



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**“INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO”**

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ  
CELAYA**

**SEMESTRE: 7º**

**UNIDAD: 1**

**DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ**

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS  
COMPLEMENTARIAS**

**TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, FEBRERO  
2021**

## **INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO**

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

Las causas más frecuentes de IAM son: Trombosis coronaria epicárdica; Embolia coronaria. Vasospasmo: por cocaína, ergotamina, estrés emocional, etc; Disección de una arteria coronaria; Iatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario); Arritmias graves; Hipoxemia grave, enfermedad del suero, anemia de células falciformes, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad.

### **Clínica**

El dolor anginoso opresivo, retroesternal y con la irradiación característica (o sus equivalentes) suele durar más de veinte minutos, no responde completamente al reposo o la nitroglicerina y es más intenso que en la angina. Es frecuente que se acompañe de síntomas vegetativos (sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente). Suele aparecer en reposo (a veces durante o después del ejercicio); es más frecuente a primera hora de la mañana (por la activación simpática y cambios circadianos en la coagulación y actividad plaquetaria).

### **Pruebas complementarias**

Electrocardiograma: El ECG no suele ser normal incluso ni en los primeros minutos del IAM. 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)

### Datos de laboratorio

Tradicionalmente, los marcadores utilizados en el diagnóstico del IAM han sido la creatinafosfocinasa (CPK), su fracción CPK-MB, y las enzimas GOT y LDH (estas dos ya no se recomiendan). En la actualidad, el marcador de elección es la troponina cardiospecífica To I.

### Tratamiento de la fase aguda del IAM no complicado

El objetivo del tratamiento del IAM 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 IAM acontecen en las primeras dos horas de evolución, como ya se ha comentado previamente)

### Actuación inicial

- **Monitorización electrocardiográfica urgente**, con posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario
- **Oxígeno** si existe disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock

- **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 la nitroglicerina y los B-bloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda)
- **Control del ritmo cardíaco.** Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior suele ser eficaz la atropina intravenosa.
- **Antiagregación.** Ante la sospecha de SCACEST se debe administrar lo antes posible 160-325 mg de AAS en comprimido masticable (sin recubrimiento de protección entérica, siendo alternativa la vía intravenosa) a todos los pacientes sin contraindicación absoluta (alergia conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteración de la coagulación o hepatopatía grave). Posteriormente se mantendrá la dosis de 75-160 mg, vía oral, de por vida.
- **Terapia de reperfusión.** Lo antes posible se pondrán en marcha los canales apropiados para garantizar el acceso a la terapia de reperfusión a la mayor brevedad.

### **Tratamiento de reperfusión**

Este tratamiento persigue la recanalización de la arteria obstruida y evitar su reoclusión. Como norma general, está indicado en las primeras 12 horas de evolución. Existen dos modalidades de reperfusión urgente: el empleo de fármacos trombolíticos (fibrinolíticos) intravenosos o la realización de una coronariografía y angioplastia urgentes (ACTP primaria). Actualmente, la ACTP primaria se considera la estrategia de elección siempre que se pueda realizar de forma urgente (antes de dos horas desde el primer contacto médico del paciente) y por un equipo con experiencia.

## COMPLICACIONES DEL INFARTO

### Arritmias

**Arritmias ventriculares:** Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (arritmias primarias) son diferentes de las que aparecen en la fase crónica de la enfermedad.

- *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
- *Taquicardia en torsión de puntas.* Cobra especial relevancia corregir los desequilibrios electrolíticos, en especial la hipomagnesemia e hipopotasemia.
- *Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.* 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.
- *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.

### Arritmias supraventriculares

- *Taquicardia sinusal.* Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca asociada
- *Bradicardia sinusal.* Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonia vagal, o secundario a los opiáceos.
- *Fibrilación auricular.* 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**

Las clasificaciones de Killip y Forrester se utilizan para categorizar la situación clínica.

Cuando es leve (Killip 11), además del tratamiento habitual del SCACEST, suele ser suficiente con administrar oxígeno, nitratos (en ausencia de hipotensión), diuréticos (furosemina intravenosa, sin excederse en la dosis para evitar disminuir el gasto cardíaco y la perfusión coronaria) e iniciar el tratamiento con IECA o ARA 11. En casos más graves (Killip 111) es necesario monitorizar el intercambio gaseoso y plantear ventilación mecánica no invasiva lo antes posible, y si existe insuficiencia respiratoria persistente se indica la intubación orotraqueal

*Shock cardiogénico.* Es el grado más avanzado de insuficiencia cardíaca en la fase aguda del infarto (Killip IV). Presenta elevada mortalidad, superior al 50%. 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/ m<sup>2</sup>), o bien por la necesidad de inotropos para mantener la presión y el gasto por encima de esos valores.

## **Complicaciones pericárdicas**

*Pericarditis:* La pericarditis metainfarto (epistenocárdica) acompañando un infarto transmural en los primeros tres días de tratamiento aparece en el 5% de casos. En caso de 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

*Síndrome de Dressler:* Aparece fiebre, neumonitis y poliserositis (pleuropericarditis) probablemente producidas por una reacción autoinmunitaria.

## **Bibliografía**

Manual CTO de Medicina y Cirugía. 3ª Edición. Grupo CTO editorial.