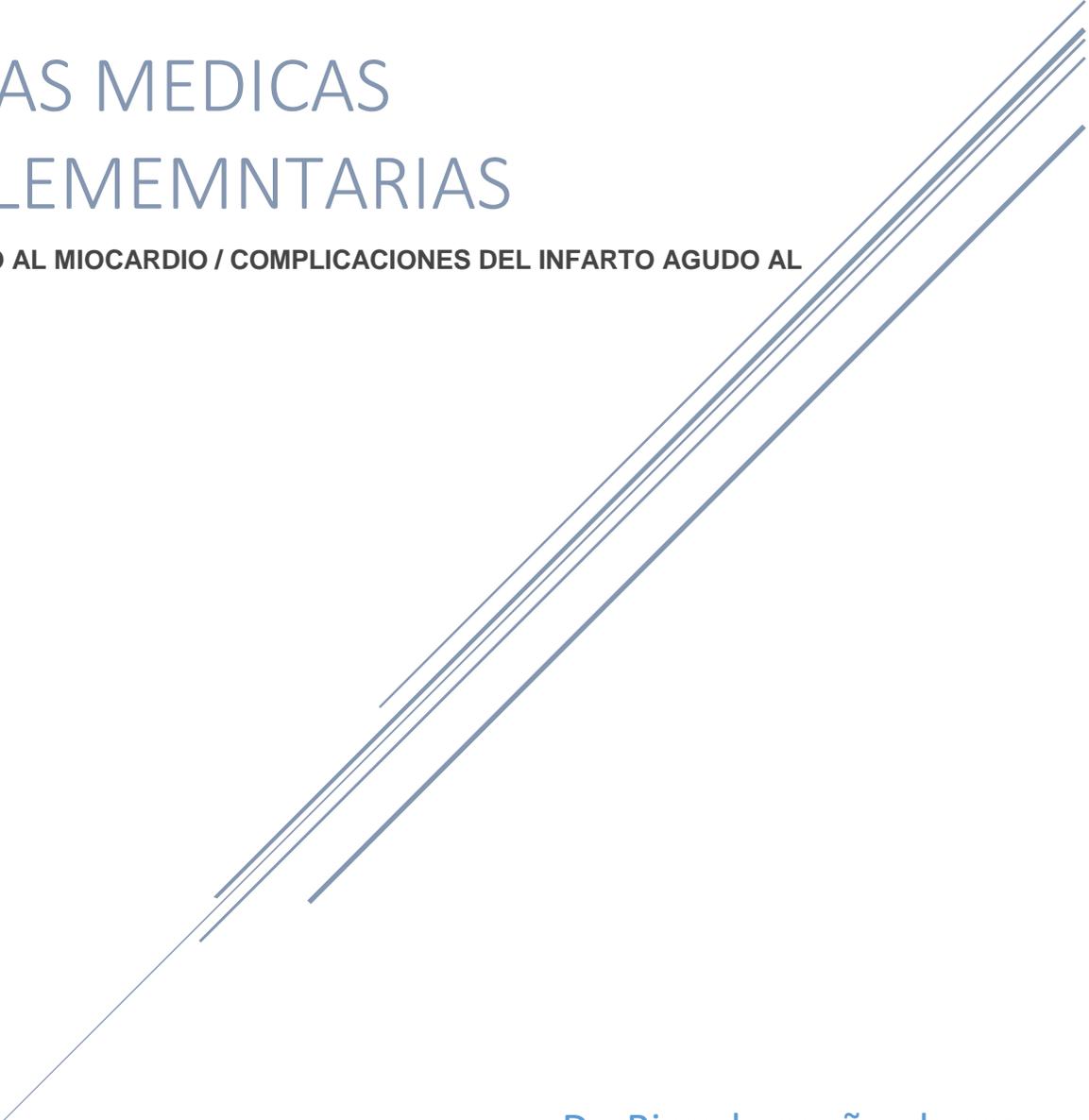




# CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

**INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO / COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO AL  
MIOCARDIO**



Dr. Ricardo acuña de saz  
Itzel Jaqueline Ramos Matambu

En la actualidad se define la existencia de infarto agudo de miocardio (IAM) si hay evidencia de necrosis miocárdica en presencia de un cuadro clínico de isquemia. Es decir: elevación y posterior caída de los niveles de marcadores de necrosis (preferiblemente troponinas, con valor superior al percentil 99 de la normalidad no se debe esperar a la valoración de los marcadores de necrosis para iniciar todo el proceso de tratamiento del paciente):

Síntomas compatibles con isquemia.

Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (cambios en el ST u onda T o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición). Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas. Aparición de nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen. Muerte súbita de origen cardíaco, habitualmente precedida de síntomas compatibles con infarto, asociada a cambios en el ECG (ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevos o de imagen de un trombo reciente en la coronariografía o la autopsia. Elevación de marcadores de necrosis en relación con terapia de reperfusión/ revascularización: Incremento de troponinas por encima del triple del percentil 99 de normalidad tras una ACTP. Elevación de troponinas por encima del quintuple del percentil 99 de normalidad durante la cirugía de revascularización miocárdica asociado a ondas Q bloqueo de rama izquierda, oclusión del injerto o nueva pérdida de tejido viable. Se considera que hay evidencia de infarto de miocardio previo si existen los siguientes elementos:

Desarrollo de ondas Q patológicas. Imagen segmentaria de adelgazamiento e hipocontractilidad en la pared ventricular sin otras causas posibles presentes.

Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca. Desde un punto de vista operativo, la clasificación inicial de los síndromes coronarios agudos según el ECG inicial en SCA, con o sin elevación persistente (20 minutos) del segmento ST (SCACEST frente a SCASEST), es muy útil pues modifica la actitud terapéutica inicial.

Las causas más frecuentes de IAM son:

Trombosis coronaria epicárdica. Es la más habitual, y ocurre generalmente por rotura de una placa de aterosclerosis, que en el 75% de los casos produce obstrucción de la luz sólo leve o moderada, pero con gran contenido lipídico e inflamatoria (placa vulnerable).

Otras causas:

Embolia coronaria.

Vasospasmo: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc.

Disección de una arteria coronaria.

Iatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario).

Arritmias graves.

Hipoxemia grave, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad.

El dolor anginoso opresivo, retroesternal y con la irradiación característica (o sus equivalentes) suele durar más de veinte minutos, no responde completamente al reposo o la nitroglicerina y es más intenso que en la angina. A veces no está presente o es atípico (diabéticos, ancianos o mujeres). Es frecuente que se acompañe de síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente).

Otras formas de presentación son disnea, debilidad, arritmias, embolias sistémicas, hipotensión, o con una de las complicaciones del IAM habiendo pasado desapercibido el cuadro inicial.

Ningún signo físico es patognomónica del infarto de miocardio. No obstante, pueden aparecer:

Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial, especialmente en el IAM de localización inferior). Generalmente la presión arterial disminuye discretamente, pero puede elevarse. Signos de disfunción ventricular (presencia de extratonos,

impulso apical anormal, disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, desdoblamiento del segundo ruido, estertores crepitantes pulmonares, etc.). Soplo sistólico en el ápex de insuficiencia mitral de origen isquémico.

Roce pericárdico por pericarditis metainfarto.

Si se eleva la presión venosa yugular (con signo de Kussmaul y/o pulso paradójico) conviene sospechar infarto de ventrículo derecho o rotura cardíaca con taponamiento.

En la primera semana puede existir febrícula.

La clasificación de Killip

Pruebas complementarias

El ECG no suele ser normal incluso ni en los primeros minutos del IAM , Se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar el IAM del ventrículo derecho (V3R y V4R) o de cara posterior (V7, V8 y V9), sobre todo en pacientes con IAM inferior, que se asocia a esos dos subtipos. Es muy útil comparar con los ECG previos del paciente si están disponibles.

Los cambios pueden afectar a: La onda T (imagen de isquemia miocárdica): T positivas picudas o isoeléctricas: isquemia subendocárdica. T negativas: isquemia subepicárdica o transmural. El segmento ST (corriente de lesión miocárdica). ST descendido: lesión subendocárdica. ST elevado: lesión subepicárdica o transmural.

El complejo QRS. La aparición de ondas Q patológicas indica necrosis miocárdica transmural. Existen infartos con ondas Q (que generalmente son transmurales, consecuencia de un SCACEST) e infartos sin onda Q (que generalmente son limitados al subendocardio o no transmurales, consecuencia de un SCASEST).

El bloqueo de rama izquierda de nueva aparición en el seno de un IAM suele indicar extensa afectación del sistema de conducción y asociarse a infarto de mayor tamaño y peor pronóstico, por lo que requiere una intervención "agresiva", ya que además enmascara las alteraciones isquémicas características de la isquemia.

