

Titulo: INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO COMPLICADO.

Autores:

Dra. Raimara Larreinaga Brunet.

Especialista de 1er. Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias.

Dra. Nora Lim Alonso.

Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna. Especialista de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesora Auxiliar.

Dr. Leandro García Corrión.

Especialista de 1er. Grado de Medicina Intensiva y de Emergencias.

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

Email: uci@hha.sld.cu

Introducción

El infarto agudo del miocardio (IMA) continúa siendo una de las principales causas de muerte a nivel mundial y en nuestro país a pesar de los avances en la terapéutica farmacológica e intervencionista. Un porcentaje no despreciable de pacientes que sufren un ataque isquémico cardíaco agudo no llega al hospital, aun en los países donde se han creado las condiciones necesarias para un traslado seguro y precoz a centros hospitalarios. Sin embargo, la mejora de los tratamientos ha disminuido de manera significativa las tasas de mortalidad y reingreso hospitalario.

La gravedad de esta entidad está marcada por la presencia de factores de riesgo y la aparición de complicaciones. La conducta a asumir ante las complicaciones demanda un despliegue de recursos humanos, tecnológicos y farmacológicos que

obviamente requieren organización y manejo protocolizado para enfrentarlos óptimamente y reducir la mortalidad. Debido al reordenamiento hospitalario en la atención del paciente portador de evento coronario agudo, solo aquel que necesite monitoreo hemodinámico invasivo y ventilación artificial, habiendo recibido los beneficios de la cardiología intervencionista o no, es candidato a ingreso en la unidad.

Objetivos

1. Unificar los criterios en el manejo del infarto agudo de miocardio complicado.
2. Tratamiento óptimo de las complicaciones.
3. Mejorar supervivencia de pacientes con complicaciones en el curso de un IMA.

Desarrollo

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. 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.

Criterios diagnósticos:

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

Clasificación

El IMA se clasifica desde un punto de vista electrocardiográfico en función de los cambios del segmento ST.

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

Desde un punto de vista clínico en 5 tipos.

Tipo 1. IMA espontáneo 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 oxígeno 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 percutánea. 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 y/o Confirmatorias:

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.

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

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

La concentración aumenta en 3 a 12h, alcanza un pico a las 24h y vuelve a su valor basal a la 24-72h. 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 diagnóstico subagudo del infarto. Los niveles en sangre guardan relación con el nivel de necrosis independientemente de la causa.

-Electrocardiograma

Pacientes con elevación del segmento ST

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. 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 infra desnivelación 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 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 reperfusión miocárdica.

Los pacientes con elevación del ST mayor de 1mm 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 farmacológica o intervención coronaria percutánea.

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

Tratamiento médico no medicamentoso

Medidas generales

1-Monitorización hemodinámica y respiratoria.

-Monitorización electrocardiográfica para valoración de taqui / bradiarritmias.

-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.

2-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.

3-Dieta absoluta en las primeras 4 a 8 horas. Si el paciente está estable se iniciará vía oral con dieta pobre en sal, en grasas saturadas y colesterol.

4-Reposo en cama en 30 grados.

5-Control glucémico estricto.

6-Mantenimiento de normocaliemia y normomagnesemia: los niveles de potasio deben mantenerse por encima de 4 mEq/l.

Tratamiento de las Complicaciones que llevan seguimiento en los cuidados intensivos 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 cardiaca

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 cardiaco, 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 cardiaco. 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 al 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 25mg dosis 6.25-12.5mg via oral .
- Furosemida amp-20mg dosis 0.5-1mg/kg IV en bolo
- Nitroglicerina amp 5mg dosis 10 -20mcg min IV en infusión continua si TAS mayor de 100mmHg.
- Dobutamina bbo-250mg dosis 2-20mcg kg min IV en infusión continua si TAS entre 70 y 100mmHg y no signos o síntomas de shock.
- Dopamina amp 200mg dosis 5-15mcg kg min si TAS menor de 70mmHg

III. Hipoperfusión periférica < 18mmHg < 2,2L 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

El ecocardiografía muestra un VD dilatado con fracción de eyección disminuida.

