

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

*Dr. Jorge Aguilar Benavides; **Dra. Rosario D. Garabito Lizeca

**Medico Familiar; Médico cardiólogo- Policlínica Central CNS*

DEFINICION.

El infarto agudo de miocardio representa la manifestación más significativa de la cardiopatía isquémica, que se presenta cuando se produce una necrosis del músculo cardíaco como consecuencia de una isquemia severa

La isquemia se presenta por una oclusión coronaria aguda de origen trombótico que se produce tras la ruptura de una placa de ateroma vulnerable, fenómeno que depende de la relación sinérgica de diferentes factores:

1. Relacionados con la misma placa: superficie y profundidad de la ruptura, tipo de colágeno contenido en la placa, presencia de material lipídico, niveles de tromboplastina tisular...
2. relacionados con la coagulación: hipercoagulabilidad sanguínea (niveles de fibrinógeno o factor VII elevados, aumento de la agregabilidad plaquetaria...).
3. Relacionados con la pared del vaso y el flujo sanguíneo.

La extensión del territorio irrigado por la arteria ocluida, la lisis del trombo y el momento en que se produce, y la presencia de colaterales son los principales determinantes del tipo de infarto ("Q" o "no Q"), de su extensión y localización.

Definición de infarto de miocardio ESC/ACC

Criterio de IAM, en evolución o reciente

Cualquiera de los criterios siguientes:

1. Aumento típico y disminución progresiva (troponina) o aumento y disminución más rápida (CK-MB masa) de marcadores biológicos de necrosis miocárdica acompañados de al menos uno de los siguientes:
 - a) Síntomas de isquemia
 - b) Aparición de nuevas ondas Q de necrosis en el ECG
 - c) Cambios en el ECG indicativos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST)
 - d) Intervención coronaria (p.ej., angioplastia coronaria).

2. Hallazgos anatomopatológicos de infarto de miocardio.

Criterio de infarto de miocardio establecido (o antiguo).

Cualquiera de los dos criterios siguientes:

1. Aparición de nuevas ondas Q patológicas en ECG seriados.

El paciente puede recordar o no síntomas previos. Los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica pueden haberse normalizado, dependiendo del tiempo transcurrido desde el proceso agudo.

2. Hallazgos anatomopatológicos de infarto de miocardio cicatrizado o en proceso de cicatrización.

(ESC: European Society of Cardiology; ACC: American Collage of Cardiology).

Un infarto de miocardio es una urgencia médica por definición y se debe buscar atención médica inmediata. Las demoras son un error grave que se cobra miles de vidas cada año. El pronóstico vital de un paciente con infarto depende de la extensión del mismo y de la rapidez de la atención recibida.

Es la causa más frecuente, pero no la única, de muerte súbita cardíaca, mediante las referidas arritmias. El cuadro es de un paro cardíaco. Sin embargo en la mayor parte de los casos hay actividad eléctrica en el corazón, cuyo paro puede ser revertido con una desfibrilación precoz.

EPIDEMIOLOGIA.

El manejo de los pacientes que acuden con dolor torácico sugerente de insuficiencia coronaria aguda a las Unidades de Emergencia Hospitalaria (UEH) es un gran desafío asistencial, con alto impacto psicológico y de costos. Si bien alrededor del 50% de los pacientes presentan un cuadro inicial sugerente de SCA, sólo en menos de la mitad se confirma finalmente el diagnóstico, por lo que un importante número de los ingresos hospitalarios por sospecha de enfermedad coronaria procedentes de las UEH, podrían evitarse con un diagnóstico inicial más preciso. Por otra parte, hay un porcentaje de los pacientes que son dados de alta desde las UEH, por

considerar que el origen del dolor no es coronario, que presenta un Infarto Agudo del Miocardio con una tasa de mortalidad que duplica la de los pacientes ingresados. Este tipo de error constituye entre el 20 y 39% de los motivos de demandas judiciales en las UEH de EEUU.

Las consultas por dolor torácico representan en otros países un porcentaje significativo del total de consultas realizadas en las UEH. Es así como en España representan el 1,88%, en el Reino Unido el 2% y en EEUU el 5%.

FISIOPATOLOGIA.

Desde un punto de vista fisiopatológico el proceso se inicia cuando una placa blanda sufre de erosión o fisuración con la consiguiente exposición del material subyacente constituido por lípidos, células inflamatorias tipo linfocitos, monocitos, macrófagos, musculares lisas que son activadas a través de mediadores del tipo de tromboxano A2, ADP, FAP, trombina, factor

tisular, radicales libres; lo que lleva a activación del proceso de coagulación con adhesión y agregación de plaquetas y generación de un trombo oclusivo con fibrina y abundantes glóbulos rojos, que provoca isquemia hacia distal del vaso comprometido si no hay circulación colateral.

En el proceso de fisuración o erosión estarían involucradas algunas citoquinas que inhibirían el proceso de formación de la capa fibrosa que cubre la placa aterosclerótica haciéndola más susceptible de ruptura por la acción de enzimas generada por los macrófagos tales como metaloproteínasa del tipo de colagenasa, gelatinasa, elastasa, etc.

La isquemia así generada lleva al proceso de necrosis del tejido distal a la obstrucción con los consiguientes cambios estructurales de la membrana celular y de su estructura fibrilar, que llevan a la pérdida de capacidad contráctil y que dependiendo de la extensión del compromiso puede llevar a la falla cardíaca irreversible.

