

Título: SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Autores:

Dr. Noel E. Peña Fernández
Especialista de 1er. Grado en Cardiología. Instructor

Dra. Mirtha López Ramírez
Especialista de 1er. Grado en Cardiología
Máster en Urgencias Médicas y Aterosclerosis,
Profesora Auxiliar

Servicio de Cardiología
Email: cardio@hha.sld.cu

Introducción:

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término operacional utilizado de manera prospectiva en el momento de la valoración inicial del paciente, permitiendo tomar una conducta terapéutica sin retraso antes de llegar al diagnóstico definitivo. Engloba una constelación de signos y síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda.

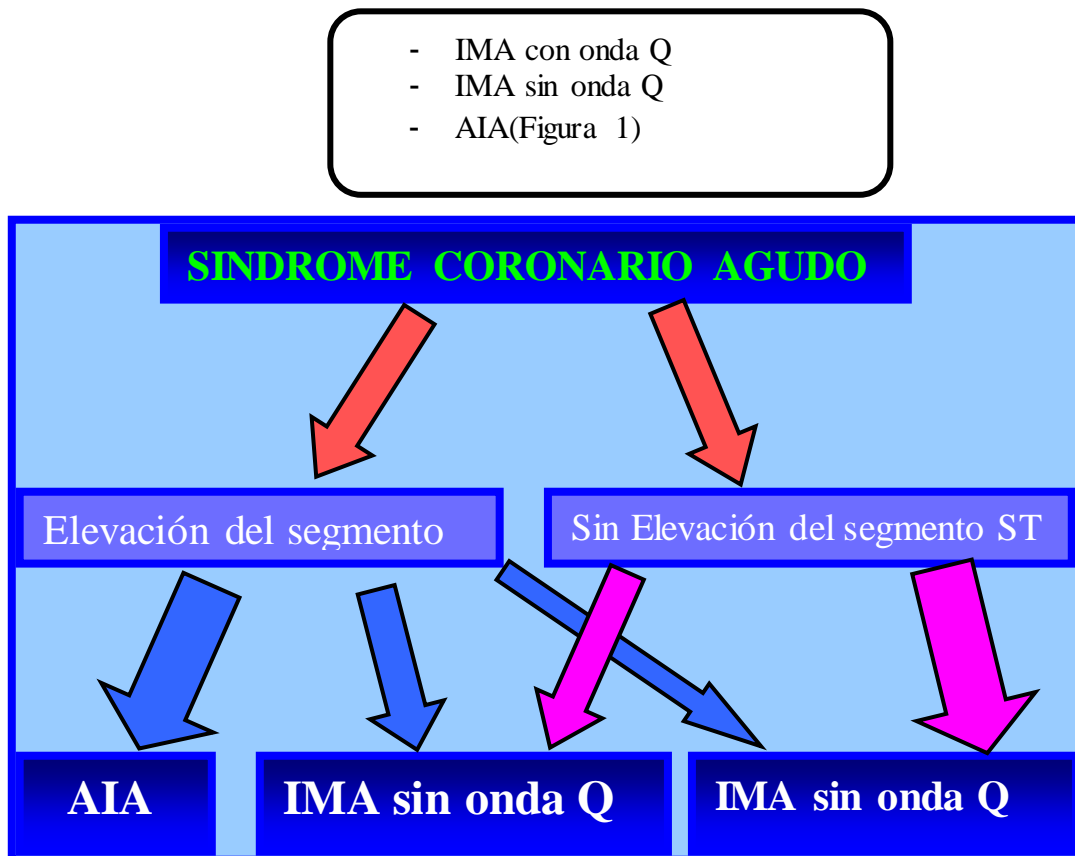
En el SCA se incluyen las siguientes entidades:

- Infarto del miocardio agudo (IMA) con dos variantes electrocardiográficas:

- ▶ Con elevación del segmento ST ó bloqueo completo rama izquierda
 - ▶ Sin elevación del segmento ST.
- Angina inestable aguda (AIA)

- Muerte súbita de causa cardíaca (MSC).

La evolución ulterior del electrocardiograma y de los marcadores de necrosis miocárdica nos permitirán llegar al diagnóstico definitivo: IMA con onda Q, IMA sin onda Q, o AIA (Figura 1).



En los últimos años ha disminuido el interés por denominar los IMA sobre la base de la presencia o ausencia de onda Q, ya que su única importancia radica en un mayor tamaño de la necrosis en los casos con onda Q. Se prefiere la clasificación en base a la elevación o no del segmento ST ya que traduce el aspecto etiopatogénico de la enfermedad y su implicación terapéutica. De este modo se utiliza el término IMA con elevación o sin elevación del segmento ST.

Desde el punto de vista terapéutico, resulta imprescindible, como se señaló anteriormente dividir los pacientes en SCA con elevación persistente del

segmento ST (SCACEST) y SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST).
Este último incluye la AIA y el IMA sin elevación del segmento ST (IMASEST).

Objetivos:

1. Establecer los protocolos de actuación para la atención de los pacientes con síndrome coronario agudo.
2. Elevar la calidad de la atención del paciente con síndrome coronario agudo.
3. Reducir la mortalidad en los pacientes con síndrome coronario agudo.

Desarrollo

Criterios diagnósticos:

Para el diagnóstico del IMA se toman en cuenta 4 aspectos:

1. Criterio clínico: Angina de reposo prolongada o equivalente anginoso
2. Criterio electrocardiográfico: Desplazamiento del segmento ST $\geq 0,05$ mV (0,5 mm), tanto con elevación como depresión del mismo, en al menos dos derivaciones contiguas ó inversión isquémica de onda T, simétrica de ≥ 5 mm
3. Marcadores bioquímicos de necrosis (MBN): De preferencia Troponina T (TnT), CK-MB masa. En ausencia de estos la CK-Total
4. Técnica de imagen (especialmente Ecocardiograma): Aparición de una zona nueva de asinergia segmentaria

El diagnóstico positivo de IMA se realiza sobre en base a la elevación de MBN por encima del percentil 99 de una población normal de referencia, con al menos uno de los otros tres criterios.

El diagnóstico de Angina inestable aguda (AIA) se realiza cuando los MBN son normales en el contexto clínico y/o electrocardiográfico compatible con isquemia miocárdica aguda.

Clasificación del IMA:

Hay tres clasificaciones muy útiles que se utilizan de manera habitual en el manejo de los pacientes con IMA

La primera de estas, ya referida, se realiza en base a los cambios electrocardiográficos del segmento ST:

1. IMA con elevación del segmento ST.
2. IMA sin elevación del segmento ST.

La segunda es una clasificación clínica-fisiopatológica que divide a estos pacientes en 5 grupos o categorías:

- **IMA tipo 1:** Producido por ruptura de placa, con formación de trombo mural u oclusivo que produce reducción primaria del flujo sanguíneo coronario.
- **IMA tipo 2:** IMA secundario, no hay ruptura de placa. Existe desbalance oferta/demanda de O². Sus causas más frecuentes son:

espasmo coronario, embolismo coronario, arritmias, hipotensión, hipertensión arterial.

- **IMA tipo 3.** IMA que se asocia a muerte súbita, sin que se haya documentado elevación de MBN, bien porque estos no se realizaron o por extracción de la muestra de sangre precozmente antes que comenzaran a elevarse. Debe estar asociado con uno de los siguientes aspectos:

- ◆ Dolor precordial compatible con isquemia miocárdica
- ◆ Cambios electrocardiográficos del segmento ST
- ◆ Por imagen zonas nuevas de asinergia segmentaria.

- **IMA tipo 4:** Asociado a intervencionismo coronario percutáneo. Se define por convención arbitraria la elevación de MBN (Troponina T o CK-MB), por encima de tres veces el límite superior de referencia. No necesita que exista cambios electrocardiográficos o clínica compatible con isquemia miocárdica. Estos se subdividen en tipo A sin no hay trombosis del Stent y tipo B cuando ocurre trombosis aguda o subaguda del Stent.

