

## Capítulo 28

# Qué es el infarto agudo de miocardio

**Dr. Antonio Fernández-Ortiz**

Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad Coronaria del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

### Definición de infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio, conocido también como *ataque al corazón*, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias. *Infarto* significa 'necrosis por falta de riego sanguíneo', con *agudo* se refiere a 'súbito', con *mio* a 'músculo' y con *cardio* a 'corazón'. Desde el punto de vista de la atención clínica, el infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para ser considerado una verdadera urgencia médica. Las manifestaciones del infarto aparecen de forma súbita, y el riesgo de muerte o complicaciones graves a corto plazo es elevado. Además, la eficacia del tratamiento va a depender, en gran medida, del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su administración.

### Causas del infarto agudo de miocardio

La enfermedad que subyace tras el infarto agudo de miocardio es, de forma casi invariable, la arteriosclerosis avanzada de las arterias coronarias. El músculo cardíaco necesita constantemente de un abundante suministro de sangre rica en oxígeno para llevar a cabo la tarea del bombeo de sangre, suministro que le llega a través de la red de arterias coronarias. Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coágulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria,

interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación. Cuando esto sucede, esa parte del corazón deja de contraerse. Si el músculo cardíaco carece de oxígeno y nutrientes durante demasiado tiempo, normalmente más de 20 minutos, el tejido de esa zona muere y no se regenera, desarrollándose así un infarto agudo de miocardio.

La formación del trombo que ocluye la luz de las arterias coronarias suele ser independiente del grado de obstrucción que la placa de ateroma haya provocado previamente en dicha luz. Esto explica por qué muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de sufrir de forma aguda e inesperada un ataque al corazón. Las placas de ateroma que no obstruyen de manera significativa la luz coronaria pueden pasar durante años inadvertidas, y la enfermedad arteriosclerótica puede no ser reconocida hasta el momento brusco de la rotura de la placa y la oclusión completa del vaso, con la subsiguiente aparición del infarto agudo de miocardio.

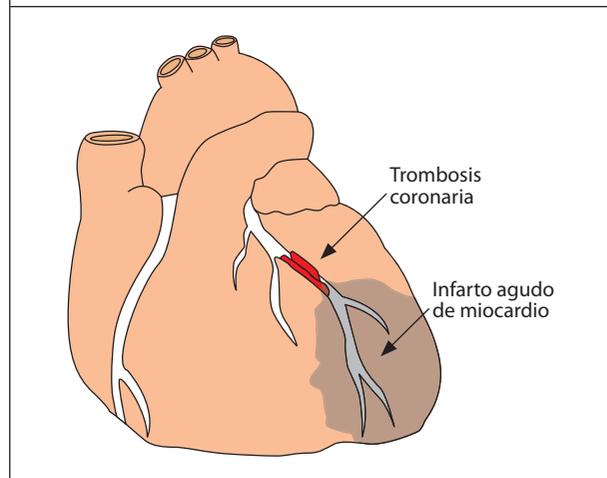
Además de la arteriosclerosis y la trombosis de las arterias coronarias, otras causas de infarto agudo de miocardio son extraordinariamente raras. Se han descrito casos de infarto provocados por la embolización dentro de las arterias coronarias de fragmentos de coágulos provenientes de otros lugares, o por la embolización de fragmentos de verrugas bacterianas procedentes de una endocarditis de la válvula aórtica. También se ha descrito la oclusión

aguda de las arterias coronarias en caso de arteritis o inflamación de la pared coronaria, o en casos de disección en la pared de la raíz aórtica que afecte al ostium (origen) de una arteria coronaria. Igualmente, se han descrito oclusión coronaria por un espasmo muy prolongado de una arteria coronaria, o infartos en pacientes con mucha hipertrofia del músculo cardíaco en los que existe un desequilibrio extremo del balance entre el flujo sanguíneo aportado por las coronarias y las necesidades de un músculo muy hipertrofico o aumentado.

### Reconocimiento del infarto agudo de miocardio

Al igual que en la angina de pecho, el síntoma característico del infarto agudo de miocardio es el dolor torácico, pero en este caso será un dolor más agudo y más duradero que en la primera. De esta forma, cuando un paciente sufre un infarto agudo de miocardio suele aparecer de forma brusca un dolor opresivo e intenso localizado en el centro del pecho y que se describe como un puño que retuerce o un peso que comprime el corazón. En ocasiones, el dolor se irradia o refleja hacia los hombros y, sobre todo, hacia el brazo izquierdo, recorriendo el borde interno de éste hasta llegar al dedo meñique. Igualmente, se puede irradiar hacia el cuello, llegando a la garganta e incluso a los dientes y al maxilar inferior. Otras veces, el dolor se puede reflejar hacia la espalda. En cualquiera de estas modalidades, el paciente suele sentir este dolor como algo muy grave, incluso a veces con sensación de muerte inminente. Los síntomas pueden aparecer estando en reposo, en ocasiones cuando se está dormido, o durante la realización de un esfuerzo y tras él. En este último caso, el dolor no se alivia con el reposo ni tras la administración de fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina sublingual (Cafinitrina®). Los síntomas suelen durar más de 30 minutos y pueden prolongarse a lo largo de varias horas. Generalmente, los síntomas se acompañan de una reacción adrenérgica o una vagal. La reacción adrenérgica se debe a la respuesta liberadora frente a la agresión de unas sustancias llamadas *catecolaminas*, que aceleran el ritmo cardíaco, aumentan la presión arterial y producen vasoconstricción periférica. Esta reacción se manifiesta en la piel del paciente con palidez, piloerección y sudoración fría. La reacción vagal se debe a la liberación de otra sustancia llamada *acetilcolina*, que puede aparecer por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch), sobre todo en los infartos que afectan a la cara inferior del corazón. La acetilcolina frena el ritmo del corazón, baja la tensión arterial y provoca vasodilatación

**FIGURA 1. Infarto agudo de miocardio**



Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coágulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación.

periférica. La reacción vagal se manifiesta como sensación de desfallecimiento y mareo, falta de aire, salivación excesiva o sensación nauseosa y vómitos.

