



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

estos dispositivos en contextos distintos al del IAM, e incluso superiores al año de seguimiento⁵.

Infarto de ventrículo derecho

El infarto de ventrículo derecho (VD) se presenta habitualmente acompañando a un infarto inferior (muy raramente aparece de forma aislada), por la oclusión de la coronaria derecha proximal.

La afectación eléctrica (la elevación del ST de al menos 1 mm en V4R y V1 son los marcadores electrocardiográficos más sensibles³) es mucho más frecuente que la clínica. La tríada característica consiste en hipotensión, campos pulmonares limpios y elevación de la presión venosa yugular (PVY). Cuando persisten dudas tras la evaluación clínica y electrocardiográfica, el ecocardiograma ayuda al diagnóstico al mostrar dilatación y afectación segmentaria de la contractilidad del VD, así como congestión de cava inferior y suprahepáticas.

El tratamiento consiste fundamentalmente en el mantenimiento de la precarga del VD mediante la administración de volumen (a pesar de la elevación de la PVY), evitar el uso de nitratos y diuréticos, la administración de inotrópicos (dobutamina) si es preciso, la revascularización temprana y el mantenimiento del ritmo sinusal y la sincronía auriculoventricular (AV).

Aneurisma del ventrículo izquierdo

La formación de aneurismas ventriculares ocurre en menos de un 5% de los pacientes y es más frecuente en aquellos con infartos anteriores³. Estos aneurismas son el resultado de un remodelado anómalo, y consisten en un adelgazamiento de varios segmentos ventriculares (con más frecuencia apicales) que presentan un movimiento paradójico expansivo en sístole (disquinesia). Son sustrato de arritmias ventriculares y no infrecuentemente son el asiento de trombos intraventriculares. Se diagnostican habitualmente con ecocardiografía o ventriculografía.

La perfusión precoz es fundamental para su prevención. Los IECA/ARA-II y los antagonistas de la aldosterona han demostrado atenuar el proceso de remodelado en los infartos transmurales y mejorar la supervivencia; deben administrarse pronto tras la estabilización hemodinámica¹. La cirugía es raramente necesaria, pero debe considerarse para el tratamiento de la IC, arritmias ventriculares refractarias a fármacos y ablación con radiofrecuencia, o tromboembolismos recurrentes a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado³.

Complicaciones mecánicas

Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral (IMi) en el infarto se puede producir por varios mecanismos: rotura de un músculo papilar, disfun-

ción de un músculo papilar afectado por la isquemia con desplazamiento apical del mismo (restringiéndose con ello el movimiento de cierre del velo mitral), o remodelado ventricular con dilatación del anillo.

La rotura de un músculo papilar (que puede ser parcial o completa) habitualmente afecta al posteromedial, ya que su irrigación depende exclusivamente de la arteria descendente posterior, mientras que el músculo papilar anterolateral recibe irrigación dual desde la descendente anterior y la circunfleja; así pues, lo habitual es que esta complicación ocurra en el contexto de un infarto inferior que puede ser relativamente pequeño. La rotura del músculo papilar suele presentarse entre el segundo y el séptimo día del infarto.

La clínica de la IMi aguda suele ser la de IC rápidamente progresiva hasta el edema agudo de pulmón y *shock*, con aparición de un nuevo soplo sistólico que puede ser suave e incluso pasar desapercibido en este contexto. El ecocardiograma habitualmente confirma el diagnóstico al permitir observar una masa adherida a las cuerdas tendinosas que se mueve libremente en el interior del VI y que prolapsa junto con el velo en sístole en la aurícula izquierda (fig. 1); el VI, al contrario que en la IMi crónica, no suele estar dilatado y habitualmente es hiperdinámico debido a la baja impedancia de la aurícula izquierda.

El tratamiento de la rotura completa del músculo papilar es la cirugía emergente, ya que aunque la mortalidad opera-

