

Actualizaciones en Medicina Crítica: Enfoques Multidisciplinarios para el Paciente Crítico



Hugo Enrique Larrea Idrovo, Universidad de Navarra

Carmen Elizabeth Vargas Pozo, Universidad de Guayaquil

Sonia Elizabeth Rodriguez Cabello, Universidad de Guayaquil

Actualizaciones en Medicina Crítica:
Enfoques Multidisciplinarios para el Paciente
Crítico

Actualizaciones en Medicina Crítica: Enfoques Multidisciplinarios para el Paciente Crítico

Síndrome de Embolia Grasa en Politraumatizados: Diagnóstico y Tratamiento Intensivo

Hugo Enrique Larrea Idrovo

Definición

El síndrome de embolia grasa (SEG) es una complicación grave que puede presentarse tras un traumatismo mayor, especialmente aquellos que involucran fracturas de huesos largos o de la pelvis. Se caracteriza por la presencia de émbolos de grasa en la circulación, que viajan a los capilares pulmonares y sistémicos, provocando una respuesta inflamatoria generalizada. Esta cascada

inflamatoria puede llevar a disfunción multiorgánica, afectando principalmente los sistemas respiratorio, neurológico y cutáneo. A diferencia de la embolia grasa asintomática, que es común después de fracturas, el SEG se refiere a la manifestación clínica de esta condición.

Epidemiología

La incidencia del síndrome de embolia grasa varía considerablemente en la literatura, oscilando entre el 1% y el 30% en pacientes con fracturas de huesos largos. En pacientes politraumatizados, la prevalencia puede ser aún mayor debido a la

extensión de las lesiones y la liberación masiva de mediadores inflamatorios. Si bien no existen datos epidemiológicos específicos sobre el SEG en Ecuador, estudios internacionales, particularmente de Norteamérica y Europa, reportan una incidencia significativa en unidades de trauma y cuidados intensivos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) no ofrece estadísticas detalladas sobre el SEG como una entidad separada, pero reconoce la importancia de las complicaciones postraumáticas. La incidencia puede ser mayor en hombres jóvenes, quienes suelen ser los más afectados por traumatismos de alta energía.

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome de embolia grasa es compleja y se basa en dos teorías principales: la teoría mecánica y la teoría bioquímica.

La teoría mecánica postula que tras una fractura de huesos largos, las gotas de grasa medular se liberan al torrente sanguíneo a través de los vasos sanguíneos lesionados. Estas gotas, con un tamaño superior al de los capilares pulmonares (generalmente $> 8 \mu\text{m}$), pueden ocluir el lecho vascular pulmonar. Si bien la mayoría de estos émbolos se detienen en los pulmones, una pequeña proporción puede atravesar los capilares pulmonares o un *shunt* derecha-izquierda (como un foramen oval permeable), alcanzando la circulación sistémica y afectando órganos como el cerebro, riñones y piel.

La teoría bioquímica sugiere que los ácidos grasos libres, liberados por la hidrólisis de los triglicéridos de los émbolos grasos, son los principales responsables del daño. Estos ácidos grasos son tóxicos para las células endoteliales y pulmonares, desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica. La activación de la cascada de coagulación, la liberación de citoquinas proinflamatorias (como el $\text{TNF-}\alpha$ y las interleucinas IL-1, IL-6, IL-8), y la producción de radicales libres de oxígeno contribuyen al daño tisular y a la disfunción multiorgánica. Esta teoría explica mejor la latencia entre el traumatismo y el inicio de los síntomas, así como la afectación de órganos distantes que no son directamente irrigados por los émbolos de grasa.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del síndrome de embolia grasa suele aparecer entre 12 y 72 horas después del traumatismo, aunque puede variar. Los síntomas y signos más comunes afectan tres sistemas principales:

- **Sistema Respiratorio:** Es el más afectado y se manifiesta como insuficiencia respiratoria aguda. Los pacientes presentan taquipnea, disnea progresiva, hipoxemia (refractaria al oxígeno), y en casos graves, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La radiografía de tórax puede mostrar infiltrados difusos bilaterales en "tormenta de nieve" o "copos de algodón", reflejo del

edema pulmonar y la inflamación.

