

**IAM**

**Complicaciones del**

**IAM**

**CLINICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS**



**KAREN YURENNI MARTINEZ SANCHEZ**

**DR. RICARDO ACUÑA**

## Infarto de miocardio no complicado.

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.

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. Así, la mayoría de SCACEST van a desarrollar un IAM clásico, mientras que los SCASEST pueden desarrollar un IAM subendocárdico, un cuadro de microinfarto (daño miocárdico menor) o una angina inestable, según la intensidad de la isquemia. La causas más frecuentes de IAM son: Trombosis coronaria epicárdica. Es la más habitual, y ocurre generalmente por rotura de una placa de ateroma, 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.

**Clínica.** 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. Es frecuente que se acompañe de síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente). Suele aparecer en reposo (a veces durante o después del ejercicio); es más frecuente a primera hora de la mañana (por la activación simpática y cambios circadianos en la coagulación y actividad plaquetaria). Otros son: disnea, debilidad, arritmias, embolias sistémicas, hipotensión, o con una de las complicaciones del IAM habiendo pasado desapercibido el cuadro inicial.

**Exploración física. 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, 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

I	No insuficiencia cardíaca
II	Insuficiencia cardíaca leve (crepitantes, 3R, congestión pulmonar)
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

taponamiento, en la primera semana puede existir febrícula y la clasificación de Killip.

**Pruebas complementarias.** **Electrocardiograma:** 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. En el IAM por oclusión completa de una arteria coronaria epicárdica se producen alteraciones evolutivas que siguen un patrón característico: Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (isquemia hiperaguda), que se siguen de elevación del segmento ST y negativización de la onda T (profunda y de ramas simétricas). La elevación del ST permite localizar la zona que está sufriendo la isquemia. Cuando va completándose la necrosis, el segmento ST tiende a volver a la línea isoeléctrica. Simultáneamente se desarrollan ondas Q (y pérdida de onda R) en las derivaciones en las que se produjo elevación del segmento ST. En los que no presentan onda Q, existe con más frecuencia territorio miocárdico en riesgo (sería, por así decirlo, una necrosis incompleta), por lo que en ellos es más frecuente la angina postinfarto y el reinfarto. Debido a esto, aunque el pronóstico a corto plazo es más favorable en los IAM sin onda Q por ser menor el daño producido, a largo plazo se igualan, pues el IAM sin onda Q suele aparecer en individuos con enfermedad aterosclerótica más avanzada. La actuación inicial recomendada en el SCACES: **Monitorización electrocardiográfica urgente**, con posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario, **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), **TX del dolor**. La morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces, **Control de la presión arterial y la perfusión periférica, Control del ritmo cardíaco**. Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior suele ser eficaz la atropina IV, **Antiagregación**. Ante la sospecha de SCACEST se debe administrar lo antes posible 160-325mg de AAS en comprimido masticable (sin recubrimiento de protección entérica, siendo alternativa la IV).

Angioplastia (ACTP) primaria. Entre las limitaciones de la ACTP primaria se encuentra el que precise una infraestructura adecuada (durante las 24 horas del día), y que a menor experiencia del equipo, peores son los resultados. ACTP de rescate está indicada en las primeras 12 horas de evolución de los síntomas, cuando no se consigue la reperfusión eficaz con el tratamiento trombolítico administrado, definida como la persistencia a los 60-90 minutos de la fibrinólisis de un ascenso del segmento ST, mayor del 50% en las derivaciones con la máxima elevación registrada (generalmente con persistencia del dolor y sin aparición de arritmias de reperfusión). También es apropiada la coronariografía con ACTP inmediata si existe evidencia de isquemia recurrente (angina postinfarto) o reoclusión arterial tras una fibrinólisis inicialmente eficaz. La alternativa, en estos casos, de administrar de nuevo un trombolítico únicamente se considera ante la imposibilidad de ACTP de rescate en infartos extensos sin riesgo alto de sangrado.