En otras ocasiones menos frecuentes, el dolor se percibe de forma distinta: como un peso en la parte alta del abdomen, en la llamada *zona del epigastrio* o *boca del estómago*. Esto suele acontecer cuando el infarto afecta a la cara inferior del corazón; en este caso, puede ser erróneamente interpretado como una indigestión o acidez. Otras veces, el infarto puede cursar sin dolor o con molestias atípicas e inespecíficas que no coinciden con lo descrito hasta ahora. Esto sucede, sobre todo, en los pacientes ancianos o en los diabéticos.

### Forma de distinguir el infarto agudo de miocardio de otros problemas torácicos graves

El dolor del infarto permite en la mayoría de los casos sospechar el diagnóstico, pero a veces se puede confundir con otros procesos clínicos que provocan también dolor torácico, algunos de los cuales pueden ser de extrema gravedad. Problemas digestivos, como el reflujo gastroesofágico, pueden ocasionar dolor torácico, pero éste suele ir acompañado de ardor o quemazón, en ocasiones con regurgitación de alimentos o ácidos hasta la garganta. Suele tratarse de molestias relacionadas con la ingesta y se alivian con antiácidos. También suelen aparecer en decúbito y se

alivian al incorporarse. En el espasmo esofágico, el dolor es más agudo y puede confundirse más fácilmente con el de la angina de pecho o el infarto, pero suele ser un dolor que aparece generalmente durante la ingestión de determinados alimentos, o poco después de ingerir líquidos fríos. Se acompaña de disfagia (dificultad para tragar) y no tiene relación con los esfuerzos. Otras entidades, como la pericarditis aguda, producen también un dolor torácico que, en este caso, aumenta con la respiración profunda y los cambios de postura. Suele aliviarse al sentarse inclinado hacia delante y empeora al acostarse. En la auscultación cardíaca puede oírse un frote o roce pericárdico, y los síntomas suelen ir precedidos de un cuadro gripal en los días previos. El dolor de la embolia de pulmón suele localizarse en la parte lateral del tórax. Se acompaña de una sensación brusca de falta de aire y es un dolor de características pleuríticas que aumenta con los movimientos respiratorios y los cambios de postura. Finalmente, la disección aórtica es una entidad clínica muy grave que corresponde a un despegamiento o rotura de una de las capas de la pared de esta arteria, lo que provoca un dolor muy brusco, intenso y desgarrador, que se localiza en la cara anterior del tórax y se irradia hacia la espalda. La ausencia de pulsos o la diferencia de presión arterial entre las extremidades pueden ayudar en estos casos a orientar el diagnóstico.

### Forma de actuación ante un infarto agudo de miocardio

La actuación clave para el diagnóstico cuando se sospecha de un infarto agudo de miocardio es la realización e interpretación rápida de un electrocardiograma (ECG). Por ello se debe contactar sin tardanza con el servicio de emergencias médicas, si es posible, o trasladar al paciente sin demora hasta un centro sanitario donde se pueda realizar inmediatamente dicha prueba. En ningún caso es recomendable que el propio paciente conduzca su coche hasta un hospital. Hay que tener en cuenta que la mayoría de las muertes por infarto agudo de miocardio suceden de forma repentina durante la primera hora de evolución de los síntomas debido al elevado riesgo de fibrilación ventricular. La fibrilación ventricular es un trastorno en el ritmo cardíaco debido al cual el corazón comienza a contraerse de forma muy rápida, desordenada e ineficaz, como si fuera una *bolsa llena de gusanos*. A efectos del bombeo de la sangre, la fibrilación ventricular es similar a una parada cardíaca. Por ello, cuando se avisa a los servicios de emergencias, es necesario insistir sobre las características del

dolor torácico para que envíen con urgencia una ambulancia medicalizada con posibilidad de realizar e interpretar un ECG in situ. Además, ésta tiene que ir equipada con un monitor y un desfibrilador automático, así como con personal entrenado en maniobras de resucitación cardiopulmonar por si fuera necesario. Mientras llegan los servicios de emergencias, o mientras el paciente es trasladado a un hospital, nunca se le debe dejar solo. En caso de pérdida brusca de conocimiento y colapso (ausencia de pulso), conviene iniciar de inmediato maniobras de resucitación cardiopulmonar con masaje cardíaco y ventilación mientras llegan los servicios médicos.

### Diagnóstico del infarto agudo de miocardio

Ya se ha visto cómo se sospecha el infarto agudo de miocardio cuando un paciente presenta los síntomas descritos y cómo se confirma además el diagnóstico en la mayoría de casos con la realización inmediata de un ECG.

Por tanto, el ECG es la pieza clave para el reconocimiento precoz del infarto y, sobre todo, para poner en marcha sin demora las medidas necesarias para recanalizar urgentemente la arteria coronaria obstruida. Cuando se interrumpe bruscamente el riego sanguíneo en una parte del corazón, aparece de manera inmediata una alteración característica y fácilmente reconocible en el ECG: la elevación del segmento ST. Esta alteración representa la lesión isquémica aguda que aparece inmediatamente en el músculo cardíaco tras la interrupción de su irrigación sanguínea. Esta elevación del segmento ST suele mantenerse durante varias horas o hasta conseguir la recanalización eficaz de la arteria coronaria ocluida. Tras la elevación del segmento ST, aparecen en el ECG las llamadas *ondas Q*,



Cuando se sospecha de un infarto agudo de miocardio debe contactarse sin tardanza con el servicio de urgencias médicas. En ningún caso el paciente debe conducir su coche hasta el hospital.

