

Clínica y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el infarto agudo de miocardio

Dr. BLAS MOIA *

Los estudios hemodinámicos recientes, favorecidos por el empleo de catéteres de tipo Swan-Gan, han venido a demostrar y confirmar que, en el infarto agudo de miocardio (IAM), sobre todo si transmural, existe, prácticamente siempre, un cierto grado de falla ventricular izquierda (VI).

De acuerdo con la severidad de la misma, el cuadro clínico resultante de la hipertensión venocapilar por ella originada, puede variar desde la insuficiencia cardíaca inaparente hasta el edema agudo de pulmón.

Aunque el grado máximo de falla de bomba ventricular se exterioriza por el shock cardiogénico, dadas sus modalidades clínicas y terapéuticas, preferimos excluirlo de esta discusión. Lo mismo haremos con las insuficiencias cardíacas de las rupturas del tabique, aneurismas ventriculares y disfunción o ruptura de los músculos papilares.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

En los casos leves, por el reposo que guarda el enfermo, la disnea no es, habitualmente, un síntoma muy llamativo.

* Jefe consultor, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Larrea 1132.

Significado de las abreviaturas. IAM-infarto agudo de miocardio; AI, AD-aurícula izquierda/derecha; VI, VD-ventrículo izquierdo/derecho; PDP-presión diastólica pulmonar; PFDV-presión de fin de diástole ventricular; PVC-presión venosa central; VM-volumen minuto; Ca-compresión abdominal.

Sin embargo, la polipnea es de regla y sus variaciones posturales y evolutivas, así como las de la capacidad vital (determinación ésta, no sabemos por qué, prácticamente olvidada), serán siempre de inestimable valor semiológico.

A menudo, el enfermo se siente más molesto por la tos que por la disnea y este síntoma, sobre todo si exacerbado por el decúbito horizontal, debe despertar siempre la atención, especialmente si el enfermo no tiene antecedentes broncopulmonares previos.

En alrededor del 60 % de los casos, existe expectoración, a veces escasa y difícil de lograr aunque se la provoque para poder investigar la presencia de células cardíacas. Ellas aparecen dentro de las 48 horas de la iniciación del IAM y se las encuentra con extraordinaria regularidad. En ausencia de otras causas de hemorragia pulmonar, su hallazgo constituye una de las pruebas más sencillas y seguras, a realizar al lado de la cama del enfermo, para demostrar la existencia de la hipertensión venocapilar. Por eso, se las debe buscar siempre que se logre recoger expectoración. Su ausencia, toda vez que en el examen del esputo se encuentren células alveolares, hace muy improbable la existencia de falla ventricular izquierda dinámicamente significativa (1).

CORRELACIONES CLINICO-HEMODINAMICAS

Llama la atención que la mayoría de los autores que han buscado de establecer correlaciones clínico-hemodinámicas,

este valor a esta sintomatología y signología mínima y dé, en cambio, más trascendencia a ciertos signos como los rales pulmonares, el galope diastólico y, sobre todo, los hallazgos radiológicos.

Hace ya mucho tiempo que, para nosotros, los rales, salvo que, en ausencia de complicaciones broncopulmonares intercurrentes, muestren tendencia evolutiva a extenderse, constituyen el signo más infiel de la insuficiencia cardíaca. Por eso, no extraña que en el reciente trabajo de Rotman y colab. (2) no se los haya encontrado en un elevado porcentaje de casos de IAM estudiados dentro de las 24 horas de su iniciación, a pesar de presentar presión diastólica pulmonar (PDP) definitivamente elevada, mientras que se los halló, en el 20 % de los que tenían PDP normal. La correlación de esta presión con el galope diastólico resultó algo más estrecha pero tampoco decisiva, ya que se lo registró en el 8 % de los que tenían PDP normal. De cualquier modo, el 47 % de los IAM que tenían PDP anormalmente elevada, no presentaron rales y/o galope diastólico (2).

En cambio, las imágenes radiológicas que caracterizan a la hipertensión venocapilar, sólo dejaron de verse en el 24 % de los IAM con PDP aumentada. Desgraciadamente, sin embargo, las radiografías tomadas habitualmente en nuestro medio, con equipos portátiles de escaso rendimiento, muy a menudo respiradas y con los electrodos del monitor aplicados en el pecho, no suelen ser tan constantemente informativas.

