

*NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ*

*DOCENTE:
DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ*

*MATERIA:
CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS*

*TEMA:
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO / COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.*

*CARRERA:
MEDICINA HUMANA*

SEMESTRE:

SEPTIMO

FECHA: 16/ 09/ 2021

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Es un síndrome agudo coronario, en la actualidad se define la existencia de este si hay evidencia de necrosis miocárdica en presencia de un cuadro clínico de isquemia. Acompañada de al menos un factor como:

- Síntomas compatibles con isquemia
- Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda
- 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, que se asocian a cambios en el ECG

Por el contrario, si existe el desarrollo de ondas Q patológicas, imagen segmentaria de adelgazamiento e hipocontractilidad en la pared ventricular (sin otras causas posibles) y hallazgos en la anatomía patológica compatibles con necrosis cardíaca esto se considera como evidencia de infarto de miocardio previo.

A las causas más frecuentes para el IAM serán:

- Trombosis coronaria epicárdica (que ocurre por rotura de una placa de ateroma)
- Embolia coronaria
- Vasoespasmo (por cocaína, ergotamina, estrés emocional)
- Disección de una arteria coronaria
- Yatrogenia (cirugía cardíaca)
- Arritmias graves
- Hipoxemia grave, enfermedad del suero, envenenamiento por CO, estados de hipercoagulabilidad

Clínica.

Suele durar más de 20 minutos el dolor anginoso opresivo, retroesternal y con irradiación característica este no responde correctamente al reposo o la

nitroglicerina y es mas intenso que en la angina y muchas veces no esta presente o es atípico. Existirá en algunas ocasiones con sudoración fría, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente. Es común que aparezca en reposo después o durante el ejercicio y este es más frecuente en la primera hora de la mañana debido a la activación simpática y los cambios cardiacos de la coagulación/actividad plaquetaria. Habitualmente hay una historia de angina de pecho previa. La mortalidad por infarto de miocardio se produce en las primeras 2 horas tras el inicio de los síntomas.

Exploración física: ningún signo físico es patognomónico del infarto pero pueden aparecer: taquicardia e hipertensión arterial o hiperactividad parasimpática especialmente en IAM de localización inferior, signos de disfunción ventricular, soplo de insuficiencia mitral de origen isquémico, roce pericárdico por pericarditis metainfarto, elevación de la presión venosa yugular (con signo de Kussmaul) se sospechará de infarto de ventrículo derecho o rotura cardíaca con taponamiento, febrícula en la primer semana.

Pruebas complementarias:

Electrocardiograma: se recomienda el registro de las derivaciones adicionales para evaluar el IAM del ventrículo derecho o de cara posterior (V7, V8 y V9) sobre todo en pacientes con IAM inferior que se asocia a dos subtipos, los cambios pueden afectar a: La onda T (**Positivas:** picudas o isoeléctricas: Isquemia Subendocárdica. **Negativas:** Isquemia subepicárdica o transmural), Segmento ST (**Descendido:** lesión subendocárdica, **Elevado:** Lesión subepicárdica o transmural), Complejo QRS; la aparición de ondas Q patológicas indica necrosis miocárdica transmural. 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.

Datos de laboratorio: los marcadores utilizados en el diagnostico han sido: creatinina fosfocinasa, su fracción CPK-MB y las enzimas GOT y LDH (las cuales ya no se recomiendan), en la actualidad el marcador de elección es la troponina cardioespecífica T o I.

Tratamiento: usado para mejorar el pronóstico y aliviar los síntomas mediante la reperfusión precoz de la arteria responsable del infarto y el acceso rápido a la posibilidad de desfibrilación.

