

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en Terapia Intensiva y Unidades de Emergencia

Comité de Patología Crítica Cardiovascular
(Sociedad Argentina de Terapia Intensiva)

Parte IV: Complicaciones del Infarto Agudo de Miocardio: Insuficiencia Cardíaca

COORDINADOR: DR. MARIO KENAR¹

SECRETARIOS: DR. JOSÉ MARÍA DAVID¹, DR. JORGE BILBAO²

INTEGRANTES: RAMÓN A. SUASNABAR³, LUIS ALBERTO FLORES⁴, STELLA M MACIN⁵, LUIS A. LÓPEZ⁶, JUAN FRANCISCO LOAYZA⁷, DE FRANCESCA SALVADOR⁸, HUGO R. RAMOS⁹, LUIS R. QUINTEROS⁹, JULIO BONO¹⁰, JORGE UBALDINI¹¹

¹Servicio de Terapia Intensiva Clínica San Camilo, Ciudad Buenos Aires

²Unidad de Recuperación Cardiovascular, Hospital Universitario Austral, Buenos Aires

³Departamento de Enfermedades Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

⁴Sala de Docencia e Investigación del Hospital Iriarte, Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

⁵Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral, Ciudad de Corrientes

⁶Servicio de Cardiología del Hospital Churrucá-Visca

⁷Hospital Evita Pueblo de Berazategui y Policlínico Santa Marina, Monte Grande (Pcia. de Buenos Aires)

⁸Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología del Htal. "Eduardo Wilde", Wilde (Pcia. de Buenos Aires)

⁹Departamento de Clínica Médica, Hospital de Urgencias, Ciudad de Córdoba

¹⁰Unidad Coronaria del Sanatorio Allende de Córdoba

¹¹Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Británico, Buenos Aires

Insuficiencia cardíaca

Definición: la insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad del corazón (debido a falla en la función de bomba) de mantener adecuadamente la circulación acorde con los requerimientos metabólicos del organismo a pesar de condiciones de llenado adecuadas.

Incidencia: La IC está presente entre el 15 al 25% de los pacientes con infarto agudo de miocardio con una mortalidad hospitalaria promedio de entre el 15 al 25% siendo el predictor de mortalidad intrahospitalaria más importante en el curso del infarto agudo de miocardio¹⁻³. La presencia de algún grado de congestión pulmonar en el examen físico o en la radiografía

de tórax y el edema de pulmón están asociados con mortalidad a 30 días de 20 a 40%⁴⁻⁷.

Fisiopatología: en la fisiopatología de la IC intervienen la necrosis miocárdica con pérdida de masa contráctil, la isquemia y el atontamiento miocárdico, la activación neurohormonal, el proceso de remodelado ventricular y fenómenos de inflamación.

En la IC se desencadenan una serie de procesos que se retroalimentan y que, si no se tratan adecuadamente, conducen al shock cardiogénico y la muerte.

La insuficiencia cardíaca puede ser secundaria a disfunción sistólica, disfunción diastólica o a ambas. La disfunción diastólica del VI provoca hipertensión venocapilar, congestión y edema pulmonar mientras

que la disfunción sistólica genera síndrome de bajo gasto cardíaco.

Los predictores de aparición de disfunción del VI en la evolución de un IAM son además de la extensión del IAM en curso, la presencia de daño miocárdico previo (IAM previo), disfunción diastólica previa (Hipertensión arterial, Diabetes) y la edad⁸.

Hemodinamia: En el año 1976 Swan, Forrester y colaboradores efectuaron mediciones del volumen minuto cardíaco y de la presión de enclavamiento simultáneamente en una gran serie de pacientes con infarto agudo de miocardio identificando cuatro grupos de pacientes⁹ (Figura 2):

- Hemodinamia Normal
- Congestión Pulmonar
- Hipoperfusión Periférica
- Congestión Pulmonar con Hipoperfusión Periférica.

Killip y Kimball, por otro lado propusieron una clasificación en base a parámetros clínicos que pueden obtenerse al ingreso o durante la evolución del IAM y se vincula con la mortalidad⁷. (Figura 3, Figura 4).

Existe un 25% de pacientes con IC <2.2 y un 15% de pacientes con PW >20 que no pueden ser reconocidos clínicamente.

