



INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

04

El infarto agudo de miocardio (IAM) un síndrome coronario agudo (SCA) que ocurre como consecuencia de la oclusión aguda de una arteria coronaria con la consiguiente necrosis miocárdica, que se evidencia clínicamente por:

- Angor y/o equivalentes anginosos
- Cambios electrocardiográficos
- Marcadores serológicos de necrosis miocárdica.

Epidemiología

- Prevalencia del 0.5% en la población general.
- Es el problema de salud más importante en los países desarrollados.
- El 5% de los IAM no son diagnosticados al momento de la consulta y son externados.
- El 30 a 50% de los IAM mueren antes de llegar al hospital.

Fisiopatología

Ver apartado de angina inestable

Definición clásica: según la cual el IAM se define por la presencia de dos de los tres siguientes criterios:

1. Angor prolongado (más de 20 minutos)
2. Cambios en el ECG (elevación del ST o nuevas ondas Q)
3. Elevación de enzimas cardíacas

Redefinición del IAM:

Clasificación según el ECG de ingreso:

- | |
|--|
| 1- IAM con supradesnivel del segmento ST |
| 2- IAM con infradesnivel del segmento ST |
| 3- Cambios de la onda T |
| 4- Sin cambios o normal |
| 5- Bloqueo de rama izquierda |

Clasificación según el ECG evolutivo:

- | |
|---|
| • Infarto con Q |
| • Infartos no-Q |
| -Tipo T |
| -Tipo depresión del ST (subendocárdico) |
| -Sin cambios |

El último consenso Europeo-Americano establece que el término IAM debe ser utilizado cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en el contexto clínico de la isquemia miocárdica. Bajo estas condiciones uno de los siguientes criterios encontrados define el IAM:

- Detección de aumento y/o disminución de biomarcadores (preferente troponina) con al menos un valor por encima del límite de referencia (99% del percentil del valor de un grupo control de referencia) asociado al menos a uno de los siguientes criterios de isquemia miocárdica:
 - Síntomas de isquemia miocárdica
 - Electrocardiograma con nuevos cambios indicativos de isquemia (ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda)
 - Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG
 - Imágenes que evidencian nueva pérdida de miocardio viable o alteración en la motilidad parietal
- Hallazgos patológicos de necrosis miocárdica.

También hace una clasificación clínica de acuerdo al tipo de infarto:

Tipo 1:

Infarto de miocardio espontáneo relacionado con isquemia debida a un evento coronario primario en la placa, tal como erosión y/o ruptura, fisura o disección.

Tipo 2:

Secundario a isquemia debido a incremento de la demanda de oxígeno o disminución del aporte, por ejemplo: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión, hipotensión.

Tipo 3:

Muerte súbita precedida por síntomas de isquemia, con ECG con ST elevado, nuevo BRI, o evidencia de trombo en la angio o autopsia, en pacientes que fallecen previo a la obtención de muestras sanguíneas o en un período previo a la aparición de las enzimas elevadas.

Tipo 4:

Asociado a angioplastia

- A: en general
- B: por trombosis del stent

Tipo 5:

Asociado a cirugía

Esta definición ha generado grandes controversias por lo que por el momento preferimos la definición clásica y actuar por sospecha ante la presencia de dolor prolongado y cambios electrocardiográficos.



DIAGNÓSTICO

1- Interrogatorio

Debe realizarse en forma exhaustiva, investigando las características e intensidad del dolor (opresión, disconfort, plenitud, compresión; irradiación a cuello, hombros, brazos; la presencia de síntomas neurovegetativos) así como precisar el momento de inicio del dolor, si fue subintrante o continuo. El dolor en el IAM es característico y típico. Se debe interrogar sobre enfermedad coronaria previa (tiempos) y sobre la presencia de pródomos en las horas o días previos.

2- Examen físico

Debe estar puntualmente dirigido a la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca (IC):

- Hipotensión arterial
- Mala perfusión periférica
- Deterioro del sensorio
- Rales crepitantes
- R3
- Soplo de insuficiencia mitral
- Ingurgitación yugular
- Signo de Kussmaul (falla de VD)

Es muy importante diferenciar en este punto al **infarto del VD**, entidad con una incidencia del 10 al 50% de los IAM inferoposterior. Siempre se lo debe sospechar ante un IAM inferior con hipotensión sostenida, completando la tríada característica la ingurgitación yugular y la ausencia de signos radiológicos de congestión pulmonar.

Es importante su detección precoz, debido a que, además de la chance de reperfusión temprana, es muy importante asegurar una adecuada precarga.

