

MEDICINA DE URGENCIAS PRIMER NIVEL DE ATENCION

Infarto Agudo del Miocardio

SECCION 3.- URGENCIAS CARDIOVASCULARES

7. Infarto Agudo del Miocardio

Noviembre 1°. 2003.

CONTENIDO

1. Introducción
2. Fisiopatología
3. Características clínicas:
 - 3.1. Exploración física
 - 3.2. Datos de laboratorio
4. Tratamiento:
 - 4.1. Prehospitalario
 - 4.2. Hospitalario
5. Bibliografía

-
- ¿Qué es el Infarto Agudo del miocardio?
 - ¿Cuáles son las causas de isquemia del miocardio?
 - ¿Cuál es la fisiopatología del IAM?
 - ¿Cuáles son sus características clínicas?
 - ¿Qué encontramos en la exploración física?
 - ¿Cuáles son los datos de laboratorio?
 - ¿Cuál es el tratamiento pre y hospitalario del paciente con IAM?
-

1. Introducción

La enfermedad isquémica del miocardio y sus complicaciones causan el mayor número de muertes en México (1). Más del 50 % de las personas afectadas fallecen antes de llegar al hospital. Son muchos los factores que pueden romper el equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en el miocardio, desequilibrio que puede ocasionar isquemia o infarto, pero la causa más común

es, con mucho, la aterosclerosis de las coronarias epicárdicas, que da lugar a la llamada enfermedad de las arterias coronarias. Es un trastorno ocasionado por factores múltiples, y las investigaciones epidemiológicas han identificado siete causas principales: edad, sexo masculino, antecedentes familiares, tabaquismo, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus (2).

2. Fisiopatología

El corazón constituye 0.7 % del peso corporal en el ser humano, pero requiere 7.0 % del consumo basal de oxígeno del cuerpo. La isquemia del miocardio se debe al desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del músculo cardiaco. Pueden presentarse anomalías de uno o ambos factores en un solo paciente (Cuadro 1).

Cuadro 1
Causas de isquemia del miocardio

Disminución del aporte de oxígeno al miocardio
Obstrucción de las coronarias
Obstrucción fija
Aterosclerosis
Causas diversas
Espasmo arterial
Disminución del riego coronario
Disminución del gasto cardiaco
Hipotensión general
Anemia grave
Incremento de las necesidades de oxígeno del miocardio
Inotropía miocárdica elevada
Hipertrofia miocárdica
Taquicardia

Hay tres principales determinantes del aporte de oxígeno al miocardio, y tres de la demanda de oxígeno en ese mismo músculo (Cuadro 2).

Cuadro 2
Determinantes principales del aporte y la demanda de oxígeno del miocardio

Aporte:
Presión diastólica de la aorta
Resistencia vascular coronaria
Duración de la diástole
Necesidades:
Frecuencia cardíaca
Tensión mural:
Precarga: presión diastólica terminal del ventrículo izquierdo
Poscarga: presión aórtica media
Contractilidad

La isquemia introduce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas, a saber: **la actividad eléctrica** y la **contracción**. Las células isquémicas tienen un potencial de acción transmembrana modificado drásticamente; por ejemplo, tienen un alto potencial de reposo, la velocidad de aumento disminuye y la fase de meseta se acorta. Entre las células miocárdicas isquémicas y las normales surge una diferencia de potencial eléctrico que genera gran parte de las arritmias que concurren con la angina o el infarto agudo. La limitación de la contractilidad del músculo cardiaco modifica la función ventricular izquierda. Al principio hay pérdida de la relajación diastólica normal, lo que produce menor distensibilidad ventricular y se manifiesta en clínica por un S₄ audible. Si la isquemia se intensifica, la contracción sistólica se pierde y el área afectada se vuelve hipocinética o acinética. En

caso de surgir infarto, el área pierde pronto movilidad, en cuestión de minutos a horas, y se vuelve discinética, con movimientos paradójicos que acompañan a las contracciones sistólicas, todo lo cual disminuye la fracción expulsada. Para conservar el gasto cardiaco, a menudo el aparato cardiovascular se compensa incrementando la presión de llenado para mantener un volumen sistólico adecuado, mediante el principio de Frank-Starling, o aumentando la frecuencia cardiaca, lo que exacerba aún más la isquemia del miocardio. La principal consecuencia de la contractilidad deficiente es la falla de la bomba ventricular izquierda. Cuando el daño afecta 25 % del miocardio ventricular izquierdo, por lo general se presenta insuficiencia cardiaca, y si alcanza 40 %, es frecuente el choque cardiogénico (2).

