



Docente: Dr. Francisco Calderón Hernández.

Alumna: Evelin Samira Andres Velazquez.

Licenciatura: Medicina Humana.

8º Semestre 2º Parcial.

Materia: Urgencias Médicas.

Actividad: Ensayo.

**Tema: Infarto Agudo al Miocardio Con Elevación del
Segmento ST.**

INTRODUCCIÓN.

Definición.

El término de infarto agudo al miocardio se refiere a la evidencia de daño miocárdico con elevación de troponinas cardíacas mayor al percentil 99 del límite superior de referencia, en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica.

Se considera infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST) en pacientes con dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones electroanatómicas contiguas.

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), es un proceso que pone en peligro la vida y que demanda una atención médica urgente, forma parte de las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) que representan un importante problema de salud pública.

Epidemiología.

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, es un problema de salud pública en los países desarrollados y en países en vías de desarrollo, afecta a cualquier persona. Estadísticas del año 2019 de la Organización Mundial de la Salud (OMS), señaló que 17.9 millones de personas fallecen anualmente a causa de un padecimiento cardiovascular, lo cual, representa el 31% de la mortalidad global. La mortalidad del año 2016, para la misma institución ubica a la enfermedad isquémica del corazón, principalmente debido a IAM CEST como la primera causa de muerte en el mundo con un total de 9.5 millones de fallecimientos.

En México, se señala a la cardiopatía isquémica como la primera causa de muerte en los hombres con 42,070 defunciones; representando el 12.6% de mortalidad total y segunda causa de muerte en mujeres con 33,054 defunciones; representando, también, el 12.6% de mortalidad total. En el año 2013, México registró la tasa más alta de mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio entre los países

de la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos), registrando 27.5 defunciones por cada 100 egresos hospitalarios. Como referencia, entre los países miembros de la OCDE, la tasa promedio fue de 7 defunciones por cada 100 egresos. Se registraron un total de 16,293 casos de infarto de miocardio, 58% de los cuales se atendieron en el IMSS, 29.9% en la Secretaría de Salud, 11.3% en el ISSSTE y sólo 0.83% en IMSS-PROSPERA.

Etiología.

La causa principal, en la mayoría de los casos, es una obstrucción coronaria por aterosclerosis (enfermedad crónica caracterizada por la infiltración de lípidos y células inflamatorias a nivel subendotelial), que sufre un cambio en su estructura (rotura o erosión) y permite la formación de un trombo intracoronario, conociendo a este proceso como aterotrombosis. Se debe a la convergencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular que lesionan progresivamente al endotelio favoreciendo la formación de placas ateroscleróticas que alteran la dinámica del flujo coronario, creando un desbalance en el equilibrio hemostático y fibrinolítico.

Otros mecanismos menos frecuentes que conducen a un IAM CEST, se deben a un desequilibrio entre el suministro y la demanda miocárdica de oxígeno y en algunos casos después de procedimientos intervencionistas percutáneos o quirúrgicos.

Factores de riesgo cardiovascular.

- Género: más frecuente en hombres que en mujeres.
- Edad: ≥ 40 años.
- Raza: mayor impacto en pacientes de raza negra.
- Incremento en los niveles séricos de colesterol total (hipercolesterolemia): ≥ 200 mg/dl.
- Incremento en los niveles séricos de colesterol de baja densidad (hiperbetalipoproteinemia): ≥ 100 mg/dl.
- Disminución en los niveles séricos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad -HDL- (hipoalfalipoproteinemia): ≤ 40 mg/dl.
- Diabetes Mellitus: glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dl.

- Hipertensión Arterial Sistémica: ≥ 140 mm Hg de presión arterial sistólica y/o ≥ 90 mm Hg de presión arterial diastólica. En las escalas de riesgo se empieza a considerar a partir 120 mmHg de presión arterial sistólica.
- Tabaquismo.
- Enfermedad renal crónica moderada a severa: tasa de filtración glomerular < 55 años en hombres, 94 cm en hombres y >80 cm en mujeres.
- Dislipidemia familiar.
- Historia familiar de enfermedad arterial coronaria prematura: < 55 años en hombres, <65 años en mujeres.
- Obesidad abdominal: >94 cm en hombres y >80 cm en mujeres.
- Sedentarismo.
- Incremento en los niveles séricos de biomarcadores inflamatorios: fibrinógeno, proteína C reactiva de alta sensibilidad, homocisteína, fosfolipasa A2.
- Evaluación ultrasonográfica del índice íntima-media carotídeo: >0.9 mm es anormal.
- Factores psicosociales: ansiedad, depresión, estrés laboral y/o familiar.