➤ Para no pasar por alto un IAM del VD, se deben realizar derivaciones electrocardiográficas derechas (V3R y V4R) y posteriores (V7 y V8) en todo IAM inferior.

3- Electrocardiograma

Permite localizar la zona de injuria/necrosis en las distintas caras del corazón, permite estimar la magnitud y el tiempo del evolución del IAM.

Fases:

- Hiperaguda (supradesnivel del segmento ST, onda monofásica)
- Aguda (supradesnivel del ST)
- Evolucionado (ondas Q, onda T negativa)
- Crónica (ondas Q)

Existe cierta correlación entre la derivaciones en las cuales se observan cambios isquémicos y las arterias comprometidas:

Regiones	Derivaciones ECG	Arterias
Diafragmática	AVF, DII, DIII	CD
Basal Posterior		Cx

Septal Posterior		
Apical	V3, V4	DA
Septal anterior	VI, V2	DA
Lateral anterior		DA
Lateral posterior	V5, V6, AVL	Cx
Basal anterior	D1, AVL	DA Cx

3- Radiografía de tórax

Permite evaluar la presencia de signos de redistribución de flujo pulmonar y de miocardiopatía previa (dilatación de cavidades y aumento del índice cardio-torácico)

4- Ecocardiograma

Útil para evaluar los trastornos segmentarios de la motilidad, la función ventricular, detección de complicaciones mecánicas u otras causas de isquemia miocárdica o dolor torácico.

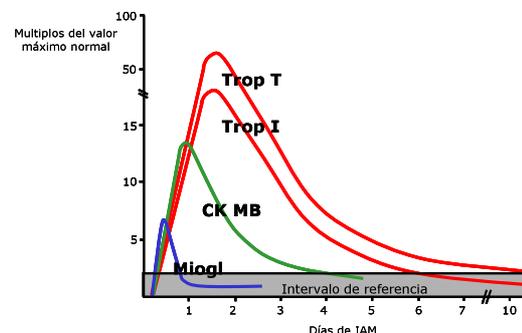
6- Marcadores serológicos

Permiten confirmar el diagnóstico, pero en forma retrospectiva del IAM. Por lo tanto, ante la sospecha, *nunca se debe esperar a la confirmación enzimática del diagnóstico de IAM para iniciar el tratamiento.*

CPK Total: Normalmente existe una cantidad detectable producto del recambio del músculo esquelético, y sus niveles varían de acuerdo al grado de actividad física de cada individuo. En la necrosis miocárdica, la liberación a la sangre se inicia entre 4-6 hs, tiene un pico entre 18-24 hs y normaliza a las 48-72 hs. Clásicamente su elevación por encima del doble del valor máximo normal se ha considerado un criterio mayor de infarto.

La isoenzima MB es más sensible y específica que la CPK total por tener mayor concentración en el músculo cardíaco que en el esquelético.

La elevación de Troponina T se inicia entre 4 y 6 hs, pica entre 18 y 40 hs y normaliza en 12 a 14 días; mientras que la troponina I inicia entre 4 y 8



hs, pica entre 18 y 36 hs y normaliza a los 3 a 7 días.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Los principales son los siguientes:



- Pericarditis
- Angina inestable
- Aneurisma disecante de la aorta
- Valvulopatías
- Dolor de origen pleuropulmonar
- Enfermedades del esófago
- Alteraciones de la pared torácica
- Úlcera gastroduodenal
- Cólico biliar.

TRATAMIENTO MEDICO DEL IAM

Los objetivos son:

- Alivio del dolor.
- Reducir el tamaño de la necrosis – Reperusión.
- Prevención de las arritmias.
- Prevenir y tratar las complicaciones mecánicas, sobre todo la IC.

Inicialmente, son importantes la internación en unidad de cuidados intensivos, monitoreo continuo, reposo en cama, oxigenoterapia y analgesia.

Se recomienda:

- Opioides IV (4 a 8 mg de morfina) con dosis adicionales de 2 mg cada 5 a 15 minutos
- O₂ (2-4 L/min) si hay disnea, otros signos de IC o saturación < 90%
- Ansiolíticos (en pacientes muy ansiosos)

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Sin duda el principal objetivo en el tratamiento del infarto es la **reperusión temprana, completa y sostenida** de la arteria responsable del infarto. El éxito y la velocidad con que se logre tendrá influencia sobre la función ventricular residual y el pronóstico del paciente. Está demostrada la correlación entre la permeabilidad de la arteria responsable a los 90 minutos del evento, la mortalidad hospitalaria y la función ventricular (TIMI 0-1: 8.9%; TIMI 2: 7.4%; TIMI 3: 4%)

Existen 2 estrategias de reperusión: la terapia trombolítica y la recanalización mecánica mediante la angioplastia coronaria (ATC).

