

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Segundo semestre.

“Patologías cardiacas”.

Fisiopatología I.

Dr. Eduardo Zebadua.

Jueves 06 de mayo del 2021.

Patologías cardiacas.

Angina de pecho estable.

Se define como un dolor, opresión o malestar, por lo general torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria.

Etiología.

Los episodios de angina son causados por el aumento de las necesidades de oxígeno, provocados por los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardiaca ocasionados por ejercicio (como los esfuerzos físicos, el ritmo acelerado de vida o la actividad sexual), o emociones (como estrés, ira, miedo o frustración).

Fisiopatología.

En los pacientes con angina estable, la relación entre la carga de trabajo o la demanda miocárdica y la isquemia suele ser bastante predecible. El estrechamiento de una arteria con aterosclerosis no es fijo y varía de acuerdo con las fluctuaciones normales del tono arterial que se observan en todas las personas. En consecuencia, un número mayor de individuos tiene angina de pecho durante la mañana, cuando el tono arterial es relativamente elevado. Asimismo, las alteraciones de la función endotelial pueden generar fluctuaciones en el tono arterial, lo que se observa por ejemplo en el endotelio lesionado por ateromas, que al enfrentarse a un pico catecolaminérgico experimenta una vasoconstricción en lugar de dilatarse (respuesta normal). A medida que la isquemia miocárdica aumenta, el pH de la sangre acumulada en el seno coronario desciende, el potasio intracelular se pierde, se acumula lactato, aparecen alteraciones electrocardiográficas y la función ventricular (sistólica y diastólica) se deteriora. La presión diastólica del ventrículo izquierdo suele aumentar durante la angina de pecho y esto a veces induce el desarrollo de congestión pulmonar y disnea. El mecanismo exacto a través del cual se desarrollan estas molestias no se ha definido con precisión, aunque puede relacionarse con la estimulación nerviosa inducida por metabolitos secretados durante la hipoxia.

Cuadro clínico.

Con frecuencia se da en pacientes masculinos >50 años y en pacientes femeninos >60 años presentando molestias en el tórax, descrito como pesantez, opresión, compresión, asfixia o sofocación y rara vez como dolor franco. Al pedirle al paciente que ubique esta sensación se toca el esternón, algunas veces con el puño, indicando que la molestia es opresiva, central y subesternal (signo de Levine). La angina es casi siempre de naturaleza creciente-decreciente, con una duración característica de 2 a 5 minutos y algunas veces se irradia hacia la espalda, región interescapular, base del cuello, mandíbula, dientes y el epigastrio; ceden con el reposo en un lapso de 1 a 5 minutos. Un dato útil es que la molestia isquémica nacida del miocardio no se irradia a los músculos trapecios. La aparición de los episodios varía según la hora del día y el estado emocional. Muchos pacientes manifiestan que ocurre en forma predecible con ciertos niveles de actividades, como subir escaleras. En otros pacientes varía según el día. En ellos, para definir el patrón de la angina es necesario tener en cuenta las variaciones en el aporte miocárdico

de oxígeno, debido a ciertos cambios en el tono vasomotor coronario. Aparte de isquemia, el paciente también suele presentar disnea, náuseas, fatiga y desmayo; son más frecuentes en ancianos y en diabéticos.

Estudios diagnósticos.

Exploración física: Las exploraciones físicas suelen ser normales en sujetos con angina estable, en los periodos en que están asintomáticos. Sin embargo, ante la sospecha de que exista IHD en individuos con diabetes, con enfermedad arterial periférica o con ambas patologías, se deben buscar signos de enfermedad aterosclerótica en otros sitios, como un aneurisma en aorta abdominal, solos en arteria carótida y disminución de los pulsos arteriales en las extremidades pélvicas. Se valora las características del pulso en múltiples sitios y se comparan las cifras de presión arterial entre un brazo y otro brazo y entre estos y las piernas. Se realiza una exploración del fondo del ojo, en donde se revela reflejos luminosos acentuados y muescas arteriovenosas como pruebas de hipertensión. En la palpación se revela un agrandamiento cardíaco y contracción anormal del impulso cardíaco. La auscultación revela soplos arteriales, un 3er o 4to ruido cardíaco y un soplo sistólico apical por insuficiencia mitral. Los signos de auscultación se aprecian mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo. El examen durante la crisis anginosa es útil, ya que la isquemia causa insuficiencia ventricular izquierda transitoria y aparece un 3er o 4to ruido cardíaco, discinesia de la punta del corazón, insuficiencia mitral e incluso edema pulmonar. El vientre protuberante también puede indicar que el paciente tiene síndrome metabólico y que está expuesto a un mayor riesgo de presentar arterosclerosis.

Electrocardiograma: Se presentan ciertas anomalías de la repolarización como cambios del segmento ST y la onda T, hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la conducción intraventricular del ritmo cardíaco, son sugestivas de cardiopatía isquémica, pero son inespecíficas. La presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo es un signo importante de que existe un mayor riesgo de resultados adversos provenientes de la cardiopatía isquémica. A pesar de que las alteraciones del ritmo cardíaco de LVH son indicadores inespecíficos de la génesis de IHD y podrían ser factores que contribuyan a los episodios de angina en individuos en quienes ha surgido IHD como consecuencia de factores de riesgo. Los cambios dinámicos del segmento ST y la onda T que acompañan a los episodios anginosos y desaparecen después son más específicos.

Prueba de esfuerzo electrocardiográfica: consiste en el registro electrocardiográfico de 12 derivaciones antes, durante y después del ejercicio, por lo general en una banda sin fin. La prueba consiste en un aumento progresivo de la carga de trabajo externo, mientras se vigilan de forma continua el ECG, los síntomas y la presión arterial en el brazo. La prueba suele interrumpirse ante la aparición de los síntomas de molestias torácicas, disnea importante, mareos, fatiga o depresión del segmento ST >0.2 mV (2 mm), disminución de la presión arterial sistólica >10 mmHg o taquiarritmias ventriculares. La finalidad de esta prueba es descubrir cualquier limitación para realizar esfuerzos, identificar signos electrocardiográficos típicos de isquemia miocárdica y establecer su relación con el dolor torácico.

Tratamiento.

