



**“CLINICA MEDICA
COMPLEMENTARIA”.**



Universidad del sureste Campus Tuxtla Gutiérrez,
Chiapas Escuela de Medicina Humana



ACUÑA DE SAZ RICARDO

CARDIOLOGÍA

TAREA DE CUARENTENA

SÉPTIMO SEMESTRE DE MEDICINA GENERAL

LLUVIA MARIA PERFECTA PEREZ GARCÍA

CARDIOLOGIA (CTO)

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO / COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Infarto agudo de miocardio necrosis miocárdica elevación y posterior caída de los niveles de marcadores de necrosis preferiblemente troponina con valor superior al percentil 99 de la normalidad **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 otras causas posibles presentes, Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca. 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), es muy útil pues modifica la actitud terapéutica inicial. Así, la mayoría de SCACEST van a desarrollar un IAM clásico, mientras que los SCASEST pueden desarrollar un IAM subendocárdico, un cuadro de microinfarto (daño miocárdico menor) o una angina inestable, según la intensidad de la isquemia.

• **Trombosis coronaria epicárdica.** Es la más habitual, y ocurre generalmente por rotura de una placa de aterosclerosis, 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) es frecuente que pasen varios días desde la rotura inicial de la placa hasta la oclusión trombótica coronaria que origina el SCACEST, 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. El ECG no suele ser normal incluso ni en los primeros minutos del IAM se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar el IAM del ventrículo derecho (V3R y V4R) o de cara posterior (V7, V8 y 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 isoeletricas: isquemia subendocárdica.
 - T negativas: isquemia subepicárdica o transmural.
- El **segmento ST** (corriente de lesión miocárdica) (Figura 99).
 - ST descendido: lesión subendocárdica,
 - ST elevado: lesión subepicárdica o transmural.
- El **complejo QRS**. La aparición de ondas Q patológicas indica necrosis miocárdica transmural. Existen infartos con ondas Q (que generalmente son transmurales, consecuencia de un SCACEST) e infartos sin onda Q (que generalmente son limitados al

subendocardio o no transmurales, consecuencia de un SCASEST). **El bloqueo de rama izquierda** de nueva aparición en el seno de un IAM suele indicar extensa afectación del sistema de conducción y asociarse a infartos de mayor tamaño y peor pronóstico, por lo que requiere una intervención “agresiva”, 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). • En las zonas opuestas a donde se localiza el IAM se aprecian alteraciones electrocardiográficas que son recíprocas (opuestas) a las que aparecen en las derivaciones que localizan el IAM, operacionales principales incluyen la reperfusión precoz (antes de 12 horas) de la arteria responsable del infarto para limitar el daño y el acceso rápido a la posibilidad de desfi brilación (la mitad de las muertes en el IAM acontecen en las primeras dos horas de evolución, como ya se ha comentado previamente) por tanto, las variables de “tiempo” en el IAM son cruciales, y los esfuerzos deben dirigirse a disminuirlas al máximo. Otros objetivos incluyen emplear fármacos y medidas con eficacia probada en mejorar el pronóstico de los pacientes, la actuación inicial recomendada en el SCACEST **Monitorización electrocardiográfica urgente**, con posibilidad de desfi brilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario, **Control del ritmo cardíaco**. Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior suele ser eficaz la atropina intravenosa. Para las taquicardias se actuará en consecuencia según sea la taquiarritmia y la afectación hemodinámica. • Se pueden **considerar ansiolíticos en casos especiales**, vigilando la depresión respiratoria ,• **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 intravenosa) a todos los pacientes sin contraindicación absoluta (alergia conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteración de la coagulación o hepatopatía grave). **Terapia de reperfusión** los canales apropiados para garantizar el acceso a la terapia de reperfusión a la mayor brevedad la arteria, se limita la cantidad de miocardio necrosado, y esto origina que la disfunción ventricular final sea menor su utilidad es máxima en las primeras horas desde el inicio del dolor. está indicado en las primeras 12 horas de evolución. existe consenso en que también se debe realizar en pacientes que lleven más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencias de isquemia persistente (clínica y/o eléctrica) que indica que existe miocardio potencialmente “salvable” en pacientes estables, entre las 12 y las 24 horas, la reperfusión urgente mediante angioplastia coronaria transluminal, La estreptoquinasa produce hipotensión arterial en el 5-10% (en ocasiones precisa infusión de suero o atropina), y puede provocar reacciones alérgicas los efectos adversos más frecuentes de los trombolíticos son las hemorragias precoces, siendo el más temido la hemorragia intracraneal (que aparece en el 1% de casos)

además de los ictus hemorrágicos, hay un discreto incremento tardío de riesgo de ictus isquémico por existir un periodo protrombótico tras la fibrinólisis o por fenómenos embólicos, la **ACTP de rescate** está indicada en las primeras 12 horas de evolución de los síntomas, cuando no se consigue la reperfusión eficaz con el tratamiento trombolítico administrado, definida como la persistencia a los 60-90 minutos de la fibrinólisis de un ascenso del segmento ST, mayor del 50% en las derivaciones con la máxima elevación registrada (generalmente con persistencia del dolor y sin aparición de arritmias de reperfusión),

