales con infarto de cara anterior. Los que lo presentaban en la cara posterior, necesitaban resección del músculo papilar envuelto, resultando en una severa insuficiencia mitral, sin sobrevivientes. (38)

Otro estudio similar llega a conclusiones parecidas, utilizando un grupo control y uno tratado quirúrgicamente; observaron en el último mediante cineventriculogramas efectuados a las 24 hrs. y 3 y 5 meses después de la infartectomía, que existía mejoría en la contracción ventricular, lo mismo que aumento en el débito cardíaco durante el ejercicio no así en el grupo testigo. (56)

Basados en la observación de que un infarto agudo extenso va en marcado detrimento de la función ventricular y que la resección de emergencia de la lesión permitiría a la pared ventricular restante, contraerse más efectivamente y en esta forma prevenir el shock coronario, Heinbecker y colaboradores explican sus métodos y a continuación narran 4 casos clínicos tratados exitosamente. (48)

A partir de estos y otros muchos ensayos al respecto, se han tratado de idear los medios más ingeniosos para favorecer la revascularización del miocardio y en esta forma prevenir los accidentes oclusivos. Así se encuentran trabajos experimentales exitosos de revascularización del miocardio mediante un tipo de cardioneumopexia. Después de ligadura experimental de la arteria coronaria circunfleja izquierda, se procedía a efectuar ligadura de la arteria lingular (rama de la pulmonar) y fijación del pericardio hacia la pleura.

Ventriculografías tan tempranas como 3 semanas post-operatorias,

mostraban abundante circulación coronaria-broncomediastínica colateral. Tres meses después sacrificaban al animal, encontrando en cortes histológicos arteriolas midiendo 100 micras de diámetro, conectando tejido pulmonar a epicardio. Encuentran ventajas de este tratamiento sobre otros debido a lo temprano del establecimiento de la circulación colateral (84).

Para lograr el mismo objetivo, se han experimentado también otros métodos. Uno de ellos es la epicardiectomía e injerto de omento (se hizo con omento libre y con omento provisto de pedículo subido através de pequeña incisión diafragmática). Conclusiones: al uso de omento libre fué de resultados detrimentales; el uso de omento provisto de pedículo vascularizado pareció proveer mayor cantidad de sangre al corazón y mejorar el índice de sobrevivencia. Sin embargo, al término del año cuando anastomosis colaterales se han formado, la cantidad de sangre proveída por el corazón a través del omento pediculado, no es de significación (105)

Hoy por hoy, parece ser que la revascularización del miocardio por implante de la arteria mamaria interna, según el método de Vinberg, es promisoria en el tratamiento de la angina refractaria e infartos a repetición. En manos expertas el procedimiento resulta en una permeabilidad de la arteria implantada en 80% de los pacientes; alivio sustancial del dolor anginoso en 60% a 80% o más, después de un lapso de 3 a 6 meses post-operatorios y una mejoría objetiva en el metabolismo miocárdico y su vascularización. Entre los casos que consideran indicación de cirugía, está el de pacientes jóvenes con historia de múltiples infartos.

La selección de los casos adecuados depende de la angiografía coronaria. --
Más del 50% de estenosis (simple o múltiple) de la arteria descendente anterior izquierda o de la arteria circunfleja izquierda o de ambas, es un esquema ideal para seleccionar los casos. Contraindicaciones a este procedimiento quirúrgico consideran antecedentes de infarto agudo del miocardio en los últimos 6 meses; insuficiencia cardíaca severa; marcada dilatación del ventrículo izquierdo y múltiples o masivos aneurismas. La mortalidad operatoria al presente es de 4% para pacientes con angina de esfuerzo y alrededor de 20% para pacientes con angina en reposo. (124)

La cirugía ha tenido efectos salvadores y dramáticos en algunos casos de complicaciones de infarto agudo del miocardio. En años recientes el diagnóstico de perforación del septum ventricular secundario a dicha patología se ha hecho con más frecuencia. La mayor parte de estos pacientes mueren de arritmias súbitas o insuficiencia cardíaca intratable. La intervención quirúrgica de este defecto adquirido, ha sido posible con el advenimiento de la cirugía de corazón abierto, con lo cual se ha logrado exitosamente su reparación. (95)

Hay reportes de tratamiento sobre otra de las complicaciones más letales del infarto agudo del miocardio, como es la formación de aneurismas ventriculares, llegándose a la conclusión de que su remoción quirúrgica puede

prevenir efectivamente la insuficiencia cardíaca y las embolias, al mejorar la eficiencia del miocardiio y secundariamente el flujo coronario, puede reducirse la incidencia de infartos posteriores recidivantes (88).

Uso de Propanol en el Infarto Agudo del Miocardio:

El valor de las drogas bloqueadoras beta adrenérgicas en el manejo de la angina de esfuerzo, ha sido plenamente demostrado. En 1965 se publicó un trabajo sobre el uso de esta droga en casos de infarto agudo del miocardio, en donde se encontraba una disminución en la mortalidad del 35% en pacientes control a un 16% en pacientes tratados. Basaban el tratamiento en los dos efectos principales en su modo de actuar de la droga: 1) como corrector o profiláctico de las arritmias que son frecuentes causas de muerte y 2) por su efecto inotrópico negativo con la consiguiente disminución en los requerimientos de O_2 del miocardio. (6)

Estudios posteriores estimulados por semejantes hallazgos, mostraron resultados decepcionantes. Norris y colaboradores, en un grupo bastante grande de pacientes con grupo control, no encontraron diferencias en lo que a mortalidad, incidencia de arritmias mayores, fallo cardíaco, hipotensión o dolor precordial se refiere. (91)

Los resultados de Bay y colaboradores son aún más alarmantes: dicen que en pacientes con miocardio dañado, la habilidad para mantener un volumen circulatorio adecuado puede estar disminuida y un adecuado débito cardíaco dependerá en una frecuencia cardíaca mayor. El efecto de bloquear los receptores beta adrenérgicos, probablemente sea más pronunciado cuando un tono simpático mayor está presente, lo cual es a menudo el caso de pacientes con infarto agudo del --

miocardio. El efecto depresor de la droga en la contractilidad podría ser por eso acentuado. En su estudio, reducción marcada del débito cardíaco ocurrió en todos los pacientes después de la inyección endovenosa de Propanolol, principalmente como resultado de una reducción en la frecuencia cardíaca, así como en menor grado, como resultado de una reducción en el volumen circulante. Los hallazgos de presión venosa en aumento y disminución en la velocidad de circulación, indicaban fallo cardíaco inminente, lo cual los hizo suspender el estudio en varios pacientes. Concluyen diciendo que no debe usarse dicha droga como rutina en casos de infarto agudo del miocardio. (7)

En la opinión de Grayson, el efecto peligroso del Propanolol reside en que potencia los efectos vasopresores de la adrenalina y noradrenalina; por esta razón es esencial evitar cualquier situación que aumente las catecolaminas y el uso exógeno de éstas está fuertemente contraindicado en forma simultánea. (39)

Otros artículos (6, 15, 109, 125) llegan también a las mismas conclusiones: el Propanolol es una droga delicada de usar en el infarto agudo del miocardio y se dedican a criticar el estudio original diciendo que no existió uniformidad en cuanto a clasificación y otros factores y que a eso se deben las cifras de mortalidad encontradas.

Utilidades de Tratamiento Coronario:

La introducción de las Unidades de Tratamiento Coronario, representa un verdadero avance en la Cardiología. Constituyen un óptimo ambiente para el paciente con infarto agudo del miocardio hospitalizado, ya que ha disminuido su mortalidad. Por este sistema, se ha elevado la educación y el grado de responsabilidad del personal de enfermería. También ha provisto de un ambiente de investigación para una serie de problemas desafiantes. Han cambiado la práctica de la medicina, promoviendo un sistema de cuidado continuo, mediante cambios monitorizados detectables como respuesta del paciente al tratamiento. Sin embargo, la más importante contribución de las Unidades de Tratamiento Coronario es la demostración que la muerte súbita puede ser prevenida, no obstante que la mayor parte de éstas, ocurren fuera del hospital. (72)

Varios son los trabajos que se encuentran a este respecto y todos ellos tienen como común denominador una mejoría en las estadísticas de mortalidad de pacientes con infarto agudo del miocardio, ya que en algunos centros se ha logrado disminuir la mortalidad de un 33% a un 19%, haciendo énfasis en el valor de las Unidades de Tratamiento Coronario, en prevención de la fibrilación ventricular y aumentar en forma provechosa las posibilidades de resucitación. (78)

Se ha enfatizado en las ventajas de esta Unidades, haciendo resaltar 3 alteraciones del ritmo que deben ser tratadas:

- 1.- Latidos Ectópicos Ventriculares
- 2.- Bradicardia
- 3.- Bloqueo A-V

Los extrasístoles ventriculares son las más frecuentes anormalidades y pueden ser prodromicos de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. La bradicardia compromete al débito cardíaco, favoreciendo la hipotensión, isquemia y extensión del infarto, así como elevación del automatismo de los marcapasos ectópicos. La prolongación de la conducción A-V es un prodromo de bloqueo cardíaco y asistolia. (73)

Hay quienes dicen que una Unidad de Tratamiento Coronario puede esperarse que haga su máximo impacto en cuanto a disminución de la mortalidad se refiere, si la admisión se restringe a pacientes cuyos síntomas se hayan iniciado dentro de las primeras 48 horas y aquellos que más tarde desarrollan arritmias mientras son tratados en otras partes (66).

En otro estudio efectuado por Restieux, encontraron una disminución en la mortalidad del 28% al 14%. Atribuyendo a los diuréticos la responsabilidad de cuadros de fibrilación ventricular a repetición, como consecuencia de acidosis metabólica debida a hipocalcemia e hipoxia. Asimismo, encontraron que la Lidocaína al 2% demostró que al suprimir los latidos ectópicos, disminuye la frecuencia de fibrilación ventricular y cuando ésta se presentó, su recuperación fué posible mediante el uso del defibrilador. Concluyen en que siempre existi-

rá un porcentaje de pacientes en los cuales el daño es de tal naturaleza que los métodos usuales no pueden ofrecer nada. Como dato interesante encontraron 10% de fibrilación ventricular, con mayor incidencia entre los días 4 y 15, --- Asitolia como arritmia terminal en pacientes con shock cardiogénico y edema agudo pulmonar (113).

A la par de estas publicaciones encontramos una de igual interés que relata la evolución de 24 pacientes con infarto agudo del miocardio tratados en su domicilio. Los resultados que muestra el autor pueden ser bien comparados -- con los obtenidos por unidades especializadas debido a que sus ventajas deben ser balanceadas, con los riesgos de transporte hacia ellas. Dice que el stress a que se ve sometido el paciente en espera de la ambulancia, luego el viaje hacia el hospital, llegar a un lugar desconocido etc., predispone a las arritmias y contribuyen a la alta mortalidad observada en las primeras horas de admisión. La ventaja del tratamiento en casa particularmente en las etapas tempranas, es que evita la movilización del paciente seriamente enfermo (121).

Que las arritmias son más frecuentes en las primeras horas después del infarto es un hecho bien confirmado, ya que se presentan hasta en un 60% de los casos en la primera hora y en un porcentaje tan alto como 85% en las primeras 24 horas (59).