Nitratos: los nitratos orgánicos son una categoría útil de fármacos para el tratamiento de la angina de pecho. Sus principales mecanismos de acción incluyen la venodilatación sistémica con disminución concomitante del volumen y la presión telediastólica del LV, con lo que se disminuye la tensión parietal del miocardio y las necesidades de oxígeno; la dilatación de los vasos epicárdicos y un mayor flujo sanguíneo a los vasos colaterales. Los nitratos orgánicos, cuando se metabolizan liberan óxido nítrico que se liga a la guanilato ciclasa en las células del músculo vascular, lo que incrementa el nivel de monofosfato cíclico de guanosina, que relaja la musculatura vascular. También ejercen una actividad antitrombótica mediante la activación de guanilato ciclasa de las plaquetas, que depende del óxido nítrico y la disminución de la penetración del calcio al interior de las plaquetas y la activación de estas últimas. La absorción de estos fármacos es más rápida y completa a través de la mucosa, por tal razón es administrada por vía sublingual en comprimidos de 0.4 o 0.6 mg. Los pacientes con angina deben tomar el medicamento para aliviar el dolor y también unos 5 minutos antes de realizar cualquier esfuerzo que pueda provocar el episodio.

Nitratos de acción prolongada: la nitroglicerina es el más eficaz en el alivio rápido de la angina. Puede ser ingerido, masticado o administrados en forma de parche o pasta por vía transdérmica. Puede proporcionar concentraciones plasmáticas eficaces durante 24 h, pero la respuesta terapéutica es muy variable. Se deben probar diferentes preparados, así como la administración durante todo el día, solo para aliviar molestias y evitar los efectos secundarios como cefalea o mareos. Para disminuir el mínimo los efectos de tolerancia, debe dejar transcurrir al menos 8 h cada día sin fármaco para restablecer una respuesta útil.

Bloqueadores adrenérgicos β : reducen la demanda de oxígeno del miocardio porque inhiben el aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad asociadas a la actividad adrenérgica. El bloqueo β reduce estas variables en grado más notable durante el ejercicio, mientras que solo causa pequeñas reducciones en reposo. Los bloqueadores β de acción prolongada o las presentaciones de liberación prolongada ofrecen la ventaja de que se administran solo una vez al día. Sus efectos terapéuticos comprenden el alivio de la angina y la isquemia. Tales fármacos también reducen la mortalidad y los infartos reincidentes, además de ser antihipertensivos de eficacia moderada.

Antagonista del calcio: son vasodilatadores coronarios que disminuyen, en forma variable y de acuerdo con la dosis, la necesidad de oxígeno por parte del miocardio, la contractilidad de esta capa y la presión arterial; estos efectos farmacológicos en combinación son ventajosos y por tanto dichos fármacos tienen la misma eficacia que los bloqueadores β en el tratamiento de la angina de pecho; están indicados cuando los bloqueadores β están contraindicados, no son tolerados o son ineficaces. Por lo general la combinación de antagonistas del calcio, bloqueadores β y nitratos consiguen resultados satisfactorios, resulta esencial ajustar en forma individual la dosis de esta combinación.

Pronóstico.

Los principales indicadores del pronóstico en individuos con IHD son la edad, el estado funcional del ventrículo izquierdo, la ubicación y gravedad de la estenosis

coronaria y la gravedad o actividad de la isquemia miocárdica. La angina de pecho reciente, la angina inestable, la angina que aparece inmediatamente después del infarto del miocardio, la angina que no responde o responde poco al tratamiento médico o bien se acompaña de síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva indican un mayor riesgo de padecer episodios coronarios adversos. Cualquiera de los signos siguientes durante las pruebas sin penetración corporal indica un riesgo alto de padecer episodios coronarios: incapacidad para realizar ejercicio durante 6 min, esto es, estadio II (protocolo de Bruce) en una prueba de esfuerzo; prueba de esfuerzo fuertemente positiva que muestra isquemia miocárdica con carga de trabajo reducida, la formación de defectos grandes o múltiples de la perfusión o el incremento en la captación pulmonar del radionúclido durante los estudios de imágenes de perfusión con radioisótopos en las pruebas de esfuerzo y una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo reducida durante el ejercicio en la ventriculografía con isótopos radioactivos durante la ecografía de esfuerzo. En pacientes con estadio III del protocolo Bruce y tienen una gammagrafía de esfuerzo o una ecocardiografía de esfuerzo negativa tienen un riesgo muy bajo de padecer episodios coronarios en el futuro. Otro dato de mal pronóstico es detectar episodios frecuentes de desviación del segmento ST en la vigilancia electrocardiográfica ambulatoria.

Síndromes coronarios agudos.

Los SCA constituyen la fase aguda de la enfermedad coronaria; el termino describe un conjunto de manifestaciones clínicas que suceden como consecuencia de la rotura de una placa de ateroma seguido por la formación de trombosis intravascular, embolización distal y obstrucción de la perfusión del miocardio.

Fisiopatología.

Los SCA son precipitados por la trombosis intraarterial aguda, con o sin vasoconstricción arterial añadida y causan una reducción aguda del flujo coronario. El 75% de las trombosis coronarias agudas se producen sobre una placa de ateroma cuya capsula fibrosa se ha roto o fisurado, mientras que en el 25% restante la trombosis se induce por erosión superficial de la capa endotelial. Ambos mecanismos conducen a la exposición al torrente sanguíneo del núcleo lipídico de la placa, el factor tisular expresado por los macrófagos y otras sustancias que estimulan la adhesión plaquetaria, su agregación y activación, lo que conduce a la formación de un trombo blanco plaquetario. Cuando el estímulo sobre la coagulación es suficientemente intenso, se induce a la generación de trombina y se pone en marcha la cascada de la coagulación con formación final de fibrina y la formación de un trombo rojo, haciendo que un balance entre un estado protombótico que prevalece sobre el fibrinolítico, se producirá la trombosis con reducción aguda total o parcial de la luz del vaso.

Cuadro clínico.

El dolor torácico es el motivo más frecuente de una consulta en los servicios de urgencia en los hospitales. Puede acompañarse de otros síntomas como sudoración, náuseas, disnea o síncope. El dolor torácico de los SCA puede ser: a) inicial o de comienzo reciente y grave (duración de los síntomas inferior a un mes

con angina al menos de grado III); b) angina progresiva, una angina crónica de esfuerzo que se ha hecho más frecuente, intensa, aparece ante esfuerzos menores o tarda en desaparecer, y c) angina de reposo prolongada, generalmente de duración superior a los 20 minutos. Los pacientes pueden presentar signos de activación adrenérgica (palidez, sudoración), hipotensión o hipertensión arterial, pulso irregular, taquicardia o bradicardia, signos de insuficiencia cardíaca y soplos de insuficiencia mitral por difusión isquémica de los músculos papilares del ventrículo izquierdo.

Estudios diagnósticos.

