

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Infarto del miocardio y su diagnóstico diferencial

*P. Casanegra P.

El infarto del miocardio es el cuadro clínico producido por la necrosis miocárdica de origen isquémico. Su etiología más frecuente es la arterioesclerosis coronaria que se acompaña, en un alto porcentaje de casos, de trombosis coronaria. Existen otras etiologías menos frecuentes: arteritis inespecífica, poliarteritis nodosa, arsenicismo crónico, disección coronaria, embolia coronaria, etc. El espasmo coronario, factor reconocido como causa de angina, probablemente juega un papel importante en pacientes en quienes no se demuestran lesiones coronarias y en aquellos con estenosis poco significativas.

Desde un punto de vista anátomo-patológico, el infarto del miocardio puede dividirse en dos grupos: infartos transmurales, donde la necrosis abarca todo el grosor de la pared ventricular comprometida, e infartos no transmurales, localizados principalmente en las zonas subendocárdicas.

El diagnóstico de infarto agudo del miocardio, se realiza fundamentalmente basado en tres elementos:

— Anamnesis, siendo el dolor el síntoma más importante.

*Departamento Enfermedades Cardiovasculares, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

— Alteraciones del electrocardiograma.
— Cambios enzimáticos.

Dolor: es el síntoma más frecuente. Habitualmente es de gran intensidad, retroesternal, irradiado a cuello y brazos y de más de 20 minutos de duración. Se acompaña, frecuentemente, de palidez, sudoración, sensación de fatiga, náuseas o vómitos. En el 15 a 20% de los pacientes el infarto es indoloro, o a veces se presenta con síntomas no característicos como síncope, disnea súbita, edema pulmonar agudo, crisis de palpitaciones o manifestaciones gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas o vómitos).

Electrocardiograma: en la mayoría de los pacientes con un infarto del miocardio es posible detectar cambios electrocardiográficos. Las limitaciones más frecuentes para su diagnóstico son la presencia de bloqueos de rama o de secuelas de infartos antiguos, su carácter de no transmural o su tamaño reducido.

Tradicionalmente se ha descrito alteraciones en el complejo QRS, segmento ST y en onda T. En la primera etapa del infarto se puede observar elevación del segmento ST (injuría), seguida de aparición de onda Q (necrosis) y de inversión de la onda T (isquemia).

El momento de aparición y duración de estos cambios es variable, y en general, el conjunto se

presenta sólo en los pacientes con infartos miocárdicos transmurales.

En los casos de necrosis no transmurales los cambios consisten especialmente en depresiones del segmento ST, inversión de la onda T o disminución de la magnitud del complejo QRS.

En algunos pacientes sólo se observa la instalación de bloqueos de la conducción intraventricular.

Para la detección de estos cambios descritos es fundamental el estudio electrocardiográfico seriado, ya que algunos de ellos son transitorios.

Estudio enzimático: la necrosis miocárdica se acompaña de la liberación de enzimas de las células miocárdicas, que pueden ser detectadas en la sangre periférica. La fracción MB de la creatinfosfokinasa (CPK-MB) y la isoenzima 1 de la láctico dehidrogenasa (LDH1) son las dos más utilizadas, por su alta especificidad.

La CPK-MB se eleva a las pocas horas de iniciado el cuadro clínico, alcanza su máximo a las 24-48 horas, y se normaliza a partir de las 72 horas del infarto.

La LDH1 se eleva en las primeras 24-48 horas, alcanza su nivel máximo entre el tercer y quinto día y se normaliza después del octavo a décimo día del infarto. El uso combinado de la CPK-MB y la LDH1 tiene menos del 10% de falsos negativos y una cifra despreciable de falsos positivos.

Otra enzima útil es la transaminasa glutámico oxalacética (SGOT), que tiene una curva de elevación similar a la CPK-MB. Es de alta sensibilidad, pero de menor especificidad.

Si bien las enzimas son un elemento valioso en la confirmación del diagnóstico de infarto y permiten evaluar la extensión y evolución, no resultan imprescindibles sino en una minoría de los casos. En el 95% de los infartos es posible llegar al diagnóstico con la sola clínica y el electrocardiograma.

OTROS EXÁMENES: además de los elementos clásicos para el diagnóstico del infarto del miocardio, disponemos hoy día de algunos exámenes complementarios, que pueden ser de gran utilidad en circunstancias especiales.