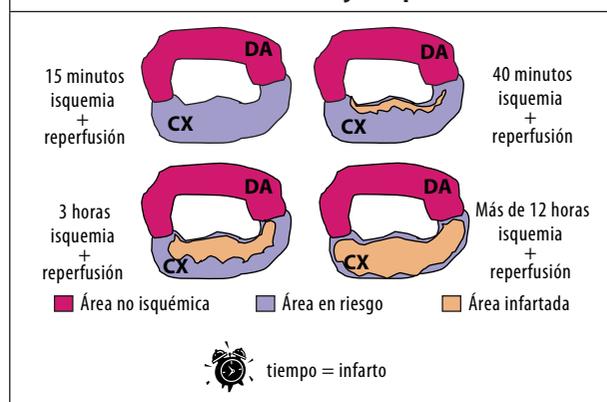
que representan la parte necrosada o muerta del músculo cardíaco. Estas ondas suelen mantenerse de por vida e indican la presencia de una cicatriz fibrosa en el segmento del corazón que sufrió el infarto. Dado que en el ECG se registran varias derivaciones que corresponden a la actividad eléctrica de distintos segmentos del corazón, la localización y el número de derivaciones con elevación del ST permitirá conocer de forma rápida cuál es el segmento del corazón afectado por el infarto; asimismo, se podrá inferir cuál de las arterias coronarias se ha ocluido bruscamente y ha provocado la enfermedad.

Transcurridas varias horas desde el inicio de los síntomas, en los análisis de sangre se pondrá de manifiesto un incremento de las enzimas miocárdicas liberadas al torrente circulatorio desde la porción de miocardio necrosado. Estos marcadores de necrosis miocárdica son la creatinfosfocinasa (CPK), la fracción MB de la CPK y las troponinas (troponina I y troponina T). Todas ellas son enzimas que se liberan, tras la rotura de la membrana plasmática, de las células miocárdicas muertas, y se mantienen elevadas en la sangre durante varios días tras el infarto agudo de miocardio. Se utilizan como confirmación diagnóstica definitiva de la necrosis del músculo cardíaco; además, la cantidad de enzimas liberada va a dar una idea del tamaño del infarto. Cuanto más elevados sean los niveles de estas enzimas en la sangre, mayor ha sido el infarto. Es importante destacar de nuevo que las enzimas cardíacas tardan en elevarse 4-6 horas cuando sucede un infarto agudo de miocardio. Las decisiones en el manejo y tratamiento de estos pacientes se han de tomar mucho antes con los datos clínicos y las alteraciones del ECG, sin esperar el resultado de los análisis de sangre.

### Urgencia en el tratamiento del infarto agudo de miocardio

Tras reconocer a un paciente que sufre un infarto agudo de miocardio, todas las medidas que se pongan en marcha deben ir encaminadas desde el primer instante a asegurar su supervivencia y a preservar, en lo posible, la función de su corazón. El mayor riesgo de muerte por infarto agudo de miocardio tiene lugar dentro de las primeras horas desde el inicio de los síntomas por la aparición de fibrilación ventricular. Se ha calculado, a partir de la experiencia clínica, que hasta un 40% de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio muere antes de llegar al hospital, de ahí la importancia de monitorizar el ritmo cardíaco y asegurar lo antes posible a todo paciente con un infarto agudo de

**FIGURA 2. Estudios experimentales: oclusión de la arteria circunfleja en perros**



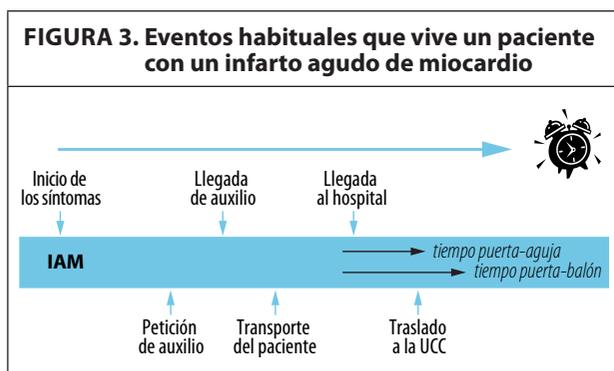
Relación entre el tiempo de oclusión de la arteria coronaria y el tamaño del infarto. El espacio de tiempo en que la recanalización de la arteria es más eficaz para salvar el músculo cardíaco abarca las tres primeras horas que siguen a la oclusión coronaria.

DA: arteria coronaria descendente anterior; CX: arteria coronaria circunfleja.

Fuente: *American Journal of Cardiology* 72 (1993): 13G-21G.

miocardio, el acceso a un desfibrilador automático, aparato que ayuda a recuperar el ritmo del corazón.

Pero, además de asegurar la supervivencia, se debe preservar en lo posible la función del corazón. Para ello habrá que acelerar la recanalización de la arteria coronaria ocluida. Cuanto mayor sea la celeridad con que se reabra la arteria cerrada, menores serán la necrosis muscular y la afectación de la función ventricular, y mejor será el pronóstico. El importante concepto anglosajón de *tiempo es músculo* (*time is muscle*) se puso de manifiesto por primera vez en 1993 en un trabajo experimental (figura 2). Éste demostró, en la mayoría de modelos experimentales, que el espacio de tiempo en el que la recanalización de la arteria es más eficaz para salvar el músculo cardíaco abarca las tres primeras horas que siguen a la oclusión coronaria. El número de células musculares cardíacas que se salvan con la reperusión coronaria durante este primer período decrece de forma exponencial, de manera que la recanalización realizada a partir de las tres horas no va a limitar el tamaño del infarto más allá de un 10%. He aquí el principal motivo por el cual los intervalos de tiempo y los retrasos son extremadamente importantes en el manejo de los pacientes con un infarto agudo de miocardio. El dilema que frecuentemente surge entre los retrasos y la efectividad de los tratamientos va a influir de forma determinante en la elección de la estrategia terapéutica para cada paciente.