ARRITMIAS

Ultimamente se ha tratado de relacionar ciertas arritmias observadas, sobre todo, en los primeros días de evolución del IAM, con la falla ventricular izquierda (3, 4, 5). A pesar de opiniones en contrario, la taquicardia, acompañante habitual pero no obligado de la insuficiencia cardíaca, no debe considerarse como una de sus manifestaciones clínicas ya que puede relacionarse con muchos otros factores, en especial la fiebre, que debe ser siempre medida en cavidades. En cuanto a otras arritmias supraventriculares, que según Lown y colab. (3) serían, en el 20 % de todos los IAM, consecuencia de la dilatación auricular izquierda originada por dicha falla ven-

tricular, el hecho de que las mismas no aparezcan con igual frecuencia y regularidad en insuficiencias VI de otras etiologías y aún más severas y prolongadas, nos ha hecho dudar siempre de esta vinculación patogénica (5).

HIPOXEMIA

Finalmente, uno de los hallazgos que parece guardar más estrecha relación con la falla VI del IAM, es la hipoxemia. En efecto, en estos casos, aún en ausencia de manifestaciones clínicas o radiológicas de insuficiencia cardíaca izquierda, el edema pulmonar intersticial inaparente y/o la congestión vascular resultantes de la hipertensión venocapilar, producen colapso de las pequeñas vías aéreas, que tiende a desaparecer a la segunda semana o por la acción de diuréticos (7). Este colapso bronquiolar, evidenciado por la medida del "volumen de cierre", es causa de hipoxemia y relativa hipoperfusión de las bases pulmonares (7). Dicha hipoxemia no se acompaña de hipoventilación alveolar (8) y no desaparece con las inspiraciones profundas, ni espirando contra presión, ni modificando el reposo en cama, ni inhalando O_2 , etc., sino eliminando el edema intersticial. Por eso, guarda estrecha relación con la severidad y evolución de la insuficiencia cardíaca (8). Quizás el único signo radiológico de este edema pulmonar intersticial inaparente, sea la visibilidad de los bronquios medianos con borramiento de sus contornos y los de la imagen vascular gemela, sobre todo si tales cambios tienden a desaparecer con el tratamiento o la evolución favorable de la insuficiencia cardíaca (9).

SINTESIS

De todo lo dicho se desprende que, en el IAM, el grado de hipertensión venocapilar dependiente de la falla VI se puede determinar, por métodos incruentos, con bastante aproximación, aún en los casos de insuficiencia cardíaca clínicamente inaparente. Y esto es importante porque no siempre ni en todas las unidades coronarias, se pueden efectuar, en la actualidad, las pertinentes mediciones hemodinámicas, cuya utilidad no pretendemos, con ello, discutir ni minorar.

Con respecto a la evolución, en los casos que sobreviven, la falla VI suele

atenuarse, pero persiste habitualmente hasta el final de la segunda o tercer semana. Sin embargo, no infrecuentemente, en convalescientes de IAM sin manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca aún al esfuerzo, la presión de fin de diástole VI (PFDVI) puede permanecer elevada, hecho que ha sido atribuido no a insuficiencia sino a disminución de la complacencia miocárdica (10).

FUNCION VENTRICULAR DERECHA

Frente a este cúmulo de informaciones sobre la dinámica VI en el IAM, llama la atención la poca importancia que se le ha dado al estudio de la función ventricular derecha (VD). Ello podría explicarse, tal vez, porque el infarto se localiza preferentemente en el VI y porque la presión venosa central (PVC), de tan fácil medición, se encuentra, muy a menudo, dentro de los límites considerados normales.

Sin embargo, aun en ausencia de infarto de miocardio del VD, en el IAM habitual, la falla de esta cavidad es mucho más frecuente de lo que se cree y aparece, por lo general, tan tempranamente como la del VI. Es a esta falla a la que nos vamos a referir ahora y no a la que aparece tardíamente como consecuencia de la insuficiencia VI, de la ruptura del tabique, de la embolia pulmonar, etc.

El infarto de miocardio del VD, excepcionalmente aislado y, prácticamente siempre extensión del que compromete al VI, no se presente en más del 15 % de los casos mortales y no requiere, para su localización, la existencia previa de hipertrofia VD (11).

