

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en Terapia Intensiva y Unidades de Emergencia

Comité de Patología Crítica Cardiovascular
(Sociedad Argentina de Terapia Intensiva)

Parte VI: Complicaciones mecánicas

COORDINADORES: LUIS ALBERTO FLORES¹

SECRETARIOS: JUAN FRANCISCO LOAYZA², DE FRANCESCA SALVADOR³

INTEGRANTES: RAMÓN A. SUASNÁBAR⁴, MARIO ROBERTO KENAR⁵, STELLA M MACIN⁶, LUIS A. LÓPEZ⁷, JULIO BONO⁸, GERARDO FERNÁNDEZ CID, JOSÉ MARÍA DAVID⁵, JORGE BILBAO⁹, HUGO R. RAMOS¹⁰, LUIS R. QUINTEROS¹⁰, JORGE UBALDINI¹¹, GABRIEL VIRGINI¹²

¹Sala de Docencia e Investigación del Hospital Iriarte, Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

²Hospital Evita Pueblo de Berazategui y Policlínico Santa Marina, Monte Grande (Pcia. de Buenos Aires)

³Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología del Htal. "Eduardo Wilde", Wilde (Pcia. de Buenos Aires)

⁴Dto. de Enf. Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

⁵Servicio de Terapia Intensiva Clínica San Camilo, Ciudad Buenos Aires

⁶Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral, Ciudad de Corrientes

⁷Servicio de Cardiología del Hospital Churruca - Visca. CABA.

⁸Unidad Coronaria del Sanatorio Allende de Córdoba

⁹Unidad de Recuperación Cardiovascular. Hospital Universitario Austral, Buenos Aires

¹⁰Departamento de Clínica Médica, Hospital de Urgencias, Ciudad de Córdoba

¹¹Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Británico, Buenos Aires

¹²Servicio de Emergencia y Terapia Intensiva del Hospital de Bolívar, Pcia. de Buenos Aires

Complicaciones Mecánicas

Se considera la situación más dramática del infarto agudo de miocardio (IAM). Representan el 10-30% del total de las muertes en el curso del IAM de los cuales un 85% corresponde a ruptura de la pared libre, 10% a la del septum (comunicación interventricular) y el 5% para la del músculo papilar (insuficiencia mitral valvular), incluyendo además, el aneurisma ventricular izquierdo.

Las complicaciones mecánicas presentan en cuanto al momento de aparición una expresión bimodal, con primer pico dentro de las 24 horas y el segundo dentro del 3-5 días, rango 1-14 días.¹⁻³

Estas complicaciones deben pensarse frente a deterioro agudo o progresivo con caída del volumen mi-

nuto o edema pulmonar agudo y en general ocurren dentro de las primeras horas del infarto^{2, 3}. Los subgrupos más expuestos a padecerla se identifican con los siguientes marcadores de riesgo.^{4, 5, 6}

1. Edad avanzada.
2. Sexo Femenino
3. Ausencia de circulación colateral
4. Primer infarto, sin antecedentes de angor o infarto previo
5. Hipertensión arterial durante el IAM en pacientes con ventrículo izquierdo (VI) no hipertróficos.
6. IAM de VI asociado a compromiso de ventrículo derecho (VD).

La presentación clínica es según su localización y se clasifica en:

- Externa: La lesión interesa pared libre de cada ventrículo.
- Interna: La lesión afecta los músculos papilares o el septum interventricular (SIV)

Ruptura cardíaca externa

Su incidencia oscila entre el 0,8% - 6,2%.

Presentación: Aguda. Subaguda. Crónica.^{7, 8}

Ruptura cardíaca aguda

Formas Clínicas:

1. Dolor precordial recurrente y persistente
2. Bradicardia sinusal
3. Síndrome de taponamiento cardíaco
4. Disociación electromecánica
5. Masaje cardíaco inefectivo

Diagnóstico y Manejo:

1. Ecocardiograma de Emergencia: debe verse una masa eco densa que corresponde a coágulos (hemopericardio). (Clase I, Evidencia C).
2. Reanimación cardiopulmonar.
3. Pericardiocentesis: para aliviar el taponamiento cardíaco que produce marcado deterioro hemodinámico como puente a la cirugía. (Clase IIa, Evidencia C)
4. Expansión de volumen: (Clase I, Evidencia C)
5. Inotrópicos: (Clase I, Evidencia C)
6. Cirugía de urgencia: (Clase I, Evidencia B)

Ruptura cardíaca subaguda^{9, 10, 11}

Presentación Clínica:

1. Dolor torácico recurrente y prolongado
2. Signos de Shock y/o taponamiento cardíaco progresivo

Manejo: ECO-2D: (Clase I, Evidencia C)

1. Swan Ganz: Igualización de todas las presiones diastólicas.
2. Pericardiocentesis: líquido hemorrágico. (Clase IIa, Evidencia C)
3. Cirugía. (Clase I, Evidencia B)

Ruptura cardíaca crónica

Presentación: ^{12, 13, 14}

Hallazgos ecocardiográfico de pseudoaneurisma ventricular

Manejo:

Cinecoronariografía

Cirugía.