Sea cual fuera la terapéutica escogida, es muy importante la reperusión en todos los pacientes con dolor precordial prolongado < 12 hs y ST elevado persistente o BRI nuevo (o presuntamente nuevo) (Indicación I-A).

Se debe considerar la posibilidad de reperusión en pacientes con > 12 hs de evolución, si hay evidencia clínica o ECG de isquemia persistente (**NO ESPERAR RESULTADOS DE LABORATORIO PARA INICIAR REPERFUSIÓN**)

TROMBOLÍTICOS

Activan en forma directa o indirecta el plasminógeno en plasmina y ésta degrada a la fibrina.

- Fibrinoespecíficos

Activador tisular del plasminógeno (TPA). Activa el plasminógeno en presencia de fibrina, actuando más sobre el trombo.

Dosis: 100 mg ev (15mg en bolo, 0.75 mg/kg en 30 minutos y el resto en 60 minutos)

- No fibrinoespecíficos

Estreptoquinasa (SK), de acción sistémica.

Dosis: 1.500.000 U en 100 ml de solución fisiológica (SF) a pasar en 30-60 minutos.

Los trombolíticos pueden ejercer un efecto paradójico protrombótico (debido a exposición de la trombina) por lo cual se deben asociar con AAS y heparina, especialmente el rTPA. Su eficacia está dada por mejorar la permeabilidad espontánea, que se observa en 5% al 21% de los IAM. Sus limitaciones son que en el 45% de las veces no es posible restablecer el flujo coronario y el riesgo de hemorragia.

Mortalidad: numerosos estudios demostraron que la terapia trombolítica disminuye la mortalidad del IAM, independientemente del agente utilizado. Es posible salvar 21 vidas por cada 1.000 pacientes tratados. Mayor es el beneficio cuanto más alto el riesgo al ingreso y menor el tiempo hasta el inicio de la reperusión.

Edad: es uno de los principales marcadores pronósticos independientes de mortalidad de un infarto (1.9% en < 40 años hasta 19% en > 70 años). Con la terapia trombolítica los pacientes añosos presentan mayor tasa de mortalidad y ACV hemorrágico; sin embargo, pueden beneficiarse debido a la reducción ejercida por el tratamiento en la elevada mortalidad del IAM en la edad avanzada.

Indicaciones de trombolíticos

Clase I

- Sospecha de IAM extenso < 12 hs de evolución, sin contraindicaciones, < 75 años, sin EAP o shock cardiogénico (nivel de evidencia A)
- Sospecha de IAM no extenso < 6 hs de evolución, sin contraindicaciones, < 75 años, sin EAP o shock cardiogénico (nivel de evidencia A)
- IAM con menos de 12 hs de evolución y shock cardiogénico, sin posibilidad de realización de ATC dentro de las 4 hs

Clase II



- Sospecha de IAM no extenso de 6-12 horas del inicio de los síntomas con dolor persistente y supradesnivel segmento del ST (nivel de evidencia B)
- Sospecha de IAM extenso entre 12 y 24 horas del inicio de los síntomas con dolor persistente y supradesnivel del segmento ST (nivel de evidencia B)
- Sospecha de IAM en mayores de 75 años (nivel de evidencia B)
- Sospecha de IAM en EAP o shock cardiogénico con menos de 24 horas de comienzo de los síntomas cuando no existen posibilidades de angioplastia directa inmediata ni traslado rápido (menos de 60 minutos) a otro centro con esa facilidad (nivel de evidencia C)

Clase III

- Sospecha de IAM con más de 12 horas de evolución, sin persistencia de dolor ni supradesnivel del ST/BRI (nivel de evidencia A)
- Sospecha de IAM con supradesnivel de ST/BRI y contraindicaciones absolutas para fibrinolíticos (nivel de evidencia C)
- Sospecha de IAM que nivela el supradesnivel del ST al momento previo del inicio de la infusión del trombolítico (nivel de evidencia C)

Contraindicaciones de trombolíticos**Absolutas**

- Historia de cualquier sangrado intracraneal
- ACV isquémico en los últimos 3 meses, excepto el de menos de 3 hs de evolución.
- Malformación vascular cerebral
- Neoplasia cerebral (primaria o secundaria)
- Síntomas y signos que sugieran disección aórtica
- Sangrado activo (excluido el menstrual) o coagulopatía
- Trauma facial o craneoencefálico significativo en los últimos 3 meses