- **IMA Tipo 5:** Relacionado con la cirugía cardiovascular. Para su diagnóstico debe haber elevación de MBN por encima de 5 veces el límite superior de referencia con algunas de las siguientes condiciones:

- Nueva aparición de Q patológica o Bloqueo completo de rama izquierda.
- Por técnica de imagen, la presencia de una zona nueva de asinergia segmentaria.

- Por coronariografía: Oclusión de un puente o arteria nativa.

Hay que señalar que esta definición clínica de IMA fue publicada en un documento consenso de la American Heart Association (AHA), American Collage of cardiology (ACA), European society of cardiology (ESC), y la World Health Federation (WHF) en el año 2007 y actualmente esta en un proceso de revisión para su publicación el próximo año.

La tercera clasificación de IMA se refiere al tamaño del IMA y se divide de la siguiente forma:

- Infarto microscópico o necrosis focal
- Infarto pequeño: menos de un 10 % del ventrículo izquierdo (VI).
- Infarto mediano: De un 10 – 30 % del VI
- Infarto grande: Mayor de un 30 % del VI.

Estas tres clasificaciones no son mutuamente excluyentes, de modo que se puede catalogar un paciente como portador de un “Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, Tipo 1, de tamaño mediano” y ello nos brinda una información clínica, electrocardiográfica, fisiopatológica y pronóstica.

Pruebas diagnósticas:

Determinaciones generales de laboratorio

Al ingreso del paciente se realizarán los siguientes complementarios:

- Estudio completo de coagulación

- Hemograma
- Glicemia
- Creatinina plasmática
- Ionograma
- Lipidograma completo
- Aspartato aminotransferasa
- Alanito aminotransfrasa
- Rx de tórax AP

Electrocardiograma

El ECG constituye una herramienta indispensable en la valoración de los pacientes con SCA. En el infarto de miocardio, el ECG confirma su existencia y permite establecer la localización topográfica. Además, puede ser útil en la predicción de la arteria responsable del infarto, nos permite hacer una estimación de su tamaño.

Los enfermos con SCA se clasifican en base al electrocardiograma (EKG) en SCACEST y SCASEST. La elevación del segmento ST debe ser mayor de 1,5 mm en mujeres y 2 mm en hombres en derivaciones de V1-V3 y mayor de 1 mm en el resto de las derivaciones. El SCASEST tiene tres variantes electrocardiográficas: con depresión del segmento ST, con inversión de onda T, o con EKG normal y/o cambios inespecíficos. La depresión del segmento ST debe ser horizontal o descendente de al menos 0,5 mm en dos derivaciones contiguas.

Marcadores bioquímicas de necrosis:

En el IMA la necrosis celular provoca alteración en su membrana citoplasmática con la consiguiente liberación de enzimas y macromoléculas a la circulación. La medición de la concentración de estas sustancias es de gran importancia desde un punto de vista diagnóstico y pronóstico. También son de utilidad para la estimación del tamaño del infarto y para valorar la eficacia de tratamientos de reperfusión.

Los biomarcadores de necrosis miocárdica utilizados en nuestro centro son:

- **Troponinas T ultrasensible:** Tiene una cinética de liberación muy precoz, apareciendo en la segunda hora del inicio de los síntomas en el 60 - 90 % de los pacientes, alcanza una concentración pico entre 20 – 24 horas y pueden detectarse en plasma hasta 10-14 días post-infarto, aunque esto depende del tamaño de la necrosis. Este marcador es absolutamente específico de injuria miocárdica aunque no discrimina el mecanismo de liberación (isquémico, inflamatorio, tóxico, traumático), por lo que su interpretación siempre debe relacionarse con el contexto clínico del paciente. Se considera elevado cuando la cifra sobrepasa el percentil 99 del grupo control de referencia que es de 13 pg/ml.

- **CK-MB Masa:** Es un marcador menos específico que la troponina, se libera entre 4 – 6 horas del inicio de los síntomas, alcanzando un valor pico entre 20 -24 horas y normalizándose a las 72 horas. El límite

superior de referencia definido como el 99 percentil de una población de referencia es de 5 ng/ml.

- **CK-Total:** Debido a su poca especificidad, actualmente solo se recomienda en ausencia de Troponina o CKMB Masa. Tiene una cinética de liberación muy similar a la CK-MB masa y el límite superior de referencia es de 200 U/L considerándose diagnóstico de IMA cuando duplica esta cifra en al menos una ocasión durante la fase aguda del evento.

Biomarcadores de estrés hemodinámico: Péptido natriurético tipo B (BNP) y fracción N-terminal del péptido natriurético tipo B (NT-pro BNP).

No son marcadores de necrosis miocárdica. Se liberan por el aumento del estrés parietal y su elevación guarda una relación directa con el tamaño de la necrosis y el grado de disfunción ventricular. En nuestro medio utilizamos NT-pro BNP, su cifra normal es de menos de 300 pg/ml y su elevación por encima de esta cifra tiene una relación lineal con el pronóstico a corto y mediano plazo de desarrollar Insuficiencia cardiaca y muerte. En los últimos años han sido publicados varios reportes que asocian la liberación de estos peptidos con isquemia miocárdica sin que medie un aumento del estrés parietal incluso sin evidencia de necrosis miocárdica. Por esa razón, en nuestro servicio se utiliza NT-pro BNP, para estratificar riesgo en los casos con disfunción ventricular y como marcador de isquemia miocárdica en los casos que ingresan con SCA probables.

Ecocardiograma:

Aporta datos valiosos para el diagnóstico, localización y extensión de la zona infartada, tamaño y función ventricular, presencia de otras cardiopatías asociadas, o existencia de complicaciones pericárdicas o cardíacas. Estos datos, además de su utilidad evidente desde el punto de vista pronóstico, pueden facilitar el tratamiento de los pacientes en situaciones concretas.

En este contexto se utiliza especialmente para:

- Valoración de la función ventricular.
- Diagnóstico de complicaciones mecánicas del infarto.
- Detección de trombosis intracavitaria.
- Diagnóstico y localización del infarto en pacientes con bloqueo de rama izquierda o portadores de marcapasos.
- Diagnóstico de valvulopatías asociadas.

La realización de un ecocardiograma durante la fase aguda del infarto no excluye la necesidad de repetir dicha exploración, u otra equivalente, destinada a valorar la función ventricular en la estratificación de riesgo previa al alta. Esto se debe a la mejoría evolutiva de la función ventricular que presentan algunos pacientes, especialmente aquellos en quienes se consigue reperfusión.

Recomendaciones terapéuticas para los pacientes con Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST:

Medidas generales:

Aunque el objetivo fundamental del tratamiento del IMA es el restablecimiento precoz de la permeabilidad de la arteria obstruida, una serie de medidas generales en la unidad coronaria tienden a detectar precozmente acontecimientos adversos, prevenirlos y tratarlos cuando aparecen:

- La monitorización electrocardiográfica continua desempeña un papel esencial, dada la aparición de arritmias graves en las primeras horas del IMA.

- El paciente debe ser trasladado hasta la unidad coronaria bajo control electrocardiográfico y con posibilidades de desfibrinación eléctrica en todo momento.

- Otra de las medidas iniciales es calmar el dolor si no se ha conseguido este objetivo antes del ingreso en la unidad coronaria. Para ello se utilizará la morfina en dosis repetidas de 3 a 5 mg sin sobrepasar un total de 20 mg, posterior a lo cual se debe instaurar infusión continua de nitroglicerina (amp 5 mg) a dosis de infusión de 0,25-5 µg/kg/min. Se comienza por la dosis mínima con incrementos paulatinos hasta que se logre el efecto deseado: alivio del dolor, además control de la tensión arterial y/o congestión pulmonar.

- Tras una evaluación clínica inicial, la monitorización incruenta de la presión arterial es una técnica con la cual contamos y es cada vez más utilizada, permite obtener frecuentes medidas de este parámetro.

- Se establecerá una vía venosa periférica con trocar.