## Datos de laboratorio

Tradicionalmente, los marcadores utilizados en el diagnóstico del IAM han sido la creatinafosfoquinasa (CPK), su fracción CPK-MB, y las enzimas GOT y LDH (estas dos ya no se recomiendan). En la actualidad, el marcador de elección es la troponina cardiospecífica To I. El patrón temporal de los marcadores tiene un gran valor diagnóstico

Monitorización electrocardiográfica urgente, con posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario. En este contexto, datos recientes indican que debe ser prioritario mantener la función circulatoria (masaje cardíaco) sobre el resto de medidas a realizar.

Oxígeno si existe disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock. Es útil monitorizar la saturación de oxígeno para valorar la necesidad de ventilación mecánica (en caso de depresión ventilatoria).

Tratamiento del dolor. La morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces. Puede emplearse un antiemético como la metoclopramida para las frecuentes náuseas o vómitos que producen. Hay que evitar los AINE y los inhibidores de las COX-2 por su efecto protrombótico y un eventual aumento del riesgo de rotura cardíaca, reinfarto y muerte.

Control de la presión arterial y la perfusión periférica. En el tratamiento de la hipertensión inicial juegan un papel muy importante la nitroglicerina y los  $\alpha$ -bloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda). Los fármacos inotropos se reservarán para la hipotensión refractaria o la asociada a insuficiencia cardíaca

Control del ritmo cardíaco. Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior suele ser eficaz la atropina intravenosa. Para las

taquicardias se actuará en consecuencia según sea la taquiarritmia y la afectación hemodinámica.

Antiagregación. Ante la sospecha de SCACEST se debe administrar lo antes posible 160-325 mg de AAS en comprimido masticable (sin recubrimiento de protección entérica, siendo alternativa la vía intravenosa) a todos los pacientes sin contraindicación absoluta (alergia conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteración de la coagulación o hepatopatía grave). Posteriormente se mantendrá la dosis de 75-160 mg, vía oral, de por vida.

En la actualidad, como se ha comentado en el tratamiento inicial, está indicado asociar en todos los pacientes clopidogrel, si bien la dosis inicial varía según el contexto (300-600 mg en la angioplastia primaria, 300 mg en la fibrinólisis en menores de 75 años, o 75 mg en la fibrinólisis en ancianos o pacientes que no se someten a terapia de reperfusión urgente). No existe un acuerdo claro de la duración del tratamiento pero se suelen recomendar 12 meses con 75 mg al día.

En la actualidad, como se ha comentado en el tratamiento inicial, está indicado asociar en todos los pacientes clopidogrel, si bien la dosis inicial varía según el contexto (300-600 mg en la angioplastia primaria, 300 mg en la fibrinólisis en menores de 75 años, o 75 mg en la fibrinólisis en ancianos o pacientes que no se someten a terapia de reperfusión urgente). No existe un acuerdo claro de la duración del tratamiento pero se suelen recomendar 12 meses con 75 mg al día.

## **COMPLICACIONES DEL INFARTO**

### **Arritmias ventriculares**

Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (arritmias primarias) son diferentes de las que aparecen en la fase crónica de la enfermedad (en ella existe un sustrato anatómico para la aparición de reentradas anatómicas en la cicatriz).

Fibrilación ventricular (FV). Precisa desfibrilación inmediata y reanimación cardiopulmonar si es necesaria. La FV primaria (en las primeras 48 horas) es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes. La reperfusión, el empleo de p-bloqueantes y la corrección de la hipopotasemia e hipomagnesemia, si existen, disminuyen su incidencia.

Taquicardia en torsión de puntas. Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos, etc.). Cobra especial relevancia corregir los desequilibrios electrolíticos, en especial la hipomagnesemia e hipopotasemia. Son útiles en su tratamiento las medidas para acortar el intervalo QT si está prolongado, así como la reperfusión.

Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. No es frecuente en la fase aguda pues precisa del desarrollo de un sustrato anatómico para la reentrada (menos del 3%). Sin embargo, en la fase crónica de la enfermedad es la causa principal de muerte súbita. Si produce deterioro hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica, seguida de p-bloqueantes o amiodarona para prevenir recurrencias. Si se tolera bien, puede intentarse primero el tratamiento con amiodarona o procainamida. La lidocaína también puede ser eficaz en fase aguda. Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Son muy frecuentes en el seno del infarto, y su valor como predictor de riesgo de FV es muy escaso, por lo que no precisan tratamiento especial. Los P-bloqueantes pueden disminuir su frecuencia. Si las TVNS en la fase aguda son sintomáticas, se emplean p-bloqueantes o amiodarona.

