

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ

CHRISTOPHER MANUEL LIY NAZAR 13 DE SEPTIEMBRE 2020

INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO

Definición y etiología

En la actualidad 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), acompañada de al menos uno de los factores que se exponen a continuación (es conveniente recordar que en el caso de que los pacientes presenten una clínica característica, con alguno de los otros criterios, no se debe esperar a la valoración de los marcadores de necrosis para iniciar todo el proceso de tratamiento del paciente): 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.

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). Es frecuente que pasen varios días desde la rotura inicial de la placa hasta la oclusión trombótica coronaria que origina el SCACEST

Otras causas:

Embolia coronaria. Vasospasmo: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc.
Disección de una arteria coronaria. Iatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario). Arritmias graves

ponde completamente al reposo o la nitroglicerina y es más intenso que en la angina. A veces no está presente o es atípico (diabéticos, ancianos o mujeres). 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). Acostumbra a ser habitual la historia de angina de pecho previa.

máxima mortalidad por infarto de miocardio se produce en las primeras dos horas tras el inicio de los síntomas, de ahí la necesidad de que tanto la población como todos los estamentos sanitarios conozcan que las dos medidas que más han contribuido a disminuir la mortalidad en el SCACEST son la monitorización del paciente en cualquier sitio, con capacidad para realizar desfibrilación, y la realización de reperfusión urgente.

Exploración física

Ningún signo físico es patognomónica del infarto de miocardio. No obstante, pueden aparecer: 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 pulmonares, etc.).

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 tratamiento adecuado ha disminuido de manera drástica. todo en pacientes con IAM inferior, que se asocia a esos dos subtipos. Es muy útil comparar con los ECG previos del paciente si están disponibles.

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 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).

Tratamiento de la fase aguda del 1AM no complicado

El objetivo del tratamiento del 1AM incluye mejorar el pronóstico y aliviar los síntomas. Para conseguirlo, los objetivos 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 desfibrilación (la mitad de las muertes en el 1AM acontecen en las primeras dos horas de evolución, como ya se ha comentado previamente). Por tanto, las variables de "tiempo" en el 1AM 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, así como otras para aliviar los síntomas.

Actuación inicial

La actuación inicial recomendada en el SCACEST. Monitorización electrocardiográfica urgente, con posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario. En este contexto, datos recientes indican que debe ser prioritario mantener la función circulatoria (masaje cardíaco) sobre el resto de medidas a realizar.

La actuación que más disminuye la mortalidad precoz es el acceso rápido y eficaz a zonas con posibilidad de desfibrilación precoz.

Oxígeno si existe disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock. Es útil monitorizar la saturación de oxígeno para valorar la necesidad de ventilación mecánica (en caso de depresión ventilatoria). Se recomienda reposo en cama las primeras 24 horas (más en caso de insuficiencia cardíaca o complicaciones).

Tratamiento del dolor. La morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces. Puede emplearse un antiemético como la metoclopramida para las frecuentes náuseas o vómitos que producen. Hay que evitar los AINE y los inhibidores de las COX-2 por su efecto protrombótico y un eventual aumento del riesgo de rotura cardíaca, reinfarto y muerte. Control de la presión arterial y la perfusión periférica. En el tratamiento de la hipertensión inicial juegan un papel muy importante.

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 p-bloqueantes y la corrección de la hipopotasemia e hipomagnesemia, si existen, disminuyen su incidencia.

Sin embargo, la recurrencia fuera de la fase aguda es rara, por lo que no empeora claramente el pronóstico a largo plazo, si bien es algo más frecuente en infartos más extensos, con mayor disfunción ventricular o con reperfusión ineficaz (en esos casos sí asocian peor pronóstico, por esos motivos)

Taquicardia en torsión de puntas. Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos, etc.). Cobra especial relevancia corregir los desequilibrios electrolíticos, en especial la hipomagnesemia e hipopotasemia. Son útiles en su tratamiento las medidas para acortar el intervalo QT si está prolongado, así como la reperfusión.

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%). Sin embargo, en la fase crónica de la enfermedad es la causa principal de muerte súbita. Si produce deterioro hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica, seguida de p-bloqueantes o amiodarona para prevenir recurrencias. Si se tolera bien, puede intentarse primero el tratamiento con amiodarona o procainamida. La lidocaína también puede ser eficaz en fase aguda.

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. Los P-bloqueantes pueden disminuir su frecuencia. Si las TVNS en la fase aguda son sintomáticas, se emplean p-bloqueantes o amiodarona.

En la fase crónica, cuando son frecuentes y existe disfunción sistólica importante, se asocian a mayor riesgo de muerte súbita y, en ocasiones, requieren de la realización de un estudio electrofisiológico (véase la Tabla 1).

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.

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.

Bradycardia sinusal. Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonía vagal, o secundario a los opiáceos. Aparece en el 25% de casos. 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. Dado el riesgo embólico que supone está indicada la anticoagulación, que durante la fase aguda se suele hacer con heparina Alteraciones de la conducción

Bloqueo auriculoventricular completo. Casi 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 que lo produce, pues el asociado al infarto inferior tiene buen pronóstico)

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 y mal pronóstico, y puede estar indicado el implante de marcapasos transitorio preventivo. Si el bloqueo de rama se asocia a bloqueo AV de segundo grado tipo 11 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 y requerir de un tratamiento urgente)

Shock cardiogénico

Es 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. Se define por la hipotensión arterial (PA sistólica < 90 mmHg), elevación de la presión de enclavamiento (PCP > 20 mmHg) y bajo índice cardíaco (< 1,8l/min/m²), o bien por la necesidad de inotropos para mantener la presión y el gasto por encima de esos valores. Es necesario descartar otras causas de hipotensión, en particular la presencia de alguna complicación mecánica

Insuficiencia mitral postinfarto Lo más habitual es que aparezca en la primera semana de evolución. La causa más frecuente es la disfunción del músculo papilar por isquemia del mismo, típicamente asociada a infarto inferior (papilar inferior). Asimismo, puede aparecer insuficiencia mitral masiva con edema agudo de pulmón y shock súbitos por rotura (completa o parcial) del músculo papilar, siendo el doble de frecuente el inferior que el anterior. Con frecuencia acontece en infartos pequeños de cara inferior con buena función sistólica global que incrementa la tensión sobre el papilar necrótico. En la fase crónica puede aparecer insuficiencia mitral como consecuencia de dilatación y disfunción ventricular (lo que se conoce

como remodelado ventricular adverso o negativo) con dilatación del anillo mitral asociada.

El aneurisma del ventrículo izquierdo es una zona cicatriza! del VI una cicatriz y no se asocia a mayor frecuencia de la esperada ni predispone a la rotura) con discinesia, que aparece hasta en un , 5%, aunque con las terapias de reperfusión urgente su incidencia ha disminuido mucho. Aparece como consecuencia de la presión intraventricular sistólica que causa la expansión del tejido necrótico no contráctil, sobre todo en los infartos de cara anterior y apical (el 80% son apicales). La enfermedad coronaria crónica con desarrollo de colaterales protege de su aparición.