- En los momentos iniciales del IMA es especialmente importante disminuir el consumo de oxígeno miocárdico. Para ello conviene controlar la situación de hiperactividad simpática de las primeras horas del IMA. La morfina utilizada para calmar el dolor tiene también un efecto sedante y simpaticolítico. Una explicación sencilla al paciente de su situación puede conseguir frecuentemente efectos más favorables que los ansiolíticos, que a veces son mal tolerados por los ancianos. El paciente permanecerá en un ambiente tranquilo y silencioso.

- Actualmente se acepta que la movilización precoz conlleva un menor riesgo de tromboembolismo venoso y una mejor adaptación del aparato circulatorio, por lo que se tiende a que el paciente hemodinámicamente estable no permanezca más de 12-24 h en la cama.

- Si el dolor ha cedido, el paciente sin complicaciones puede iniciar a las 12-24h del inicio de los síntomas una dieta cardiosaludable, precedida de una dieta líquida durante las primeras 12 horas.

Estrategias de reperfusión:

Existen dos opciones terapéuticas para lograr reperfusión de la arteria ocluida relacionada con el IMA:

- Trombolisis con Estreptoquinasa
- Angioplastia coronaria transluminal percutánea, también llamado intervencionismo coronario percutáneo (ICP).

La reperfusión mediante ICP primario es superior al tratamiento trombolítico en cuanto a reducción de mortalidad, re-infarto, estadía hospitalaria y

pronóstico en general, por lo que será la estrategia de elección para estos casos en nuestra institución, siempre que se cumplan las dos condiciones siguientes:

- Tiempo de arribo al hospital hasta lograr dilatar el vaso (tiempo puerta-Balón) no mayor de 90 a 120 minutos.
- Tiempo de retraso de la ICP con respecto a la Trombolisis < 60 minutos.

Si no se pueden lograr estas dos condiciones es preferible administrar tratamiento trombolítico y valorar la realización posterior de angioplastia de rescate o utilizar un enfoque fármaco-invasivo.

Es importante tener presente que el cumplimiento de estos tiempos tiene mayor trascendencia biológica en las primeras 2 a 3 horas del inicio de los síntomas, por lo que en este intervalo de tiempo es mas importante un tratamiento de reperfusión rápida que el tipo de reperfusión que se aplique. De modo que el mayor esfuerzo debe concentrarse en minimizar el retraso en iniciar el tratamiento de reperfusión por medios farmacológicos o mecánicos.

Indicaciones de tratamiento trombolítico:

A la hora de graduar la fuerza relativa de las indicaciones de tratamiento trombolítico en diferentes grupos de pacientes deberemos tener en cuenta dos aspectos:

- La probabilidad de la obstrucción trombótica de una arteria coronaria es más alta mientras persisten los síntomas.

- La evidencia existente respecto al beneficio clínico de los fibrinolíticos es muy superior cuando se administran dentro de las primeras 6 h del inicio de los síntomas e inferior a partir de este tiempo y hasta las 12 horas.

Estas consideraciones deben aplicarse a la hora de sopesar riesgo y beneficio del tratamiento fibrinolítico.

La indicación de tratamiento trombolítico estará dada por la presencia de:

- Síntomas (dolor precordial o equivalente anginoso) > 30 min de duración,
- ECG con elevación del segmento ST > 0,1 mvolt en dos o mas derivaciones contiguas (o bloqueo de rama izquierda nuevo o presuntamente nuevo). La elevación del segmento ST debe ser superior a 0,2 mvolt en derivaciones e V1-V3.

- Menos de 12 h de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y/o relativas.

Contraindicaciones absolutas para el tratamiento trombolítico (13):

- Hemorragia Activa.
- Disección aórtica Presente
- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- Cirugía ó traumatismo craneal < 3 meses.
- Neoplasia intracraneal Ausente
- Fístula ó aneurisma cerebral Ausente
- Ictus no hemorrágico < 1 año.
- Traumatismo importante < 14 días.
- Cirugía mayor ó litotricia < 14 días.

- Embarazo
- Hemorragia digestiva ó genitourinaria < 6 meses.

Contraindicaciones relativas para tratamiento trombolítico

- Hipertensión arterial no controlada > 180/110
- Enfermedades sistémicas graves Presentes
- Cirugía menor < 7 días
- Cirugía mayor entre 14 días y 3 meses
- Alteraciones de coagulación conocidas que implique riesgo hemorrágico.
- Tratamiento retiniano con láser Reciente

Dosis y Forma de administración:

Estreptoquinasa Recombinante (Bbo 75 000 Uds.)

Diluir 2 bulbos (1 500000 uds) en 100 ml de Solución Salina fisiológica 0,9 % a pasar en 1 hora por vía endovenosa.

Condiciones de seguridad:

En todo momento el paciente estará en las condiciones de vigilancia y control: con monitorización de presión arterial, frecuencia y ritmo, desfibrilador disponible y posibilidad de medidas de soporte vital avanzado.

Tratamiento antitrombótico coadyuvante

La trombólisis provoca una respuesta procoagulante inmediata después de terminada la infusión, con el consiguiente efecto protrombótico paradójico. El detonante parece ser la exposición de trombina contenida en el trombo parcialmente lisado que activa las plaquetas y toda la cascada de la coagulación. Éste parece ser el mecanismo ligado al fenómeno de reoclusión y reinfarto precoz posttrombolisis.

Intentando neutralizar este proceso, se asocian a la medicación fibrinolítica, tratamientos con antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos:

Tratamiento antitrombótico

- Aspirina en todos los pacientes si no hay contraindicación (alergia o intolerancia) a dosis de 350 a 500 mg de entrada y 125 mg al día de mantenimiento.

- Heparina no fraccionada durante 48 h si el IMA, a dosis de 5 000 U iniciales, por vía EV, seguidas de infusión EV de 1 000 U/h, regulando la dosis según el Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) que se debe realizar antes de comenzar la infusión y después cada 8 horas durante las primeras 24 horas. El TPT se debe mantener entre 50-75 segundos (o el doble en relación con el control).

- Heparina de bajo peso molecular Enoxaparina a dosis de 0,6 U cada 12 horas. No necesita seguimiento con coagulograma y se debe evitar en los caso con insuficiencia mitral. El tratamiento con heparina es esencial en las primeras 72 horas de iniciado el evento y debe mantenerse en ausencia de

complicaciones o riesgo alto de sangramiento, durante todo el ingreso hospitalario

- Clopidogrel (Tab 75 mg) Se debe administrar en todos los pacientes con IMACEST independientemente que se realice o no intervencionismo coronario. Se administra una dosis de carga de 300 a 600 mg y se continúa con 75mg diarios.

Angioplastia primaria:

Justificación

- En el IMA, la angioplastia primaria, comparada con la trombolisis, ha demostrado ser capaz de reperfundir la arteria responsable del infarto en un mayor porcentaje que la trombolisis, consiguiendo un mejor flujo coronario, una menor estenosis residual. Esto se ha traducido en una menor mortalidad global, reinfarto y menor riesgo de accidente cerebrovascular.

Indicaciones de angioplastia primaria

- Pacientes con IMA con elevación del segmento ST y 12 h desde el comienzo de los síntomas, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica.

- Pacientes en shock cardiogénico < 75 años y dentro de las primeras 18 h de instauración del shock y menos de 36 horas del inicio de los síntomas.

- Pacientes con infartos extensos o con inestabilidad hemodinámica, sin contraindicación para la trombolisis, y cuyo traslado e intervención no suponga un retraso superior a 90 min.

Indicaciones de intervencionismo coronario percutáneo (PCI) de rescate

- Pacientes que, después de tratamiento trombolítico, no tengan signos de reperfusión de la arteria culpable. Los signos más utilizados universalmente para valorar reperfusión son:

- Regresión del segmento ST: a los 90 min. de iniciado el tratamiento trombolítico (en el caso de la Streptoquinasa que tiene una acción más lenta es preferible medirlo a los 180 min.). Si no hay regresión del segmento ST > 50 % en los infartos anteriores y de 70 % en los infartos no anteriores, se considera que no se logró reperfusión total de la arteria culpable (flujo TIMI 3) y por tanto se procede al intervencionismo percutáneo de rescate.

- Persistencia del dolor: se considera otro signo de fallo en la reperfusión de la arteria culpable; tiene un valor predictivo positivo alto, pero puede estar ausente aún con una arteria ocluida por la administración previa de analgésicos o por haberse completado la necrosis.