Este hecho y la conclusión lógica que de él se colige, colocar a los pacien

tes en una Unidad de Tratamiento Coronariano lo más pronto posible, fué lo - que llevó a la creación de una Unidad Móvil que incluía ambulancia provis - ta de monitor y personal entrenado adecuadamente. Una Unidad de este tipo, mínimiza el riesgo del transporte, disminuyendo las muertes debidas a fibri-lación en las primeras horas del infarto agudo del miocardio. (100)

Tratamiento de las Principales Complicaciones del Infarto Agudo del Miocardio:

Tratamiento de las Aritmias:

Con la investigación constante en cuanto a causa de muerte por infarto del miocardio se refiere, se ha encontrado que la inestabilidad eléctrica, esto es, las arritmias, constituyen la causa principal. La línea que demarca o separa la isquemia del infarto temprano como problema clínico es tan débilmente dibujada y de momento en que la patogenesis de las arritmias en ambas situaciones es muy similar, que su estudio por separado es muy difícil.

Factores que predisponen a las arritmias:

A. Consideraciones de Tipo Anatómico:

El nodo sinusal cubierto por una delgadísima capa de pericardio (menos de 1 mm) hace que dicho seno sea altamente vulnerable a la pericarditis. Cuando esto ocurre durante un infarto agudo del miocardio su influencia en el seno se torna un factor en la patogénesis de las arritmias auriculares. Dicha influencia va desde pequeña irritación (taquicardia sinusal) a daño más extenso del nodo (pausa sinusal).

B. Control Neural:

Richter ha dividido la naturaleza de la respuesta autonómica así: el miedo produce una respuesta predominantemente simpática, mientras que la respuesta es de tipo parasimpática en aquel paciente que se siente sin esperanza. Esta ca

dena de eventos en el intelecto puede ser responsable de un grado severo de vagotonía, manifestado por hipotensión, bradicardia sinusal, náusea y perspiración marcada. En lo que respecta a los cuidados pre-hospitalarios, quizás este ánimo anginoso que conduce a una vagotonía sea el factor aislado más importante de tratar en esa fase.

C. Factores Hematínicos:

Hay 4 importantes influencias del nodo sinusal que se derivan de su afluencia sanguínea: a) catecolaminas, b) Calcio c) Drogas d) Ph. Durante el infarto agudo del miocardio se han aislado catecolaminas elevadas en la orina así como hipertensión alarmante en fase temprana de la enfermedad. Cuando la presión arterial sube abruptamente, los mecanismos baroreceptores pueden en cambio enviar estímulos vagales que suprimen la actividad eléctrica en la mayor parte del sistema de conducción. ⁽⁵⁴⁾ Determinaciones de catecolaminas urinarias han sido medidas en pacientes con diagnóstico comprobado de infarto agudo del miocardio. Pacientes con evolución hospitalaria normal y aquellos con fibrilación ventricular primaria o bloqueo A-V completo mostraban esquema similar: niveles iniciales elevados, con retorno a lo normal después del 5º día. Como ha probado la experiencia en las Unidades de Tratamiento Coronariano, estas complicaciones por sí mismas no implican un mal pronóstico ya que mediante su prevención o diagnóstico temprano conducen a un tratamiento específico. Pacientes --

con múltiples complicaciones particularmente de naturaleza hemodinámica -- mostraban el esquema de bajos niveles iniciales y una diferente variación al 5º día. Una explicación podría ser que la reducción del flujo renal y filtración glomerular estaba presente en estos pacientes y esto podría contar para explicar niveles bajos de catecolaminas en orina. Ahora bien, si es debido a una disminución refleja de la respuesta adrenérgica debida al infarto, esto podría ser de considerable importancia en la patogénesis de las complicaciones hemodinámicas.

(60)

Otro estudio similar llega a las siguientes conclusiones:

Una caída en la elevación basal de las catecolaminas en pacientes sin complicaciones y una elevada excreción en las mismas en los pacientes complicados, sugiere que ni la necrosis, ni la isquemia per se son responsables del aumento de catecolaminas y que el aumento en su excreción puede reflejar la presencia de factores complicantes. (49)

b) Poco se sabe acerca del metabolismo del Calcio en pacientes con infarto agudo del miocardio que son colocados en reposo, pero sí es sabido que los niveles de Calcio ionizable suben rápidamente durante el sueño o inactividad física prolongada y que el mencionado ión, tiene acciones electrofisiológicas importantes en el corazón (54).

c) El bajo Ph arterial como puede ocurrir en enfermedades crónicas pulmonares, diabéticos etc., constituye un factor importante en ambas fases del infarto

agudo del miocardio: pre-hospitalaria y tardía. El efecto cronotrópico negativo de la sangre acidificada es sólo uno de sus efectos nocivos ya que el inotrópico negativo parece ser el peor (54)

d) Drogas: las drogas administradas a un paciente con infarto agudo del miocardio, inevitablemente llegan al nodo sinusal como a cualquier otra parte del cuerpo y por tanto deben ser consideradas en la patogenia de las arritmias. (54)

En lo que al tratamiento de las arritmias se refiere en casos de infarto agudo del miocardio, es prácticamente aceptado por el consenso general, el uso de la Lidocaína. Algunos dicen que hasta un 90% de pacientes con infarto agudo del miocardio experimentan algún tipo de arritmia. Síntoles ventriculares prematuros ocurren más frecuentemente y la Lidocaína es preferida como la droga de elección. Para la taquicardia ventricular sintomática, flutter ventricular o fibrilación, la inmediata y directa cardioversión es mandatoria. Lo más importante en el tratamiento de la arritmia supraventricular es controlar la frecuencia cardíaca. Pulsos rápidos deben ser disminuidos por marcapaso auricular cardioversión directa o digital. La bradicardia puede conducir a latidos ectópicos y debe ser tratada con sulfato de atropina, isoproterenol o marcapaso.

(143)

A similares conclusiones llega otro estudio en donde concluyen que la Lidocaína no produce efectos significativos en el débito cardíaco, pulso, presión

arterial, y presión en la arteria pulmonar. Se considera que es una droga se--
gura en el manejo de las arritmias ventriculares complicando al infarto agudo
del miocardio. (141)

Se obtienen reportes de pacientes tratados con esta droga hasta por 12 días
por vía endovenosa sin mayores efectos colaterales, algunos de los cuales al --
presentarse tuvieron incluso efectos terapéuticos. (97)

La Lidocafna parece ser efectiva en suprimir o terminar las arritmias ven--
triculares en varias condiciones clínicas. Es sólo ocasionalmente efectiva en --
arritmias auriculares. Desde que Southword y colaboradores reportaron el primer
caso de fibrilación ventricular tratado exitosamente, estudios posteriores han ---
mostrado su efecto benéfico. (140)

Su efecto antiarrítmico parece ser semejante al de la Procafnamida, sin em
bargo, no produce caída en la presión arterial ni disminuye la contractilidad del
miocardio. (124)

Es también considerada por algunos como droga de elección en casos de arrit
mias inducidas por digital, contracciones ventriculares prematuras o taquicardia
ventricular. Está contraindicado su uso en casos de Síndromes de Stokes-Adams
por bloqueo A-V completo y debe ser usada con precaución en casos de función
hepática alterada . (124)

La Difenilhidantoína ha mostrado ser muy efectiva en el tratamiento de las

arritmias, particularmente las producidas por toxicidad digitálica. Existen evi
dencias que sugieren que esta droga se opone al aumento del automatismo induci-
do por el digital sin afectar su efecto inotrópico. No se aconseja su uso en --
condiciones en que ocurra hipoxia o acidosis ya que su efecto en esas circums-
tancias es impredecible. (124)

Vasopresores: cierto tipo de arritmias, especialmente taquicardia auri-
cular, nodal y ventricular, son a menudo asociadas a cierto grado de hipoten-
sión. La restauración de la presión sanguínea sistémica con vasopresores va a --
terminar con dichas arritmias en alto porcentaje de casos, pareciendo su e--
fecto estar relacionado con la mejoría en el flujo coronario. La elevación de
la presión arterial a niveles excesivos puede conducir al desarrollo de serias -
arritmias ventriculares. (124)

El Propanolol se ha encontrado que tiene una utilidad en el tratamien
to de la taquicardia paroxística auricular aislada o bien con bloqueo debi-
do a digital; también en casos de contracciones ventriculares prematuras se-
cundarias a insuficiencia coronariana, infarto o cirugía cardíaca. (124)

La cardioversión tiene su indicación en casos de taquicardia ventricu
lar, especialmente acompañada de hipotensión o edema pulmonar. Si esto
ocurre en el infarto agudo del miocardio se utiliza como arma de primera e--
lección la Lidocaina (se prefiere a la Procafnamida o a la Quinidina sin embargo
si no se logra rápida cardioversión, debe intentarse la cardioversión eléctrica,

lo mismo que si la hipotensión persiste o si hay ensanchamiento del complejo QRS después de un período breve de administrada la droga. (124)

Tratamiento del Shock Cardiogénico:

A pesar de que este tema en sí es motivo de extensa investigación, trataremos de simplificarlo al máximo en vista de la discusión que actualmente se presenta, en cuanto al uso de diferentes drogas de acuerdo a bases fisiopatológicas. Se han utilizado drogas presoras y a pesar de que llevan la presión arterial a niveles normales y en la mayor parte de los casos aumentan el flujo sanguíneo ligeramente, estos cambios no son suficientes para corregir el desarrollo hemodinámico. Hay pacientes que no presentan la respuesta esperada (mejorar el débito cardíaco, producir aumento en la resistencia vascular periférica) probablemente debido a alteraciones metabólicas, con falta de respuestas secundariamente a las sustancias presoras por los esfínteres vasculares.

Una de las sustancias utilizadas fué la norepinefrina y sus dosis modificadas constantemente (goteo en infusión) de acuerdo al pulso, presión arterial etc.. Se utilizó también Isoproterenol, agente inotrópico que también tiene efecto vasodilatador, sin embargo, sus resultados fueron indeseados. Los autores creen que en la mayor parte de los pacientes con shock secundario a infarto agudo del miocardio, el isoproterenol está contraindicado debido a que es detrimento perfundir una droga que aumenta las necesidades de O₂ del miocardio, sin aumentar simultáneamente el flujo sanguíneo coronario elevando la

presión aórtica central. Se ha demostrado, por otra parte, que los preparados de digital son de efecto evidentemente beneficioso en pacientes con esta complicación, sobretodo por su efecto inotrópico positivo. La resistencia vascular periférica, al igual que la presión aórtica central, se elevan moderadamente lo mismo que la contractilidad del miocardio como consecuencia de su uso. (44)

El uso de expansores del plasma en pacientes con shock secundario a infarto agudo del miocardio está contraindicado. Usualmente la presión venosa central se encuentra elevada y el corazón no es capaz de acomodarse al retorno venoso aumentado, sin precipitar edema agudo pulmonar. Los dextranes están definitivamente contraindicados en casos de presión venosa aumentada, por el edema pulmonar mencionado, pero es útil en pacientes que han estado en shock durante horas antes de iniciar la terapia y tienen la presión venosa central baja o en aquellos en que el volumen ha sido depletado después de infusión prolongada de vasopresores. (44) Otros estudios revisados a este respecto en particular, revelan que el uso de estos dextranes (en particular los de bajo peso molecular) pueden no solo resultar inefectivos sin dañinos (10). Efectos contrarios muestra otro reporte (70) en donde refieren haber disminuido la mortalidad del infarto agudo del miocardio a un 18% en comparación con el grupo control que fué de 47%. Otro estudio interesante a este respecto, basado en que el efecto del dextrán parece esta relacionado con cambios en el potencial eléctrico del endotelio, especialmente en sitios de lesión y como consecuencia al disminuir la adhesividad plaqueta

taria, prevenía su aglutinación fué aprovechado para evaluar su uso profiláctico para la prevención de las embolias venosas o trombosis coronarias en el post-operatorio, llegándose a la conclusión de que no tienen utilidad.