- **Sistema Neurológico:** Las manifestaciones neurológicas son variadas y pueden incluir cambios en el estado mental, desorientación, confusión, agitación, delirio, e incluso coma. Pueden presentarse déficits focales como hemiparesia o afasia, y en ocasiones, convulsiones. Estos síntomas se deben a los émbolos grasos que atraviesan la barrera hematoencefálica o a la liberación de mediadores inflamatorios en el cerebro.
- **Sistema Cutáneo:** Un signo patognomónico, aunque no siempre presente, es el **rash petequial**. Consiste en

pequeñas petequias no blanqueables, principalmente en la parte superior del tronco, cuello, axilas, conjuntivas y pliegues cutáneos. Aparece entre 24 y 36 horas después del traumatismo y es el resultado de la oclusión capilar por los émbolos grasos y la extravasación de glóbulos rojos.

Otros signos y síntomas inespecíficos pueden incluir fiebre, taquicardia, trombocitopenia y anemia.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de embolia grasa es fundamentalmente clínico, ya que no existe una prueba de laboratorio o imagen única que confirme la condición. Se basa en la aparición de la

tríada clásica de Gurd y Wilson (insuficiencia respiratoria, cambios neurológicos y rash petequial), o en los criterios diagnósticos más amplios como los de Schonfeld.

Los criterios de Schonfeld incluyen:

- **Criterios Mayores:** Insuficiencia respiratoria, alteraciones del sistema nervioso central, rash petequial.
- **Criterios Menores:** Taquicardia, fiebre, cambios retinianos (hemorragias o émbolos grasos en el fondo de ojo), disfunción renal, ictericia, trombocitopenia, anemia, eritrosedimentación elevada, presencia de grasa en orina o esputo.

El diagnóstico se sospecha fuertemente con al menos dos criterios mayores o un criterio mayor y cuatro menores.

Las pruebas de laboratorio no son específicas pero pueden apoyar el diagnóstico:

- **Gasometría arterial:** Muestra hipoxemia e hipocapnia inicialmente, evolucionando a hipoxemia refractaria.
- **Hemograma:** Puede revelar anemia y trombocitopenia.
- **Dímero D:** Puede estar elevado, reflejando la activación de la coagulación.

-
- **Proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG):** Elevadas, indicando respuesta inflamatoria.

Las imágenes también pueden ser útiles:

- **Radiografía de tórax:** Infiltrados difusos bilaterales.
- **Tomografía computarizada (TC) de tórax:** Puede mostrar opacidades en vidrio deslustrado, consolidaciones y engrosamiento septal, sugestivos de SDRA.
- **Resonancia magnética (RM) cerebral:** En casos de afectación neurológica, puede mostrar lesiones puntiformes hiperintensas en secuencias FLAIR o T2 en la sustancia

blanca, especialmente en el cuerpo calloso y la corteza cerebral, conocidas como patrón de "estrellas en el campo".

Es crucial diferenciar el SEG de otras causas de insuficiencia respiratoria y alteraciones neurológicas en el paciente politraumatizado, como neumonía, contusión pulmonar, embolia pulmonar tromboembólica, o traumatismo craneoencefálico directo.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de embolia grasa es fundamentalmente de soporte y se enfoca en mantener la oxigenación y la perfusión de los órganos vitales, así como en minimizar la respuesta

inflamatoria. No existe un tratamiento específico que revierta el proceso.

Las medidas clave en el tratamiento intensivo incluyen:

- **Soporte respiratorio:** Es la piedra angular del tratamiento.
 - **Oxigenoterapia:** Para corregir la hipoxemia.
 - **Ventilación mecánica:** En casos de insuficiencia respiratoria grave o SDRA. Se aplican estrategias de ventilación protectora con volúmenes corrientes bajos, presión positiva al final de la espiración (PEEP)

adecuada y presión meseta limitada para evitar el daño pulmonar asociado a la ventilación (VILI).

- **Posición prono:** Puede mejorar la oxigenación en pacientes con SDRA refractario.
- **Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO):** Considerada en casos de SDRA grave y refractario a la ventilación mecánica convencional.
- **Estabilización hemodinámica:** Mantener la perfusión adecuada de los órganos.

-
- **Fluidoterapia:** Con precaución para evitar la sobrecarga hídrica y el empeoramiento del edema pulmonar.
 - **Vasopresores/inotrópicos:** Si es necesario para mantener la presión arterial media y la perfusión.
 - **Soporte neurológico:** Manejo de la presión intracraneal si está elevada, sedación adecuada y anticonvulsivantes si se presentan convulsiones.
 - **Manejo de fracturas:** La estabilización temprana de las fracturas de huesos largos (osteosíntesis temprana) es crucial para reducir el riesgo y la severidad del SEG. Esto se debe a que la inmovilización de la

fractura disminuye la liberación de grasa medular al torrente sanguíneo. Se recomienda la cirugía en las primeras 24-48 horas si el estado del paciente lo permite.