Tratamiento farmacológico del IMA no complicado

Betabloqueantes:

- Pacientes con IMA que no presenten contraindicación (bradicardia < 60 /min., bloqueo A-V, asma bronquial o EPOC avanzada).
- Paciente con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con estado hiper-adrenérgico (taquicardia y/o hipertensión).

Dosis:

- Atenolol (Tab100 mg): de 25-100 mg, dosis única o cada 12 h en dependencia de la frecuencia cardiaca y tensión arterial.

Nitratos:

Nitroglicerina intravenosa.

Indicaciones:

En las primeras 24 h en pacientes con IMA e hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca o isquemia persistente. Más allá de este tiempo en pacientes con angina recurrente o insuficiencia ventricular izquierda.

Dosis:

- Nitroglicerina (amp 5 mg): infusión continua a 0,25-5 µg/kg/min (se comienza por la dosis mínima con incrementos paulatinos hasta que mejore el cuadro a se llegue a la dosis máxima).

- Nitrosorbide (Tabl 10 mg): de 30-120 mg/día repartidos en 3 subdosis. Se utiliza en el momento de suspender la infusión EV de nitroglicerina para evitar efecto de rebote. No se indica de manera rutinaria en todos los pacientes con IMA, solo en aquellos con angina recurrente o persistente.

Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA)

- Pacientes con IMA extenso y/o con fracción de eyección menor de 40 % en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.
- Pacientes con insuficiencia cardiaca clínica en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

- Pacientes con hipertensión arterial durante la fase aguda del IMA.

Aunque los beneficios de los i-ECA en el IMA son generalmente aceptados, existen actualmente dos tendencias:

- Administrarlos a todos los pacientes de forma precoz
- Administrarlos únicamente en los casos con mayor riesgo, como los mencionados anteriormente.

Nosotros optamos por la primera opción, de administrarlo en todos los pacientes salvo que exista alguna contraindicación, por sus efectos demostrados en la estabilización de las placas coronarias.

Dosis:

- Captopril (tab 25 mg): 12,5-150 mg/día repartidos en tres subdosis.
- Enalapril (Tabl 20 mg): 5-40 mg/día en una o dos subdosis

Estatinas (inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril CoA reductasa)

Se utilizan en las primeras horas del cuadro independientemente de la cifras de colesterol por sus efectos pleiotropicos que permiten estabilizar la placa.

Dosis:

- Atorvastatina: 40-80 mg/dia.

Prevención secundaria en la Unidad Coronaria:

Aunque no existen estudios de prevención secundaria que se inicien en el momento del ingreso del paciente en la unidad coronaria, la interrupción, a veces dramática que el ingreso por un IMA supone en el curso normal de la

vida de una persona, puede ser un momento adecuado para iniciar una serie de actuaciones que formarán parte de las habitualmente incluidas en la prevención secundaria.

El paciente debe ser informado de su situación y de los cambios que la enfermedad puede introducir en su vida. Debe recibir el mensaje positivo y tranquilizador de que llevar una vida sana es una buena forma de prevenir la aparición de nuevos episodios isquémicos.

Los pacientes fumadores, al dejar de fumar durante la hospitalización, deben recibir el apoyo necesario para el abandono definitivo del tabaco y ser informados de los beneficios de esta actitud en la evolución de la cardiopatía isquémica.

Estratificación de riesgo.

Marcadores clínicos:

El proceso de estratificación de riesgo en el paciente con IMA es un ejercicio que iniciamos con datos obtenidos en el momento de su ingreso, continúa con datos de evolución clínica durante su estancia hospitalaria y se completa con los que nos ofrecen algunas exploraciones previas al alta. El objetivo de esta estimación pronóstica es poder diseñar e individualizar la mejor estrategia terapéutica en los pacientes después de un infarto.

El factor que más condiciona la supervivencia a corto y largo plazo tras un infarto de miocardio es la función ventricular izquierda residual. También es importante la presencia de otras lesiones en las arterias coronarias que

perfundan los restantes segmentos viables. Es decir, la supervivencia se relacionará con la cantidad de miocardio necrosado y con la cantidad de miocardio en riesgo de futuras necrosis.

Otros factores que influyen en el pronóstico de estos enfermos incluyen:

- Arritmias ventriculares después de 24 h del evento isquémico
- Angina o isquemia recurrente
- Signos clínicos de insuficiencia cardiaca izquierda
- Bloqueos A-V agudos.

Criterios de alta de unidad coronaria y alta precoz:

Un mejor conocimiento de esta fase de la enfermedad coronaria, unido al incremento de la presión asistencial y optimización del recurso «cama», han ido reduciendo de forma progresiva la estancia de los pacientes con IMA, tanto en la unidad coronaria como la hospitalaria total.

Podrían ser trasladados a unidades convencionales de hospitalización a las 48 h, los pacientes incluidos en el grupo de bajo riesgo:

- De 70 años o menos
- Con infartos pequeños
- Sin disfunción ventricular
- Sin patologías asociadas (diabetes, insuficiencia renal, valvulopatías, etc.)
- Que no han presentado complicaciones precoces.

Conviene comprobar previamente que tienen una buena tolerancia a la movilización inicial, y admitir que un pequeño porcentaje podrá tener alguna recurrencia isquémica en los próximos días que requieran reingreso a la unidad coronaria.

Esta actitud será independiente del hecho de haberles realizado alguna técnica de reperfusión (trombolisis o angioplastia), ya que no existe evidencias para actuar de forma diferente en los casos no revascularizados, si bien resulta cierto que la angioplastia proporciona una mayor información.

Principales complicaciones

Dolor torácico recurrente:

La evaluación del dolor torácico post-infarto es, con frecuencia, complicada.

Aparte de dolores de origen funcional y/o osteo-musculares, el dolor torácico en los días posteriores a sufrir un IMA puede ser debido a:

- Pericarditis (precoz o tardía)
- Angina postinfarto
- Reinfarto
- Complicaciones mecánicas

El diagnóstico diferencial se basa en un buen interrogatorio clínico, la exploración física, el ECG, los biomarcadores de necrosis y estrés hemodinámico y la ecocardiografía.

Pericarditis:

El dolor pericardítico suele distinguirse del anginoso por su relación con los movimientos respiratorios, mejora con la incorporación del enfermo y en ocasiones se acompaña de roce pericárdico. No responde a la NTG sublingual. La aparición de pericarditis es propia de necrosis transmurales que alcanzan la superficie epicárdica e irritan al pericardio. La presencia de derrame pericárdico, de magnitud variable, es un hallazgo ecocardiográfico más frecuente que la propia pericarditis. Tanto la pericarditis como el derrame pericárdico predominan en los infartos más extensos, anteriores, y que cursan con insuficiencia cardiaca. Su incidencia varía según los criterios diagnósticos exigidos, oscilando entre 11 y 30 %. En cualquier caso, el tratamiento trombolítico reduce su aparición a la mitad respecto a los pacientes tratados con placebo.

Ni el derrame pericárdico aislado ni secundario a pericarditis epiestenocárdica suelen producir problemas de compresión ni compromiso hemodinámico. A pesar de ello, si el paciente mantuviera tratamiento anticoagulante, éste debe suspenderse. El tratamiento de la pericarditis epiestenocárdica consiste en reposo y la administración de aspirina a dosis elevadas (1,5-2 g/día), aumentándola, si es necesario, según la respuesta.

Otros antiinflamatorios no esteroideos y, más aún, los corticoides, suelen evitarse por su posible efecto perjudicial sobre la reparación tisular y el remodelado ventricular.

El síndrome de Dressler o síndrome pericardítico post infarto de miocardio, es una forma tardía de pericarditis que aparece entre la primera y la décima semana post IMA. La frecuencia de presentación de este síndrome ha

descendido de forma clara durante los últimos años, tras la generalización de las estrategias de reperfusión. En los pacientes afectados se han encontrado anticuerpos contra el tejido cardíaco, por lo que se le atribuye una etiología inmunológica. Suele acompañarse de importante repercusión sistémica, fiebre, leucocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación globular y a veces de afectación pleuropulmonar. El tratamiento de elección es la aspirina a dosis altas. En los casos más rebeldes hay que recurrir a otros antiinflamatorios e incluso tratamiento esteroideo para controlar los síntomas.