El diagnóstico se debe ser rápido en menos de 20 minutos ayudados únicamente por la clínica y el ECG, dada la importancia de iniciar con rapidez el tratamiento más adecuado en los pacientes con dolor coronario prolongado.

Se realiza una anamnesis de forma rápida pero cuidadosa para evaluar correctamente un posible SCA. Ante un mismo dolor, varios factores aumentan la probabilidad de que se trate de un dolor coronario como la edad, el sexo masculino, la diabetes, la existencia de insuficiencia renal y la presencia de aterosclerosis (coronaria, carotídea o vascular periférica). La exploración física ayuda a realizar un diagnóstico y estratificar el riesgo. Una parte importante del examen debe incluir la detección de signos de otras enfermedades que puedan cursar con dolor torácico. El ECG debe realizarse tanto al ingreso del paciente como en cada episodio de dolor. La presencia de elevación transitoria del ST, especialmente cuando cede con rapidez con la administración de NTG, orientara el cuadro hacia la angina vasoespástica o de Prinzmetal, mientras que, si la elevación del ST y el dolor son persistentes, se tratara de un IM tributario de recibir rápidamente tratamiento de repercusión. La presencia de descenso transitorio del segmento ST durante el dolor es, después de la auscultación de soplos de insuficiencia mitral o signos de insuficiencia cardíaca, el factor con mayor valor pronóstico en pacientes con angina inestable o infarto sin elevación del ST, mientras que la aparición de ondas T negativas, especialmente cuando son profundas y aparecen en precordiales, tienen también importantes implicaciones clínicas. A pesar de la importancia de la observación de estos cambios isquémicos en el ECG, es importante recalcar que la presencia de un ECG normal no excluye la existencia de un SCA. La elevación del segmento ST traduce una obstrucción total de una arteria coronaria por un trombo y suele conducir a un infarto extenso, mientras que el descenso del ST o las ondas T negativas traducen una obstrucción parcial por un trombo mural plaquetario y suelen dar lugar a una angina inestable o un infarto sin elevación del ST.

Tratamiento.

- Oxigenoterapia rutinaria
- Aspirina 300 mg vo, masticado o machacado para aumentar su absorción oral.
- Nitroglicerina SL (descarta espasmo coronario reversible) 0,4 mg, cada 5 minutos (3 dosis)
- Alivio del dolor: Cloruro Mórfico 2-4mg iv repetidos cada 5-15 minutos

- Tratamiento de reperfusión: El tiempo es un factor principal en cualquier tratamiento de reperfusión por lo que se debe considerar como una verdadera urgencia.
 - ✓ Si Hemodinámica disponible en menos de 1 hora: ACTP primaria
 - ✓ Si no disponible:
 1. Si contraindicada trombolisis: traslado a Centro para ACTP 1ª
 2. Si persistencia o empeoramiento de dolor o aumento ST a los 90 minutos de inicio de FL junto con Infarto grande o anterior: traslado para ACTP de Rescate.

Angina inestable e infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI).

La angina inestable como el infarto sin elevación del ST comparten una misma fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento, en la actualidad se considera que constituyen partes de una misma entidad y se agrupan en SCA.

Ambas se refieren al conjunto de síntomas y signos provocados por la isquemia miocárdica aguda, que incluye la angina inestable y el infarto agudo miocárdico sin elevación del segmento ST, causado en la inmensa mayoría de los casos por la rotura, fisura o erupción de una placa de ateroma con formación de un trombo rico en plaquetas y parcialmente oclusivo o intermitentemente oclusivo. La AI puede presentarse como angina de reposo, angina de mínimos esfuerzos, de reciente comienzo (últimos 30 días) o como angina postinfarto (aquella que aparece después de 24 horas del IAM y hasta 2 semanas después del evento).

Fisiopatología.

Inicia la formación de un trombo que provoca una oclusión subtotal del lumen, con reducción brusca del aporte de O₂ al miocardio. Esta disminución aguda del flujo coronario secundario a la formación de este trombo provoca isquemia miocárdica, cambios electrocardiográficos, y si persiste o si ocurre microembolización de acúmulos plaquetarios/trombos hacia el lecho distal, provocará necrosis miocárdica, con elevación de troponinas o CK-MB. Otros factores que pueden contribuir incluyen vasoconstricción alrededor de la placa fisurada, grado de obstrucción previo a la rotura (tamaño de la placa), aumento de demanda de O₂ en presencia de obstrucción orgánica muy marcada (taquicardia, fiebre, hipertensión arterial), la cual a su vez puede llevar a rotura de placa. En este complejo proceso, la inflamación ha resultado ser un elemento fisiopatológico clave. Las placas agudas antes de su rotura, suelen ser poco estenosantes, altamente protrombóticas, lo que determina que sucesivos episodios pueden finalmente formar un trombo oclusivo. Las fisuras ocurren en placas vulnerables. Estas se caracterizan por tener un alto contenido lipídico y bajo contenido de células musculares lisas y colágeno. En general, no determinan una estenosis muy severa del lumen intracoronario. Existen evidencias de que en el accidente de placa AE interviene inicialmente un proceso inflamatorio, el cual contribuye a la degradación de la capa fibrosa que separa a la placa del lumen. En este proceso participa la estimulación de macrófagos por el colesterol LDL oxidado. Sobre este sustrato biológico actúan factores gatillantes, tales como ejercicio físico excesivo o inhabitual, estrés emocional y aumentos bruscos de la

presión arterial, entre otros. La rotura de la placa expone colágeno subendotelial y principalmente factor tisular, los cuales desencadenan activación de las plaquetas y de los factores de coagulación. El trombo resultante provoca una oclusión subtotal o total, pero transitoria de la arteria comprometida. En la AI predominan los trombos blancos (ricos en plaquetas), mientras que en el IAM predominan los trombos rojos (ricos en fibrina/glóbulos rojos). Especialmente en aquellos casos de angina de reposo prolongada, puede existir embolización de estos trombos plaquetarios a la microcirculación, causando microinfartos, que pueden ser detectados a través de marcadores de necrosis miocárdica, tales como troponinas T o I. El endotelio que recubre la placa es disfuncionante y no secreta óxido nítrico en cantidades suficientes para contrarrestar la liberación de sustancias vasoconstrictoras (tromboxano y endotelina-1), por lo cual se agrega espasmo coronario en la zona dañada. Asimismo, la capacidad antiplaquetaria y antitrombótica del endotelio normal está muy reducida. La duración del fenómeno oclusivo creado por la trombosis y el espasmo coronario son determinantes para que el cuadro clínico termine como angina inestable, IAM sin SDST o como IAM con SDST.