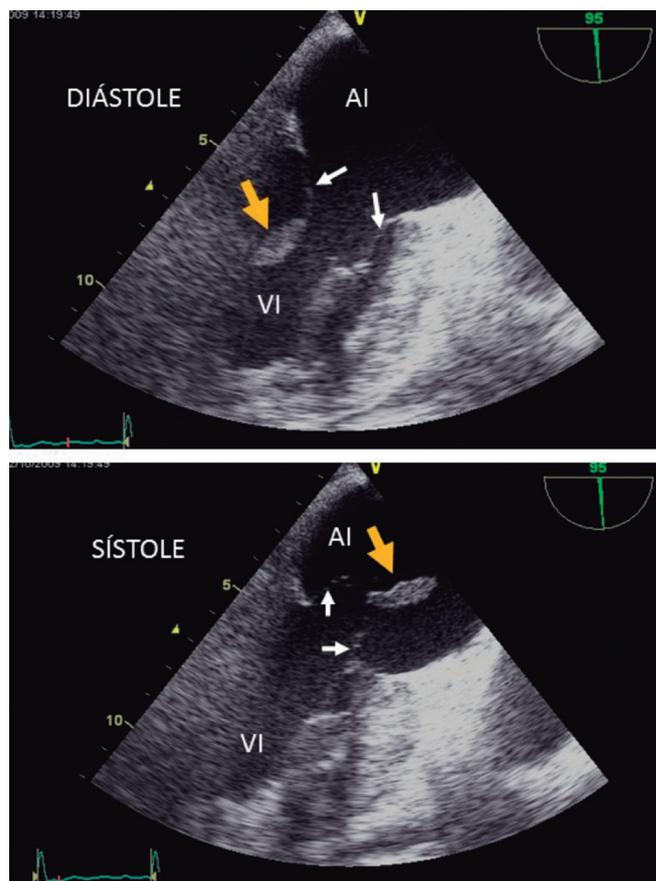


Fig. 1. Rotura de músculo papilar. Imagen transesofágica. Las flechas cortas blancas señalan los velos mitrales y la flecha gruesa amarilla el músculo papilar. Se observa cómo en sístole el músculo papilar roto prolapsa junto con los velos en la aurícula izquierda. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

toria es muy alta (20-25%), sin cirugía el pronóstico es muy malo; la supervivencia mejora cuando además se realiza revascularización coronaria⁶. Aunque en centros con experiencia, y siempre que no exista necrosis del músculo papilar, se puede intentar reparación, la técnica más habitual es la sustitución de la válvula. El tratamiento médico consiste en una reducción agresiva de la poscarga para intentar reducir la fracción regurgitante; para ello se utilizan vasodilatadores (nitratos, nitroprusiato sódico), diuréticos y BCIAo.

Rotura del septo interventricular

Esta complicación ocurre con similar frecuencia (1%) en el contexto de infartos inferiores (la localización más frecuente en este caso es el septo basal, siendo el pronóstico peor) y anteriores (con más frecuencia a nivel apical); en este último caso, el riesgo es mayor cuando la descendente anterior ocluida es recurrente en el ápex, lo que se manifiesta en el electrocardiograma (ECG) por una elevación concomitante del ST en cara inferior⁷. Suele presentarse entre el tercer y quinto día después del infarto, aunque puede ocurrir en las primeras 24 horas, sobre todo en pacientes sometidos a fibrinólisis.

Al igual que ocurre en la rotura del músculo papilar, la clínica se caracteriza por un rápido deterioro hemodinámico (a veces con predominio de fallo derecho) que puede llegar al *shock*, en presencia de un soplo habitualmente rudo, holosistólico y que en el 50% de los casos se acompaña de frémito. El ecocardiograma confirma el diagnóstico al detectar *shunt* izquierda-derecha a través del septo. El diagnóstico se puede también realizar mediante un catéter de Swan Ganz, al observarse un salto oximétrico entre muestras de aurícula derecha y arteria pulmonar.

El tratamiento de esta complicación es quirúrgico, y con emergencia en pacientes inestables a pesar de la alta mortalidad operatoria. El momento de la cirugía en pacientes relativamente estables es más controvertido pues, aunque la cirugía diferida (4-6 semanas) es más sencilla, existe un alto riesgo de expansión brusca del defecto, deterioro hemodinámico y muerte en la espera. El tratamiento médico a la espera de la cirugía consiste en vasodilatadores, inotrópicos, diuréticos y BCIAo. El cierre percutáneo del defecto es una alternativa que puede permitir estabilizar inicialmente a los pacientes, pero por el momento la experiencia es limitada y los defectos residuales son frecuentes³.

