



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRIMERA UNIDAD

ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

GRADO: 7

GRUPO: A

DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNO: RAUL GIBRAN GALLEGOS MERLIN

Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto, la fibrilación ventricular y 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 recurrencia fuera de la fase aguda es rara, por lo que no empeora claramente el pronóstico a largo plazo, si bien es algo más frecuente en infartos más extensos, con mayor disfunción ventricular o con reperfusión ineficaz.

Taquicardia en torsión de puntas. Suele aparecer por problemas coincidentes hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos. 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. Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida, 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.

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 hipertonía 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 IAM 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. Es más frecuente en infartos anteriores o anterolaterales que en los de cara inferior. También es más frecuente en diabéticos y ancianos, o si existe disfunción ventricular preexistente. En casos más graves Killip 1-3 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.

El tratamiento incluye las medidas generales ya comentadas, con especial énfasis en la reperfusión temprana preferiblemente mediante ACTP primaria. La monitorización con catéter de Swan-Ganz puede ayudar a optimizar el tratamiento del paciente, pero su empleo no ha demostrado mejorar el pronóstico. Los inotropos dopamina o dobutamina pueden ayudar a estabilizar la situación. El balón intraaórtico de contra pulsación es recomendable, y en casos seleccionados con evolución desfavorable, dispositivos de asistencia ventricular en ocasiones como puente a un trasplante urgente.

La presencia de una enfermedad coronaria más difusa y crónica con desarrollo de circulación colateral protege de la rotura, por lo que suele aparecer en pacientes sin historia de infarto con un SCACEST, y muy raramente en infarto subendocárdico. 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. 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. Se han descrito casos de cierre percutáneo con éxito. El tratamiento médico persigue disminuir la poscarga izquierda (balón de contrapulsación y nitroprusiato) y mejorar el edema pulmonar.

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. Con frecuencia acontece en infartos pequeños de cara inferior con buena función sistólica global que incrementa la tensión sobre el papilar necrótico. En la fase crónica puede aparecer insuficiencia mitral como consecuencia de dilatación y

disfunción ventricular lo que se conoce como remodelado ventricular adverso o negativo con dilatación del anillo mitral asociada.

La disfunción isquémica papilar suele responder a la terapia de reperfusión y al tratamiento médico, lo que permite diferir la decisión quirúrgica al menos tres semanas, en las que se evalúa la evolución de la insuficiencia tras la reperfusión, salvo casos graves o inestables en los que hay indicación de cirugía urgente, con lo que mejoran los resultados quirúrgicos. La rotura papilar precisa intervención quirúrgica urgente. El aneurisma del ventrículo izquierdo es una zona cicatrizada 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 Pseudoaneurisma 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 cardiiorresonancia magnética son de gran utilidad. Ocurren en el 5% de los infartos, sobre todo en los anteriores extensos con insuficiencia cardíaca. 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.

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.

Bibliografía

Ramirez, M. L. (2017). *Manual CTO de medicina y Cirugia*. Mexico: CTO.