- El AAS (ácido acetilsalicílico) reduce la tasa de reinfarcto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM. Debe administrarse lo antes posible y mantenerse de por vida,
- En la actualidad, como se ha comentado en el tratamiento inicial, está indicado asociar en todos los pacientes clopidogrel, si bien la dosis inicial varía según el contexto (300-600 mg en la angioplastia primaria, 300 mg en la fibrinólisis en menores de 75 años, o 75 mg en la fibrinólisis en ancianos o pacientes que no se someten a terapia de reperfusión urgente) no existe un acuerdo claro de la duración del tratamiento pero se suelen recomendar 12 meses con 75 mg al día 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 cardiopatas 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, 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. La FV primaria (en las primeras 48 horas) es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM.

Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes la reperfusión, el empleo de β -bloqueantes y la corrección de la hipopotasemia e hipomagnesemia, si existen, disminuyen su incidencia, la FV aparece de forma tardía asociada a gran daño miocárdico implica mal pronóstico y riesgo de recurrencia.

- **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%), la fase crónica de la enfermedad es la causa principal de muerte súbita produce deterioro hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica, seguida de β -bloqueantes o amiodarona para prevenir recurrencias
- 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, por lo que no empeora el pronóstico y no suele requerir tratamiento, **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 el 25%. Cuando es sintomática o produce deterioro hemodinámico se emplea atropina o marcapasos transitorio si esta no es eficaz. • **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 **Bloqueo auriculoventricular completo** el 10% de los SCACEST cursan con bloqueo AV, asociando más mortalidad (pero más que por el bloqueo en sí, por la mayor extensión miocárdica, **Bloqueos de rama**. Casi el 20% de los infartos desarrollan bloqueo de rama transitorio, siendo persistente en el 5% el bloqueo de rama, sobre todo de la izquierda, de nueva aparición se asocia a infartos muy extensos con gran disfunción sistólica, el bloqueo de rama se asocia a bloqueo AV de segundo grado tipo II o completo, transitorio o permanente, está indicado el marcapasos definitivo por alto riesgo de bloqueo AV completo (previa implantación de marcapasos transitorio en muchas ocasiones, ya que suelen ser sintomáticos). Las clasificaciones de Killip y Forrester se utilizan para categorizar la situación clínica la ecocardiografía es prioritaria para evaluar la FEVI y excluir complicaciones mecánicas mayor extensión del infarto, mayor grado de insuficiencia cardíaca (un daño del 40% de la masa miocárdica suele cursar con *shock* cardiogénico) el grado más avanzado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto (Killip IV). Presenta elevada mortalidad, superior al 50% es la principal causa de mortalidad hospitalaria del infarto. Puede estar presente en el momento del ingreso o desarrollarse posteriormente la hipotensión arterial (PA sistólica < 90 mmHg), elevación de la presión de enclavamiento (PCP > 20 mmHg) y bajo índice cardíaco (< 1,8 l/min/m²), o bien por la necesidad de inotropos para mantener la presión y el gasto por encima de esos valores, los inotropos (dopamina o dobutamina) pueden ayudar a estabilizar la situación el balón intraaórtico de contrapulsación es recomendable, en casos seleccionados con evolución desfavorable, dispositivos de asistencia ventricular (en ocasiones como puente a un trasplante urgente se produce en el 2% de los infartos y supone hasta el 10% de las muertes en el SCACEST).

Cursa con pérdida inmediata de consciencia y parada cardíaca en disociación electromecánica (actividad eléctrica sin actividad mecánica eficaz), con taponamiento pericárdico masivo e ingurgitación yugular, la presencia de una enfermedad coronaria más difusa y crónica con desarrollo de circulación colateral protege de la rotura, por lo que suele aparecer en pacientes sin historia de infarto con un SCACEST muy raramente en infarto subendocárdico el tratamiento debe

ser siempre quirúrgico para reparar la solución de continuidad con la fijación de parches en la zona infartada y sangrante mediante su sutura, o actualmente con colas biológicas o sintéticas, el diagnóstico se confirma con una ecocardiografía-Dopplero con la evidencia de un salto oximétrico en ventrículo derecho (un incremento de la presión parcial de oxígeno en el ventrículo derecho por cortocircuito izquierda-derecha) al practicar un cateterismo el tratamiento es la reparación quirúrgica *shock* es la única posibilidad de supervivencia en casos menos graves puede existir discrepancia sobre el momento idóneo de la intervención, pues la reparación es más compleja en fase aguda por lo friable del tejido necrótico, si bien el tamaño puede aumentar de forma brusca. Se han descrito casos de cierre percutáneo con éxito la causa más frecuente es la disfunción del músculo papilar por isquemia del mismo, típicamente asociada a infarto inferior (papilar inferior), el aneurisma del ventrículo izquierdo es una zona cicatrizal del VI (es una cicatriz y no se asocia a mayor frecuencia de la esperada ni predispone a la rotura) con discinesia, que aparece hasta en un 15%, aunque con las terapias de reperfusión urgente su incidencia ha disminuido, Se puede detectar un doble impulso apical ventricular en la palpación, y en el electrocardiograma la elevación persistente del segmento ST en la zona del aneurisma es característica la ecocardiografía confirma el diagnóstico permite diferenciarlo del pseudoaneurisma, aunque en ocasiones se precisa la cardiorensonancia magnética para distinguirlos el aneurisma en sí no suele producir síntomas, pero la alteración en la geometría ventricular fomenta la aparición