Cuadro clínico.

Los síntomas comprenden el dolor anginoso, clásicamente descrito como dolor retroesternal opresivo, que se puede irradiar a cuello, mandíbula, hombros, epigastrio y extremidades superiores, que puede asociarse o no a síntomas neurovegetativos. Siempre se debe tener en consideración que muchos de los episodios anginosos tienden a presentar similares características en cuanto a calidad y duración durante las recurrencias. Así, los síntomas consistentes con episodios previos de angina son una importante pista diagnóstica. La duración del malestar torácico de tipo isquémico es típicamente de varios minutos y disminuye con el reposo o la administración de nitroglicerina. Episodios con duración mayor de 20-30 minutos, generalmente se asocian a episodios de IAM, y, por lo tanto, con elevación de enzimas cardíacas.

Estudios diagnósticos.

El examen físico puede ser de utilidad cuando se constata repercusión hemodinámica en relación al episodio de angina, sudoración, taquicardia, 3er o 4to ruido, soplo de insuficiencia mitral, congestión pulmonar, hipotensión arterial o signos de bajo débito. La presencia de estos hallazgos en el examen implica que la isquemia compromete a una zona extensa del miocardio.

El ECG de 12 derivaciones en reposo es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCA, el cual se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico. Las anomalías más comunes son depresiones del segmento ST o elevaciones transitorias y cambios en la onda T. En caso de anomalías electrocardiográficas, puede ser de utilidad adicional la comparación con trazados previos. Hay que subrayar que la existencia de un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCA sin SDST. En particular, la isquemia en el territorio de la arteria circunfleja suele pasar inadvertida en un ECG tradicional, pero puede detectarse en las derivaciones complementarias V7 a V9.

Se realizan pruebas de enzimas cardíacas, que serán positivas en caso del IAM sin SDST y negativas en la AI. La determinación seriada de marcadores de daño celular miocárdico (troponinas, CK T/MB) son fundamentales. Las troponinas cardíacas son el biomarcador de elección debido a que son más sensibles y específicas que la

isoenzima (CK-MB). Las troponinas son útiles en el diagnóstico, estratificación de riesgo y determinación de pronóstico. Un valor elevado se correlaciona con un riesgo incrementado de muerte, y mayores elevaciones predicen mayores riesgos de eventos adversos. La elevación de troponinas también se puede ver en otras condiciones médicas en el contexto de daño miocárdico no coronario. Con 2 determinaciones negativas de troponina T o I en el lapso de 3-6 horas se puede descartar la presencia de daño miocárdico. Los valores de CK total llegan al máximo 12 a 24 horas después del inicio de los síntomas y los de CK MB lo hacen 10 a 18 horas después de la aparición de estos. En cambio, las concentraciones séricas de troponinas T e I suelen aumentar entre las 3 y 12 horas después de la necrosis miocárdica, permaneciendo elevadas por alrededor de 10 a 14 días. Es por este motivo, que, si el paciente evoluciona hacia un IAM, será de mayor utilidad la CK-MB para pesquisar un reinfarto. Eventualmente, un ecocardiograma transtorácico o de superficie puede ayudar a precisar tanto el diagnóstico como el pronóstico, a través de la estimación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, trastornos de la motilidad segmentaria, determinación de insuficiencias valvulares, entre otros.

Tratamiento.

Terapia antiisquémica: se encargan de reducir el consumo miocárdico de oxígeno, disminuyendo la frecuencia cardiaca, presión arterial y la precarga o deprimiendo la contractilidad ventricular izquierda o aumentando el aporte miocárdico de oxígeno al inducir vasodilatación coronaria.

- Nitroglicerina: su uso se encuentra totalmente reservado para el control de síntomas de aquellos pacientes con angina recurrente o falla cardiaca. El principal beneficio terapéutico está relacionado con los efectos venodilatadores, que producen una reducción en la precarga miocárdica y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, dando lugar una disminución del consumo miocárdico de oxígeno, además, los nitratos producen dilatación tanto de las arterias coronarias normales como de las ateroscleróticas y aumentan el flujo coronario central. La nitroglicerina se encuentra contraindicada en pacientes con presión arterial sistólica menor de 90 mmHg (especialmente en pacientes con frecuencia cardiaca bajo 60 o sobre 100 latidos/minutos).
- β -bloqueadores: inhiben los efectos miocárdicos de las catecolaminas circulantes y reducen el consumo miocárdico de oxígeno al disminuir la frecuencia cardiaca, presión arterial y la contractilidad. La terapia con β -bloqueadores orales puede ser indicada dentro de las primeras 24 h. se recomienda el uso inicial de propranolol de 10-20 mg c/6-8 h con el objetivo de obtener una frecuencia cardiaca de 60 a 70 L/min, para posteriormente ir titulando dosis o eventualmente realizar cambio a otro β -bloqueador de vida media más larga. Esta contra indicado en casos de la presencia de bradicardia sinusal significativa (<50 lpm); BAV de 1er marcador (PR >0,24 seg) o Bav de 2do o 3er, hipotensión persistente; edema pulmonar; historia de broncoespasmo; y evidencia de estados de bajo gasto.
- Calcio antagonista: se pueden utilizar en presencia de buena función ventricular, angina refractaria, o cuando hay contraindicaciones al uso de β -bloqueadores. Estos medicamentos producen vasodilatación coronaria y arterial y son eficaces

en la prevención de espasmos coronarios. Los únicos que se recomiendan en esta situación son diltiazem y verapamilo, ya que disminuyen además la frecuencia cardíaca y gtiene efectos inótropro negativos. Los antagonistas de calcio tipo dihidropiridínicos están contraindicados, a menos que el paciente esté bajo betabloqueo efectivo, para impedir taquicardia sinusal refleja o hipotensión que complique aún más la perfusión coronaria, siendo el nifedipino el más potencialmente nocivo en esta condición.

Terapia antitrombotica: sus objetivos son limitar y estabilizar la actividad trombogénica de las placas AE. Se ha establecido que la combinación de tratamiento antiplaquetario y anticoagulante es la que brinda mayores beneficios.

