

NOMBRE DE ESTUDIANTE:

Adly Candy Vázquez Hernández

DOCENTE:

Dr. Ricardo Acuña Del Saz

MATERIA:

Clínicas Médicas Complementarias

TEMA:

“Infarto Agudo al Miocardio”

CARRERA:

Medicina Humana

SEMESTRE:

7°

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

16/09/2021



INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

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.

ETIOLOGÍA

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 suelen durar más de veinte minutos, no responde completamente al reposo o a la nitroglicerina. 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.

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. Roco 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.

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 (V7, V8, V9), sobre todo en pacientes con IAM inferior, que se asocia a esos dos subtipos. Es muy útil comparar con los ECG previo del paciente si están disponibles.

Datos de laboratorio, Los marcadores utilizados en el Dx del IAM han sido la CPK, CPK-MB, ENZIMAS GOT Y LDH y MIOGLOBINAS.

TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA DEL IAM NO COMPLICADO

El objetivo del tratamiento del 1AM 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 1AM acontecen en las primeras dos horas de evolución, como ya se ha comentado previamente). Por tanto, las variables de "tiempo" en el 1AM son cruciales, y los esfuerzos deben dirigirse a disminuirlas al máximo. Otros objetivos incluyen emplear fármacos y medidas con eficacia probada en mejorar el pronóstico de los pacientes, así como otras para aliviar los síntomas.

Tratamiento de reperfusión

Este tratamiento persigue la recanalización de la arteria obstruida y evitar su reoclusión. El beneficio en la supervivencia de la reperfusión eficaz existe a corto y a largo plazo, y además minimiza las complicaciones y permite el alivio del dolor. Al repermeabilizar la arteria, se limita la cantidad de miocardio necrosado, y esto origina que la disfunción ventricular final sea menor. Su utilidad es máxima en las primeras horas desde el inicio del dolor. Como norma general, está indicado en las primeras 12 horas de evolución. Existe consenso en que también se debe realizar en pacientes que lleven más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencias de isquemia persistente (clínica y/o eléctrica) que indica que existe miocardio potencialmente "salvable". En pacientes estables, entre las 12 y las 24 horas, la reperfusión urgente mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) puede aportar cierto beneficio en la disminución del área infartada, aunque sin repercusión clínica significativa, y más allá de las 24 horas no tiene sentido.

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 (en ella existe un sustrato anatómico para la aparición de reentradas anatómicas en la cicatriz). Fibrilación ventricular (FV), Taquicardia ventricular monomorfa sostenida, extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS).

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Ocurre taquicardia sinusal generalmente indic infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e Insuficiencia cardiaca asociada, Bradicardia sinusal que es muy frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonia vagal, o secundario a los opiáceos. 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.

ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN

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). **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.

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. Cuando es leve (Killip II), se administran oxígeno, nitratos, diuréticos e iniciar el tratamiento con IECA o ARA II. En casos más graves (Killip III) 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. Si la presión arterial es normal o elevada se emplea nitroglicerina intravenosa, y si es baja, los inotropos, especialmente la dopamina, pueden ser de utilidad.

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.

COMPLICACIONES MÉCANICAS

Rotura cardíaca de la pared libre, Insuficiencia mitral, aneurisma ventricular, pseudoaneurisma, infarto del ventrículo derecho; rotura del tabique interventricular, insuficiencia mitral posinfarto,

ISQUEMIA POSTINFARTO

La angina postinfarto, que puede aparecer hasta en el 25% de los casos no tratados con reperfusión urgente, indica la presencia de tejido viable residual sometido a isquemia, por lo que asocia mal pronóstico y es indicación de coronariografía para proceder a la revascularización indicada según sus hallazgos. Es más frecuente en los infartos sin onda Q y en los sometidos a fibrinólisis que a ACTP primaria. En la actualidad, para Dx isquemia silente o miocardio en riesgo,

se recomienda la realización de un prueba de detección de isquemia entre la 4-8 semanas tras el cuadro agudo.

TROMBOSIS Y TROMBOEMBOLIAS

Ocurren en el 5% de los infartos, sobre todo en los anteriores extensos con insuficiencia cardíaca. En los de cara anterior no es infrecuente detectar trombos murales adheridos a la zona acinética de la pared que no suelen generar problemas clínicos, pero si el trombo es extenso y móvil incrementa el riesgo de embolia y precisa anticoagulación completa durante seis meses o hasta confirmar su resolución. La fibrilación auricular en el SCACEST precisa anticoagulación por riesgo de embolia sistémica incrementado. Puede prevenirse con medias de compresión en miembros inferiores o heparina de bajo peso molecular, y en caso de producirse, así como si aparece embolia pulmonar, está indicado la anticoagulación con dosis completas de heparina de bajo peso molecular seguida de anticoagulación oral al menos de 3-6 meses.

COMPLICACIONES PERICÁRDICAS

Pericarditis, acompañando un infarto transmural en los primeros 3 días de tratamiento, y Síndrome de Dressler en el que aparece fiebre, neumonitis, y poliserositis, que probablemente son producidas por pericardiotomía que aparece tras cirugía cardíaca en algunas ocasiones. La colchicina puede ser útil para prevenirlas.

Bibliografía

García, R., & Lazcano, G. A. (2011). *Cardiología* (3.a ed.). Mc Graw Hill.