

Ficha clínica: **INFARTO DE MIOCARDIO**

Fisiopatología: ¿Qué es un infarto de miocardio?

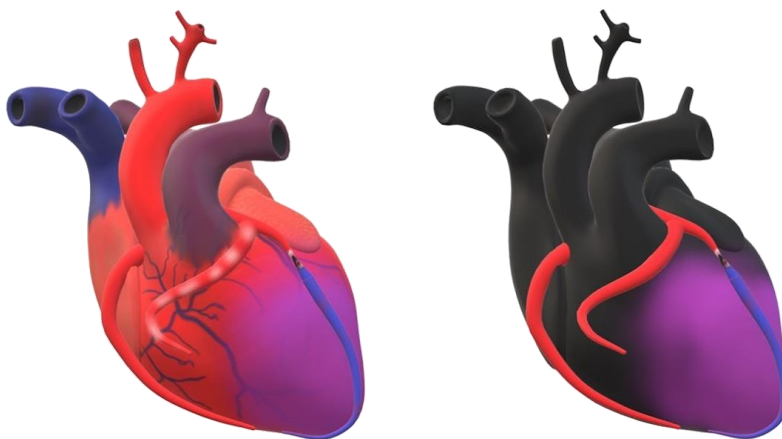
Un infarto es como llamamos en medicina a cuando un tejido se muere porque no le llega sangre suficiente.

El infarto agudo de miocardio (infarto de corazón) consiste en que una arteria coronaria, que son las que nutren al corazón, se obstruye y a la zona de músculo cardíaco correspondiente no le llega sangre.

A diferencia del cerebro u otros órganos, los músculos pueden tolerar relativamente bien que les falta sangre transitoriamente, pero como el corazón no puede pararse, al seguir latiendo sin los nutrientes necesarios comienza a sufrir rápidamente.

Cuanto más tiempo pase con la arteria obstruida, más grande va a ser el infarto ya que se van muriendo poco a poco más células cardíacas, si no se abre la arteria para recuperar el flujo de sangre, toda la zona que dependiera de su riego se convertirá en una cicatriz.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: INFARTO



Infarto agudo de miocardio: Arteria coronaria tapada de golpe

La zona que nutre esa arteria se muere y se convierte en cicatriz

Si esa cicatriz es muy grande el corazón puede quedar sin fuerza suficiente para bombear sangre con normalidad. A la falta de fuerza del corazón se le llama insuficiencia cardíaca, y produce fatiga, falta de aire y retención de líquidos.

Para gestionar bien los impulsos eléctricos del corazón, las células cardíacas necesitan nutrientes. Si un infarto interrumpe la llegada de sangre, las células pierden su capacidad de mantener el equilibrio adecuado de iones a través de su membrana. Esto hace que se generen diferencias de potencial eléctrico entre las células sanas y las que están sufriendo un infarto. Con un electrocardiograma podemos ver esas alteraciones eléctricas y diagnosticar el infarto.