#### **Fármacos e intervenciones con eficacia probada en el infarto de miocardio.**

**Antiagregación:** El AAS (ácido acetilsalicílico) reduce la tasa de reinfarto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM. Debe administrarse lo antes posible y mantenerse de por vida. **Anticoagulación:** Si se optó por ACTP primaria, el paciente debe recibir heparina no fraccionada en bolo intravenoso, monitorizando el tiempo de coagulación activado (TCA) para mantenerlo en torno a 250 segundos. Si se optó por fibrinólisis con fármacos específicos de la fibrina (tPA, rPA o TNK-tPA), se recomienda emplear enoxaparina (heparina de bajo peso molecular) o heparina no fraccionada para prevenir la reoclusión de la arteria durante 24--48 horas.  **$\beta$ -bloqueantes:** Disminuyen el tamaño del infarto, el riesgo de reinfarto, el

de fibrilación ventricular primaria y el de rotura cardíaca. Por vía oral. Se debe mantener el P-bloqueante de por vida, independientemente de la fracción de eyección, pues su empleo mejora el pronóstico a largo plazo. **IECA:** Deben emplearse desde el primer día (previenen el remodelado adverso ventricular) en todos los pacientes de riesgo elevado (infartos extensos, disfunción sistólica, etc.) con beneficio en la supervivencia a corto plazo. Antagonistas de la aldosterona: La eplerenona está indicada, pues se asocia a beneficio en la supervivencia tras un infarto con disfunción sistólica (FEV140%) e insuficiencia cardíaca o diabetes (en este caso no hace falta que asocie insuficiencia cardíaca), siempre que la creatinina sea inferior a 2,5mg/dl (menor de 2mg/dl en mujeres) y la potasemia inferior a 5 mEq/ l. Se vigilará periódica mente la función renal y el potasio. **Estatinas:** Se deben emplear lo antes posible en todos los pacientes, independientemente de la concentración de colesterol plasmático, con un objetivo de LDL inferior a 100 mg/dl (menor de 70-80 mg/dl en pacientes de alto riesgo). En caso de intolerancia, especialmente si el HDL es menor de 40mg/dl o los triglicéridos son superiores a 150 mg/dl, se recomienda emplear fibratos o suplementos de ácidos grasos omega3.

## Complicaciones del infarto

**Arritmias. Arritmias ventriculares.** 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. Taquicardia en torsión de puntas. Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos, etc.). 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. 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. RIVA (ritmo idioventricular acelerado). Suele ser limitado a unos minutos y generalmente es un signo de reperfusión asintomático, por lo que no empeora el pronóstico y no suele requerir tratamiento. **Arritmias supraventriculares:** Taquicardia sinusal. Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca asociada → técnicas de reperfusión lo más precoces posibles. Bradicardia sinusal. Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonía vagal, o secundario a los opiáceos. 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.

Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo. Su presencia aumenta la mortalidad a corto y a largo plazo. Sus síntomas, signos y diagnóstico son similares a otras situaciones clínicas. Las clasificaciones de Killip y Forrester se utilizan para categorizar la situación clínica. En caso leve (Killip II), además del tratamiento habitual del SCACEST, suele ser suficiente con administrar oxígeno, nitratos, diuréticos. En casos más graves (Killip III) es necesario monitorizar el intercambio gaseoso y plantear ventilación mecánica no invasiva lo antes posible, y si existe insuficiencia respiratoria persistente se indica la intubación orotraqueal.

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. 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. Los inotropos (dopamina o dobutamina) pueden ayudar a estabilizar la situación.

