

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA.
“COMITÉ DE PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR
DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA”

COMPLICACIONES MECANICAS

Coordinador.

Dr. Luis Alberto Flores.

Secretarios.

Dr. Juan Francisco Loayza

Dr. De Francesca Salvador.

Integrantes.

Dr. Ramón A. Suasnabar. Dr. Mario Roberto Kenar. Dra. Stella M Macin. Dr. Luis A. López. Dr. Julio Bono. Dr. Gerardo Fernández Cid. Dr. José María David. Dr. Jorge Bilbao. Dr. Hugo R. Ramos. Dr. Luis R. Quinteros. Dr. Joaquín O. Pacheco. Dr. Carlos Estrada

COMPLICACIONES MECANICAS.^{1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7}

Se considera la situación más dramática del IAM. Representan el 10 – 30 % del total de los óbitos 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), se incluye además el aneurisma ventricular izquierdo.

Presentación bimodal, con primer pico dentro de las 24 horas y el segundo dentro del 3 – 5 días, rango 1 –14 días.

Estas complicaciones deben pensarse frente a deterioro agudo o progresivo con caída del volumen minuto o edema pulmonar agudo y en general ocurren dentro de las primeras horas del infarto

Los subgrupos más expuestos a padecerla se identifican con los siguientes marcadores de riesgo.

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 VI no hipertróficos.
6. IAM de VI asociado a compromiso de 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 SIV

Ruptura cardíaca externa.

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

Presentación: Aguda. Subaguda. Crónica.^{8 -9-10-11-12}

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 ecodensa que corresponde a coágulos (Hemopericardio). (Clase I, Evidencia C).
2. Reanimación cardiopulmonar.
3. Pericardiocentesis: Para aliviar el taponamiento cardiaco con severo 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:

Presentación Clínica:

1. Dolor Torácico Recurrente y prolongado
2. Signos de Shock y/ o Taponamiento Cardíaco progresivo

Manejo:

1. ECO-2D: (Clase I, Evidencia C)
2. Swan Ganz: Igualización de todas las presiones diastólicas.
3. Pericardiocentesis: Líquido Hemorrágico. (Clase IIa, Evidencia C)
4. Cirugía. (Clase I, Evidencia B)

Ruptura Cardíaca crónica:

Manejo:

Hallazgos Ecocardiográfico de Pseudoaneurisma Ventricular
Cinecoronariografía
Cirugía.

b. Aneurisma ventricular¹³

Presentación Clínica:

Insuficiencia cardíaca
Arritmias Ventriculares Refractarias e Iterativas
Embolias Sistémicas

Diagnóstico:

ECG: Supradesnivel persistente del segmento ST
ECO 2-D: Confirma la sospecha electrocardiográfica

Manejo:

Cinecoronariografía
Cirugía

c. Insuficiencia Mitral por rotura del aparato del aparato valvular.^{14 -15 -16}

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

Los casos en que la IM aguda es de grado moderado y está determinado 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.

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 3º y 5º día del IAM. Asociado al primer infarto posteroinferior.

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.

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.

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:^{17 _ 18 _19 _20 _21 _22 _23 _24 _25}

La ruptura justifica la indicación quirúrgica inmediata de sustitución valvular. Se ha descrito buena evolución con la reparación valvular en casos seleccionados.

Se debería utilizar Nitroprusiato o Nitroglicerina intravenosa aún en presencia de hipotensión arterial para disminuir la resistencia vascular periférica y la fracción regurgitante. El BCIA está indicado para estabilizar al paciente previo a la cirugía.

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

d. Rotura del septum interventricular (Comunicación interventricular) ^{26 - 27}

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 (CIV 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.

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.²⁸ - ²⁹ -³⁰ -

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 Pollak H, Nobis H, Mlczoch J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am J Cardiol* 1994;74:184-6.
- ³ Becker RC, Gore JM, Lambrew C, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1321-6.
- ⁴ 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.
- ⁵ Bono J, Fernandez Cid G, Flores L. Protocolo del IAM complicado (parte 1 –2), *Medicina Intensiva* 1998; Vol 15 Nº 2 40 – 47.
- ⁶ 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.
- ⁷ Pozzer D, Martelloto R, Boccanera V, Ramos H et al. Infarto de Miocardio complicado: Complicaciones Arrítmicas Hospitalarias del Infarto – Complicaciones Mecánicas. Guías de manejo de los Síndromes Coronarios Agudos (2003). Comité de Cardiopatía Isquémica. Federación Argentina de Cardiología. <http://www.fac.org.ar/tvcv/llave/guiafac/bono/index.htm#comite> (actualizado 28 junio de 2004)
- ⁸ . 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.
- ⁹ 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.
- ¹⁰ 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.
- ¹¹ 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.
- ¹² 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.
- ¹³ . 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.
- ¹⁴ Tchen J, Jackman J, Nelson C, y col. Outcome of patienta sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992: 117;18-24
- ¹⁵ Thompson C, Buller C, Sleeper L, y col. 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):1104-1109
- ¹⁶ . 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: 147-151.
- ¹⁷ . Tepe NA, Edmunds LH. Operation for acute postinfarction mitral insufficiency and cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:525-30.

-
- ¹⁸ 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.
- ¹⁹ 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.
- ²⁰ 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.
- ²¹ 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.
- ²² Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. *J Heart Valve Dis* 2002;11:S21-5.
- ²³ 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;14:986-991.
- ²⁴ Le Feuvre C, Metzger J, Lachourie M y col. Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indications for coronary angioplasty. *Am Heart J* 1992;123:860-865
- ²⁵ Lamas G, Flaker G, Mitchell G y col. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction . The Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1995;92:1101-1109.
- ²⁶ 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.
- ²⁷ Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426-32.
- ²⁸ 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.
- ²⁹ 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.
- ³⁰ 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.