### Demoras principales en la atención al infarto agudo de miocardio

En la figura 3 se muestran sobre una línea de tiempo los eventos habituales que vive un paciente con un infarto agudo de miocardio, y las demoras que sufre hasta el inicio del tratamiento de reperfusión coronaria. El componente más prolongado de la demora en la atención sanitaria a los infartos suele estar determinado por los propios pacientes. Frecuentemente, el desconocimiento, y a veces la propia negación del significado de los síntomas, provocan largos retrasos hasta la llamada de auxilio. Las mujeres, los ancianos y los pacientes que solicitan ayuda a su médico de atención primaria suelen demorarse más en avisar que los pacientes que llaman directamente a una ambulancia. Por otro lado, la decisión de buscar ayuda rápidamente parece ir asociada a la gravedad del infarto y al desarrollo de los síntomas fuera del hogar.

El tiempo de demora en la llegada de la asistencia sanitaria dependerá tanto de la geografía local como de los sistemas disponibles para el primer auxilio. Este retraso tiende a ser más largo a primera hora de la mañana (entre las 8.00 y las 12.00 horas), y los retrasos más cortos se registran en las áreas donde existen protocolos establecidos para el manejo prehospitalario de los infartos agudos de miocardio. En las zonas rurales, los retrasos son considerablemente mayores; también se ha observado que los pacientes de estas áreas habitualmente llaman en primer lugar al médico general, en vez de avisar a una ambulancia. Una vez en el hospital, el retraso en el inicio del tratamiento recanalizador de la arteria coronaria puede ser también sustancial. El Plan Integral de Cardiopatía Isquémica, publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 2004, recomienda no superar los 10 minutos para realizar e interpretar un ECG una vez que el paciente es atendido por el sistema sanitario, no demorar más allá de 30 minutos

la administración de un agente trombolítico desde la llegada del paciente al hospital (tiempo puerta-aguja), y no emplear más de 90 minutos para iniciar una angioplastia primaria cuando éste sea el tratamiento escogido (tiempo puerta-balón). Desafortunadamente, todavía hoy los retrasos en el diagnóstico y el inicio del tratamiento revascularizador en los pacientes con un infarto agudo de miocardio hacen que muchos centros hospitalarios españoles estén muy lejos de cumplir estos objetivos.

### Tratamiento del infarto agudo de miocardio

Tan pronto como se recibe la llamada de auxilio, comienza el manejo del paciente que sufre un infarto agudo de miocardio. Además del tratamiento inicial del dolor, el acceso rápido a un desfibrilador y la puesta en marcha de las maniobras de resucitación cardiopulmonar, en la actualidad todos los esfuerzos deben dirigirse fundamentalmente a la reducción de las demoras en el inicio de la terapia de recanalización coronaria. La recanalización del vaso ocluido se puede conseguir, bien mediante un tratamiento farmacológico a través del cual se administran por vía intravenosa sustancias trombolíticas capaces de lisar o disolver el coágulo que obstruye la luz coronaria, o bien de forma mecánica, realizando un cateterismo cardíaco y desobstruyendo la arteria con una angioplastia coronaria, que en este caso se llamará *angioplastia primaria*.

Los agentes trombolíticos han supuesto un extraordinario avance en el manejo del infarto agudo de miocardio, permitiendo aplicar el tratamiento de reperfusión en la mayoría de los casos, independientemente de dónde y por quién sean atendidos. Los fármacos trombolíticos actúan activando la transformación del plasminógeno en la plasmina, que es la enzima principal encargada de degradar los trombos. En nuestro medio, los agentes trombolíticos más utilizados son la estreptocinasa, la alteplasa y la tenecteplasa. Estos agentes están indicados en las primeras 12 horas de evolución de los síntomas, pero son especialmente eficaces si se administran precozmente en las primeras tres o cuatro horas de evolución del dolor torácico. La principal limitación atribuible a estos tratamientos es su menor eficacia frente a la angioplastia primaria, con tasas de recanalización efectiva de la arteria obstruida en torno a un 60-80% (tres de cada cuatro pacientes). El principal riesgo o complicación de estos tratamientos es la hemorragia; por su gravedad, es especialmente importante, aunque afortunadamente muy infrecuente (menos del 1%), la hemorragia intracraneal.

La angioplastia primaria es una técnica terapéutica invasiva dirigida a desatascar de forma mecánica la arteria coronaria ocluida. Tras infiltrar la piel con un anestésico local, se punciona la arteria de la ingle (arteria femoral) o la de la muñeca (arteria radial) y se introduce un fino catéter que se va dirigiendo mediante control radiológico hasta la arteria coronaria ocluida. Tras atravesar con un alambre-guía la obstrucción coronaria, habitualmente se infla un pequeño balón de angioplastia y se implanta un *stent* (malla metálica) en el segmento coronario obstruido; con ello se consigue reestablecer de forma eficaz el flujo coronario en la mayoría de los casos (más del 90%). Dejando a un lado las molestias propias de la infiltración anestésica, no se trata de un procedimiento doloroso, ya que la punción de la arteria y la manipulación de los catéteres dentro del árbol arterial no suelen notarse. Las principales limitaciones de la angioplastia primaria son su complejidad, su alto nivel de requerimientos tecnológicos y, por ende, la falta de disponibilidad de centros con capacidad para su realización urgente durante las 24 horas del día, los 365 días del año.