De acuerdo a la reciente descripción de Cohn y colab. (11) (aunque de sus 6 casos sólo 2 tuvieron confirmación necroscópica), puede llegar a originar una severa insuficiencia VD. semejante, en muchos aspectos, a la del cor pulmonale por embolia de pulmón. Ella cursa, en efecto, con un cuadro de shock o acentuada hipotensión arterial con turgencia venosa. Además, por su habitual localización diafragmática, aparece, comúnmente, bloqueo aurículoventricular completo o de alto grado.

Dinámicamente, se registra notable aumento de la PVC, que oscila alrede-

dor de los 20 mm Hg y excede, comúnmente, a la PFVDI que se encuentra normal o ligeramente elevada. En cambio, las presiones sistólicas VD y de la arteria pulmonar (AP) se encuentran dentro de los límites normales y lo que llama, sobretodo, la atención es la similitud de la morfología de las curvas de presión registradas en la AD, VD, y AP. Este hallazgo, que nosotros observamos hace ya mucho tiempo en la cardiopatía chagásica con avanzada fibrosis miocárdica, se ha descrito en otros tipos de fibrosis del VD, como la enfermedad de Uhl, etc. (11) y es, en este período agudo, bastante característico. Si el paciente sobrevive, las cifras y morfología de las presiones derechas tienden a normalizarse ya a la tercer semana.

El volumen minuto (VM) puede ser normal, pero, frecuentemente, está disminuido. Existe, sin embargo, desproporción entre el grado de la hipotensión arterial y la modesta reducción del VM, no encontrándose la resistencia vascular elevada sobre lo normal.

Es evidente que la hipotensión y la reducción del VM deben atribuirse al inadecuado llenado del VI, el que, en estas condiciones, sólo puede mantenerse por el aumento de la fuerza de contracción de la AD, o de la presión diastólica terminal del VD, o mediante el flujo sanguíneo pasivo, por el gradiente de presión de AD a AI.

El tratamiento debe entonces tender a mantener el lleno del VI, sea por la expansión del volumen plasmático con rápidas inyecciones de dextran (como se hizo en 3 casos, de los cuales sólo uno murió), o por la disminución de la presión AI, p. ej. con nitroprusiato de sodio (como se hizo en un caso sin gran hipotensión arterial, también con supervida).

En síntesis, "una presión venosa central excediendo una presión de lleno ventricular izquierda anormalmente aumentada o una depresión de la función ventricular derecha asociada a depresión de la curva de función ventricular izquierda debe sugerir extensión del infarto del VI al VD" (12).

Estos interesantes hallazgos en el hombre, así como otros del mismo grupo de autores en el perro, discrepan, aparentemente, con la observación inicial de Starr y colab. (13) que no registraron conspi-

EFFECTO DE LAS ELEVACIONES PROVOCADAS DE LA PRESION VENOSA

cuo aumento de la PVC en los animales con destrucción de la pared del VD. Pero hay que tener en cuenta que, en esos casos experimentos, el VI estaba sano y el tabique no se lesionaba. Esto último es muy importante porque, como la contracción del VD se hace principalmente por acortamiento de punta a base, la integridad funcional del tabique resulta de fundamental trascendencia para mantener su eficiencia.

Por otra parte, Ghia y colab. (14) han observado que después de la cauterización del VD, si bien las PFDVD y PFDVI permanecen dentro de los límites normales, al aumentar la precarga por rápida inyección de dextran, dicha presión aumenta mucho más en el VD que en el VI, al revés de lo que sucede en los perros con VD sano.

Estos hallazgos experimentales explican, fácilmente, porque, en el hombre, una falla del VD puede cursar sin aumentos aparentes de la PVC. Máxime si se tiene en cuenta que, cualquiera que sea el arbitrario nivel 0 de referencia utilizado, la PVC puede variar normalmente, dentro de una amplia escala de valores. De modo que cifras no muy anormalmente elevadas pueden quedar dentro de los límites normales y viceversa.

Por consiguiente, resulta bien claro que una cifra de PVC dentro de los límites considerados normales, no implica fatalmente ausencia de alteración de la función ventricular derecha. Quizás es por ello, que la mayoría de los autores sólo se ha preocupado de demostrar, como ha sucedido en nuestro medio (15), que en el IAM, la PVC, muy frecuentemente "normal", no es índice del estado funcional del VI ni guarda relación con su comportamiento hemodinámico, conclusión lógica a la cual adherimos sin reservas.