Angina postinfarto

Existen sobradas evidencias de que la angina aparecida entre las 24 h y los 30 días post-IMA constituye un claro marcador de mal pronóstico, asociándose a mayor incidencia de reinfarto y de mortalidad. Los pacientes que presentan angina espontánea o cualquier otra forma de manifestación de isquemia post-IMA se consideran de alto riesgo. La recomendación general es practicar una coronariografía y elegir la técnica de revascularización más apropiada a la vista de la misma. No hay que olvidar, sin embargo, que estos pacientes presentan muy diferentes grados de gravedad, por lo que la necesidad y urgencia del procedimiento debe ser siempre individualizada.

El manejo médico no difiere de otras formas de angina inestable, siendo importante mantener los niveles apropiados de anticoagulación y la antiagregación plaquetaria. La NTG intravenosa y los betabloqueantes forman parte fundamental del tratamiento.

La isquemia silente, manifestada sólo por alteraciones del segmento ST, se asocia también a una peor evolución clínica, por lo que se recomienda el mismo tipo de actuación.

Reinfarto

Dependiendo de los pacientes estudiados y de los criterios diagnósticos utilizados, la incidencia de reinfarto durante las siguientes semanas al tratamiento trombolítico oscila entre 3 % y 12 %. Como ya hemos comentado, esta cifra parece disminuir con la angioplastia, si bien no existen datos todavía concluyentes. Hay múltiples evidencias de que la aparición de un reinfarto ensombrece seriamente el pronóstico precoz y tardío, multiplicando por dos a cuatro veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardíaca.

El manejo del re-IMA no difiere sustancialmente del de un primer infarto. Es recomendable tomar con prontitud las medidas encaminadas a restablecer el flujo coronario, fundamentalmente mediante técnicas de revascularización percutánea.

Tratamiento de las arritmias en la fase aguda del IMA

Fibrilación auricular.

La fibrilación auricular en el IMA acontece entre 14 % y 16 % de los casos, en su mayoría en las primeras 24 h. Aunque la fibrilación auricular es más frecuente en los IMA de alto riesgo (anteriores, con insuficiencia cardíaca) y en IMA complicados con pericarditis, también puede presentarse en IMA inferiores por afectación de la arteria sino-atrial. La fibrilación auricular es menos frecuente en pacientes tratados con trombolisis y se puede asociar a

hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoxia o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El embolismo sistémico es más frecuente en enfermos con fibrilación auricular paroxística (1,6 %), y 90 % de los mismos acontecen alrededor de cuarto día. La cardioversión eléctrica urgente está indicada (100, 200, 300, incluso 360 J), cuando existe un compromiso hemodinámico por ausencia de la contribución auricular al gasto cardíaco o respuesta ventricular rápida. Si se opta por el manejo farmacológico, los fármacos más efectivos para disminuir la frecuencia de la respuesta ventricular son betabloqueantes, digital y la amiodarona.

Tratamiento

- **Cardioversión eléctrica** en los pacientes hemodinámicamente inestables o con isquemia.

- **Digital y/o amiodarona** en los casos de respuesta ventricular rápida. La fibrilación auricular paroxística no obliga a la anticoagulación a largo plazo, pero si se administra conviene mantenerla durante 6 semanas.

Dosis:

- **Digoxina** (amp 0.5 mg)

Dosis inicial 0,5 mg EV, seguida por 0,25 mg c/4 horas si necesario por dos dosis. Dosis máxima: 1 mg

En pacientes que tomaban Digoxina previamente reducir la dosis a la mitad o preferentemente utilizar otro fármaco (betabloqueantes o Diltiazem).

- **Amiodarona** (amp 150 mg)

Dosis inicial: 5 mg/kg en bolo EV lento en unos 20 min.

Seguir con: 300 mg en infusión continua diluido en 250-500 mL dextrosa 5 % a durar 2 horas Posteriormente: 600 mg en 500 mL dextrosa 5 % en 22 horas.

Dosis total en 24 h: 1 200 mg

- **β -bloqueantes** intravenosos para disminuir la frecuencia ventricular, aún en pacientes con disfunción ventricular asintomática, sin contra indicaciones.

- **Atenolol** (amp 5 mg). Dosis inicial: 5 mg EV que se puede repetir a los 20-30 min. Dosis máxima: 10 mg.

Taquicardia ventricular / Fibrilación ventricular.

La fibrilación ventricular primaria debe diferenciarse de la fibrilación ventricular secundaria a insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico. La fibrilación ventricular tardía es la que acontece a las 48 h del IMA o posterior. La incidencia de fibrilación ventricular primaria es superior en las primeras 4 h del IMA.

Los datos epidemiológicos parecen demostrar que la incidencia de fibrilación ventricular primaria en el IMA ha disminuido en la época actual probablemente debido al tratamiento más agresivo para reducir el tamaño de IMA, por la corrección rápida de los trastornos hidroelectrolíticos y por una mayor utilización de los betabloqueantes.

Tratamiento.

La fibrilación ventricular se debe tratar con un choque eléctrico asincrónico con una energía inicial de 200 J; si fuera ineficaz se debe dar otro choque de 200-300 J, y si fuera necesario un nuevo choque de 360 J. La taquicardia ventricular polimorfa mantenida con afectación hemodinámica debe tratarse como la fibrilación ventricular.

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que condiciona angina, edema pulmonar agudo o hipotensión (PAS < 90 mm Hg) debe tratarse con un choque sincrónico con una energía inicial de 100 J, que puede incrementarse si no fuera eficaz.

La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que no condiciona angina, edema de pulmón o hipotensión (PAS < 90 mm Hg) puede tratarse con: amiodarona EV, cardioversión eléctrica sincrónica comenzando por 50 J.

Después de un episodio de taquicardia/fibrilación ventricular se puede mantener la infusión de amiodarona que pueden suspenderse después de 12-24 h.

Se deben corregir los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base para prevenir nuevos episodios.

La taquicardia polimórfica refractaria a los antiarrítmicos (tormenta arrítmica) puede tratarse con una estrategia agresiva con la finalidad de reducir la isquemia miocárdica, incluyendo beta-bloqueantes EV, amiodarona EV, balón de contrapulsación y revascularización percutánea o cirugía urgente.

Bradiarritmias y bloqueo aurículo-ventricular

Un 30-40 % de los enfermos con IMA tiene bradicardia sinusal, especialmente en las primeras horas de evolución de un IMA inferior y con la reperusión de la arteria coronaria derecha (por un incremento del tono vagal).

El bloqueo AV completo, aunque es factor relacionado con una mayor mortalidad intrahospitalaria del IMA, no lo es con respecto a la mortalidad a largo plazo; acontece en un 6-14 % de los enfermos con IMA. Un 10 % - 20 % de los pacientes pueden presentar trastornos de conducción intraventricular. El incremento de la mortalidad precoz relacionado con los trastornos de conducción se deben más al daño miocárdico subyacente que al bloqueo en sí.

El pronóstico del bloqueo AV depende de:

- Localización del IMA (anterior o inferior)
- Localización del bloqueo (intranodal o infranodal)
- Naturaleza del ritmo de escape
- Deterioro hemodinámico que condiciona

Recomendaciones de administración de atropina

- Bradicardia sinusal sintomática (generalmente frecuencia cardíaca < 50 lat/min asociada a hipotensión, isquemia o ritmo de escape ventricular).
- Bloqueo AV sintomático, intranodal (de segundo grado tipo II o de tercer grado con complejo estrecho).

La atropina revierte el descenso de la frecuencia cardíaca, las resistencias sistémicas y la presión arterial por su acción parasimpaticolítica (anticolinérgica). Es más efectiva durante las primeras 6 h del IMA. Debe

administrarse con cautela porque bloquea el efecto beneficioso del sistema parasimpático. Se administra en dosis de 0-5 mg hasta 3 mg por vía EV (las dosis inferiores a 0,5 mg pueden condicionar una respuesta paradójica disminuyendo la frecuencia cardiaca).