Lo importante en el shock cardiogénico y que es lo que lo diferencia de los demás, es que existe un volumen intravascular normal, sin embargo, es cierto que pacientes en shock durante mucho tiempo o tratados con vasopresores durante horas, pueden presentar un volumen contraído.

Un programa de terapia sería así: (44)

El paciente podría tener hipotensión en el acmé de su dolor y éste fenómeno debe ser rápidamente corregido por analgésico adecuado. En presencia de bradicardia, debe ser administrada atropina. Si la hipotensión persiste y el paciente desarrolla evidencia clínica de shock como piel fría, sudorosa, cianosis, cambios mentales, oliguria, etc., es importante instituir medidas inmediatas. Se ha demostrado que estos pacientes presentan anoxia y frecuentemente acidosis, por esto, una alta concentración de O₂ debe ser administrada por mascarilla. Si estas medidas fallan, la presión arterial es mejor estabilizada por norepinefrina, la cual tiene la ventaja de ser de corta duración, permitiendo que los niveles de presión arterial se controlen entre límites normales o ligeramente subnormales. La presión arterial debe mantenida entre 100 y 110 mm de Hg la sistólica y un aumento mayor no debe ser permitido, debido a que la hipertensión disminuye el débito cardíaco y aumenta el consumo de O₂,

además, un exceso de norepinefrina puede precipitar arritmias. En los pacientes que no respondén a la norepinefrina, se aconseja terapia de bicarbonato de sodio endovenoso para intentar restaurar la respuesta vascular periférica, pero hasta que el débito cardíaco y el flujo sanguíneo periférico puedan ser aumentados, la refractariedad a las drogas estará presente. El metaraminol puede ser efectivo y no produce daño isquémico a los tejidos en el sitio de la infusión endovenosa, pero es inefectivo en pacientes con depleción en el almacenamiento de norepinefrina, de modo que algunos pacientes resistentes al metaraminol, responderán a la norepinefrina. En cuanto al flujo renal, no hay nada probado comparativamente entre ambas drogas.

Si se requiere el uso de drogas presoras en forma continua, las estimaciones del débito cardíaco pueden ser determinadas notando el calor de las extremidades, el volumen urinario y la calidad del pulso (lleno, débil, etc.). El flujo urinario debe ser mayor de 0.5 cc. por minuto. La medición de la presión venosa central es también mandatoria. Los índices mencionados darán la velocidad de infusión de la droga para cada caso en particular.

Si la presión venosa sube y el débito cardíaco permanece reducido, digitalícese inmediatamente. Debe tenerse presente que el miocardio anóxico es más sensible al digital por lo cual las arritmias pueden ser inducidas más fácilmente, siendo en estos casos el antiarrítmico de elección, la difenilhidantofina. Si la presión venosa central está baja, pueden ser usados los dextranes de baja viscosidad pero --

deben ser omitidos cuando la presión venosa COMIENZE a elevarse. Si esto ocurre bruscamente, la vasodilatación periférica con 5mg de Clorpromazina puede ser suficiente para aumentar la capacidad intravascular, pero se dan casos en que la flebotomía puede ser necesaria.

En otro artículo sobre shock cardiogénico se llega a similares conclusiones. Se dice que sus características fundamentales se circunscriben a una disminución del gasto cardíaco con caída de la presión. El trastorno básico está en una defectuosa oxigenación tisular y del miocardio, con lentitud circulatoria y disminución del flujo coronario. Los trastornos producidos en el corazón o fuera de él, como las arritmias, la acidosis, las perturbaciones electrolíticas y la insuficiencia renal o de riego cerebral, pueden sobrepasar los límites de defensa orgánica y provocar la muerte del enfermo.

La administración de aminas simpático-mimético presoras, eleva la presión arterial por aumento de la resistencia periférica no sólo en las arterias sino en las venas, con probable constricción del lecho capilar. El aumento de presión sanguínea incrementa el flujo coronario y corrige el desequilibrio metabólico del miocardio no comprometido y de las zonas marginales del infarto. La corrección de la acidosis en el shock de algunas horas de duración puede ser punto importante, porque tal alteración provoca una disminución de la respuesta presora de las aminas.

La adrenalina en concentraciones terapéuticas no aumenta la resistencia vas-

cular total. Estas dosis activan los receptores adrenérgicos tipo alfa y beta, -- produciendo constricción vascular en algunos territorios y dilatación en otros, con el resultado final de que no cambia la resistencia vascular total. Si las dosis se elevan fuertemente, se consigue un aumento de la resistencia arterial -- con elevación de la presión sanguínea, pero a expensas de un enorme aumento del trabajo del corazón y de su consumo de oxígeno, con la gran probabilidad de producir latidos y ritmos ectópicos.

Afortunadamente se cuenta con otro tipo de aminas presoras, que además de activar receptoras alfa de los vasos, activan los receptores beta del corazón, produciendo aumento de la fuerza de contracción cardíaca y efecto cronotrópico positivo. Las otras activan los receptores alfa de los vasos sin activar los receptores beta del corazón, de manera que, elevan la presión arterial sin actuar en forma directa sobre la fuerza de contracción cardíaca ni sobre su frecuencia. A las primeras pertenece la noradrenalina y el metaraminol, -- siendo el efecto de la noradrenalina más potente que el del metaraminol. La diferencia fundamental entre la noradrenalina y el metaraminol está en que la noradrenalina sólo puede administrarse por vía endovenosa, en venoclisis, por su acción fugaz, mientras que el metaraminol puede usarse en inyección intramuscular y su acción es más duradera. Esto hace que al encontrar el médico a un paciente con infarto agudo del miocardio en shock, pueda administrar una inyección intramuscular de metaraminol mientras consigue su traslado

a una clínica o el equipo de venoclisis.

El segundo grupo de vasopresores, es decir, los que activan los receptores alfa de los vasos y no los beta del corazón, tienen sus representantes en la metoxamina y en la fenilefrina. A este grupo de medicamentos vasotrópos pertenece la angiotensina que no es una amina, ni activa receptores vasculares, ya que actúa directamente estimulando la fibra muscular lisa de los vasos.

En general, la opinión de la mayoría es de utilizar las aminas que, como la noradrenalina, tienen la doble acción vascular y cardíaca. Las razones que esgrimen son las siguientes: La acción inotrópica positiva de la noradrenalina y del metaraminol facilitarían mejor la movilización de la sangre aumentando la velocidad circulatoria. Su acción cronotrópica de naturaleza adrenérgica, se opondría en cierto modo a la bradicardia que pueden producir todos los agentes presores por estimulación vagal refleja. El grupo de cardiólogos que defienden a los medicamentos del segundo grupo, metoxamina y fenilefrina, fundan su acción en que al no estimular al corazón no aumentan su trabajo por acción directa ni produce arritmias. Sin embargo, las arritmias a que puede dar lugar la noradrenalina pueden aminorarse o impedirse, si con observación cuidadosa de su efecto presor, no se deja subir la presión sistólica a más de 100-110 mm Hg. (82)

A la par de estos estudios encontramos reportes de experiencias prácticamente antagónicas, que representan escuelas opuestas y que creemos también

deben ser mencionados. En uno de estos estudios, se menciona que las drogas presoras como la norepinefrina pueden ser dañinas debido a que un aumento en la vasoconstricción agrava la anoxia tisular. Según estos autores lo que mejor resultado les dió experimentalmente en perros, fué la fenoxibenzamina (bloqueador beta adrenérgico) y dextranes de bajo peso molecular. La fenoxibenzamina asociada a la noradrenalina también da buen efecto, pero no tanto como el de la fenoxibenzamina sola, encontrando mejoría del flujo renal manifiesto por aumento en la diuresis etc.. El mantenimiento del flujo sanguíneo periférico era atribuido a disminución de la viscosidad de la sangre, producido por el dextrán. Los efectos beneficiosos de ambos, fenoxibenzamina y dextranes de bajo peso molecular, aumentan la perfusión periférica uno y el otro el volumen sanguíneo circulante. De acuerdo a Lillehei, la fenoxibenzamina reduce la presión venosa, aumentando la capacidad vascular aún en pacientes con edema agudo pulmonar (138).

Como otra medida terapéutica en el shock cardiogénico se menciona el uso de un balón intraaórtico que actúa a manera de bomba, mejorando el status circulatorio. A pesar de que la experiencia es pequeña, parece ser efectivo en el shock cardiogénico y en los síndromes de débito cardíaco disminuido asociado con cirugía de corazón abierto. (57)

Tratamiento del Paro Cardíaco:

El paro cardíaco se considera que ocurre cuando el corazón es incapaz de

proveer suficiente débito para mantener la vida. De modo que el paro cardíaco resulta esencialmente de asistolia ventricular, fibrilación ventricular o desplazamiento hacia abajo del marcapaso con sístole ventricular inefectiva. Cada mecanismo de paro cardíaco requiere diagnóstico adecuado ya que va a requerir tratamiento adecuado. El diagnóstico positivo sólo puede ser hecho mediante el ECG. El tratamiento de la asistolia ventricular es el marcapaso eléctrico; el de la fibrilación ventricular es el defibrilador eléctrico. Cuando se establece una terapia específica y pronta, el pronóstico de la asistolia ventricular y la fibrilación ventricular ^{es} favorable mientras que el desplazamiento del marcapaso hacia abajo es malo.

Respecto al masaje cardíaco cerrado, se considera por algunos mejor -- que el abierto, a menos que el paciente fuera a ser de todos modos toracotomizado, ya que provee de una adecuada circulación y oxigenación cerebral. La ventilación asistida debe mantenerse pues es imposible resucitar un miocardio hipóxico. Se aconseja también la corrección de la acidosis mediante la administración endovenosa de Bicarbonato de Sodio a razón de 3.75 grs. endovenosos cada 10 minutos hasta que la actividad cardiopulmonar regrese. (19)

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

De los 5 pacientes con Tratamiento Conservador, hay 2 fallecimientos - de los cuales uno seguramente se debió a bloqueo A-V completo, que desafortunadamente no se pudo tratar con marcapaso y el otro caso falleció por una extensión brusca del infarto que era anterior extenso. No se pudo efectuar estudio necropsico en ninguno de los dos casos.

El resto de pacientes evolucionaron satisfactoriamente, pero podemos hacer notar que la extrasistolia que se presentó en dos casos, persistió sin modificaciones durante aproximadamente una semana de hospitalización.

La evolución de la zona de lesión fué satisfactoria en algunos de ellos como en las figuras 2 y 3, en donde el desnivel positivo de RST y la T se habían hecho negativos a las 48 horas.

Los diagnósticos de los pacientes incluidos en este grupo fueron así:

- 1.- a) Bloqueo A-V completo
b) Infarto Anteroseptal y Bloqueo de Rama Derecha del His.
- 2.- a) Infarto antiguo de Pared Diafragmática
b) Infarto Agudo Anterior Extenso.
- 3.- Infarto Agudo de Pared Diafragmática.
- 4.- Infarto Agudo de Pared Diafragmática

b) Bloqueo Incompleto Rama Izquierda del Has de His

c) Arritmia Completa por Fibrilación Auricular.

5. - a) Infarto Agudo del Miocardio de los 2/3 inferiores del Septum

b) Extrasistoles ventriculares.

Un caso presento signos de insuficiencia cardiaca por lo que se Digitalizó.

Grupo B: (Tratamiento Polarizante)

Los diagnósticos de los pacientes incluidos en este grupo fueron así:

1. - a) Infarto Antiguo de Pared Diafragmática

b) Infarto Agudo de Pared Posterior

c) Bloqueo A-V de primer grado

d) Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo.