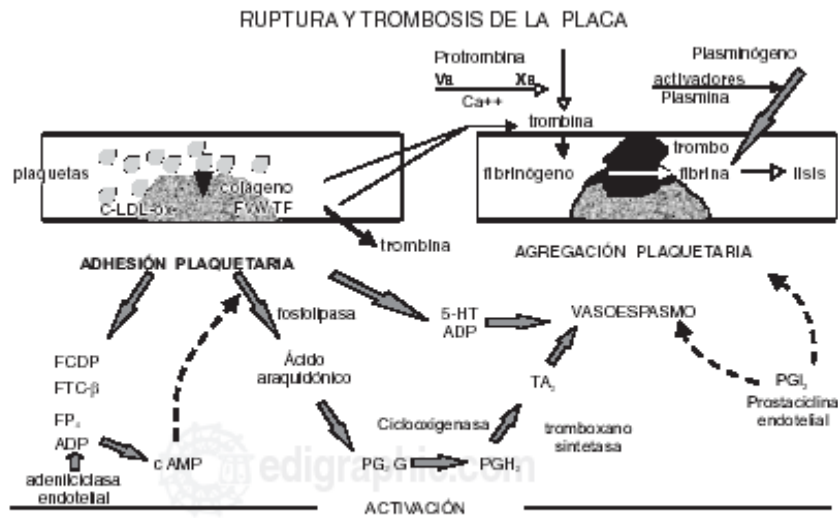
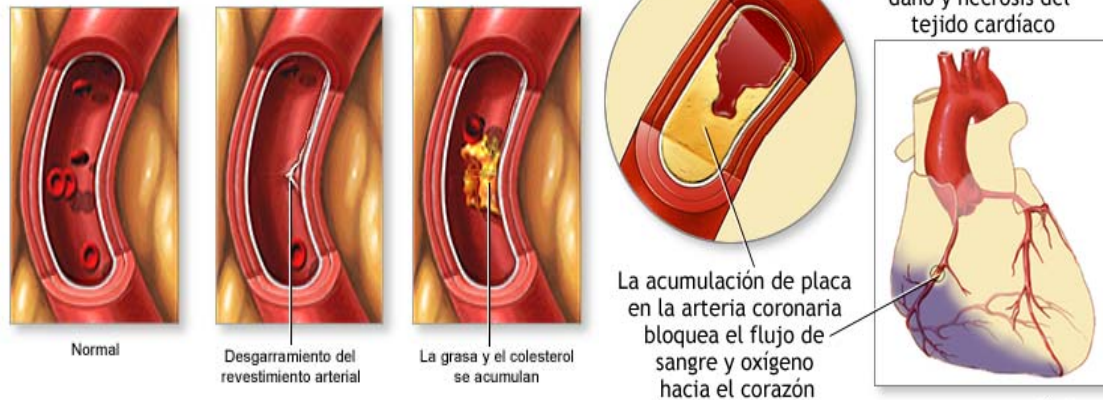


Fig. 1. Ruptura y trombosis de la placa de aterosclerosis inestable. Adhesión, activación y agregación plaquetaria. Vasoespasmo. Activación de la cascada de la coagulación. Formación del trombo de fibrina. Activación de la plasmina. Fibrinólisis.

Evolución de la acumulación de placa en la arteria coronaria



FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo en la aparición de un infarto de miocardio se fundamentan en los factores de riesgo de la arteriosclerosis, e incluyen:

- Hipertensión arterial.
- Edad (varones por encima de 40 años, mujeres post menopáusicas)
- Sexo masculino.
- Tabaquismo.
- Hipercolesterolemia, más específicamente hiperlipoproteinemia, en particular niveles elevados de la lipoproteína de baja densidad (LDL) y bajos de la lipoproteína de alta densidad (HDL).
- Homocisteinemia, una elevación sanguínea de homocisteína, un aminoácido tóxico que se eleva con bajos niveles o insuficientes en la ingesta de vitamina B2, B6, B12 y ácido fólico.
- Diabetes mellitus, con o sin resistencia a la insulina.
- Obesidad¹⁵ definido como un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m², la circunferencia abdominal o por el índice cintura/cadera.
- Estrés.

Muchos de los factores de riesgo cardíacos son modificables, de modo que muchos ataques del corazón pueden ser prevenidos al mantener un estilo de vida más saludable. La actividad física, por ejemplo, se asocia con riesgos más bajos. Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad, el sexo, los antecedentes familiares y otros factores de predisposición genéticos.

Otros factores de riesgo de interés incluyen los socioeconómicos, tales como una menor

educación y bajos ingresos en particular en mujeres.

Las mujeres que usan pastillas anticonceptivas combinadas, tienen un modesto aumento en su riesgo de un infarto de miocardio, en especial en presencia de otros factores como el hábito de fumar. Se sabe que la inflamación es un paso importante en el proceso de formación de una placa aterosclerótica. La proteína C reactiva es un marcador sensible aunque no específico de la inflamación. Por esa razón, una elevación sanguínea de la proteína C reactiva puede predecir el riesgo de un infarto, así como de un accidente cerebrovascular y el desarrollo de la diabetes, aunque no está claro si juega un papel directo en la formación de la aterosclerosis. Más aún, ciertas drogas usadas en el infarto de miocardio pueden reducir los niveles de la proteína C reactiva. No se recomienda el uso de exámenes de alta sensibilidad para la proteína C reactiva en la población general, aunque pueden ser usados a discreción de un profesional de la salud en personas con otros factores de riesgo importantes.

Recientemente se ha relacionado a la enfermedad periodontal con la coronariopatía y, siendo que la periodontitis es muy común, pueden tener consecuencias en salud pública. Estudios serológicos que han medido anticuerpos en contra de bacterias que causan la periodontitis clásica, encontraron que son anticuerpos que están presentes en personas con coronariopatías. La periodontitis suele aumentar los niveles sanguíneos de la proteína C reactiva, fibrinógeno y citoquinas; por lo que la periodontitis puede mediar el riesgo de infarto por estos factores. Se ha sugerido que la agregación plaquetaria

mediada por bacterias causantes de periodontitis puede promover la formación de macrófagos espumosos así como otros procesos específicos que aún no han sido establecidos con claridad.

El depósito de calcio es otra parte en el proceso de formación de la placa aterosclerótica. Ese acúmulo de calcio en las arterias coronarias puede ser detectada con tomografía y pueden tener valor predictivo más allá de los factores de riesgo clásicos.

CUADRO CLINICO.

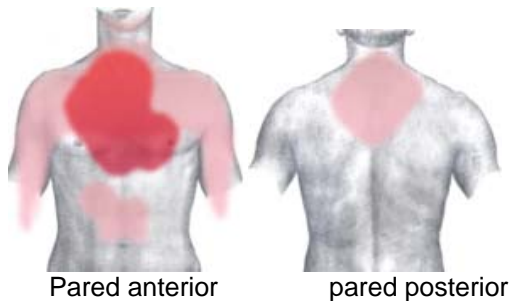


Diagrama de las principales zonas de dolor de pecho en un infarto de miocardio (rojo oscuro = la zona más frecuente, rojo claro = otras posibles regiones).