Los hallazgos hemodinámicos son útiles para un racional abordaje terapéutico siendo los objetivos del tratamiento basado en la hemodinamia (Figura 5):

1. mantener la función ventricular
2. sostener la presión arterial
3. proteger el miocardio amenazado.

Manejo y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca

Recomendaciones Clase I

1. Oxigenoterapia para mantener una saturación arterial de oxígeno por arriba de 90%¹⁰. *Nivel de evidencia C.*

2. Morfina en pacientes disneicos y/o ansiosos¹⁰. *Nivel de evidencia C.*
3. Nitroglicerina (NTG) o Nitroprusiato (NTP) endovenoso (EV): existen evidencias que el tratamiento con NTG endovenosa y NTP reducen la mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca post IAM¹¹. *Nivel de evidencia C.*
4. Inhibidores de la enzima convertidora (IECA) han demostrado disminuir la mortalidad en la fase aguda del IAM en pacientes con insuficiencia cardíaca. Deben utilizarse comenzando el tratamiento a dosis bajas evitando la hipotensión arterial. *Nivel de evidencia A.*
5. Diuréticos de asa en pacientes con signos de congestión pulmonar y sobrecarga de volumen. *Nivel de evidencia C.*
6. Bloqueantes de los receptores de la Aldosterona (Espironolactona) en pacientes sin insuficiencia renal ni hiperkalemia con disfunción ventricular izquierda sintomática o asintomática. *Nivel de evidencia A.*
7. Bloqueantes de los receptores tipo I de la tensina II: en pacientes con contraindicaciones específicas para IECA. *Nivel de evidencia A.*
8. Betabloqueantes: deben evitarse en general durante la fase de descompensación e iniciarse en dosis bajas (carvedilol, bisoprolol o metoprolol) una vez controlados los síntomas de congestión pulmonar. *Nivel de evidencia B.*
9. Balón de contrapulsación intraórtico en el tratamiento del edema agudo de pulmón refractario¹⁰. *Nivel de evidencia C.*
10. El ecocardiograma debe ser realizado de urgencia para valorar la función del VI, la función del VD y descartar complicaciones mecánicas¹⁰. *Nivel de evidencia C.*

Recomendaciones Clase III

- Betabloqueantes o bloqueantes cálcicos no deben ser administrados en caso de insuficiencia car-

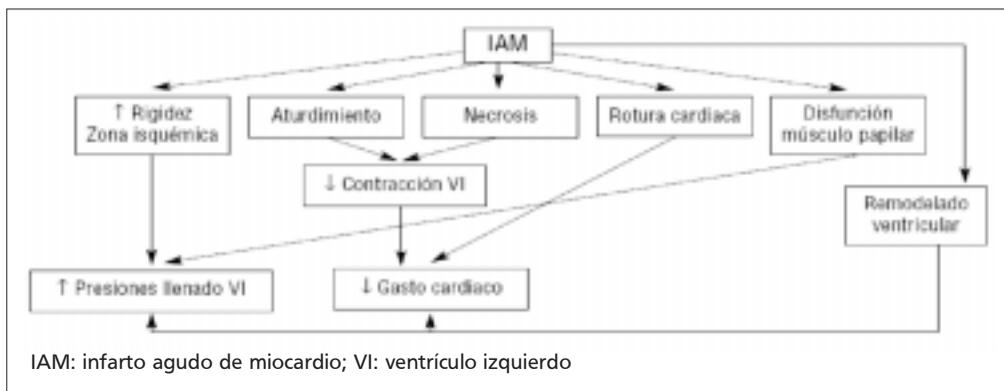


Figura 1. Fisiopatología básica de la insuficiencia cardíaca post-infarto. Además de los elementos señalados pueden influir: activación neurohumoral, inflamación, hibernación miocárdica

diaca franca (congestión pulmonar o bajo gasto cardiaco).