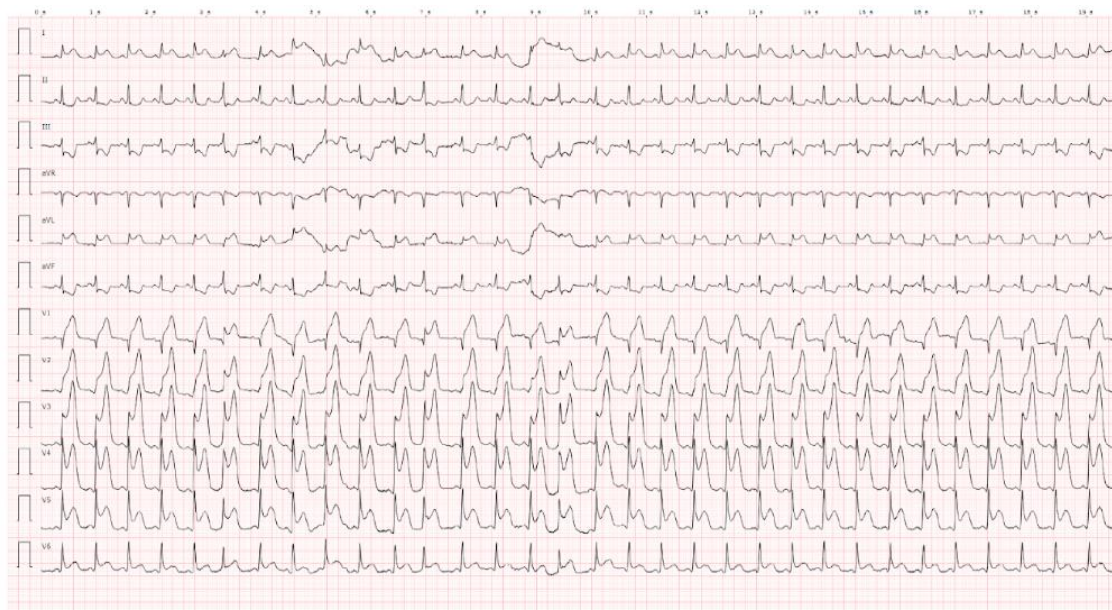
Además, esa falta de riego puede aumentar la excitabilidad de las células del corazón, dando lugar a un aumento de automatismo que puede desencadenar arritmias peligrosas como las taquicardias ventriculares o, más en concreto, la fibrilación ventricular. Por tanto, el ECG no solo sirve para diagnosticar un infarto, sino que es muy útil para vigilar si aparecen esas arritmias mientras se trata el infarto.

¿Cómo es el electrocardiograma del infarto de miocardio?

El electrocardiograma es la prueba más rápida y eficaz para diagnosticar un infarto agudo de miocardio. También sirve para identificar la cicatriz de quién ya ha sufrido un infarto antiguo (o crónico).

Como hemos explicado, las células del corazón mantienen un equilibrio de iones a través de su membrana para coordinar los impulsos eléctricos que dan lugar a los latidos. Al dejar de llegar sangre suficiente, esa zona del corazón pierde esa capacidad y se genera una diferencia de potencial eléctrico entre el resto del músculo y la zona que está se infartando.

Esa corriente que se crea "se dirige" hacia la zona enferma, es decir, es positiva hacia dónde está el infarto, y eso lo podemos ver en el electrocardiograma como una elevación del segmento ST en las derivaciones más próximas al infarto.



Elevación del ST en el infarto

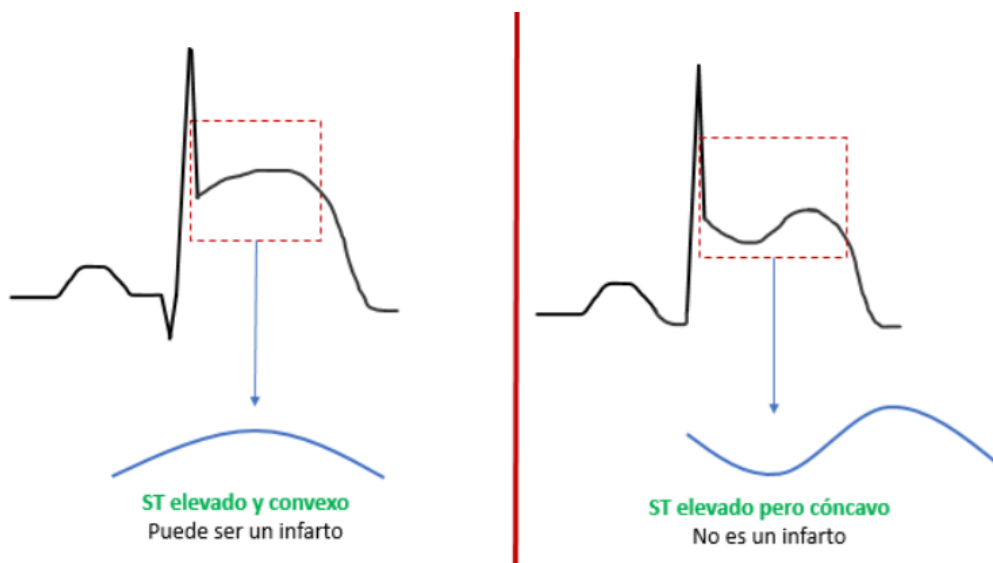
En caso de infarto, las principales características de la elevación del segmento ST son:

- Elevación convexa del ST.
- En al menos dos derivaciones contiguas.
- Medida a nivel del punto J (inflexión entre QRS y ST) de:
 - >1mm en derivaciones de miembros.
 - >2mm en derivaciones precordiales en varones.
 - >1.5mm en derivaciones precordiales en mujeres.

Es frecuente que se acompañe de descenso espejador (en espejo) del ST de las derivaciones que exploran el lado contrario del corazón.

Es frecuente confundir la elevación del ST que producen el infarto y la pericarditis, por lo que es relevante entender las diferencias con la elevación del ST que presenta el electrocardiograma de la pericarditis.

De forma resumida, en la pericarditis la elevación del segmento ST es cóncava, mientras que es convexa en caso de infarto.



La localización de la elevación del ST es localizada en determinadas derivaciones del electrocardiograma, en función de la localización del infarto. Dependiendo de la arteria que se haya taponado, la elevación se mostrará en unas u otras derivaciones.

misDoctores

Localización del infarto y arteria más probable según las derivaciones afectadas

Derivaciones con elevación	Tipo de infarto	Arteria taponada
V1-V2 +/- aVR	Septal	Descendente anterior proximal
V3-V4	Anterior	Descendente anterior
V5-V6	Apical	DA distal, aunque también Cx o CD
I-aVL	Lateral	Circunfleja
II-III-aVF	Inferior	Coronaria derecha (85%) / circunfleja (15%)
V7-V8-V9*	Posterior	Circunfleja o coronaria derecha
V1-V3R-V4R	Derecho	Coronaria derecha

*Ver patrón del infarto posterior

Ondas T hiperagudas

En fases iniciales (los primeros minutos) de un infarto de miocardio se pueden ver ondas T muy altas y picudas, simétricas y de base ancha. Es infrecuente ver estos ECG, ya que normalmente para cuando se hace el ECG ya es una elevación de ST.

Ondas Q patológicas

Son las cicatrices del infarto. Permiten hacerse a la idea de cuánto tiempo lleva sufriendo un infarto agudo un paciente, y son la marca que queda de forma crónica. Se considera Q patológica cuando:

- Dura al menos 40 milisegundos (1 cuadrado pequeño)
- Su altura es por lo menos $\frac{1}{4}$ de la R siguiente.

Es habitual que haya ondas Q en aVR y V1. Puede ser normal que haya ondas Q en V6 y aVL en personas delgadas, y en III en personas con sobrepeso.

Criterios de Sgarbossa modificados

El bloqueo de rama izquierda presenta unas alteraciones basales que dificulta la interpretación del ECG en contexto de isquemia, y a un paciente con dolor torácico y BRI no conocido hay que tratarlo como una elevación de ST. Sin embargo, existen unos criterios para valorar si "además" del BRI (o estimulación por marcapasos) existe una elevación de ST:

- Elevación de ST de ≥ 1 mm en derivación con QRS positivo.
- Infradesnivel de ≥ 1 mm en V1-V3
- Elevación del ST de ≥ 1 mm y más del 25% de la onda S precedente.

Patrón de Winter

Técnicamente es una infradesnivel de ST, pero hay que manejarla como una elevación ya que sugiere una obstrucción de la descendente anterior:

- Descenso del ST V1-V4 con ondas T hiperagudas (altas, anchas simétricas).

