



Universidad del sureste

Urgencias Médicas.

Doctor: Francisco Calderón Hernández.

Actividad de plataforma.

Ensayo.

Ana Luisa Ortiz Rodríguez.

8° semestre primer parcial.

## **Introducción.**

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es un problema de salud pública en los países desarrollados y lo será en los países en vías de desarrollo, y actualmente afecta a más de 3.000.000 de personas cada año. Siendo una tasa de mortalidad intrahospitalaria en 15% y cuatro veces mayor en ancianos mayores de 75 años.

El infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, es un síndrome clínico definido por síntomas característicos de isquemia miocárdica en asociación con elevación persistente del ST electrocardiográfico y posterior liberación de biomarcadores. se caracteriza por un inadecuado aporte de O<sub>2</sub>, al miocardio por una interrupción aguda, como etiología se caracterizan tres puntos importantes los cuales son enfermedad coronaria, placa de ateroma trombolismo.

Los factores de riesgo son género masculino, edad >40 años, colesterol >170mg/dl, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo. La mortalidad del IAMCEST esta fluida por muchos otros factores los cuales son: edad avanzada, el retraso en la aplicación al tratamiento, insuficiencia renal, el número de arterias coronarias afectadas y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

La 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. 5 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 A<sub>2</sub>,

el cual perpetúa la activación plaquetaria y desarrolla un potencial de resistencia a la fibrinólisis.

En la clínica el dolor subesternal opresivo, el signo de levine, su irradiación brazo izquierdo, mandíbula, espalda, hombro y epigastrio, repentino de intensidad gradual, sensación de muerte inminente, duración >20 minutos, no se alivia con el reposo ni con nitroglicerina, y en adultos mayores diabéticos y mujeres puede ser atípico. Otros síntomas relacionados son: diaforesis fatiga, disnea, aturdimiento, palpitaciones, náuseas y vomito.

## DESARROLLO.

Los métodos de diagnóstico para IAMCEST, todo paciente con antecedentes clínicos de dolor torácico en quien se sospeche de origen cardiaco se debe tomar un electrocardiograma, inmediato <10 minutos.

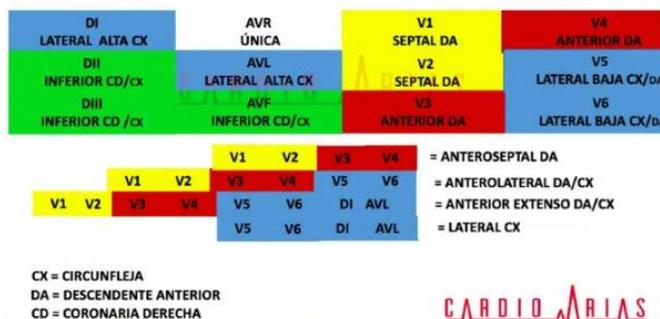
Datos del electrocardiograma:

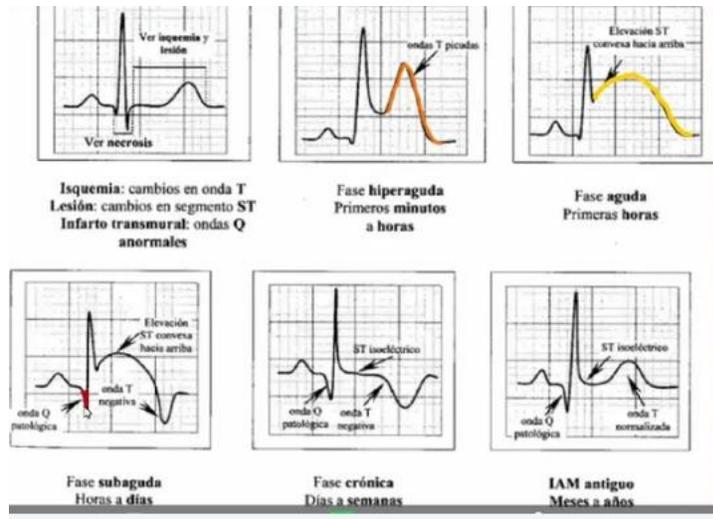
Elevación de segmento ST >1mm o más en 2 derivaciones contiguas.

