

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS.

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ.

SEPTIMO SEMESTRE.

ALUMNA: YESSICA LIZBETH SANCHEZ SANTIZ.

TEMA: INFARTO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO

COMPLICACIONES DEL INFARTO.

PRIMER PARCIAL.

MEDICINA HUMANA.

INFARTO DEL 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. 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.

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) o 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 hipocontractilidad en pared ventricular sin otras causas posibles presentes.

Hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca. 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 sub endocárdico, un cuadro de micro infarto (daño miocárdico menor) o una angina inestable, según la intensidad de la isquemia.

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 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. 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. Otras formas de presentación son disnea, debilidad, arritmias, embolias sistémicas, hipotensión, o con una de las complicaciones del IAM habiendo pasado desapercibido el cuadro inicial. Se debe destacar que la 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.). 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.

Pruebas complementarias: 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 (V2, V8 y V9), sobre 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). 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", ya que además enmascara las alteraciones isquémicas características de la isquemia.

Datos de laboratorio: Tradicionalmente, los marcadores utilizados en el diagnóstico del IAM han sido la creatina fosfocinasa (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 cardioespecífica T o I. El patrón temporal de los marcadores tiene un gran valor diagnóstico.

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 la nitroglicerina y los

betabloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda). Los fármacos inotropos se reservarán para la hipotensión refractaria o la asociada a insuficiencia cardíaca. 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). Posteriormente se mantendrá la dosis de 75-160 mg, vía oral, de por vida. Actualmente se recomienda el uso asociado de clopidogrel, tanto en los pacientes que van a recibir tratamiento de reperfusión como en los que no lo reciben por cualquier motivo, por ejemplo, por llegar asintomáticos y con más de 12 horas de evolución. 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.

COMPLICACIONES DE 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 (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 extra hospitalaria en el contexto del IAM. Cuando 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.). 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, 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. 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. Dado el riesgo embólico que supone está indicada la anticoagulación, que durante la fase aguda se suele hacer con heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular). Si se tolera bien no precisa de más tratamiento, pero si hay inestabilidad hemodinámica requiere cardioversión

eléctrica. Para controlar la respuesta ventricular se emplean p-bloqueantes o calcioantagonistas únicamente si no hay insuficiencia cardíaca asociada, pues si la hay se prefiere amiodarona (la digoxina es poco eficaz y no muy segura en este contexto). En el caso de que la fibrilación auricular no se autolimita puede ser útil una estrategia de control del ritmo. 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.

Bibliografía:

Rafael Salguero Bodes (2017). Manual de Cardiología. Madrid: editorial grupo CTO