- Antiplaquetarios:
 - ✓ Ácido acetilsalicílico (ASS): la aspirina bloquea la síntesis de tromboxano A₂ por inhibición irreversible de la ciclooxigenasa-1 disminuyendo la agregación plaquetaria. Las guías de la ESC recomiendan como tratamiento estándar en dosis inicial de 150 a 300 mg (ACC/AHA 162-325 mg), seguido por una dosis diaria de 75 a 100 mg (ACC/AHA 75-162 mg) para prevención secundaria. Las contraindicaciones absolutas incluyen alergia al AAS (por ejemplo, asma o anafilaxis), sangrado activo o un trastorno plaquetario. En caso de intolerancia a la aspirina o cuando se planifica un procedimiento de angioplastia coronaria, se recomienda el empleo de otros agentes antiagregantes plaquetarios, que actúan inhibiendo la agregación plaquetaria mediada por ADP. Entre estos se encuentran la ticlopidina, clopidogrel, prasugrel o ticagrelor.
 - ✓ Antagonistas de los receptores plaquetarios de glicoproteínas IIb/IIIa: es un receptor de la membrana plaquetaria que cambia de configuración en respuesta a diversos mecanismos de activación plaquetaria; esto hace que la plaqueta pueda unirse al fibrinógeno, molécula que sirve de puente para unir más plaquetas, permitiendo el proceso de agregación plaquetaria. Los antagonistas de este receptor ejercen su acción inhibiendo la agregación plaquetaria, independiente del estímulo inicial. A las dosis habituales, estos medicamentos inhiben completamente la agregación plaquetaria en pocos minutos. Actualmente, su utilización ha disminuido con el desarrollo de nuevos antiagregantes plaquetarios, reservándose su uso para situaciones excepcionales.
- Anticoagulantes: la anticoagulación está recomendada para todos los pacientes, excepto que exista alguna contra indicación, además del tratamiento antiplaquetario.
 - ✓ Heparina no fraccionada (HNF): es una droga antitrombínica fundamental en el tratamiento del SCA asociada a antiagregantes plaquetarios. Su efecto anticoagulante es variable. Se recomienda una dosis ajustada al peso hasta alcanzar una prolongación del tiempo de activación parcial de tromboplastina dos veces el valor normal alto.
 - ✓ Heparina de bajo peso molecular (HBPM): puede permitir una anticoagulación más estable a diferencia de la HNF. Las HBPM son activas contra el factor Xa y IIa, induciendo una menor activación de las

plaquetas y pueden administrarse por vías subcutáneas dos veces al día sin necesidad de monitorizar el tiempo de activación de tromboplastina. Entre las heparinas de bajo peso molecular la enoxaparina ha demostrado ser más eficaz que la heparina estándar. Nodaparina y dalteparina constituyen otras alternativas, aunque con beneficios menos claros por sobre la heparina convencional. El tiempo recomendado de administración de la heparina, ya sea estándar o de bajo peso molecular, es de 48 a 72 h.

- ✓ Fondaparinux: es un análogo pentasacarido de la heparina que inhibe de forma selectiva el factor Xa. Es el agente de elección en pacientes con SCA en los que se decide una estrategia conservadora por el alto riesgo de sangrado. En aquellos que ya han recibido el fármaco y van a angiografía coronaria, debe administrarse adicionalmente HNF por el riesgo de trombosis de catéter.

Complicaciones.

1. **Insuficiencia cardíaca aguda** secundaria a necrosis e isquemia de una zona de miocardio extensa, arritmias o trastornos de conducción, complicaciones mecánicas.
2. **Recurrencia de la isquemia o reinfarcto.** Diagnóstico de reinfarcto basado en la elevación de los marcadores de necrosis $\geq 20\%$ en una muestra extraída a las 3-6 h tras la recurrencia de los síntomas comparado con la muestra extraída inmediatamente después de su aparición. Los niveles deben superar el LSN.
3. **Ruptura de la pared libre del corazón.** En general en los primeros 7 días del infarto de cara anterior; raramente en los enfermos con hipertrofia del ventrículo izquierdo o con circulación colateral bien desarrollada. Después de la ruptura repentina, ocurre un taponamiento cardíaco y parada cardíaca, con mayor frecuencia mortal. Cuando hay una ruptura con progresión lenta, ocurre un taponamiento cardíaco de aumento progresivo y síntomas de *shock*
4. **Ruptura del septo interventricular.** Habitualmente entre el día 3 y 5 del infarto. El paciente presenta soplo holosistólico en el borde izquierdo del esternón de nueva aparición (si el defecto septal es amplio, el soplo será débil) y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha de progresión rápida.
5. **Ruptura del músculo papilar:** entre el día 2 y 7 del infarto. Con mayor frecuencia se rompe el músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo en el infarto de la cara inferior, ocurriendo una insuficiencia mitral aguda. Se presentan síntomas como: insuficiencia cardíaca de comienzo súbito, típico soplo holosistólico de elevada intensidad en el ápex con irradiación amplia (también puede ser de intensidad baja o no aparecer)
6. **Alteraciones del ritmo y de la conducción:**
 - ✓ Extrasístoles ventriculares: frecuentes el 1.^{er} día del infarto. Habitualmente no precisan tratamiento antiarrítmico, salvo que provoquen empeoramiento hemodinámico. No está indicado el uso rutinario profiláctico de fármacos antiarrítmicos.
 - ✓ Ritmo ventricular acelerado ($<120/\text{min}$): relativamente frecuente el 1.^{er} día del infarto. Habitualmente no precisa tratamiento antiarrítmico. No se

relaciona con el aumento del riesgo de fibrilación ventricular. Puede ser indicativo de reperfusión eficaz.

- ✓ Taquicardia ventricular no sostenida: habitualmente no provoca inestabilidad hemodinámica y no precisa tratamiento específico. En la fase tardía del infarto, especialmente en los enfermos con FEVI disminuida, puede ser indicador de alto riesgo de muerte súbita precisando tratamiento farmacológico y procedimientos diagnósticos como en la taquicardia sostenida.
- ✓ Fibrilación ventricular: desfibrilación eléctrica inmediata. La fibrilación ventricular primaria (en las primeras 24-48 h desde la aparición de los síntomas) probablemente no empeora el pronóstico.
- ✓ Fibrilación auricular (FA): con mayor frecuencia en enfermos de edad avanzada, con infarto previo de la pared anterior, área amplia de necrosis, insuficiencia cardíaca, otras alteraciones del ritmo y de la conducción, pericarditis posinfarto; factores de mal pronóstico.

Pronóstico.