Relativas

- HTA crónica, severa, pobremente controlada, o hipertensión no controlada al ingreso (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg)
- ACV isquémico de más de 3 meses de evolución
- Demencia
- Cualquier enfermedad intracraneal no listada en contraindicaciones absolutas
- RCP traumática o prolongada (> 10 minutos)
- Cirugía mayor en las últimas 3 semanas
- Accesos vasculares no compresibles
- Hemorragia interna en las últimas 2-4 semanas o úlcera péptica en actividad
- Anticoagulación oral
- Embarazo o puerperio
- Para SK: exposición previa (más de 5 días) o hipersensibilidad a la droga

Síndrome clínico de reperfusión (SCR)

Se consideran 3 criterios:

- Clínico: disminución de 50 % de la intensidad del dolor (si antes su intensidad era de 5 a 10) o desaparición del mismo (si era entre 1 y 5), luego de 90 a 120 minutos de administrados los trombolíticos.
- ECG: disminución al 50% de la sumatoria del supradesnivel del ST en todas las derivaciones a los 90 a 120 minutos.
- Enzimático: duplicación de los valores de CPK luego de 90 a 120 minutos de infundidos los trombolíticos.

El SCR se define cuando están presentes 2 de los 3 criterios.

ANGIOPLASTIA CORONARIA (ATC)

Se han realizado diferentes estudios comparando trombolíticos con angioplastia. Un metaanálisis evidencia una reducción significativa con angioplastia en la mortalidad, el evento combinado de muerte y reinfarto no fatal y la incidencia de ACV total y hemorrágico.

La ATC en el contexto del IAM se puede clasificar como:

ATC primaria: cuando es llevada a cabo como tratamiento inicial del IAM.

ATC facilitada: cuando se realiza luego de dar la mitad de la dosis de trombolíticos.

PTCA de rescate: si se practica después de la infusión de fibrinolíticos y con un SCR negativo.

Para la ATC primaria, es necesario cumplir ciertos requisitos:

- La ventana terapéutica no debe ser mayor de 60 a 90 minutos (tiempo puerta-balón).
- El operador debe ser experto y tener más de 75 angioplastias anuales
- Con apoyo de personal entrenado en un centro que debe estar adecuadamente equipado: si $KK > 2$ el centro debe disponer de cirugía cardiovascular y balón de contrapulsación intraaórtica

Si no puede cumplirse con los requisitos es preferible la trombolisis temprana.

Indicaciones de ATC Primaria**Clase I**

- Sospecha de infarto extenso, como *alternativa a FL*, dentro de las 12 hs del comienzo de los síntomas o entre las 12-24 hs con evidencia de isquemia persistente (dolor y supradesnivel del ST / BRI) (nivel de evidencia A)
- Sospecha de infarto no extenso, como *alternativa a FL*, dentro de las 6 hs del comienzo de los síntomas o entre las 6-12 hs con evidencia de isquemia persistente (nivel de



evidencia A)

- En pacientes que se hallan dentro de las 24 hs de un IAM con supradesnivel del ST/onda Q o BRI y shock cardiogénico, < 75 años y en los que la revascularización puede realizarse dentro las 18 horas del comienzo del shock (nivel de evidencia A)
- Como estrategia de reperfusión en pacientes con contraindicaciones absolutas para tratamiento trombolítico (nivel de evidencia C).

Clase II

- Como estrategia de reperfusión en pacientes con contraindicaciones relativas para tratamiento trombolítico (nivel de evidencia C)

Traslado de pacientes para realizar ATC primaria

Es posible el traslado para realizar ATC en el contexto del IAM en aquellos pacientes con amenaza de IAM extenso o con signos de insuficiencia cardíaca de menos de 12 horas de evolución cuando hay certeza razonable de que el traslado se logrará en menos de 90 minutos desde el momento del diagnóstico.

Si esto no puede garantizarse se debe iniciar TL sin perjuicio de traslado ulterior para eventual angioplastia de rescate.

También en aquellos pacientes con CI para TL que requieren tratamiento de reperfusión.

TRATAMIENTO COADYUVANTE

ANTIAGREGANTES

Aspirina (AAS)

Demostró reducir la mortalidad (2.4 pacientes cada 100 tratados) en la fase aguda y en la evolución. Disminuye el riesgo de reinfarcto y de accidente cerebro vascular (ACV).

Dosificación: 500 mg masticados al inicio del cuadro y luego continuar con 100 a 325 mg vo/día.

No hay consenso sobre la efectividad del ácido salicílico administrado por vía ev.