Al tratamiento se encuentran medidas principales para la atención del paciente con IAM como la **monitorización electrocardiográfica urgente**, **oxígeno** (en existencia de disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock con reposo en cama las primeras 24 horas), **tratamiento del dolor:** Morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces, evitar los AINE y los inhibidores de la COX-2 por su efecto protrombótico, **control de la presión arterial y la perfusión periférica:** en el tratamiento de la hipertensión inicial (nitroglicerina y los beta bloqueantes en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda), **control del ritmo cardíaco:** para la bradicardia y e hipotensión sintomática suele ser eficaz la atropina intravenosa, en las taquicardias se actuará en consecuencia según sea la taquiarritmia y la afectación hemodinámica. **Antiagregación:** se debe administrar lo antes posible 150 a 300 mg de AAS en comprimidos masticables ante la sospecha de SCACEST, **Terapia de reperfusión:** poner en marcha los canales apropiados para garantizar el acceso a la terapia de reperfusión consiste en recanalización de la arteria obstruida y evitar la reoclusión permitiendo el alivio del dolor. Al repermeabilizar la arteria se limita la cantidad de miocardio necrosado y esto origina que la difusión ventricular final sea menor. Esta indicado en las primeras 12 horas de evolución y también se debe de realizar en pacientes que lleven más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencias de isquemia persistente que indique miocardio potencialmente salvable. En pacientes estables entre las 12 y 24 horas puede aportar cierto beneficio en la disminución del área infartada. Existen dos modalidades: el empleo de fármacos trombolíticos intravenosos o la realización de una coronariografía y angioplastia urgentes, en la actualidad en la fase aguda se recomienda actuar únicamente sobre la arteria responsable del infarto y considerar la revascularización completa cuando esté indicada mediante ACTP o cirugía.

Fármacos e intervenciones con eficacia probada en el infarto de miocardio.

Antiagregación: reduce la tasa de reinfarto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM.

Anticoagulación: ACTP primaria: se añadirá anticoagulante que puede ser bivalirudina, enoxaparina o heparina no fraccionada. FIBRINÓLISIS: se recomienda emplear enoxaparina para prevenir la reoclusión de la arteria durante 48 horas. Si no se realiza terapia de reperfusión se emplea fondaparinux, enoxaparina o heparina.

Betabloqueantes: disminuyen el tamaño del infarto, el riesgo de reinfarto, el de fibrilación ventricular primaria y el de rotura cardiaca. (vía oral una vez estabilizado el paciente)

Calcioantagonistas: no se emplean durante la fase aguda y contraindicados si existe disfunción ventricular

IECA: se emplean desde el primer día en pacientes de riesgo elevado con beneficio en la supervivencia.

Antagonistas de la aldosterona: se asocia al beneficio en la supervivencia tras un infarto con disfunción sistólica o insuficiencia cardiaca, siempre que la creatinina sea inferior a 2,5 mg/dl y la potasemia inferior a 5mEq/l.

Estatinas: se emplearán lo antes posible y en dosis altas en todos los pacientes independientemente de la concentración de colesterol plasmático, con un objetivo de LDL inferior a 70mg/dl

Tratamiento posterior a la fase aguda de infarto: Evaluación de la función ventricular en reposo, prueba de detección de isquemia entre la semana 4 y 6 para evaluar presencia de isquemia residual, evaluar concentración de colesterol y sus fracciones HDL y LDL, triglicéridos, glucemia y función renal, proporcionar tratamiento médico indefinidamente, abandonar el consumo de tabaco, dieta cardiosaludable y reducción de peso, control estricto de los factores de riesgo, realizar ejercicio físico, evaluación del riesgo arrítmico

COMPLICACIONES

Mecánicas: Rotura cardiaca: cursa con pérdida inmediata de consciencia y parada cardiaca en disociación electromecánica con taponamiento pericárdico masivo e ingurgitación yugular.

Rotura del tabique interventricular: deterioro brusco, con edema pulmonar y/o shock junto a la aparición de un soplo pansistólico, a menudo acompañado de un frémito paraesternal. El diagnóstico se confirma con una ecocardiografía.

Insuficiencia mitral postinfarto: la causa más frecuente es la disfunción del músculo papilar por isquemia de este, típicamente asociada a infarto inferior.

Pseudoaneurisma: Rotura de la pared ventricular que es contenida por un trombo que se organiza. El tratamiento siempre es quirúrgico.

Aneurisma ventricular: se puede detectar un sobre impulso apical ventricular en la palpación y en el electrocardiograma.

Infarto del ventrículo derecho: la triada clínica característica es la presencia de hipotensión, ingurgitación yugular y auscultación pulmonar II anormal. Esta indicada la reperfusión precoz

Bibliografía

David F., Javier B., Alfonso J. R., Gerard L. R., Roberto M. A., Juan R. Rey B., Rafael S. B. (2014).
Cardiología y Cirugía Cardiovascular. En *Manual CTO de Medicina y Cirugía 9 edición* (págs.
98-103). Madrid : CTO EDITORIAL .