Ello no quiere decir, sin embargo, que aceptemos que en el IAM, aún sin necrosis visible de VD, no existe, habitualmente, cierto grado de insuficiencia ventricular derecha. Falla, ésta, que no depende, exclusivamente, de las alteraciones hemodinámicas que la insuficiencia del VI pueda originar, ya que, por lo general, aparece tan tempranamente como esta última.

Para exteriorizarla, sobre todo cuando la PVC oscila dentro de límites normales, nosotros recurrimos sistemáticamente a los aumentos de presión venosa inducidos por la compresión abdominal (CP). Con este método, más sencillo y menos peligroso que el de la expansión de volumen, se logran, prácticamente, los mismos resultados (16).

Se cabe, en efecto, que en condiciones normales, las venas cavas sufren, a su entrada en el tórax, un colapso fisiológico que, en el caso de la cava inferior, impide que los aumentos de presión inducidos durante la compresión abdominal, se transmitan a la aurícula derecha (17). La insuficiencia de cavidades derechas, al aumentar la presión en el cabo torácico de ambas cavas, hace desaparecer este colapso, razón por la cual, durante la CA, la presión en la AD y vena cava superior se eleva más de 2 mm Hg. Este es el mecanismo por el cual se origina el denominado "reflujo hepato-yugular", ya que la presión en la vena cava inferior abdominal (solitaria de la presión abdominal) aumenta cualquiera que sea la zona del abdomen que se comprime. Para la correcta ejecución de la maniobra sólo se requiere que, mientras se la practica, el enfermo siga respirando normalmente, para evitar que realice una involuntaria prueba de Valsalva.

Las diferencias de la PVC registradas antes y durante la CA son independientes del nivel 0 de referencia utilizado y, en ausencia de otros factores, dependen sólo del estado dinámico de las cavidades derechas, siendo, por consiguiente, de inestimable utilidad y fidelidad, no sólo para su valorización sino para seguir su evolución seriada.

En una revisión de los casos de IAM internados en la U.C. del Pabellón Inchauspe hasta febrero de 1973 —efectuado con los Dres. Gromada y Felguelas— hemos encontrado que un elevado porcentaje de enfermos con PVC dentro de los límites normales, se comportaron anormalmente durante la CA y viceversa, algunos con valores aparentemente superiores a los considerados normales no los modificaron durante la CA.

En nuestra experiencia, entre el 70 al 80 % de los IAM tienen PVC anormal

durante la CA (lo que testimonia la existencia de insuficiencia cardíaca derecha), la que, en los casos sin otras complicaciones, tiende a descender o normalizarse durante los primeros siete días de evolución. Dicho comportamiento viene en apoyo de la independencia hemodinámica de ambas fallas ventriculares, ya que la izquierda tarda, habitualmente, bastante más tiempo en disminuir o desaparecer. Esta falla VD depende, en efecto, fundamentalmente, del compromiso miocárdico consecutivo al IAM localizado en el VI y no, exclusivamente, de las alteraciones hemodinámicas que la insuficiencia de este último pueda originar. La continuidad, entrecruzamiento a interrelación entre las fibras miocárdicas de ambos ventrículos (18), y/o la necrosis del tabique, aún sin extensión a su cara derecha, explican fácilmente porque, en estas condiciones, se puede producir este compromiso funcional del miocardio ventricular derecho aún sin que exista necrosis del mismo.

Es excepcional que un IAM con PVC anormal durante la CA, tenga presiones izquierdas normales, aunque la magnitud de ambos valores no se correlacionen. Por lo tanto sus variaciones tienen valor para seguir la evolución del IAM aunque no aparezcan, comúnmente manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha. Máxime si se tiene en cuenta que, por lo menos en el perro con miocardio sano, cualquier aumento de presión de lleno del VD es capaz de modificar la presión y dimensión de fin diástole del VI, quizás por disminución de su complacencia y desviación del tabique interventricular hacia su cavidad. Así un aumento de 5 mm Hg en la PFDVD fue capaz de elevar la PFDVI en 2.3 mm Hg. (19).

Estos hallazgos, así como otros previos, confirman que la "PFDVI puede ser un índice engañoso del volumen o función del VI cuando la presión de lleno del VD varía" (19).

Para tratar de aclarar este punto y dilucidar, en lo posible, de qué manera la PFDVD influye sobre la del VI, será de gran utilidad ver qué modificaciones sufre ésta (o sus equivalentes) durante los aumentos de PVC inducidos por la CA. En ese sentido, con Muchinick y colab. (20) demostramos, ya en 1960, que en casos de insuficiencia cardíaca

aunque no por IAM, la presión pulmonar de encaje o capilar, aumenta significativamente cuando, durante la CA, se eleva anormalmente la PVC.

