

**UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS
POLIVALENTE (UCI-5)**

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO COMPLICADO

EXPERTOS DE VALIDACIÓN INTERNA (Autores)

Dr. Julio Alfredo Blanco Ruiz

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y de Emergencia.

Dr. Amaury Chang Cruz

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y de Emergencia. Instructor.

Dra. Daymara del Rio Bazán

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y de Emergencia.

EXPERTOS DE VALIDACIÓN EXTERNA

Dr. Orlando Álvarez Toledo

Especialista de I Grado en Cardiología. Jefe de la Unidad de Cuidados Coronarios Agudos del Servicio de Cardiología del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Dra. Liz Álvarez González

Especialista de I Grado en Cardiología de la Unidad de Cuidados Coronarios Agudos del Servicio de Cardiología del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Dra. Marlenys Cruz Cardentey

Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor de la Unidad de Cuidados Coronarios Agudos del Servicio de Cardiología del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCI-5)

uci@hha.sld.cu

Teléfono: 876-1176

Actualización: Enero 2012

DEFINICIÓN

El término infarto del miocardio refleja la muerte de miocitos cardiacos provocada por isquemia prolongada .Tanto la presentación clínica como la evolución dependen de la localización de la obstrucción, la intensidad y la duración de la isquemia, y de la existencia de circulación colateral.(Antman,2008).

La lesión miocárdica predispone al paciente a una serie de consecuencias adversas potenciales o complicaciones, por lo que continua, siendo una de las principales causa de muerte a pesar de los avances de la terapéutica farmacológica e intervencionista, El IMA complicado demandará un despliegue de recursos humanos, tecnológicos y farmacológicos que requieren organización y manejo protocolizado.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- Criterio clínico .Historia de angina de reposo prolongada o equivalente anginoso (30 minutos).
- Criterio electrocardiográfico: ECG 12 derivaciones.
 - ✓ Supradesnivel del ST mayor que 2 mm en V1-V3 y 1 mm en el resto.
 - ✓ Bloqueo de rama izquierda de aparición reciente.
 - ✓ Infradesnivel del ST mayor de 1 mm en dos derivaciones contiguas
- Elevación de la concentración de marcadores biológicos cardiacos

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista electrocardiográfico en función de los cambios del segmento ST el IMA se clasifica en: (Thygesen, 2007)

- IMA con elevación del segmento ST.
- IMA sin elevación del segmento ST.

Desde un punto de vista clínico (Thygesen, 2007)

Tipo 1. IMA espontaneo relacionado a isquemia por evento coronario primario, por fisuración o ruptura de placa

Tipo 2. IMA secundario a isquemia debido a incremento de la demanda de oxigeno o disminución del aporte como vasoespasmo coronario, embolismo coronario, anemia, arritmias, hipotensión.

Tipo 3. IMA asociado a muerte súbita, con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica acompañado de nueva elevación del ST o nuevo bloqueo de rama

izquierda, pero que ocurre la muerte antes de obtener la muestra sanguínea o antes que aparecieran en sangre biomarcadores cardiacos.

Tipo 4a. IMA relacionado con intervención coronaria percutanea. ICP

Tipo 4b. IMA asociado con trombosis del stent documentado por angiografía o autopsia

Tipo 5. IMA asociado cirugía de revascularización aorta coronaria

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS O CONFIRMATORIAS, O AMBAS

Laboratorio

Al ingreso del paciente se realizarán los siguientes complementarios:

- Estudio completo de coagulación
- Hemograma
- Glicemia
- Creatinina plasmática
- Ionograma
- Lipidograma completo
- Aspartato aminotransferasa
- Alanino aminotransferasa

Biomarcadores de lesión miocárdica. (Antman, 2008; Apple, 2009)

•**CPK total.** Fue el marcador biológico más utilizado, actualmente tiene valor en ausencia de troponina y fracción MB

•**CPK, fraccion MB.** Tiene sensibilidad y especificidad para lesión miocárdica mayor al 95% si se determina 24 y 36 h del inicio del dolor torácico

La concentración aumenta en 3 a 12 h, alcanza un pico a las 24 h y vuelve a su valor basal a la 24-72 h. Es útil en la detección de pequeños infartos relacionados con procedimientos.