### Elección entre angioplastia primaria o trombólisis

En los últimos años, diversos estudios con varios miles de pacientes han demostrado que la eficacia de la angioplastia primaria es superior a la de la trombólisis en el tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio. Pero no se debe olvidar que, aunque la angioplastia sea el método más eficaz de reperfusión, la rápida restauración del flujo coronario es esencial. La consideración del factor tiempo en la elección del tratamiento de reperfusión es primordial, y una demora excesiva en la ejecución de la angioplastia puede mitigar e incluso anular los beneficios de la recanalización.

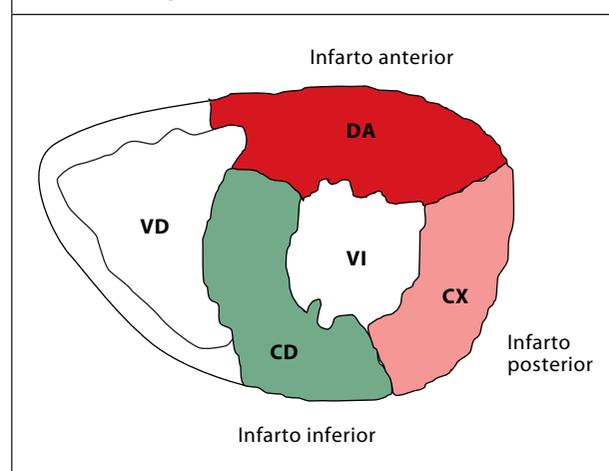
Por tanto, para decidir cuál es la estrategia idónea para cada paciente se deben valorar fundamentalmente dos aspectos: el momento en la evolución del infarto y el escenario en el que se encuentra el paciente. Respecto al momento, la recomendación actual es utilizar la trombólisis en caso de actuar durante la primera hora de evolución del infarto, basándose en la mayor capacidad de recanalización de los agentes trombolíticos cuando el trombo es muy reciente, así como en que el efecto deletéreo de las demoras es especialmente importante en esta primera hora de evolución del infarto. Cuando la evolución de los síntomas es superior a las tres horas, la estrategia preferente será la angioplastia, ya que en este caso influye

menos el factor tiempo y primará la tasa mayor de recanalizaciones que se consigue con dicha opción. Respecto al escenario, es conveniente prever cuál va a ser la dilación en cada caso concreto, sin olvidar las demoras intrahospitalarias y reconociendo la capacidad de cada centro. En un extremo se situarán los centros que disponen durante las 24 horas del día de una sala de hemodinámica con personal bien entrenado para realizar angioplastias primarias sin demora, y en los que la trombólisis probablemente desempeñe un escaso papel; en el otro extremo se hallarán los centros emplazados a muchos kilómetros de una sala de hemodinámica, en los que la trombólisis seguirá siendo el método principal de reperfusión. No conviene olvidar que, en el afán de conseguir el mejor tratamiento para todo el mundo y a cualquier coste, una actitud cerrada en contra de la trombólisis podría privar a algunos enfermos de una reperfusión lo suficientemente precoz.

### Tipos de infarto de miocardio

No todos los infartos agudos de miocardio son iguales. La localización y el tamaño van a definir el tipo de infarto y, además, ambas características son definitivas para determinar el pronóstico del paciente que ha sufrido este episodio cardíaco. La localización exacta y el tamaño del infarto dependerán fundamentalmente del lugar y, sobre todo, del tamaño del lecho vascular perfundido por el vaso obstruido. Habrá que tener en cuenta también la duración de la oclusión y la existencia previa de vasos colaterales. Estos

**FIGURA 4. Tipos de infarto de miocardio (I)**



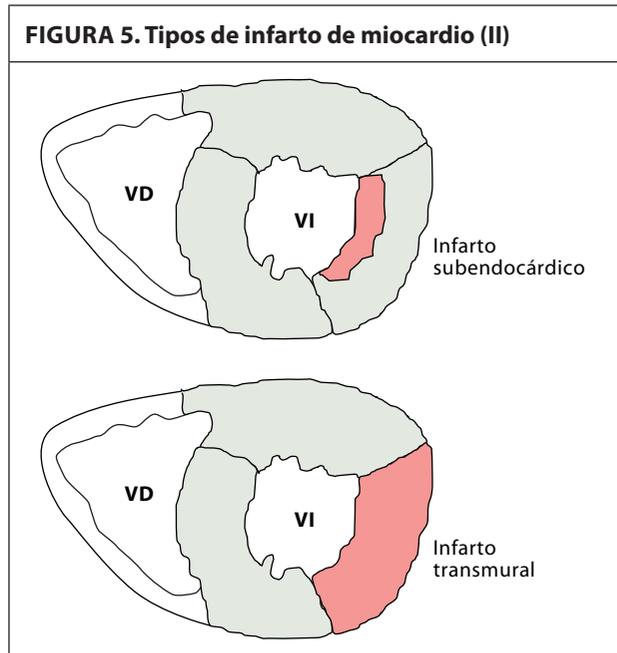
VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; DA: arteria coronaria descendente anterior; CX: arteria coronaria circunfleja; CD: arteria coronaria derecha.

nuevos vasos pueden haberse formado mucho tiempo atrás y haber estado nutriendo, mejor o peor, la parte de miocardio o músculo cardíaco que no es irrigada por la arteria coronaria obstruida.