El pronóstico de SCA sin elevación del ST es muy variable. Aproximadamente el 2%-5% de los pacientes fallece durante el primer mes, y el 5%-15% padece IAM. Durante el primer año la mortalidad puede alcanzar el 6%-15%. En comparación con los pacientes con SCA y elevación del segmento ST, los pacientes sin elevación del ST suelen ser de más edad, más a menudo mujeres, con superior prevalencia de diabetes e hipertensión arterial y de otras comorbilidades. Además, con mayor frecuencia tienen antecedentes de infarto previo e intervenciones quirúrgicas sobre coronarias. Aunque el tamaño del infarto y la mortalidad a los 30 días es inferior a la de los pacientes con elevación del segmento ST, la incidencia de reinfarto es mayor, por lo que, en conjunto, la incidencia de mortalidad o infarto al año es similar.

Infarto agudo al miocardio con elevación del ST (STEMI).

Es la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria a la obstrucción total trombotica de una arteria coronaria, que se traduce en el ECG por elevación persistente del ST.

Etiología.

La rotura de la placa es la circunstancia que desencadena el infarto, al exponer el colágeno subendotelial, el colesterol y el factor tisular producido por los macrófagos a la circulación sanguínea y provocar la activación de las plaquetas, su agregación y la liberación de sustancias vasoactivas que, como el tromboxano, inducen a una vasoconstricción y contribuyen a la oclusión del vaso. En algunos casos existe simplemente una erosión sobre la placa, suficiente para iniciar el proceso de agregación. Todo ello, en definitiva, determina la formación de un trombo rojo y oclusivo. Una vez producida la oclusión coronaria, la zona de miocardio irrigada por la arteria afectada queda isquémica; debido en parte a la presencia de colaterales que permiten cierto flujo de sangre. La necrosis no se establece de forma inmediata sino progresiva, desde el subendocardio hacia el epicardio. Experimentalmente, tras 40 min de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella; a las 3 h esta proporción es ya del 65%, y a las 6 h, del 75%.

Fisiopatología.

El STEMI surge cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluye una de estas arterias afectadas de aterosclerosis. Se forma rápidamente en el sitio de lesión vascular un trombo dentro de una arteria coronaria. La lesión es producida o facilitada por factores como tabaquismo, hipertensión y acumulación de lípidos. En muchos casos aparece STEMI cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica (y deja al descubierto su contenido y lo expone a la sangre) y en situaciones que facilitan la trombogenesis (locales o generales). En el sitio de rotura de la placa se forma un trombo mural y de este modo se ocluye la arteria coronaria afectada. Los procedimientos histopatológicos señalan que las placas que se rompen con mayor facilidad son las que tienen abundante lípido en su centro y un capuchón fibroso fino. Después de que en el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos. Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera tromboxano A₂, que activa aún más las plaquetas y hay resistencia posible a la fibrinólisis. Además de la generación del tromboxano A₂, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa. Dicho receptor, una vez transformado en su estado funcional, muestra una enorme avidéz por secuencias de aminoácidos en proteínas adherentes solubles, como fibrinógeno. La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina a trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina. En casos raros, el STEMI puede provenir de una oclusión de arteria coronaria causada por un embolo en su interior, por anomalías congénitas, espasmo de dicho vaso y trastornos generalizados de muy diverso tipo (en particular, inflamatorios). El grado de daño del miocardio causado por la oclusión coronaria depende de: 1) el territorio que riega el vaso afectado; 2) el hecho de que haya o no oclusión total de dicho vaso; 3) la duración de la oclusión coronaria; 4) la cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado; 5) la demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte de sangre se limita de forma repentina; 6) factores naturales que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo que causa la oclusión, y 7) la adecuación del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria epicárdica ocluida. Los pacientes con mayor peligro de mostrar STEMI son los que tienen múltiples factores de riesgo coronario y los que tienen angina de pecho inestable o angina variante de Prinzmetal.

Cuadro clínico.

La molestia inicial más frecuente en personas con STEMI es el dolor, profundo y visceral; los pacientes usan algunos adjetivos para describirlo como sensación de pesantez, constrictivo y opresivo, aunque a veces se usan los calificativos de punzante o quemante. Sus características son semejantes a las de la angina de pecho, aunque suele ser más intenso y duradero. En forma típica, el dolor aparece en la zona central del tórax, en el epigastrio o en ambas regiones y a veces irradia

a los brazos. Sitios menos comunes de irradiación incluyen el abdomen, espalda, maxilar inferior y cuello. La localización frecuente del dolor detrás del apéndice xifoides y la negación del paciente de que puede tener un ataque al corazón, crea la impresión falsa de que lo que tiene es indigestión. El dolor de STEMI puede irradiar incluso a la nuca, pero no por debajo de la cicatriz umbilical; suele acompañarse de debilidad, diaforesis, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. Puede comenzar cuando la persona está en reposo, pero si lo hace durante un periodo de ejercicio, no desaparecerá al interrumpir la actividad, a diferencia de lo que ocurre con la angina de pecho. El dolor no siempre aparece en individuos con STEMI y la frecuencia de este cuadro sin dolor es mayor en pacientes con diabetes mellitus y se incrementa con la edad. En el anciano, el STEMI puede manifestarse con falta de aire repentina que evoluciona hasta la aparición de edema pulmonar. Otras manifestaciones iniciales menos frecuentes, con dolor o sin él, incluyen la pérdida repentina del estado de alerta, estado confusional, sensación de debilidad profunda, la aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o simplemente hipotensión arterial inexplicada.

Estudios diagnósticos.

Exploración física: Casi todos los enfermos muestran ansiedad e inquietud e intentan sin éxito disminuir el dolor moviéndose en el lecho, cambiando de postura y estirándose. Por lo común presentan palidez, con diaforesis abundante y frialdad de las extremidades. La combinación de dolor retroesternal que persiste más de 30 min y diaforesis sugiere netamente la posibilidad de STEMI. Muchos pacientes tienen frecuencia de pulso y presión arterial normales en la primera hora de aparición de STEMI, pero, en promedio, 25% de los individuos con un infarto en la cara anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia, hipertensión o ambas) y hasta la mitad con un infarto en la cara inferior muestran signos de hiperactividad parasimpática (bradicardia, hipotensión o ambas). La región precordial por lo común no aporta signos notables y a veces es difícil palpar el choque de punta apical. Si surgió un infarto en la pared anterior, puede detectarse en la zona periapical, durante los primeros días del trastorno, pulsación sistólica anormal causada por la distensión y abombamiento discinetico del miocardio infartado, para mostrar después resolución. Otros signos físicos de disfunción ventricular comprenden la aparición de cuarto y tercer ruidos cardiacos, menor intensidad del primer ruido y desdoblamiento paradójico del segundo. A veces se identifica un soplo transitorio apical telesistolico o mesosistolico por disfunción del aparato de la válvula mitral. En muchos sujetos con STEMI transmural se percibe un frote pericárdico en algún momento de la evolución del trastorno si se examina frecuentemente al enfermo. El volumen del pulso carotideo suele disminuir y ello traduce un menor volumen sistólico. A veces se observan en la primera semana después de STEMI incrementos térmicos que llegan a 38°C. La presión arterial es variable; en muchos individuos con infarto transmural la presión sistólica disminuye en promedio 10 a 15 mmHg, de la que había antes del infarto.