Aproximadamente la mitad de los pacientes con infarto presentan síntomas de advertencia antes del incidente. La aparición de los síntomas de un infarto de miocardio, por lo general, ocurre de manera gradual, por el espacio de varios minutos y rara vez ocurre de manera instantánea. Cualquier grupo de síntomas compatibles con una repentina interrupción del flujo sanguíneo al corazón son agrupados en el síndrome coronario agudo. El dolor torácico repentino es el síntoma más frecuente de un infarto, es por lo general prolongado y se percibe como una presión intensa, que puede extenderse o propagarse a los brazos y hombros sobre todo el izquierdo, la espalda, cuello e incluso los dientes y la mandíbula. El dolor de pecho debido a isquemia o una falta de suministro sanguíneo al corazón se conoce como angor o angina de pecho, aunque no son infrecuentes los infartos que cursan sin dolor, o con dolores atípicos que no coinciden con el descrito. Por eso se dice que el diagnóstico es clínico, electrocardiográfico y de laboratorio, ya que sólo estos tres elementos en su conjunto permiten realizar un diagnóstico preciso. El dolor, cuando es típico se describe como un puño enorme que retuerce el corazón. Corresponde a una angina de pecho pero que se prolonga en el

tiempo, y no responde a la administración de los medicamentos con los que antes se aliviaba, por ejemplo nitroglicerina sublingual, ni cede con el reposo.

El dolor a veces se percibe de forma distinta, o no sigue ningún patrón fijo, sobre todo en ancianos y en diabéticos. En los infartos que afectan a la cara inferior o diafragmática del corazón, puede también percibirse como un dolor prolongado en la parte superior del abdomen que el individuo podría, erróneamente, atribuir a indigestión o acidez. El signo de Levine ha sido categorizado como un signo clásico y predictivo de un infarto, en el que el afectado localiza el dolor de pecho agarrando fuertemente su tórax a nivel del esternón.

La disnea o dificultad para respirar ocurre cuando el daño del corazón reduce el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo, causando insuficiencia ventricular izquierda y como consecuencia, edema pulmonar. Otros signos incluyen la diaforesis o una excesiva sudoración, debilidad, mareos (es el único síntoma en un 10 % de los casos), palpitaciones, náuseas de origen desconocido, vómitos y desfallecimiento. Es probable que la aparición de estos últimos síntomas sea consecuencia de una liberación masiva de catecolaminas del sistema nervioso simpático una respuesta natural al dolor y las anomalías hemodinámicas que resultan de la disfunción cardíaca.

Los signos más graves incluyen la pérdida de conocimiento debido a una inadecuada perfusión cerebral y shock cardiogénico e incluso muerte súbita, por lo general por razón de una fibrilación ventricular.

Las mujeres tienden a experimentar síntomas marcadamente distintos que el de los hombres. Los síntomas más comunes en las mujeres son la disnea, debilidad, fatiga e incluso somnolencia, los cuales se manifiestan hasta un mes previos a la aparición clínica del infarto isquémico. En las mujeres, el dolor de pecho puede ser menos predictivo de una isquemia coronaria que en los hombres.

Aproximadamente un cuarto de los infartos de miocardio son silentes, es decir, aparecen sin dolor de pecho y otros síntomas. Estos son usualmente descubiertos tiempo después durante electrocardiogramas subsiguientes o durante una autopsia sin historia previa de síntomas relacionados a un infarto. Este curso silente es

más común en los ancianos, en pacientes diabéticos y después de un trasplante de corazón, probablemente por razón de que un corazón donado no está conectado a los nervios del hospedador. En diabéticos, las diferencias en el umbral del dolor, la neuropatía autonómica y otros factores fisiológicos son posibles explicaciones de la ausencia de sintomatología durante un infarto.

EXAMEN FISICO.

Al examen físico el paciente con infarto suele apreciarse inquieto, pálido, sudoroso, con cifras de presión variables, habitualmente taquicárdico; en la auscultación puede apreciarse con alta frecuencia la presencia de un cuarto ruido y, dependiendo de la extensión del infarto, un galope que manifiesta la disfunción ventricular. También se puede auscultar un soplo de insuficiencia mitral por disfunción isquémica del músculo papilar. La fiebre, los frotos pericárdicos y otros hallazgos generales al examen físico, son poco habituales.

Uno de los factores más importantes en la sobrevida después de un infarto de miocardio es el grado de disfunción ventricular izquierda. Así, en 1967 KILLIP propuso una clasificación pronóstica basada en la presencia y severidad de congestión pulmonar y presencia o ausencia de tercer ruido al ingreso: Clase I: ausencia de ruidos pulmonares y de tercer ruido, cuya mortalidad en promedio era de 8%; Clase II: presencia de ruidos pulmonares en la mitad inferior de los campos pulmonares y puede o no estar presente el tercer ruido, cuya mortalidad alcanza al 20%; Clase III: presencia de congestión pulmonar en todo el campo pulmonar con frecuente edema pulmonar, cuya mortalidad alcanza al 30-40%; Clase IV : presencia de shock cardiogénico, cuya mortalidad aún alcanza a 60-70%.

Esta clasificación tiene sentido siempre que permita tener una conducta más agresiva en los casos de mayor severidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Los cuadros agudos de compromiso respiratorio como son la neumonía, embolia y neumotórax a tensión pulmonar pueden llevar a confundir el diagnóstico; la signología pulmonar o la aparición de expectoración sanguinolenta, la relación del dolor con los movimientos y la tos, junto a la

ausencia de cambios del electrocardiograma, nos permitirán el correcto diagnóstico.

Los cuadros abdominales altos constituyen otra situación que puede confundir, especialmente en los infartos inferiores en que los vómitos y el dolor de ubicación epigástrica es frecuente.

Las pericarditis aguda también pueden prestarse a confusión, tanto por la ubicación del dolor como por los cambios del electrocardiograma que pueden presentarse. Aquí el antecedente de infección viral previa, fiebre previa más alta, relación del dolor con los movimiento respiratorios y la presencia al examen de frotos, permiten habitualmente hacer la diferencia.

Otro cuadro agudo que hay que tener en mente es la disección aórtica, cuadro de gran dramatismo tanto por su presentación como por su pronóstico, que es relevante descartar porque las terapias de reperfusión están contraindicadas en estos casos. El cuidadoso examen clínico nos permite habitualmente hacer la diferencia teniendo en cuenta la diferencia de pulsos, persistencia de hipertensión, caída de hematocrito, y por último, ante la sospecha, la presencia de ensanchamiento del mediastino en la radiografía de tórax.

