

INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Fisiopatología

Ocurre cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias tras la formación de un trombo que ocluye alguna de estas arterias, previamente afectada por la aterosclerosis.

Sucede cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica, y en situaciones que facilitan la trombogénesis, en el sitio de la rotura de la placa se forma un trombo mural, y de este modo se ocluye la arteria coronaria afectada.

Duros agonistas promueven la activación plaquetaria, una vez pasado esto, se produce y libera tromboxano A₂, que perpetúa la activación plaquetaria y desarrolla un potencial de resistencia a la fibrinólisis.

Definición

Generalmente se refiere a una obstrucción coronaria total o subtotal aguda. La mayoría de los pacientes desarrollan en última instancia un infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

Cuadro clínico

- Dolor profundo y visceral (en zona central del tórax, epigástrico o ambas regiones)
- Debilidad.
- Diarreas.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Ansiedad.

Método de diagnóstico

- Electrocardiograma: Elevación del segmento ST.
- Biomarcadores en suero: Troponina T, cardiotropina y troponina I.
- Ecocardiograma bidimensional.

Tratamiento

- Aspirina 325mg
- Nitroglicerina SL: 3 dosis de 0.4 mg a intervalos de 5 min.
- Metoprolol 5 mg cada 2-5 min.
- Fibrinolíticos (en los primeros 30 min después de la presentación):
 - Activador de plasminógeno tisular, estreptocinasa, tenecteplasa, y reteplaza.
 - Antitrombóticos

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Fisiopatología

Es causado por el desequilibrio entre el aporte y la necesidad de oxígeno del miocardio como consecuencia de uno o más de 4 factores que culminan en la formación de un trombo:

1. Rotura de una placa coronaria estable, erosión de la misma, o un nódulo calcificado protruyente que hace que se forme un trombo intracoronario
2. Vasoonstricción de arterias coronarias
3. Estenosis intraluminal gradual
4. Mayor necesidad de oxígeno. Como productos de catabolismo como fiebre, taquiarritmia, tirotoxicosis en presencia de una obstrucción coronaria

Definición

Los pacientes con molestias torácicas agudas pero sin elevación persistente del segmento ST exhiben cambios en el ECG que pueden incluir elevación transitoria del segmento ST, depresión persistente o transitoria del ST, inversión de la onda T, ondas T planas o pseudo normalización de las ondas T o ECG puede ser normal.

Presentación clínica

- Molestia retroesternal intensa (aparece en reposo, dura >10 min, su inicio es relativamente reciente).
- Disnea
- Molestias epigástricas
- Náuseas
- Debilidad
- Diarreas
- Piel palida y fría
- Taquicardia sinusal
- Presencia de S3 o S4
- Ruido cardíaco.

Método diagnóstico

Electrocardiograma:

- Descenso del seg. ST. Puede ser transitorio en individuos sin signos de biomarcadores de necrosis del miocardio.
- Cambios de onda T frecuentes, pero son signos menos específicos
- Biomarcadores cardíacos: Valores altos de Troponina cardíaca I o T₂

Tratamiento

- Nitratos: Vía sublingual
- B-Blockeadores: Metoprolol 25-50 mg VD c/6 h.
- Antiagregantes plaquetarios orales: Clopidogrel: Dosis inicial: 300 mg seguida de 75 mg/día
- Antiagregantes plaquetarios IV: Abciximab: Bolo de 0.25 mg/kg de peso seguido por un bolo de 0.125 mg/kg/min por 12-24h.
- Anticoagulantes: Enoxaparina: 1 mg/kg de peso por vía SC cada 12 horas

Taquiarritmias y bradiarritmias

Bradiarritmias

Alteración del ritmo cardíaco con frecuencia inferior a la correspondiente. Puede deberse a trastornos en la formación del impulso eléctrico o de la conducción.

Bradicardia sinusal

Bloqueos

Bloqueo sinuauricular

Bloqueo auricular

Bloqueo auriculoventricular

Taquiarritmias

Frecuencia cardíaca mayor que el límite normal para la edad del paciente.

Taquicardia supraventricular

Nodo sinusal

Taquicardias auriculares

Taquicardias del nodo auriculoventricular

Taquicardias ventriculares

- Extrasístole ventricular

- Taquicardia ventricular

- Fibrilación ventricular

Bradiarritmias

Bradicardia sinusal

Se caracteriza por bradicardia sinusal, incompetencia cronotrópica al ejercicio y pausas sinusales.
Cursa con mareos, astenia e síncope, insuficiencia cardíaca.
Causas: hipoxia, hipertensión, intracranial, hipotermia, hipotiroidismo

Bloqueos

Cualquier retraso en la conducción de impulso eléctrico en algún lugar del corazón.
Origina un retraso de la despolarización en la zona distal, lo que condiciona una secuencia de despolarización anómala de las aurículas y ventrículos, respectivamente

Bloqueo sinoauricular

Se bloquea entre el nódulo sinusal y la aurícula derecha, de manera que no se forma la onda P, pero la relación onda P-complejo QRS no cambia. El bloqueo sinoauricular de primer grado no puede detectarse con el ECG de superficie, pero en el bloqueo de tercer grado no se produce despolarización auricular

Bloqueo auricular

En el bloqueo de primer grado se produce una conducción lenta del estímulo entre la aurícula derecha y Izq. por la vía de conducción normal entre ambas, lo que origina onda P más larga de lo normal y bimodal

Bloqueo auriculo-ventricular

1er grado es un retraso de la conducción del impulso a su paso por el nodo AV, más allá de los límites de lo que se considera normal
2. Mobitz I: se alarga progresivamente el intervalo PR hasta que la onda P no conduce, no se sigue de complejo QRS
Mobitz II: Deforma súbita la onda P no conduce
3. No conduce onda P.