V2-V3 requiere elevación del ST de:

- ✚ -2mm en H >40 años.
- ✚ -2.5mm en H <40 años.
- ✚ -1.5mm en Mujeres.

### Localización y arteria afectada en infarto del miocardio según electrocardiograma





Evolucion electrocardiografica

La estatificación de riesgo de TIMI.

Pacientes tratados con fibrinólisis, con una puntuación >9 o más predice una mortalidad a 30 días del 35% aproximadamente

**Puntaje de Riesgo TIMI para IAM con SDST**

**Historia**

Edad 65-74 años: 2 puntos  
 ≥ 75 años: 3 puntos  
 DM/HTA/angina: 1 punto

**Examen Físico**

PAS <100 mmHg: 3 puntos  
 FC > 100 lpm: 2 puntos  
 Killip II-IV: 2 puntos  
 Peso < 67 kg: 1 punto

**Presentación**

SDST anterior o BCRI: 1 punto  
 Tiempo pre-reperusión >4 hrs: 1 punto

**Puntaje de Riesgo = Total (0-14 puntos)**

Escala de Grace.

Escala GRACE (0-258)									
Edad (años)	Frecuencia cardíaca		TA sistólica (mmHg)		Creatinina (mg/dl)		Clase de Killip		
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Clase I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		

Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43  
 Elevación de las enzimas cardíacas: 15  
 Desviación del segmento ST: 30

Permite estimar el pronóstico y mortalidad de una persona con infarto agudo de miocardio

Tabla 5  
 Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses<sup>98</sup> en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto, en registros de poblaciones según la clasificación de riesgo GRACE

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte intrahospitalaria (%)
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	> 3

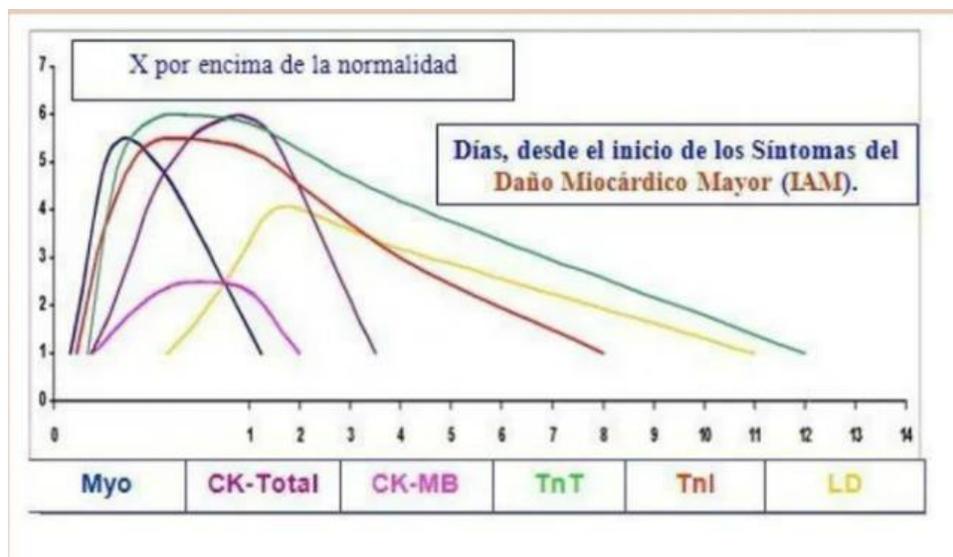
Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muerte después del alta hasta los 6 meses (%)
Bajo	≤ 88	< 3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	> 118	> 8

Biomarcadores cardiacos sericos.