ELECTROCARDIOGRAMA.

Cronológicamente en el seno del infarto de cualquier localización aparecen tres signos electrocardiográficos específicos:

- **ISQUEMIA:** el primer signo consiste en la aparición de ondas T isquémicas. Estas son de mayor voltaje, con aspecto picudo, simétricas respecto a sí mismas y pueden ser deflexiones tanto positivas como negativas dependiendo de la localización de la isquemia.
- **LESIÓN:** la corriente de lesión miocárdica (que sucede a la isquemia) se traduce en la desviación del segmento ST hacia arriba o hacia abajo.
- **NECROSIS:** se habla de necrosis miocárdica cuando aparece una onda Q patológica. Son sus características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.

Las alteraciones anteriores se corresponden con las distintas modificaciones que sufre el tejido miocárdico cuando está sometido a la falta de flujo coronario. La *zona necrótica* se corresponde

con el miocardio irreversiblemente dañado. La *zona lesional* corresponde con el miocardio dañado de manera reversible, pues las alteraciones celulares aún se pueden recuperar. La *zona de isquemia* corresponde al miocardio cuyo metabolismo celular se ha alterado pero sin dañar todavía su ultraestructura.

LOCALIZACIÓN	DERIVACIONES
Septal	V ₁ y V ₆
Apical	V ₃ y V ₄
Anteroseptal	V ₁ - V ₄
Lateral bajo	V ₅ y V ₆
Lateral alto	DI y aVL
Anterior	V ₄ y V ₅
Anterior extenso	DI, aVL, V ₁ - V ₆
Inferior	DII, DIII y aVF
Posterior	V ₁ y V ₂
No transmural (sin Q)	Descenso del ST Disminución del voltaje en R

Tabla 1 - Modificación de las derivaciones del ECG según la localización del infarto.

Una situación que no se registra en un ECG convencional es el caso del Infarto del *Ventrículo Derecho*. Para su detección se debe recurrir a la realización de las derivaciones precordiales derechas: V_{3R} y V_{4R}.

La colocación de estas derivaciones se realiza simétricamente a V₃ y V₄ respecto de la línea medioesternal. En caso de existir afectación del ventrículo derecho se observará supradesnivelación del segmento ST en ambas; el dato más específico es observar dicha alteración en V_{4R}. Debido a la posición de los electrodos, el complejo QRS normal en estas derivaciones consta de un complejo QS. Por tanto, no se observará aparición de onda Q en ellas, aunque si puede aparecer en V₁, V₂ y V₃. Es excepcional que exista afectación del ventrículo derecho aislada.

En presencia de **bloqueo de rama izquierda** es casi imposible detectar una necrosis miocárdica por medio del ECG. Existen dos datos altamente sugestivos de IAM:

- Aparición de onda Q inicial en V₆, ya que en el bloqueo nunca aparece esta onda. Este dato sugiere infarto septal.
- Aparición de S empastada y de duración mayor de 0.03-0.05 segundos en V₆. Sugiere necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo, tanto más si se acompaña de onda T negativa y simétrica.

La evolución cronológica del electrocardiograma de un individuo que haya sufrido un infarto de miocardio puede dividirse en tres fases:

INFARTO AGUDO: predominan los cambios de fase aguda, elevación del segmento ST que unido a la onda T forman una onda monofásica.

INFARTO SUBAGUDO: fase de regresión. Desaparecen los signos de lesión, predominando los de necrosis e isquemia. El segmento ST vuelve a la normalidad. Aparece onda de necrosis y persiste la onda T negativa.

INFARTO ANTIGUO: la onda Q patológica se hace persistente. Es el signo indeleble de cicatriz miocárdica.

Se debe tomar muy en cuenta que en el infarto **NO TRANSMURAL**, no existe onda Q.

MARCADORES CARDIACOS.

En el infarto agudo de miocardio puede detectarse en sangre un aumento en el número de leucocitos y en la velocidad de sedimentación globular, pero es la elevación de los enzimas cardíacos la mejor prueba para el diagnóstico del IAM.

En un paciente con IAM la velocidad de aparición de las enzimas en sangre depende de determinados factores como su tamaño, localización, solubilidad y flujo sanguíneo de la zona infartada.

Tradicionalmente los enzimas empleados como indicadores diagnósticos de IAM son la creatina fosfoquinasa total (CK), cuya función es regular la disponibilidad de energía en las células musculares; la lactato deshidrogenasa (LDH) que interviene en el metabolismo anaeróbico de la glucosa y la aspartato transaminasa (GOT o AST) que participa en el metabolismo de algunos aminoácidos. Estos enzimas aparecen en sangre tras IAM pero no son específicos del corazón puesto que también se encuentran en otros

tejidos por lo que, para sustentar el diagnóstico de IAM se realizan determinaciones seriadas durante los primeros 3 ó 4 días y se requiere que muestren las curvas de ascenso y normalización típicas para cada uno de ellos.

La determinación de isoenzimas localizados principalmente en células cardíacas mejora la especificidad de las pruebas para el diagnóstico de IAM. Los principales son la CK-MB, la LDH1 y la LDH2.

Evolución de los enzimas cardíacos. Tras un IAM hay una fase inicial lenta dentro de la cual las enzimas en sangre se encuentran dentro de sus valores normales. Pueden pasar hasta 6 horas antes de que pueda detectarse una elevación de la CK-MB. Tras esta fase los enzimas aumentan rápidamente, siendo los valores proporcionales a la extensión de la zona infartada.

La relación temporal es particular para cada enzima y varía de un paciente a otro, aunque se ha establecido un patrón típico:

	Aparición (horas)	Máximo (horas)	Normalización (días)
CK total	6-15	24	1-4
CK-MB	3-15	12-24	1-3
LDH	12-24	36-72	7-14
GOT	6-8	18-24	4-5

Aunque esta evolución temporal es altamente sensible y específica para el IAM, se han registrado patrones temporales ligeramente diferentes en hasta un 25% de pacientes.

La interpretación adecuada de los valores enzimáticos en el diagnóstico del IAM depende de la obtención de las muestras en el momento adecuado. La mayoría de los autores, ante la sospecha de un IAM, recomiendan la obtención de una muestra en el momento del ingreso y de otras a las 6, 12 y 24 horas.