Electrocardiograma: En la fase inicial de la etapa aguda, la oclusión total de una arteria epicárdica produce elevación del segmento ST. Muchos pacientes que tienen

como manifestación inicial elevación del segmento ST, evolucionan y al final presentan ondas Q en el ECG. Sin embargo, las ondas Q en las derivaciones que están por arriba de la zona del infarto pueden mostrar variación en su magnitud, e incluso surgir solo de manera transitoria según el estado de reanudación de la corriente del miocardio isquémico y la restauración de los potenciales transmembrana, con el transcurso del tiempo. Una proporción pequeña de enfermos que en el comienzo tuvieron como manifestación inicial elevación del segmento ST, terminara por mostrar ondas Q, si la obstrucción del trombo no es total, es transitoria o si surge una abundante red de vasos colaterales. En pacientes que acuden con enfermedad isquémica, pero sin elevación del segmento ST, si se detecta incremento en las concentraciones séricas de un marcador biológico cardiaco, finalmente se establece el diagnóstico de NSTEMI.

Estudios sanguíneos: El tejido miocárdico ya necrótico después de STEMI libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas biomarcadores cardiacos. La rapidez de liberación de proteínas específicas difiere según estén dentro de las células y según su peso molecular, así como de la corriente local de sangre y linfa. Es posible detectar los biomarcadores cardiacos en la sangre periférica, una vez que se rebasa la capacidad de los linfáticos del corazón para limpiar el plano intersticial de la zona del infarto y hay derramamiento y paso de ellos a la circulación venosa. El perfil cronológico de la liberación de proteínas asume importancia en el diagnóstico. Los criterios para confirmar AMI exigen que las cifras del biomarcador cardiaco aumenten, disminuyan o muestren ambos fenómenos cuando menos un valor por arriba del percentil 99 del límite de referencia superior correspondiente a personas normales. La troponina T cardioespecífica (cTnT) y la troponina I cardioespecífica (cTnI) muestran secuencias de aminoácidos diferentes de las propias de musculo estriado de tales proteínas. En circunstancias normales no se detecta cTnT ni cTnI en la sangre de sujetos jóvenes, pero pueden aumentar después de STEMI a niveles varias veces mayores que el límite de referencia superior; la medición de cTnT o cTnI asume enorme utilidad en el diagnóstico y en la actualidad constituyen los marcadores bioquímicos preferidos en casos de infarto del miocardio. Las troponinas cardiacas son particularmente útiles cuando hay la sospecha clínica de lesión de musculo estriado o de MI pequeño que pudieran no alcanzar el límite de detección respecto a mediciones de creatina fosfocinasa (CK) y su isoenzima MD (CKMB) y, en consecuencia, asumen utilidad particular para diferenciar entre UA y NSTEMI. En términos prácticos, las cuantificaciones muy sensibles de troponina tienen una utilidad inmediata menor en personas con STEMI. En las estrategias actuales de repercusión urgente, se necesita tomar una decisión antes de que los resultados de los métodos hematológicos hayan sido enviados del laboratorio. Los niveles de cTnI y cTnT pueden permanecer elevados siete a 10 días después de STEMI. La concentración de creatina fosfocinasa aumenta en termino de 4 a 8 h y por lo general se normaliza entre las 48 y 72 h. Un inconveniente importante de la medición de CK total es que no es específica de STEMI, dado que dicha cinasa puede aumentar en casos de enfermedad o traumatismos de musculo estriado, incluidas las inyecciones intramusculares.

Estudios de imagen: Prácticamente no se puede diferenciar STEMI agudo, de la cicatriz de un viejo infarto o de isquemia aguda y grave por medio de ecocardiografía, pero la facilidad e inocuidad de tal técnica la vuelven atractiva como un instrumento de detección en el departamento de urgencias. Cuando los trazos ECG no son diagnósticos de STEMI, la detección temprana de la presencia o ausencia de anomalías en la cinética parietal por medio de ecocardiografía es útil para orientar las decisiones terapéuticas, es decir si la persona debe someterse a tratamiento de repercusión [como fibrinólisis o una intervención coronaria percutánea (PCI)]. La estimación ecocardiográfica de la función del ventrículo izquierdo (LV) es útil en el pronóstico; detectar disminución de tal función constituye una indicación para emprender tratamiento con un inhibidor del sistema de renina-angiotensina-aldosterona. Por medio de ecocardiografía también es posible identificar la presencia de infarto en el ventrículo derecho (RV), aneurisma ventricular, derrame pericárdico y un trombo en el LV. Además, la ecocardiografía Doppler es útil en la detección y cuantificación de una comunicación interventricular y de la insuficiencia mitral, dos complicaciones graves de infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Por medio de ventriculografía con radionúclidos realizada con eritrocitos marcados con ^{99m}Tc , a menudo se identifican trastornos en la cinética parietal y disminución de la fracción de expulsión ventricular en pacientes con STEMI. Aunque inespecífica, esta técnica es útil para valorar las consecuencias hemodinámicas del infarto y facilitar el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho cuando la fracción de expulsión de dicha cavidad disminuye, lo cual se debe a que muchas anomalías cardíacas diferentes del infarto alteran los resultados de la ventriculografía con radionúclidos. El infarto del miocardio se puede detectar con precisión por medio de MRI cardíaca de alta resolución con una técnica de contraste tardío. Se administra un medio de contraste estándar (gadolinio) y se obtienen imágenes después de un lapso de espera de 10 min. En el miocardio normal hay poca penetración de gadolinio porque los miocitos están perfectamente apinados, pero dicho elemento penetra en la región intercelular expandida en la zona del infarto y se advierte una señal brillante en zonas de infarto, en contraste neto con las áreas oscuras del miocardio normal.

Tratamiento.