Otras consideraciones

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva pueden cursar con hipoxemia debido a congestión pulmonar y/o edema intersticial; la hipoxemia puede empeorar la función del miocardio isquémico perinecrótico y contribuir a la perpetuación de un círculo

Grupo	Definición
I	Hemodinamia Normal PW <18 mmHg e IC >2.2 L/min/m ²
II	Congestión Pulmonar PW >18 mmHg e IC >2.2 L/min/m ²
III	Hipoperfusión Periférica PW <18 mmHg e IC <2.2 L/min/m ²
IV	Congestión Pulmonar e Hipoperfusión Periférica PWP >18 mmHg e IC <2.2 L/min/m ²

Figura 2. Clasificación hemodinámica de pacientes con infarto agudo de miocardio basado en monitoreo invasivo

Clase	Definición
A	Rales y R ₃ ausentes
B	Rales <50% del pulmón
C	Rales >50% de campos pulmonares (edema de pulmón)
D	Shock

Figura 3. Clasificación hemodinámica de pacientes con infarto agudo de miocardio basada en el examen clínico (Killip y Kimball)

Clase Killip y Kimball	Mortalidad
A	2-5%
B	10-20%
C	30%
D	+50-60%

Figura 4. Mortalidad prevista según clase de Killip y Kimball

Condición Cardiaca	PAD*	PVD*	PAP*	PCW*	IC**
Normal	0-6	25/0-6	25/0-12	6-12	≥2.5
IAM sin falla de ventrículo izquierdo	0-6	25/0-6	30/12-18	≤18	≥2.5
IAM sin falla de ventrículo izquierdo	0-6	30-40/0-6	30-40/18-25	>18	>2.0
Falla Biventricular	>6	50-60/>6	50-60/25	18-25	>2.0
IAM ventrículo derecho	12-20	30/12-20	30/12	d"12	<2.0
Taponamiento Cardíaco	12-16	25/12-16	25/12-16	12-16	<2.0
Embolia de Pulmón	12-20	50-60/12-20	50-60/12	<12	<2.0

*en mmHg, ** en L/min/m²

IAM= infarto agudo de miocardio; IC = índice cardiaco; PAP = presión arteria pulmonar; PCW = presión enclavamiento capilar pulmonar; PAD = presión aurícula derecha; PVD = presión en ventrículo derecho

Figura 5. Patrones hemodinámicos en el IAM

vicioso. En el tratamiento de la hipoxemia se deben usar fracciones inspiradas de oxígeno elevadas con el propósito de mantener una saturación arterial de oxígeno de por lo menos 90%. Si no se consigue mejorar de manera rápida y efectiva la oxigenación arterial debe considerarse firmemente el inicio asistencia respiratoria mecánica.

La morfina se utiliza en los pacientes con congestión pulmonar post IAM porque tiene un efecto vasodilatador arterial y venoso, reduce el tono simpático, tiene efecto ansiolítico a nivel central y disminuye el trabajo respiratorio. Debe tenerse presente que como efectos perjudiciales puede provocar hipotensión arterial y depresión del centro respiratorio.

La dosis de morfina es de 2 a 4 mg endovenosos que se pueden repetir cada 5 a 10 minutos.

La NTG es un vasodilatador venoso y arteriolar por lo que disminuye la precarga y la poscarga del VI disminuyendo de esta manera las presiones pulmonares y el consumo miocárdico de oxígeno; además produce vasodilatación coronaria tanto de vasos epicárdicos, lechos distales y colaterales mejorando la oferta de oxígeno al miocardio.

La NTG debe usarse en dosis de 10 µg/minuto y se incrementa 5-10 µg cada 5 a 10' hasta obtener alivio de la disnea, o la TA media disminuye un 10 % en normotensos o 30% en hipertensos o la frecuencia cardiaca se incrementa más de 10 latidos por minuto. No debe descender la TA sistólica por debajo de 90mm.Hg.

El NPS se utiliza de primera elección en los infartos complicados con insuficiencia cardíaca asociada con hipertensión arterial, generalmente refractaria al tratamiento habitual (nitroglicerina, diuréticos). Debe considerarse que su uso en la fase aguda puede producir robo coronario y extender la necrosis. No es recomendable su uso por más de 72 horas, por sus efectos tóxicos con aumento de tiocianatos, que provocan disminución en el transporte de oxígeno por reducción de su afinidad con la hemoglobina.