Cuando se conoce el tiempo de aparición de los síntomas, la presencia de niveles normales de CK-MB, CK total y LDH en muestras obtenidas en forma apropiada permite descartar con un alto grado de certeza la existencia de un IAM.

Si lo normal es que la CK-MB represente el 3-6% de la CK total, ese valor puede aumentar hasta el 10-20% tras un IAM. Resultados negativos antes de las 12 horas o después de las 24, no deben ser empleados para descartar el diagnóstico de IAM. Será de utilidad determinar los isoenzimas LDH1 y LDH2.

Los valores elevados de GOT pueden persistir hasta 5 días después del IAM y puede ser útil cuando no se conoce el tiempo de instalación de los síntomas o cuando el paciente fue ingresado tardíamente. Los aumentos de GOT son de 4-5 veces los valores normales. Si los aumentos son de 10-15 veces, se asocian con IAM de peor pronóstico.

Proteínas estructurales.

De forma más reciente se realizan determinaciones de algunas proteínas cardíacas, principalmente mioglobina, troponina (subunidades T e I) y cadenas ligeras y pesadas de miosina. Para valorar el daño miocárdico son más específicas que las enzimas. La mioglobina se eleva rápidamente y de forma breve en sangre de tal forma que algunos autores la consideran como el mejor marcador para diagnosticar un IAM entre las 3 y las 6 horas después de instaurarse los síntomas. La troponina también se eleva en sangre tras un IAM y su determinación presenta algunas ventajas, como que permite diferenciar el daño miocárdico reversible del irreversible, diagnosticar infartos producidos en el perioperatorio y realizar el seguimiento de la perfusión tras terapia trombolítica. No es de utilidad en pacientes con angina no estable en los que está frecuentemente elevada y por lo tanto la especificidad es peor.

Determinaciones seriadas y combinadas de troponina T y de CK-MB permiten la confirmación o exclusión dentro de las primeras 3-6 horas de la mayor parte de los pacientes con posible IAM. La determinación de troponina T es especialmente útil en pacientes con valores límites de CK-MB.

La troponina cardíaca I no es detectada en pacientes sanos y permite un diagnóstico más temprano del IAM, unas 4 horas después de aparecer los síntomas, tiene también la ventaja de que permanece elevada más tiempo que la CK-MB.

DIAGNOSTICO.

Los criterios de la OMS son los que clásicamente se usan en el diagnóstico de un infarto de miocardio, un paciente recibe el diagnóstico probable de infarto si presenta dos de los siguientes criterios y el diagnóstico será definitivo si presenta los tres:

1. Historia clínica de dolor de pecho isquémico que dure por más de 30 minutos;
2. Cambios electrocardiográficos en una serie de trazos;
3. Incremento o caída de bio-marcadores séricos, tales como la creatina quinasa tipo MB y la troponina.

De acuerdo a las nuevas regulaciones, un aumento de la troponina cardíaca acompañada bien sea por síntomas típicos, ondas Q patológicos, elevación e depresión del segmento ST o intervención coronaria son suficientes para diagnosticar un infarto de miocardio. El diagnóstico clínico del IAM se debe basar, entonces, en la conjunción de los tres siguientes datos: dolor característico, cambios electrocardiográficos sugestivos y elevación de las enzimas, debiendo tener presente que esta última puede no presentarse en forma oportuna por lo que los dos primeros cambios deberán de tomarse en cuenta para iniciar la reperfusión a la brevedad posible.

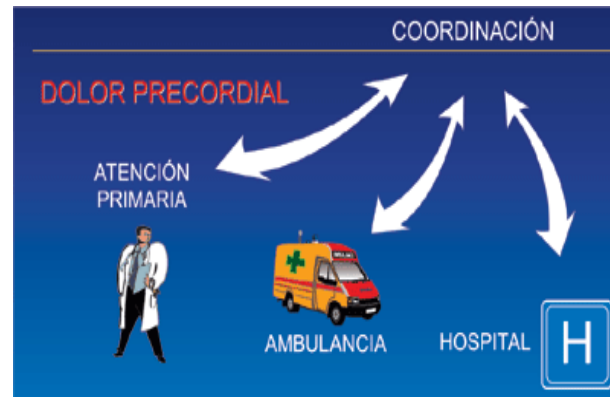
MANEJO Y TRATAMIENTO.

EN ATENCION PRIMARIA:

La mortalidad acumulativa del infarto agudo de miocardio (IAM) es una función exponencial en relación al tiempo, de modo que una proporción sustancial de la misma tiene lugar dentro de la primera hora y el 90% en las primeras 24 horas. La mayoría de los fallecimientos suceden antes de que el paciente tenga la fortuna de llegar al hospital, de modo que la reducción de la mortalidad hospitalaria experimentada en las últimas décadas, representa desgraciadamente una pequeña fracción de la mortalidad total del IAM.

Por otro lado, existe una clara relación entre el tiempo de retraso en la administración de una terapéutica de reperfusión coronaria y la eficacia clínica de este tratamiento. Cuanto menor es el

retraso mayor será el beneficio en término de vidas salvadas, se trata además de una relación exponencial con los mayores beneficios centrados en las primeras horas de evolución de los síntomas. Por tanto cualquier medida dirigida a disminuir el tiempo hasta la revascularización coronaria en cualquier medio constituye también una prioridad en estos pacientes.



Las principales medidas para reducir el retraso en la atención del paciente con IAM comprenden:

1. Campañas de **INFORMACIÓN** a la población general, frecuente-mente de eficacia variable e impacto transitorio.
2. Dotación de **TECNOLOGÍA** apropiada a los Centros de Asistencia Primaria, incluyendo ECG de 12 derivaciones, monitorización continua del ECG, desfibrilador y medios para RCP.
3. Administración de **CURSOS** de entrenamiento y formación continuada-con protocolos específicos para la atención de pacientes con dolor torácico.
4. Establecimiento de **PROTOCOLOS** de estratificación de pacientes cara a la indicación de terapias de reperfusión lo antes posible. Protocolos que siempre se realizaran de forma conjunta entre asistencia primaria, sistemas de transporte urgente y centros hospitalarios.
5. Dotación de tecnología apropiada para asegurar una correcta **COORDINACIÓN** entre los distintos eslabones de la cadena asistencial



Un procedimiento tan simple como establecer una vía IV puede en ocasiones decidir la vida de un enfermo, por tanto es una de las primeras medidas que debemos tomar ante un paciente con cuadro clínico de IAM. Las venas periféricas tienden a colapsarse a medida que disminuye el gasto cardíaco, esta situación es extrema en caso de *shock* cardiogénico o de parada cardiorrespiratoria, donde probablemente tengamos que recurrir al abordaje venoso profundo al ser las venas del interior del tórax las únicas que no se colapsan, por estar sujetas a la presión negativa de esta cavidad.