De forma general, cuando se obstruye la arteria descendente anterior, aparecerán infartos anteriores o anterolaterales; si se obstruye la arteria circunfleja, se producirán infartos posteriores o posterolaterales; y cuando la afectada es la coronaria derecha, se desarrollarán infartos inferiores o inferolaterales (véase la figura 4). Más concretamente, si se obstruye el segmento proximal de la arteria descendente anterior (arteria con un gran lecho vascular que irriga la mayor parte de la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo), se desarrollará un infarto anterolateral extenso con mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico; y si se obstruye un segmento distal de la arteria coronaria derecha, con poco lecho vascular y del que depende una pequeña porción de la cara inferior del ventrículo izquierdo, se desarrollará un pequeño infarto inferior con escaso riesgo de complicaciones y buen pronóstico.

A esto hay que añadir que si el tiempo de oclusión es corto, se desarrollará un infarto pequeño que no afecta al grosor completo de la pared del corazón. Se trata de los llamados *infartos subendocárdicos*, que suelen tener una buena evolución, sobre todo si se repara o revasculariza precozmente la arteria coronaria responsable. Con el término *subendocárdico* se hace referencia a la afectación de las capas más internas de la pared del corazón, el endocardio, preservándose la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas. Habitualmente, en los infartos subendocárdicos no aparecen ondas Q en el ECG, por lo que se conocen también como *infartos sin onda Q*. Sin embargo, cuando la oclusión coronaria es prolongada y se llega a necrosar el grosor completo de la pared del corazón, se estaría ante los llamados *infartos transmurales*, que casi siempre cursan con la aparición de ondas Q en el ECG. El infarto transmural suele ser más extenso y afectar a la contractilidad de una parte del corazón, con un mayor riesgo de complicaciones tanto a corto como a largo plazo (véase la figura 5).

Y, ya por último, aunque los infartos afectan principalmente al ventrículo izquierdo por ser el de mayor masa muscular y mayor irrigación coronaria, en hasta un 40% de los infartos que afectan a la cara inferior del ventrículo izquierdo puede verse también afectado el ventrículo derecho. Esto sucede cuando se obstruye el segmento proximal



VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

de la coronaria derecha y repercute en el flujo de las ramas ventriculares derechas. Cuando el ventrículo derecho se ve afectado, es más negativo el pronóstico del infarto inferior.

### Complicaciones del infarto agudo de miocardio

Con el actual desarrollo técnico y farmacológico para el manejo del infarto agudo de miocardio, la gran mayoría de los pacientes atendidos precozmente por el sistema sanitario van a sobrevivir al infarto sin complicaciones ni secuelas significativas que impidan continuar después con su vida normal. Las dos complicaciones más frecuentes del infarto agudo de miocardio son las arritmias y la insuficiencia cardíaca. Las fases más inestables y peligrosas de la enfermedad se producen antes de la admisión hospitalaria, de ahí el gran interés en seguir estrategias que sirvan para reducir las demoras en la solicitud de auxilio por parte de los pacientes.

En los primeros momentos de evolución del infarto pueden aparecer arritmias muy graves, como la fibrilación ventricular, que si no se reconoce y trata de forma inmediata, provocará el fallecimiento repentino del paciente. Con mucho, la causa más frecuente de muerte súbita en personas que hasta entonces se creían sanas es la fibrilación ventricular desencadenada por un infarto agudo de miocardio. En otras ocasiones, cuando el infarto afecta a las

células que generan o conducen los impulsos eléctricos del corazón, pueden aparecer arritmias lentas o bloqueos, y es posible que sea necesaria la implantación transitoria de un cable de marcapasos dentro del corazón. Habitualmente, este cable se puede retirar una vez restablecido el flujo en la arteria coronaria responsable y pasados los primeros días de evolución del infarto.

Otras veces, cuando el área del infarto es extensa y el resto del miocardio es insuficiente para continuar con el trabajo normal del corazón de bombeo de la sangre, se puede producir insuficiencia cardíaca, que en su forma más grave se conoce como *shock* (o choque) cardiogénico. El *shock* cardiogénico se manifiesta con hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa, obnubilación mental y oliguria (descenso en la producción de orina por los riñones). El *shock* es una complicación infrecuente, pero muy grave. En algunas ocasiones, para asegurar la supervivencia del paciente se requiere la ayuda de un corazón artificial e incluso de un trasplante cardíaco urgente.

Otras complicaciones, actualmente mucho menos frecuentes pero muy graves, son las roturas en la porción del corazón afectada por el infarto. Cuando esto ocurre en la pared libre del ventrículo izquierdo, normalmente se produce el fallecimiento inmediato del paciente, sin tiempo para tomar ninguna medida eficaz. Pero a veces la rotura puede ser anfractuosa o desigual y estar contenida por un coágulo, lo que permite su reparación quirúrgica con urgencia. Cuando se rompen el septo interventricular o los músculos papilares que sujetan la válvula mitral, aparece de forma brusca un cuadro de insuficiencia cardíaca y *shock* cardiogénico que, de no ser reparado con urgencia mediante cirugía, presenta también una alta mortalidad.

Afortunadamente, todas estas complicaciones son hoy en día poco frecuentes gracias a la agilidad de los sistemas de atención médica y a los modernos tratamientos de recanalización coronaria, tanto la trombólisis como la angioplastia. Estos indeseados efectos suelen aparecer en los primeros momentos, a veces días, de evolución del infarto. Por ello, el nivel de cuidados y sospecha en las unidades coronarias o de vigilancia intensiva es clave para el manejo agresivo y precoz de este tipo de complicaciones.