2. - a) Infarto Agudo Postero Inferior

b) Bloqueo A-V completo y ritmo ideoventricular de 42x'

3. - a) Infarto Agudo de Pared Diafragmática

4. - a) Infarto Agudo del 1/3 inferior de l Septúm y Pared Libre de Ventrículo Izquierdo.

5. - a) Infarto Agudo de Pared Posterior.

b) Infarto antiguo de Pared Diafragmática

c) Hipertrofia de Ventrículo Izquierdo y Bloqueo A-V de 1er. grado.

En resumen los 5 casos incluidos en el Grupo de Tratamiento Polarizante

ECG N° 12,370

Reg. N° 294,566



Vel.

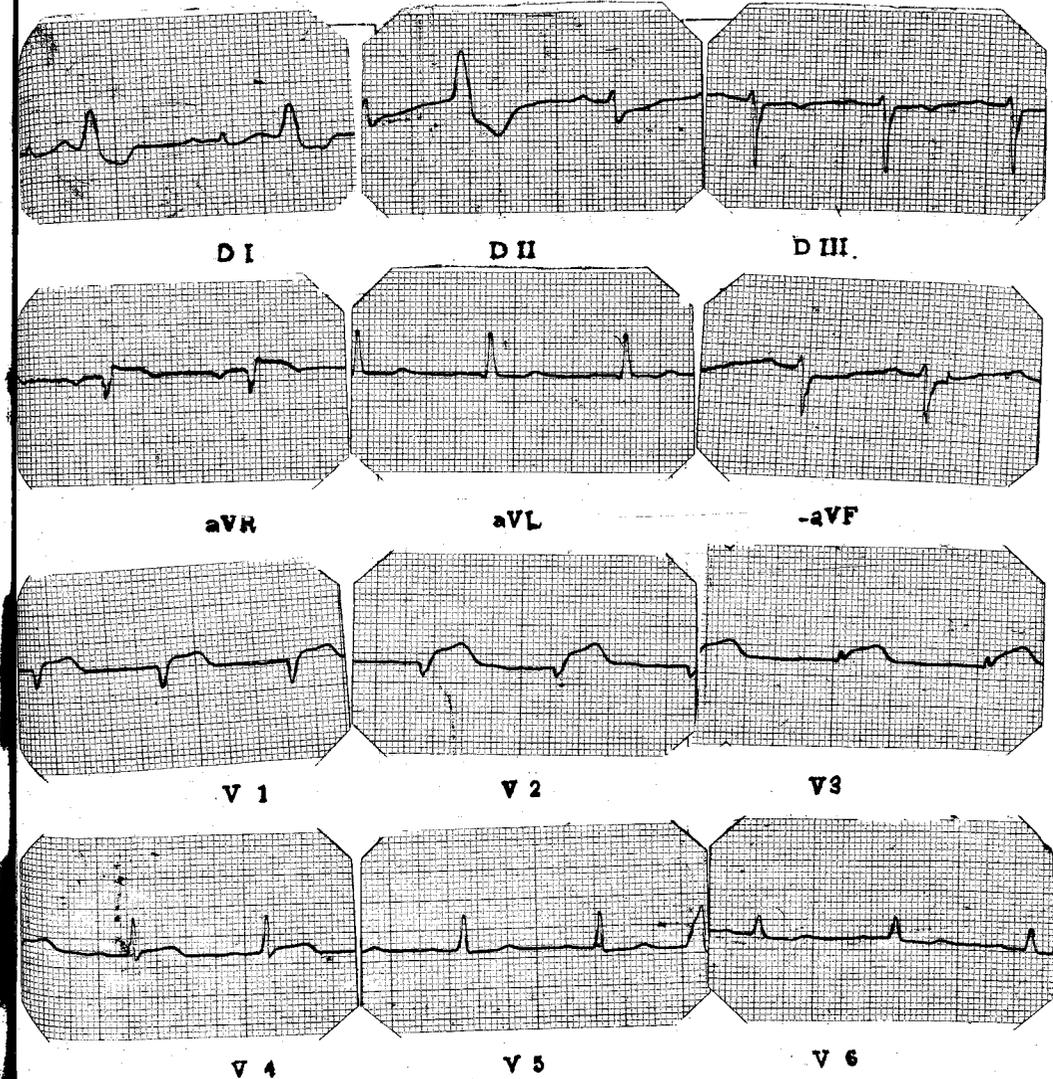
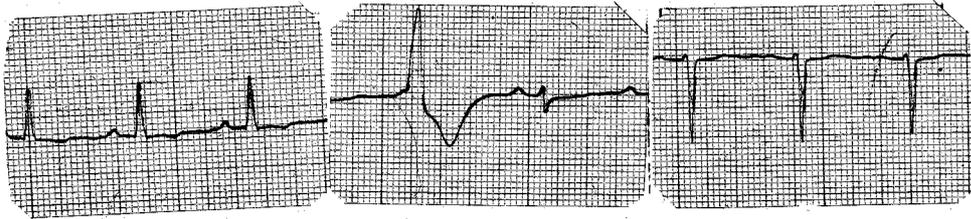
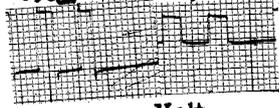


FIGURA # 2

ECG N° 19,371

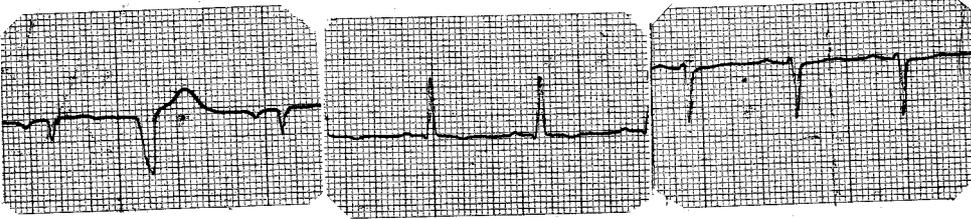
Reg. N° 294,566



-DI

DII

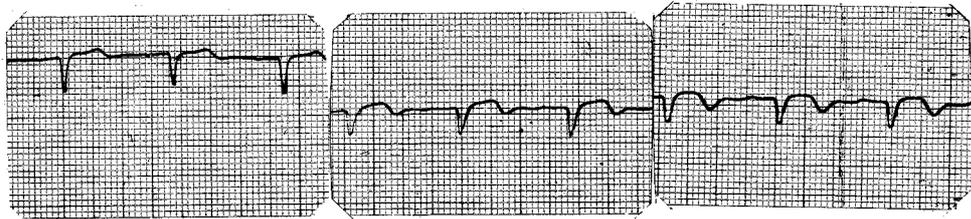
DIII



aVR

aVL

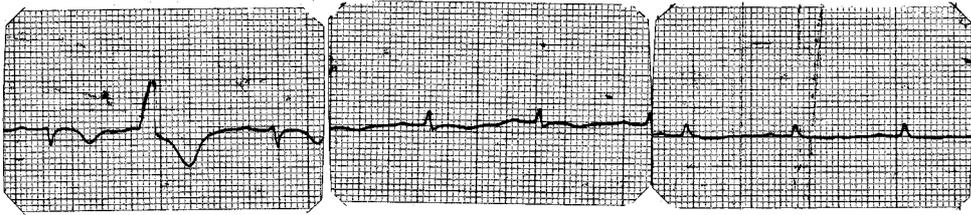
aVF



V1

V2

V3



V4

V5

V6

FIGURA # 3

presentaron todos disminución del segmento ST en forma temprana, así como aparecimiento precoz de T negativa, indicando que disminuyó la lesión y apareció la isquemia poco después de iniciado el tratamiento. Uno de ellos a las 24 horas como se observa en las figuras 4-5-6. Otro caso requirió colocación de un marcapaso durante 16 días, después de lo cual presentó ritmo sinusal habiendo evolucionado satisfactoriamente.

Un caso correspondía a un paciente con Miocarditis Chagásica el cual presentó arritmia completa por Fibrilación Auricular, Bloqueo de Rama Derecha de His de His, Infarto de Pared Diafragmática y Anteroseptal; ingresó con severa extrasistolia ventricular, la cual desapareció casi completamente en 24 horas de tratamiento. No hubo más alteraciones del ritmo en los casos atendidos.

Dos pacientes desarrollaron insuficiencia cardíaca congestiva, lo cual requirió uso de Digital en dosis pequeñas. Todos los casos evolucionaron satisfactoriamente saliendo del Hospital en buenas condiciones.

Grupo C: (Dipiridamol)

Los diagnósticos de los pacientes incluidos en este Grupo fueron así:

1. - a) Infarto Agudo del Miocardio Posteroinferior
2. - a) Infarto Agudo del Miocardio Pared Diafragmática.
3. - a) Infarto Antiguo de Pared Diafragmática.
- b) Infarto Agudo Anterior Extenso.

4. - a) Infarto Agudo del Miocardio Pared Diafragmática

5. - a) Infarto Agudo del Miocardio Anterior Extenso.

En el Grupo C, no hubo defunciones, sólo un caso presentó alteraciones -- del ritmo (extrasístoles ventriculares); llamó la atención en el presente trabajo, que en tres de nuestros casos tratados con Dipiridamol, no obstante que hubo una disminución importante del segmento RST en 24 horas, reapareció uno o dos días más tarde un desnivel no tan acentuado como anteriormente, que persistió entre 8 y 12 días, para mostrar luego cuadro electrocardiográfico de ischemia subepi-cárdica, como puede verse en las figuras 7-8-9-10.

En dos casos se observó extensión del infarto de la pared postero-inferior hacia la pared lateral, en uno de ellos y de Diafragmática a Pared Anteroseptal en el otro.