•**Troponinas:** Se detectan a las 4-6h, tiene un máximo a las 12h y un descenso gradual hasta los 10 días, lo que permite el diagnostico subagudo del infarto. Los niveles en sangre guardan relación con el nivel de necrosis independientemente de la causa.

•**Electrocardiograma** (Antman, 2008)

Pacientes con elevación del segmento

Elevación nueva del segmento ST 2mm en varones o 1,5 en mujeres en V2-V3 o 1mm en el resto de derivaciones en ambos sexos o el desarrollo de un BRI nuevo.

En los IAM inferiores debe obtenerse un ECG con derivaciones derechas para detectar afectación del ventrículo derecho asociada que se caracteriza por elevación del segmento ST en V1, V3R, V4R. En el IAM posterior, se produce descenso del ST y posteriormente ondas R>S en precordiales derechas. La elevación del ST en la derivación aVR es más frecuente en pacientes con oclusión de tronco coronario izquierdo. (Kinch, 1994)

Pacientes sin elevación del segmento ST

- Descenso del segmento ST >1 mm en dos o más derivaciones contiguas, en el contexto clínico apropiado (la magnitud de la infradesnivelación del ST tiene información pronóstica).
- Con menor especificidad, la presencia de ondas T invertidas simétricas (>1 mm) en derivaciones con onda R predominantes
- **Radiografía de tórax:** Se realiza para excluir otras causas de dolor torácico.
- **Ecocardiografía:** Es el estudio de elección para descartar la existencia de complicaciones mecánicas, identificación de valvulopatías asociadas así como trombos intracavitarios.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

Al Ingreso en UCI

Al recibir el paciente en UCI se realiza una exploración clínica dirigida y un electrocardiograma de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos. El objetivo del tratamiento inmediato en pacientes con IMA complicado es la identificación de los pacientes que son candidatos a repercusión miocárdica. (Colectivo de autores, Guidelines, 2008; Focused 2008)

Los pacientes con elevación del ST mayor de 1 mm en al menos 2 derivaciones contiguas o bloqueo de rama izquierda de reciente aparición que se presenten en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas son candidatos a fibrinólisis o intervención coronaria percutánea.

Reconocimiento y tratamiento de otras complicaciones potencialmente letales como edema pulmonar, hipotensión y arritmias

Tratamiento médico no medicamentoso

Medidas generales

- Monitorización hemodinámica y respiratoria.

- Monitorización electrocardiográfica para valoración de taqui/bradiarritmia.
- Obtener acceso venoso: de preferencia dos vías periféricas (no realizar punciones arteriales ni de venas centrales si no son imprescindibles) a la vez que se obtienen las muestras sanguíneas.
- Oxigenoterapia con tenedor nasal a dos litros por minutos o mascarilla para saturación de O₂ mayor de 90 %. Si es necesario, se debe instaurar ventilación mecánica, que disminuye el trabajo respiratorio y la demanda miocárdica de oxígeno.
- Dieta absoluta en las primeras 4 a 12 horas, si el paciente está estable se iniciará vía oral con dieta pobre en sal, en grasas saturadas y colesterol.
- Reposo en cama en 30 grados.
- Control glucémico estricto.
- Mantenimiento de normokaliemia y normomagnesemia: los niveles de potasio deben mantenerse por encima de 4 mEq/l.

