



Medicina humana

Clínicas médicas complementarias
“Infarto de miocardio no complicado
y complicaciones del infarto”
1er Parcial (séptimo semestre)

Doctor Ricardo Acuña Del Saz
Alumna Citlali Guadalupe Pérez Morales

Infarto de miocardio no complicado

Se define la existencia de infarto agudo de miocardio (IAM) si hay evidencia de necrosis miocárdica en presencia de un cuadro clínico de isquemia. Es decir: elevación y posterior caída de los niveles de marcadores de necrosis (preferiblemente troponinas, con valor superior al percentil 99 de la normalidad).

Se considera que hay evidencia de infarto de miocardio previo si existen los siguientes elementos:

- Desarrollo de ondas Q patológicas.
- Imagen segmentaria de adelgazamiento e hipocontractilidad en la pared ventricular sin tras causas posibles presentes.
- Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardiaca.

Desde un punto de vista operativo, la clasificación inicial de los síndromes coronarios agudos según el ECG inicial en SCA, con o sin elevación persistente (20 minutos) del segmento ST (SCACEST frente a SCASEST).

Las causas más frecuentes de IAM son:

- **Trombosis coronaria epicárdica** → Es la más habitual, y ocurre generalmente por rotura de una placa de ateroma, que en el 75% de los casos produce obstrucción de la luz sólo leve o moderada, pero con gran contenido lipídico e inflamatoria (placa vulnerable).

Otras causas:

- Embolia coronaria.
- Vasospasmo: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc.
- Disección de una arteria coronaria.
- Iatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario).
- Arritmias graves.
- Hipoxemia grave, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad.

Clínica

El dolor anginoso opresivo, retroesternal y con la irradiación característica (o sus equivalentes) suele durar más de veinte 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).

Otras formas de presentación son disnea, debilidad, arritmias, embolias sistémicas, hipotensión, o con una de las complicaciones del IAM habiendo pasado desapercibido el cuadro inicial. Se debe destacar que la máxima mortalidad por infarto de miocardio se produce en las primeras dos horas tras el inicio de los síntomas.

Exploración física

Ningún signo físico es patognomónico del infarto de miocardio.

- Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial, especialmente en el IAM de localización inferior). Generalmente la presión arterial disminuye discretamente, pero puede elevarse.
- Signos de disfunción ventricular (presencia de extratonos, impulso apical anormal, disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos, desdoblamiento del segundo ruido, estertores crepitantes pulmo-nares, etc.).
- Soplo sistólico en el ápex de insuficiencia mitral de origen isquémico.
- Roce pericárdico por pericarditis metainfarto.
- Si se eleva la presión venosa yugular (con signo de Kussmaul y/o pulso paradójico) conviene sospechar infarto de ventrículo derecho o rotura cardíaca con taponamiento.
- En la primera semana puede existir febrícula.

- La clasificación de Killip al ingreso hace referencia al grado de compromiso hemodinámico del paciente definido clínicamente, y la de Forrester.

I	No insuficiencia cardíaca
II	Insuficiencia cardíaca leve (crepitantes, 3R, congestión pulmonar)
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Pruebas complementarias

Electrocardiograma

Se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar el IAM del ventrículo derecho (V3R y V4R) o cara posterior (V7, V8, V9). Sobre todo en pacientes con IAM inferior, que se asocia a esos dos subtipos.

Los cambios pueden afectar a:

La **onda T** (imagen de isquemia miocárdica):

- T positivas picudas o isoeléctricas: isquemia subendocárdica.
- T negativas: isquemia subepicárdica o transmural.

El **segmento ST** (corriente de lesión miocárdica).

- ST descendido: lesión subendocárdica.
- ST elevado: lesión subepicárdica o transmural.

El **complejo QRS**. La aparición de ondas Q patológicas indica necrosis cardiaca transmural, e infartos sin onda Q. El bloqueo de rama izquierda de nueva aparición en el seno IAM suele indicar extensa afectación del sistema de conducción.