Ecocardiografía bidimensional: permite una

evaluación no invasiva de la magnitud del compromiso ventricular y ayuda en el diagnóstico de algunas complicaciones como ruptura de la válvula mitral, comunicación interventricular y trombosis intracoronaria.

Exámenes radiolotópicos: la cintigrafía con pirofosfato de tecnecio se basa en que éste se fija al miocardio necrótico del primero al sexto día de evolución. La radioventriculografía isotópica sirve para evaluar el compromiso de la función ventricular derecha e izquierda.

Cinecoronarografía: esta técnica de diagnóstico invasivo es bien tolerado durante la fase aguda del infarto. Se indica en pacientes con un infarto de pocas horas de evolución, como estudio previo a una trombolisis o en pacientes con angor postinfarto.

Durante el proceso de diagnóstico es importante valorar en cada caso el riesgo de presentar una complicación o de fallecer, siendo factores de mal pronóstico los siguientes hechos clínicos: edad avanzada, dolor prolongado, antecedentes de infartos previos, signos de vasoconstricción periférica, galope ventricular, aparición de bloqueo de rama, alteraciones electrocardiográficas intensas, enzimas muy elevadas, arritmias mayores.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Angina inestable: uno de los progresos más importantes de la cardiología en los últimos años, ha sido el reconocimiento del cuadro clínico de angina inestable, que traduce una situación de isquemia miocárdica grave sin necrosis o que a veces se acompaña de necrosis relativamente pequeña en relación a la zona amenazada. Estos pacientes tienen habitualmente un curso clínico tormentoso, con dolor persistente, alteraciones fluctuantes o progresivas del electrocardiograma y elevación enzimática discreta. Muchos de ellos evolucionan hacia un infarto, a corto o mediano plazo.

La identificación de estos pacientes es importante ya que en ellos es posible efectuar técnicas de revascularización miocárdica, incluso en el período agudo, lográndose evitar el proceso de necrosis.

Aneurisma disecante de la aorta: es una complicación que se presenta en pacientes de edad y con antecedentes similares a los afectados por el infarto del miocardio. Su forma de presentación también puede ser similar: dolor retroesternal irradiado al cuello y dorso, acompañado de compromiso hemodinámico. El electrocardiograma puede presentar alteraciones debido a compromiso pericárdico o coronario, secundario a la disección. La irradiación dorsal y lumbar del dolor, asimetría de los pulsos y ensanchamiento del medistino, son elementos que apuntan hacia el diagnóstico de aneurisma disecante, lo que se hace aún más claro cuando aparece insuficiencia aórtica.

Embolía pulmonar: la embolía pulmonar masiva puede presentarse clínicamente en forma similar a un infarto del miocardio: dolor retroesternal, compromiso hemodinámico, insuficiencia cardíaca derecha, galope, etc. Los cambios electrocardiográficos son poco frecuentes y pueden ser similares a lo que se presenta en el infarto del miocardio (inversión de la onda T y depresión o elevación del segmento ST). Son útiles para el diagnóstico diferencial, la normalidad de la CPK-MB, la elevación de las LDH, la PO₂ baja en sangre arterial y la aparición de manifestaciones clínicas y radiológicas de infarto pulmonar. Sin embargo, en casos más graves y urgentes puede ser necesario realizar estudios radioisotópicos pulmonares o incluso an-

giografía pulmonar. En los casos en que no se cuente con estos recursos y persista la duda, debe iniciarse tratamiento anticoagulante con heparina, siempre que se haya descartado fehacientemente un aneurisma disecante.

Cuadros abdominales agudos: con frecuencia cuadros abdominales agudos tales como colecistitis aguda o la pancreatitis aguda, isquemia intestinal, etc., se acompañan de dolor retroesternal y epigástrico intenso, compromiso del estado general y en muchos casos, alteraciones electrocardiográficas de tipo inespecífico. Un examen abdominal cuidadoso y la evolución clínica del paciente habitualmente dan el diagnóstico definitivo.

Neumotórax espontáneo: la presentación aguda, el dolor, la disnea y el compromiso hemodinámico de esta situación plantea su diagnóstico diferencial con el infarto. Su diagnóstico se sospecha en el examen físico-pulmonar y se confirma con la radiografía de tórax.

Existen otras patologías que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial del infarto del miocardio, siendo prudente mantener el diagnóstico de infarto como primera posibilidad mientras no se demuestre lo contrario: pericarditis, neumopatía aguda, dolor esofágico, patología de columna, herpes zoster, neurosis de angustia. □