DESARROLLO

Fisiopatología.

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

En el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, en el sitio de la lesión vascular se forma un trombo dentro de la arteria coronaria con rapidez. La lesión se produce o es facilitada por factores como el tabaquismo, hipertensión y acumulación de lípidos, factores de riesgo cardiovascular ya mencionados anteriormente.

Se rompe la superficie de la placa aterosclerótica y facilita la trombogénesis. En el sitio de rotura de la placa forma se forma un trombo mural y se ocluye la arteria coronaria afectada. Las placas coronarias con mayor tendencia a la rotura son las que tienen un centro rico de lípidos y una cubierta fibrosa delgada.

Se inicia una mono capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas promueven la activación plaquetaria y se produce y libera tromboxano A₂, el cual perpetúa la activación plaquetaria y desarrolla un potencial de resistencia a la fibrinólisis.

En casos raros de Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST, puede originarse de una oclusión de arteria coronaria causada por un émbolo en su interior, anomalías congénitas, vasoespasmismo coronario y trastornos generalizados de muy diverso tipo. El daño del miocardio causado por la oclusión coronaria depende de:

1. La zona que irriga el vaso afectado.
2. Haya o no oclusión total de dicho vaso.
3. Duración de la oclusión coronaria.
4. Cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado.
5. Demanda de oxígeno por parte del miocardio.
6. Insuficiencia del riesgo al miocardio.

Con el apoyo de esta imagen, nos podemos guiar para entender la fisiopatología.



Manifestaciones clínicas.

Los síntomas clínicos son indispensables para realizar la estratificación del riesgo en los servicios emergencias de los pacientes con sospecha de Infarto agudo al miocardio.

Los síntomas predominantes son: sensación de opresión, malestar y dolor en el pecho. Otros que se mencionan son dolor en el hombro y brazo, dificultad para respirar.

Es importante reconocer que no todos los pacientes con IAM CEST presentan dolor torácico. Los síntomas atípicos como dolor en cuello, tórax posterior, maxilar inferior, así como náusea, debilidad y fatiga, son más frecuentes en mujeres que en hombres.

Se debe sospechar infarto agudo de miocardio en todo paciente que presente dolor torácico retroesternal, que se acompañe o no de otros síntomas como disnea, náusea, vómito, fatiga, diaforesis, sensación de evacuar, lipotimia y/o síncope. Además, se deben tener en cuenta los factores de riesgo cardiovascular. En mujeres sospechar infarto agudo de miocardio con o sin dolor precordial que presenta dolor de hombro y brazo.

Diagnóstico y datos de laboratorio.

El Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, evoluciona de forma cronológica por etapas.

1. Aguda: primeras horas a siete días.
2. Cicatrización: siete a 28 días.
3. Cicatrización completa: ≥ 29 días.

Los métodos de laboratorio útiles para confirmar el diagnóstico se divide en cuatro grupos: Electrocardiograma (ECG), marcadores cardiacos séricos, estudios de imágenes del corazón (ecocardiograma), índices de necrosis e inflamación hística.

Electrocardiograma: Se debe sospechar infarto agudo de miocardio en todo paciente que presente dolor torácico retroesternal, que se acompañe o no de otros

síntomas como disnea, náusea, vómito, fatiga, diaforesis, sensación de evacuar, lipotimia y/o síncope. Además, se deben tener en cuenta los factores de riesgo. En mujeres sospechar infarto agudo de miocardio con o sin dolor precordial que presentan dolor de hombro y brazo.

En la fase inicial, la oclusión total de una arteria epicárdica produce elevación del segmento ST, la cual evoluciona y se presenta ondas Q en el ECG.

La guía de práctica clínica europea del año 2017 define que el diagnóstico de IAMCEST se basa en la presencia de síntomas (dolor torácico persistente) y signos (datos en el electrocardiograma de 12 derivaciones), que indiquen isquemia miocárdica.

