

COMPLICACIONES POSTINFARTO DEL MIOCARDIO

E. URDANETA

La gran mayoría de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidado Intensivo por sospecha o confirmación de infarto cardíaco reciben inicialmente un tratamiento básico similar, que generalmente consiste en medidas de soporte bien establecidas: analgesia, sedación, reposo, dieta, oxigenoterapia, profilaxis antiarrítmica y anticoagulación ocasionalmente. Pero además de lo anterior que es casi rutinario, hoy los mayores esfuerzos terapéuticos van encaminados a limitar la extensión del daño miocárdico el cual es el mayor determinante de morbi-mortalidad por complicaciones del infarto. Actualmente se sabe que éste es un proceso dinámico que se va desarrollando durante algunas horas en las cuales pueden realizarse intervenciones que reduzcan la extensión de la necrosis si consiguen alterar el desequilibrio continuado entre el suministro de oxígeno miocárdico y la demanda metabólica causada por la interrupción del flujo coronario (1-3). Los intentos para reducir el área infartada se basan en tratar de disminuir la demanda, con medios farmacológicos diversos como son el uso agudo de beta-bloqueadores, nitroglicerina, antagonistas del calcio, etc. (4).

Las medidas para incrementar el suministro de oxígeno intentan lograr la reperusión precoz del área infartada mediante cirugía, trombólisis o angioplastia. La primera alternativa es perfectamente viable pero lógicamente complicada (5). El posible beneficio de la trombólisis intracoronaria parece haber traspasado ya la barrera de lo hipotético como lo demostró el estudio comparativo europeo realizado en once centros (6) y como lo estamos comprobando con nuestra propia experiencia en Colombia; otro tanto puede decirse de

la angioplastia en aquellos casos con indicación definida (7).

De allí en adelante la conducta médica está dirigida a la identificación y manejo de las diversas manifestaciones de la isquemia, que se traducen en complicaciones con distinto grado de severidad.

Las principales complicaciones del infarto pueden dividirse en tres categorías: I. Arritmias cardíacas, II. Trastornos de la conducción, III. Alteraciones hemodinámicas.

I. Arritmias Cardíacas

El concepto de cuidado intensivo que emergió en los años sesenta trajo consigo el monitoreo electrocardiográfico continuo y con él la detección precoz de las arritmias y su tratamiento oportuno y adecuado, reduciendo notablemente la morbilidad y mortalidad general por infarto.

La más frecuente de las arritmias postinfarto, es la taquicardia sinusal, presente en más de un tercio de los casos en las primeras 24 a 48 horas de evolución y que generalmente es el resultado de hiperactividad simpática. Su persistencia a pesar del uso de sedantes y analgésicos es una señal de alarma que requiere una cuidadosa evaluación para descartar otras causas más graves, como hipovolemia o falla ventricular (8).

Más de 25% de los pacientes con infarto presentan inicialmente bradicardia sinusal, lo cual es particularmente cierto en lesiones de cara inferior y posterior. Su verdadero significado clínico es incierto, pues aunque algunos estudios indican que pueden predisponer a hipotensión y arritmias ventriculares repetitivas, otros muestran una mortalidad menor posiblemente debido a la menor demanda y consumo energéticos (9).

Entre las arritmias supraventriculares, la más frecuente es la fibrilación auricular, con una incidencia entre 10 y 15%, seguida por la taquicardia

Dr. Enrique Urdaneta Holguín: Director Instituto de Enfermedades Cardiovasculares, Fundación Santa Fe de Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Urdaneta.

paroxística supraventricular con 2 a 5% y el flutter con 1 a 3% (10).