Las complicaciones del IAM se deben a uno o ambos fenómenos. La cantidad de tejido infartado es un factor crítico para definir pronóstico, morbilidad y mortalidad, puesto que el área infartada puede sufrir autólisis, con síndromes clínicos diversos resultantes de la rotura de la pared ventricular libre, tabique ventricular o músculos papilares de la válvula mitral que producen edema pulmonar agudo, choque cardiogénico y muerte súbita.

Papel de la rotura aguda de la placa.- El infarto ocurre cuando se produce rápidamente un trombo en una arteria coronaria en una zona de lesión vascular. La lesión es producida o facilitada por factores tales como el tabaco, la hipertensión y el depósito de lípidos. Generalmente, el infarto sucede cuando se fisura, rompe o ulcera la placa de ateroma, y cuando las circunstancias (locales o sistémicas) favorecen la trombogénesis, de tal modo que se establece un trombo mural en el lugar de la rotura que ocluye la arteria coronaria (3).

Algunos de estos procesos son potencialmente reversibles, lo cual ha renovado el interés en intervenciones tempranas radicales en el IAM, especialmente agentes trombolíticos y antiplaquetarios. El tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta el inicio del tratamiento es el factor clave para el éxito.

3. Características clínicas

En cerca de la mitad de los casos se detecta un factor precipitante previo al infarto, como un ejercicio físico intenso, estrés emocional o una enfermedad médica o quirúrgica. El infarto de miocardio puede iniciarse en cualquier momento del día o de la noche, pero su frecuencia alcanza un máximo en las primeras horas después de levantarse. Este pico circadiano se debe a una combinación del incremento del tono simpático, por un lado, y a una mayor tendencia a la trombosis entre las 6 de la mañana y las 12 del mediodía. El **dolor** es el síntoma de presentación más común en el IAM. A veces, las molestias son tan intensas que el enfermo indica que es el peor dolor jamás experimentado. Es un dolor profundo y visceral; habitualmente, se describe como *en losa, de compresión y de aplastamiento*, aunque a veces adquiere un carácter como punzante o urente; dura más de 15 a 30 minutos, aunque la intensidad y la calidad varían mucho de un individuo a otro. Típicamente, el dolor se localiza en la porción central del tórax, el epigastrio o ambos, y a veces se irradia a los brazos. A menudo se acompaña de debilidad, sudoración, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente. Las molestias pueden comenzar cuando el enfermo se encuentra en reposo. El dolor es el síntoma de presentación más común, pero no siempre aparece. La incidencia de infartos indoloros es mayor entre los enfermos con diabetes mellitus y se eleva con la edad (3).

3.1. Exploración física.- La mayoría de los enfermos se encuentran angustiados y agitados, y tratan sin éxito de aliviar su dolor moviéndose en la cama, modificando la postura y estirándose. Es frecuente observar palidez junto con sudoración y frialdad en los miembros. La combinación de dolor torácico retroesternal de más de 30 minutos de duración y sudoración es un fuerte argumento a favor de un infarto agudo del miocardio. Una cuarta parte de paciente con infarto de la pared anterior sufren manifestaciones de hiperactividad simpática (taquicardia y/o hipertensión) y hasta la mitad de los que padecen un infarto de la pared inferior tienen hiperactividad parasimpática (bradicardia y/o hipotensión) en la primera hora del episodio. Los signos físicos de disfunción ventricular comprenden, en orden de frecuencia decreciente, un cuarto (S_4) y tercer (S_3) tono, la disminución en la intensidad de los tonos cardíacos y, en los casos más graves, el desdoblamiento paradójico del segundo tono. Generalmente, el pulso carotídeo disminuye de intensidad, debido al menor volumen sistólico (3).