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

La rotura de la pared libre del VI es una complicación con altísima mortalidad. Su incidencia es difícil de estimar, pues en un porcentaje no desdeñable de casos los pacientes fallecen antes de llegar al hospital. Es más frecuente en infartos extensos, anteriores, con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda, no revascularizados, en pacientes sin infarto previo, de edad avanzada, mujeres y con antecedentes de ictus; otros factores asociados son el tratamiento con corticoides o

antinflamatorios no esteroideos (AINE) y la fibrinólisis con retraso más de 14 horas^{3,8}. Aunque puede ocurrir en cualquier momento, casi la mitad de los casos lo hacen en los primeros cinco días del infarto. La rotura suele localizarse en los márgenes entre miocardio sano y necrótico, donde las fuerzas de cizallamiento son mayores.

La presentación clínica de la rotura aguda suele ser un rápido colapso hemodinámico (en general sin síntomas previos de IC) y disociación electromecánica, a veces precedido de sensación de inquietud, dolor pericárdico y náuseas. El ecocardiograma nos permitirá observar el taponamiento cardíaco por hemopericardio (líquido pericárdico con ecos de alta densidad provocando colapso de cavidades derechas). En contadas ocasiones, una pericardiocentesis emergente de parte del contenido pericárdico permitirá estabilizar al paciente (utilizando fluidos, inotrópicos y BCIAo si es preciso) el tiempo suficiente para llegar a quirófano, donde se reparará la rotura con un parche de teflón, bien suturado o bien adherido con pegamento biológico. Esta situación es más factible ante roturas incompletas o subagudas, que se contienen por trombo organizado y pericardio formando a veces pseudoaneurismas (fig. 2). En los pocos casos en que se consigue realizar la cirugía, más del 70% sobreviven a la misma⁹.

Complicaciones eléctricas

Las arritmias y los trastornos de conducción son frecuentes en las primeras horas tras un infarto, se relacionan con la isquemia y presentan incidencias de hasta el 28% para fibrilación auricular (FA), 13% para taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) (menos de 30 segundos), 10% para bloqueo AV (BAV) de alto grado (frecuencia cardíaca -FC- de 30 o menos latidos por minuto durante 8 o más segundos), 7% para bradicardia sinusal, 5% para paro sinusal (5 o más

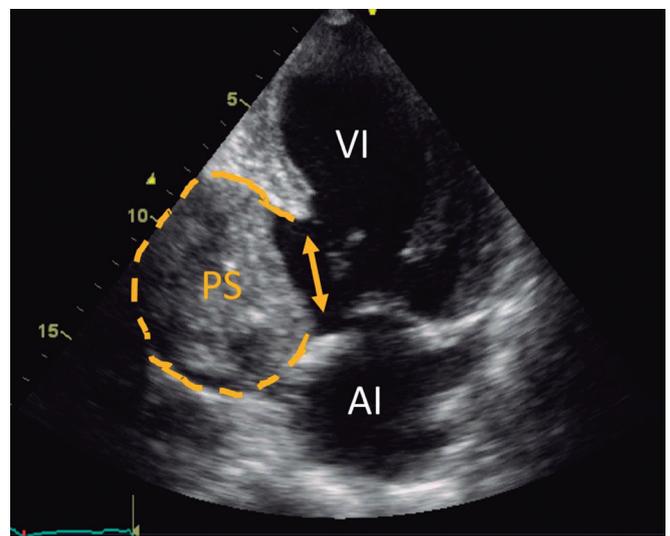


Fig. 2. Pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo. Imagen ecocardiográfica transtóraco de dos cámaras. La flecha indica el lugar de rotura de la pared del ventrículo izquierdo, en el segmento basal de la pared inferior. La zona delimitada por el trazo de líneas discontinuas muestra el pseudoaneurisma con trombo que contiene la rotura. AI: aurícula izquierda; PS: pseudoaneurisma; VI: ventrículo izquierdo.

segundos), 3% para taquicardia ventricular sostenida (TVS) (más de 30 segundos) y otro 3% para fibrilación ventricular (FV)¹⁰. La aparición precoz de estas dos últimas arritmias se asocia a un aumento de la mortalidad a 30 días, siendo la significación pronóstica a más largo plazo menos clara. Curiosamente, el BAV de alto grado es un predictor más potente de mortalidad en pacientes con FEVI menor del 40% que las taquiarritmias.

Las arritmias que aparecen días después de la reperfusión pueden ser secundarias a isquemia persistente, pero también a IC, alteraciones del equilibrio electrolítico o hipoxia que deben corregirse con prontitud.

Arritmias ventriculares

Son muy frecuentes en las etapas tempranas del infarto y no todas precisan tratamiento. Sus mecanismos son multifactoriales, incluyendo la propia isquemia, anomalías hidroelectrolíticas, reentradas y automaticidad aumentada.

