

# SÍNDROME CORONARIO AGUDO

## Diagnóstico y Tratamiento

<i>Autor</i>	Dr. Orlando Álvarez Toledo
<i>Colaboradores</i>	Dr. Ramón Claro Valdés, Dr. Gerardo Senra Piedra, Dra. Maria V. Gómez Padrón
<i>Servicio</i>	Cardiología

### INTRODUCCIÓN

El *síndrome coronario agudo* (SCA), constituye la emergencia médica mas frecuente en Cuba y en países desarrollados; es, igualmente, la causa más frecuente de defunciones. Su diagnóstico y tratamiento evolucionan continuamente debido a la introducción de métodos diagnósticos mas refinados y a estrategias de tratamiento novedosas que se han ido introduciendo con las publicaciones de grandes estudios randomizados que han incluido a decenas de miles de pacientes.

Entre los pacientes con SCA, el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos, electrocardiográficos, y de marcadores bioquímicos de daño miocárdico, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo.

La aparición de un síndrome coronario agudo está producida por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario. La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura, desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos.

Entre los pacientes con SCA el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte, insuficiencia cardiaca), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos, electrocardiográficos y de marcadores bioquímicos de daño miocárdico, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo.

La reperfusión rápida y completa de la arteria responsable del daño isquémico es un objetivo primordial para reducir la mortalidad de los enfermos con SCA; ello depende en gran medida, de una rápida transportación del paciente desde las unidades primarias de atención hacia centros con capacidad para la realización de intervenciones coronarias percutáneas, que permitan recanalizar la arteria de forma rápida y completa. Son imprescindibles, por tanto, una buena interrelación

con las unidades de urgencia de los policlínicos y con el Sistema Integral de Urgencias Médicas (SIUM), para lograr este objetivo.

## OBJETIVOS

- Contribuir a una mejor atención a los pacientes con síndrome coronario agudo, recibidos en la institución o ingresados en ella mediante la organización asistencial y terapéutica que proponemos.
- Contribuir a la reducción de la mortalidad intrahospitalaria y cumplimentar la parte que corresponda en las acciones encaminadas a disminuir la mortalidad extrahospitalaria en apoyo al Protocolo de Urgencias Selectivas sobre SCA.
- Reducir la morbimortalidad derivada de las pruebas y procedimientos invasivos y farmacológicos de los cuales son tributario grupos de pacientes bien seleccionados portadores de SCA.
- Uniformar las conductas médicas asistenciales, investigativas, terapéuticas y organizativas con el fin de un mejor empleo de los recursos humanos, materiales y del recurso cama, con potencial incidencia positiva en una mejor eficiencia económica.

## DESARROLLO

### Definiciones

El *síndrome coronario agudo* (SCA) es un término operacional utilizado de manera prospectiva en el momento de la presentación 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. Incluye:

- 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 cardiológica (MSC)