Los IECA son útiles en el tratamiento de la congestión pulmonar post IAM y se ha demostrado que disminuyen la mortalidad en pacientes con IAM extensos, con IAM previo, con Killip y Kimball > A y con frecuencia cardíaca elevada y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo por ecocardiograma^{13,14}. Se puede iniciar el tratamiento con enalapril 2.5 mg cada 12 hs y se titula la dosis teniendo en cuenta que el beneficio de los IECA se neutraliza o pueden ser perjudiciales si la presión arterial sistólica es menor a 100 mm Hg. También puede indicarse ramipril 2.5mg cada 12 hs inicialmente y si hay buena tolerancia incrementar la dosis a 5 mg cada 12 hs.

Los diuréticos de asa reducen la presión capilar pulmonar mejorando la disnea, disminuye el volumen diastólico de VI por lo que disminuye los requerimientos de oxígeno a nivel miocárdico y conduce a un incremento de la contractilidad y un aumento de la fracción de eyección y del volumen minuto cardíaco. La disminución de las presiones de llenado del VI provoca un incremento del aporte de oxígeno por caída de la impedancia a la circulación coronaria por disminución de la tensión de la pared VI. La disminución de la congestión pulmonar mejora la oxigenación arterial.

La dosis de furosemida es de 0.5 mg a 1 mg por Kg EV. Tener cuidado con hipokalemia y con caída marcada de las presiones de llenado que pueden provocar hipotensión arterial y disminución del gasto cardíaco.

La espirolactona debe indicarse en ausencia de: insuficiencia renal (creatinina ≤ 2.5 mg/dL en hombres, ≤ 2 mg (dL en mujeres) e hiperkalemia ($K \leq 5$ mEq/L); en pacientes con disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección $<40\%$) sintomática o asintomática o con diabetes y debe continuarse en forma indefinida ya que su uso disminuye la mortalidad^{15,16}.

En cuanto, a los beta bloqueantes debe indicarse carvedilol a partir de la estabilización clínica si no hay signos de sobrecarga de volumen o bradicardia. En pacientes que persisten con signos de insuficiencia cardíaca durante la internación se inician beta-bloqueantes a bajas dosis (en dosis de carvedilol 3.125 mg cada 12 hs) e incremento progresivo de la dosis con estricto control de la tolerancia clínica¹⁷.

Al alta hospitalaria los pacientes con IAM que cursaron con insuficiencia cardíaca con deterioro de la función ventricular (FE < 40%), deben recibir tratamiento con betabloqueantes, IECA y espirolactona salvo contraindicaciones, estén sintomáticos o asintomáticos ya que son fármacos que demostraron disminuir de la mortalidad en la IC.

La reperfusión coronaria es el tratamiento más eficaz para prevenir la IC y el shock postinfarto. Por ello, se deben tomar todas las medidas necesarias para lograrlo con la mayor rapidez posible. Está ampliamente demostrado que los pacientes con infartos extensos e IC son los que más se benefician de la reperfusión coronaria, ya sea con trombolisis o angioplastia percutánea.

La trombolisis reduce sólo ligeramente la mortalidad de los pacientes con IAM complicado por IC y la angioplastia percutánea es más eficaz, tanto en términos de reducción relativa de la mortalidad como en términos absolutos^{18,19}. Por ello, en estos pacientes se debe intentar realizar siempre la angioplastia. En los casos en que no se pueda realizar de forma inmediata, se debe administrar un trombolítico y trasladar al paciente a un Centro donde se pueda practicar angioplastia, tanto si la fibrinólisis ha sido eficaz como si no.

En caso de enfermedad multivaso se deberá valorar posteriormente la necesidad de cirugía coronaria.

Manejo de las Anormalidades Hemodinámicas en el IAM

Hipotensión arterial

Causas

1. Vagotonía: se asocia con bradicardia.
2. Hipovolemia absoluta: frecuencia cardíaca normal o incrementada (uso previo diuréticos, vómitos, diaforesis).
3. Hipovolemia relativa: por disminución de compliance del ventrículo izquierdo (VI) pudiendo ser necesarias presiones de llenado de 20 mm Hg o por uso excesivo de vasodilatadores