### Prevención del infarto agudo de miocardio

Cuando el paciente ha sobrevivido a un episodio de infarto agudo de miocardio, el objetivo principal del tratamiento

ha de ser que no se repita un nuevo evento isquémico en el miocardio. En este momento conviene recordar que la recanalización precoz de la arteria coronaria ocluida es fundamental para reducir el tamaño del infarto y preservar el normal funcionamiento del corazón. Sin embargo, hay que tener claro que no es un tratamiento que cure la enfermedad de base, es decir, la arteriosclerosis avanzada de las arterias coronarias. Por este motivo, tras el alta hospitalaria, y en ausencia de otras complicaciones, el tratamiento se debe centrar en el control estricto y ambicioso de los factores de riesgo cardiovascular y en la implementación de hábitos de vida cardiosaludables. Se debe llevar una dieta equilibrada, rica en frutas, verduras, legumbres y cereales. Es necesario hacer ejercicio de forma regular. Las personas sedentarias tienen, al menos, el doble de posibilidades de sufrir un infarto frente a aquellas que realizan ejercicio. Se recomienda ejercicio aeróbico moderado practicado de forma regular, por ejemplo, caminar a ritmo ligero 1-2 horas diarias. Se debe abandonar totalmente el tabaco, ya que dejar de fumar mejora notablemente el pronóstico en los pacientes que han sufrido un infarto. Tres años después de dejar los cigarrillos, el riesgo cardiovascular se iguala al de los pacientes no fumadores. La mortalidad a los cinco años en los pacientes que siguen fumando es tres veces superior a la de quienes han abandonado este nocivo hábito. Es necesario llevar un control y una vigilancia periódicos de los niveles de colesterol, y frecuentemente habrá que tomar medicación de por vida para mantener bajos los niveles de colesterol-LDL (*low-density lipoprotein*, lipoproteína de baja densidad o colesterol *malo*). Es preciso también vigilar y controlar las cifras de tensión arterial y mantener un adecuado control de la glucemia (glucosa en sangre) en los pacientes diabéticos. En definitiva, tras sufrir un infarto agudo de miocardio, se debe sobre todo aprender a disfrutar de un estilo de vida saludable.

## Consultas más frecuentes

### ¿Qué se debe hacer si existe la sospecha de que se está sufriendo un infarto agudo de miocardio?

Se debe conseguir atención médica lo más urgente posible, contactar con el servicio de emergencias médicas si existe la posibilidad, o ser acompañado a un centro sanitario. En ningún caso es recomendable conducir uno mismo hasta el hospital.

### ¿Cómo se trata el infarto agudo de miocardio?

Se debe recanalizar la arteria coronaria obstruida lo antes posible. Para ello, se puede administrar un agente trombolítico por vía intravenosa o bien realizar un cateterismo y una angioplastia coronaria con urgencia.

### ¿Qué resulta mejor: la trombólisis o la angioplastia coronaria?

Aunque la angioplastia es más eficaz que la trombólisis, no siempre está disponible con suficiente rapidez. Por tanto, la trombólisis farmacológica administrada precozmente sigue siendo, en muchas ocasiones, el mejor tratamiento.

### ¿Qué sucederá después de haber sufrido un infarto?

Con el actual desarrollo técnico y farmacológico que existe para el manejo del infarto agudo de miocardio, la gran mayoría de los pacientes que son atendidos precozmente por el sistema sanitario van a sobrevivir al infarto, sin complicaciones ni secuelas significativas que les vayan a impedir continuar después con su vida normal.

### ¿Cómo se puede prevenir un nuevo infarto agudo de miocardio?

Siguiendo hábitos de vida cardiosaludables, corrigiendo los factores de riesgo cardiovascular alterados, tomando la medicación prescrita por el cardiólogo y realizando controles médicos periódicos. Siguiendo estas pautas, se ha demostrado que las probabilidades de un nuevo infarto se reducen considerablemente.

## Glosario

**Angioplastia:** intervención terapéutica dirigida a desobstruir las arterias coronarias mediante la utilización de catéteres.

**Angioplastia primaria:** angioplastia que se realiza de forma urgente en los pacientes con un infarto agudo de miocardio.

**Arteriosclerosis:** enfermedad degenerativa caracterizada por el depósito de grasa (ateroma) y fibrosis (esclerosis) en la pared de las arterias de calibre grande y mediano, como las arterias coronarias.

**Desfibrilador automático implantable:** dispositivo parecido a un marcapasos. Se implanta en la zona pectoral y posee unos pequeños cables que se introducen hasta el corazón a través de una vena próxima a la clavícula. Es capaz de detectar arritmias graves y tratarlas mediante choques eléctricos.

**Electrocardiograma:** registro de la actividad eléctrica del corazón. Consta de una serie de segmentos que corresponden a la contracción cardíaca (QRS) y a la repolarización del ventrículo (segmento ST y onda T).

**Embolización coronaria:** obstrucción en la luz de una arteria coronaria provocada por un fragmento extraño transportado por la corriente sanguínea. Suele ser provocada por un fragmento de un coágulo o trombo o por fragmentos de verrugas que se desprenden cuando existe una endocarditis en las válvulas cardíacas.

**Enzimas:** proteínas que facilitan las reacciones químicas en el organismo y que por lo tanto son fundamentales para su adecuado funcionamiento.

**Enzimas miocárdicas:** enzimas liberadas al torrente circulatorio cuando sucede un infarto. Son las llamadas *enzimas CPK* y *troponina (Tn)*. Los niveles elevados de estas enzimas confirman el diagnóstico de infarto de miocardio.

**Fibrilación ventricular:** arritmia cardíaca fatal que se caracteriza por contracciones descoordinadas, rápidas e ineficaces de las fibras musculares cardíacas. Desde el punto de vista mecánico de bombeo de la sangre, la fibrilación ventricular equivale a una parada cardíaca.