La FV (y la TVS que degenera en ella) es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria de los pacientes con infarto; su tratamiento es la cardioversión eléctrica (CVE) inmediata, por lo que todo paciente con sospecha de síndrome coronario agudo debe ser monitorizado electrocardiográficamente, con disponibilidad de un desfibrilador listo para su uso. El 90% de los casos ocurren en las primeras 48 horas (FV primaria). Este límite temporal tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas, pues los episodios que ocurren después del mismo (FV tardía), y que no son secundarios a isquemia persistente o alteraciones hidroelectrolíticas corregibles se asocian a alto riesgo de muerte súbita en el seguimiento (sobre todo en presencia de disfunción ventricular), por lo que se puede considerar incluso el implante precoz (antes de 40 días) de un desfibrilador automático implantable o el uso temporal de un chaleco desfibrilador¹¹. La revascularización (sobre todo) y la administración precoz de BBA son las medidas más eficaces para la prevención de estas arritmias; sin embargo, la administración profiláctica de antiarrítmicos no está indicada, pues no ha mostrado beneficio e incluso puede ser perjudicial (lidocaína aumenta la incidencia de asistolia). El tratamiento de la FV y el de la TVS mal tolerada (angina, edema de pulmón, hipotensión), como se ha comentado, es la CVE; en el segundo caso debe ser sincronizada, previa sedación del paciente si estuviera consciente. Si la TVS es bien tolerada, o bien si estas arritmias se hacen recurrentes una vez corregida la isquemia y las alteraciones hidroelectrolíticas si las hubiere, está indicada la administración de amiodarona, siendo alternativa lidocaína (también sotalol en ausencia de disfunción ventricular) en caso de refractariedad o contraindicación¹¹.

Las extrasístoles ventriculares y las rachas de TVNS en las primeras horas hoy se sabe que no son predictoras de FV y, si son asintomáticas, no requieren de tratamiento específico.

El ritmo idioventricular acelerado es un ritmo ventricular que consiste en tres o más latidos consecutivos monomórficos con una frecuencia de entre 50 y 100 latidos por minuto. Aunque puede tener otras causas, en el seno de un infarto es

una arritmia típicamente de reperfusión, y suele aparecer en los minutos que siguen a la apertura de la arteria responsable del infarto ya sea con fibrinólisis o angioplastia. Suele ser asintomática y sin trascendencia hemodinámica y no requiere tratamiento específico.

Fibrilación auricular y otras arritmias supraventriculares

Las taquiarritmias supraventriculares son frecuentes en la fase aguda del infarto. Pueden ser desencadenadas por estimulación simpática excesiva, distensión auricular secundaria a sobrecarga ventricular, infarto auricular, pericarditis, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia o enfermedad pulmonar subyacente³.

La más frecuente con diferencia es la FA, que ocurre en el 6-28% de los casos, más en ancianos y pacientes con IC e hipertensión arterial. Su aparición tiene impacto pronóstico, pues se asocia de forma significativa con *shock*, IC, ictus y mortalidad a 90 días¹². Respecto al tratamiento, dependerá de la tolerancia, de la FC y de la presencia o no de IC y/o disfunción ventricular importante. Si la tolerancia hemodinámica es mala (angina, hipotensión marcada, edema agudo de pulmón) estará indicada la CVE. Si se tolera bien y la FC es rápida se puede intentar frenar con BBA o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamil, diltiazem) siempre que no exista hipotensión arterial, IC y/o disfunción ventricular importante, en cuyo caso se usará digoxina y/o amiodarona. También se puede intentar cardioversión farmacológica con esta última. En lo que se refiere a anticoagulación, su indicación dependerá del riesgo embólico calculado según la escala CHA2DS2-VASc, determinándose la duración de la triple terapia (anticoagulación y doble antiagregación) en función del balance con el riesgo hemorrágico (escala HASBLED) de acuerdo con guías vigentes¹³.

El *flutter* auricular es mucho menos frecuente y el manejo no difiere de manera significativa de lo comentado para la FA.

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares son bastante raras en este contexto, y habitualmente son autolimitadas; si no es el caso se pueden intentar maniobras vagales para su terminación y, si no son efectivas, se recurrirá a fármacos intravenosos, siendo de elección adenosina; los BBA o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos son alternativa si no están contraindicados. Como siempre, si la taquiarritmia se tolera mal hemodinámicamente, estará indicada la CVE sincronizada previa sedación del paciente.