En el consenso de la AHA se estableció que la calibración estándar del ECG es 10 mm/mV. Por lo tanto, 0.1 mV equivale a 1 mm en el eje vertical y que los hallazgos en el ECG que indican desarrollo de una oclusión coronaria aguda son:

- Elevación del segmento ST ≥ 1 en al menos 2 derivaciones electroanatómicas contiguas, medida en el punto J, en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Bloqueo de la rama izquierda del haz de His [BRIHH]).
- Elevación del segmento ST en las derivaciones V2 y V3, en hombres menores de 40 años ≥ 2.5 mm, en hombres de 40 o más ≥ 2 mm y en mujeres ≥ 1.5 mm.

Biomarcadores cardíacos en suero: El tejido miocárdico ya necrótico después del Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas biomarcadores cardíacos. La troponina T cardiospecífica (cTnT) y la troponina I cardiospecífica (cTnI) muestran secuencias de aminoácidos diferentes de las propias de músculo estriado de tales proteínas. La medición de cTnT y cTnI tienen la utilidad diagnóstica considerable y actualmente son los marcadores bioquímicos preferidos para el infarto de miocardio.

Estudios de imagen del corazón (ecocardiograma): Una de las técnicas mejor validadas y más utilizadas es la ecocardiografía de estrés para detección de

isquemia residual después de un IAM, aunque es compleja debido a las alteraciones en la movilidad de la pared. Realizar ecocardiograma en las siguientes condiciones:

- Dolor torácico agudo con sospecha de IAM CEST y electrocardiograma no diagnóstico.
- Evaluación de un paciente sin dolor torácico, pero con sospecha de equivalente isquémico y/o marcadores de laboratorio indicativos de infarto de miocardio en curso.
- Presencia de complicaciones hemodinámicas o mecánicas.
- Evaluación de la función ventricular tanto sistólica como diastólica.
- En pacientes en shock cardiogénico o con inestabilidad hemodinámica o sospecha de complicaciones mecánicas sin que por ello se retrase la angiografía. I ACC/AHA/ESC Ibanez B, 2017.
- En pacientes termodinámicamente inestables puede hacerse de urgencia.
- Realiza ecocardiografía a todos los pacientes para evaluar la función del VI y el VD en reposo, detectar complicaciones mecánicas post-IAM y excluir la presencia de trombos en el VI.
- En pacientes con FEVI $\leq 40\%$ antes del alta.
- Repetir la ecocardiografía a las 6-12 semanas tras el IAM y después de la revascularización completa y el tratamiento médico óptimo para evaluar la necesidad de implantar un DAI.

CONCLUSIÓN.

Tratamiento.

El pronóstico en casos de Infarto agudo al miocardio depende de la aparición de dos tipos de complicaciones:

1. Alteraciones de la conducción eléctrica cardiaca (arritmias).
2. Tipo mecánico (fallo de bomba).

Oxígeno suplementario: Se recomienda la administración de oxígeno únicamente a pacientes con hipoxemia ($\text{SaO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$). Si el paciente no tiene hipoxia, la utilización de oxígeno suplementario puede incrementar el daño miocárdico temprano y se asocia con un tamaño de infarto mayor a la evaluación a los 6 meses.

Terapia antiagregante: Esta recomendado la administración ácido acetilsalicílico en pacientes con sospecha de infarto, con antecedentes de infarto o enfermedad vascular cerebral aterotrombótica aguda, para reducir los desenlaces de muerte y reinfarto. El uso de ácido acetilsalicílico 100-150 mg al día después de intervención coronaria percutánea. Se debe administrar ácido acetilsalicílico 162-325 mg antes de la intervención coronaria primaria percutánea. Debe ser administrado de 150 a 300 mg, de preferencia 300 mg, a todos los pacientes con IAMCEST a quienes se les administra tratamiento fibrinolítico.

Está indicado el tratamiento antiplaquetario con aspirina en dosis bajas (75–100 mg). La terapia antiplaquetaria dual con aspirina más ticagrelor o prasugrel (o clopidogrel, si ticagrelor o prasugrel no están disponibles o están contraindicados), está recomendado que durante 12 meses después de la ICP, a menos que haya contraindicaciones como un riesgo excesivo de sangrado. Se recomienda administrar Clopidogrel a los pacientes con IAM dentro de las primeras 12 a 24 hr; esto contribuye a reducir mortalidad, reinfarto o accidente cerebrovascular.