- Arritmias supraventriculares

Taquicardia sinusal. Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca asociada. No debe tratarse como tal, sino intentar compensar al paciente y disminuir el tamaño de IAM mediante las técnicas de reperfusión lo más precoces posibles.

- Bradicardia sinusal. Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonia vagal, o secundario a los opiáceos. Aparece en el 25% de casos. Cuando es sintomática o produce deterioro hemodinámico se emplea atropina o marcapasos transitorio si esta no es eficaz.
- Fibrilación auricular. Aparece en el 10-20% de los SCACEST en la fase aguda y se asocia a infartos de gran tamaño y con disfunción ventricular importante e insuficiencia cardíaca, sobre todo en ancianos. Dado el riesgo embólico que supone está indicada la anticoagulación, que durante la fase aguda se suele hacer con heparina

- Alteraciones de la conducción

Bloqueo auriculoventricular completo. Casi el 10% de los SCACEST cursan con bloqueo AV, asociando más mortalidad (pero más que por el bloqueo en sí, por la mayor extensión miocárdica que lo produce, pues el asociado al infarto inferior tiene buen pronóstico) Bloqueos de rama. Casi el 20% de los infartos desarrollan bloqueo de rama transitorio, siendo persistente en el 5%. El bloqueo de rama, sobre todo de la izquierda, de nueva aparición se asocia a infartos muy extensos con gran disfunción sistólica y mal pronóstico, y puede estar indicado el implante de marcapasos transitorio preventivo.

#### Shock cardiogénico

Es el grado más avanzado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto (Killip IV). Presenta elevada mortalidad, superior al 50%. Es la principal causa de mortalidad hospitalaria del infarto. Puede estar presente en el momento del ingreso o desarrollarse posteriormente. Se define por la hipotensión arterial (PA sistólica < 90 mmHg), elevación de la presión de enclavamiento (PCP > 20 mmHg) y bajo índice cardíaco (< 1,8l/min/ m<sup>2</sup>), o bien por la necesidad de inotropos para mantener la presión y el gasto por encima de esos valores. Es necesario descartar otras causas de hipotensión, en particular la presencia de alguna complicación mecánica.

#### Complicaciones mecánicas

##### Rotura cardíaca

Se produce en el 2% de los infartos y supone hasta el 10% de las muertes en el SCACEST. Puede ocurrir desde el primer día hasta tres semanas después del infarto, pero característicamente en los primeros cuatro o cinco días.

Cursa con pérdida inmediata de consciencia y parada cardíaca en disociación electromecánica (actividad eléctrica sin actividad mecánica eficaz), con taponamiento pericárdico masivo e ingurgitación yugular. Las posibilidades de supervivencia son remotas.

#### Rotura del tabique interventricular

Se localiza en el septo anterior (en infartos anteriores) o, con menos frecuencia, en el posterior (en infartos inferiores, con peor pronóstico).

#### Insuficiencia mitral postinfarto

Lo más habitual es que aparezca en la primera semana de evolución. La causa más frecuente es la disfunción del músculo papilar por isquemia del mismo, típicamente asociada a infarto inferior (papilar inferior).

El aneurisma del ventrículo izquierdo es una zona cicatrizal del VI (es una cicatriz y no se asocia a mayor frecuencia de la esperada ni predispone a la rotura) con discinesia, que aparece hasta en un 5%, aunque con las terapias de reperfusión urgente su incidencia ha disminuido mucho. Aparece como consecuencia de la presión intraventricular sistólica que causa la expansión del tejido necrótico no contráctil, sobre todo en los infartos de cara anterior y apical (el 80% son apicales). La enfermedad coronaria crónica con desarrollo de colaterales protege de su aparición.

Rotura de la pared ventricular que es contenida por un trombo que se organiza. El tratamiento es siempre quirúrgico, pues puede desprenderse el trombo y aparecer taponamiento cardíaco y disociación electromecánica. Por este motivo es

fundamental diferenciar el verdadero aneurisma del falso (pseudoaneurisma), para lo que las técnicas de imagen (ecografía y recientemente la cardiorresonancia magnética) son de gran utilidad.

MANUAL CTO DE MEDICINA Y CIRUGIA, CARDIOLOGÍA, “INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO / COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO”, EDITORIAL CTO, 3RA EDICIÓN.