Bradiarritmias y trastornos de conducción

Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal es muy frecuente en las primeras horas del infarto, sobre todo en los de localización inferior. La causa suele ser un aumento del tono vagal (a veces mediado por el reflejo de Bezold-Jarisch, por estimulación de los mecanorreceptores localizados en las paredes inferoposteriores de

ambos ventrículos), pero también puede ser medicamentosa (morfina, BBA, etc.). Habitualmente es transitoria y no requiere tratamiento. Cuando es sintomática el tratamiento de elección es la atropina intravenosa, con dosis iniciales de 0,25-0,5 mg repetibles hasta un máximo de 1,5-2 mg, asociada a aporte de volumen si existe hipotensión. En caso de refractariedad a estas medidas, estaría indicada la estimulación con marcapasos transitorio.

Trastornos de conducción auriculoventricular

La irrigación del sistema de conducción AV depende fundamentalmente de la arteria del nodo AV (que es la rama de la coronaria derecha en el 90% de los casos y de la circunfleja en el 10% restante) y, en menor medida, de las arterias perforantes septales de la descendente anterior, que irrigan parte del haz de His¹⁴. Esto explica que los trastornos de la conducción AV relacionados con la oclusión de la coronaria derecha (infartos inferiores) sean más frecuentes y, en general, más benignos (en el 90% de los casos el lugar del bloqueo se encuentra proximal al His, por lo que los escapes suelen ser de QRS estrecho, con frecuencias superiores a 40 latidos por minuto, y suelen ser transitorios) que los relacionados con la oclusión de la descendente anterior (infartos anteriores); en este último caso, el peor pronóstico no solo se relaciona con la localización más baja del bloqueo, sino también con el mayor tamaño del infarto.

La incidencia de estos trastornos ha decrecido progresivamente con la llegada de la fibrinólisis primero y de la angioplastia primaria después.

El bloqueo AV de primer grado se manifiesta electrocardiográficamente por una prolongación del PR en más de 200 ms, pero con transmisión de todos los impulsos (todas las ondas P se siguen de un QRS). No requiere ningún tratamiento.

En el bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz I o Wenckebach) el PR se va alargando progresivamente hasta que ocurre el fallo en la transmisión de uno o más impulsos (ondas P no seguidas de QRS). Este tipo de bloqueo suele ocurrir en el contexto de infartos inferiores, ser asintomático y resolverse en 5-7 días. Se debe mantener monitorizado al paciente, suspender los fármacos frenadores del nodo AV (BBA, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digital) y es razonable colocar unos parches de estimulación transcutánea por si fuera necesario. En caso de síntomas se podría probar respuesta a atropina y, si fracasa, iniciar estimulación con marcapasos transitorio.

El bloqueo AV de segundo grado tipo II (Mobitz II) se caracteriza por un fallo ocasional en la transmisión del impulso sin prolongación previa del PR. En este caso la progresión a bloqueo AV completo es más frecuente e impredecible, sobre todo si el infarto es anterior, la FC baja y el QRS ancho, en cuyo caso es necesario colocar un cable de estimulación temporal.

En el bloqueo AV de tercer grado o completo ningún impulso auricular es transmitido a los ventrículos, por lo que estos han de generar su propio ritmo de escape; se produce por tanto disociación AV (ondas P y complejos QRS regulares, pero a ritmos diferentes). Cuando acompaña a un infarto inferior suele ser transitorio y el escape

ventricular superior a 40 latidos por minuto. Los que aparecen asociados a un infarto anterior tienen mucho peor pronóstico (mortalidad de hasta el 80%), a menudo se preceden de la aparición de un trastorno de conducción intraventricular y presentan alto riesgo de asistolia, por lo que está indicada la inserción profiláctica de un cable de estimulación temporal.

Trastornos de conducción intraventricular

La aparición de trastornos de conducción intraventricular ensombrece el pronóstico del infarto, pues se relacionan fundamentalmente con la extensión del mismo.

