



Complicaciones del infarto de miocardio

M. Baquero Alonso*, F. Sabatel Pérez y L. Rodríguez Padial

Servicio de Cardiología. Complejo hospitalario de Toledo. Toledo. España.

Palabras Clave:

- Infarto agudo de miocardio
- Insuficiencia cardíaca
- Rotura cardíaca
- Arritmias

Keywords:

- Acute myocardial infarction
- Heart failure
- Cardiac rupture
- Arrhythmias

Resumen

Introducción. El IAM es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados.

Complicaciones. La elevada mortalidad de esta patología, a su vez, se debe a la frecuente aparición de complicaciones. Las arritmias en general son las más frecuentes en la fase aguda, siendo las ventriculares la principal causa de muerte en la fase prehospitalaria. Durante la hospitalización y después de ella, será sobre todo el grado de disfunción ventricular y sus consecuencias las que condicionen el pronóstico del paciente. Las complicaciones mecánicas, al igual que las anteriores mucho menos frecuentes en la era de la reperfusión precoz, tienen una alta letalidad pero son potencialmente corregibles, por lo que siempre hay que tenerlas en mente ante un paciente que se deteriora hemodinámicamente de forma brusca.

Abstract

Myocardial infarction complications

Introducción. Acute myocardial infarction is one of the leading causes of death in developed countries.

Complications. The high mortality rate associated with this pathology is due to the frequent occurrence of complications. Arrhythmias in general are more frequent during the acute phase, while ventricular arrhythmias are the main cause of death in pre-hospitalization periods. During and after hospitalization, the severity of ventricular dysfunction and its consequences will determine the patient's prognosis. Mechanical complications (which are also much less frequent in the era of early reperfusion) have a high lethality rate but are potentially reparable, so they should always be considered when treating a patient with an abrupt haemodynamic deterioration.

Introducción

En las últimas décadas, la creación de unidades coronarias y, sobre todo, la aplicación de las estrategias de reperfusión precoz, han reducido la mortalidad intrahospitalaria y mejorado el pronóstico a largo plazo de los pacientes que superan la fase aguda de un infarto agudo de miocardio (IAM). A pesar de estos y otros avances (mejores fármacos antiagregantes, administración rutinaria de fármacos con impacto pronóstico como bloqueadores betaadrenérgicos –BBA–, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina –IECA–, estatinas, etc.), el IAM sigue siendo en la ac-

tualidad una de las principales causas de muerte en los países desarrollados.

Se repararán en esta actualización las complicaciones más importantes del IAM, principales responsables de su alta letalidad. Para ello, se dividirán de acuerdo al esquema representado en la tabla 1.

Complicaciones derivadas de la disfunción ventricular y el remodelado anómalo

Insuficiencia cardíaca y *shock*

La insuficiencia cardíaca (IC) es una complicación frecuente en la fase aguda y subaguda del infarto. Aunque también pue-

*Correspondencia

Correo electrónico: mario.baquero@gmail.com

TABLA 1

Complicaciones del infarto**Derivadas de la disfunción ventricular y el remodelado anómalo**Insuficiencia cardíaca y *shock*

Infarto de ventrículo derecho

Aneurisma del ventrículo izquierdo

Mecánicas

Insuficiencia mitral aguda

Rotura del septo interventricular

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Eléctricas

Arritmias ventriculares

Fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares

Bradiarritmias y trastornos de conducción

Pericárdicas

Pericarditis periinfarto

Derrame pericárdico

Síndrome de Dressler

Otras

Trombo en ventrículo izquierdo

Complicaciones hemorrágicas

de producirse como consecuencia de arritmias o complicaciones mecánicas, su causa más frecuente es la disfunción ventricular secundaria a la isquemia. De hecho, la disfunción del ventrículo izquierdo (VI) es el predictor independiente más potente de mortalidad asociado al infarto¹.

El grado de disfunción ventricular depende sobre todo de la extensión del territorio afectado por la isquemia, siendo la localización anterior la que se asocia a mayores tamaños de infarto. La revascularización precoz disminuye la extensión de la necrosis y evita a veces la afectación transmural, lo que redundaría en una mejor función ventricular al alta y una menor probabilidad de remodelado anómalo e IC en etapas posteriores.