3.2. Datos de laboratorio (3).- Las pruebas de laboratorio que confirman el diagnóstico del infarto de miocardio se pueden clasificar en cuatro grupos: a) el electrocardiograma (ECG), b) los marcadores cardíacos séricos, c) las técnicas de imagen cardíaca y d) los índices inespecíficos de necrosis e inflamación tisulares.

a). Electrocardiograma.- El infarto transmural suele ocurrir cuando el ECG revela ondas Q (*infarto con onda Q*) o la desaparición de las ondas R; puede existir un infarto no transmural si el ECG tan sólo muestra cambios transitorios del segmento ST o de la onda T (*infarto sin onda Q*).

b). Marcadores cardíacos séricos.- Algunas proteínas, se liberan a la sangre en grandes cantidades a partir del músculo cardíaco necrosado después del infarto de miocardio. La velocidad con que se liberan algunas proteínas concretas difiere según su localización intracelular y peso molecular, así como según el flujo sanguíneo local y linfático. El patrón cronológico de liberación de las proteínas tiene importancia diagnóstica, aunque las estrategias modernas de reperfusión urgente obligan a tomar la decisión (basada fundamentalmente en la combinación de los datos clínicos y ECG) antes de conocer los datos séricos del laboratorio central:

• **Creatinfosfocinasa (CPK).**- se eleva en las primeras 4 a 8 horas y generalmente se normaliza a las 48-72 horas. Un inconveniente importante de la medición de la CPK total es su falta de especificidad para el infarto de miocardio, ya que también se eleva ante un traumatismo del músculo esquelético (inyección intramuscular).

La isoenzima MB de la CPK posee una ventaja sobre la CPK total, ya que no se detectan concentraciones significativas en el tejido extracardiaco y, por consiguiente, es mucho más específica, aunque es conveniente que el médico efectúe una serie de mediciones en las primeras 24 horas. La liberación de CPK-MB por el músculo esquelético sigue típicamente un patrón en “meseta”, mientras que el infarto de miocardio se asocia a un incremento de la CPK-MB que alcanza un culmen aproximadamente a las 20 horas del comienzo de la obstrucción coronaria. Una vez liberada a la circulación, la forma miocárdica de la CPK-MB (CPK-MB₂) es atacada por la enzima carboxipeptidasa, que escinde un residuo lisina del extremo carboxilo para dar lugar a una isoforma (CPK-MB₁) con una movilidad electroforética distinta. Una relación CPK-MB₂ : CPK-MB₁ > 1.5 indica un infarto de miocardio con una gran sensibilidad, sobre todo si han transcurrido 4 a 6 horas, desde la obstrucción coronaria.

• **Troponina T específica del corazón (cTnT) y la troponina I específica del corazón (cTnI).**- Dado que cTnT y cTnI no se detectan en condiciones normales en la sangre de los sujetos sanos, pero pueden aumentar hasta niveles más de 20 veces superiores al valor límite después de un infarto de miocardio, la medición de cTnT o cTnI tiene mucha utilidad diagnóstica. Pueden mantenerse elevados durante 7 a 10 días después del infarto.

• **Mioglobina.**- Es liberada a la sangre pocas horas del infarto del miocardio, pero carece de especificidad cardíaca y se excreta rápidamente en orina, por lo que sus niveles sanguíneos se normalizan en un plazo de 24 horas desde el comienzo del infarto.

c). Técnicas de imagen cardíaca.- La sencillez y la seguridad de esta técnica la convierten en una herramienta de detección selectiva muy atractiva, la *ecocardiografía bidimensional* es la modalidad de imagen más empleada en el infarto agudo de miocardio. En el servicio de urgencias, la rápida detección o exclusión de anomalías en el movimiento de la pared en la ecocardiografía facilita las decisiones terapéuticas acerca de administrar o no trombolíticos.