Tratamiento

- Posición de Trendelenburg en ausencia de rales de + de 1/3 de campos pulmonares. *Nivel de evidencia C.*
- Atropina 0.5 mg EV c/ 3 a 10 minutos hasta 3 mg cuando se asocia con bradicardia sinusal. *Nivel de evidencia C.*
- Expansión con solución salina: inicialmente 100 cc y continuar con 50 cc cada 5' hasta que la presión sistólica sea de 100 mm Hg. o aparezca disnea o se incrementen los rales. Debido a la pobre correlación entre la presión de llenado del VI y la presión media de la aurícula derecha la colocación de vía venosa central no es útil como guía para la administración de fluidos. *Nivel de evidencia C.*
- Uso de drogas vasopresoras: cuando persiste la hipotensión luego de corregida la hipovolemia y la vagotonía; Dopamina (de primera elección, tener en cuenta que incrementa la frecuencia cardíaca),

Noradrenalina (si no mejora la hipotensión arterial con dopamina o cuando ésta provoca taquicardia importante); Dobutamina cuando la presión sistólica sea ≥ 90 mm Hg. *Nivel de evidencia C.*

- Ecocardiograma si la hipotensión arterial no se corrige, para valorar función del ventrículo izquierdo, compromiso de ventrículo derecho o complicación mecánica del IAM¹⁰. *Nivel de evidencia C.*

Infarto de Ventrículo Derecho

El IAM de ventrículo derecho (VD) se produce en el 90% de los casos por la oclusión de la arteria coronaria derecha de forma proximal al origen de la rama marginal de VD, y se asocia con infarto de localización inferior que engloba al tabique interventricular.

El IAM de VD se presenta en el 30-50% de los pacientes que cursan un IAM inferior y en el 10-15% es hemodinámicamente manifiesto^{20,21}. El IAM aislado de VD es raro (5% de las autopsias).

El IAM de VD con compromiso hemodinámico tiene una elevada mortalidad (25-30%) por lo que deben ser considerados candidatos de alta prioridad para tratamiento de reperfusión²⁰.

La extensión y la severidad de la afección del VD son muy variables, desde una leve disfunción contráctil y asintomática del VD hasta el shock cardiogénico.

El shock cardiogénico por falla de VD tiene menor mortalidad <50%, aunque el registro del SHOCK trial mostró una similar mortalidad que el shock por compromiso del ventrículo izquierdo (53% vs. 60%)²².

La disfunción suele ser transitoria (la función del VD retorna a la normalidad luego de un periodo de semanas a meses en la mayoría de los pacientes), y se debe a que ocurre atontamiento miocárdico más que necrosis, debido a que, a diferencia del VI, el VD tiene poca masa muscular, su poscarga es baja y, por lo tanto, su consumo miocárdico de oxígeno es también bajo; además, por funcionar a presiones bajas, el aporte de oxígeno se realiza tanto en sístole como en diástole y recibe mayor flujo colateral desde el VI²³⁻²⁵.

La severidad de las alteraciones hemodinámicas depende de:

1. Extensión de la isquemia del VD.
2. Efecto de restricción del pericardio.
3. Dependencia interventricular con relación al movimiento del tabique interventricular.

La isquemia produce dilatación del VD ocasionando incremento de la presión intrapericárdica (efecto restrictivo del pericardio), situación que trae como consecuencia disminución de la presión sistólica del VD y su volumen de eyección, disminución de la precarga del VI, de su volumen telediastólico y de su volumen de eyección, y se produce un desvío del tabique interventricular hacia el VI²⁶. Esta disfunción

sistólica y diastólica del VD hace que su volumen de eyección dependa en gran parte del gradiente entre la aurícula derecha y la izquierda. Disminuciones de la precarga o afectación de la contracción auricular derecha o aumentos en la poscarga del VI producen severas alteraciones hemodinámicas.

El septum interventricular con su movimiento paradójico en sístole constituye el único segmento del VD que se contrae para mantener el volumen de eyección del VD, por lo tanto también juega un rol importante en las alteraciones hemodinámicas el grado de afección (previa o actual) del VI. Cuando hay disfunción importante del VI, la elevación de la presión capilar pulmonar (PCP) aumenta la poscarga del VD y empeora el cuadro.

Las formas clínicas de presentación del IAM de VD son:

1. Inaparente: sólo compromiso en el electrocardiograma sin afectación hemodinámica.
2. Hipertensión venosa sin disfunción hemodinámica.
3. Bajo gasto cardiaco.