No vamos a extendernos en los conocidos beneficios de la administración de oxígeno en el IAM, sólo recordaremos que siempre que se disponga de éste, debe administrarse mientras se organiza el traslado del enfermo y de ser posible, durante el trayecto.

USO DE MEDICAMENTOS

Existen al menos tres medicamentos de fácil administración que siempre que no estén contraindicados, y si se sigue una valoración individual del paciente pueden y deben administrarse de inmediato a todo enfermo con IAM.

ASPIRINA

A todos los enfermos que llegan con un infarto de miocardio tenemos que darles rápidamente aspirina (salvo contraindicaciones muy severas), porque la arteria puede abrirse espontáneamente en los próximos minutos y cerrarse de nuevo, pudiendo ser esta reoclusión la responsable de la extensión del infarto e incluso, de la muerte del paciente. En el ensayo ISIS-II, en los enfermos que recibieron estreptoquinasa y aspirina, la mortalidad fue bastante menor al compararla con

el grupo placebo. Si sólo se daba aspirina o estreptoquinasa, la mortalidad también era menor al compararla con el grupo control. La aspirina en este grupo de pacientes intenta prevenir la reoclusión durante la fase aguda del infarto. Con dosis bajas (100 mg) las complicaciones son mínimas. Probablemente no existe ningún tratamiento tan sencillo, efectivo y económico como la administración de aspirina durante la fase aguda del IAM.

NITRATOS

Los nitratos son fármacos con acción relajante de la fibra muscular lisa de los vasos coronarios que aumentan el flujo intramiocárdico. Los nitratos de acción rápida y de administración sublingual se consideran como el primer fármaco a utilizar en una crisis aguda de isquemia miocárdica, esto puede aplicarse al IAM. En los estudios realizados con nitratos (tanto administrados IV como por vía oral) el mayor beneficio se encontró en el grupo de pacientes que no recibieron trombolíticos.

La dosis de estos fármacos debe individualizarse de acuerdo a los síntomas y la situación hemodinámica del paciente. Recomendamos su uso cuando exista un tercer ruido, crepitantes, dolor prolongado y mantenido y en los casos con tensión arterial superior a 110/70 sobre todo, cuando esté contraindicada la trombolisis, independientemente de que el enfermo hubiese tomado 2 ó 3 dosis de nitroglicerina sublingual antes de solicitar asistencia médica.

β BLOQUEANTES

La descarga adrenérgica es uno de los mecanismos básicos de defensa del organismo ante situaciones de estrés. El aumento de catecolaminas plasmáticas y tisulares en el infarto de miocardio, ha sido demostrado en estudios experimentales y en el hombre.²⁴ Las causas de este aumento son varias, pero principalmente mencionaremos que: el dolor y la ansiedad provocan la activación del sistema simpático con liberación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas periféricas y aumento de la actividad simpática del corazón; la propia isquemia miocárdica, mantenida durante más de 10 minutos, estimula la liberación local de catecolaminas.

Los bloqueantes beta-adrenérgicos, al interferir la acción de las catecolaminas producen los siguientes cuatro efectos benéficos:

1. Disminución del consumo del oxígeno al reducir la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad.

2. Reducción del área necrótica, al mejorar la isquemia miocárdica y bloquear el efecto tóxico directo de las catecolaminas.
3. Efecto antiarrítmico, al aumentar el umbral para la fibrilación ventricular.
4. Otros efectos, incluyen el antiagregante o el antagonista de los canales del calcio que resultan clínicamente poco relevantes.

Los β bloqueantes han demostrado ser más beneficiosos en aquellos grupos con más factores de riesgo (infarto antiguo, edad superior a 60 años, angina previa, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes y taquicardia sinusal).²⁵ El esquema de tratamiento con betabloqueadores en el IAM debe comenzar con su administración IV seguida de dosis diarias orales (atenolol 5-10 mg IV y 100 mg diarios vía oral). Pensamos que una indicación práctica prehospitalaria sería en el paciente con cuadro de IAM que esté taquicárdico, tenga angina o tensión arterial elevada. La dosis recomendada sería de 100 mg de atenolol oral. A nivel del consultorio no recomendamos el uso de este fármaco en caso de bradicardia, hipotensión, bloqueo cardíaco de II o III grado y presencia de crepitantes u otra manifestación de fallo ventricular.

TRATAMIENTO HOSPITALARIO.

Ácido acetilsalicílico y Clopidogrel: Los pacientes con IAM se benefician de la asociación de 300 mg de ácido acetil salicílico con 75 mg clopidogrel diariamente. Es más efectivo que la aspirina sola usada en las 12 primeras horas tras el IAM [A] El tratamiento con aspirina debe ser mantenido a largo plazo en todos los pacientes con IAM.

Heparina de bajo peso molecular usada en las primeras 48 horas reduce las tasas de reinfarto en los casos de SCA con cambios electrocardiográficos y elevación de marcadores cardíacos.

Betabloqueantes: Son los antianginosos de primera línea en el tratamiento del dolor en los pacientes con SCA sin elevación del ST (SCASET) y en la prevención secundaria. Aunque en el STEMI han demostrado que se produce una reducción de la mortalidad existe el riesgo del shock cardiogénico. Son útiles en pacientes con hipertensión y taquicardia y en ausencia de bradicardia, hipotensión o insuficiencia cardíaca. En los pacientes con SCA se valorará la

utilización inmediata de betabloqueantes por vía oral o intravenosa. Los pacientes con IAM deben recibir tratamiento a largo plazo con beta bloqueantes.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA): Diferentes estudios han demostrado su efecto beneficioso en pacientes con IAM independientemente de que tengan disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca, por estos motivos se recomiendan a todos los pacientes con IAM de forma continuada. En pacientes de alto riesgo se ha observado el beneficio que se obtiene al introducirlos en las primeras 36 horas tras el infarto, por lo que se recomienda su utilización en dicho período.

