



# Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. SCACEST

T. Segura de la Cal, S.A. Carbonell San Román y J.L. Zamorano Gómez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

## Palabras Clave:

- Infarto agudo de miocardio
- Dolor torácico
- Fibrinólisis
- Angioplastia primaria

## Keywords:

- Acute myocardial infarction
- Chest pain
- Fibrinolysis
- Primary angioplasty

## Resumen

El concepto de síndrome coronario agudo (SCA) engloba un conjunto de situaciones que se producen en torno a un sustrato fisiopatológico común, la ruptura de la placa de ateroma. El subgrupo de pacientes que presentan elevación persistente del segmento ST (SCACEST) refleja aquellos en los que este proceso está produciendo en ese momento un infarto de miocardio (IM) transmural.

Aunque la incidencia de SCACEST, así como su mortalidad asociada, ha ido disminuyendo, este sigue siendo un importante problema de salud pública. En los últimos años se han producido avances a gran escala en cuanto al diagnóstico y tratamiento de esta patología. Por ello, se realiza esta actualización, con el objetivo de repasar la fisiopatología del proceso, la clínica y las herramientas diagnósticas disponibles, así como realizar una actualización de las estrategias terapéuticas basada en las últimas recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) publicadas en 2012 sobre este tema.

## Abstract

### ST-segment elevation acute myocardial infarction. STEMI

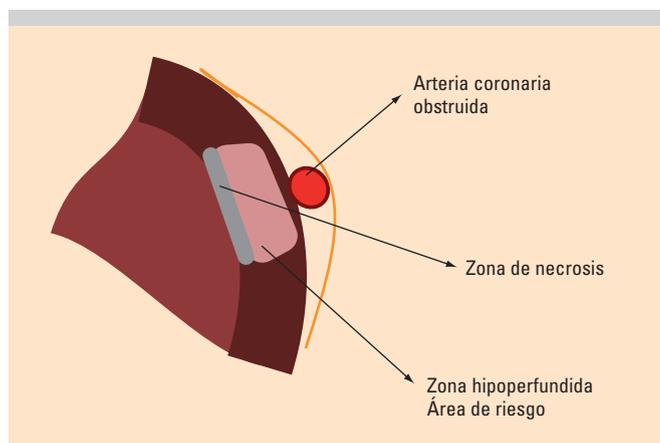
The term acute coronary syndroms refers to different situations due to a common physiopathological event, the rupture of the atheromatous plaque. The subgroup of patients presenting with ST-segment elevation (ACSSTE) reflects those in which there is a myocardial infarction (MI) ongoing.

Despite the decrease on the incidence of STE- myocardial infarction (STEMI), as well as its mortality, it remains a major world health problem. The improvement in diagnosis and treatment of this pathology lead us to this update which aims to offer a review of its physiopathology, clinical presentation and diagnostic tools. It also would like to offer an update on therapeutic strategies, based on last recommendations of the European Society of Cardiology published in 2012 about this issue.

## Concepto

La rotura de placas de ateroma en las arterias coronarias, en la que la trombosis sobre su superficie lleva a la producción de un trombo completamente oclusivo, produce una interrupción brusca de la perfusión del espesor miocárdico de-

pendiente de dicha arteria que conforme se establece en el tiempo ocasionará, en un primer momento, hipoxia y posteriormente necrosis progresiva de la pared miocárdica. Esta necrosis se inicia bajo la superficie endocárdica (la zona localizada inmediatamente bajo el endocardio puede oxigenarse por difusión a través del ventrículo) que se encuentra en la

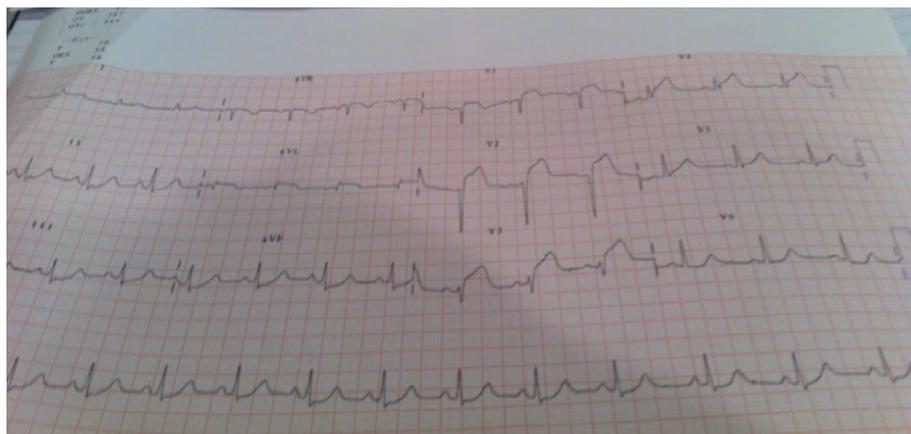


**Fig. 1. Representación esquemática de la progresión de la necrosis miocárdica.** Conforme se establece la isquemia va progresando desde el subendocardio (en la porción central del mismo, correspondiente al área más vulnerable a la oclusión de esta arteria epicárdica) hasta el epicardio. El restablecimiento del flujo coronario modifica la historia natural de este proceso, permitiendo salvar parte del miocardio en riesgo.