Las troponinas cardiacas I (cTnI) y T (cTnT) , CK-MB

Las cTnI y cTnT son los biomarcadores de eleccion para la evaluacion del dano miocardico; se recomienda el uso de cTn de alta sensibilidad (hs-cTn) en la practica clinica habitual. "

Se define la existencia de dano miocardico cuando los valores sanguineos de cTn son superiores al percentil 99 del limite superior de referencia.



Dolor precordial producido por oclusion completa y prolongada de una arteria coronaria epicardica, la oclusion es más frecuentemente debida a la ruptura de una placa aterosclerotica y la subsecuente formacion de un trombo.

Se presenta elevacion de biomarcadores cardiacos y elevacion del segmento ST superior a 1 mV en al menos 2 derivaciones en el ECG, o un bloqueo de rama izquierdo, una forma de bloqueo cardiaco en que la estimulacion de los ventriculos es interrumpida en una de las ramas del haz de His, impidiendo la despolarizacion simultanea de los 2 ventriculos y determinando la activacion y contraccion retardadas del ventriculo izquierdo.

El tratamiento debe ser iniciado tan pronto como se sospeche el diagnóstico, debido a que la mortalidad está directamente relacionada con el tiempo de isquemia. Cuando no se dispone de facilidades para coronariografía percutánea, se debe realizar terapia trombolítica y transferencia inmediata a un centro especializado.

La meta inmediata es la identificación de pacientes para la terapia de reperfusión coronaria. Las medidas generales incluyen el monitoreo cuidadoso, administración de oxígeno, ventilación mecánica de ser necesario y reducción farmacológica de la demanda miocárdica de oxígeno. Dos catéteres IV deben ser instalados de inmediato.

Se inicia con terapia fibrinolítica.

Principio activo: estreptoquinasa.

Presentación: Polvo para inyección 1'500.000 UI.

Posología: Dosis única de 1'500.000 U IV en una hora, diluida en 100 mL de solución salina normal, infundida durante 30 – 45 minutos. La estreptoquinasa puede emplearse siempre que la iniciación del infarto tenga una historia de no más de 12 horas. Los resultados son inferiores después de ese período de tiempo. La terapia trombolítica no se recomienda en pacientes que se hayan aliviado del dolor de pecho o en aquellos con depresión del segmento ST.

Instrucciones: No agitar la mezcla de estreptoquinasa con solución salina.

Precauciones: No usar estreptoquinasa en pacientes que reciban heparina.

No administrar estreptoquinasa si existe: Riesgo de hemorragia: punción biopsia, trauma cráneo - encefálico (TCE) o hemorragia digestiva en los 30 días previos. Cirugía mayor en los dos meses previos o hemorragia cerebro vascular (HCV) en los últimos 6 meses diátesis hemorrágica, embarazo y retinopatía diabética. Administración previa de estreptoquinasa durante los últimos 12 meses.

Efectos indeseables: Sangrado, hipotensión arterial. Reacciones alérgicas incluyendo rash cutáneo, fiebre y anafilaxia se observa en 1% de pacientes. Debido al potencial desarrollo de anticuerpos, los pacientes que han recibido previamente

estreptoquinasa, deben recibir un agente trombolítico diferente. La complicación más frecuente de la trombolisis es la hemorragia intracraneal. El riesgo de hemorragia cerebral es mayor en pacientes mayores de 75 años, bajo terapia anticoagulante o con hipertensión severa. A cualquier paciente que presente un cambio brusco en su estado neurológico, se le debe suspender de inmediato cualquier terapia anticoagulante o trombolítica.

Indicaciones: La estreptoquinasa es el único agente no selectivo en uso, que produce un estado de fibrinólisis generalizada (no específica del coágulo).

La terapia trombolítica tiene las ventajas de su relativa fácil disponibilidad y rápida administración. La desventaja primaria de la terapia trombolítica es el riesgo de hemorragia intracraneal, la incertidumbre acerca de la restauración de la circulación coronaria y la potencial reclusión de la arteria causante del infarto. El empleo de fármacos activadores del plasminógeno, presenta un riesgo ligeramente mayor de hemorragia intracraneal y un discreto beneficio adicional de supervivencia. La eficacia del tratamiento trombolítico puede ser evaluado por la resolución del dolor de pecho y una mejoría en la elevación del segmento ST.

