

Evolución temporal del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI)

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Con un STEMI, la arteria está completamente ocluida y el tejido más allá del coágulo comienza a morir dentro de 30-45 minutos desde el inicio del dolor.

Debido a que el cuerpo no puede romper la propia fibrina, un fármaco trombolítico o fibrinolítico se debe introducir lo antes posible.

La mayor parte del tejido más allá del coágulo estará muerto dentro de las 6 horas, por lo que cuanto antes podamos administrar el fármaco fibrinolítico, más músculo cardíaco se podrá salvar.

La despolarización tiene lugar como normalmente, pero cuando el estímulo llega al tejido muerto ya no puede pasar a través de este tejido muerto no pudiendo conducir en absoluto. La máquina de ECG recoge este cambio **como elevación de ST**.

Recado: ¡**EL TIEMPO ES MÚSCULO!**

Como una analogía, piensa en la despolarización del corazón como tu camino a casa.

Cada noche te vas a casa exactamente de la misma manera y la forma de tu ruta en el mapa es la misma. Si te encuentras con un accidente y desvías el camino a casa, todavía llegas allí, pero por una ruta más tortuosa y más demorada. Añada esto al mapa y tienes una forma ligeramente cambiada pero con la misma línea de inicio y de llegada.

En el ECG, si el ritmo es todavía sinusal, todavía se verá la onda P, QRS y onda T, pero el segmento ST estará por encima o por debajo de la línea isoeléctrica que le da una forma ligeramente cambiada.

Estos cambios ocurren en:

Minutos: T ondas hiperagudas (altas y simétricas T) con elevación del ST

Horas: elevación de ST, seguida de ondas T negativas simétricas de bases anchas (que pueden durar de días a meses). Es condición necesaria que la nueva elevación del segmento ST sea en dos derivaciones contiguas y de $\geq 0,2$ mV o 2mm en hombres y $\geq 0,15$ mV o 1,5 mm en mujeres en V2-V3 y / o $\geq 0,1$ mV o 1mm en otras derivaciones.).

Días: aparición de ondas Q patológicas

En la fase aguda del infarto de miocardio es criterio también la presencia de nueva depresión ST horizontal o inclinada hacia abajo $> 0,05$ mV o 0,5mm en dos derivaciones contiguas; y /o seguida de inversión de T $\geq 0,1$ mV o 1mm con ondas R prominentes o relación R / S ≥ 1 .

Si se administra un fármaco trombolítico, una reducción del 50% en la elevación del segmento ST es un buen indicador del éxito. Esperaríamos ver estos cambios dentro de 90 minutos de administrar el trombolítico. También se puede ver la inversión de onda T mucho más profunda. Esta es una buena señal de reperfusión. (El flujo sanguíneo regresa al área dañada). Aproximadamente 24 horas más tarde, el segmento ST puede haber regresado a la línea isoeléctrica pero la onda T permanece invertida durante días, semanas o meses.

En algunos casos, después de unos meses el ECG parece relativamente normal. Una onda Q patológica profunda y ancha (≥ 40 ms) es un indicador de la presencia de muerte del tejido miocárdico y habitualmente permanecerá en el ECG. Una onda Q "patológica" no es "específica al tiempo". Puede estar allí de un ataque cardíaco previo y por lo tanto no es parte de los criterios para evaluar un infarto agudo de miocardio.

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término colectivo introducido en 2001 tras el descubrimiento bioquímico en la detección del IMA. Por lo tanto, con nuevos análisis de sangre es posible identificar áreas mucho más pequeñas de muerte del tejido cardíaco. Hasta 1996, la base para el diagnóstico de IAM se originó en la OMS en 1981. Para tres condiciones y un diagnóstico específico debe ser confirmado una vez que se ha recogido toda la información relevante.

Los criterios incluyen:

I. Un relato clínico de dolor torácico

II. Cambios en dinámicos-secuenciales en el ECG

III. Cambios seriales en las enzimas cardíacas (detectores de daño miocárdico)

En 1996, la Asociación Americana del Corazón (AHA) propuso el uso de la **Creatinine Kinase MB (CKMB)** como el marcador preferido para el diagnóstico de IAM. Esto fue un paso adelante en el momento debido a que, aunque la creatinina quinasa (CK) no es específica para el corazón, los marcadores usados anteriormente eran menos fiables. Sin embargo, a finales de los años ochenta ya lo largo de la década de 1990, se habían llevado a cabo importantes investigaciones sobre el uso de otro marcador bioquímico llamado troponina.

La troponina tenía tres grandes ventajas sobre creatina quinasa: ser mucho más específica para el daño miocárdico, ya que fue posible diferenciar entre troponina cardíaca y no cardíaca, poder ser utilizado para implementar el tratamiento durante un infarto, no sólo ser utilizado para el diagnóstico final, y elevada sensibilidad porque puede detectar tan poco como 1 gramo de miocardio necrótico. Así, en 2001, basándose en el reconocimiento casi universal de las capacidades diagnósticas y pronósticas superiores de la troponina, el **Comité para la Redefinición del Infarto de Miocardio de la European Society of Cardiology (ESC) / American College of Cardiology (ACC)** estableció nuevas directrices.