Patrón de Tronco / Isquemia global

Parecido al caso anterior, cuando existe mucho músculo en riesgo, se genera el siguiente patrón que sin ser estrictamente una elevación de ST es una situación de alto riesgo, ya que sugiere obstrucción a nivel del tronco proximal de la coronaria izquierda.

- Descenso difuso del ST
- Elevación en aVR

IAM Pared posterior

A veces el territorio de la circunfleja no muestra mucha expresión en el ECG. Hay que pensar en un infarto de pared posterior cuando vemos su "imagen especular":

- Infradesnivel del ST en V1-V3 (elevación posterior, "vista desde delante")
- Ondas R prominentes V1-V2 (onda Q posterior "vista desde delante")
- Ondas T positivas V1-V2 (ondas T negativas posteriores)

¿Cómo se diagnostica un infarto de miocardio?

Con un electrocardiograma es suficiente en la mayoría de los infartos "grandes", los infartos con elevación del ST.

Los "amagos de infarto" o infarto sin elevación del ST a veces necesitan esperar al resultado de la analítica con un marcador de daño miocárdico llamado troponina. Que son unas moléculas que sólo están en las células del corazón, y por tanto, si se detectan en sangre es porque se están rompiendo.

¿Cuáles son los síntomas del infarto de miocardio?

El infarto agudo de miocardio provoca un dolor centrotorácico opresivo, que dificulta la respiración y con frecuencia se irradia a la cara interior del brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula.

La gente lo suele describir como si una losa les aplastase el pecho, o como si les abrazasen con mucha fuerza. El dolor no cambia al respirar ni al cambiar de postura. También hay quién lo siente como un calor intenso detrás del esternón. Es habitual que se acompañe de náuseas y sudoración fría intensa.

Desafortunadamente no siempre es tan claro, esos síntomas son los "tradicionales" pero hoy en día sabemos que en ciertos colectivos se puede presentar de formas diversas.

En mujeres y en ancianos el infarto puede sentirse de forma más suave y no siempre cumple los síntomas tradicionales, a veces puede ser un dolor en la barriga o la espalda e incluso sólo la sensación de falta de aire.

Es particularmente peligroso el caso de las personas diabéticas, ya que no solo tienen más riesgo de tener un infarto, sino que además puede pasar totalmente desapercibido. Esto es debido a que la diabetes estropea los nervios con los que se siente el dolor del infarto.

A todo esto hay que sumarle nuestros factores de riesgo cardiovascular. La probabilidad de tener un infarto agudo de miocardio es mayor cuantos más factores de riesgo cardiovascular tengamos.

Por tanto, en gente joven y sana es menos probable tener un infarto que en personas mayores, sobre todo si tienen colesterol alto, hipertensión, diabetes, obesidad o fuman.

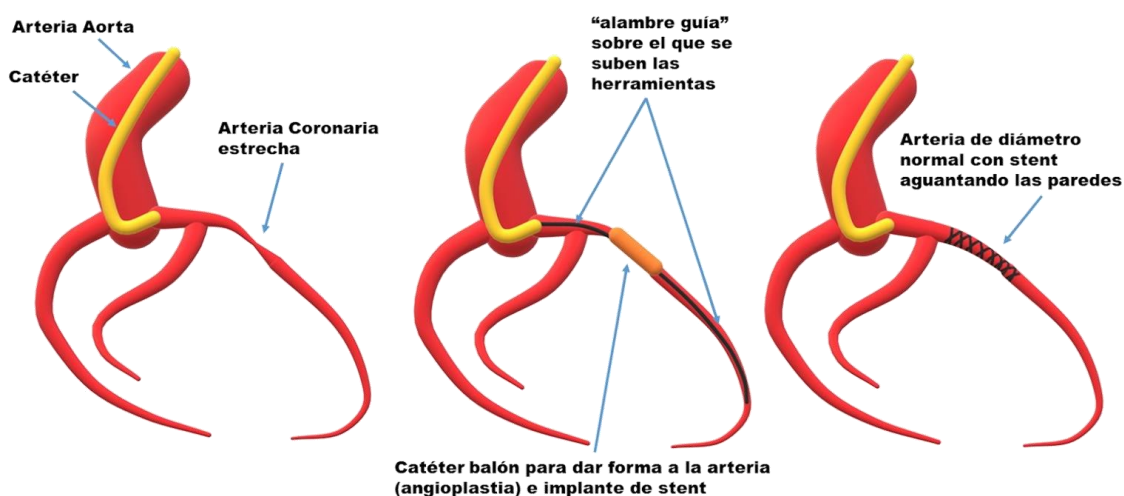
¿Cuál es el tratamiento del infarto de miocardio?