Tratamiento de complicaciones que llevan seguimiento en cuidados intensivos (Anderson, 2011)

- **Bloqueo tercer grado AV:** implantación de marcapasos transitorio.
- **Indicaciones de marcapasos transitorio** en el IMA complicado
 - Asistolia
 - Bradicardia sintomática o bloqueo de segundo grado mobitz tipo 1 que no responde a atropina.
 - Bloqueo de segundo grado mobitz tipo 2.
 - Pausas sinusales de repetición.
 - Bloqueo trifascicular nuevo o de duración no determinada.
 - Bloqueo de tercer grado.
 - Bloqueo de rama bilateral de nueva aparición
- **Arritmias ventriculares**
 - ***Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso.*** FV y TVSP. La fibrilación ventricular primaria debe diferenciarse de la fibrilación ventricular secundaria a insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico. La fibrilación ventricular tardía es la que acontece a las 48

h del IMA o posterior. La incidencia de fibrilación ventricular primaria es superior en las primeras 4 h del IMA

Tratamiento

La fibrilación ventricular se debe tratar con un choque eléctrico asincrónico con una energía inicial de 200 J; si fuera ineficaz se debe dar otro choque de 200-300 J, y si fuera necesario un nuevo choque de 360 J. La taquicardia ventricular polimorfa mantenida con afectación hemodinámica debe tratarse como la fibrilación ventricular

- **Insuficiencia cardíaca** (Gheorghiade, 2005; Antman, 2008)

Todo IMA tiene mayor o menor grado de disfunción ventricular, que se relaciona con la extensión de la necrosis y la duración de la reducción del flujo coronario.

Por lo que es fundamental la correcta y rápida detección de los signos de afectación hemodinámica. La clasificación de Killip nos permitirá un aproximación rápida al manejo terapéutico si no contamos con monitoreo invasivo.

- I. Ausencia de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva
- II. Presencia de III ruido y/o estertores húmedos bibasales
- III. Edema pulmonar
- IV. Shock cardiogénico.

Se debe establecer el estado de precarga de ambos ventrículos y del gasto cardíaco, siendo de gran utilidad el ecocardiograma para evaluar estado de contractilidad ventricular y descartar complicaciones mecánicas asociados, así como monitorización invasiva mediante catéter de Swan-Ganz permitiendo encuadrar cada IMA, en una de las 4 situaciones hemodinámicas de la clasificación de Forrester, según sea su presión capilar pulmonar y su índice cardíaco.

Cada uno de los estadios lleva tratamiento diferente.

I. Hemodinámica normal $< 18 \text{ mmHg} > 2,2 \text{ L min/m}^2$

- No lleva tratamiento hemodinámico específico

II. Congestión pulmonar $> 18 \text{ mmHg} > 2,2 \text{ L min/m}^2$

- Existe congestión pulmonar con perfusión periférica adecuada. Debe realizarse ecocardiografía para valorar la disfunción ventricular y evaluar las complicaciones mecánicas que pudieran existir. Las medidas terapéuticas

fundamentales están encaminadas a disminuir la precarga ventricular izquierda mediante el uso de diuréticos de asa y vasodilatadores venosos, esta situación corresponde a la clase II de Killip. En circunstancias de mayor gravedad, en franco edema agudo del pulmón clase III de Killip, de no resolver con estas medidas será necesario la utilización de drogas inotrópicas vasoactivas ventilación mecánica artificial, inclusive la implantación de balón de contra pulsación aortica

Tratamiento médico medicamentoso

- Aporte de oxígeno para obtener saturación arterial superior a 90 % en mascara facial, pudiendo ser necesaria acople a ventilación mecánica artificial.
- Morfina amp 10 mg 2-4 mg IV en bolo en los casos de congestión pulmonar.
- Inhibidores de la ECA de acción corta comenzando con bajas dosis, a menos que se asocie hipotensión.
- Captopril tab 25 mg. Dosis 6.25-12.5 mg via oral .
- Furosemda amp 20 mg. Dosis 0.5-1 mg/kg IV en bolo
- Nitroglicerina amp 5 mg. Dosis 10 -20 mcg/min IV en infusión continua si TAS mayor de 100 mmHg.
- Dobutamina bulbo 250 mg. Dosis 2-20 mcg/kg min IV en infusión continua si TAS entre 70 y 100 mmHg y no signos o síntomas de shock.
- Dopamina amp 200 mg. Dosis 5-15 mcg/kg/min si TAS menor de 70 mmHg