ECG N° 20265

Reg. N° 303821

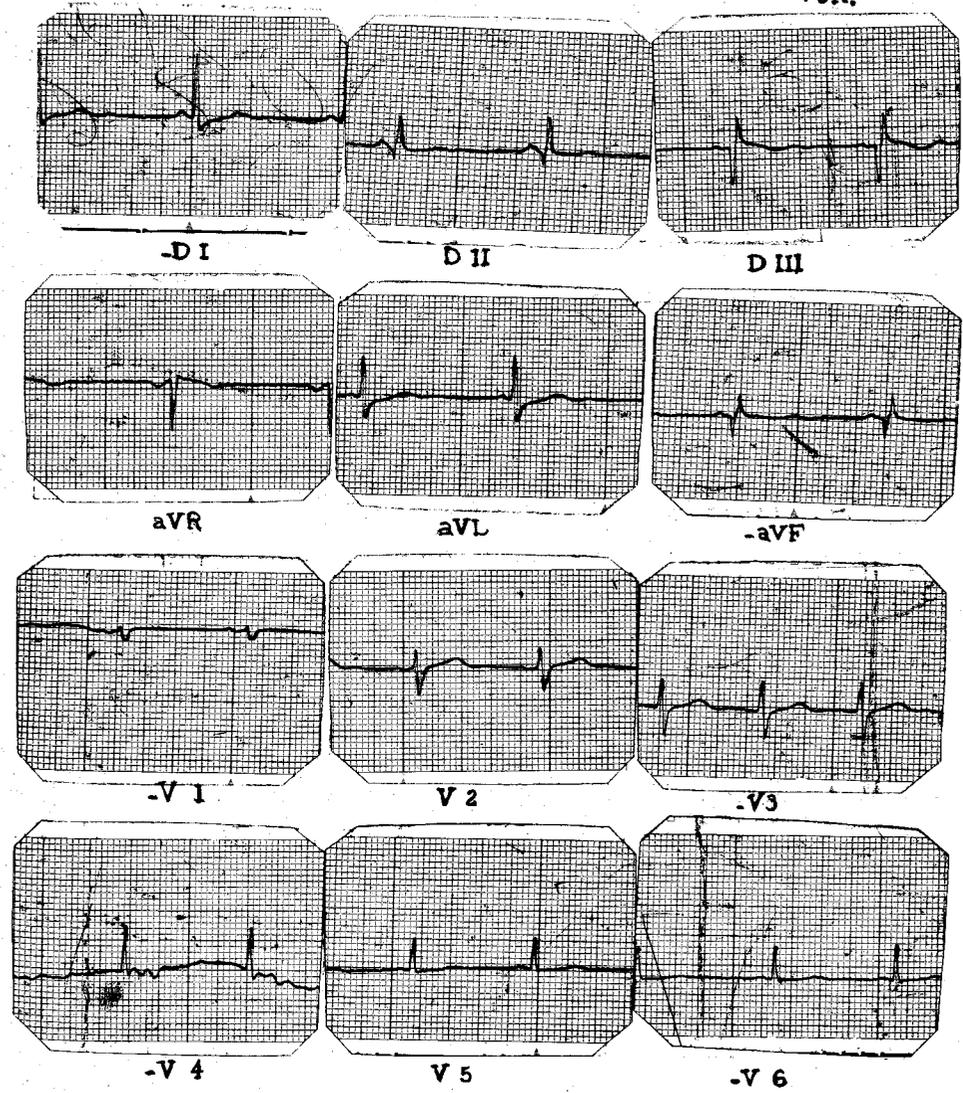
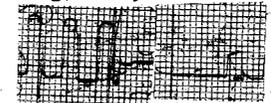
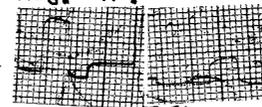


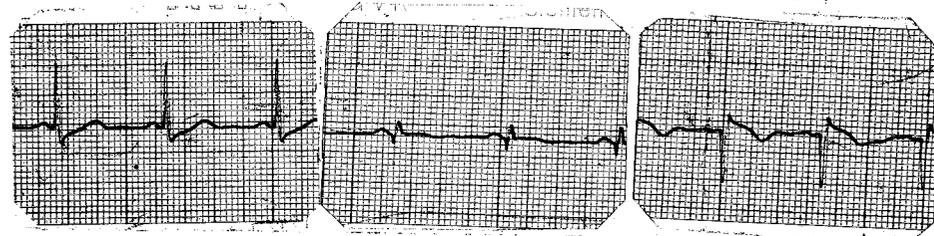
FIGURA # 4

ECG N°. 20266

Reg. N°. 303821



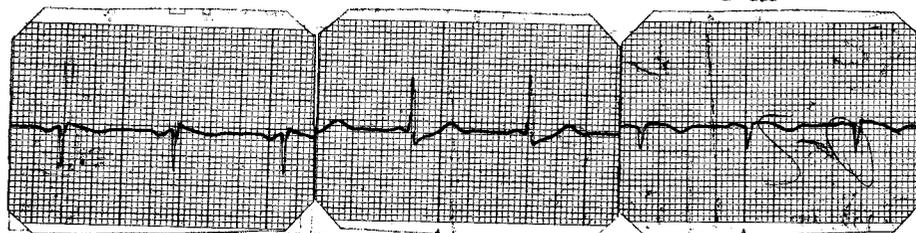
Volt



D I

D II

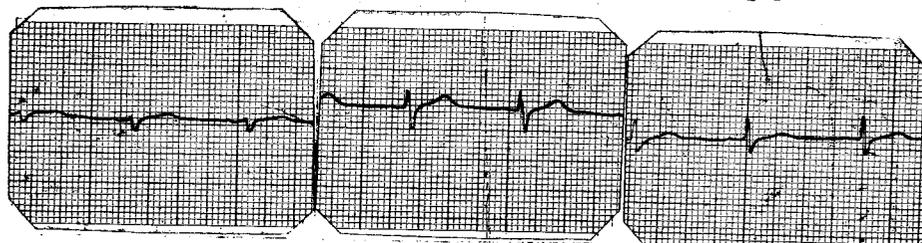
D III



aVR

aVL

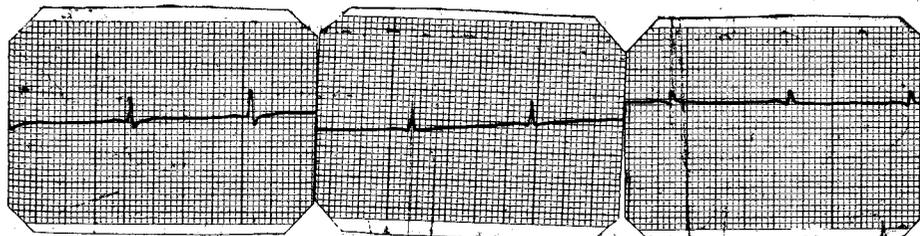
-aVF



-V 1

V 2

-V 3



-V 4

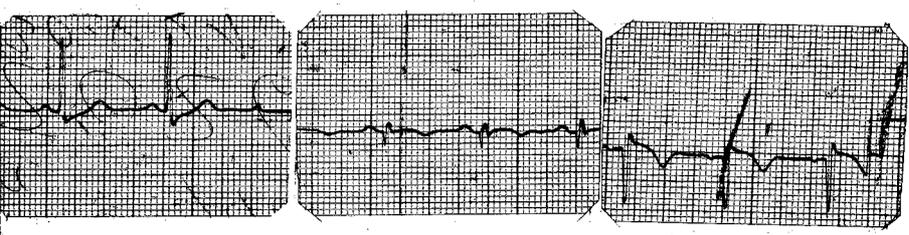
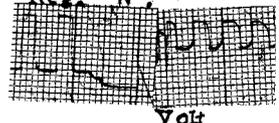
V 5

-V 6

FIGURA # 5

ECG N° 20267

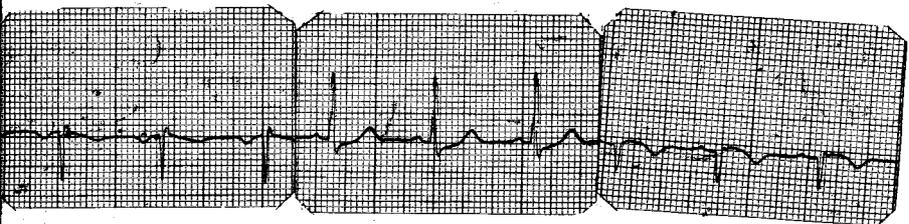
Reg. N° 303021



-DI

DII

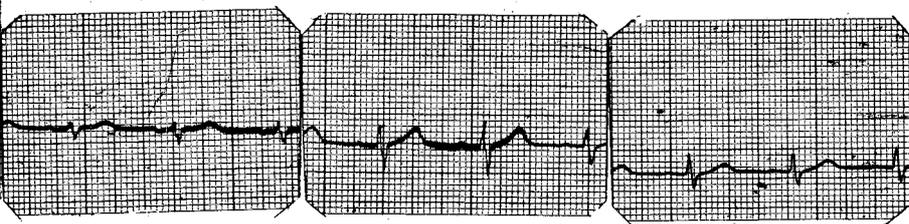
DIII



aVR

aVL

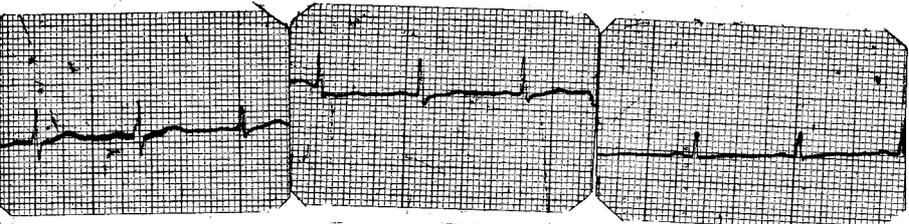
aVF



V1

V2

V3



V4

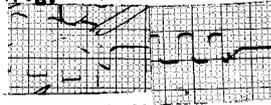
V5

V6

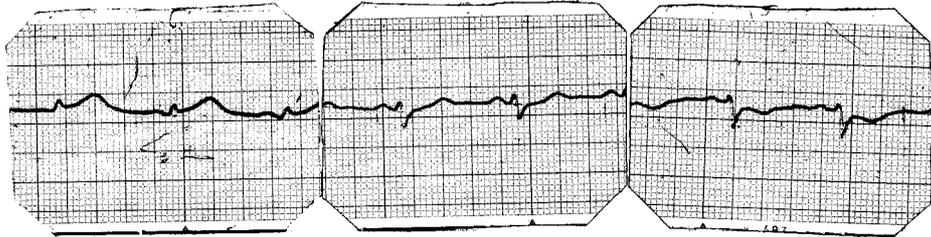
FIGURA # 6

ECG N°20980

Reg. N°226003



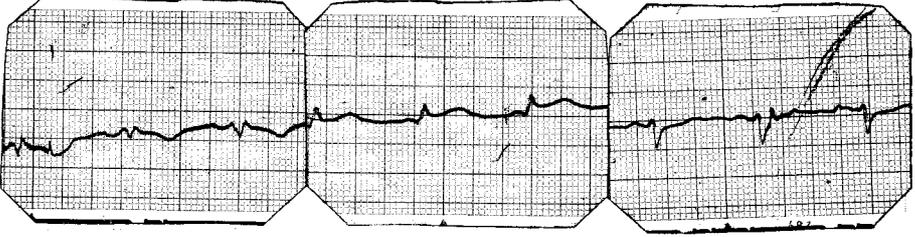
Volt.