Tanto la rama derecha como el fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His están irrigados por las arterias perforantes septales de la descendente anterior, lo que explica que a veces los infartos anteroseptales (sobre todo si son extensos) puedan asociarse con el desarrollo de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo izquierdo anterior (más raramente posterior); esto aumenta en un 30% el riesgo de desarrollo de bloqueo AV completo (aún más si se asocia bloqueo AV de primer grado)¹⁴. Así pues, la aparición de un bloqueo bifascicular o trifascicular en el seno de un infarto anterior hace aconsejable el implante profiláctico de un marcapasos transitorio. Lo mismo se aplica al caso del bloqueo de rama derecha e izquierda alternante.

Complicaciones pericárdicas

Pericarditis periinfarto

También llamada pericarditis epistenocárdica, ocurre en los primeros días. Como la mayoría de las complicaciones del infarto, su incidencia (5%) ha decrecido en la era de la reperfusión, ya que en parte se relaciona con el tamaño del infarto.

La clínica suele ser de dolor torácico (con frecuencia irradiado a trapecios) de características pleuríticas (varía con movimientos respiratorios y posturas), asociado a la aparición de roce pericárdico a la auscultación. El roce pericárdico es diagnóstico, aunque no siempre está presente, sobre todo si se desarrolla derrame pericárdico.

El ECG suele mostrar un ligero reascenso del ST con positividad de ondas T que, en general, ya habían iniciado su negativización evolutiva. Es necesario realizar un ecocardiograma para descartar derrame pericárdico significativo.

Evidentemente, el diagnóstico diferencial principal es con el reinfarto, siendo la clínica lo que más ayuda en este sentido.

El tratamiento de elección es el ácido acetilsalicílico en altas dosis, pudiendo asociarse colchicina (esta indicación se extrapola de sus efectos beneficiosos en otros escenarios) y paracetamol. Lo que deben evitarse son los corticoides y los AINE, pues favorecen el adelgazamiento de la cicatriz y, con ello, el desarrollo de aneurismas e incluso rotura^{1,3}. Si aparece derrame pericárdico significativo (más de 10 mm) debe suspenderse la anticoagulación, estando indicada la pericardiocentesis si se produce taponamiento (muy raro).

Derrame pericárdico

La aparición de un derrame pericárdico en los primeros días del infarto es muy frecuente (25-33%). Habitualmente son ligeros, asociándose los moderados y severos (más de 10 mm) con una mayor mortalidad a 30 días¹⁵, ya que se relacionan con tamaños de infarto mayores y mayor riesgo de rotura cardíaca.

El diagnóstico y el seguimiento evolutivo se hace con ecocardiografía. Es importante, ante la presencia de derrame, descartar signos de rotura contenida; la resonancia magnética puede resultar útil en caso de duda.

El curso evolutivo habitual es asintomático, con reabsorción espontánea en unas semanas, aunque hasta un 8% persiste tras seis meses. El taponamiento, y por tanto la necesidad de pericardiocentesis, es raro.

Síndrome de Dressler

Se trata de un cuadro de fiebre, malestar, molestias torácicas de características pleuríticas, roce pericárdico, leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación, asociado con frecuencia a derrame pericárdico y/o pleural (más raros son los infiltrados pulmonares) que aparece, por lo general, de forma tardía (4 semanas) tras un infarto. Hoy en día es excepcional, siendo más frecuente tras cirugía cardíaca (síndrome pospericardiotomía). Se cree que tiene base autoinmune y suele responder bien a antiinflamatorios y corticoides, estos últimos reservados para casos refractarios dado su efecto indeseable sobre la cicatrización del infarto.

Otras complicaciones

Trombo en ventrículo izquierdo

Su frecuencia ha disminuido debido al uso rutinario y generalizado de múltiples agentes antitrombóticos y, sobre todo, a la limitación del tamaño del infarto producido por la perfusión precoz. Es más frecuente en los infartos anteriores, sobre todo con afectación apical; en estos, la incidencia en los distintos estudios es muy variable (depende de la técnica diagnóstica empleada y el momento de la exploración), pero parece haberse reducido de un 25% a un 15% en la era de la angioplastia¹⁶.

El diagnóstico se realiza en general con ecocardiograma (fig. 3), aunque el patrón oro en la actualidad es la resonancia magnética cardíaca.

Existe consenso en tratar con fármacos antivitaminas K durante 6 meses a los pacientes con trombo confirmado, si bien las guías europeas consideran razonable suspenderlo a los 3 meses si en el ecocardiograma el trombo se ha resuelto, sobre todo si además se ha recuperado la motilidad parietal del ápex¹.