Tratamiento:

Fluido terapia intravenosa para optimización de precarga, en caso de hipotensión, está indicada la Dobutamina como inotrópico y a veces la implantación de un balón de contrapulsación intraórtico.

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

IV. Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica $> 18\text{mmHg}$ $< 2,2\text{L min m}^2$.

Shock cardiogénico.

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

- 1- Balón de contra pulsación intraórtico en pacientes que no se controlan rápidamente con tratamiento farmacológico.
- 2- Revascularización precoz: intervención coronaria percutánea o cirugía.
- 3- Tratamiento fibrinolítico, sino 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 valorar uso de diuréticos.
- Control de las arritmias o alteraciones de la conducción.
- Drogas vasoactivas que deben individualizarse.
 - En los casos de hipotensión con PAS entre 70 y 90mmHg comenzar 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

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 post 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 coordinará con servicio de Cirugía Cardiovascular, tratamiento quirúrgico urgente.

Rotura del tabique interventricular

Se asocia habitualmente a los infartos de cara anterior, provocando una alta mortalidad. Debe sospecharse por aparición de un soplo pansistólico intenso con signos de afectación biventricular, lo que produce 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 la poscarga con Nitroprusiato o Nitroglicerina así como soporte inotrópico con Dobutamina y un balón de contrapulsación intraórtico puede ser necesario en aquellos inestables hemodinámicamente, 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 pericárdico constituyendo el 10% de las muertes en las fases iniciales. Aparece 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 el 81% de los casos, clínicamente produce taponamiento, con hipotensión y disociación electromecánica. El diagnóstico se confirma por ecocardiograma doppler, el cual 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.

INDICADORES

Indicadores de estructura		Estándar
Recursos humanos:	% de Intensivista y personal auxiliar entrenados en contenido del PA	> 95 %
Recursos materiales	% de disponibilidad de catéter Swan-Ganz	> 95 %
	% de disponibilidad de marcapaso transitorio	> 95 %
	% de disponibilidad de material gastable no reutilizable	> 95 %
Recursos organizativos	% de planillas para la recogida de datos	100%
	% de planillas recogidas en la base de datos	100 %
Indicadores de procesos		Estándar
% de pacientes provenientes del Cardiocentro ingresados en la UCI		>95%
% de pacientes con IMA complicado que necesitan y reciban monitoreo invasivo		>95 %
% de pacientes que reciban beneficios de cardiología intervencionista		>95%
% de pacientes con IMA complicado fallecidos posterior a 48 h de ingreso		<60 %
% de pacientes con IMA fallecidos por complicaciones mecánicas, no intervenidos quirúrgicamente		<10%
% de pacientes con complicaciones del ritmo cardíaco resueltas eléctrica/ farmacológicamente		>60 %

Bibliografía

- Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al. (2012): Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FASTMI French nationwide registries. Eur Heart J ; 33:2535.

- Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. (2014): AHA/ACC guideline for the management of patients with non ST elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation ;130:2354.

-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

-Auffret V, Loirat A, Leurent G, et al. (2016): High degree atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era. *Heart* ; 102:40. 11.

-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

-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. Capitulo 12.

-Harikrishnan P, Gupta T, Palaniswamy C, et al. (2015): Complete heart block complicating ST segment elevation myocardial infarction. Am Heart J ; 97:225-43pp

-Harkness JR, Morrow DA, Braunwald E, et al. (2011): Myocardial ischemia and ventricular tachycardia on continuous electrocardiographic monitoring and risk of cardiovascular outcomes after non STsegment elevation acute coronary syndrome (from the MERLINTIMI 36 Trial). Am J Cardiol ; 108:1373.

-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

-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

O'Gara PT, et al. (2013) American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, ACCF/AHA guideline for the management of ST elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol; 61:e78

Algoritmo general de taquicardias