Ácido acetilsalicílico, oral, 375 mg inmediatamente, seguido por 100 mg diariamente.

La aspirina debe administrarse inmediatamente a todos los pacientes con sospecha de infarto de miocardio.

Farmacodinamia.

Es un agente antiinflamatorio no esteroideo (AINE) del grupo de los salicilados con propiedades analgésicas y antipiréticas. Se postula que su acción podría ser debida, al menos en parte, a la inactivación de las isoenzimas ciclooxigenasa-1 y ciclooxigenasa-2 que catalizan la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas, impidiendo así la participación de éstas como mediadoras de los procesos de inflamación y generación de fiebre y dolor. Exhibe además una marcada actividad antiagregante plaquetaria que resulta de la inhibición irreversible de la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub> dependiente de la ciclooxigenasa.

## Farmacocinética.

Tras su administración oral en formas sólidas de liberación convencional el ácido acetilsalicílico se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. Durante el proceso es parcialmente hidrolizado por esterasas a ácido salicílico en la mucosa gástrica y por efecto metabólico de primer paso. Ambos principios, ácido acetilsalicílico sin hidrolizar y el ácido salicílico, generan concentraciones séricas pico en 0,3 - 2 horas. Si se administra como solución efervescente, la absorción es más rápida y los niveles pico se alcanzan en menos tiempo. La presencia de alimentos disminuye la velocidad, pero no el grado o magnitud de la absorción. Con las presentaciones de liberación retardada o con cubierta entérica las concentraciones pico se observan a partir de las 3 - 4 horas, por lo que resultan inadecuadas cuando se requiere una acción rápida (analgesia o antipirenesis). Se distribuyen ampliamente a los tejidos y fluidos corporales (Vd: 0,15 - 0,2 L/kg, ambos) unidos a proteínas plasmáticas en un 33% el ácido acetilsalicílico y en un 90 - 95% el ácido salicílico. El ácido salicílico se excreta en la leche materna y atraviesa la placenta.

El ácido acetilsalicílico termina siendo hidrolizado casi en su totalidad en plasma, tejidos e hígado, rindiendo más ácido salicílico que se metaboliza parcialmente por conjugación con glicina y ácido glucurónico. Sus metabolitos, todos inactivos, junto a pequeños remanentes de ácido acetilsalicílico y ácido salicílico inalterados, son finalmente excretados por la orina. La vida media del ácido acetilsalicílico es de 15 - 20 minutos y la del ácido salicílico de 3 horas, aunque, con dosis elevadas puede elevarse a 15 - 30 horas.

## Clopidogrel.

Tabletas 75 mg.

Comenzar con 300 mg por una vez, luego 75 mg, oral, diariamente. Reducción de riesgo trombótico en casos de infarto miocárdico y de la mortalidad. Puede ser administrado como una alternativa a la aspirina cuando esta se encuentra contraindicada.

### Farmacodinamia.

Es un derivado tienopiridina con efecto antiagregante plaquetario. Luego de su administración oral es transformado enzimáticamente en un metabolito activo que antagoniza la unión de adenosin-difosfato (ADP) a su receptor plaquetario P2Y<sub>12</sub> y consecuente activación (ADP mediada) del complejo glicoprotéico IIb/IIIa. Como dicho complejo actúa como receptor de fibrinógeno, su inactivación impide la unión del fibrinógeno a la plaqueta, y, como resultado, se inhibe la agregación. Debido a que la unión del metabolito activo del clopidogrel al receptor P2Y<sub>12</sub> es irreversible, la plaqueta expuesta queda inhabilitada por el resto de su vida biológica (aproximadamente 7-10 días), siendo necesaria la generación de nuevas plaquetas para la recuperación funcional. La administración diaria de clopidogrel (75 mg/día) produce una inhibición de la agregación plaquetaria apreciable desde el primer día, que aumenta progresivamente hasta alcanzar un valor de 40-60% de inhibición (en el estado estable) a los 3-7 días. Tras la suspensión del tratamiento la agregación plaquetaria y el tiempo de sangrado retornan a sus valores basales en aproximadamente 5 días.