Entre las arritmias ventriculares, la extrasistolia es casi omnipresente y en general se acepta su papel como factor de riesgo para fibrilación ventricular cuando las extrasístoles son frecuentes, multifocales, pareadas o de acoplamiento temprano (fenómeno de R en T). Sin embargo hoy se sabe que la fibrilación ventricular primaria puede ocurrir hasta en 60% de los casos sin extrasistolia previa. La frecuencia respectiva de las taquiarritmias ventriculares postinfarto es de aproximadamente 10 a 20% para la taquicardia ventricular, 8 a 15% para el ritmo idioventricular acelerado y cuatro a diez por ciento para la fibrilación ventricular primaria. Las consecuencias hemodinámicas de las arritmias en la evolución del infarto resultan obvias cuando se recuerda que la frecuencia cardíaca es uno de los mayores determinantes del consumo miocárdico de oxígeno y energía. Y en el caso de las arritmias supraventriculares la pérdida de la sístole auricular se traduce en una considerable reducción del gasto cardíaco, ya de por sí disminuido por el daño isquémico (11,12).

II. Trastornos de la conducción

En el infarto suelen presentarse diferentes disturbios de la conducción aurículoventricular o intraventricular. El bloqueo A-V de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I, son relativamente frecuentes (10%), pero en general no son de mal pronóstico. El tipo Mobitz II es bastante raro (1%) pero suele progresar súbitamente a bloqueo A-V completo. El bloqueo A-V de tercer grado o completo secundario a infarto inferior, aparece habitualmente precedido de bloqueo A-V de primero y segundo grado tipo Mobitz I y no es de muy mal pronóstico por ser casi siempre transitorio. En cambio el que ocurre por infarto anterior es de aparición súbita, precedido comúnmente por bloqueo intraventricular y de pésimo pronóstico, con una alta mortalidad por asistolia repentina. Los bloqueos intraventriculares son también frecuentes y su significado pronóstico es variable siendo peor el del bloqueo bi o trifascicular, por representar la consecuencia de una lesión muy extensa o múltiple (13,14).

III. Alteraciones hemodinámicas

Las complicaciones hemodinámicas del infarto pueden originarse en diversas causas pero independientemente de éstas el resultado final es la reducción del gasto cardíaco o el aumento de la presión de llenado ventricular o una combinación de los dos. Desde un punto de vista clínico-hemodinámico el primero conduce a hipotensión-hipoperfusión-shock, si el índice cardíaco baja de 2.2 l/min/m² y el segundo lleva a congestión-edema pulmonar si la presión en cuña sobrepasa los 20 mm de mercurio-. La combinación de los dos estados en su grado extremo, edema pulmonar y shock, constituyen el grado IV de la clasificación hemodinámica y clínica del infarto con una mortalidad mayor de 60% (15,16).

Aunque la causa predominante de las complicaciones hemodinámicas es la falla ventricular izquierda severa, hay otras que deben considerarse en el paciente con evidencia de congestión pulmonar o hipoperfusión-hipotensión. Estas son: hipovolemia, infarto ventricular derecho, taponamiento cardíaco, ruptura del tabique interventricular e insuficiencia mitral aguda.

La hipovolemia es la más fácilmente corregible y es un estado común en infarto especialmente de cara inferior y en presencia de deshidratación, vómito o por el uso de diuréticos y vasodilatadores.

El infarto ventricular derecho es pocas veces reconocido a pesar de que puede ocurrir en una proporción elevada de las necrosis de cara inferior. Su cuadro clínico puede ser totalmente silencioso en casos con poco compromiso del ventrículo derecho o presentar los signos clásicos de su daño severo y extenso, con distensión yugular, hipotensión severa y pulmones limpios a la auscultación; cuadro que puede perfectamente confundirlas con pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco (17).

La comunicación interventricular aguda por ruptura del tabique, a la cual se refiere el artículo de Guzmán y Cols, en este número (18) y la insuficiencia mitral aguda por disfunción o ruptura del músculo papilar, son complicaciones relativamente raras con incidencia aproximada de 1% cada una de ellas. Se presentan con un cuadro similar

de deterioro hemodinámico brusco, repentino y severo, con hipotensión y edema pulmonar. Ambas suelen ocurrir en la primera semana de infarto y más de la mitad de los casos dentro de las primeras 48 horas. La insuficiencia mitral aguda, sin embargo, ocurre casi por regla general en infartos de cara inferior por compromiso isquémico del músculo papilar posteromedial (19,20).