Clopidogrel

El clopidogrel asociado a la aspirina se asocia a una pequeña reducción de la mortalidad y de la incidencia de reinfarcto e isquemia recurrente. Todos los pacientes tratados con reperfusión farmacológica o no, dentro de las 24 hs de evolución deben recibir clopidogrel por al menos 14 días (75 mg al ingreso y luego 75 mg/día).

Dosis de carga: 300 a 600 mg en los pacientes que van a ATC y luego 75 mg/día por 6 meses.

Prasugrel

Ha demostrado ser superior en un estudio comparativo con clopidogrel en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos tratados con ATC.

Fue administrado inmediatamente durante el procedimiento, reduciendo la incidencia de IAM no fatal sin diferencias en la mortalidad CV, a expensas de una significativa mayor incidencia de hemorragia mayor y fatal. Los infartos con elevación del ST derivados a angioplastia primaria fueron el grupo más beneficiado. La dosis utilizada fue de 60 mg de carga y 10 mg de mantenimiento durante 15 meses.

Heparina

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) (sobre todo reviparina) debe utilizarse en todo IAM de menos de 12 horas de evolución tratado con estreptoquinasa o sin tratamiento de reperfusión, desde el ingreso hasta un máximo de 7 días.

La utilización de heparina no fraccionada (HNF) o HBPM asociada con la angioplastia primaria tiene un nivel de evidencia B.

La HNF EV o HBPM debe utilizarse en pacientes tratados con trombolíticos fibrinoespecíficos (t-PA, r-PA, TNK- tPA) junto con la infusión del trombolítico y hasta las 48 horas.

Pueden indicarse también en pacientes no tratados con trombolíticos o tratados con estreptoquinasa con alto riesgo de evento embólico (por ej: IAM extenso con fibrilación auricular o trombo intraventricular embolígeno)

Inhibidores de las glicoproteínas IIB/IIIA

No se ha demostrado el beneficio de su uso en el infarcto agudo.

NITRITOS

Nitroglicerina (NTG)

Se utiliza al ingreso del paciente para evaluar la respuesta del angor y de los cambios ECG isquémicos. Predomina su acción venodilatadora sobre la dilatadora arterial. Actúa como vasodilatador coronario. Se debe procurar no descender las cifras de TA más del 20% del valor inicial, pues puede producir fenómeno de robo coronario. También están indicados en los pacientes con IC (EAP).

No existe indicación rutinaria para los nitratos orales y parches preventivos luego de la infusión de nitroglicerina o en forma aislada.

Betabloqueantes (BB)

La administración de BB EV reduce la mortalidad y la incidencia de reinfarcto en pacientes de bajo riesgo. Un solo estudio lo evaluó como coadyuvante de la trombolisis o concomitante al tratamiento actual del infarcto no demostró beneficios clínicos, con un agravamiento inicial de la insuficiencia cardíaca en pacientes con criterios de KILLIP 2 o más al ingreso o hipotensión arterial, por lo que su indicación debe ser seleccionada.

La administración oral desde de las primeras horas del IAM reduce la morbimortalidad en aquellos pacientes sin contraindicaciones para su empleo.



En pacientes con evidencia de disfunción ventricular la administración de carvedilol demostró beneficios adicionales al empleo de IECA en reducir la mortalidad y el reinfarto.

Mecanismos de acción de los betabloqueantes:

- Reducen el tamaño del IAM
- Reducen el estrés parietal
- Previenen la ruptura cardíaca
- Disminuyen el riesgo de isquemia recurrente
- Efecto antiplaquetario directo débil
- Probables propiedades antitrombóticas indirectas
- Podrían reducir el riesgo de ruptura de placa al disminuir el "shear stress" sobre la placa y la trombosis subsecuente.

Estos efectos se logran a través de:

- Disminución del consumo miocárdico de oxígeno
- Aumento del intervalo diastólico: > flujo coronario
- Influencia favorable en distribución de flujo miocárdico
- Bloquean efectos adversos de catecolaminas
- Aumentan umbral de FV
- Atenúa respuesta al ejercicio

Las contraindicaciones para su uso son:

- FC < 55 lpm
- TAS < 100 mmHg
- Signos de hipoperfusión periférica
- PR > 0,24 seg.
- BAV 2° ó 3°
- EPOC grave
- Antec. de asma bronquial
- Enf. vascular periférica grave
- DBT insulino dependiente (relativa, se puede utilizar carvedilol)

La dosis de propanolol o atenolol EV es de 1 mg/minuto, con dosis máxima de 5 a 10 mg, controlando FC y TA.