Cuando hay afectación hemodinámica del IAM de VD clínicamente los pacientes pueden presentar la tríada clásica caracterizada por: hipotensión arterial, ingurgitación yugular y ausencia de signos de congestión pulmonar (signos específicos pero poco sensibles)²⁷.

La sospecha diagnóstica debe hacerse teniendo en cuenta la marcada sensibilidad a la reducción de la precarga que tienen los pacientes con IAM de VD (sudoración, diuréticos, morfina, nitroglicerina) con aparición de hipotensión arterial y oliguria.

Debe siempre valorarse la presencia espontánea de ingurgitación yugular o su aparición luego de la expansión con líquidos.

El ECG muestra elevación del segmento ST eH 0,5 mm en la derivación precordial derecha V4R durante las primeras 12 hs. En ausencia de bloqueos de rama, es un signo muy sensible por lo que debe realizarse de manera sistemática el registro de precordiales en todos los pacientes que cursan un IAM inferior.

La ecocardiografía, confirma el diagnóstico mostrando dilatación e hipocinesia del VD y movimiento anómalo del septum interventricular.

Hemodinámicamente, el diagnóstico de IAM de VD grave se basa en la presencia de una presión de aurícula derecha (PAD) > 10 mmHg con un cociente PAD/PCP eH 0,8, datos que con frecuencia se ponen de manifiesto luego de la expansión con líquidos.

Típicamente, la morfología de la presión de la aurícula derecha muestra la presencia de un seno "y" profundo.

Recomendaciones para el manejo del IAM de Ventrículo Derecho (Figura 6)

Clase I

1. A los pacientes con IAM inferior y compromiso hemodinámico se les debe realizar ECG con precordiales derechas y Ecocardiograma. *Nivel de evidencia B.*
2. Reperusión lo más precoz posible. *Nivel de evidencia C.*
3. Optimizar la precarga en pacientes con compromiso hemodinámico. *Nivel de evidencia C.*
4. Inotrópicos cuando no haya respuesta a la expansión con volumen. *Nivel de evidencia C.*
5. Corregir bradicardia y mantener la sincronía auriculoventricular. *Nivel de evidencia C.*
6. Disminuir la poscarga del VD si hay incremento de la misma. *Nivel de evidencia C.*

Clase II a

En caso de ser necesaria cirugía de revascularización miocárdica en pacientes que cursaron con IAM de VD, debe postergarse por 4 semanas hasta la recuperación de la disfunción contráctil del VD. *Nivel de evidencia C.*

Otras consideraciones

Las bradiarritmias como la bradicardia sinusal, los bloqueos aurículos-ventriculares y la fibrilación auricular de baja repuesta ventricular se toleran mal y debe colocarse marcapasos transitorio si no responde rápidamente a la atropina o a beta estimulantes.

El bloqueo A-V aumenta la mortalidad del IAM inferior con VD del 11% al 40%²⁸.

La poscarga del VD puede incrementarse por:

- a. Disfunción de VI
- b. Hipoxemia por edema intersticial pulmonar que provoca vasoconstricción.
- c. Drogas alfa estimulantes que provocan vasoconstricción pulmonar.
- d. Asistencia mecánica respiratoria con PEEP.

En pacientes con disfunción de VI concomitante debe considerarse el uso de balón de contrapulsación intraaórtico que disminuye la poscarga del VI y mejora la perfusión coronaria. La reperusión temprana con angioplastia o trombolíticos precoz puede preservar la función del ventrículo izquierdo y derecho y reduce la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con IAM de VD²⁹. Como en el VI, la posibilidad de reperusión exitosa con angioplastia es mayor que con agentes trombolíticos.