Tratamiento intervencionista

En cuanto se haga el diagnóstico de infarto hay que hacer un cateterismo urgente para limpiar el trombo, abrir la arteria coronaria atascada y ponerle un stent para que se quede permeable.

Este tipo de cateterismo se llama angioplastia con stent (angioplastia primaria si es durante un infarto):

CATERISMO: ANGIOPLASTIA CON STENT



- Coronariografía (cateterismo): Se pincha una arteria, normalmente de la muñeca (arteria radial) aunque a veces es en la ingle (arteria femoral) y se coloca un pequeño tubo (catéter) que actúa como introductor. A través de este catéter se mete uno más largo que, guiándose por rayos X, se lleva hasta el corazón. Se posiciona en el origen de las arterias coronarias y a través de él se inyecta contraste para teñir la sangre a los rayos X y ver las arterias (hacer la coronariografía). El aparato de rayos X es un arco que gira alrededor del paciente según desde dónde interese ver las arterias.
- Angioplastia primaria con stent: Avanzamos un alambre-guía hasta la zona distal de la arteria enferma, cruzando la obstrucción o estrechez. Ese pequeño alambre cumplirá las funciones de rail sobre el que se subirá el material con el que se irá dando forma a la arteria. Normalmente usamos balones que se hinchan para que la arteria coronaria recupere su diámetro habitual, aunque existen gran variedad de artilugios (láser, rota ablación, aspiradores, litotripsia...). Una vez que se le ha dado la forma deseada a la arteria se implanta una prótesis que actúa de almacén para intentar evitar que la arteria se vuelva a estrechar. Esta prótesis con forma de muelle es el stent coronario. Una vez implantado se comprueba un buen resultado con una nueva coronariografía y se finaliza retirando el material.

Tratamiento médico-farmacológico

Si no hay medios para hacer un cateterismo se puede intentar disolver el trombo con fármacos fibrinolíticos.

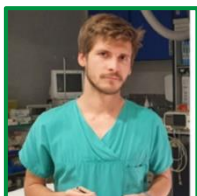
Además de la reperfusión de la arteria con el cateterismo y la angioplastia, las personas que sufren un infarto tienen que tomar varios fármacos para reducir el riesgo de nuevos problemas en el futuro:

- Antiagregantes: 2 antitrombóticos a la vez (normalmente Adiro o Aspirina sumado a uno de los siguientes: clopidogrel [Plavix o Vatoud], ticagrelor [Brilique] o prasugrel [Effient]).
- Antianginosos: como betabloqueantes, nitratos o calcio-antagonistas.
- IEACAs/ARA II, sobre todo si el corazón ha perdido fuerza.
- Estatinas: para controlar el colesterol y estabilizar las placas de ateroma de las arterias coronarias.