Por vía oral, dosis hasta alcanzar betabloqueo o máxima dosis tolerada (FC no <50 lpm o TAS no < 80 mmHg).

Inhibidores de la enzima convertidora (IECA)

En el IAM reducen los volúmenes ventriculares, retardan la progresión de la dilatación VI y la hipertrofia, incrementan la función sistólica en la disfunción y producen menor vasoconstricción y aumento del óxido nítrico.

Todos los pacientes con infartos extensos, signos clínicos de IC, congestión en la Rx Tx o disfunción VI por ecocardiograma deben recibir IECA y seguir en forma crónica.

Deben indicarse luego de estabilizada la respuesta al tratamiento precoz o ante la aparición de IC.

No existe evidencia de mayor beneficio al adelantar a las primeras Hs. de evolución

Bloqueo de aldosterona (Eplerenone)

El bloqueo de la aldosterona en el IAM implica:

- Disminuye inflamación vascular coronaria y el riesgo de fibrosis intersticial.
- Reduce estrés oxidativo.
- Mejora disfunción endotelial.
- Atenúa agregación plaquetaria
- Disminuye activación de metaloproteinasas y la síntesis aumentada de colágeno.
- Mejora remodelado ventricular.
- Disminuye activación simpática
- Mejora variabilidad de la FC con menor sustrato para las arritmias.

Se deben administrar en posIAM (3 a 14 días) sin disfunción renal significativa o hipokalemia que están recibiendo dosis terapéuticas de IECA, tienen Fey VI ≤ 40% y tienen IC sintomática o DBT.

Eplerenone: iniciar con 25 mg/día y aumentar a 50 mg/día luego de 4 semanas si kalemia < 5 mEq/l. Duración del tratamiento: 16 meses.

Estatinas

No parece necesario comenzar con estatinas en los primeros días de evolución.

Tiene valor hacer un dosaje inicial el día del ingreso del paciente en cuidados intensivos o, en su defecto, previo al alta, para tener una idea de los niveles iniciales y de los porcentajes de reducción obtenidos con el tratamiento.

Las estatinas no son imprescindibles durante los primeros días de evolución, pero dado que se utilizarán en todos los pacientes y se observan beneficios a partir del primer mes de tratamiento, no deberían demorarse más allá del alta hospitalaria o de las primeras semanas. El comienzo durante la etapa hospitalaria tiene la ventaja de lograr mayor adherencia al tratamiento alejado

COMPLICACIONES DEL IAM

Se pueden presentar múltiples complicaciones, en especial durante los primeros días de la evolución del IAM. Pueden ser eléctricas o mecánicas. La prevención es la base fundamental del tratamiento en agudo.

La mortalidad en la fase aguda intrahospitalaria se encuentra entre el 10 y 12%.

La más frecuente es el desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Clasificación de Killip y Kimball

Mortalidad a las 24 hs

A- Sin falla de bomba	0%
B- R3 y/o crepitantes basales	17%
C- Edema agudo de pulmón (EAP)	38%
D- Shock cardiogénico	81%

Complicaciones eléctricas



Entre el 75% y 95% de los pacientes con IAM presentan alguna alteración del ritmo durante su permanencia en la UCO; las más frecuentes son la extrasístolia ventricular, la bradicardia y las taquicardias sinusales.

- Arritmias ventriculares: la mayoría de las muertes por IAM se producen en las primeras dos horas y se deben a arritmias ventriculares. La lidocaína está indicada sólo en caso de arritmias ventriculares malignas (extrasístoles polimorfas, fenómeno R sobre T, taquicardia ventricular), o para la prevención secundaria de la fibrilación ventricular.

- La fibrilación auricular, un evento frecuente en el IAM, es expresión de infarto extenso y requiere la realización de una cardioversión eléctrica, cuando produce descompensación hemodinámica.

- Si existen alteraciones de la conducción en el contexto de un IAM, es importante la localización del mismo para decidir la terapéutica.

Los trastornos de la generación del ritmo sinusal o bloqueo AV, en general, se deben a infartos inferiores, como consecuencia de la isquemia o descarga vagal.

El desarrollo de alteraciones de la conducción ventricular (BCRI, hemibloqueos y BCRD) habitualmente se producen en el IAM anterior, ya que la irrigación depende de las ramas septales.

La indicación de marcapasos transitorio (MPT) difiere según se trate de un IAM anterior o inferior. En el primero, la sola presencia de bloqueo bifasicular es indicación de MCT por el riesgo de muerte que conlleva. En el segundo, se adopta una conducta expectante, excepto en caso de descompensación hemodinámica.

Bibliografía

Editors: Baim, Donald S.