-D I

D II

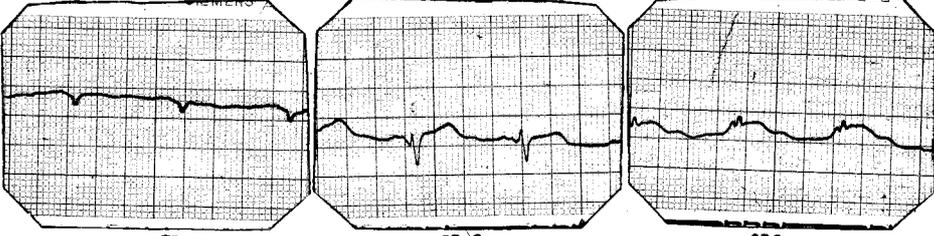
D III



aVR

aVL

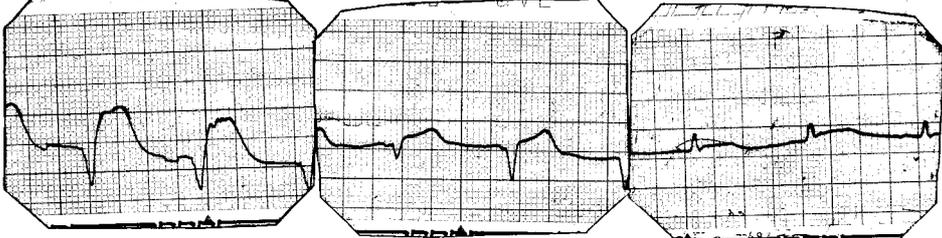
-aVF



-V 1

V 2

-V 3



-V 4

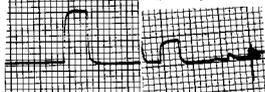
V 5

-V 6

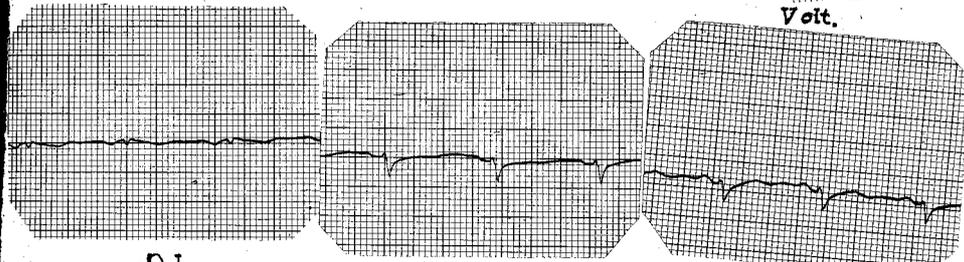
FIGURA # 7

ECG N°.20981

Ref. N°. 226003



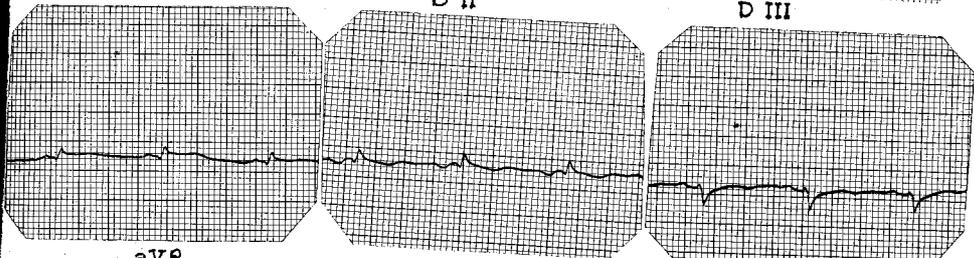
Volt.



D I

D II

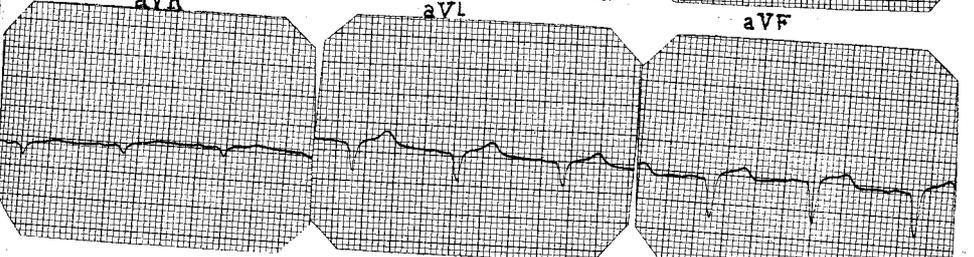
D III



aVR

aVL

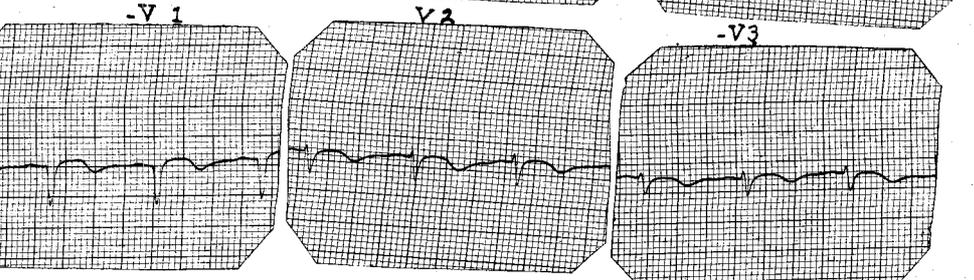
aVF



-V 1

V 2

-V 3



-V 4

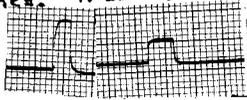
V 5

-V 6

FIGURA # 8

ECG N° 2101

Reg. N 20003



Volt.

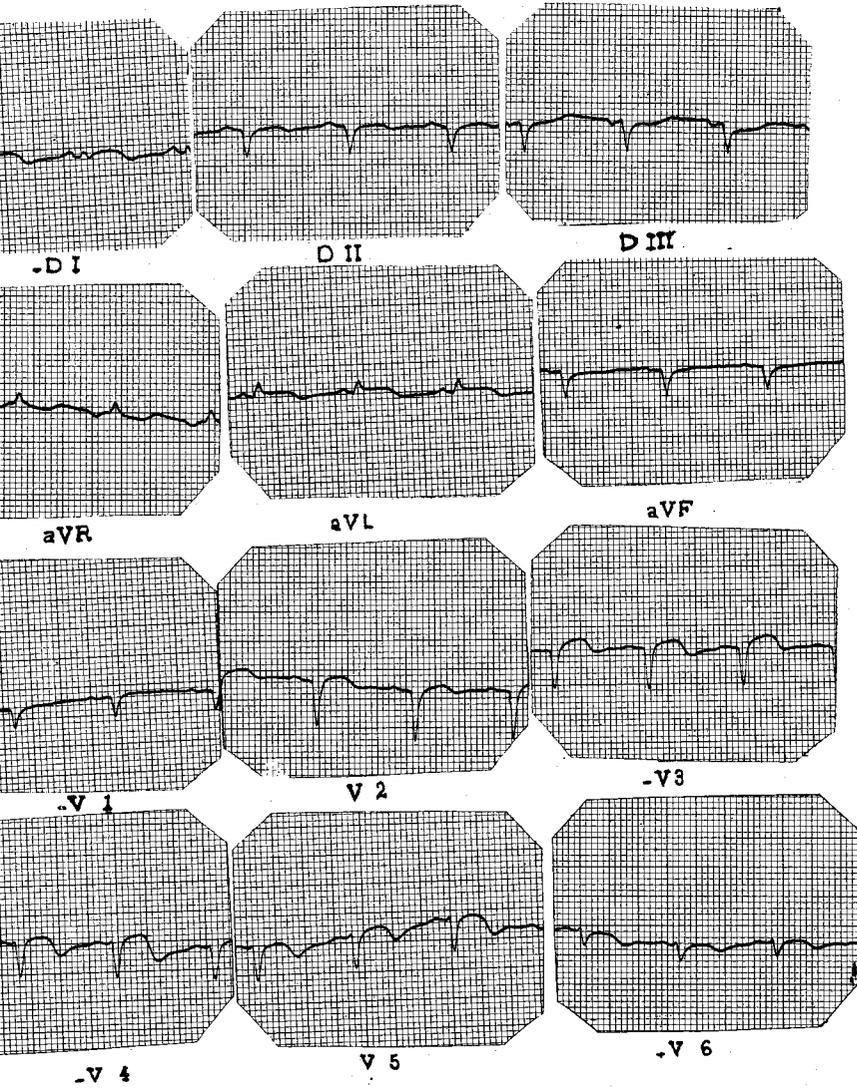
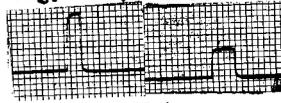


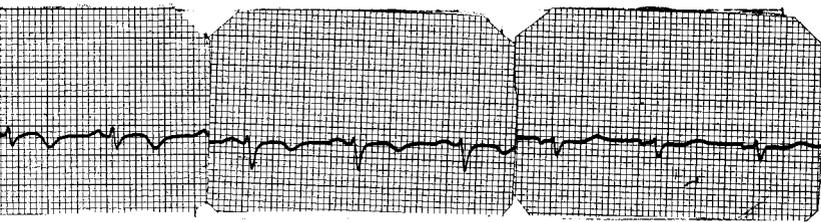
FIGURA # 9

ECG N°. 21167

Reg. N°. 226003



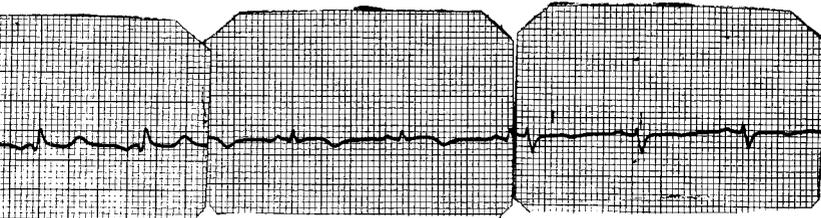
Volt.



-D I

D II

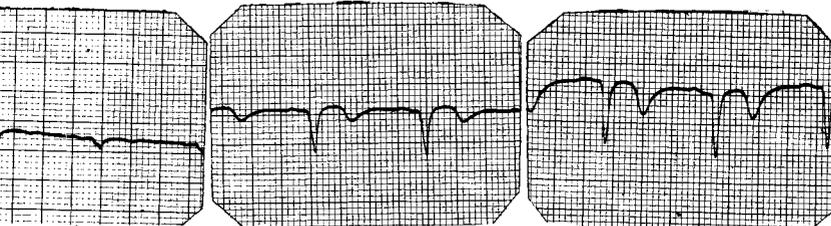
D III



aVR

~~aVF~~

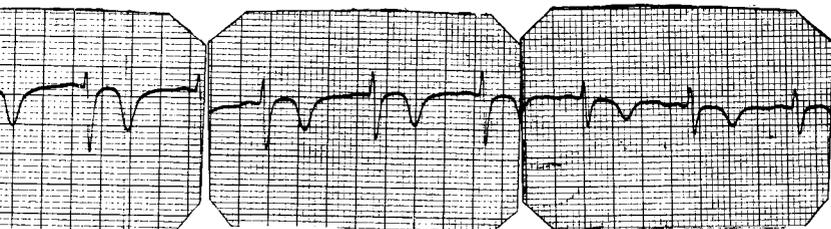
-aVF



-V 1

V 2

-V 3



-V 4

V 5

-V 6

FIGURA # 10

RECOMENDACIONES.

A. Campañas de divulgación acerca de los Factores-Riesgo en lo que a coronariopatía se refiere, haciendo énfasis en su prevención y tratamiento profiláctico de los mismos. Entre ellos se consideran:

1. - Dieta adecuada: mediante la ingesta de grasas vegetales o animales no saturadas, evitando grasas animales saturadas (grasa de la carne, leche y grasas de cocina que son sólidas a la temperatura ambiental). Restricción en el alcohol no está indicada de momento en que no hay evidencia que predisponga a la formación de coronariopatía.
2. - Los fumadores deben dejar el cigarrillo.
3. - La Hipertensión debe ser controlada.
4. - Evitar situaciones de stress.
5. - La actividad física supervisada debe ser estimulada.
6. - Personas obesas deben bajar de peso en forma controlada y gradual.
7. - Tratar de evitar situaciones proclives a la tendencia trombótica, tal como sería el caso de pacientes arterioscleróticos que presenten cuadro de deshidratación.
8. - Control adecuado de enfermedades metabólicas como diabetes e hipotiroidismo.

B. Es de trascendental importancia la creación de la Unidad de Tratamiento Intenten

sivo Coronariano, para brindar a los pacientes mejor atención previniendo y detectando prematuramente el apareamiento de las arritmias, principal causa de mortalidad en el infarto agudo del miocardio, así como prestando una terapéutica específica y pronta a cada caso en particular. En vista que más o menos 60% de los pacientes mueren antes de llegar al Hospital, es de trascendental importancia atender precozmente al enfermo, lo cual se lograría llenando dos propósitos: 1) Reconocimiento rápido del infarto, gracias a una labor divulgativa en el público, de sus principales manifestaciones. 2) Lograr un transporte rápido de los pacientes a la Unidad de Tratamiento Coronariano, siendo el ideal que el vehículo de transporte estuviera debidamente equipado para atender al paciente desde la iniciación del padecimiento.