- **Medidas farmacológicas (controversiales y de soporte):**

- **Corticosteroides:** Su uso es controvertido. Algunos estudios sugieren que los corticosteroides a dosis altas pueden reducir la incidencia y la severidad del SEG si se administra profilácticamente, especialmente en pacientes con fracturas de fémur. Sin embargo, no

hay evidencia concluyente de su beneficio una vez que el SEG ya está establecido.

- **Heparina:** También controvertida. Se ha postulado que podría prevenir la formación de microtrombos, pero su uso profiláctico no está recomendado debido al riesgo de hemorragia en pacientes politraumatizados.
- **Albúmina:** Teóricamente, la albúmina podría unirse a los ácidos grasos libres y reducir su toxicidad. Algunos estudios la han utilizado como coadyuvante en el manejo de la insuficiencia respiratoria grave, pero

su beneficio directo en el SEG no está bien establecido.

- **Nutrición:** Soporte nutricional temprano para mantener el estado catabólico y la función inmunológica.

Pronóstico de los Pacientes con la Patología Citada

El pronóstico del síndrome de embolia grasa ha mejorado significativamente con los avances en el cuidado intensivo, pero sigue siendo una condición grave con una mortalidad que oscila entre el 5% y el 20%, aunque puede ser mayor en casos severos con SDRA o afectación neurológica grave. Los pacientes que sobreviven al SEG generalmente se recuperan sin secuelas a largo

plazo, especialmente si la afectación neurológica fue transitoria. Sin embargo, en casos de SDRA severo o daño cerebral extenso, pueden quedar secuelas respiratorias o neurológicas permanentes. La identificación temprana y el manejo intensivo oportuno son fundamentales para mejorar el pronóstico.

Recomendaciones

1. **Profilaxis:** La estabilización quirúrgica temprana de las fracturas de huesos largos y de la pelvis (idealmente dentro de las primeras 24-48 horas del traumatismo, si el paciente está hemodinámicamente estable) es la medida profiláctica más efectiva para reducir el riesgo de SEG.

2. **Monitorización estrecha:** Todo paciente politraumatizado, especialmente aquellos con fracturas de huesos largos, debe ser monitorizado estrechamente en la unidad de cuidados intensivos o de trauma para detectar precozmente los signos y síntomas del SEG.

3. **Manejo de soporte:** El tratamiento debe enfocarse en el soporte vital, incluyendo una óptima oxigenación y ventilación, estabilidad hemodinámica y manejo adecuado del dolor y la ansiedad.

4. **Consideración de corticosteroides profilácticos:** Aunque controvertido, en pacientes con alto riesgo (ej., fracturas de

fémur bilateral, fracturas múltiples), se podría considerar la administración de corticosteroides profilácticos, previa evaluación individual de riesgos y beneficios.

5. **Descartar otras causas:** Siempre se deben descartar otras causas de insuficiencia respiratoria o alteraciones neurológicas en el paciente politraumatizado antes de asumir un diagnóstico de SEG.
6. **Educación continua:** Es fundamental que el personal médico y de enfermería involucrado en el cuidado del paciente politraumatizado tenga un conocimiento

profundo del SEG para su pronta identificación y manejo.

Bibliografía

1. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesth Intensive Care Med.* 2021;22(1):38-42.
2. Georgopoulos G, Roussos G, Lymperopoulos N. Fat embolism syndrome: A review of current understanding. *J Clin Orthop Trauma.* 2020;11(4):586-591.
3. Abdullah B, Hashim S, Rosman MS. Fat embolism syndrome: A review of the literature. *Malays Orthop J.* 2020;14(1):1-6.

-
4. Gopalan S, Anilkumar TV. Fat embolism syndrome in polytrauma. *Indian J Anaesth.* 2022;66(2):118-125.
 5. Wang J, Wang S, Zhang D, Yang B. Progress in the diagnosis and treatment of fat embolism syndrome. *J Orthop Transl.* 2023;40:148-154.
 6. Talbot M, Schettino R. Fat embolism syndrome. *Curr Opin Pulm Med.* 2020;26(3):296-302.
 7. Newbiggin KE, Smith C. Fat embolism syndrome. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain.* 2021;21(6):199-204.
 8. Agarwal R, Kumar R. Fat embolism syndrome: A review of pathophysiology, diagnosis and management. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2022;38(1):1-7.
 9. Rana S, Sharma P. Fat embolism syndrome: An update. *J Clin Orthop Trauma.* 2021;12(4):701-705.
 10. Rothberg DL, Teague DC. Fat embolism syndrome. *Orthop Clin North Am.* 2020;51(2):173-180.
 11. Timon C, Keady C, Murphy CG. Fat embolism syndrome - a qualitative review of its incidence, presentation, pathogenesis and management. *Malays Orthop J.* 2021;15(1):1-11.
 12. Lempert M, Halvachizadeh S, Ellanti P, Pfeifer R, Hax J, Jensen KO, et al. Incidence of fat embolism syndrome in femur

fractures and its associated risk factors over
time-a systematic review. J Clin Med.
2021;10(12):2733-2743.