TRATAMIENTO DIGITALICO

El tratamiento de esta falla miocárdica no debería, en principio, diferir fundamentalmente del de la insuficiencia cardíaca en general. Sin embargo, su fisiopatología impone modalidades particulares.

El punto más crítico de la discusión es el de la utilidad de los digitalicos. Si el enfermo no tenía previamente a la instalación del IAM una condición o proceso miocárdico capaz de originar, por sí, insuficiencia cardíaca, es evidente que la falla miocárdica en cuestión, dependerá, fundamentalmente, de la falta de contribución de la zona necrótica y/o isquémica a la contracción ventricular.

Es indiscutible que la digital no puede mejorar la capacidad contráctil de la zona infartada y, por ende, su acción, en estas condiciones, quedará condicionada a su capacidad de aumentar la eficiencia de la contracción del miocardio sano. A este respecto, Braunwald y su escuela, que acredita entre sus méritos el haber establecido que la digital es útil no sólo en el corazón insuficiente sino en el sano, llega, sin embargo, a las siguientes conclusiones: "La digital se utiliza por lo común tempranamente en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y la cardiomegalia que complican al infarto agudo de miocardio, a pesar de la escasez de evidencias experimentales y clínicas en apoyo de tal terapéutica. Si se debe continuar el uso rutinario de los glucósidos digitalicos en tales pacientes, es un asunto importante para la investigación clínica" (21).

Los estudios clínico-hemodinámicos han demostrado que, habitualmente, en estas condiciones, la digital aumenta la fuerza y velocidad de la contracción pero no el volumen minuto (22, 23) el que, incluso, puede disminuir (24).

Como dice Friedberg "una mejora en la contractibilidad" que no aumenta el volumen minuto no ha demostrado ser de valor clínico en el IAM (25).

Se ha pensado que la digital, al aumentar la fuerza contráctil del miocardio sano, puede incrementar la expansión

sistólica de la zona infartada; que este efecto inotrópico puede elevar el consumo de O₂ del miocardio y extender la zona necrótica; que, en ciertos casos, algunos resultados favorables podrían atribuirse a su acción sobre procesos miocárdicos crónicos previos al infarto; que los efectos inotrópicos serían mayores a los 7 días de la evolución del IAM; etc. (21, 23).

Pero la objeción más seria que se ha hecho al uso de la digital en el IAM, es el peligro de que pueda inducir o agravar las arritmias que en el mismo puede originar espontáneamente. Sin embargo, a pesar de las numerosas observaciones clínicas y experimentales que apoyan este criterio, el punto es motivo de controversia.

En efecto, Lown y colab. (26), sólo observaron la aparición de extrasístoles ventriculares en tres de 54 enfermos con IAM reciente (15 con edema agudo de pulmón y 8 con shock cardiogénico) durante o después de la inyección i.v. de 0.2 mg de acetilestrofantidina cada 5 minutos, hasta completar la dosis de 1 mg (equivalente a 1.6 mg de ouabaina), o menos si aparecían síntomas de posible intoxicación (lo que sucedió en el 13 %).

De cualquier modo, aunque en un experimento agudo, los enfermos con IAM no fueran más sensibles a la acción arritmógena de los digitálicos, no cabe duda que, en el tratamiento sostenido de la insuficiencia cardíaca en general, los digitálicos, aún sin llegar a dosis de saturación, pueden producir peligrosas arritmias ventriculares, y nadie ha demostrado, hasta la fecha, que lo mismo no puede suceder en el IAM.

Finalmente, en el 50.3 % de las observaciones de Lown y colab. (26), dentro de los 30 minutos de la inyección se registraron elevaciones de la presión arterial, que en la mitad de los casos, sobrepasó 20 mm Hg. Lo mismo se ha observado después de la inyección de 1 anatósido-C (22). Este efecto hipertensor aparece antes que el inotrópico y puede, por ello, resultar contraproducente, sobre todo en el shock cardiogénico (27). Ya veremos, por otra parte, que hay ahora tendencia a disminuir las resistencias periféricas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca habitual del IAM.

Por todas estas razones, Hodges y colab. (23) consideran que la digoxina intravenosa no es "la droga de principal preferencia para los pacientes con infarto agudo de miocardio y moderada insuficiencia ventricular izquierda".