C. Es sumamente importante también, la participación en forma coordinada de personal de Fisioterapia que desde un principio debe tomar parte activa en el tratamiento de estos pacientes. En igual forma se requiere la presencia de Psiquiatra para la rehabilitación y la reincorporación a la vida diaria, para en esta forma evitar invalideces de origen sicogénico. El Servicio Social tiene responsabilidad con estos pacientes en lo que a conseguirles trabajo adecuado se refiere, de acuerdo a su condición física, lo mismo que subsanar en la medida de las posibilidades problemas familiares de varias índoles que podrían ser consecuencias de esta afección.

D. Seguir adelante el presente estudio para determinar si existe ventaja en algu-

no de los procedimientos empleados, lo cual sería el tratamiento de elección en casos futuros. Pudiera ser inclusive que en el futuro fuera más aconsejable el Tratamiento Polarizante simultáneamente con Dipiridamol, como un trabajo actualmente en estudio parece demostrar (32)

BIBLIOGRAFIA

1. - Allison , S. P. Insulin and cardiogenic shock. Brit. Med. J. 1:760
21 Ju. 69.
2. - Anticoagulant treatment of myocardial infarction. Lancet 2:405-
6, 19 aug. 67.
3. - Arévalo, F. et al Infarto del miocardio su incidencia en la pobla-
ción hospitalaria. XIX Congreso Nacional de Medicina, Nov.
1968.
4. - Arnot, W.A., et al. Assessment of short-anticoagulant administra-
tion after cardiac infarction. Report of the working party on -
anticoagulant therapy in coronary thrombosis to the Medical --
Research Council. Brit. Med. J. 1:335-42, 8 feb. 69.
5. - Baird, I.M., et al. Intravenous atropine in bradycardia due to ---
coronary infarction. Lancet 1:711-2, 27 March. 65.
6. - Balcon, R., et al. A controlled trial of propranolol in acute myo-
cardial infarction. Lancet 2:918, 29 oct. 66.
7. - Bay, G. et al. Haemodynamic effects of propranolol (inalderal) in --
acute myocardial infarction. Brit. Med. J. 1:141-3, january 67.
8. - Bond, J. H., et al. Acute myocardial infarction in a patient with -
tetralogy of fallot. Arch. Intern. Med. 123: 439-40, april 69.
9. - Borchgrevink, C.F., et al. Long term anticoagulant therapy after -
myocardial infarction in women. Brit Med J. 3:571-4, 7 sept.
1968.
10. - -----, Low-molecula-weight dextran in acute muocardial --
infarction. Brit Med. J. 2:1235-8, 19 nov. 1966.
11. - Berne, R. M. et al. Acute coronary occlusion: early changes that -
induce coronary dilatation and the development of collateral cir-
culation. Am. J. of Cardiol. 24(6): 776-81, dec. 1969.

Bibliografía...

- 12- Cameron, A.J. et al. Haemodynamic and metabolic effects of heparin oxygen in myocardial infarction. *Lancet* 2:833, 15 oct. 1966.
- 13- Carter, S.A. Potentiation of the effect of orally administered anticoagulants by phenylramidol hydrochloride. *New. Eng J. Med* 273:423-6, 19 august 1965.
- 14- Cecil Leob. *Tratado de Medicina Interna*. 12a. ed. México, Editorial Interamericana, 1968.
- 15- Claussen, J. , et al. Absence of prophylactic effect of propranolol in myocardial infarction. *Lancet* 2:920-4, 29 oct. 1966.
- 16- Colling, A. , et al. Anticoagulant therapy after myocardial infarction *Brit Med J.* 2:385, 10 may 1969.
- 17- Conn, Howard. *Terapéutica 1969*. Barcelona Salvat, Eds. 1969, pp. 184-197.
- 18- Cookson, H. Anticoagulants in cardiac infarction. *Lancet* 1:209, 25 - Jan 1969.
- 19- Corday, E. , et al. Resuscitation after myocardial infarction. A. clinical appraisal. *JAMA* 200: 781-4, 29 may 1967.
- 20- Chakrabart, R. , et al. Fibrinolytic activity and coronary-artery disease. *Lancet* 1: may 1968.
- 21- Davis, D.F. , Serum protein deficiency related to coronary-artery disease. *Lancet* 1:29-30, 2 jan. 1965.
- 22- Dykes, J. R. , et al. Insulin secretion in cardiogenic shock. *Brit Med. J* 2:490, 24 may 1969.
- 23- Dumas, R. J. , et al. Serum creatinine phosphokinase in acute myocardial infarction. Diagnostic value. *Arch. Inter. Med* 115:443-51, april 1965.

Bibliografía . .

- 24- Early mobilisation after myocardial infarction. *Lancet* 1:821, 19 abril - 1969.
- 25- Earnest, D.L. , et al. Danger of rectal examination in patients with acute myocardial infarction-fact or fiction? *New Eng J. Med.* 281:238-41, 31 July 1969.
- 26- Ebert, R. V. Long-term anticoagulant therapy after myocardial infarction. Final report of the Veterans Administration Cooperative Study. *JAMA*: 207: 2263-7, 24 March 1969.
- 27- Effler, D. G. , et al. Myocardial revascularization by Vinbergs internal mammary artery implant. Evaluation of post-operative results. *J. -- Thoracic. Cardiovas. Surg.* 50:527-533, October 1965.
- 28- Emmons, P. R. , et al. Effect of dipyridamols on human platelet behaviour. *Lancet* 2: 603-6, sept. 25, 1965.
- 29- Emmons, N. J. , et al. Effect of a pyrimidopyrimidine derivative line on thrombus formation in the rabbit. *Nature* 208:255-58, October 1965.
- 30- Escudero, Jorge. et al. La dehidrogenasa alfa-hidroxi-butírica en el infarto del miocardio. Estudio comparativo con la transaminasa oxalacética y la dehidrogenasa láctica. *Arch. del Instituto de Cardiol. Méx.* 36(2):195-199, marzo-abril de 1966.
- 31- Areeuddin, K. , et al. Impaired orthostatic tolerance after bed rest in patients with myocardial infarction. *New Eng J. Med.* 280:345-50, 13 Feb. 1969.
- 32- Fernández Mendía, Jorge. Guatemala. Hospital Roosevelt. Infarto del Miocardio. Comunicación Personal, 1970.
- 33- Fernández, Oscar. Nuestra experiencia con el persn din en la insuficiencia coronaria. *Rev. Soc. Médico-quirúrgica del Atlántico.* 9(4); -- Dic. 1965.
- 34- Fernández R. , et al. Digital en el infarto miocardio agudo: estudio de 100 casos. *Arch. Inst. Card. Méx.* 37(2): marzo-abril 1967.

Bibliografía...

- 35- Gedeon, A. Propranolol in myocardial infarction Brit Med J. 3:619, 7 sept. 1968.
- 36- Gifford, R. H., et al. Critique of methodology in studies anticoagulant therapy for acute myocardial. New Eng. J. Med. 280:351-7, 13 feb. 1969.
- 37- Giufrida, J. G., et al. Obstetrical anesthesia in myocardial infarction and complete heart block. JAMA 204: 617-20, 13 may 1968.
- 38- Glass, B. A., et al. Excision of myocardial infarcts. Experimental -- and clinical studies. Arch. Surg. 97:940-6, dec. 1968.
- 39- Grayson, J. Propranolol in myocardial infarction. Lancet 1:788-9, 8 april. 1967.
- 40- Grossman, J.I., et al. Lidocaine in cardia arrhythmias. Arch. Inter. med. 121:396-401, may 68.
- 41- Groden, B. M., Mobilization after myocardial infarction. Lancet 1: 954-6, 3 may 1969.
- 42- Gonzalez Layle, Rodolfo. Infarto del miocardio, análisis de los 115 - casos atendidos en el Hospital Roosevelt. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Medicas, mayo de 1967.
- 43- Gudbjarnason, S., et al. Stimulation of reparative processes following experimental myocardial infarction. Arch. Inter Med. 118:33-40, july 1966.
- 44- Gunnar, R.M. et al. The physiologic basic for treatment of shock associated with myocardial infarction. Med. Clin. N. Amer. 51:69-81, - jan. 1967.
- 45- Ham, J. Mechanims of ventricular arrhythmias associated with myocardial infarction. Am J. of Cardiol. 24 (6): 800-13, dec. 1969.
- 46- Hartshorn, J.W., et al. Dextran 75 and postoperative phlebitis. Evaluation of dextran in the prophylaxis of postoperative thrombophlebitis. Pulmonary embolism, and myocardial infarction. Arch. Surg. 98:695 7. june 1969.

Bibliografia...

- 47- Havard, C.W. Diseases of the heart and blood-vessels. Recovery after myocardial infarction - 2. Brit Med. J. 5502:1525-7, 18 jan. 66.
- 48- Heinbecker, R.O. et al. Surgery for acute myocardial infarction an experimental study of emergency infarctectomy with a preliminary report on the clinical application. Brit J. Surg. 56:614, august-69
- 49- Hayashi, K. D., et al. Urinary catecholamine excretion in myocardial infarction. Circulation 40(4): 473-81. april 1969.
- 50- Hughes, A., et al. Platelets, magnesium, and myocardial infarction Lancet 1:1044-6, 15 may 1965.
- 51- Hunter, P.R., et al. Myocardial infarction following surgical operations. Brit Med. J. 4:725-8, 21 dec. 1968.
- 52- Hydrocortisone in severe myocardial infarction. Trial conducted by the Scientific Subcommittee of the Scottish Society of Physicians. Lancet 2:7859-6, 10 october 1964.
- 53- Ikram, H. et al. G.K.I. in acute myocardial infarction. Lancet -- 1:104-11, jan. 1969.
- 54- James, T.N., et al. Pathogenesis of arrhythmias in acute myocardial infarction. Am J. of Cardiol 24 (6): 791-99, dec. 1969.
- 55- Jennings, R. Early phase of myocardial ischemia injuri and infarction. Am. J. of Cardiol 24 (6): 753-65, dec. 1969.
- 56- Jude, J.R., et al. Surgical treatment of experimental myocardial infarction. JAMA 203:451-6, 12 feb. 1968.
- 57- Kantrowitz, a., et al. Initial clinical experience with intraaortic balloon pumping in cardiogenic shock. JAMA 203: 113-8, 8 --- jun. 1968.
- Kemure, A.C., et al. Circulatory and metabolic effects of oxygen in myocardial infarction. Brit Med J. 4:360-4, 9 nov. 1968.

Bibliografia...

- 59- Kernohan, R. J., et al. Mobile intensive care in myocardial infarction
Brit. Med. J. 3:178080, 20 july 1968.
- 60- Klein, R.F., et al. Catecholamine excretion in myocardial infarction.
Arch. Inter Med. 122:476-82, dec. 1968.
- 61- Kloke, F. J. et al. Heterogeneity of coronary blood flow in human coronary artery disease and experimental myocardial infarction. American J. of Cardiol 24 (6): 782-89, dec. 1969.
- 62- Kurion, V.A., et al. Free fatty acids, heparin, and arrhythmias during experimental myocardial infarction. Lancet 2: 185-7, 26 july 1969.
- 63- Lal, S., et al. Cardiovascular and respiratory effect of morphins and pentazocine in patients with myocardial infarction. Lancet: 1:379-81, 22 feb. 1969.
- 64- Lal, S., et al. Oxygen administration after myocardial infarction. Lancet 1:381-3, 22 feb. 1969.
- 65- -----, Oxigen administration after myocardial infarction. Lancet - 1:890- 26 april 1969.
- 66- Lawrie, D.M. et al. A coronary care unit in the routine management of acute myocardial infarction. Lancet 2:109-14, 15 july 1967.
- 67- Lere P. The effect of plasma-cholesterol-lowering diet in male survivors of myocardial infarction. A controlled clinical trial. Bull N.Y. Acad Med 44:1012-20, august 1968.
- 68- Levit, B., et al. Sleep regimen for myocardial infarction. Lancet 1:13-08-9, 30, 12 october 1968.
- 69- Linde, L. Myocardial infarction treated with low molecular-weight dextran 2:759- 3 october 1964.
- 70- Long-term anticoagulant therapy after myocardial infarction. A study of 747 patients in 15 hospitals. JAMA 193:929-34, 13 sept. 1965.