III. Hipoperfusión periférica < 18 mmHg < 2,2 L min/m²

- No existe congestión pulmonar o incluso hay una cierta hipovolemia pulmonar, y la perfusión periférica es insuficiente. Esta situación se corresponde con infartos de ventrículo izquierdo en pacientes hipovolémicos por administración previa o excesiva de diuréticos o, más comúnmente es secundaria a infartos inferiores con afectación del ventrículo derecho.
- Infarto del ventrículo derecho complicado
Se ve con mayor frecuencia en pacientes con infarto de la cara inferior. La mitad aproximadamente tiene compromiso hemodinámico como

consecuencia de la afectación del ventrículo derecho. Las presiones de llenado en el VI están normales o disminuidas, las presiones en la aurícula derecha están aumentadas, y el índice cardiaco disminuido. Los signos clínicos, son hipotensión incluso shock cardiogénico, aumento de la presión venosa yugular, signo de Kussmaul, durante la inspiración aumenta la presión venosa yugular, tercer y cuarto ruido audible en el lado derecho con auscultación pulmonar normal.

Se deben obtener por ECG precordiales derechas, la más específica es V4R para detectar posibles elevaciones del segmento ST

Ecocardiografía muestra un VD dilatado con fracción de eyección disminuida

Tratamiento

Fluidoterapia intravenosa para optimización de precarga que en caso de hipotensión, está indicada la dobutamina como inotrópico y a veces la implantación de un balón de contrapulsación intraaortica.

En pacientes con bloqueo cardiaco y falta de sincronización AV puede ser beneficioso la implantación de marcapasos.

IV. Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica > 18 mmHg < 2,2L min^{m2}.

Shock cardiogénico. (Babaev, 2005; Antman, 2008; Kinch,1994))

Se define como hipotensión y función cardiaca inadecuada para las necesidades metabólicas, ocasionando hipoperfusión orgánica, que se puede manifestar con disfunción de varios órganos. Las causas fundamentales son:

- Necrosis e isquemia extensa con depresión importante de la función ventricular
- Depresión de la función ventricular derecha por infarto del ventrículo derecho extenso.
- Complicaciones mecánicas del IMA
- Coexistencia de varias de estas causas

Tratamiento

- Balón de contra pulsación intraaortica en pacientes que no se controlan rápidamente con tratamiento farmacológico.

- Revascularización precoz: intervención coronaria percutánea o cirugía.
- Tratamiento fibrinolítico, si no se puede realizar tratamiento invasivo y no existen complicaciones para el mismo.

Junto con estas medidas se deben contemplar los siguientes aspectos:

- Corrección rápida de la hipoxemia con oxigenoterapia e intubación y conexión a ventilación mecánica si es preciso.
- Corrección de las alteraciones metabólicas e iónicas.

En caso de congestión pulmonar se valoran

- Los diuréticos.
- Control de las arritmias o alteraciones de la conducción.
- Drogas vasoactivas que deben individualizarse, en los casos de hipotensión con PAS 70 y 90 mmHg

Se comienza con dopamina, ampola de 200 mg, a dosis 5-15 mcg/kg/min IV en infusión continua.

Si PAS menor de 70 mmHg

Noradrenalina, ampola de 4mg, dosis 0.01-0.1 mcg/ kg/min.

Si PAS alrededor de 90 mmHg

Dobutamina, bulbo de 250 mg, dosis 2-20 mcg/kg/min, suele ser suficiente como inotrópico sin afectar la poscarga ventricular.

COMPLICACIONES MECÁNICAS (Colectivo de autores , 2007)

Insuficiencia mitral aguda por rotura del aparato valvular

El mecanismo es la rotura de un músculo papilar, siendo más frecuente la del músculo papilar posteromedial debido a que el aporte sanguíneo es único. Puede ocurrir en IAM no-Q. Suele presentarse durante los días 3-5 posterior al infarto. Clínicamente se caracteriza por edema agudo del pulmón y signos de bajo gasto de instauración aguda. En la auscultación se precia un soplo holosistólico de regurgitación que irradia hacia la axila o la base.