De acuerdo con nuestras observaciones clínicas, hace ya mucho tiempo que estamos convencidos de la escasa o nula eficacia terapéutica de los digitálicos (digital o estrofantó) en la insuficiencia cardíaca que depende exclusivamente del IAM, cualquiera que sea su grado. Pero como es difícil nadar contra la corriente y, además, al médico que, en tales condiciones, no administra la droga se lo puede, tal vez, acusar de negligencia, no nos oponemos a su uso cauteloso, pero sabiendo que no se va a obtener mayor beneficio terapéutico. Por eso Schick y colab. consideran "prudente usar dosis algo más bajas y digitalizaciones más lentas que las usuales".

TRATAMIENTO NO DIGITALICO

Salvo algunas condiciones especiales, como las del IAM del VD, aconsejamos sacar el máximo de provecho del tratamiento no digitálico: reducción sin total supresión del sodio, estricta vigilancia de la carga líquida y prudente uso de los diuréticos, manteniendo a toda costa el equilibrio electrolítico.

Si a pesar de ello, la insuficiencia cardíaca no mejora y se torna amenazante, se podrá recurrir a los inotrópicos no digitálicos: isoproterenol, dopamina o glucagón, dando preferencia a estos dos últimos porque producen menos taquicardia, pero buscando siempre las dosis óptimas. Así, por ejemplo, se ha observado que la dopamina a dosis de 5 μ g/k/min., aumenta eficazmente el volumen sistólico y minuto mientras que a dosis mayores, produce el efecto inverso, con taquicardia (29).

A pesar de antiguas observaciones en contrario (30), para nosotros, los corticosteroides se siguen contando entre los preparados terapéuticamente más eficaces, por sus múltiples acciones beneficiosas. En efecto, se ha demostrado que, experimentalmente, tienen transitoria acción inotrópica positiva (31) (probablemente por liberación de catecolaminas endógenas) y, en el hombre, evidencian indiscutible acción diurética (32). Por

otra parte y esto tiene fundamental importancia, en la oclusión coronaria experimental, cuando se los administra hasta 6 horas después, reducen la zona isquémica y el tamaño del IAM, evitando, en el tercio de los casos, la evolución hacia la necrosis miocárdica (33); se les atribuye, también experimentalmente, una acción anti-formadora del metabolito tóxico depresor (MDF) en el shock cardiogénico (34). Además, clínicamente, atenúan la pericarditis, reducen las elevaciones térmicas, modifican beneficiosamente ciertos procesos broncopulmonares exudativos que favorecen la hipoxemia y son de irremplazable utilidad en el síndrome post-infarto. Por todo ello, los empleamos casi sistemáticamente.

Utílimamente se ha preconizado, para disminuir el trabajo del corazón insuficiente en el IAM con o sin hipertensión arterial, el uso de drogas que reducen las resistencias periféricas. Se han ensayado, al parecer con éxito, el goteo intravenoso de soluciones de nitroprusiato de sodio (35, 36) o fentolamina (37) y la más sencilla administración de nitroglicerina sublingual (38), cada media a una hora, según la severidad del caso. En ninguna de las observaciones publicadas se menciona la agravación de la hipotensión arterial, que era el peligro que nos hacía temer el empleo de la nitroglicerina durante las crisis dolorosas del IAM.

Ello se explica porque, en el IAM, estos preparados tienden a normalizar las elevaciones de la PFDVI y a incrementar el volumen sistólico, con poco cambio en la frecuencia cardíaca. Por otra parte, se ha observado que, en el IAM experimental, los vasodilatadores serían capaces de reducir el tamaño de la zona de necrosis (39) y la nitroglicerina, de elevar el umbral a la fibrilación ventricular (40) y disminuir, en ciertas condiciones, la frecuencia de la fibrilación ventricular espontánea (41).

Recordemos, finalmente, el ya mencionado beneficio que estas drogas pueden producir en el IAM del VD, para favorecer el gradiente del flujo sanguíneo de AD a AI (11).

Es evidente, sin embargo, que estos procedimientos terapéuticos, no siempre exentos de riesgo, requieren, como dice Cohn (42), amplios y rigurosos ensayos

clínicos para ser empleados rutinariamente y aceptados sin discusión. La estricta vigilancia del comportamiento de la presión arterial, será, desde luego, de rigor.