Recomendaciones de implantación de marcapasos EV transitorio (35)

- Asistolia.
- Bradicardia sintomática (incluyendo bradicardia sinusal con hipotensión y bloqueo AV de segundo grado tipo I, tipo II o completo, con hipotensión que no responde a atropina).
- Pausas sinusales recurrentes (superiores a 3 seg) que no responden a atropina.

Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio

Aunque poco frecuentes, hay que sospechar la presencia de una complicación mecánica ante la aparición brusca o rápidamente progresiva de edema agudo del pulmón o bajo gasto severo. Acontecen en la primera semana del IMA.

Insuficiencia mitral aguda por rotura del aparato valvular

El mecanismo es la rotura de un músculo papilar, siendo más frecuente la del músculo papilar posteromedial. Se caracteriza por:

- Puede ocurrir en IMA sin onda Q.

- Suele presentarse durante los días 3-5 post-IMA. Un 30 % de los pacientes tiene antecedentes de IMA previo.

- Existe un soplo de reciente aparición en 50 % de los casos.

- La implantación de un catéter de Swan-Ganz es útil, tanto para el diagnóstico (onda V prominente en el trazado de la presión de enclavamiento), como para el tratamiento dirigido a estabilizar al paciente.

- El diagnóstico se realiza con el ecocardiograma

Una vez realizado el diagnóstico es recomendable realizar coronariografías antes de la intervención quirúrgica, si la situación hemodinámica del enfermo lo permite ya que, en caso contrario, debe procederse urgentemente a la corrección quirúrgica.

Tratamiento

Se debe realizar tratamiento quirúrgico. Aunque la mortalidad quirúrgica es menor en la cirugía que se pospone (entre 3 y 6 meses), la supervivencia global es superior si la corrección quirúrgica se realiza precozmente, ya que hasta 50 % de los pocos enfermos que sobreviven a la fase aguda fallecen súbitamente esperando la cirugía. La revascularización simultánea, aunque es un objetivo deseable, debe individualizarse en cada caso, analizando el beneficio potencial que conlleva, con el riesgo de prolongar la intervención quirúrgica.

Comunicación interventricular:

La comunicación interventricular (CIV) se presenta entre el tercer y el sexto día del IMA en 1-3 % de los IMA, aunque parece ser más precoz y frecuente en

los pacientes a los que se les ha administrado trombolisis. En 66 % de los casos se asocia a IMA anterior; 15 % de los pacientes tienen antecedentes de IMA previo.

Suele objetivarse un frémito precordial y en 90 % de los enfermos se ausculta un soplo de reciente aparición. La implantación de un catéter de Swan-Ganz es útil, tanto para el diagnóstico (se objetiva un salto oximétrico en el ventrículo derecho), como para el tratamiento dirigido a estabilizar al paciente.

El diagnóstico se realiza mediante el ecocardiograma en el que se puede visualizar la comunicación y el shunt del ventrículo izquierdo al derecho.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el quirúrgico. El momento de la intervención quirúrgica es controvertido y la tendencia actual es a realizarla precozmente. La corrección quirúrgica se puede realizar con una sutura o un parche (a través del ventrículo izquierdo).

Rotura de pared libre

Es la causa de muerte más frecuente del IMA (10 %), después de las arritmias y del shock cardiogénico. Más de 50 % de los casos tienen lugar en los primeros días del IMA.

El curso clínico es habitualmente catastrófico, evolucionando el enfermo rápida y bruscamente hacia el taponamiento cardíaco, el shock y la disociación electromecánica. Se ha descrito el término de rotura subaguda para aquella

situación en la que, después de un cuadro clínico que generalmente cursa con dolor, nueva elevación del segmento ST y deterioro hemodinámico severo (taponamiento, shock y/o disociación electromecánica), se consigue estabilizar clínicamente al paciente. El diagnóstico se confirma con el ecocardiograma.

Tratamiento

El tratamiento de la rotura de pared libre es quirúrgico, y en la mayoría de los casos el paciente acude a quirófano mientras se le realizan maniobras de reanimación por su estado crítico.

La pericardiocentesis puede contribuir a confirmar el diagnóstico, y estabilizar al paciente temporalmente al mejorar el taponamiento cardíaco. El balón de contrapulsación como el incremento de la precarga y los inotrópicos pueden contribuir a estabilizar al paciente para el tratamiento quirúrgico urgente.

Seudo aneurisma ventricular

Aunque poco frecuente, su diagnóstico es importante debido a la tendencia a romperse. A diferencia del verdadero aneurisma ventricular, tiene un cuello largo y estrecho y en su pared se observa mediante la ecocardiografía la solución de continuidad del miocardio, de forma que su pared está compuesta sólo por pericardio.

Una vez realizado el diagnóstico debe realizarse tratamiento quirúrgico, independientemente del tiempo de evolución del IMA, no sólo por la tendencia a romperse sino porque los pacientes operados tienen mejor función ventricular y supervivencia a largo plazo.

Estratificación del riesgo antes del alta (en sala de cardiología)

El proceso de estratificación del riesgo de un paciente con IMA se inicia en el momento del ingreso, continúa con los datos de evolución de su estancia hospitalaria y se completa con las exploraciones antes del alta. Se basa en la obtención de parámetros íntimamente relacionados con los factores fundamentales que condicionan la supervivencia post infarto: la función ventricular izquierda, la isquemia residual y las arritmias ventriculares que se presenten durante el ingreso.

Estudio de función ventricular; se realiza mediante ecocardiografía, habitualmente en los días 3-5 post infarto, en ocasiones en la unidad coronaria. Son pacientes de alto riesgo los que tienen fracción de eyección ventricular izquierda $< 40\%$. Se considera buena función ventricular izquierda si es $\geq 50\%$. Estudio de isquemia residual mediante prueba de esfuerzo o estrés farmacológico.

Prueba de esfuerzo convencional: la ergometría antes del alta se realiza con finalidad pronóstica, para prescribir la actividad física o para evaluar el tratamiento médico. Puede hacerse una prueba limitada por síntomas a partir de los días 5-7, o bien submáxima antes de estos días. También puede efectuarse después del alta, con finalidad pronóstica, para prescribir actividad física o evaluar el tratamiento médico (ergometría limitada por síntomas a los 14-21 días).

Criterios de alta hospitalaria y programas de corta estancia

Los pacientes sin datos basales de alto riesgo que cursan con signos de reperfusión después de la trombólisis y aquellos que han sido sometidos a angioplastia primaria pueden ser dados de alta precozmente (a partir del cuarto día) siempre que la función ventricular sea buena y no hayan presentado complicaciones (aparte de las arritmias de reperfusión).

Los pacientes con angioplastia primaria no necesitan pruebas de provocación de isquemia si los restantes vasos coronarios son normales. Los pacientes con lesiones en otros vasos o tratados con trombólisis, en los que se desconoce la anatomía coronaria, deben someterse a la estratificación de riesgo incruenta ya comentada.

Los pacientes que no han presentado signos evidentes de reperfusión o no han sido tratados con trombolíticos tienen mayor riesgo de complicaciones y, por tanto, es preferible que permanezcan ingresados al menos hasta el séptimo día.

Angina Inestable e IMA sin elevación del segmento ST

Manejo en el área de urgencias

Se basa en la atención clínica inmediata y monitorización y acceso al desfibrilador. El trazado ECG determina, habitualmente en este entorno, la aplicación del protocolo determinado de tratamiento. Si no existe elevación del ST, debe valorarse primero la probabilidad de isquemia coronaria y seguidamente la estratificación de riesgo, que son esenciales para un adecuado manejo. Existe en estos momentos una nueva estratificación de

riesgo simplificada, que entre otras cosas determina el lugar adecuado de ingreso:

- Ingreso en unidad coronaria, en pacientes de riesgo elevado de mortalidad e infarto a corto plazo
- Ingreso en el área de hospitalización (sala de cardiología) si existe estabilidad clínica y factores pronósticos de riesgo intermedio
- Tratamiento ambulatorio en los casos de riesgo bajo.