La implantación de catéter de flotación en la arteria pulmonar es útil para el diagnóstico como para el tratamiento, mostrando presiones capilares altas y onda V gigante en el trazado, sin salto oximétrico entre AD y AI. El diagnóstico se confirma con ecocardiografía doppler.

Tratamiento

El objetivo es mejorar el edema pulmonar, y el gasto cardiaco para realizar cirugía correctora y revascularización miocárdica, por lo que se coordinara con Servicio de Cirugía Cardiovascular, tratamiento quirúrgico urgente.

Rotura del tabique interventricular

Se asocia más habitualmente a los infartos de cara anterior, provocando una alta mortalidad. Debe sospecharse por aparición de soplo pansistólico intenso con signos de afectación biventricular produciéndose un cortocircuito de izquierda derecha, dando lugar a una sobrecarga del ventrículo derecho, un aumento del flujo pulmonar y una sobrecarga de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo. El diagnóstico debe confirmarse con ecocardiografía doppler.

Tratamiento

La estabilización mediante reducción de poscarga con nitroprusiato o nitroglicerina así como soporte inotrópico con dobutamina y un balón de contrapulsación intraaortica puede ser necesario en aquellos inestables hemodinamicamente, hasta que se pueda realizar tratamiento definitivo con reparación quirúrgica.