Hemorragia Masiva y Coagulopatías Asociadas

Carmen Elizabeth Vargas Pozo

Definición

La hemorragia masiva se define como la pérdida de un volumen sanguíneo equivalente a la totalidad del volumen de sangre del paciente en 24 horas, o la pérdida del 50% del volumen sanguíneo en menos de 3 horas, o una pérdida de sangre que requiere la transfusión de 10 o más unidades de glóbulos rojos en 24 horas. También se considera hemorragia masiva una pérdida continua de sangre de 150 ml/min. Esta condición puede ocurrir en diversos escenarios, como trauma, cirugía,

hemorragia gastrointestinal o hemorragia posparto, y representa una emergencia médica con alta morbimortalidad si no se maneja de manera rápida y efectiva.

Epidemiología

La incidencia de hemorragia masiva varía significativamente según la causa subyacente. En el contexto de trauma, la hemorragia es la principal causa de muerte prevenible. En los Estados Unidos, se estima que aproximadamente el 35% de las muertes intrahospitalarias por trauma se deben a una hemorragia incontrolada. En Ecuador, datos

específicos sobre la epidemiología de la hemorragia masiva son limitados. Sin embargo, dada la prevalencia de accidentes de tránsito y la complejidad de ciertos procedimientos quirúrgicos, es razonable inferir una carga significativa de esta patología. La Organización Mundial de la Salud (OMS) destaca que las lesiones traumáticas son una causa importante de mortalidad y discapacidad a nivel global, y la hemorragia es un componente crítico en estas estadísticas. En el ámbito de la hemorragia posparto, que es una de las principales causas de mortalidad materna a nivel mundial, su incidencia oscila entre el 1% y el 5% de los partos, siendo más prevalente en países en desarrollo.

Fisiopatología

La fisiopatología de la hemorragia masiva es compleja e involucra una interacción dinámica entre la pérdida de sangre, la coagulopatía inducida por el trauma o la cirugía, la hipotermia y la acidosis, conocida como la "triada letal". La pérdida sanguínea aguda lleva a una disminución del volumen circulante, lo que compromete la perfusión tisular y la entrega de oxígeno, desencadenando un estado de shock. La coagulopatía asociada se desarrolla rápidamente debido a varios factores: la dilución de los factores de coagulación y las plaquetas por la administración de fluidos intravenosos, el consumo de factores en el sitio de la hemorragia, la disfunción plaquetaria causada por la acidosis y la hipotermia, y la hiperfibrinólisis. La acidosis se

produce por la hipoperfusión y el metabolismo anaeróbico, mientras que la hipotermia es resultado de la exposición ambiental, la administración de fluidos fríos y la pérdida de calor endógeno. Estos tres elementos se retroalimentan negativamente, exacerbando la hemorragia y dificultando la hemostasia. La acidosis y la hipotermia inhiben directamente la función enzimática de los factores de coagulación y la agregación plaquetaria, lo que perpetúa la coagulopatía y agrava la hemorragia.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la hemorragia masiva se caracteriza por signos de hipovolemia y shock. Inicialmente, el paciente puede presentar

taquicardia y taquipnea. A medida que la pérdida de sangre progresa, aparecen hipotensión, palidez cutánea y mucosas, piel fría y pegajosa, y un llenado capilar prolongado. La alteración del estado de conciencia, desde confusión hasta estupor o coma, es un signo tardío y grave de hipoperfusión cerebral. La oliguria o anuria indican compromiso renal. En el examen físico, se pueden identificar signos del sitio de sangrado, como hematomas extensos, distensión abdominal por hemoperitoneo o sangrado visible. En situaciones de trauma, se pueden observar heridas penetrantes o contusas.

Diagnóstico

El diagnóstico de hemorragia masiva es fundamentalmente clínico, basado en la evaluación rápida de los signos vitales y la estimación de la pérdida sanguínea. Sin embargo, las pruebas de laboratorio son cruciales para guiar el tratamiento. Los estudios iniciales incluyen un hemograma completo (hemoglobina, hematocrito y recuento plaquetario), tiempos de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada y fibrinógeno) y pruebas de función renal. La monitorización continua de la tromboelastografía (TEG) o la tromboelastometría rotacional (ROTEM) son herramientas valiosas en el manejo de la hemorragia masiva, ya que permiten una evaluación global y en tiempo real de la

coagulación, identificando deficiencias específicas y guiando la transfusión de componentes sanguíneos. La ecografía FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) es de gran utilidad en el ámbito del trauma para identificar hemorragia intraabdominal o intratorácica.