Finalmente deben mencionarse otras cuatro complicaciones del infarto, una es la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo la cual acontece en 10% de las muertes intrahospitalarias por infarto. Otra es la formación de aneurisma ventricular que ocurre hasta en 15%. Una más es el tromboembolismo arterial por la formación de trombo mural que se adosa al endocardio adyacente a la zona necrótica y del cual pueden desprenderse porciones menores o mayores que dan lugar a embolismo arterial periférico, renal o cerebral con una incidencia variable entre 5 y 10% en distintas series. Finalmente la pericarditis es una complicación muy frecuente por extensión del infarto transmural hasta el epicardio. Se presenta hasta en 15% y aparece entre el segundo y cuarto día de evolución (21).

REFERENCIAS

1. ALNOSO DR, SCHEIDT S, POST MR, KILLIP, T. Quantification of myocardial damage in cardiogenic shock. *Circulation* 1973; 48: 588-591.
2. CONSTANTINI C, CORDAY E, LANG TW. Revascularization after 3 hours of coronary artery occlusion. *Am J Cardio* 1975; 36: 368-373.
3. PHILLIPS SJ. Emergency coronary artery revascularization: A possible therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1979; 60: 241-244.
4. RUDE RE, MULLER JE, BRAUNWALD E. Efforts to limit the size of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1981; 95:736-740.
5. DE WOOD MA, SPARES J. Medical and surgical management of myocardial infarction. *Am J Cardio* 1979; 44:1356-1361.
6. European Cooperative Study Group for streptokinase treatment in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 301:797-801.
7. GOMEZ A, CORZO O, BERNAL M, RESTREPO G. Angioplastia transluminal percutánea de las coronarias. Experiencias en el Centro Médico de los Andes. *Rev Col de Cardiolog* 1987; 2:293 (Resumen).
8. MELTZER LE, MITCHELL JB. The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1966;9:51-54.
9. GRANER LE, GERSHEN BJ, ORLANDO MM. Bradycardia and its complications in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1973; 32: 607-610.
10. DE SANCTIS RW, BLOCK P, HUTTER AM. Tachyarrhythmias in myocardial infarction. *Circulation* 1972; 45:681-685.
11. ALONZO AM, SIMON A, FEINDLEIB M. Prodromata of myocardial infarction and sudden death. *Circulation* 1975; 52:1056-1061.
12. LIE KJ, WELLENS H, DORSNAR E, DURRER D. Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52:755-760.
13. MULLINS CB, ALKINS JM. Prognoses and management of conduction blocks in acute myocardial infarction. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1979; 45:129-134.
14. SCHEINMAN MM, GONZALEZ JM. fascicular block and myocardial infarction. *JAMA* 1980;244:2646-2649.
15. FORRESTER JS, DIAMOND J, CHATERJEE K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976; 295:1356-1359.
16. FORRESTER JS, DIAMOND J, SIVAN HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardio* 1977; 39:137-143.
17. LORELL B, LEINBACH RC, POHORT AM, et al. Right ventricular infarction: Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardio* 1979; 43:465-469.
18. GUZMAN F, NAIK S, HOLDEN M. Ruptura del septum intraventricular postinfarto miocárdico. Análisis de doce casos intervenidos tardíamente. *Acta Med Colomb* 1988; 13: 56-59.
19. BUCKLY MJ, MUNDTH ED, DAGGEL WH. Surgical management of ventricular septal defects and mitral regurgitation complication acute myocardial infarction. En *Cardiac Emergencies*, MELVIN SHEIMAN NB, Saunders Company 1984; 1-23.
20. MONTOYA A, McKEEVER L, SCAULON P, et al. Early repair of ventricular septal defect after infarction. *Am J Cardiol* 1980; 45: 345-348.
21. ALPERT J, BRAUNWALD E. In heart disease. BRAUNWALD (Ed.) WB. Saunders 1984; 1262-1294.