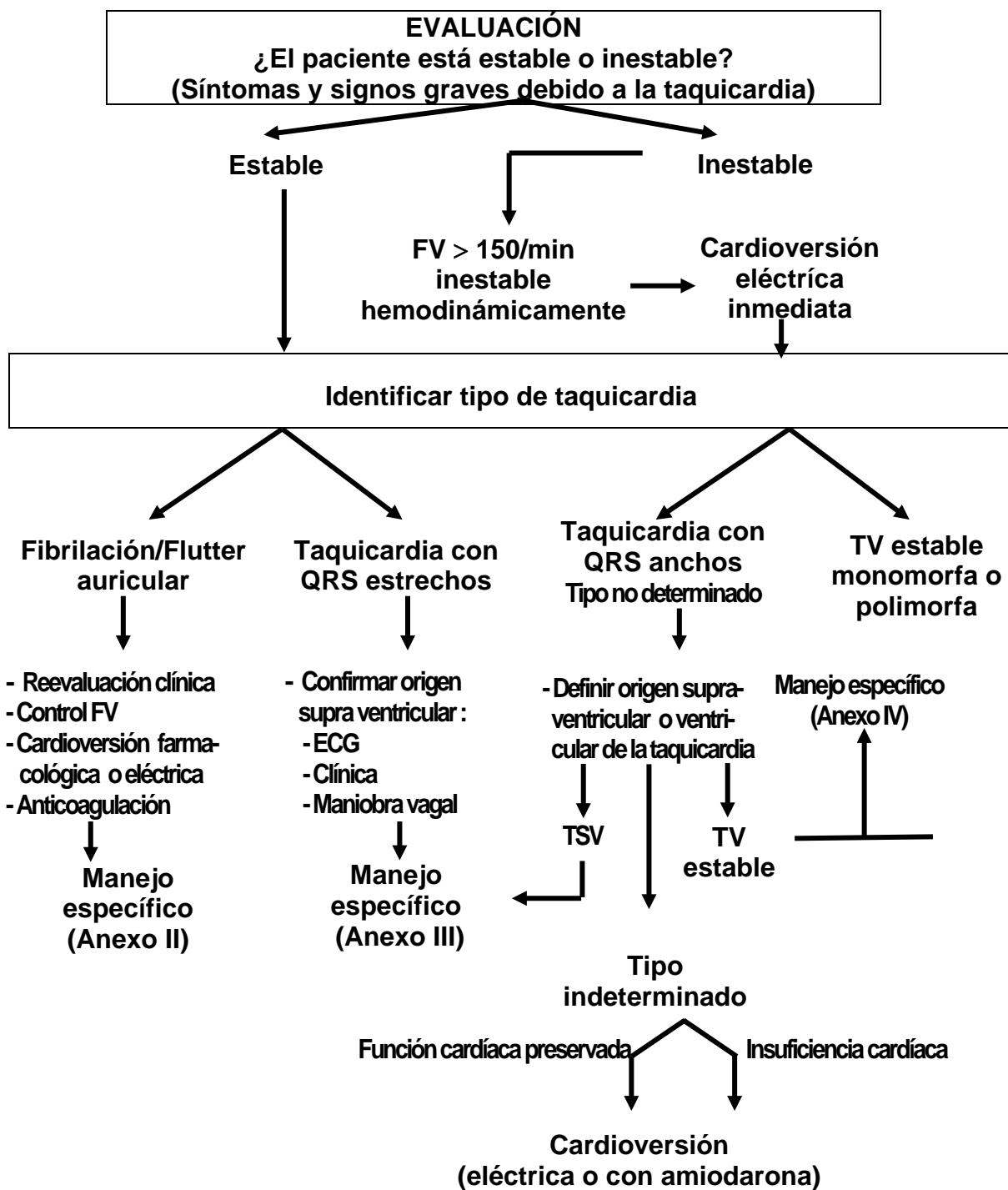
Rotura de la pared libre de VI

Complicación súbita en la que se produce una comunicación entre el ventrículo y el espacio pericardico constituyendo el 10% de las muertes en las fases iniciales, se ve con frecuencia en mujeres con hipertensión que presentan el primer infarto transmural extenso, tratado con fibrinólisis tardíamente y a las que se le administra AINE y esteroides. Suele asociarse a enfermedad multivaso en 81% de los casos clínicamente produce taponamiento, con hipotensión y disociación electromecánica, el diagnóstico se confirma por ecocardiograma doppler donde objetiviza derrame pericárdico mayor de 5 mm con coágulos en su interior y signos de taponamiento.