Terapia fibrinolítica: La fibrinólisis está recomendada en las primeras 12 hrs del inicio de los síntomas cuando la ICP primaria no se pueda realizar en los primeros 120 min desde el diagnóstico de IAMCEST, siempre que no haya contraindicaciones. Se recomienda iniciar este tratamiento lo antes posible tras el diagnóstico de IAMCEST preferentemente con fármacos específicos para fibrina. La administración de terapia fibrinolítica debe realizarse lo más pronto posible de tal forma que hay mejores resultados cuando se administra en las primeras dos horas del inicio de los síntomas con resultados similares en cuanto a mortalidad, comparada a la ICP. En el IAMCEST, se recomienda la intervención coronaria

percutánea primaria en aquellos pacientes con contraindicaciones para la terapia fibrinolítica.

Anticoagulación en fibrinólisis: Administrar enoxaparina sobre heparina no fraccionada:

- En pacientes < 75 años: Dar bolo de 30 mg I.V. seguido a los 15 minutos con 1 mg/kg s.c. cada 12 horas hasta la revascularización o al darse de alta el paciente, máximo 8 días. Las siguientes dosis no deben pasar de 100 mg por inyección.
- En pacientes > 75 años: No se recomienda dar bolo. Empezar la primera dosis s.c. de 0.75 mg/kg con una máxima de 75 mg por dosis cada 12 h s.c.
-En pacientes con filtrado glomerular.

Administrar Heparina No Fraccionada: 60 UI/kg, en bolo intravenoso con un máximo de 4,000 UI, seguido de una infusión de 12 UI/kg/h con un máximo de 1,000 UI por 48hrs. Tomando tiempo de coagulación el TTPa: 50-70 segundos o 1.5 a 2.0 veces, el monitoreo de control debe ser a las 3, 6, 12 y 24 horas.

Anticoagulación en ICP: El uso de heparina no fraccionada o enoxaparina en pacientes con IAMCEST que serán llevados a tratamiento con angioplastia primaria, de rescate o farmacoinvasiva, para la reducción de mortalidad de origen cardiovascular. Heparina No Fraccionada: La dosis que se recomienda de forma estándar para la angioplastia: un bolo de 70-100UI/kg, posteriormente, una infusión de 12–15 UI/kg/h hasta un máximo de 1,000 UI/h durante 48 hrs. Durante la angioplastia primaria se pueden usar bolos HNF I.V. guiados por TCA (tiempo de coagulación activado) con el objetivo de alcanzar un rango de 200 a 250 segundos. La Enoxaparina se recomienda administrar en bolo de 0.5mg/kg I.V, antes del procedimiento, no requiere ajuste de dosis por la edad ni función renal.

Tratamiento con estatinas: Uso de atorvastatina a dosis altas (≥ 80 mg) en el tratamiento del IAMCEST para la reducción de nuevos eventos cardiovasculares a corto plazo. Comenzar, tan pronto sea posible, con un régimen intensivo de estatina (80 mg) para la reducción del riesgo de “No reflow” si no hay contraindicaciones.

Con el objetivo de c-LDL < 55 mg/dl o una reducción \geq 50% si la determinación basal de c-LDL es de 70-135 mg/dl en pacientes de alto riesgo cardiovascular.

Actualmente existen diversas fuentes de referencia en las cuales no podemos guiar y adaptar el mejor tratamiento para el Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, sin embargo no todo es confiable por ende verídicos.

Las guías de actualización nos proporcionan una herramienta valiosa para seleccionar los tratamientos más apropiados según la evidencia disponible. Al aplicarlas en la vida real, es necesario individualizar al paciente y la situación en que nos encontramos.

Por otra parte, tenemos que considerar que el IAMCEST continúa siendo una enfermedad con una alta morbimortalidad. Es importante tomar en cuenta los diversos factores de riesgo cardiovasculares que pueden poner en riesgo a nuestros pacientes, muchos de ellos desconocen que estos factores pueden desencadenar daños irreversibles y hasta mortales.

BIBLIOGRAFÍA

- Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021 [fecha de consulta]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-357-21/ER.pdf>
- Loscalzo, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison principios de medicina interna. 21ª edición. Mc Graw hill.
- Revista Española de Cardiología 2013;66(1):53.e1-e46