

Título del trabajo:

Resumen infarto agudo al miocardio/ complicaciones del infarto agudo a miocardio.

Unidad I

Nombre de la asignatura: Clínicas médicas complementarias

**Nombre del alumno:
Karla Zahori Bonilla Aguilar**

Semestre y grupo: 7° Semestre Grupo "A"

Nombre del profesor: Dr. Ricardo Acuña De Saz

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 13 de Septiembre de 2020.

Infarto agudo de miocardio (IAM) cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en presencia de un cuadro clínico de isquemia acompañada de uno o más de los siguientes factores

- Síntomas compatibles con isquemia.
- Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda (cambios en el ST u onda T o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición).
- Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas.
- Aparición de nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.
- Muerte súbita de origen cardíaco, habitualmente precedida de síntomas compatibles con infarto, asociada a cambios en el ECG (ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevos) o de imagen de un trombo reciente en la coronariografía o la autopsia.
- Elevación de marcadores de necrosis en relación con terapia de reperfusión/revascularización

La trombosis coronaria epicárdica es la causa más frecuente.

Clínica: dolor opresivo retroesternal y con la irradiación característica suele durar más de 20 minutos no responde completamente al reposo o la nitroglicerina y es más intenso que en la angina.

Es frecuente que se acompañe de síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente). Suele aparecer en reposo (a veces durante o después del ejercicio); es más frecuente a primera hora de la mañana (por la activación simpática y cambios circadianos en la coagulación y actividad plaquetaria).

Exploración física/ Ningún signo físico es patognomónica del infarto de miocardio. Pueden aparecer:

- Hiperactividad simpática
- Signos de disfunción ventricular
- Soplo sistólico en el ápex de insuficiencia mitral
- Roce pericárdico por pericarditis metainfarto
- Febrícula en la primera semana
- La clasificación de Killip al ingreso hace referencia al grado de compromiso hemodinámico del paciente definido clínicamente, y la de Forrester está relacionada con medidas hemodinámicas invasivas, y ambas tienen influencia pronóstica.

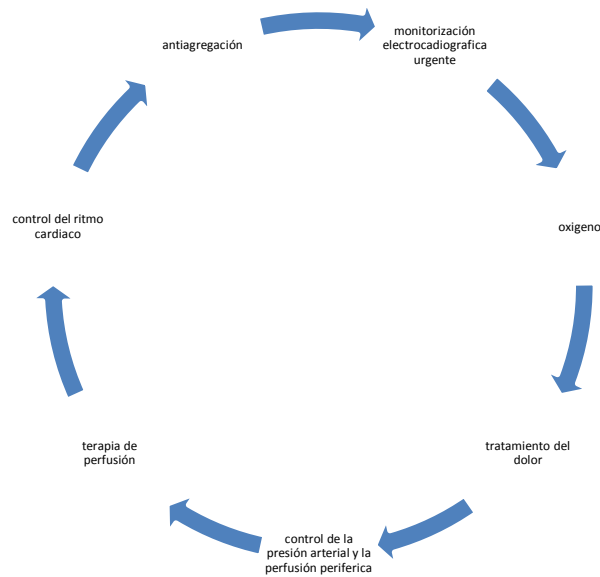
Evolución electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio (realizarlo de inmediato)

- En el 1AM por oclusión completa de una arteria coronaria epicárdica se producen alteraciones evolutivas que siguen un patrón característico:
- Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (isquemia hiperaguda)
- Cuando va completándose la necrosis, el segmento ST tiende a volver a la línea isoelectrica.
- La inversión de la onda T suele persistir o a veces normalizarse tras varias semanas o meses.
- Las alteraciones de la onda T generalmente ocupan más derivaciones que las del ST, y estas más que las de la onda Q.
- En las zonas opuestas a donde se localiza el 1AM se aprecian alteraciones electrocardiográficas que son recíprocas (opuestas) a las que aparecen en las derivaciones que localizan el 1AM

Datos de laboratorio

Creatinafosfoquinasa (CPK), su fracción CPK-MB, y las enzimas GOT y LDH (estas dos ya no se recomiendan). En la actualidad, el marcador de elección es la troponina cardiospecífica T o I.

Actuación inicial



Todos los pacientes sometidos a fibrinólisis eficaz entre las tres y las 24 horas tras el tratamiento, realizando ACTP o indicación de cirugía de revascularización según sean los hallazgos.

La rehabilitación cardíaca está definida por la Organización Mundial de la Salud, en el Informe 2007, como un conjunto de actividades necesarias para asegurar a los cardiópatas una condición física, mental y social óptima que les permita ocupar, por sus propios medios, un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad.

Son fármacos que mejoran la supervivencia tras un infarto y que, por tanto, los pacientes deben recibir o justificar por qué no se les administran: el ácido acetilsalicílico (al que se suele asociar clopidogrel durante un año), los P-bloqueantes, los IECA (o ARA II) y las estatinas. Si el infarto se complicó con insuficiencia cardíaca, o en pacientes diabéticos sin disfunción renal importante, la eplerenona también mejora el pronóstico.

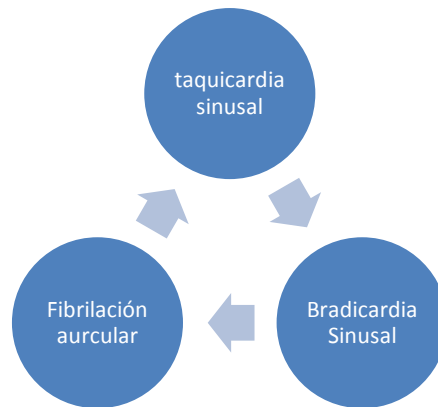
Complicaciones del infarto

Arritmias ventriculares

Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (arritmias primarias) son diferentes de las que aparecen en la fase crónica de la enfermedad.

- Fibrilación ventricular
- Taquicardia en torsión de puntas
- Taquicardia ventricular monomorfa sostenida
- Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).
- RIVA (ritmo idioventricular acelerado).

Arritmias supraventriculares



Alteración de la conducción

- Bloqueo auriculoventricular completo
- Bloqueos en rama

Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo

Las clasificaciones de Killip y Forrester se utilizan para categorizar la situación clínica. Shock cardiogénico. Es el grado más avanzado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto (Killip IV).

Complicaciones médicas: rotura cardíaca, rotura del tabique interventricular, insuficiencia mitral postinfarto, aneurisma ventricular, pseudoaneurisma, pseudopseudo aneurisma, infarto del ventrículo derecho.

Isquemia postinfarto: Es más frecuente en los infartos sin onda Q y en los sometidos a fibrinólisis que a ACTP primaria; la triada clínica característica, es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar llamativamente normal. Puede aparecer signo de Kussmaul o pulso paradójico.

La rotura cardíaca contenida por la formación de un trombo forma el llamado pseudoaneurisma y precisa reparación quirúrgica.

La rotura del músculo papilar y la comunicación interventricular son complicaciones mecánicas excepcionales y subsidiarias de tratamiento quirúrgico precoz. El infarto del ventrículo derecho se caracteriza por la tríada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y auscultación pulmonar normal (datos compatibles con un patrón hemodinámico Fo-rrester III).

El infarto del ventrículo derecho se caracteriza por la triada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y auscultación pulmonar normal (datos compatibles con un patrón hemodinámico Forrester III). El infarto de ventrículo derecho se sospecha en presencia de elevación del ST en derivaciones V3R y V4R.

Bibliografía

Grupo CTO. (3ED). Manual CTO de medicina y cirugía México: CTO