Antagonistas de los inhibidores de la angiotensina: (ARA II) indicados en los pacientes que no toleren los IECA por sus efectos secundarios (ocurre en el 30% de los casos). Los pacientes con IAM complicado y disfunción ventricular izquierda o fallo cardíaco deben de iniciar el tratamiento a largo plazo con ARA II si no toleran los IECA.

Antialdosterónicos: Los pacientes con IAM y disfunción ventricular (fracción de eyección <40%) en presencia de signos de insuficiencia cardíaca o diabetes deben iniciar tratamiento a largo plazo con espironolactona.

Estatinas: Los estudios confirman que el inicio precoz del tratamiento con estatinas a dosis altas, es seguro y beneficioso a corto plazo sobre la prevención de la isquemia recurrente y la mortalidad. Los pacientes con SCA antes de ser dados de alta en el hospital deben haber iniciado tratamiento con estatinas.

Nitratos: No han demostrado influencia en la reducción de la mortalidad. Su indicación actual es para el tratamiento de los síntomas en relación con la isquemia y con la insuficiencia cardíaca en fase aguda.

Control de glucemia, los pacientes diabéticos con infarto de miocardio e hiperglucemia marcada recibirán tratamiento intensivo para el control adecuado de la glucemia sobre todo en las primeras 24 horas.

Intervención psicológica precoz: Los pacientes que han sufrido un IAM se benefician de una evaluación psicológica precoz con el fin de abordar creencias erróneas sobre su problema de salud. Esta forma parte del programa de

rehabilitación cardíaca y debe ser un proceso continuo en la evolución del paciente, aportándole a él y su familia la información que precise en función de sus necesidades.

Tratamiento con reperfusión en el síndrome coronario agudo con elevación del ST

La angioplastia coronaria trasluminal percutánea (ACTP o PCI), se ha demostrado que reduce la mortalidad a corto y largo plazo, el ictus, el reinfarto, la isquemia recurrente y la necesidad de cirugía coronaria en los pacientes con SCA y elevación del ST. El mayor beneficio se consigue si se realiza en las primeras 12 horas del comienzo de los síntomas. No hay pruebas que sugieran que la colocación primaria de stent reduzca la mortalidad comparada con la angioplastia con balón. Tras la angioplastia se debe continuar tratamiento con clopidogrel durante un período de 3 a 6 meses combinado con la aspirina para prevenir la trombosis y la reestenosis, la endotelización del stent es un proceso lento. Los pacientes con STEMI deben ser tratados inmediatamente con angioplastia coronaria percutánea e implantación de stent. Se ha demostrado que los inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa reducen la mortalidad, el reinfarto y la necesidad de revascularización urgente en 30 días en los pacientes con STEMI que han sido tratados con ACTP.

La trombolisis prehospitalaria es efectiva y debe hacerse cuando no se pueda realizar ACTP en los primeros 90 minutos en los pacientes con STEMI.

La trombolisis se valorará en las siguientes circunstancias [C]: Existencia de síntomas sugestivos de IAM y alteraciones ECG, aún sin disponer de marcadores bioquímicos. Tiempo previsto de traslado para acceder al hospital superior a 30 minutos. Ausencia de contraindicaciones. Menos de 2 horas desde el inicio de los síntomas. Disponibilidad de personal entrenado y acuerdo previo con el centro hospitalario de referencia.

Las contraindicaciones absolutas son: Hemorragia reciente, traumatismo o cirugía, coma, ictus isquémico en los seis meses previos, disección aórtica, diátesis hemorrágica, lesión cerebrovascular estructural conocida incluida neoplasia y cualquier hemorragia intracerebral. Los pacientes con STEMI a las seis horas de la aparición de los síntomas y en los que ha

fracasado la trombolisis se considerará la realización ACTP de rescate.

Revascularización quirúrgica el éxito de la fibrinólisis y la ACTP ha supuesto una disminución considerable de la cirugía de urgencia que ha quedado limitada a situaciones en las que se puede considerar una estrategia de reperfusión en pacientes con STEMI como son:

- Fracaso de ACTP con persistencia de los síntomas y compromiso hemodinámico
- Insuficiencia mitral severa por rotura de los músculos papilares o necesidad de reparación de ruptura de tabique
- Pacientes que no son candidatos a reperfusión, con isquemia refractaria al tratamiento médico
- Presencia de shock cardiogénico a las 36 horas de STEMI, con lesión del tronco izquierdo o enfermedad coronaria severa de los tres vasos en las primeras 18 horas del shock.
- Pacientes con estenosis del 50% del tronco de la coronaria izquierda

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

Mecánicas: Ruptura de pared libre
Ruptura de músculo papilar
Ruptura de septum interventricular
Pseudoaneurisma

Eléctricas: Arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia de la unión. Arritmias supraventriculares: Fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia paroxística. Bradiarritmias: bloqueos A-V, ritmo de la unión.

Hemodinámicas: edema pulmonar agudo, shock cardiogénico.

Atención extrahospitalaria tras el Infarto de Miocardio

La prevención secundaria es el conjunto de intervenciones que se recomiendan para mejorar la supervivencia y la calidad de vida, disminuir las recurrencias y evitar las complicaciones en el paciente con enfermedad coronaria.

Todos los pacientes con enfermedad coronaria se integran en el grupo de alto riesgo de enfermedad cardiovascular. Se les recomendará una dieta baja en grasas saturadas con dos raciones de pescado semanal una de ellas de pescado azul.

Si existe hipertensión deben reducir la ingesta de sal lo máximo posible. Disminución de sobrepeso en el caso de que exista. Es recomendable la realización de actividad física de intensidad moderada, como mínimo durante 30 minutos, 4 días a la semana e idealmente de forma diaria. Dicha actividad se puede realizar durante el periodo laboral o en momentos de ocio.

Supresión absoluta de tabaco. La ingesta de cantidades moderadas de alcohol tienen un efecto protector sobre la enfermedad coronaria. Es recomendable realizar intervenciones breves para reducir el consumo de alcohol en los casos de consumo excesivo.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.