Para terminar, es bueno siempre tener en cuenta que, en los casos favorables, la falla ventricular tiende a disminuir espontáneamente a medida que evoluciona el infarto y que, por consiguiente, si la situación no se torna amenazante, no se necesita, habitualmente, una terapéutica excesivamente agresiva para dominar la situación clínica inmediata y alejada.

BIBLIOGRAFIA

1. Moia, B.; Cecchi, A.; Uthurralt, N. y Taratuto, A.: Heart failure cells in the sputum. Their value for the diagnosis of heart failure in acute myocardial infarction. *Cardiovasc. research.*, Abst. VI World Congress of Card., 1970, pág. 221.
2. Rotman, M.; Chen, J. T. T.; Seningen, R. P.; Hawley, J.; Wagner, G. S.; Davidson, R. M. y Gilbert, M. R.: Pulmonary arterial diastolic pressure in acute myocardial infarction. *Am. J. Card.* 33: 357, 1974.
3. Lown, B.; Kosowsky, B. D. y Klein, M. D.: Pathogenesis, prevention and treatment of arrhythmias in myocardial infarction. *Circulation*, 40 (supl. IV): IV-261, 1969.
4. Olivieri, R.; Doval, H.; Caproni, C. y Almada, H.: Arritmias por insuficiencia ventricular en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Arg. Card.* 38: 29, 1970.
5. Doval, H. C.; Olivieri, R. y Bazzino, O.: Presiones pulmonares en el infarto agudo de miocardio. II - Correlación entre presión diastólica pulmonar y variables clínicas. *Rev. Arg. Card.*, 41: 272, 1973.
6. Moia, B.: Fisiopatología y significado de las arritmias en el infarto agudo de miocardio. *Semana Médica*, 77: 312, 1970.
7. Hales, C. A. y Kazemi, H.: Small airways function in myocardial infarction. *New Eng. J. Med.*, 290: 761, 1974.
8. Olivieri, R.; Bazzino, O. y Doval, H.: Hipoxemia arterial en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Arg. Card.*, 41: 470, 1973.
9. Chait, A.: Interstitial pulmonary edema. *Circulation*, 40: 1323, 1972.
10. Broder, M. y Cohn, J. N.: Evolution of abnormalities in left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 46: 731, 1972.
11. Chon, J. N.; Guiha, N. H.; Broder, M. I. y Limas, C. J.: Right ventricular infarction. Clinical and haemodynamic features. *Am. J. Card.*, 33: 277, 1974.
12. Rackley, Ch. E. y Russell, R. O.: Right ventricular function in acute myocardial infarction, *Am. J. Card.*, 33: 927, 1974.