4. Tratamiento

4.1. Tratamiento prehospitalario.- El pronóstico del infarto agudo de miocardio depende básicamente de dos grandes grupos de complicaciones: a) las complicaciones eléctricas (arritmias) y b) las complicaciones mecánicas (fracaso de la bomba). La mayoría de las muertes extrahospitalarias causadas por un infarto se deben a la aparición brusca de fibrilación ventricular. La inmensa mayoría de los fallecimientos por fibrilación ventricular ocurren en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas; de éstas, más de la mitad tiene lugar en la primera hora. Así pues, los elementos esenciales para el tratamiento prehospitalario de los enfermos con un presunto infarto agudo de miocardio consisten en:

- ✓ Reconocimiento de los síntomas por el paciente y búsqueda inmediata de asistencia médica;
- ✓ Despliegue rápido de un equipo médico de urgencias capacitado para las medidas de reanimación, entre ellas la desfibrilación; y
- ✓ Transporte expedito del enfermo a un centro hospitalario, con una atención médica para el tratamiento de las arritmias, con equipos de reanimación cardíaca avanzada y posibilidad de iniciar el tratamiento de reperfusión de inmediato (3).

4.2. Tratamiento hospitalario.- Hay tres aspectos importantes del tratamiento de los pacientes con IAM (2):

1. Establecer permeabilidad coronaria temprana,

2. Mantener su permeabilidad, y

3. Proteger el miocardio isquémico de lesiones adicionales.

1. Existen tres métodos para restablecer la permeabilidad, lograr la revascularización o ambas cosas:

a). Terapéutica trombolítica

b). Angioplastia coronaria primaria aguda, o

c). Cirugía para derivación coronaria urgente.

La trombólisis se ha convertido en el método más utilizado, por la facilidad y rapidez con que se puede efectuar. Una vez abierta la arteria coronaria infartada, es importante conservarla así para no perder los beneficios logrados; por esta razón la terapéutica anticoagulante adquirió importancia. Por último, la extensión de la lesión del miocardio también depende de la gravedad del desequilibrio entre demanda y suministro de

oxígeno; por tanto, el tratamiento se dirige a reducir esa demanda y el trabajo cardiaco para proteger el miocardio isquémico de mayores lesiones:

4.2.1. Tratamiento farmacológico sin lisis

• **Aspirina.**- Es un inhibidor de la ciclooxigenasa que se une de manera irreversible y con ello inhibe la agregación de plaquetas. Deben administrarse 160 mg de aspirina masticable para un inicio más rápido de su efecto.

• **Nitratos.**- Son vasodilatadores que reducen la precarga del corazón y, en menor grado, también la poscarga, lo que se traduce en un menor volumen cardiaco, lo cual disminuye la tensión en las paredes y, con ello, el consumo de oxígeno en el miocardio. Los nitratos dilatan los vasos del sistema coronario a su máxima capacitancia y mejoran el flujo sanguíneo colateral en el miocardio. Además inhiben el espasmo vascular. Se le debe administrar **nitroglicerina sublingual** para aliviar los síntomas y mejorar el flujo coronario. Es necesario evitar el empleo de nitratos durante la hipotensión, cuando la presión arterial sistémica media desciende, empeorando aún más el riego sanguíneo del miocardio isquémico

• **Bloqueo beta.**- El mecanismo es una reducción de la demanda de oxígeno en el miocardio, causada por disminución de la contractilidad y de la tensión en la pared miocárdica. Disminuyen la frecuencia cardiaca y la presión arterial, lo que disminuye la carga total de trabajo cardiaco. Al disminuir la frecuencia cardiaca, el periodo diastólico se prolonga, lo cual mejora el riego sanguíneo coronario. Aplicar metoprolol en dosis de 5 mg cada 2 a 5 minutos hasta completar tres dosis, siempre que el pulso del paciente sea mayor de 60 latidos por minuto, la presión sistólica exceda de 100 mmHg.

• **Oxígeno.**- hay que administrar oxígeno con gafas nasales o mascarilla (2 a 4 L/min) en las primeras 6 a 12 horas del infarto.