Tratamiento

El manejo de la hemorragia masiva requiere un enfoque multidisciplinario y una actuación rápida, centrado en el control del sangrado y la corrección de la coagulopatía. La piedra angular del tratamiento es la reanimación hemostática, que busca restaurar el volumen circulante y optimizar la coagulación. Esto implica la administración de

fluidos (cristaloides y coloides) y productos sanguíneos en una proporción equilibrada, generalmente 1:1:1 de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas. El uso temprano de ácido tranexámico (ATX) ha demostrado reducir la mortalidad en pacientes con trauma hemorrágico. El control quirúrgico o intervencionista del sangrado es crucial, ya sea mediante cirugía exploratoria, embolización angiográfica o empaquetamiento pélvico. La corrección de la hipotermia se logra mediante el calentamiento de fluidos intravenosos y mantas térmicas, mientras que la corrección de la acidosis se aborda mejorando la perfusión y administrando bicarbonato si es necesario, aunque la mejor corrección es detener el sangrado. La

monitorización continua de los signos vitales, el estado de coagulación y la diuresis es esencial para guiar el tratamiento y evaluar la respuesta.

Pronóstico de los Pacientes con la Patología Citada

El pronóstico de los pacientes con hemorragia masiva depende de múltiples factores, incluyendo la causa subyacente, la rapidez del diagnóstico y tratamiento, la cantidad de sangre perdida, la presencia de lesiones asociadas y la condición preexistente del paciente. A pesar de los avances en el manejo, la hemorragia masiva sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes traumatizados y en otras condiciones críticas. Las complicaciones a largo plazo pueden

incluir disfunción multiorgánica, insuficiencia renal aguda, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y coagulopatía persistente. La supervivencia mejora significativamente con un manejo precoz, agresivo y coordinado.

Recomendaciones

1. **Activación temprana del protocolo de transfusión masiva:** Establecer un protocolo institucional claro y accesible para la activación rápida de la transfusión masiva ante la sospecha de hemorragia incontrolable.
2. **Control del sangrado:** Priorizar el control definitivo del sangrado, ya sea mediante

intervención quirúrgica, embolización o empaquetamiento, tan pronto como sea posible.

3. **Uso de Tromboelastografía/ROTEM:** Implementar y utilizar la tromboelastografía o tromboelastometría rotacional como herramientas para guiar la terapia transfusional de forma individualizada.
4. **Administración temprana de ácido tranexámico:** Considerar la administración temprana de ácido tranexámico en pacientes con hemorragia traumática o posparto.
5. **Mantenimiento de la normotermia y corrección de la acidosis:** Realizar

esfuerzos activos para prevenir y corregir la hipotermia y la acidosis, ya que estos factores empeoran la coagulopatía.

- 6. Formación y simulación:** Capacitar continuamente al personal de salud en el manejo de la hemorragia masiva a través de simulaciones y cursos de actualización.

Bibliografía

1. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. N Engl J Med. 2017;376(7):638-48.
2. Curry N, Davenport R. Coagulopathy of trauma: an overview. Br J Anaesth. 2018;121(6):1222-33.
3. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al.

The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Crit Care. 2016;20(1):100.

4. Shaz BH, Dente CJ, Harris DR, MacLeod JB, Williams-Johnson J, Easley K, et al. Transfusion strategies in massive transfusion: a meta-analysis. Crit Care Med. 2018;46(11):e1095-e1102.
5. Moore EE, Moore HB, Chapman MP, Gonzalez E, Morton AP, Sauaia A. Trauma-induced coagulopathy. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):94.
6. WHO. Trends in maternal mortality 2000 to 2017: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and the

-
- United Nations Population Division.
Geneva: World Health Organization; 2020.
7. Hunt BJ. The current place of tranexamic acid in the management of bleeding. *Anaesthesia*. 2014;69 Suppl 1:3-8.
 8. Grottke O, Maegele M, Nardi G, Spahn DR. Rotation thrombelastometry (ROTEM) and multiple electrode aggregometry (MEA) for hemostatic management in trauma patients. *J Surg Res*. 2018;228:45-53.
 9. Callcut RA, Howard BM, Kornblith LZ. Massive Transfusion Protocol: Current Evidence and Future Directions. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82(6S1):S15-S22.
 10. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care*. 2019;23(1):98.