13. Starr, J.; Jeffers, W. A. y Meade, R. H. Jr.: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle in the dog with a discussion of the relationship between clinical congestive failure and heart disease. *Am. Heart J.*, 26: 291, 1943.
14. Guiha, N. H.; Limas, C. J. y Cohn, J. N.: Predominant right ventricular dysfunction after right ventricular destruction in the dog. *Am. J. Card.*, 33: 319, 1974.
15. Bazzino, O.; Doval, H. C. y Olivieri, R.: Presiones pulmonares en el infarto agudo de miocardio, *Rev. Arg. Card.*, 41: 187, 1973.
16. Moia, B.: Phlebomanometry, en *Cardiology*, McGraw Hill Co, New York, 1949, II, pág. 3-38.
17. Duomarco, J. y Rimini, R.: La presión venosa central y periférica. López Libreros. Buenos Aires, 1964.
18. Torrent Guasp, F.: El músculo cardíaco, *Fund. March. Madrid*, 1972.
19. Bemis, Ch. E.; Serur, J. R.; Borkenhagend, D.; Sonnenblick, E. H. y Urschel, Ch. W.: Influence of right ventricular filling pressure on left ventricular pressure and dimension. *Circ. Res.*, 34: 498, 1974.
20. Moia, B.; Muchnik, J.; Otero, E. A. y Cecchi, A.: Efectos de la elevación provocada de la presión venosa sobre las curvas de presión pulmonar de encaje, VI Congreso Interam. *Card.*, Río de Janeiro, 1960 (Resumos, pág. 256).
21. Karliner, J. S. y Braunwald, E.: Present status of digitalis treatment of acute myocardial infarction. *Circulation*, 45: 891, 1972.
22. Malmcrona, R.; Schroder, G. y Werko, L.: Haemodynamic effects of digitalis in acute myocardial infarction, *Acta med. scand.*, 180: 55, 1966.
23. Hodges, M.; Friesinger, G. C.; Riggins, R. C. K. y Dagenais, G. R.: Effects of intravenously administered digoxin on mild left ventricular failure in acute myocardial infarction in man. *Am. J. Card.* 29: 749, 1972.
24. Balcon, R.; Hoy, J. y Sowton, E.: Haemodynamic effects of rapid digitalization following acute myocardial infarction. *Brit. Heart. J.* 30: 373, 1968.
25. Friedberg, C. K.: General treatment of acute myocardial infarction. *Circulation* 40 (supl. IV): 252, 1969.
26. Lown, B.; Klein, M. D.; Barr, I.; Hagemeyer, F.; Kosowsky, B. D. y Garrison, H.: Sensitivity to digitalis in acute myocardial infarction. *Am. J. Card.*, 30: 388, 1972.
27. Cohn, J. N.; Tristani, F. E. y Khatri, I. M.: Cardiac and peripheral vascular effects of digitalis in clinical cardiogenic shock. *Amer. Heart. J.* 78: 318, 1969.
28. Schick, D. y Scheuer, J.: Current concepts of therapy with digitalis glycosides. II. *Amer. Heart. J.* 87: 391, 1974.
29. Beregovich, J.; Bianchi, Ch.; Rubler, S.; Lomnitz, E.; Gagin, N. y Levitt, B.: Dose-related hemodynamic and renal effects of dopamine in congestive heart failure. *Amer. Heart. J.* 87: 550, 1974.
30. Hydrocortisone in severe myocardial infarction. Trial conducted by the scientific subcommittees of the Scottish Soc. of Physicians. *Lancet* II: 785, 1964.
31. Tecklenberg, P. L.; Mullin, E. M.; Stinson, E. B. y Morrow, A. G.: The effects of massive doses of methylprednisolone on myocardial contractility and peripheral resistance. *Amer. Heart J.* 85: 216, 1973.
32. Friedberg, Ch. K.: *Diseases of the heart*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 3ª ed. 1966, pág. 412.
33. Libby, P.; Maroko, O. R.; Bloor, C. M.; Sobel, B. E. y Braunwald, E.: Reduction of experimental myocardial infarct size by corticosteroid administration. *J. Clin. Invest.* 52: 599, 1973.
34. Hosono, K.; Okuda, M. y Yamada, T.: Activity of a myocardial depressant factor and the protective effect of hydrocortisone in experimental cardiogenic shock. 7º Congreso Mund. *Card.* Buenos Aires, 1974 (resúmenes, 39).
35. Franciosa, J. A.; Guiha, N. H.; Limas, C. J.; Riquiera, E. y Cohn, J. N.: Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction. *Lancet* I: 650, 1972.
36. Viera, J. A.; Villamayor, R. M.; Albuin, A.; Riccitelli, M. A. y Zahler, J.: Tratamiento de la falla ventricular izquierda del infarto agudo de miocardio con drogas vasodilatadoras periféricas. (resumen) *Aev. Arg. Card.*, 41: 392, 1973.
37. Kelly, D. T.; Delgado, C. E.; Taylor, D. R.; Pitt, B. y Ross, R. S.: Use of phentolamine in acute myocardial infarction associated with hypertension and left ventricular failure. *Circulation* 47: 729, 1973.
38. Gold, H. K.; Leinbach, R. C. y Sanders, C. A.: Use of sublingual nitroglycerin in congestive failure following acute myocardial infarction. *Circulation* 46: 839, 1972.
39. Shell, W. E.; Lavaile, J. F.; Covell, J. W. y Sobel, B. E.: Early estimation of myocardial damage in conscious dogs and patients with evolving acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.* 52: 2.579, 1973.
40. Kent, K. M.; Smith, E. R.; Redwood, D. R. y Epstein, S. E.: Beneficial electrophysiologic effects of nitroglycerin during acute myocardial infarction. *Am. J. Card.* 33: 513, 1974.
41. Borer, J. S.; Kent, K. M.; Goldstein, R. E. y Epstein, S. E.: Nitroglycerin-induced reduction of spontaneous ventricular fibrillation during coronary occlusion in dogs. *Am. J. Card.* 33: 517, 1974.
42. Cohn, J. N.: Vasodilator therapy of myocardial infarction, *New Eng. J. Med.* 290: 1.433, 1974.