Bibliografía

1. Thielmann M, Massoudy P, Neuhäser M et al. Prognostic value of preoperative cardiac troponin I in patients undergoing emergency coronary artery bypass surgery with non-ST-elevation or ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation* 2006; 114 (Suppl I): I448-53.
2. White HD, Aylward PE, Huang Z et al. Mortality and morbidity remain high despite captopril and/or valsartan therapy in elderly patients with left ventricular systolic dysfunction, heart failure, or both after acute myocardial infarction: results from the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). *Circulation* 2005; 112: 3391-9.
3. Pitt B. Aldosterone blockade in patients with systolic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003; 108: 1790-4.
4. A comparison of continuous infusion of alteplase with double-bolus administration for acute myocardial infarction. The Continuous Infusion versus Double-Bolus Administration of Alteplase (COBALT) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337: 1124-30.
5. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, et al, for the GUSTO-I Investigators. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41,021 patients. *Circulation* 1995; 91: 1659-68.
6. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102: 2031-7.
7. Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two years experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-64.
8. Weir RA, McMurray JJ, Velazquez EJ. Epidemiology of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction: prevalence, clinical characteristics, and prognostic importance. *Am J Cardiol* 2006; 97: 13F-25F.
9. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med*. 1976; 295: 1356-62.
10. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA

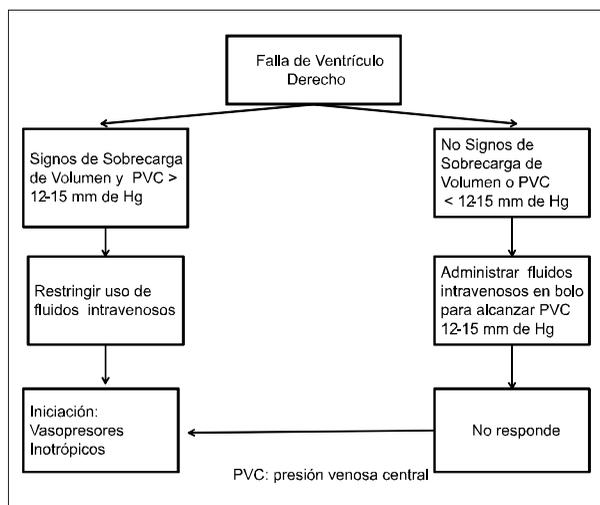


Figura 6. Estrategias para el manejo del infarto del ventrículo derecho

- guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Can J Card* 2004; 10: 977-1025.
11. Yusuf S, Collins R, MacMahon S, Peto R. Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of the randomised trials. *Lancet* 1988; 1: 1088-93.
 12. Hochman J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998-3002.
 13. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' infarto Miocardico. *Lancet* 1994; 343: 1115-22.
 14. ISIS-4 Collaborative Group. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulfate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 669-85.
 15. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al, for the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study Investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 1309-21.
 16. Hayashi M, Tsutamoto T, Wada A et al. Immediate administration of mineralocorticoid receptor antagonist spironolactone prevents post-infarct left ventricular remodeling associated with suppression of a marker of myocardial collagen synthesis in patients with first anterior acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107: 2559-65.
 17. The CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1385-90.
 18. Hochman JS, Jaber W, Bates ER et al. Angioplasty versus thrombolytics for patients presenting with congestive heart failure: GUSTO IIb substudy findings. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 856-64.
 19. Sanborn TA, Jacobs AK, Frederick PD, Every NR, French WJ. Nationwide emergent coronary interventions (primary PCI) in patients with acute myocardial infarction in hospitals with and without on-site cardiac surgery: a report from the National Registry of Myocardial Infarction (NRFMI) [abstr]. *Circulation* 2002; 106: II-333.
 20. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-8.
 21. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high-risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-11.
 22. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1273-9.
 23. Lee FA. Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states. *Cardiol Clin* 1992; 10: 59-67.
 24. Cross CE. Right ventricular pressure and coronary flow. *Am J Physiol* 1962; 202: 12-6.
 25. Setaro JF, Cabin HS. Right ventricular infarction. *Cardiol Clin* 1992; 10: 69-90.
 26. Goldstein JA, Vlahakes GJ, Verrier ED et al. The role of right ventricular systolic dysfunction and elevated intrapericardial pressure in the genesis of low output in experimental right ventricular infarction. *Circulation* 1982; 65: 513-22.
 27. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983; 99: 608-11.
 28. Mavric Z, Zaputovic L, Matana A et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patient with acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. *Am Heart J* 1990; 119: 823-8.
 29. Manoharan G, De Bruyne B. Right ventricular myocardial infarction. *Heart* 2005; 91: e40.