Infarto Agudo de Miocardio con Complicaciones

Sonia Elizabeth Rodriguez Cabello

Definición

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis del miocardio resultante de una isquemia prolongada, generalmente causada por la oclusión aguda de una arteria coronaria. Cuando se presenta con complicaciones, el cuadro clínico se agrava debido a disfunciones mecánicas, eléctricas o inflamatorias que afectan la función cardíaca y sistémica. Estas complicaciones pueden

manifestarse de forma temprana (horas a días) o tardía (semanas a meses) y son un factor determinante en la morbilidad y mortalidad de los pacientes. La clasificación más reciente del IAM se basa en criterios clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos y de imagen, siendo el aumento y/o descenso de los niveles de troponina cardíaca, junto con evidencia de isquemia miocárdica aguda, la piedra angular del diagnóstico. Las complicaciones más comunes incluyen arritmias, insuficiencia cardíaca aguda, shock cardiogénico, ruptura miocárdica y pericarditis post-infarto.

Epidemiología

En Ecuador, el infarto agudo de miocardio representa una carga significativa para la salud pública. Aunque los datos específicos de incidencia y prevalencia del IAM con complicaciones en Ecuador pueden ser limitados en comparación con estudios internacionales, se sabe que las enfermedades cardiovasculares, incluido el IAM, son una de las principales causas de mortalidad. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades isquémicas del corazón son la principal causa de muerte a nivel global, y Latinoamérica no es una excepción.

Estudios de países con sistemas de registro robustos, como los de Norteamérica y Europa, muestran que aproximadamente el 50% de los pacientes que sobreviven a un IAM desarrollarán alguna complicación durante su hospitalización o en el período postinfarto. Las complicaciones más frecuentes son las arritmias ventriculares (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular), seguidas de la insuficiencia cardíaca aguda y el shock cardiogénico, que tienen una alta tasa de mortalidad. La incidencia de complicaciones mecánicas, como la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la ruptura del septo interventricular o la ruptura del músculo papilar, es menor pero conlleva un pronóstico extremadamente grave. La edad avanzada, la

presencia de comorbilidades (diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica) y un infarto de gran tamaño son factores de riesgo asociados a un mayor riesgo de desarrollar complicaciones.

Fisiopatología

La fisiopatología del IAM con complicaciones es una extensión de los procesos que subyacen al IAM no complicado, pero con la adición de mecanismos que exacerban el daño y disfunción cardíaca. La oclusión persistente o la reperfusión tardía de una arteria coronaria conduce a una necrosis miocárdica que altera la integridad estructural y funcional del corazón. La extensión y localización del infarto son cruciales. Un infarto

extenso en el ventrículo izquierdo, especialmente si involucra el septo interventricular o los músculos papilares, incrementa el riesgo de disfunción ventricular severa, insuficiencia mitral aguda y comunicación interventricular.

Las arritmias post-IAM se deben a la inestabilidad eléctrica creada por la zona de isquemia y necrosis, así como por la remodelación eléctrica del miocardio circundante. Pueden ser tanto bradiarritmias (disfunción del nódulo sinusal o bloqueos auriculoventriculares) como taquiarritmias (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular) que amenazan la vida. El shock cardiogénico es el resultado de una falla severa de la bomba cardíaca, con una disminución crítica del gasto cardíaco, llevando a hipoperfusión sistémica

y disfunción multiorgánica. Esto ocurre cuando más del 40% del ventrículo izquierdo está afectado. Las complicaciones mecánicas surgen de la necrosis transmural que debilita la pared miocárdica, haciéndola susceptible a la ruptura. La ruptura de la pared libre puede llevar a un taponamiento cardíaco, mientras que la ruptura del septo interventricular o del músculo papilar causa cortocircuitos intracardíacos o insuficiencia valvular severa, respectivamente, que comprometen gravemente la hemodinámica. La pericarditis post-infarto (síndrome de Dressler) es una respuesta inflamatoria tardía a la necrosis miocárdica.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del IAM con complicaciones se superpone con los síntomas típicos del IAM pero añade nuevas manifestaciones que reflejan la disfunción o el daño adicional. El dolor torácico opresivo, irradiado al brazo izquierdo, cuello o mandíbula, puede persistir o recurrir. Sin embargo, la aparición de disnea severa de inicio súbito, ortopnea o taquipnea sugiere insuficiencia cardíaca o edema pulmonar agudo. La presencia de hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg), palidez, sudoración fría y oliguria indica shock cardiogénico.