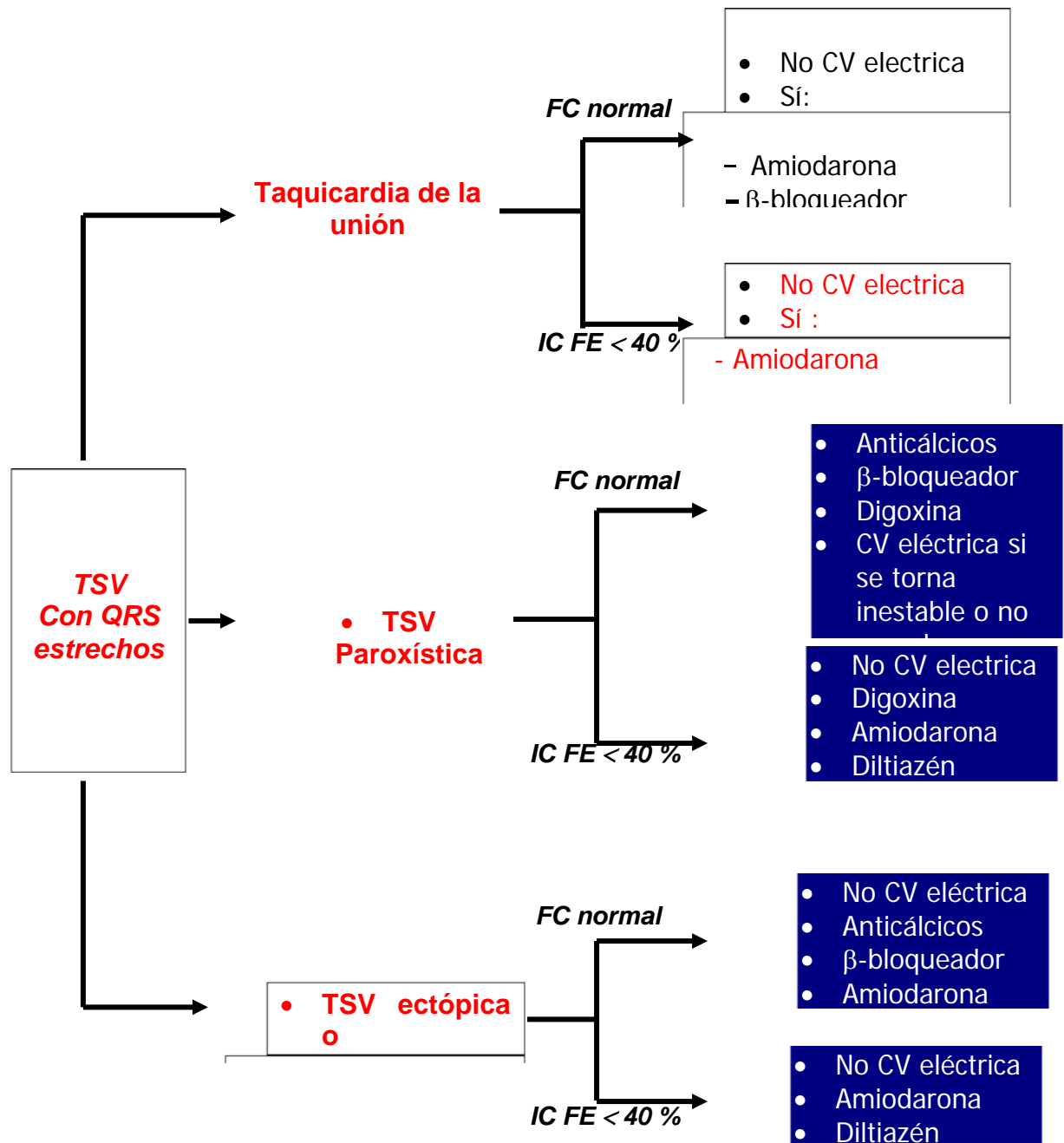
Tratamiento

Reparación quirúrgica del ventrículo y revascularización miocárdica, coordinándose inmediatamente con servicio de cirugía cardiovascular.