Antitromboticos: El objetivo primario de la administración de dichos fármacos es lograr y conservar el flujo sanguíneo adecuado en la arteria que perfunde la zona infartada, en conjunto con estrategias de restablecimiento de la perfusión. Un objetivo secundario es disminuir la tendencia a la trombosis y con ello la posibilidad de que se formen trombos murales o trombosis venosa profunda, ya que cualquiera de los dos cuadros puede causar embolia pulmonar. El ácido acetilsalicílico es el antiagregante plaquetario estándar en sujetos con STEMI disminuye el riesgo de hechos clínicos agudos (muerte, nuevo infarto o apoplejia) y se ha demostrado que en sujetos que reciben fibrinolíticos evita la nueva oclusión de una arteria que pudo ser canalizada de forma satisfactoria a la zona del infarto. Los inhibidores del receptor de glucoproteína IIb/IIIa al parecer son útiles para evitar las complicaciones tromboticas en individuos con STEMI a quienes se practicará PCI. El anticoagulante acostumbrado en la práctica clínica es la heparina no fraccionada (UFH). Los

individuos cuyo infarto esta en plano anterior, que tienen disfunción grave de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardiaca congestiva, antecedente de embolia, signos ecocardiograficos bidimensionales de un trombo mural o fibrilación auricular, están expuestos a un mayor peligro de presentar tromboembolia sistémica o pulmonar. En ellos se utilizarán niveles terapéuticos plenos de antitrombinicos (UFH o LMWH) en el periodo de hospitalización, seguidos de warfarina, por al menos tres meses.

β-bloqueadores adrenérgicos: Los beneficios de los bloqueadores β en sujetos con STEMI se dividen en dos grupos, los que se obtienen inmediatamente cuando el fármaco se administra a muy breve plazo (uso inmediato o “agudo”) y los que surgen a largo plazo cuando el fármaco se administra para prevención secundaria, después de un infarto. El bloqueo β intravenoso agudo mejora la relación de aporte/demanda de oxígeno por el miocardio, disminuye el dolor, reduce el tamaño del infarto y aminora la incidencia de arritmias ventriculares graves. En individuos que recibieron fibrinolíticos muy poco después de haber comenzado el dolor retroesternal, los bloqueadores β no produjeron mayor disminución de la mortalidad, pero redujeron la isquemia y el infarto repetitivos.

Inhibición del sistema R-A-A: Es necesario administrar antagonistas de los receptores de angiotensina (ARB, angiotensin receptor blockers) a sujetos con STEMI que no toleran inhibidores de la ACE y que tienen signos clínicos, radiológicos o ambos, de insuficiencia cardiaca. El bloqueo a largo plazo de aldosterona se inicia en pacientes con STEMI sin disfunción renal grave (depuración de creatinina ≥ 2.5 mg/100 mL en varones y ≥ 2.0 mg/100 mL en mujeres) o hiperpotasemia (potasio ≥ 5.0 meq/L) que ya reciben dosis terapéuticas de un inhibidor de la ACE, con una fracción de expulsión del LV $\leq 40\%$ o un cuadro sintomático de insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus. Se ha observado que un régimen con varios fármacos que inhiba el sistema renina-angiotensina-aldosterona disminuye la mortalidad por insuficiencia cardiaca o por un problema cardiovascular vinculado con la muerte de origen cardiaco después de STEMI, pero no han sido estudiados en detalle con inhibidores de la ACE en enfermos de infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

Complicaciones.

Difusión ventricular: Después de STEMI, el ventrículo izquierdo pasa por diferentes cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. Este proceso se denomina remodelado ventricular y por lo común surge antes de que aparezca CHF clínicamente manifiesta meses o años después del infarto. Poco después de STEMI, comienza a dilatarse el ventrículo izquierdo. A corto plazo, tal situación es consecuencia de la expansión del infarto, que incluye “deslizamiento anormal” de haces musculares, alteración de las células normales del miocardio y pérdida histica dentro de la zona necrótica, todo lo cual ocasiona un adelgazamiento y elongación desproporcionados de la zona del infarto. Más adelante, también se alargan los segmentos no infartados. El agrandamiento global de la cavidad depende del tamaño y sitio del infarto; la dilatación es mayor luego de infarto de la punta del ventrículo izquierdo, que origina mayor deficiencia hemodinámica, una frecuencia mayor de insuficiencia cardiaca y peor pronóstico.

Valoración hemodinámica: La falla de la bomba es la causa primaria de muerte hospitalaria por STEMI. La magnitud de la necrosis isquémica guarda relación precisa con el grado de fracaso de la bomba y con la mortalidad, tanto en fase temprana (en un plazo de 10 días del infarto) como tardía. Los signos clínicos más comunes son estertores pulmonares y tercero (S3) y cuarto (S4) ruidos cardiacos (galope). También se observa con frecuencia congestión pulmonar en las radiografías de tórax. Los signos hemodinámicos característicos son los incrementos de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y de la presión de la arteria pulmonar, pero ambos pueden ser consecuencia de una menor distensibilidad ventricular (insuficiencia diastólica), de disminución del volumen sistólico con dilatación cardiaca secundaria (insuficiencia sistólica) o de ambos.

Hipovolemia: Es un trastorno de corrección fácil que puede contribuir a la hipotensión y al colapso vascular que aparecen con STEMI en algunos enfermos. Puede ser consecuencia del uso de diuréticos, de un menor consumo de líquidos en las primeras etapas de la enfermedad o de vomito que surgieron con el dolor o los fármacos. En consecuencia, se debe identificar y corregir la hipovolemia en personas con STEMI e hipotensión, antes de comenzar formas más potentes de tratamiento. La presión venosa central refleja la presión de llenado del ventrículo derecho más que la del ventrículo izquierdo y constituye una guía inadecuada para ajustar el volumen sanguíneo, porque la función del LV casi siempre está mucho más alterada que la del ventrículo derecho en personas con STEMI. La presión de llenado óptima del LV o la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar puede variar mucho de un paciente a otro.

Pronóstico.

La mortalidad global del IM durante el primer mes del episodio agudo es del 40%; dos terceras partes de estos fallecimientos se deben a la aparición de fibrilación ventricular, especialmente en las primeras 2 h, generalmente antes de que el paciente haya recibido asistencia médica. Las muertes por arritmias son raras una vez los pacientes ingresan en un hospital; entre los pacientes ingresados, la insuficiencia cardiaca y las roturas constituyen las causas más frecuentes de mortalidad cuya frecuencia es del 10%-15% y depende fundamentalmente de la edad de los pacientes, la extensión del infarto y el tratamiento administrado.

Variables sencillas como la edad, la presión arterial y la frecuencia cardiaca al ingreso, y la existencia de insuficiencia cardiaca explican el 85% de la mortalidad hospitalaria. Otros signos de mal pronóstico son el antecedente de infarto, la diabetes, los infartos de localización anterior, los bloqueos bifasciculares y las arritmias ventriculares.