Las arritmias pueden manifestarse como palpitaciones, mareos, síncope o incluso paro cardíaco súbito. La taquicardia o bradicardia extrema son hallazgos importantes. En el caso de

complicaciones mecánicas, se pueden observar: un soplo sistólico nuevo y fuerte (en el caso de ruptura del septo interventricular o insuficiencia mitral aguda), distensión yugular, fricción pericárdica (en taponamiento o pericarditis), o un deterioro hemodinámico rápido y progresivo. La pericarditis suele presentarse con dolor torácico pleurítico que mejora al inclinarse hacia adelante. La clave diagnóstica es la evaluación continua de los signos vitales, el estado hemodinámico y la auscultación cardíaca y pulmonar en busca de signos de deterioro.

Diagnóstico

El diagnóstico del IAM con complicaciones requiere una evaluación rápida e integral que

combine hallazgos clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos y de imagen.

- **Electrocardiograma (ECG):** Fundamental para identificar el tipo de IAM (con elevación del segmento ST - IAMCEST o sin elevación del segmento ST - IAMSEST) y detectar arritmias. Un ECG de 12 derivaciones es la primera prueba diagnóstica y debe realizarse en los primeros 10 minutos desde el contacto médico. Los cambios dinámicos son clave.
- **Biomarcadores cardíacos:** Las **troponinas cardíacas de alta sensibilidad (Tnl o TNT)** son el estándar de oro. Su aumento y descenso serial en la sangre confirma la

necrosis miocárdica. Niveles elevados de péptido natriurético tipo B (BNP) o N-terminal pro-BNP (NT-proBNP) sugieren insuficiencia cardíaca.

- **Ecocardiografía transtorácica:** Es una herramienta diagnóstica invaluable. Permite evaluar la función ventricular izquierda, la presencia de disquinesia o acinesia regional, el grado de insuficiencia mitral (si la hay), la presencia de derrame pericárdico o taponamiento, y la identificación de complicaciones mecánicas como la ruptura del septo interventricular o de los músculos papilares. En el contexto de shock cardiogénico, ayuda a identificar la causa y guiar el tratamiento.

- **Radiografía de tórax:** Puede mostrar cardiomegalia, signos de congestión pulmonar o edema agudo de pulmón en casos de insuficiencia cardíaca.
- **Angiografía coronaria:** Aunque no es una prueba diagnóstica de las complicaciones per se, es crucial para identificar la arteria culpable del IAM y planificar la revascularización, lo cual es vital para el manejo de muchas complicaciones.
- **Resonancia magnética cardíaca (RMC):** Proporciona una caracterización tisular detallada y permite evaluar la extensión del infarto, la viabilidad miocárdica, la presencia de edema y la identificación de complicaciones como trombos ventriculares

o pericarditis. Es especialmente útil en casos donde la ecocardiografía es subóptima o se necesita una mayor precisión.

Tratamiento

El tratamiento del IAM con complicaciones es complejo y requiere un abordaje multidisciplinario e individualizado, centrado en estabilizar al paciente, tratar la complicación específica y optimizar la función cardíaca.

- **Revascularización coronaria:** La piedra angular del tratamiento del IAM. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria es el método preferido para restablecer el flujo sanguíneo en la arteria ocluida, especialmente en

IAMCEST. La revascularización temprana reduce el tamaño del infarto y el riesgo de complicaciones.

- **Tratamiento de arritmias:**

- **Bradiarritmias:** Atropina, marcapasos temporal o permanente según la necesidad.
- **Taquiarritmias ventriculares (TV/FV):** Cardioversión eléctrica o desfibrilación inmediata. Antiarrítmicos (amiodarona) para prevenir recurrencias.

- **Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda/edema pulmonar:**

-
- Oxigenoterapia, diuréticos (furosemida), vasodilatadores (nitroglicerina intravenosa), y en casos severos, fármacos inotrópicos positivos (dobutamina).
 - Soporte ventilatorio no invasivo (CPAP/BiPAP) o invasivo.

- **Manejo del shock cardiogénico:**

- Optimización de la precarga y postcarga, uso de inotrópicos (dobutamina, norepinefrina) y vasopresores.
- Dispositivos de asistencia ventricular mecánica (balón de contrapulsación intraaórtico - BCIA, ECMO) como

punte a la recuperación, trasplante cardíaco o decisión de soporte prolongado.

- Revascularización urgente de la arteria culpable.

- **Complicaciones mecánicas:** Requieren **intervención quirúrgica** urgente.

- **Ruptura de la pared libre:** Reparación quirúrgica con parche.
- **Ruptura del septo interventricular:** Cierre quirúrgico del defecto.
- **Ruptura del músculo papilar/insuficiencia mitral aguda:**

Reemplazo o reparación valvular mitral.