Title: Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, & Intervention, 7th Edition
Copyright ©2006 Lippincott Williams & Wilkins

Longmore, Murray; Wilkinson, Ian B; Rajagopalan, Supraj R

Title: Oxford Handbook of Clinical Medicine, 6th Edition
Copyright ©2004 Oxford University Press

Antman, EM, Anbe, DT, Armstrong, PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Available at: www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (accessed August 24, 2006).

Antman, EM, Hand, M, Armstrong, PW, et al. 2007 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 (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:XXX. Available at: www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (accessed September 18, 2007).

Complicaciones mecánicas

Son responsables del 15 al 20% de las muertes por IAM. Pueden nombrarse:

- Rotura cardíaca externa
- Rotura del septum interventricular
- Rotura del músculo papilar
- ICC (implica afectación del 25% del miocardio o superior)
- Shock cardiogénico (compromiso del 40% del miocardio o más)

PRONOSTICO DEL IAM

- La mortalidad en la fase inicial es del 10 al 12%, dependiendo de la edad del paciente y de la extensión del infarto.
- La mitad de las muertes se deben a arritmias en las primeras 2 horas de la evolución, usualmente etapa prehospitalaria.
- En la UCO, la IC y las complicaciones mecánicas constituyen las causas más frecuentes de muerte.

Son factores de mal pronóstico:

- Insuficiencia Cardíaca
- Shock
- Bloqueos bifasiculares, taquicardia sinusal persistente, arritmias ventriculares rebeldes.
- IAM anterior extenso
- IAM previo
- Edad avanzada
- Diabetes



- Tatum, JL, Jesse, RL, Kontos, MC, et al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med* 1997; 29:116. Ornato, JP. Chest pain emergency centers: improving acute myocardial infarction care. *Clin Cardiol* 1999; 22:IV3.
- Gibler, WB. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Ann Intern Med* 1995;123:315; author reply 317-8.
- Cannon, CP, Hand, MH, Bahr, R, et al. Critical pathways for management of patients with acute coronary syndromes: an assessment by the National Heart Attack Alert Program. *Am Heart J* 2002; 143:777.
- Bassan, R, Pimenta, L, Scofano, M, et al. Probability stratification and systematic diagnostic approach for chest pain patients in the emergency department. *Crit Pathw Cardiol* 2004; 3:1.
- Herzog, E, Saint-Jacques, H, Rozanski, A. The PAIN Pathway as a Tool to Bridge the Gap between Evidence and Management of Acute Coronary Syndrome. *Crit Pathw Cardiol* 2004; 3:20.
- Alexander, KP, Newby, LK, Armstrong, PW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115:2570.
- Goldberg, RJ, McCormick, D, Gurwitz, JH, et al. Age-related trends in short- and long-term survival after acute myocardial infarction: A 20-year population-based perspective (1975-1995). *Am J Cardiol* 1998; 82:1311.
- Roger, VL, Jacobsen, SJ, Weston, SA, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. *Ann Intern Med* 2002; 136:341.
- Alexander, KP, Newby, LK, Cannon, CP, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115:2549.
- McCord, J, Jneid, H, Hollander, JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2008; 117:1897.
- Morrow, DA, Antman, EM, Parsons, L, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA* 2001; 286:1356.
- Wu, AH, Parsons, L, Every, NR, Bates, ER. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1389.
- Burns, RJ, Gibbons, RJ, Yi, Q, et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, end-systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:30.
- Anderson, JL, Karagounis, LA, Califf, RM. Meta-analysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78:1.
- Keeley, EC, Boura, JA, Grines, CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361:13.
- Rogers, WJ, Bowlby, LJ, Chandra, NC, et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 1994; 90:2103.
- Goodman, SG, Menon, V, Cannon, CP, et al. Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133:708S.
- McGinn, AP, Rosamond, WD, Goff, DC Jr, et al. Trends in prehospital delay and use of emergency medical services for acute myocardial infarction: experience in 4 US communities from 1987-2000. *Am Heart J* 2005; 150:392.
- Eagle, KA, Goodman, SG, Avezum, A, et al. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet* 2002; 359:373.
- Grzybowski, M, Clements, EA, Parsons, L, et al. Mortality benefit of immediate revascularization of acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients with contraindications to thrombolytic therapy: a propensity analysis. *JAMA* 2003; 290:1891.
- Newby, KH, Thompson, T, Stebbins, A, et al, for the GUSTO Investigators. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: Incidence and outcomes. *Circulation* 1998; 98:2567.
- Soumerai, SB, McLaughlin, TJ, Spiegelman, D, et al. Adverse outcomes of underuse of beta-blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction. *JAMA* 1997; 277:115.
- Cannon, CP, Braunwald, E, McCabe, CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350:1495.