El otro pilar fundamental del tratamiento es controlar los factores de riesgo cardiovascular. Para el colesterol solemos usar estatinas, que no solo bajan los niveles de colesterol, sino que también baja el riesgo de que las placas de colesterol hagan trombos. Es imprescindible dejar de fumar, comer sano, hacer deporte y mantenerse en un peso adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jean-Philippe Collet, Holger Thiele, Emanuele Barbato, Olivier Barthélémy, Johann Bauersachs, Deepak L Bhatt, Paul Dendale, Maria Dorobantu, Thor Edvardsen, Thierry Folliguet, Chris P Gale, Martine Gilard, Alexander Jobs, Peter Jüni, Ekaterini Lambrinou, Basil S Lewis, Julinda Mehilli, Emanuele Meliga, Béla Merkely, Christian Mueller, Marco Roffi, Frans H Rutten, Dirk Sibbing, George C M Siontis, Mohammed Chettibi, Hamlet G Hayrapetyan, Bernhard Metzler, Ruslan Najafov, Valeriy I Stelmashok, Marc Claeys, Zumreta Kušljugić, Plamen Marinov Gatzov, Bosko Skoric, Georgios Panayi, Martin Mates, Rikke Sorensen, Khaled Shokry, Toomas Marandi, Olli A Kajander, Philippe Commeau, Alexander Aladashvili, Steffen Massberg, Dimitrios Nikas, Dávid Becker, Ingibjörg J Guðmundsdóttir, Aaron J Peace, Roy Beigel, Ciro Indolfi, Nazipa Aidargaliyeva, Shpend Elezi, Medet Beishenkulov, Aija Maca, Olivija Gustiene, Philippe Degrell, Andrew Cassar Maempel, Victoria Ivanov, Peter Damman, Sasko Kedev, Terje K Steigen, Jacek Legutko, João Morais, Dragos Vinereanu, Dmitry Duplyakov, Marco Zavatta, Milan Pavlović, Marek Orban, Matjaž Bunc, Borja Ibañez, Robin Hofmann, Oliver Gaemperli, Yassin Bani Marjeh, Faouzi Addad, Eralp Tutar, Alexander Parkhomenko, Nina Karia, ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 42, Issue 14, 7 April 2021, Pages 1289–1367, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
2. Juhani Knuuti, William Wijns, Antti Saraste, Davide Capodanno, Emanuele Barbato, Christian Funck-Brentano, Eva Prescott, Robert F Storey, Christi Deaton, Thomas Cuisset, Stefan Agewall, Kenneth Dickstein, Thor Edvardsen, Javier Escaned, Bernard J Gersh, Pavel Svitol, Martine Gilard, David Hasdai, Robert Hatala, Felix Mahfoud, Josep Masip, Claudio Muneretto, Marco Valgimigli, Stephan Achenbach, Jeroen J Bax, ESC Scientific Document Group, 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 41, Issue 3, 14 January 2020, Pages 407–477, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>
3. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall, Manuel J Antunes, Chiara Bucciarelli-Ducci, Héctor Bueno, Alida L P Caforio, Filippo Crea, John A Goudevenos, Sigrun Halvorsen, Gerhard Hindricks, Adnan Kastrati, Mattie J Lenzen, Eva Prescott, Marco Roffi, Marco Valgimigli, Christoph Varenhorst, Pascal Vranckx, Petr Widimský, ESC Scientific Document Group, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 39, Issue 2, 07 January 2018, Pages 119–177, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>



Javier López Pais es licenciado en medicina por la Universidad de Santiago de Compostela (USC), desde 2012, cardiólogo vía MIR en el Hospital Universitario de Getafe y acreditado como intervencionista por la SEC. Doctorado por la Universidad Autónoma de Madrid. Es también investigador principal de los proyectos CARDIOVID, FIBRA, CONFIA, FACIL y HOPE, así como investigador colaborador en múltiples proyectos del ámbito cardiovascular. En 2022 participa en la implantación del servicio de cardiología intervencionista en el

Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

Es Director Médico de misdoctores, garantizando la calidad y exactitud médica de los contenidos.