región central del área isquémica, ya que constituye la región más desprotegida por ser la más lejana a otras arterias coronarias que proporcionen flujo a través de subramas<sup>1</sup>. Posteriormente se va extendiendo a todo el espesor de la pared (fig. 1).

La traducción electrocardiográfica de esto consiste inicialmente en una elevación del segmento ST en las derivaciones que registra el área isquémica, lo que se traduce en una lesión miocárdica a ese nivel y, posteriormente, una vez establecida la necrosis, aparecen las ondas Q sobre las derivaciones situadas en la zona del infarto de miocardio (IM) (fig. 2).

La importancia del electrocardiograma (ECG) en los pacientes con dolor torácico en los que se sospecha isquemia miocárdica reside, sobre todo, en la detección de este hallazgo, ya que los pacientes con elevación persistente del seg-



**Fig. 2. Infarto transmural anterior secundario a oclusión trombótica aguda de la arteria descendente anterior en su segmento proximal.** Se observa elevación del segmento ST en las derivaciones que registra el área lesionada que se debe al hecho de que la isquemia aguda producida reduce el potencial de membrana de los miocitos en reposo y acorta la duración del potencial de acción en la zona isquémica entre otras alteraciones. Esto hace que la zona lesionada sea relativamente más electropositiva que las adyacentes, lo que produce un flujo de corriente (corriente de lesión) entre ambas regiones, que en el ECG de superficie se traduce en una elevación del segmento ST. Se observan también ondas Q en la región infartada que son consecuencia de la pérdida de fuerzas electromotrices en dicha área.

mento ST precisarán una estrategia de reperfusión urgente para restablecer el flujo sobre la arteria epicárdica responsable del IM, ya que es la única manera de evitar la progresión de una lesión que tiene consecuencias devastadoras.

Asimismo, merece la pena recordar en este apartado la definición de IM recogida en las últimas guías publicadas<sup>2</sup>:

1. Elevación de marcadores de lesión miocárdica (MLM) que se acompañan de al menos uno de los siguientes: a) síntomas de isquemia; b) alteraciones ECG (en segmento ST, onda T y aparición de bloqueo de rama izquierda del haz de His [BRIHH]); c) evidencia de alteraciones de la motilidad regional o pérdida de miocardio por técnicas de imagen; d) identificación de trombo intracoronario en angiografía o autopsia y e) trombosis del *stent* identificada por coronariografía o autopsia.

2. Muerte de causa cardiológica acompañada de síntomas de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas, pero que se produce antes de que puedan elevarse los MLM.

## Historia natural

Salvo que se restablezca el flujo a través de la arteria coronaria obstruida de manera muy temprana, se van a producir distintos grados de necrosis del músculo cardiaco que dependerán del tiempo de isquemia establecido y de la extensión de la región dependiente de la arteria responsable.

Esta isquemia tiene consecuencias potencialmente graves, tanto en el momento agudo como a largo plazo. Las alteraciones en las corrientes iónicas que se producen predisponen a la aparición de *arritmias*. En cuanto al conjunto de la masa miocárdica, su morfología y su función van a verse alterados tras un IM.

*La función miocárdica está comprometida desde que se establece la isquemia.* La contracción de la región afectada se vuelve anormal. Inicialmente se produce desincronización de esta zona respecto a las adyacentes, que se sigue de hipocinesia, acinesia y, finalmente, discinesia de dicha región. Con frecuencia se asocia una disminución de la función contráctil de las zonas no infartadas. En cualquier caso, si se produce isquemia de una cantidad suficiente de tejido se altera la función de bomba del ventrículo izquierdo (VI), esto es, *insuficiencia cardiaca*. En general se acepta que la insuficiencia cardiaca clínica aparece cuando la superficie de contracción anormal es mayor del 25%, y que producirá shock cardiogénico cuando se vea afectado más del 40% del miocardio del VI<sup>2</sup>.

Con el tiempo, en la zona necrosada se va a producir infiltración celular y fibrosis, produciendo su *cicatrización* que aumenta la rigidez de este miocardio infartado y que va a producir mejoría en la

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3807241>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3807241>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)