- Schwartz, GG, Olsson, AG, Ezekowitz, MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL Study: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285:1711. Pitt, B, White, H, Nicolau, J, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:425.
- Pitt, B, Remme, W, Zannad, F, Neaton, J. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348:1309.
- Hayashi, M, Tsutamoto, T, Wada, A, et al. Immediate administration of mineralocorticoid receptor antagonist spironolactone prevents post-infarct left ventricular remodeling associated with suppression of a marker of myocardial collagen synthesis in patients with first anterior acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107:2559.
- Geerts, WH, Bergqvist, D, Pineo, GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133:381S.
- Wu, WC, Rathore, SS, Wang, Y, et al. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001; 345:1230.
- Hebert, PC, Yetisir, E, Martin, C, et al. Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular diseases? *Crit Care Med* 2001; 29:227.
- Hebert, PC, Fergusson, DA. Do transfusions get to the heart of the matter?. *JAMA* 2004; 292:1610. Ng, FH, Wong, SY, Lam, KF, et al. Gastrointestinal bleeding in patients receiving a combination of aspirin, clopidogrel, and enoxaparin in acute coronary syndrome. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:865.
- Gilard, M, Arnaud, B, Cornily, JC, et al. Influence of omeprazole on the antiplatelet action of clopidogrel associated with aspirin: the randomized, double-blind OCLA (Omeprazole CLopidogrel Aspirin) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:256.
- Silber, S, Albertsson, P, Aviles, FF, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26:804.
- Hochman, JS, Tamis, JE, Thompson, TD, et al, for the Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. Sex, clinical presentation, and outcomes in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1999; 341:226.
- Raymond, R, Lynch, J, Underwood, D, et al. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:471.
- Da Costa, A, Isaz, K, Faure, E, et al. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with an absolutely normal coronary angiogram. A 3-year follow-up study of 91 patients. *Eur Heart J* 2001; 22:1459. Alpert, JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. A personal perspective. *Arch Intern Med* 1994; 154:245.
- Larson, DM, Menssen, KM, Sharkey, SW, et al. "False-positive" cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2007; 298:2754.
- Armstrong, PW, Fu, Y, Chang, WC, et al. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. *Circulation* 1998; 98:1860.
- Langer, A, Krucoff, MW, Klootwijk, P, et al, for the GUSTO-I ECG Monitoring Substudy Group. Prognostic significance of ST segment shift early after resolution of ST elevation in patients with myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: The GUSTO-I ST segment monitoring substudy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:783.
- Topol, EJ, Califf, RM, George, BS, et al. A randomized trial of immediate versus delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; 317:581.
- Ohman, EM, Califf, RM, Topol, EJ, et al. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82:781. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329:1615.
- Gibson, CM, Karha, J, Murphy, SA, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction following fibrinolytic administration in the Thrombolysis in Myocardial Infarction trials. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:7.
- Donges, K, Schiele, R, Gitt, A, et al. Incidence, determinants, and clinical course of reinfarction in-hospital after index acute myocardial infarction (results from the pooled data of the maximal individual therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 87:1039.
- Hudson, MP, Granger, CB, Topol, EJ, et al. Early reinfarction after fibrinolysis: experience from the Global Utilization of Streptokinase and Tissue plasminogen activator (alteplase) for Occluded coronary arteries (GUSTO I) and global use of strategies to open occluded coronary arteries (GUSTO III) trials. *Circulation* 2001; 104:1229.
- Barbash, GI, Birnbaum, Y, Bogaerts, K, et al. Treatment of reinfarction after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: An analysis of outcome and treatment choices in the Global Utilization of Streptokinase



and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO I) and Assessment of the Safety of a New Thrombolytic (ASSENT 2) studies. *Circulation* 2001; 103:954.

Antman, EM, Hand, M, Armstrong, PW, et al. 2007 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 (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). Available at: www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (accessed September 18, 2007).

Topol, EJ, Burek, K, O'Neill, WW, et al. A randomized controlled trial of hospital discharge three days after myocardial infarction in the era of reperfusion. *N Engl J Med* 1988; 318:1083.

Mark, DB, Sigmon, K, Topol, EJ, et al. Identification of acute myocardial infarction patients suitable for early hospital discharge after aggressive interventional therapy. Results from the Thrombolysis and Angioplasty in Acute Myocardial Infarction Registry. *Circulation* 1991; 83:1186.