Aneurisma ventricular¹⁵

Presentación Clínica:

- Insuficiencia cardíaca
- Arritmias ventriculares refractaria, e iterativas
- Embolias Sistémicas

Diagnóstico:

ECG: Supradesnivel persistente del segmento ST

ECO 2-D: Confirma la sospecha electrocardiográfica

Manejo:

Cinecoronariografía

Cirugía

Insuficiencia Mitral por rotura del aparato del aparato valvular

En la mayoría de los casos con insuficiencia mitral (IM) postinfarto, la regurgitación es ligera y no requiere tratamiento específico.

Los casos en que la IM aguda es de grado moderado y está determinada por disfunción de un músculo papilar, evolucionan en general favorablemente con tratamiento médico. En estos casos, puede considerarse la revascularización coronaria con angioplastia y evaluar la IM cuando el músculo papilar está bien reperfundido.¹⁶

Su forma más grave, por rotura parcial o total de los pilares de los músculos papilares se puede dar en cualquiera de los músculos, siendo el doble de frecuencia la rotura del posterior (riego único) que la del anterior (doble riego). Puede ocurrir en el IAM sin onda Q. Suele presentarse durante los días 2º y 7º día del IAM.

En el Shock Trial Registry aproximadamente el 10% de los pacientes con Shock presentaron IM severa y se asociaron a una mortalidad hospitalaria del 55%, con tratamiento médico presento una mortalidad del 71% en comparación del 40% con cirugía.^{17, 18}

Presentación clínica:

Generalmente aparece un nuevo soplo de IM acompañado de signos de hipertensión venocapilar.

Debe ser sospechado ante todo cuadro que presenta súbito deterioro hemodinámico con edema agudo de pulmón y shock.

El soplo sistólico puede estar ausente o ser de baja intensidad. El frémito sistólico no es frecuente.^{19, 20, 21}

Diagnóstico:

1. ECO 2-D con Doppler Cardíaco (Clase I, Evidencia C)
2. Monitoreo invasivo de la presión arterial (Clase I, Evidencia C)
3. Swan Ganz: Onda V gigante coincidente con el QRS y monitoreo de la presión capilar pulmonar. (Clase IIa, Evidencia C)
4. Cinecoronariografía: si es posible antes que la cirugía (Clase I, Evidencia C)

Tratamiento:

La ruptura justifica la indicación quirúrgica inmediata de sustitución valvular. Se ha descrito buena evo-

lución con la reparación valvular en casos seleccionados.^{22, 23, 24}

Se debería utilizar Nitroprusiato o Nitroglicerina intravenosa aún en presencia de hipotensión arterial para disminuir la resistencia vascular periférica y la fracción regurgitante. El balón de contrapulsación aórtico (BCIA) está indicado para estabilizar al paciente previo a la cirugía.^{25, 26, 27}

1. BCIA (Clase I, Evidencia B)
2. Nitroprusiato de sodio (NTP). (Clase I, Evidencia B)
3. Cirugía de Urgencia: reemplazo valvular mitral asociada a revascularización miocárdica. (Clase I, Evidencia B)

Rotura del septum interventricular (Comunicación interventricular)

Incidencia: 1- 3%. El tiempo de aparición es entre el 3ro y 7mo días en pacientes que no recibieron reperfusión y en las 1eras 24 hs con trombolisis.

Puede complicar tanto el IAM anterior (comunicación interventricular cercana a la punta) o posteroinferior (ubicada en tabique posterobasal).

Se asocia con mortalidad alta, especialmente los que presentan shock cardiogénico hasta un 87%. En el GUSTO-1 la mortalidad de los pacientes fue del 94% para los que recibieron tratamiento médico vs. 47% para los que recibieron tratamiento quirúrgico.^{28, 29}

Presentación Clínica:

Aparición de nuevo soplo holosistólico (90% casos) con frémito (50% casos), asociado con inestabilidad hemodinámica, con predominio de signos derechos y bajo gasto cardíaco.

En menos de la mitad de los casos presenta signo de hipertensión venocapilar con grados variable de edema pulmonar.