### Farmacocinética.

Luego de su administración oral el clopidogrel se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, generando concentraciones séricas máximas en 45 minutos y un inicio del efecto antiagregante plaquetario apreciable a las 2 horas. La absorción estimada es de al menos un 50% de la dosis ingerida y no se altera por la presencia de alimentos.

### Dinitrato de isosorbida.

Presentaciones tableta sublingual 5 mg y espray. Posología adultos 5 mg sublingual inmediatamente, después cada 5 minutos, de acuerdo a necesidades individuales. Máximo 3 dosis en 15 minutos.

### Farmacodinamia.

El isosorbida mononitrato es un nitrato orgánico, metabolito activo del dinitrato de isosorbida, con actividad vasodilatadora y antianginosa. Aunque no se conoce con

exactitud su modo de acción, se cree que involucra su conversión en óxido nítrico en el músculo liso vascular y el consecuente aumento de los niveles intracelulares de guanosín monofosfato cíclico (GMPc), lo cual provoca la relajación de la fibra muscular y, como resultado, la dilatación de las arterias y venas periféricas. La dilatación de las venas aumenta la capacitancia vascular periférica y disminuye el retorno venoso, reduciendo con ello la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y la presión capilar pulmonar (pre-carga). La relajación arteriolar disminuye la resistencia vascular sistémica, la presión arterial sistólica y la presión arterial media (post-carga). También ocurre vasodilatación coronaria.

Farmacocinética.

Tras su administración oral en formulaciones de liberación convencional el isosorbida mononitrato se absorbe casi completamente (100%) en el tracto gastrointestinal y genera concentraciones séricas pico en 30 - 60 minutos. Con formulaciones de liberación prolongada la biodisponibilidad es de un 77 - 80% y los niveles máximos se observan a la 3 - 4,5 horas. Los alimentos enlentecen la absorción, pero no afectan su magnitud.

Morfina.

Ampollas de 10 mg.

Posología IV, 1 - 2 mg/minuto Diluir una ampolla de 10 mg en 10 mL de solución salina normal. Repetir después de 4 horas de ser necesario, en caso de dolor torácico que no responde a los nitritos. Reduce el nivel de catecolaminas circulantes y de consumo miocárdico de oxígeno.

Farmacodinamia.

Sus acciones se realizan en el sistema nervioso, tanto central como periférico. Tiene afinidad por los receptores  $\mu$ ,  $\kappa$  y  $\delta$ . Su acción analgésica depende de manera esencial de la activación de los receptores  $\mu$ .

Farmacocinética

Es administrada por las vías oral, rectal y parenteral. La biodisponibilidad por vía oral es limitada por su metabolismo de primer paso. Su vida media es de 2 a 4 horas, la duración de su acción es de 3 a 6 horas. Se une poco a las proteínas plasmáticas, atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria. Es metabolizada en el hígado y eliminada a través de la orina, bilis, saliva, sudor y leche materna.

Atenolol

Tabletas 50 y 100 mg.

Los bloqueantes  $\beta$ -adrenérgicos mejoran la isquemia de miocardio, limitan la extensión del infarto y reducen los eventos cardíacos graves, incluyendo mortalidad, isquemia recurrente y arritmias peligrosas.

Farmacodinamia.