Nota: Hay 3 tipos de Troponina: C; I, y T. Troponin C no es cardíaca, por lo que no se utiliza. Diferentes autoridades han optado por utilizar la troponina I o la troponina T por diferentes razones. Se utiliza actualmente la Troponin T, a menudo abreviada como "Trop T", y menos a menudo "TT".

Definición de Infarto agudo de miocardio (IAM): Antes de 2001 existían dos categorías

I. El IAM

II. Angina inestable, subdividida en de riesgo alto y bajo

Ahora se define el IAM si se cumplen los siguientes criterios: aumento y caída gradual de la Troponina T y / o un aumento más rápido y la caída de CPKMB y al menos uno de los siguientes elementos: dolor precordial típico isquémico, elevación o depresión del ST, aparición de ondas Q patológicas. (Las ondas Q pueden ocurrir naturalmente en un ECG donde aparecen como una pequeña deflexión descendente después de la onda P, no más de 1 cuadrado pequeño en duración y 2 cuadrados en profundidad. A menudo son seguidas por una reducción de la onda R y son indicadores de la muerte del tejido miocárdico,) y- o oclusión coronaria en la angiografía.

Cambios en el ECG asociados con corriente de lesiones miocárdicas

Hay dos categorías de lesión miocárdica que existían antes de 2001:

I. IMA con elevación del segmento ST (STSE) y dolor torácico cardíaco (isquémico)

II. Angina inestable con depresión del segmento ST / inversión de la onda T y dolor torácico cardíaco (isquémico).

III. Actualmente es posible identificar una tercera condición que es un IM más pequeño pero con cambios de ECG consistentes con angina inestable. Las dos condiciones pueden ahora diferenciarse mediante un análisis de sangre desando la troponina.

Biomarcadores Cardiacos

Antes de 2001, la tecnología no permitía diagnosticar un IAM si había cambios específicos en el ECG (elevación del segmento ST) y una clara historia de dolor torácico cardíaco típico. Cabe señalar que este grupo de pacientes (STE) representa sólo una pequeña proporción de los admitidos con dolor torácico cardíaco. Debido a que la CK es liberada por todos los músculos lesionados, no sólo el miocardio lesionado, el umbral para CK anormal fue muy alto (250 donde el normal era tan bajo como 25) y por lo tanto podría haber un enorme aumento de CK sin diagnóstico de IAM. En 2006 el umbral para CK anormal se aumentó para 500. La troponina se libera con tan solo 1 gramo de muerte celular miocárdica y, por lo tanto, es posible diagnosticar un IMA de tamaño mucho menor, tan pequeño que no causa STSE. Sin embargo, causa pequeños cambios en el ECG previamente asociados sólo con angina inestable (depresión del segmento ST). También causará un aumento de CKMB pero a menudo este aumento estará dentro de límites normales. Estos son los pacientes con cuadro que anteriormente se denominaba angina inestable "de alto riesgo".

Estratificación del riesgo de síndrome coronario agudo

1. IMA con elevación del segmento ST (STEMI)

Presentación inicial con STSE si no se trata, aparecen ondas Q patológicas posteriores. Estos pacientes normalmente han ocluido una arteria coronaria grande. Estos son los pacientes que necesitamos aplicar **trombólisis o PCA** con el fin de reducir la amenaza de la muerte generalizada de las células del miocardio y compromiso del desempeño ventricular. Un paciente que se presenta con STSE en el ECG acompañado de dolor torácico cardíaco es un candidato para la trombolisis inmediata o PCI. (No esperamos los resultados de los biomarcadores).

Hay que tener en cuenta que la trombólisis no debe ser administrada si hubiera alguna contra-indicación como: cirugía reciente; antecedentes de problemas hemorrágicos; antecedentes de AVC, hipertensión severa entre otros.

2. IMA sin de elevación del ST (NSTEMI)

Estos pacientes presentan depresión ST, inversión de la onda T o cambios menores de onda ST / T con biomarcadores elevados asociados, particularmente Troponina. Generalmente han sufrido un IM mucho menor con una pequeña cantidad de necrosis miocárdica, no suficiente para causar un aumento anormal de la CK, pero suficiente para causar la elevación de la troponina. Se trata de un grupo de **ALTO RIESGO** si la troponina es superior a 0,1 Ng / Lt. **Este grupo no se beneficia de la Trombólisis**, pero a menudo se trata con un tratamiento anti-plaquetario IV llamado Tirofiban, seguido de angiografía.

3. IM sin elevación del ST (NSTEMI) Con un resultado de 0.03-0.09 Ng / Lt de troponina se considera un grupo de **RIESGO INTERMEDIO**. Este grupo iría a un fármaco oral antiplaquetario conocido como Clopidogrel.

4. Angina inestable: Este grupo tiene dolor torácico cardíaco en reposo o con esfuerzo leve, pero con biomarcadores normales. Aunque es un grupo de **BAJO RIESGO**, todavía se considerarán para investigación e intervención si los síntomas persisten.

Resumen de tratamientos ACS Todos los pacientes deben tener antecedentes de dolor torácico cardíaco. Bajo ciertas circunstancias, como presencia de diabetes, donde el dolor puede estar ausente, un paciente podría ser trombolizado en ausencia de dolor en el pecho.