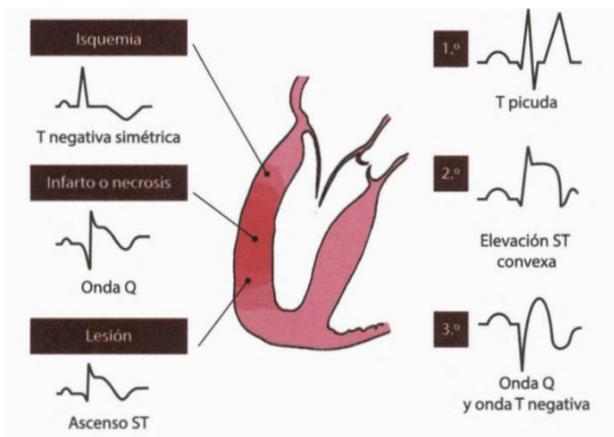
Evolución electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio

Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (isquemia hiperaguda), que se siguen de elevación del segmento ST y negativización de la onda T (profunda y de

ramas simétricas). La elevación del ST permite localizar la zona que está sufriendo la isquemia.

Cuando va completándose la necrosis, el segmento ST tiende a volver a la línea isoeléctrica.

Las alteraciones de la onda T generalmente ocupan más derivaciones que las del ST, y estas más que las de la onda Q (el área de isquemia es mayor que el área con corriente de lesión, que es más grande que el de necrosis eléctrica).



Datos de laboratorio

Tradicionalmente, los marcadores utilizados en el diagnóstico del IAM han sido la creatinafosfocinasa (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 cardioespecífica To.

CPK: es una enzima presente en el tejido muscular y en otros como el cerebro, el intestino o las glándulas salivares. Se eleva en el IAM, pero también en otras situaciones que producen daño en otros tejidos "ricos" en CPK. Valores de CPK-MB superiores al 8-10% del total de la CPK plasmática (generalmente elevada al doble del valor de referencia) apoyan el origen cardíaco de su incremento.

Troponinas cardioespecíficas: las troponinas cardioespecíficas T e I (no hay diferencias sustanciales entre ellas) son fracciones de la troponina, el complejo proteico que regula la unión de la actina a la miosina durante la contracción

muscular. Se detecta su aumento en sangre periférica entre las tres y cuatro horas del IAM, y permanecen elevadas hasta dos semanas, por lo que son también el marcador de elección para el diagnóstico del IAM evolucionado.

Necrosis miocárdica producida por	Otras circunstancias
<ul style="list-style-type: none">• Isquemia• Insuficiencia cardíaca grave, aguda o crónica• Miocarditis o miopericarditis, endocarditis complicadas• Daño miocárdico por contusión, ablación por catéter, biopsia endomiocárdica o cardioversión eléctrica• Sufrimiento miocárdico en la disección aórtica, valvulopatía aórtica, arritmias graves, crisis hipertensiva o hipertensión pulmonar (embolia pulmonar, idiopática...)• Miocardiopatías, como la hipertrófica, el Takotsubo o las infiltrativas• Cuadros graves de sepsis o <i>shock</i>• Quimioterapia cardiotoxica (5-fluorouracilo, antraciclinas, herceptin)	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia renal (aguda o crónica)• Hipotiroidismo• Accidente cerebrovascular agudo isquémico o hemorrágico• Quemaduras extensas o rabdomiólisis• Algunos venenos

Mioglobina: su incremento se produce muy precozmente (a las dos horas) en el 1AM y permanece elevada 24 horas, pero no es suficientemente sensible ni específica.

Tratamiento de la fase aguda de IAM no complicado

El objetivo incluye emplear fármacos y medidas con eficacia probada en mejorar el pronóstico de los pacientes, así como otras para aliviar los síntomas.

Actuación inicial

- **Monitorización electrocardiográfica**
- **Oxígeno** (si existe disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock).
- **Tratamiento de dolor.** La morfina intravenosa, u otros opiáceos son muy eficaces. Puede emplearse un antiemético como la metoclopramida, evitar AINEs, y los inhibidores de las COX-2.
- **Control de la presión arterial y la perfusión periférica.** En el tratamiento de la hipertensión inicial juegan un papel muy importante la nitroglicerina y los β -bloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda). Los fármacos inotropos se reservarán para la hipotensión refractaria o la asociada a insuficiencia cardíaca.
- **Control del ritmo cardíaco.** Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al 1AM inferior suele ser eficaz la atropina intravenosa.