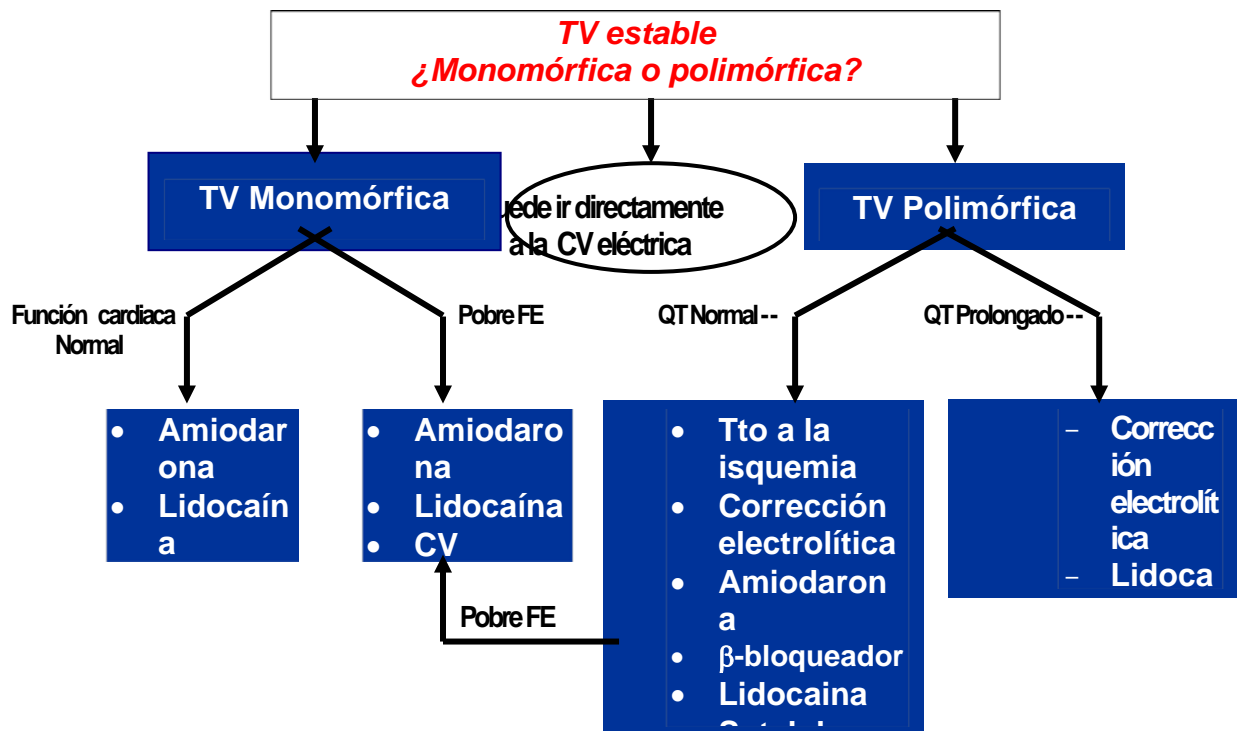
ALGORÍTMO GENERAL DE TAQUICARDIAS



Manejo específico de las taquicardias con complejos estrechos supra ventriculares



Manejo específico de las taquicardias ventriculares monomórficas y polimórficas



EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

Indicadores de estructura		Estándar %
Recursos humanos	% personal calificado disponible para la aplicación del PA	>95
Recursos materiales	% disponibilidad estudios necesarios en laboratorios según PA	≥ 90
	% disponibilidad equipos médicos para la aplicación del PA	≥90
	% disponibilidad medicamentos necesarios para aplicar el PA	>90
Recursos organizativos	% disponibilidad de la Planilla de Recolección Datos/paciente	100
	% disponibilidad Base de Datos para procesar la información	100
Indicadores de procesos		Estándar %
% pacientes con IMA complicado provenientes de UCC que fueron ingresados en UCI-5		>95
% pacientes con IMA complicado con diagnóstico de las complicaciones existentes		>95
% pacientes con IMA complicado que necesitaron de monitoreo invasivo		>95
% pacientes con IMA complicado que recibieron cardiología intervencionista si criterios		>95
Indicadores de resultados		Estándar %
% pacientes con IMA complicado fallecidos posterior a 72 h de ingreso (mortalidad neta)		<60
% pacientes con complicaciones mecánicas resueltas		<10
% pacientes con complicaciones del ritmo cardíaco, resueltas		>60

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson JL, Adams CD, Antman EM et al WRITING GROUP MEMBERS; ACCF/AHA TASK FORCE MEMBERS. (2011): Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*;10;123(18):426-579 pp
- Antman EM., Braunwald E.(2008): ST- Elevation Myocardial Infarction; Pathology, Pathophysiology, and Clinical Features In Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Saunders Elseiver. 8º Edición .1207-1230pp
- Apple FS, Smith SW, Pearce LA, Murakami MM. (2009): Assessment of the multiple-biomarker approach for diagnosis of myocardial infarction in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome. *Clin Chem.*; 55:93–100pp
- Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al.; NRM I Investigators. (2005): Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*; 294(4):448–454pp
- Colectivo de autores (2008): Focused Update of the ACC/AHA 2004 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: Developed in Collaboration With the Canadian Cardiovascular Society Endorsed by the American Academy of Family Physicians. *Circulation*;117:296–329pp
- Colectivo de autores (2008):Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*; 117: 296-329pp
- Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al., for the International Working Group on 4-Acute Heart Failure Syndromes. (2005): Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation.*; 112: 3958–3968pp
- Hamm CW, Heeschen C, Falk E, Fox KAA. (2008): Síndromes coronarios agudos: fisiopatología, diagnóstico y estratificación del riesgo. Tratado

de Medicina Cardiovascular de la ESC. European Society of Cardiology..
Capítulo 12.

Kinch JW, Ryan TJ. (1994): Right ventricular infarction. N Engl J Med.;
330:1211–1217pp

Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for
the Redefinition of Myocardial Infarction. (2007): Universal definition of
myocardial infarction. Circulation.;116: 2634–265pp