4.2.2. Terapéutica trombolítica (2,3,4,5,6,7)

En la actualidad la American Heart Association y el American College of Cardiology consideran que el inicio temprano de la terapéutica trombolítica en el paciente apropiado es el tratamiento estándar. Incrementa la restauración del riego sanguíneo en la coronaria ocluida, salva miocardio isquémico y reduce la mortalidad.

Indicaciones.- Se basan en el ECG inicial y los síntomas en el momento que el paciente se presenta. Pacientes con dolor precordial y elevación ST reciente en el ECG de 12 derivaciones en dos o más derivaciones contiguas y con ondas Q nuevas tienen probabilidad muy alta de infarto agudo del miocardio.

Contraindicaciones.- Riesgo de sangrado. El suceso más catastrófico es una hemorragia intracraneal aguda. Paciente que se presenta tardíamente, cambios no diagnósticos en el ECG, edad, accidente vascular cerebral y riesgo de sangrado excesivo.

Agentes trombolíticos.- Se emplean cuatro agentes trombolíticos: *estreptocinasa*, *activador de plasminógeno tisular (tPA, Activase)*, *complejo activador anisóilado de plasminógeno-estreptocinasa (APSAC)*, y *urocinasa*. Los dos agentes de mayor uso son **tPA y estreptocinasa**.

• **Estreptocinasa.**- Una dosis de 1.5 millones de unidades en 60 minutos produce fibrinólisis sistémica que persiste hasta 24 horas y hoy en día es el menos costoso.

• **Activador de plasminógeno tisular.**- Se une al aminoácido serina sobre la molécula de fibrina, lo que activa el tPA, y entonces el tPA activado convierte el plasminógeno local en plasmina. La tasa de reoclusión es más alta y se requiere de

heparina para conservar la permeabilidad vascular inicial. Es costoso. La dosis recomendada es un bolo de 15 mg seguido de 50 mg o 0.75 mg/kg, en los siguientes 30 minutos, y por 35 mg o 0.35 mg/kg, en la siguiente hora. La dosis total no debe exceder de 100 mg.

4.2.3. Angioplastia coronaria primaria

Es la estrategia de tratamiento en la cual angiografía coronaria urgente y angioplastia subsecuente reemplazan a la terapéutica trombolítica (2,3).

5. Bibliografía:

1. Secretaría de Salud. México: Salud 2002.
2. Tintinalli JE, Ruiz E, Krome R. Medicina de Urgencias. American College of Emergency Physicians. 4a edición. 1997. pp 397-432. Mc Graw Hill Interamericana.
3. Harrison, TR. Principios de Medicina Interna. 14ª edición. 1998. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Pp 1543-1573.
4. Martínez SC. Reperusión farmacológica en el infarto agudo del miocardio. Archivos de cardiología de México. 71; 2001:S131-S135.
5. Gibson CM y cols. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. Circulation 2000;101:125-130.
6. Gutiérrez FP y cols. Trombólisis prehospitalaria en el infarto agudo del miocardio. Medicina Crítica y Terapia Intensiva. XI (1) 1997:27-30.
7. Rivas, H.A., Villalobos, V.R. Evaluación de trombólisis exitosa en el infarto agudo del miocardio por criterios no invasivos de reperusión. Revista Mexicana de Cardiología. 8(3);1997:85-92.

DIRECTORIO

Dr. Enrique Gómez Bravo Topete
Secretario de Salud y Director General del ISEM
Dr. Luis Alfonso Hernández Gómez
Coordinador de Salud
Dr. Luis Hoyo García de Alva
Director de Servicios de Salud
M. en C.B. Alberto Ernesto Hardy Pérez
Subdirector de Enseñanza e Investigación
Dra. Olga Magdalena Flores Bringas
Jefe del Departamento de Información en Salud
Dr. Jorge Sánchez Zárate, M. S. P.
Centro Estatal de Información en Salud
(revisión sistemática, diseño y elaboración)

Para mayor información:
Centro Estatal de Información en salud
Independencia Ote. 903, 1er. Piso. Col. Reforma
Toluca, México.
Tels: 01 (722) 2 15 52 44 y 2 14 86 80
e-mail: gemisemsei@mail.edomex.gob.mx