- **Antiagregación.** Ante la sospecha de SCACEST se debe administrar lo antes posible 160-325 mg de AAS en comprimido masticable (sin recubrimiento de protección entérica, siendo alternativa la vía intra-venosa).
- **Terapia de reperfusión.** Lo antes posible se pondrán en marcha los canales apropiados para garantizar el acceso a la terapia de reperfusión a la mayor brevedad.

Fármacos e intervenciones con eficacia probada en el infarto de miocardio

- **Antiagregación**
- El AAS (ácido acetilsalicílico) reduce la tasa de reinfarto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM. Debe administrarse lo antes posible y mantenerse de por vida.
- **Anticoagulación**
- Si se optó por ACTP primaria, el paciente debe recibir heparina no fraccionada en bolo intravenoso, monitorizando el tiempo de coagulación activado (TCA) para mantenerlo en torno a 250 segundos.
- **Calcioantagonistas**
- No deben emplearse en la fase aguda. Tras la estabilización, en pacientes sin disfunción sistólica que no toleran los p-bloqueantes por hiperreactividad bronquial puede estar indicado, especialmente, el diltiazem.
- **IECA**
- **Nitratos**
- **Diureticos.** Están contraindicados en Si se optó por fibrinólisis con fármacos específicos de la fibrina (tPA, el infarto de ventrículo derecho).
- **Antagonistas de la aldosterona**
- **Estatinas**
- **Antiarrítmicos**

Es de capital importancia la modificación de hábitos de vida y el control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. El nivel deseable de colesterol LDL en prevención secundaria es menor de 100 mg/dl, y menor de 70 mg/dl en pacientes de alto riesgo.

Complicaciones del infarto

Arritmias

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 (en ella existe un sustrato anatómico para la aparición de reentradas anatómicas en la cicatriz).

Fibrilación ventricular (FV). Precisa desfibrilación inmediata y reanimación cardiopulmonar si es necesaria.

Taquicardia en torsión de puntas. Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos, etc.).

Taquicardia ventricular monomorfa sostenida. No es frecuente en la fase aguda pues precisa del desarrollo de un sustrato anatómico para la reentrada (menos del 3%).

Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Son muy frecuentes en el seno del infarto, y su valor como predictor de riesgo de FV es muy escaso, por lo que no precisan tratamiento especial.

RIVA (ritmo idioventricular acelerado). Suele ser limitado a unos minutos y generalmente es un signo de reperfusión asintomático.

Arritmias supraventriculares

Taquicardia sinusal. Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca asociada. No debe tratarse como tal, sino intentar compensar al paciente y disminuir el tamaño de IAM mediante las técnicas de reperfusión lo más precoces posibles.

Bradicardia sinusal. Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonía vagal, o secundario a los opiáceos.

Fibrilación auricular. Aparece en el 10-20% de los SCACEST en la fase aguda y se asocia a infartos de gran tamaño y con disfunción ventricular importante e insuficiencia cardíaca, sobre todo en ancianos.

Arritmias auriculares

Las arritmias auriculares en la fase aguda, principalmente la fibrilación auricular, suelen acontecer en pacientes con infartos extensos e insuficiencia cardíaca importante asociada.

El bloqueo auriculoventricular completo es más frecuente en el infarto de localización inferior, generalmente suprahisiano, responde a la atropina y suele ser reversible.

El shock cardiogénico

Al menos inicialmente, se caracteriza por unas resistencias vasculares elevadas y es la primera causa de mortalidad intrahospitalaria del infarto agudo de miocardio. El tratamiento de elección es la angioplastia primaria y la estabilización con soporte vital avanzado (incluido el balón de contra-pulsación intraaórtico).

La rotura cardíaca es la segunda causa de mortalidad intrahospitalaria en el infarto, siendo más frecuente en mujeres, ancianos, hipertensos y sin historia de infarto previo. La presentación clínica es una parada cardíaca en disociación electromecánica.

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 Forrester 111).

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 Forrester 111). El infarto de ventrículo derecho se sospecha en presencia de elevación del ST en derivaciones V3R y V4R. La ecocardiografía muestra disfunción del ventrículo derecho. El tratamiento es el mismo que el de los restantes pacientes con infarto, con la salvedad de que, cuando aparece hipotensión, hay que expandir la volemia y están contraindicados los vasodilatadores y diuréticos.

Bibliografía

- Manual de cardiología “ fisiología cardíaca y semiología cardíaca” editorial cto 3ra edición