Complicaciones hemorrágicas

La aparición de hemorragias en el curso de un infarto se asocia de forma independiente con infarto recurrente, ictus,

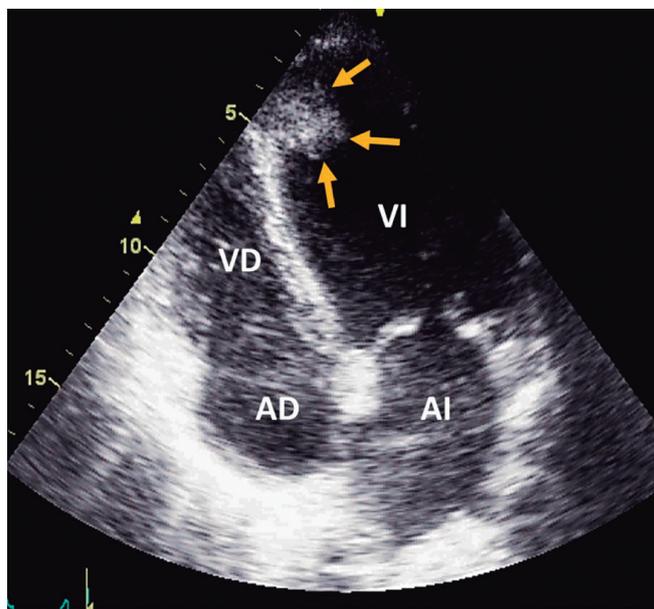


Fig. 3. Trombo en ventrículo izquierdo. Imagen ecocardiográfica transtorácica de cuatro cámaras. Las flechas amarillas señalan un gran trombo anclado en la región septoapical del ventrículo izquierdo. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

muerte, mayores estancias hospitalarias y aumento de costes³.

Aunque las hemorragias más frecuentes son las relacionadas con procedimientos, son las gastrointestinales y las intracraneales las que se asocian con mayor mortalidad. En este sentido, los principales factores de riesgo de hemorragia intracraneal son la edad avanzada, el sexo femenino, el bajo peso, los antecedentes de ictus y la tensión arterial elevada en la presentación; todo ello ha de tenerse en cuenta a la hora de elegir el tratamiento antitrombótico.

El umbral para transfundir en ausencia de angina (pacientes estabilizados) es cuando la hemoglobina cae por debajo de los 8 g/dl y, aunque no está claro cuál es el nivel objetivo de hemoglobina, se recomienda como norma general minimizar el número de unidades a transfundir³.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. ●● Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2569-619.
2. ● Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457-64.
3. ●● American College of Emergency Physicians.; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, De Lemos JA, et al. 2013 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.* 2013;61(4):e78-140.
4. ● Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* Massachusetts Medical Society. 2003;348(14):1309-21.
5. Acharya D, Loyaga-Rendon RY, Pamboukian SV, Tallaj JA, Holman WL, Cantor RS, et al. Ventricular assist device in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(16):1871-80.
6. Chevalier P, Burri H, Fahrat F, Cucherat M, Jegaden O, Obadia J-F, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(2):330-5.
7. Hayashi T, Hirano Y, Takai H, Kimura A, Taniguchi M, Kurooka A, et al. Usefulness of ST-segment elevation in the inferior leads in predicting ventricular septal rupture in patients with anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2005;96(8):1037-41.
8. ● López-Sendón J, Gurfinkel EP, López de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2010;31(12):1449-56.
9. ● López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19(6):1145-53.
10. Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJP, Moerch Joergensen R, Hartikainen J, Virtanen V, et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. *Circulation.* 2010;122(13):1258-64.
11. ●● Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016;69(2):176.
12. Lopes RD, Elliott LE, White HD, Hochman JS, Van de Werf F, Ardissino D, et al. Antithrombotic therapy and outcomes of patients with atrial fibrillation following primary percutaneous coronary intervention: results from the APEX-AMI trial. *Eur Heart J.* 2009;30(16):2019-28.
13. ●● Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016;37(38):2893-962.
14. ● Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348(10):933-40.
15. Figueras J, Barrabés JA, Serra V, Cortadellas J, Lidón RM, Carrizo A, et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation.* 2010;122(19):1902-9.
16. Solheim S, Seljeflot I, Lunde K, Bjørnerheim R, Aakhus S, Forfang K, et al. Frequency of Left Ventricular Thrombus in Patients With Anterior Wall Acute Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention and Dual Antiplatelet Therapy. *Am J Cardiol.* 2010;106(9):1197-200.