



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 7º

UNIDAD: 1

MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TITULO DEL TRABAJO: RESUMEN

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO / COMPLICACIONES
DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

CAP. 10. 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. 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).

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. 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.

Pruebas complementarias. Electrocardiograma: El ECG no suele ser normal incluso ni en los primeros minutos del IAM. Se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar el IAM del ventrículo derecho (V3R y V4R) o de cara posterior (V7, V8 y V9), sobre 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.

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 T o I. El patrón temporal de los marcadores tiene un gran valor diagnóstico.

Las principales medidas terapéuticas que han demostrado mejorar el pronóstico en el SCACEST son la monitorización del ECG para proceder a desfibrilar en caso de FV, la antiagregación (con ácido acetilsalicílico al que se asocia clopidogrel durante un año), la terapia de reperfusión, los β -bloqueantes, los IECA, la eplerenona y las estatinas.

El desfibrilador automático implantable, la terapia de resincronización cardíaca y el trasplante cardíaco también mejoran el pronóstico cuando están indicados. La tenecteplasa (TNK) es un fibrinolítico que precisa la administración concomitante de heparinas para disminuir el riesgo de reinfarto. Conviene revisar la tabla de contraindicaciones para su administración.

Son fármacos que mejoran la supervivencia tras un infarto y que, por tanto, los pacientes deben recibir o justificar por qué no se les administran: el ácido acetilsalicílico (al que se suele asociar clopidogrel durante un año), los P-bloqueantes, los IECA (o ARA 11) y las estatinas. Si el infarto se complicó con insuficiencia cardíaca, o en pacientes diabéticos sin disfunción renal importante, la eplerenona también mejora el pronóstico.

Es de capital importancia la modificación de hábitos de vida y el control de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. El nivel deseable de colesterol LDL en prevención secundaria es menor de 100 mg/dl, y menor de 70 mg/dl en pacientes de alto riesgo.

CAP 11. COMPLICACIONES DEL INFARTO

Las arritmias ventriculares relacionadas con el infarto de miocardio se clasifican en primarias (primeras 24-48 horas desde el comienzo de los síntomas) y secundarias (tardías).

La fibrilación ventricular primaria no muestra riesgo de recurrencia tardía, salvo el asociado a acontecer con mayor incidencia en Pacientes con infartos de mayor extensión y mayor disfunción sistólica residual.

Las arritmias ventriculares que aparecen de forma tardía, principalmente la taquicardia ventricular monomorfa sostenida, tienen elevado riesgo de recurrencia y empeoran el pronóstico, por lo que en la mayoría de casos se indica el implante de un desfibrilador automático.

Las arritmias auriculares en la fase aguda, principalmente la fibrilación auricular, suelen acontecer en pacientes con infartos extensos e insuficiencia cardíaca importante asociada.

El bloqueo auriculoventricular completo es más frecuente en el infarto de localización inferior, generalmente suprahisiano, responde a la atropina y suele ser reversible.

El shock cardiogénico, al menos inicialmente, se caracteriza por unas resistencias vasculares elevadas y es la primera causa de mortalidad intrahospitalaria del infarto agudo de miocardio. El tratamiento de elección es la angioplastia primaria y la estabilización con soporte vital avanzado (incluido el balón de contrapulsación intraaórtico).

La rotura cardíaca es la segunda causa de mortalidad intrahospitalaria en el infarto, siendo más frecuente en mujeres, ancianos, hipertensos y sin historia de infarto previo. La presentación clínica es una parada cardíaca en disociación electromecánica.

La rotura cardíaca contenida por la formación de un trombo forma el llamado pseudoaneurisma y precisa reparación quirúrgica. La rotura del músculo papilar y la comunicación interventricular son complicaciones mecánicas excepcionales y subsidiarias de tratamiento quirúrgico precoz. El infarto del ventrículo derecho se

caracteriza por la tríada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y auscultación pulmonar normal (datos compatibles con un patrón hemodinámico Forrester 111).

El infarto del ventrículo derecho se caracteriza por la triada clínica de hipotensión arterial, presión venosa yugular elevada y auscultación pulmonar normal (datos compatibles con un patrón hemodinámico Forrester 111).

El infarto de ventrículo derecho se sospecha en presencia de elevación del ST en derivaciones V3R y V4R. La ecocardiografía muestra disfunción del ventrículo derecho. El tratamiento es el mismo que el de los restantes pacientes con infarto, con la salvedad de que, cuando aparece hipotensión, hay que expandir la volemia y están contraindicados los vasodilatadores y diuréticos.

BIBLIOGRAFIA:

Grupo CTO. (2017). Cardiología CTO. 2021, de BOOKMEDICOS.ORG Sitio web: https://www.dropbox.com/sh/9odkyyadmdfegdr/AABCAC_asdjHgrsY0ZHCtkpma?dl=0