**Fracción MB:** forma de la creatinfosfocinasa propia del músculo cardíaco.

**Infarto:** proceso de necrosis o muerte de un tejido que tiene lugar cuando se interrumpe de forma brusca el flujo sanguíneo por la obstrucción de la arteria que irriga dicho tejido.

**Infarto subendocárdico:** infarto de un segmento del corazón que no afecta al grosor completo de la pared miocárdica. Con el término *subendocárdico* se refiere a que afecta a las capas más internas, preservando la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas del miocardio.

**Infarto transmural:** infarto que afecta al grosor completo de la pared del corazón. Suele ser más extenso y con mayor riesgo de complicaciones que los infartos subendocárdicos.

**Isquemia:** falta de aporte de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno a un determinado tejido u órgano.

**Isquemia miocárdica:** falta de flujo sanguíneo al miocardio o músculo cardíaco; la mayoría de las veces se produce por la obstrucción de las arterias coronarias.

**Marcapasos:** dispositivo mediante el cual una corriente eléctrica estimula rítmicamente el músculo cardíaco. Está formado básicamente por dos piezas: un generador o batería alojado habitualmente en el tórax y uno o dos cables que llegan al ventrículo derecho.

**Ondas Q:** ondas que aparecen en el ECG y representan el segmento necrosado o muerto de la pared cardíaca tras haber acontecido un infarto agudo de miocardio.

**Resucitación cardiopulmonar:** maniobras y técnicas aplicadas con el fin de mantener las funciones vitales de la circulación de la sangre y de la ventilación pulmonar en los sujetos con tales funciones deprimidas o temporalmente interrumpidas.

**Rotura de placa:** erosión o rotura en la superficie de una placa aterosclerótica que pone en contacto el interior de la placa con el torrente circulatorio, provocando inmediatamente la formación y el crecimiento de un trombo que puede llegar a ocluir de modo brusco y persistente la luz de la arteria afectada.

**Segmento ST:** porción del registro electrocardiográfico que representa parte de la repolarización de las fibras musculares cardíacas. Cuando se obstruye una arteria coronaria, la lesión isquémica que inmediatamente se produce en el miocardio provoca una característica elevación del segmento ST en el ECG, alteración clave en el reconocimiento precoz del infarto agudo de miocardio.

**Shock cardiogénico:** situación patológica en la que el corazón está gravemente dañado y es incapaz de bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades del organismo.

**Trombolítico:** medicamento que, administrado por vía intravenosa, rompe o disuelve los coágulos de sangre, ayudando a restablecer el flujo sanguíneo en la arteria coronaria obstruida.

**Trombosis coronaria:** formación de un trombo o coágulo en el interior de una arteria coronaria que puede llegar a obstruir de forma brusca el flujo sanguíneo, provocando un infarto del segmento de corazón irrigado por esa arteria coronaria afectada.

## Bibliografía

ALONSO MARTÍNEZ, J. J. *Manual de síndrome coronario agudo*. Madrid: SCM Scientific Communication Management y Sociedad Española de Cardiología, 2004.

FERNÁNDEZ-ORTIZ, A., y C. MACAYA. «Tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación persistente del ST». En J. Guindo Soldevila, ed. *Síndrome coronario agudo*. 2.ª ed. Barcelona: J&C Ediciones Médicas, 2007, 181-202.

FERNÁNDEZ-ORTIZ, A., y V. FUSTER. «Pathophysiology of Ischemic Syndromes». En J. Loscalzo, M. A. Creager y Victor J. Dzau, eds. *Vascular Medicine, A Textbook of Vascular Biology and Diseases*. 2.ª ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996, 333-347.

FUSTER, V. *La ciencia de la salud. Mis consejos para una vida sana*. Barcelona: Editorial Planeta, 2006.

*Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007*. Madrid: Centro de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003.

## Resumen

- El infarto agudo de miocardio es la necrosis de una porción del miocardio o músculo cardíaco. La enfermedad que lo provoca es la arteriosclerosis y trombosis oclusiva en las arterias coronarias. Normalmente, el infarto se manifiesta con dolor torácico opresivo e intenso, incluso a veces con sensación de muerte inminente.
- Los intervalos de tiempo y los retrasos son extremadamente importantes en los pacientes infartados, por lo que se debe realizar lo antes posible un electrocardiograma para confirmar el diagnóstico.
- Transcurridas varias horas desde el inicio del infarto, se elevan en la sangre las enzimas miocárdicas, pero no se debe esperar a los resultados de este análisis para iniciar el tratamiento. El riesgo mayor se produce en las primeras horas por la posible aparición de fibrilación ventricular y muerte súbita, de ahí la importancia de monitorizar al paciente y asegurarle, lo antes posible, el acceso a un desfibrilador.
- Simultáneamente, para limitar en lo posible el tamaño del infarto y preservar la función del corazón, se debe acelerar la recanalización de la arteria coronaria obstruida.
- La recanalización del vaso ocluido se puede conseguir administrando un trombolítico por vía intravenosa o desobstruyendo de forma mecánica la arteria coronaria con una angioplastia urgente. Aunque esta última resulta más eficaz, sus elevados requerimientos técnicos y de personal dificultan su disponibilidad con urgencia, por lo que la trombólisis continúa siendo el tratamiento utilizado en la mayoría de infartos.
- Si un paciente es atendido precozmente, lo más probable es que sobreviva al infarto sin secuelas significativas. Su tratamiento posterior se centrará en controlar los factores de riesgo cardiovascular y modificar los hábitos de vida para prevenir la aparición de un nuevo episodio coronario.