de insuficiencia cardíaca, pueden aparecer embolias por formación de trombos en su interior o arritmias ventriculares, Rotura de la pared ventricular que es contenida por un trombo que se organiza el tratamiento es siempre quirúrgico, pues puede desprenderse el trombo y aparecer taponamiento cardíaco y disociación electromecánica, la tríada clínica característica es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar llamativamente normal puede aparecer signo de Kussmaul o pulso paradójico, la angina postinfarto (en los primeros días tras el mismo), que puede aparecer hasta en el 25% de los casos no tratados con reperfusión urgente, indica la presencia de tejido viable residual sometido a isquemia, por lo que asocia mal pronóstico y es indicación de coronariografía para proceder a la revascularización indicada según sus hallazgos, Ocurren en el 5% de los infartos, sobre todo en los anteriores extensos con insuficiencia cardíaca, la trombosis venosa profunda por encamamiento prolongado en caso de insuficiencia cardíaca grave puede prevenirse con medias de compresión en miembros inferiores o heparina de bajo peso molecular.

La pericarditis metainfarto (epistenocárdica) acompañando un infarto transmural en los primeros tres días de tratamiento aparece en el 5% de casos, especialmente si no hubo reperfusión eficaz y se completó la necrosis transmural. Su presencia no es un marcador independiente de mayor riesgo. Aunque las características del

dolor pericárdico son diferentes (modificaciones respiratorias o posturales, irradiación a los trapecios...), es preciso hacer diagnóstico diferencial con un reinfarto o la presencia de isquemia residual, máxime porque no es rara la elevación del segmento ST secundaria a la irritación pericárdica. El roce pericárdico apoya el diagnóstico y la ecocardiografía puede confirmar la presencia de derrame, Se localiza en el septo anterior (en infartos anteriores) o, con menos frecuencia, en el posterior (en infartos inferiores, con peor pronóstico), Cursa con un deterioro brusco, con edema pulmonar y/o *shock* junto a la aparición de un soplo pansistólico, a menudo acompañado de un frémito Paraesternal, el diagnóstico se confirma con una ecocardiografía-Doppler o con la evidencia de un salto oximétrico en ventrículo derecho (un incremento de la presión parcial de oxígeno en el ventrículo derecho por cortocircuito izquierda-derecha) al practicar un cateterismo el tratamiento es la reparación quirúrgica del defecto, producir molestias importantes se trata de forma empírica con dosis altas de AAS (1.000 mg/24 h) o un antiinflamatorio no esteroideo (ibuprofeno), aunque no existe evidencia de su beneficio más allá del alivio del dolor, por lo que si este es leve, conviene evitarlo por sus potenciales efectos protrombóticos y un eventual incremento del riesgo de rotura.

La anticoagulación podría facilitar el sangrado pericárdico y taponamiento, por lo que está contraindicada salvo indicación absoluta. Si produce taponamiento, se realiza pericardiocentesis el riesgo de recurrencia es bajo (5%), Se produce generalmente en la primera o segunda semana del infarto, aunque a veces hasta meses después el tratamiento es análogo al de la pericarditis las recidivas son frecuentes (sobre todo si han recibido tratamiento con glucocorticoides, que son muy eficaces en el alivio de los síntomas) la colchicina puede ser útil para prevenirlas, el grado más avanzado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto (Killip IV). Presenta elevada mortalidad, superior al 50% la principal causa de mortalidad hospitalaria del infarto. Puede estar presente en el momento del ingreso o desarrollarse posteriormente se define por la hipotensión arterial (PA sistólica < 90 mmHg), elevación de la presión de enclavamiento (PCP > 20 mmHg) y bajo índice cardíaco (< 1,8 l/min/m²), o bien por la necesidad de inotropos para mantener la presión y el gasto por encima de esos valores necesario descartar otras causas de hipotensión, en particular la presencia de alguna complicación mecánica la anticoagulación podría facilitar el sangrado pericárdico y taponamiento, por lo que está contraindicada salvo indicación absoluta. Si produce taponamiento, se realiza pericardiocentesis el riesgo de recurrencia es bajo (5%).

Se produce generalmente en la primera o segunda semana del infarto, aunque a veces hasta meses después el tratamiento es análogo al de la pericarditis las recidivas son frecuentes (sobre todo si han recibido tratamiento con glucocorticoides, que son muy eficaces en el alivio de los síntomas) la colchicina puede ser útil para prevenirlas.

Bibliografía

Blas, S., Román, A., Castillo, Á., & Asenjo, R. (2018). *Manual CTO de CARDIOLOGIA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR*. Madrid España: CTP.