Ácido acetilsalicílico. Debe recomendarse una dosis diaria de 75-150 mg. a todos los pacientes con enfermedad coronaria con o sin síntomas, siempre que no existan contraindicaciones. La mayor protección con el mínimo riesgo se conseguiría con dosis de 81mg/d. El clopidogrel, a dosis de 75 mg/d igualmente eficaz, se reservará para los casos en los que existan contraindicaciones para el uso del ácido acetilsalicílico. El efecto secundario más importante es el sangrado.

Beta bloqueantes. Reducen la morbilidad y la mortalidad. Su efecto es adecuado cuando la frecuencia cardíaca en reposo es de alrededor de 60 lpm. Los más indicados son el carvedilol, bisoprolol y metoprolol.

Hipolipemiantes . Las personas con enfermedad cardiovascular establecida han de recibir tratamiento hipolipemiente preferentemente con estatinas. Su utilización está avalada por estudios de costo efectividad. Se valorará la relación riesgo/beneficio para el tratamiento con dosis altas.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. Su efecto como protector vascular la hace recomendable para todos los pacientes que han sufrido IAM. Los IECA se pueden sustituir por los ARA cuando hay efectos secundarios en relación con su uso.

Nitratos. No han demostrado su influencia en la mortalidad. Se recomendarán como tratamiento de base en pacientes con dolor anginoso.

Tratamiento antihipertensivo

Si las cifras de tensión arterial son iguales o superiores a 140/90 debe añadirse tratamiento antihipertensivo. Si además existe diabetes o insuficiencia renal se administrará tratamiento antihipertensivo con valores más bajos: 130/80.

Consejos ante síntomas de alarma

Todos los pacientes con enfermedad coronaria y su familia serán adiestrados en la necesidad de reconocer los síntomas de enfermedad aguda y de las medidas a tomar, disponer de nitroglicerina para usar en caso de presentar dolor anginoso, con la recomendación de tomar una dosis cuando se inicien los síntomas, repetir si es necesario a los cinco minutos y si no desaparecen en los siguientes minutos (15 minutos en total) deben pedir ayuda en un servicio de urgencias. No se administrarán nitritos si se han usado inhibidores de la PDE5 (sildenafil o vardenafilo) en las 24 horas previas, 48 horas en el caso de tadalafilo (en disfunción eréctil).

Seguimiento

Es aconsejable realizar revisiones cada tres meses durante el primer año y anuales posteriormente, con la recomendación de acudir a consulta si se presentan síntomas. No hay evidencias que indiquen la necesidad solicitar pruebas complementarias con carácter rutinario salvo que se produzcan cambios en la historia clínica del paciente. Se deben monitorizar los factores de riesgo cardiovascular cada 4-6 meses. Se debe dedicar un momento de tranquilidad para hablar con los pacientes sobre su vida tras haber sufrido un IAM. Insistir en los hábitos de vida adecuados así como proporcionar instrucciones en el caso de la aparición de síntomas, motivar para el abandono del hábito tabáquico, dar consejos sobre la dieta cardioprotectora, el cumplimiento terapéutico y la actividad física adecuada y su incorporación progresiva a una vida activa. Las relaciones sexuales y la incorporación al trabajo se valorará en cada caso individual. En situación estable, la actividad laboral se puede reanudar a las cuatro semanas.

Criterios de control en prevención secundaria de la Cardiopatía Isquémica ^{1,2}		
	Objetivo de control	Precisa Intervención
Colesterol (mgrs/dl)	<200	>230
LDL (mgrs/dl)	<100	>130
HDL (mgrs/dl)	>40	<35
Triglicéridos (mgrs/dl)	<150	>200
Tensión Arterial (mgrs/dl)	<140/90 Si diabetes, o IRC <130/80	>140/90 >130/80
Consumo de tabaco	No	Si
HbA1C (%)	<7	>8

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Bayés de Luna A. Cardiopatía isquémica. En: Bayés de Luna A, López Sendón J, López de Sá, Rubio R. editores. Masson: Cardiología Clínica. 1 ed. Barcelona (España); 2003.p. 507- 550.
- Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev. Esp. Cardiol. 1999;52:919-956.
- Cabades A, López-Bescos L, Aros F, et al. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: el estudio PRIAMHO. Rev. Esp. Cardiol 1999;52:767-775.
- Loma-Osorio A, García-Castrillo L, Arós A, et al. El infarto agudo de miocardio en los servicios de urgencias hospitalarios españoles. El estudio EVICURE. Rev. Esp. Cardiol 2002;55:1098-100.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al. American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). J Am Coll Cardiol. 2004 ;44(3):671-719.
- Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000 Sep;36(3):959-69.
- Bosc X, Fernández-Avilés F. Tratamiento del infarto agudo de miocardio no complicado. Rev Esp. Cardiol 1994; 47 (supl 1): 9-26.
- Henning H. Prognosis of acute myocardial infarction. En: Francis GS, Alpert JS, eds. Modern coronary care. Boston: Little, Brown, 1990; 689-722.
- 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Circulation 1999;100:1016-1030
- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombotic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986;2:349-60.
- Fibrinolytic Therapy Trialists' Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major result from all randomized trials of more than 1000 patients. Lancet 1994;343:311-22.
- Rawles JM, Haites NE. Patient and general practitioner delays in acute myocardial infarction. BMJ 1988;296:882-4.
- Turi ZG, et al. Implications for acute intervention related to time of hospital arrival in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1986;57:203-9.
- Maynard C, et al. Early versus late hospital arrival for acute myocardial infarction in the Western Washington Thrombolytic therapy trials. Am J Cardiol 1989;63:1296-300.
- Weaver WD. Fort he National Registry of Myocardial Infarction Investigator. Factors influencing the time to hospital administration of thrombolytic therapy: results from a large national registry (Abstract). Circulation 1992;86 (suppl 1):60.
- Meischke H, Eisenberg M, Larsen MP. Prehospital delay interval for patients who use emergency medical services: the effect of heart-related medical conditions and demographic variables. Ann Emerg Med 1993;22:1593-601.
- Schmidt SB, Borsch MA. The prehospital phase of acute myocardial infarction in the era of thrombolysis. Am J Cardiol 1990;65:1411-5.
- Herlitz J, et al. Early identification of acute myocardial infarction and prognosis in relation to mode of transport to Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Acute coronary syndromes [Internet]. Edinburg: SIGN publication no.94; 2007.
- Fox KA, Birkhead J, Wilcox R, Knight C, Barth J. British Cardiac Society Group on the definition of myocardial infarction. Heart 2004; 90:603-609.(2006).