- **Pericarditis post-infarto:**
Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), colchicina. En caso de taponamiento cardíaco, drenaje pericárdico urgente.
- **Anticoagulación y antiagregación:**
Mantener terapia antiagregante dual (aspirina + un inhibidor P2Y12) y considerar anticoagulación en casos de trombo ventricular o fibrilación auricular.

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El pronóstico de los pacientes con IAM complicado es significativamente peor que el de aquellos con un IAM no complicado. La presencia de complicaciones como el shock cardiogénico, las arritmias ventriculares malignas o las rupturas mecánicas aumenta drásticamente la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo. La mortalidad en el shock cardiogénico puede superar el 50%. Los pacientes que sobreviven a un IAM con complicaciones tienen un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca crónica, arritmias recurrentes y necesidad de re hospitalizaciones. Factores como la edad avanzada, un infarto extenso, la presencia de enfermedad multivaso, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida y la persistencia de isquemia son

indicadores de un peor pronóstico. La rehabilitación cardíaca post-IAM y el seguimiento estricto son fundamentales para mejorar la calidad de vida y reducir eventos adversos futuros.

Recomendaciones

1. Reconocimiento temprano y activación

del sistema de emergencias: Educar a la población sobre los síntomas del IAM y la importancia de buscar atención médica urgente.

2. Protocolos de atención rápida:

Implementar y fortalecer protocolos de atención prehospitalaria y hospitalaria para

reducir el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la revascularización.

3. Acceso a centros de hemodinámica:

Asegurar que los pacientes con IAMCEST tengan acceso rápido a laboratorios de hemodinámica para la ACTP primaria.

4. Manejo multidisciplinario:

Establecer equipos multidisciplinarios (cardiólogos intervencionistas, cirujanos cardíacos, intensivistas, enfermeras especializadas) para el manejo integral de los pacientes con IAM complicado.

5. Rehabilitación cardíaca:

Promover activamente la participación en programas de rehabilitación cardíaca para optimizar la

recuperación, mejorar la función física y reducir el riesgo de eventos futuros.

6. Control estricto de factores de riesgo:

Implementar estrategias de prevención secundaria para controlar la hipertensión, diabetes, dislipidemia y tabaquismo.

7. Educación del paciente: Empoderar a los pacientes y sus familias con información sobre el manejo de la enfermedad, la adherencia al tratamiento y el reconocimiento de signos de alarma.

8. Investigación y registro de datos:

Fomentar la investigación sobre la epidemiología y los resultados del IAM en Ecuador, así como la creación de registros

nacionales para recopilar datos precisos y mejorar la calidad de la atención.

Bibliografía

1. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno V, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018;39(2):119-77.
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021;42(14):1289-367.

-
3. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DJ Jr, 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-e140.
 4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-64.
 5. Anderson JL, Rowe SJ, Fitzgerald SJ, Brindis RG, Zimetbaum PJ. ACC/AHA/SCAI 2021 Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(25):e125-e256.
 6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2020;37(27):2129-200.
 7. Kilic A, Conte JV. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. *Cardiol Clin.* 2020;38(4):589-98.
 8. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular

Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;74(10):e177-e232.

9. Roffi M, Agostoni P, Collet JP, Cuisset A, de Boer MJ, Falk V, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2021;42(36):3424-522.
10. Sieweke JT, Leunissen W, Al-Khalidi S, Jung C, Reul RM. Cardiogenic Shock in Acute Myocardial Infarction: An Update. Curr Heart Fail Rep. 2022;19(1):1-10.

Datos de Autor

Hugo Enrique Larrea Idrovo

Graduado En Medicina Universidad de Navarra

Médico General Interhospital

Carmen Elizabeth Vargas Pozo

Licenciada en Enfermería Universidad de Guayaquil

Máster en Seguridad y Calidad de Atención UNIR

Docente Universidad de Guayaquil

Sonia Elizabeth Rodriguez Cabello

Especialista En Enfermería Oncológica De La Universidad de
Guayaquil

Maestría En Gestión De Los Servicios De Salud, Universidad
Piura Perú Universidad Estatal de Guayaquil

Docente ocasional tiempo Completo

Actualizaciones en Medicina Crítica: Enfoques Multidisciplinarios para el Paciente Crítico

Actualizaciones en Medicina Crítica:
Enfoques Multidisciplinarios para el Paciente
Crítico

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN:978-9942-7406-4-9

Wissentaal Quito, Ecuador

Junio 2025

manager@wissentaal.com

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