Es un bloqueante selectivo y competitivo de los adreno-receptores beta-1 cardíacos, sin actividad simpatomimética intrínseca (agonista parcial) ni estabilizante de membrana. Al bloquear el receptor beta-1 a los estímulos adrenérgicos, el atenolol produce un efecto cronotrópico e inotrópico negativo que se traduce en reducción de la frecuencia cardíaca (en reposo y estimulada por ejercicio), así como de la taquicardia ortostática refleja y de la contractilidad miocárdica. Enlentece también la conducción aurículo-ventricular (AV). Se postula que el atenolol reduce la presión arterial por reducción del gasto cardíaco, supresión de la liberación de renina por el riñón y/o disminución del flujo simpático aferente del sistema nervioso central (SNC). En pacientes con angina de pecho bloquea los aumentos catecolamina-inducidos de frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica y presión arterial, disminuyendo con ello la demanda miocárdica de oxígeno.

Farmacocinética.

Tras su administración oral el atenolol es absorbido en aproximadamente un 50% en el tracto gastrointestinal y el resto excretado sin cambios con las heces. Genera niveles séricos pico en 2-4 horas y un efecto antihipertensivo apreciable a los 60

minutos que persiste por 24 horas. La biodisponibilidad se reduce al 20% cuando se administra con los alimentos.

## **Conclusión.**

La mayoría de pacientes que sufre un infarto agudo coronario STEMI, tiene una oclusión trombótica de una arteria coronaria. La restauración precoz de la perfusión coronaria limita el tamaño del infarto, preserva la función ventricular izquierda y reduce la mortalidad.

Todos los pacientes con STEMI, inmediatamente después de la iniciación de los síntomas, deben ser considerados candidatos para una inmediata terapia de reperfusión. A menos que se produzca una resolución espontánea (alivio del dolor torácico y normalización de la elevación ST), deben ser sometidos a un procedimiento de reperfusión: trombolisis, intervención coronaria percutánea o bypass de la arteria coronaria.

La intervención coronaria percutánea es la estrategia preferida de reperfusión (cuando se dan las condiciones y facilidades); en carencia de tales, cuando no es posible la cateterización cardíaca, la terapia trombolítica debe ser administrada lo más rápidamente posible.

La terapia fibrinolítica debe ser iniciada idealmente dentro de los 30 minutos iniciales.

Los agentes fibrinolíticos estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno, no presentan diferencias importantes en cuanto a eficacia. Reacciones alérgicas a la estreptoquinasa ocurren en 2% de pacientes; igualmente un grado moderado de hipotensión arterial en 4 a 10% de pacientes.

La hemorragia es la más frecuente y peligrosa complicación.

Oxígeno suplementario debe ser administrado durante las 6-12 horas después del infarto.

La aspirina es el agente antiplaquetario estándar en todos estos pacientes y es efectiva en todos los casos de síndromes coronarios agudos, a la dosis de 375 mg en tabletas. Clopidogrel reduce el riesgo trombótico en casos de infarto miocárdico.

No administrar en forma conjunta estreptoquinasa + heparina. Los pacientes pueden recibir anticoagulación con heparina, salvo que estén recibiendo estreptoquinasa; la combinación aumenta el peligro de hemorragia y no mejora la sobrevida promedio de estos pacientes.

Se puede administrar dinitrato de isosorbida para el dolor anginoso, siempre que la presión arterial sistólica sea mayor a 100 mm de Hg.

Los  $\beta$ -bloqueadores reducen la isquemia y pueden limitar la extensión del infarto. Suministrar sulfato de magnesio cuando los niveles séricos de Mg se encuentren bajo 1.6 me/L.

Al tercer día iniciar la administración de enalapril 2.5 mg BID.

## **Bibliografía.**

Manual de farmacología básica y clínica, Pierre Mitchet A, sexta edición.

Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones.

Loscalzo, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison principios de medicina interna. 21ª edición. Mc Graw hill.

Griffin P. Brian. Manual de medicina Cardiovascular (2019). 5ta Ed, Capitulo 1: Infarto Agudo al miocardio con elevacion del ST.

Saturno Chiu, G. (2017). Cardiología. Capitulo 15: Síndrome coronario agudo con elevación del ST, Distrito Federal: Editorial El Manual Moderno