Bibliografía...

- 72- Lown, B., et al. Coronary and precoronary care. Amer J. Med 46:705-24
may 1969.
- 73- ----- The coronary care unit. New perspectives and directions. JAMA
199:188-98, 16 jan 1967.
- 74- Low-fat diet in myocardial infarction: A controlled trial. Lancet 2: 501-4,
11 setp. 1965.
- 75- Lozada, Bernardo. Estudio de la droga antianginosa RA8 (Persatin) sobre el
metabolismo de la fiebre cardíaca. Trabajo leído al VII Congreso -
Interamericano de Cardiología, jan 1964 Montreal Canadá.
- 76- MacDonal, H.R., et al. Circulatory effects of heroin in patients with myo-
cardial infarction. Lancet 1:1070-4, 20 may 1967.
- 77- MacDonald, M.G., et al. Clinical observations of possible barbiturate in-
terference with anticoagulation. JAMA 204:97-100, 8 april 1968.
- 78- Marschall, R.M., et al. Acute myocardial infarction. Influence of a co-
ronary care unit. Arch Inter Med 122:472-5, dec. 1968.
- 79- Master, A.M. Single and multiple attacks of transmural myocardial in-
farction. Relationship to age, mortality and survival. JAMA 209:
672-5, 4 agust 1969.
- 80- Mellen, H.S., et al. Therapeutic effects of pentaerythritol tetranitrate --
in the immediate postmyocardial-infarction period. New Eng J Med
276:319-22, 9 feb. 1967.
- 81- Meltzer, L.E. et al. A sleep regimen for acute myocardial infarction. --
Lancet 1:726-8, april 1968.
- 82- Méndez, Rafaél. Las aminas simpaticomiméticas en el shock del infarto
del miocardio. Arch Inst Card. Méx. 36 (5):503-6, Set. oct. 1966
- 83- Mitra, B. Potassium glucose, and insulin in treatment of myocardial in-
farction. Lancet 2:607-9, 25 sept. 1965.

Bibliografia...

- 84- Mobin-Uddin K., et al. Experimental prevention of myocardial infarction by bronchial collateral circulation. JAMA 208:301-6, 14 april 1969.
- 85- Nachnani, G. H. Systolic murmurs induced by pacemaker catheters. Intern Med 124:202-5, august 1969.
- 86- Most, A. S. et al. Myocardial infarction surveillance in a metropolitan community. JAMA 208:2433-8, 30 june 1969.
- 87- Naimi, S., et al. Fibrinolytic activity and coronary-artery disease. Lancet 1:1250-1, 8 june 1968.
- 88- Najafi, H. et al. Postmyocardial infarction left ventricular aneurysm. Surgical management. Arch Surg 98:766-70, june 1969.
- 89- Naughtin, J., et al. Rehabilitation following myocardial infarction. Amer J. med. 46:725-34, may 1969.
- 90- Neizer, M. D. et al. Venous thromboembolism and blood-group. Lancet 1:887-, 26 april 1969
- 91- Norris, R. M., et al. Trial of propranolol in acute myocardial infarction. Brit Med J. 2:398-400, 18 may 1968.
- 92- Ogston, D., et al. Plasma fibrinolytic activity following recent myocardial and cerebral infarction. Lancet 2:99-101, 17 july 1965.
- 93- Oliver, M.F. The primary prevention of ischemic heart disease by means of atromid-s (clofibrate). Bull N. Y. Acad. Med 44:1021-27, august 1968.;
- 94- Owen, P. Relative changes in free-fat acid and glucose utilisation by ischemic myocardial after coronary-artery occlusion. Lancet 1: 1187-90 14 june 1969.
- 95- Padhi, R.K., et al. Closure of ventricular septal defect following myocardial infarction. Arch Surg 94:168-71, feb. 1967.

Bibliografia...

- 96- Pain relief in myocardial infarction. Brit med J. 5504-3, 2 july 1966.
- 97- Paloheino, J. A. Prolonged continuous intravenous lignocaine in myocardial infarction. Lancet 1:734-5, april 1969.
- 98- Papp, O. A., et al. Dietary intake in patients with and without myocardial infarction. Lancet 2:214-6, 31 july 1965.
- 99- Pantridge, J. F., et al. A. Mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. Lancet 2:271-3, 5 august 1967.
- 100- Penney, J. P., et al. Diplopia and oral anticoagulants. Brit Med J 30:155-1 december 1966.
- 101- Pentecost, B. L. et al. Bradycardia complicating myocardial infarction. -- Lancet 2: 1300-1, 14 december 1968.
- 102- ----- . Controlled trial of intravenous glucose, potassium, and insulin in acute myocardial infarction. Lancet 1:964-8, 4 may 1968.
- 103- Peters, T. Jr., et al. Serum heat-stable lactate dehydrogenase in the diagnosis of myocardial infarction. JAMA 209:1186-90, 25 august 1969.
- 104- Pifarre, R., et al. Epicardiotomy and omental graft in acute myocardial infarction. Amer J. surg 115:589-93, may 1968.
- 105- Poller, L., et al. Anticoagulants in cardiac infarction. Lancet 1:464, 1 -- march 1969.
- 106- Potassium, glucose and insulin treatment for acute myocardial infarction. - Lancet 2:1355-60, 28 december 1968.
- 107- Prentice, R. t., Myocardial infarction following radiation. Lancet 2:388, 21 august 1965.
- 108- Propranolol and myocardial infarction. Lancet 2:950-1, 29 october 1966.
- 109- R. B., et al. Biochemical aspect of early myocardial ischemia case. Amer J of Cardiol 24 (6): 766-75, december 1969.

Bibliografia...

- 110- Rechnitzer, P.A. Effects of a 24 week exercise programme on normal adults and patients with previous myocardial infarction Brit Med J 1:734-5, 25 march 1967.
- 111- Reinberg, M.H., et al. Long-term use of anticoagulants in private practice JAMA 194:1387-8, 27 dec 1965.
- 112- Restieaus, N., et al. 150 patients with cardiac infarction treated in a coronary unit. Lancet 1:1285-9, 17 june 1967.
- 113- Ritland, S., et al. Comparison of efficacy of 3 and 12 months' anticoagulant therapy after myocardial infarction. A controlled clinical trial. Lancet 1:122-4, 18 jan 1969.
- 114- Rosenblatt, A. sleep regimen for acute myocardial infarction. Lancet 1:1040 11 may 1968.
- 115- Schaposnik, F., et al. Lactate dehydrogenase in acute myocardial infarct. rev. Clin Esp. 96:97-101, 31 jan. 1965.
- 116- Scott, M.E., et al. Effects of diamorphine, methadone, morphine, and pentazocine in patients with suspected acute myocardial infarction Lancet 1:1065-7, 31 may 1969.
- 117- Shah, V.V., et al. Pethidine in acute myocardial infarction. Lancet 1:636 23 march 1968.
- 118- Sharland, E.E., Effect of cessation of anticoagulant therapy on the course of ischaemic heart disease. Brit Med J 2:392-3, august 1966.
- 119- Schouten J. et al. Exercise after infarction. Brit Med J. 1:640, 9 march 1968.
- 120- Sleet, Ra. Report of 24 cases of myocardial infarction treated at home Brit Med J. 4:675-7, 14 dec. 1968.
- 121- Smith, W.G. A. coronary unit in a general medical ward. Lancet 2:397-9, 17 august 1968.

Bibliografía . .

- 122- Smith, A. F. Serum-enzymes in myocardial infarction. *Lancet* 2:1143-5, 28 nov. 1964.
- 123- Smith, J. W. Manual of medical therapeutics. 9a ed. Washington, Department of Medicine. University School of Medicine, 1969.
- 124- Snow, P. J., Effect of propranolol in myocardial infarction. *Lancet* 2:--- 5551-3, 18 september 1965. The effect of propranolol on myocardial infarction.
- 125- Sodi-Pallares D., et al. Potassium, Glucose and Insulin in Myocardial infarction. *Lancet* 1:1315-6, 28 june 1969.
- 126- Sodi-Pallares, et al. The polarizing treatment for myocardial infarction. *The Am J of Cardiol* 24 (5): 607-609, November 1969.
- 127- Sodi-Pallares, D., et al. Estudios experimentales a nivel celular del -- tratamiento polarizante. *Arch Inst Cardiol. Méx* 34 (6): 673-718 Nov-Dic. 1964.
- 128- Solís, R. Tratamiento del infarto agudo del miocardio con Dipiridamol - en venoclisis lenta. *Revista del Colegio Médico de Guatemala*. 19 (2): 65-70, junio 1968.
- 129- Solomon, H. A., et al. Prodiromata in acute myocardial infarction. *Circulation* 40 (4): 463-70, oct. 1969.
- 130- Stuart, J. et al. Serum hydroxybutyrate dehydrogenase in myocardial infarction. *Brit Med J*. 1 (5432):5, 13 feb. 1965.
- 131- Sukumalchandra, Y., et al. Correcting arterial hypoxemia by oxygen therapy in patients with acute myocardial infarction. *Amer J Cardiol*. 24: (6): 838-5, dec. 1969.
- 132- Thomas, M. et al. Analysis of 150 patients with acute myocardial infarction admitted to an intensive care study unit. *Brit Med J*. 1:787-90. 30 march 1968.

Bibliografía...

- 133- Thomas, M., et al. Hemodynamic changes in patients with acute myocardial infarctions. Circulation 31:811-23, June 1965.
- 134- Van cleve, R.B. Letting go of the bear's tail. Experience with -- discontinuation of long-term anticoagulant therapy. JAMA: 196: 1156-8, 27 June 1966.
- 135- Walker, W.G.Jr. Anticoagulants in myocardial infarction. New -- Eng J. Med. 280:1246, 29 May 1969.
- 136- Weight, I.S. Anticoagulants after myocardial infarction. Brit Med J. 1:188-9, 19 April 1969.
- 137- Wiever, M., Treatment of cardiac shock. Lancet 1: 645-6, 19 -- March 1966.
- 138- Wincott, E.A. Return to work after myocardial infarction. Brit Med J. 2:1303-4, 26 Nov. 1966.
- 139- Wood, C.J. Oxygen by face mask and nasal catheter. Lancet 1:617, 18 March 1967.
- 140- Stannard, M., et al. Haemodynamic effect of lignocaine in acute - myocardial infarction. Brit Med J. 2:468-9, 25 May 1968.
- 141- Zajarías, Samuel. Terapéutica anticoagulante. Arch Inst Card. Méx 34(6): 673-4, noviembre-diciembre de 1964.

Vo. Bo.


Sra. Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria.

BR. JUAN JOSE OLIVERO QUIÑONEZ

DR. ERNESTO GRAJEDA B.
Asesor.

DR. JORGE FERNANDEZ MENDIA

DR. JULIO DE LEON MENDEZ
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS
Decano.