El diagnóstico de SCA se sospecha cuando:

- El enfermo presenta dolor torácico compatible con isquemia miocárdica aguda. Se considera equivalentes anginosos, la dificultad respiratoria de aparición brusca, la pérdida de conciencia, episodios de fatiga y sudoración, así como sintomatología digestiva de epigastralgia y vómitos.
- Hay poblaciones especiales en las que es más importante sospechar isquemia miocárdica en ausencia de dolor torácico, como los pacientes afectados de diabetes mellitus o ancianos.
- Si los síntomas están presentes en reposo o son prolongados (> 15-20 min) se deberá reducir al mínimo el tiempo de demora en alcanzar monitorización y posibilidades de desfibrilación.

Entre tanto, el paciente guardará reposo, estará bajo vigilancia clínica, y se le administrará:

- Nitroglicerina (NTG) sublingual en ausencia de hipotensión
- Ácido acetilsalicílico (ASA) si no hay contraindicación: 75-325 mg

- Si las circunstancias lo requieren deberá considerarse analgesia con opiáceos EV.

Clasificación propuesta para la estratificación del riesgo

Grupo de alto riesgo: si presentan alguno de los siguientes criterios:

- Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.

- Angina en curso de reposo prolongada mayor de 15-20 minutos.

- Cambios del segmento ST ≥ 1 mV durante la crisis (elevación o descenso)

- Troponina elevada (Troponina T > 14 pg/mL].

- Arritmias ventriculares graves.

Grupo de riesgo intermedio: enfermos que no presentan ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:

- Angina de reposo o angina prolongada ya resuelta 24-48 h previas

- Angina de reposo con descenso del segmento ST < 1 mV

- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.

- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.

- Diabetes mellitus

- Edad > 70 años

Grupo de bajo riesgo: enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados. Específicamente se refiere a los casos con angina de esfuerzo de reciente comienzo o de empeoramiento progresivo que

se encuentra en clase funcional 3-4 de la NYHA, pero que no han presentado ningún episodio de angina de reposo.

Indicaciones de ingreso hospitalario:

Tienen indicación de ingreso en terapia coronaria aquellos pacientes con SCA de riesgo alto. Los pacientes con riesgo intermedio pueden ser ingresados en sala de hospitalización de cardiología.

Manejo terapéutico

En el área de urgencias, el manejo óptimo del SCA sin elevación del segmento ST debe comenzar por aliviar la isquemia y calmar el dolor si están presentes.

Entre las medidas terapéuticas que deben ponerse en marcha de modo inmediato están:

- Si los síntomas de isquemia están presentes se administrará NTG sublingual (hasta 3 dosis, según medicación previa), si no hay hipotensión y la frecuencia cardiaca es normal.

- Si la sintomatología persiste o el dolor es intenso, podrán administrarse opiáceos: morfina en dosis repetidas de 3 a 5 mg sin sobrepasar un total de 15-20mg).

- Podrá usarse además en caso de recurrencia anginosa Nitroglicerina (NTG) EV, en infusión progresiva en dosis de 0,25 a 5 µg/kg/min.

- Todos los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST serán tratados lo antes posible con doble antiagregación: ASA 75-325 mg oral, Clopidogrel 300 mg de dosis de ataque, y continuar con 75 mg diarios.

Atención en la Unidad de Coronarios

Medidas generales de manejo inicial

- Monitorización: durante toda la estancia del enfermo en UC debe estar bajo monitorización permanente del ECG para detección de arritmias y de isquemia miocárdica. Así mismo, mantener canalizada una vía venosa.

- Suplemento de oxígeno: está indicado durante la crisis anginosa y también se administrará en presencia de signos de congestión pulmonar o si la saturación de O² es inferior a 90 %. No está justificada su administración más allá de las 3 h y con saturación mayor de 90 %.

- Nitroglicerina: por vía sublingual o intravenosa en perfusión, si no hay hipotensión y la frecuencia cardiaca es normal, está indicada con el dolor inicial y siempre que recurra la angina.

- Analgesia: el dolor de intensidad moderada a severa deberá ser aliviado lo más rápidamente posible, mediante la administración de morfina en la dosis ya comentada.

- Reposo: en cama hasta pasadas 12-24 h de estar libre de síntomas. Luego de ello, movilización según tolerancia.

- Dieta: introducción de forma progresiva de una dieta cardiosaludable en ausencia de patologías asociadas que requieran dietas específicas (insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, diabetes, e hiperuricemia).

- Uso de fármacos ansiolíticos, a criterio médico: Diazepam (Tabl 5 mg) o Clordiacepoxido (Tabl 10 mg): 1 tableta cada 12 h.

Investigaciones

- ECG: Se deben obtener registros de 12 derivaciones de ECG diariamente, durante las crisis anginosas y siempre y cuando se produzca un cambio de la situación clínica del paciente.

- Ecocardiograma: también debe realizarse en todos los casos para analizar la presencia de anomalías de contracción segmentaria y determinar la fracción de eyección. El momento de hacerlo vendrá determinado por la necesidad clínica y la disponibilidad de equipo en la unidad coronaria.

Tratamiento farmacológico

Expondremos de forma concisa las indicaciones de los tratamientos clásicamente aceptados y se comentan más extensamente los fármacos recientemente incorporados o aún en vías de incorporación en nuestro medio.

Tratamiento antiagregante plaquetario

- Aspirina (Tabl 500 mg): la administración de ASA en pacientes con angina inestable o IMASEST reduce en 50 % el riesgo de muerte e IMA no fatal durante los primeros 3 meses, pudiéndose prolongar el beneficio a largo plazo, con escasos efectos secundarios cuando se utiliza a dosis por debajo de 500 mg/día.

La dosis habitual de mantenimiento es de 125 mg/ día.

- Clopidogrel (Tabl 75 mg): existe evidencia a favor del tratamiento de la AI y el IMASEST con este antiagregante en combinación con ASA (doble antiagregacion) (1). La dosis inicial de carga es de 300 a 600 mg y después se continúa con 75 mg/día durante los primeros 6 meses.

Tratamiento anticoagulante

- Heparina no fraccionada: el empleo de heparina no fraccionada en el tratamiento de la AMIAEST está validada. La heparina intravenosa, como el ASA, produce una reducción significativa de la mortalidad, la angina refractaria y el infarto de miocardio no fatal, tanto en la fase aguda, como al mes y hasta los 90 días de evolución.

Dosis

Inicio: bolo EV de 5 000 U (60 uds/kg)

Seguir con infusión continua de 12 U/kg/h para mantener el TPT 2 veces el control y al menos durante 48 horas.

Heparinas de bajo peso molecular (LMWH): Produce reducción de eventos clínicos (IMA y muerte) comparada con la Heparina no fraccionada. Se utiliza Enoxaparina 1 mg /kg/cada 12h por vía subcutánea

Tiene contraindicación absoluta en la insuficiencia renal de cualquier avanzada. No necesita de exámenes de laboratorio para regular la dosis.

Tratamiento antianginoso

- Nitroglicerina (NTG): para empleo por vía EV; por su efecto vasodilatador reduce la poscarga, disminuye el trabajo cardíaco y los requerimientos de oxígeno miocárdico, aliviando la isquemia miocárdica.

Es especialmente útil en presencia de signos de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial o angina recurrente.

Dosis:

- Se administra en infusión continua de 0,25- 5 µg/kg/min

- Se mantendrá el tratamiento hasta las 24 h de la última crisis anginosa y se realizará reducción progresiva de la velocidad de infusión hasta detenerla.

- β -bloqueantes: deben administrarse a todos los pacientes que no presenten contraindicación para los mismos. La dosis requiere ser ajustada de forma individual para cada paciente, siendo el objetivo conseguir una frecuencia cardiaca en reposo entre 50 y 60 lat/min.