Diagnóstico:

1. ECO 2-D con Doppler: Permite la visualización del defecto mecánico y la identificación del Shunt (Clase I, Evidencia C)
2. Monitoreo invasivo de la presión arterial (Clase I, Evidencia C)
3. Swan Ganz: Elevación de la saturación de oxígeno en arteria pulmonar en comparación con la aurícula derecha (salto oximétrico) y monitoreo de la presión capilar. (Clase IIa, Evidencia C)
4. Cinecoronariografía: si es posible antes que la cirugía (Clase I, Evidencia C)

Manejo:^{30, 31, 32}

1. Se debe realizar tratamiento quirúrgico inmediato aún en pacientes hemodinámicamente estables.

El tratamiento médico incluye el BCIA y el uso de NPS

2. Balón de contrapulsación: (Clase I, Evidencia B)
3. Vasodilatadores Arteriales: Si las condiciones hemodinámicas lo permiten (Clase I, Evidencia B)
4. Cirugía de reparación de urgencia asociada, si es necesario, a cirugía de revascularización miocárdica (Clase I, Evidencia B)

Bibliografía

1. Nakamura F, Minamino T, Higashino Y et al. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. Clin Cardiol 1992; 15: 244-50.
2. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1063-8.
3. Bono J, Fernandez Cid G, Flores L. Protocolo del IAM complicado (parte 1-2), Medicina Intensiva 1998; 15 (20): 40-7.
4. Atman EM, Anbe DT, Armstrong PW, ACC/AHA 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 (Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 2004; 44: E1-211.
5. Colque R, Bacurdi R, Bono J, Fernandez Cid, et al Infarto Miocardio complicado II. Guía de Manejo y Tratamiento de los Síndromes coronarios agudos. Actualización 2006. Rev Fed Arg Cardiol 2007, 36: 4 s50-4.
6. Vans de Werf, Bax J, Betriu A et al. Guías Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2009; 62(3): e1-e47.
7. Núñez L, de la Llana R, López Sendón J et al. Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. Ann Thorac Surg 1983; 35: 525-9.
8. Balakumaran K, Verbaan CJ, Essed CE et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties. Eur Heart J 1984; 5: 282-8.
9. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL, Hindman SH. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1894-8; discussion 1.
10. Padró JM, Mesa JM, Silvestre J et al. Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. Ann Thorac Surg 1993; 55:20- 3; discussion 23.
11. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1117-22.
12. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL, Hindman SH. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1894-8; discussion 1.
13. Padró JM, Mesa JM, Silvestre J et al. Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. Ann Thorac Surg 1993; 55: 20-3; discussion 23.
14. Muller I, Andrassy P, Firsche C et al. Left ventricular pseudoaneurysm: a mechanical complications of acute myocardial complication of acute myocardial infarction. Heart 2002; 87(6): 569-70.
15. Pasini S, Gagliardotto P, Punta G et al. Early and late results after surgical therapy of postinfarction left ventricular aneurysm. J Cardiovasc Surg (Torino) 1998; 39: 209-15.
16. Tchen J, Jackman J, Nelson C et al. Outcome of a patient

- sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 117: 18-24
17. Thompson C, Buller C, Sleeper L et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (Suppl A): 1104-9.
 18. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular after acute myocardial infarction and role of early intervention. *Am J Cardiol* 1992; 70: 147-51.
 19. Tepe NA, Edmunds LH. Operation for acute postinfarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 525-30.
 20. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: 20-5; discussion 26.
 21. Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, Mullany CJ, Tajik AJ, Gersh BJ. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1023-30.
 22. Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: "from paradise lost to paradise regained". *Heart* 2000; 83: 611-3.
 23. Byrne JG, Aranki SF, Cohn LH. Repair versus replacement of mitral valve for treating severe ischemic mitral regurgitation. *Coron Artery Dis* 2000; 11: 31-3.
 24. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. *J Heart Valve Dis* 2002; 11: S21-5.
 25. Shawl F, Forman M, Punja S, Goldbaum T. Emergent coronary angioplasty in the treatment of acute ischemic mitral regurgitation: long term results in five cases. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 986-91.
 26. Le Feuvre C, Metzger J, Lachourie M et al. Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indications for coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992; 123: 860-5.
 27. Lamas G, Flaker G, Mitchell G et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. The Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1995; 92: 1101-9.
 28. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y et al for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101: 27-32.
 29. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426-32.
 30. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992; 70: 147- 51.
 31. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med* 1992; 93: 683-8.
 32. Menon V, Webb JG, Hillis LD et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1110-6.