Complicaciones mecánicas. **Rotura cardíaca:** 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. Predomina en mujeres de edad avanzada, especialmente con antecedentes HTA afectar al ventrículo

izquierdo (siete veces más que el derecho). El tratamiento debe ser siempre quirúrgico para reparar la solución de continuidad con la fijación de parches en la zona infartada y sangrante mediante su sutura, o actualmente con colas biológicas o sintéticas. **Rotura del tabique interventricular:** Si existe shock es la única posibilidad de supervivencia. En casos menos graves puede existir discrepancia sobre el momento idóneo de la intervención, pues la reparación es más compleja en fase aguda por lo friable del tejido necrótico, si bien el tamaño puede aumentar de forma brusca. **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). Asimismo, puede aparecer insuficiencia mitral masiva con edema agudo de pulmón y shock súbitos por rotura (completa o parcial) del músculo papilar, siendo el doble de frecuente el inferior que el anterior (pues la irrigación del papilar anterior es doble, de la circunfleja y descendente anterior, lo que le protege de una necrosis completa). Para casos importantes es prioritaria la disminución de poscarga izquierda con vasodilatadores potentes (nitroprusiato o nitroglicerina y balón de contrapulsación intraaórtico junto al tratamiento del edema pulmonar. La rotura papilar precisa intervención quirúrgica urgente. En algunos casos se consigue la reparación del papilar roto, pero con frecuencia se precisa la sustitución valvular. **Aneurisma ventricular:** 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). Se puede detectar un doble impulso apical ventricular en la palpación, y en el electrocardiograma la elevación persistente del segmento ST en la zona del aneurisma es característica. La ecocardiografía confirma el diagnóstico y permite diferenciarlo del pseudoaneurisma, aunque en ocasiones se precisa la cardiiorresonancia magnética para distinguirlos. **Pseudoaneurisma:** Rotura de la pared ventricular que es contenida por un trombo que se organiza. El tratamiento es siempre quirúrgico. **Pseudopseudo-aneurisma:** Es una rotura incompleta de la pared ventricular. Infarto del ventrículo derecho: Se presenta en este apartado aunque no se trate estrictamente de una complicación mecánica. Es importante su sospecha, pues

puede cursar con shock, precisando un tratamiento diferente del secundario a disfunción grave del ventrículo izquierdo. La tríada clínica característica es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar llamativamente normal. Puede aparecer signo de Kussmaul o pulso paradójico. En el electrocardiograma, la elevación del ST en VI-V3 puede orientar al diagnóstico, aunque las derivaciones precordiales V3R y especialmente V4R son las más útiles. La ecocardiografía mostrando hipocinesia del ventrículo derecho confirma el diagnóstico. **Isquemia postinfarto:** indica la presencia de tejido viable residual sometido a isquemia, por lo que asocia mal pronóstico y es indicación de coronariografía para proceder a la revascularización indicada según sus hallazgos. Es más frecuente en los infartos sin onda Q y en los sometidos a fibrinólisis que a ACTP primaria. **Trombosis tromboembolias:** En los de cara anterior no es infrecuente detectar trombos murales adheridos a la zona acinética de la pared que no suelen generar problemas clínicos, pero si el trombo es extenso y móvil incrementa el riesgo de embolia y precisa anticoagulación completa durante seis meses o hasta confirmar su resolución. La trombosis venosa profunda por encarnamiento prolongado en caso de insuficiencia cardíaca grave puede prevenirse con medias de compresión en miembros inferiores o heparina de bajo peso molecular.

**Complicaciones pericárdicas.** **Pericarditis:** La pericarditis metainfarto (epistenocárdica) acompañando un infarto transmural en los primeros tres días de tratamiento aparece en el 5% de casos, especialmente si no hubo reperfusión eficaz y se completó la necrosis transmural. **Síndrome de Dressler:** Aparece fiebre, neumonitis y poliserositis (pleuropericarditis) probablemente producidas por una reacción autoinmunitaria. Es equivalente al síndrome pospericardiotomía que aparece tras cirugía cardíaca en algunas ocasiones. Se produce generalmente en la primera o segunda semana del infarto, aunque a veces hasta meses después. El tratamiento es análogo al de la pericarditis.

**BIBLIOGRAFIA:** manual CTO de medicina y cirugía 3a. ed. (2017). cardiología. México: grupo CTO.