Dosis

- Atenolol: 25-100 mg/día divididos en dos dosis

Antagonistas del calcio: estos fármacos se han mostrado tan efectivos como los beta-bloqueantes para aliviar los síntomas, pero no reducen la incidencia de muerte, IMA. En la actualidad se admiten las siguientes indicaciones:

- Los antagonistas del calcio son los fármacos de elección en la angina variante de Prinzmetal.

- El diltiazem y el verapamilo son buenas alternativas terapéuticas para el tratamiento sintomático en presencia de contraindicaciones a los beta-bloqueantes.

- La asociación de dihidropiridinas con betabloqueantes es segura y útil para controlar la angina refractaria

- Se ha observado un aumento de la incidencia de IMA cuando se administró la Nifedipina como monoterapia en la AI.

Dosis

- Amlodipino (10 mg) 5 mg diario o cada 12 horas

- Diltiazem (Tab 60, 90 Y 120 mg): dosis única si es de acción retardada o dividido en tres dosis si el fármaco es de acción rápida

Dosis maxima 360 mg/dia.

Indicaciones de coronariografía y revascularización en Unidad

Coronaria

Se realizará coronariografía y PCI si procede, durante su estancia en la unidad coronaria, a los pacientes con:

- SCASEST de riesgo alto, especialmente en los casos con elevación de Troponina.

- Presencia de angina recurrente a pesar del tratamiento médico óptimo.

- Presencia de alteraciones hemodinámicas: signos de insuficiencia ventricular izquierda incluyendo los casos que presentan adema pulmonar agudo o Shock Cardiogénico.

- Presencia de arritmias ventriculares malignas (Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular primaria).

El procedimiento de elección para la revascularización es la actuación intravascular sobre la arteria responsable de la inestabilidad clínica, cuando se puede identificar.

Criterios de alta de la unidad coronaria

Se puede dar alta de la unidad coronaria a los pacientes después 24-36 h libres de síntomas, con continuación del tratamiento medico y la estratificación de riesgo en la sala de cardiología

Estratificación del riesgo antes del alta

La estratificación pronóstica se basa en los resultados de las pruebas, que también contribuyen a la toma de decisiones fundamentalmente respecto a la indicación de procedimientos intervencionista de revascularización (Wright 2011). Los 4 factores clínicos principales relativos al riesgo son:

- Función ventricular izquierda
- Extensión de la enfermedad coronaria y presencia de isquemia residual.
- Edad
- Comorbilidad.

A los pacientes que no han sido sometidos a coronariografía, deben hacerse los estudios siguientes antes del alta:

- Valoración de la función ventricular mediante ecocardiografía. En caso de disfunción ventricular moderada o severa está indicada la realización de coronariografía, con vistas a la revascularización. En ocasiones será necesario efectuar, además, estudios de viabilidad de las zonas asinérgicas con ecocardiografía de estrés con dobutamina.

- Valoración de la isquemia mediante la realización de una ergometría convencional, según los criterios habituales de estas exploraciones. En general, se realizará ergometría convencional si el ECG basal no presenta alteraciones que dificulten o impidan su interpretación con el esfuerzo; en el caso contrario se prefiere el estrés con imagen. Se podrá realizar ecocardiograma de esfuerzo en presencia de prácticamente cualquier alteración del ECG.

Indicaciones de coronariografía en sala de hospitalización

Las indicaciones vienen determinadas por la presencia de factores clínicos que aumentan el riesgo y/o el resultado de las pruebas de estratificación. Las indicaciones para la realización de coronariografía son:

Marcadores clínicos de alto riesgo como disfunción ventricular severa, isquemia severa desencadenada por estrés, angina recurrente a pesar de tratamiento médico adecuado.

Criterios de alta hospitalaria y programas de corta estancia

En los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST que ingresan en el hospital y permanecen asintomáticos durante 48 h con tratamiento médico se puede hacer estratificación de riesgo mediante ecocardiograma y prueba de esfuerzo.

- Si la función ventricular es buena y no hay isquemia residual, pueden ser dados de alta al tercer día.
- Cuando estos pacientes han sido sometidos a revascularización exitosa mediante angioplastia, siempre que hayan cursado sin complicaciones después de la revascularización pueden ser dados de alta a las 24-48 h del procedimiento.

Las recomendaciones de estancia corta en pacientes asintomáticos sin datos clínicos de riesgo son:

- Pacientes tratados con angioplastia precoz eficaz, sin lesiones en otros vasos, con buena función ventricular y ausencia de complicaciones.

- Pacientes tratados medicamente que han permanecido asintomáticos durante el ingreso, con buena función ventricular y ausencia de isquemia residual espontánea, o isquemia leve en pruebas de provocación de isquemia.

INDICADORES

Indicadores de estructura		Estándar
Recursos Humanos	% de especialistas en Cardiología y su personal entrenado	≥ 95%
Recursos Materiales	% de reactivos para los estudios según PA	≥ 95%
	% de equipos y material gastable según el PÑA	≥ 95%
	% de medicamentos según se detallan en el PA	≥ 95%
Recursos Organizativos	% de planillas para la recogida de datos	100%
	% de base de datos electrónica aplicable	100%
Indicadores de procesos		Estándar
% de pacientes clasificados según criterios de ingreso en unidad de cuidados coronarios.		≥ 95%
% de pacientes con los estudios realizados según lo establece el protocolo de actuación		≥ 95%
% de pacientes con los estudios realizados con biomarcadores de necrosis miocárdica		≥ 95%
% de pacientes con los estudios realizados de ecocardiograma según lo establece el protocolo de actuación		≥ 95%
% de pacientes con los estudios de coronariografía, según protocolo		≥ 95%
% de pacientes con tratamiento médico óptimo		≥ 95
Indicadores de resultados		Estándar
% de pacientes ingresados con SCA que sobreviven al cuadro agudo		≥ 95%
% de pacientes ingresados con SCA con complicaciones significativas		≤ 20%
% de mortalidad		<8%

Bibliografía

- Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, et al. (2007). focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.*; 117:296–329.
- Apple FS, Smith SW, Pearce LA, Murakami MM. (2009).. Assessment of the multiple-biomarker approach for diagnosis of myocardial infarction in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome. *Clin Chem.*; 55:93–100.
- Björck, L., Wallentin, L., Stenestrand, U., Lappas, G. & Rosengren, (2010). A. Medication in relation to ST-segment elevation myocardial infarction in patients with a first myocardial infarction: Swedish Register of Information and Knowledge About Swedish Heart Intensive Care Admissions (RIKS-HIA). *Arch. Intern. Med.* 170, 1375–1381.
- Figueras J, Barrabé's JA, Serra V, Cortadellas J, Lido'n R-M, et al. (2010) .. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation.*;1 22:1902–1909.
- Haaf P, Balmelli C, Reichlin T, (2011). N-terminal Pro B-type Natriuretic Peptide in the Early Evaluation of Suspected Acute Myocardial Infarction. *Am J Med.*; 124(8):731-9.
- Jernberg T, Johanson P, Held C, (2011). Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA.* ; 305(16):1677-8
- Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, y colaboradores. (2015). Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.*; 68(12):1125.
- Roger, v. L. (2010). Trends in incidence, severity, and outcome of hospitalized myocardial infarction. *Circulation* 121, 863–869.
- Steg G, Stefan K. J, Atar D, Badano L P. (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66 (53).

- Sinert R, Newman DH, Brandler E, Paladino L. (2010). Immediate β -blockade in patients with myocardial infarctions: is there evidence of benefit? *Ann Emerg Med.*; 56(5):571-7.
- Thygesen K, Alpert JS, SJ Allan y colaboradores. (2013). Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol.*; 66 (2):132- 5
- Thygesen K, Mair J, Katus H, (2010). Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*; 31:2197–204.
- Wijns W, Kolh P, Danchin N, (2010). Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*; 31: 2501–5.
- Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, et al. (2011). ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*; 123(18):2022-60.
- Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet, JP. (2015). Guía de práctica clínica de la ESC sobre revascularización miocárdica, (2014). *Rev Esp Cardiol*; 68(2) :92-97
- Yeh, R. W. & Go, A. S. (2010). Rethinking the epidemiology of acute myocardial infarction: challenges and opportunities. *Arch. Intern. Med.* 170, 759–764