La consecuencia clínica de la disfunción ventricular puede ser desde asintomática hasta provocar *shock*. En este sentido, una categorización clásica del infarto basada en parámetros clínicos y con implicaciones pronósticas es la clasificación de Killip-Kimball²: clase I o normal, sin ningún dato de IC; clase II o IC leve, crepitantes en menos del 50% de los campos pulmonares y/o tercer tono (S3); clase III o edema de pulmón, con crepitantes en más del 50% de los campos pulmonares; clase IV o *shock* cardiogénico, con presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, oliguria y mala perfusión periférica.

El diagnóstico de la IC es sobre todo clínico, basado en la presencia de síntomas (disnea, intolerancia al decúbito, etc.) y signos (S3, crepitantes en la auscultación pulmonar, ingurgitación yugular, etc.) típicos, apoyados en los hallazgos de la radiografía de tórax que mostrará diferentes grados de congestión (líneas de Kerley, infiltrados en alas de mariposa, etc.) en función de la gravedad.

No obstante, en todos los pacientes con sospecha de IC, más en aquellos que la desarrollan de forma abrupta, es fundamental la realización de un ecocardiograma^{1,3}, que nos permitirá una rápida valoración de la función sistólica y dias-

tólica ventricular, de las presiones de llenado y de la función valvular, y una detección de complicaciones mecánicas.

El tratamiento^{1,3} dependerá de la gravedad del cuadro, siendo en general necesaria la administración de oxígeno para mantener una saturación por encima del 95% (90% en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica para evitar hipercapnia).

En los pacientes con IC leve (Killip clase II) se iniciará un tratamiento con diuréticos de asa (por ejemplo, furosemida 20-40 mg intravenoso, repetibles a intervalos de 1-4 horas si es necesario), y si la tensión arterial, la función renal y la kaliemia lo permiten, IECA (antagonistas del receptor de la angiotensina -ARA-II- como alternativa si no se toleran, hidralacina y dinitrato de isosorbide si no se toleran ni IECA ni ARA-II) y eplerenona. Esta última está indicada en todos los pacientes que tengan signos de IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior al 40%, si bien en el paciente diabético no es necesaria la presencia de IC para su uso, solo la disfunción ventricular⁴. En pacientes con hipertensión se puede considerar la administración intravenosa de nitratos o nitroprusiato sódico.

Cuando la IC es más grave (Killip clase III), la instauración de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva continua en la vía aérea suele ser eficaz para tratar el edema pulmonar; si esta fracasara, habría que intubar y someter a ventilación mecánica invasiva al paciente. Se recomienda la morfina intravenosa (dosis bajas de forma repetida según necesidad) para reducir la disnea y la ansiedad. A menudo son necesarias mayores dosis de diuréticos e incluso a veces la ultrafiltración si hay refractariedad a los mismos, especialmente en presencia de hiponatremia. En cuanto a los inotrópicos, se prefiere dopamina (noradrenalina si hay signos de *shock* o sepsis) si la tensión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg, y dobutamina si es mayor de 90 mm Hg; por su mecanismo de acción, levosimendán es una alternativa en pacientes bajo tratamiento crónico con BBA.

En los pacientes en *shock* cardiogénico (Killip clase IV) la monitorización hemodinámica invasiva con un catéter de Swan Ganz permite confirmar el diagnóstico (índice cardíaco menor de 2,2 l/minuto/m², presión capilar pulmonar superior a 18 mm Hg) y puede ayudar a guiar el tratamiento (volumen, diuréticos, inotrópicos). En estos casos, así como en los de IC grave, las estrategias de reperfusión precoz (y no solo de la arteria responsable del infarto), preferiblemente con angioplastia, son especialmente importantes, pues han demostrado prolongar la supervivencia; en este sentido, es crucial identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollo de *shock* para que sean transferidos rápidamente a centros terciarios con capacidad de revascularización percutánea y quirúrgica. El uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) no ha demostrado beneficio en la era de la revascularización percutánea (sí en pacientes sometidos a fibrinólisis), aunque lo cierto es que es difícil realizar ensayos clínicos en este tipo de pacientes; así su utilización o no debe decidirse de forma individualizada. En los últimos años se está acumulando experiencia con el uso de dispositivos de asistencia ventricular en esta situación clínica; parecen superiores al BCIAo como puente al trasplante, y los resultados en cuanto a supervivencia a corto plazo son similares a los que reciben

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5681361>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5681361>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)