

CAP. 10 Y 11



CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA

ALUMNA: NIDIA GABRIELA VALDEZ CALDERON

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 de 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.
- Aparición de nuevas anomalías en la contractilidad segmentaria o pérdida de tejido viable en las pruebas de imagen.
- Muerte súbita de origen cardíaco, habitualmente precedida de síntomas compatibles con infarto, asociada a cambios en el ECG (ascenso del segmento ST o bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevos) de imagen de un trombo reciente en la coronariografía o la autopsia.
- Elevación de marcadores de necrosis en relación con terapia de reperfusión/ revascularización:
- Incremento de troponinas por encima del triple del percentil 99 de normalidad tras una ACTP.
- Elevación de troponinas por encima del quintuple del percentil 99 de normalidad durante la cirugía de revascularización miocárdica asociado a ondas Q bloqueo de rama izquierda, oclusión del injerto o nueva pérdida de tejido viable.

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 hipo contractilidad en la pared ventricular sin otras causas posibles presentes.
- Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardiaca.

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. En 15 minutos tras la oclusión coronaria completa ya se inicia la necrosis miocárdica.
- **Otras causas:**
 - Embolia coronaria.
 - Vasospasmo: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc.
 - Disección de una arteria coronaria. iatrogénico (cirugía cardiaca e intervencionismo coronario).
 - Arritmias graves.
 - Hipoxemia grave, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad.

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
- 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 está relacionada con medidas hemodinámicas invasivas, y ambas tienen influencia pronóstica.

Electrocardiograma

El ECG no suele ser normal incluso ni en los primeros minutos del 1AM. Se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar el 1AM del ventrículo derecho (V3R y V4R) o de cara posterior (V7, V8 y V9), sobre todo en pacientes con 1AM 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 miocárdica transmural. Existen infartos con ondas Q (que generalmente son transmurales, consecuencia de un SCACEST) e infartos sin onda Q.

El bloqueo de rama izquierda de nueva aparición en el seno de un 1AM 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", ya que además enmascara las alteraciones isquémicas características de la isquemia.

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. La FV primaria (en las primeras 48 horas) es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del 1AM. 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.

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%).

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.

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 1AM 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. 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.

Insuficiencia cardíaca por fallo del ventrículo izquierdo

Su presencia aumenta la mortalidad a corto y a largo plazo. Sus síntomas, signos y diagnóstico son similares a otras situaciones clínicas. 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. A mayor extensión del infarto, mayor grado de insuficiencia cardíaca. Es más frecuente en infartos anteriores o anterolaterales que en los de cara inferior. También es más frecuente en diabéticos y ancianos, o si existe disfunción ventricular preexistente.

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.

El tratamiento incluye las medidas generales ya comentadas, con especial énfasis en la reperfusión temprana preferiblemente mediante ACTP primaria. La monitorización con catéter de Swan-Ganz puede ayudar a optimizar el tratamiento del paciente, pero su empleo no ha demostrado mejorar el pronóstico.

Los inotropos (dopamina o dobutamina) pueden ayudar a estabilizar la situación. El balón intraaórtico de contra pulsación es recomendable, y en casos seleccionados con evolución desfavorable, dispositivos de asistencia ventricular (en ocasiones como puente a un trasplante urgente).

Rotura del tabique interventricular

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 fremito 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 miento es la reparación quirúrgica del defecto.

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 (pues la irrigación del papilar anterior es doble, de la circunfleja y descendente anterior, lo que le protege de una necrosis completa).

Infarto del ventrículo derecho

Se presenta en este apartado aunque no se trate estrictamente de una complicación mecánica. Aparece hasta en el 30% de los infartos inferiores. Es importante su sospecha, pues puede cursar con *shock*, precisando evaluación funcional con vistas a la reincorporación del paciente a su actuación tratamiento diferente del secundario a disfunción grave del ventrículo izquierda habitual después del SCACEST, se recomienda la realización de una cateterización de la arteria coronaria izquierda.

BIBLIOGRAFÍA

Manual CTO de Medicina y Cirugía». 9ª Edición. Grupo CTO