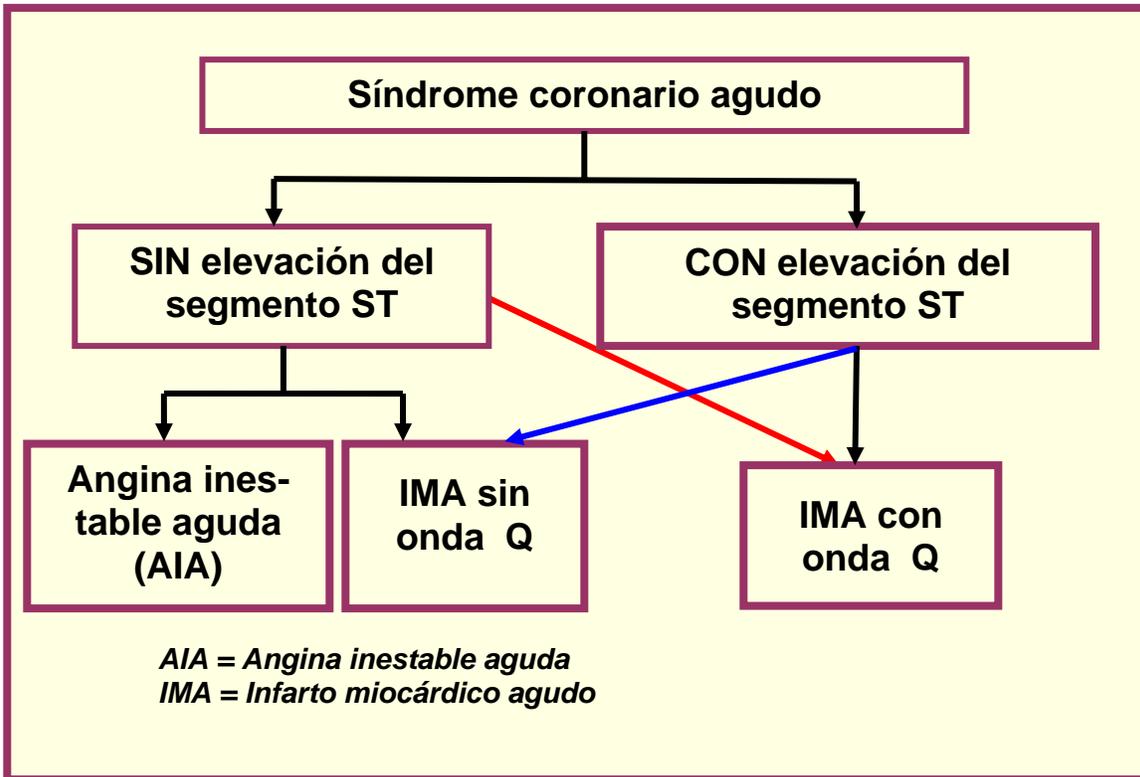
La evolución ulterior del electrocardiograma y de los marcadores de necrosis miocárdica nos permitirán llegar al diagnóstico definitivo: IMA con onda Q, IMA sin onda Q, o AIA (Figura 1).

El *infarto agudo de miocardio* se define como la necrosis irreversible del miocardio, resultante de una alteración aguda y mantenida del equilibrio entre el aporte sanguíneo miocárdico y las necesidades del mismo. Por tratarse de la primera causa de muerte constituye uno de los problemas de salud más importantes a los que se enfrenta la sociedad si tenemos en cuenta que hasta

45% de los casos se presentan en sujetos con menos de 65 años; las consecuencias socioeconómicas del problema son evidentes.

En general, el infarto agudo de miocardio (IMA) se asociará a una trombosis más extensa y duradera, la angina inestable a un trombo más lábil. Sin embargo, la sintomatología clínica no permite una diferenciación con suficiente certeza de los diferentes síndromes, por lo que resulta imprescindible la realización precoz de un electrocardiograma (ECG).

**Figura 1.** SCA y sus variantes electrocardiográficas



Mientras la mortalidad a 30 días de los pacientes que ingresan por IMA en los hospitales ha presentado una importante reducción en las últimas décadas, la mortalidad del total de los pacientes con IMA ha experimentado escasas modificaciones a expensas de la elevada mortalidad prehospitalaria.

La mortalidad acumulativa del IMA es una función exponencial en relación con el tiempo, de modo que una proporción sustancial de la misma tiene lugar dentro de la primera hora y el 90%, en las primeras 24 h. La mayoría de los fallecimientos suceden antes de que el paciente tenga la oportunidad de llegar al hospital, de modo que la reducción de la mortalidad hospitalaria sólo representa una pequeña fracción de la mortalidad total.

El término *angina inestable* (AI) fue usado por Fowler y Conti a principios de los años setenta para separar una entidad clínica, dentro del espectro de la

cardiopatía isquémica, cuya gravedad y riesgo eran mayores que los de la angina estable y menores que los del infarto de miocardio. El pronóstico de la angina inestable es variable, no necesariamente desfavorable y expresa la mayor heterogeneidad de esta enfermedad

La **fibrilación ventricular primaria** es el mecanismo de la mayor parte de los fallecimientos que se producen en las primeras horas del IMA. La posibilidad de identificar y revertir las arritmias letales constituye la herramienta más eficaz para mejorar la expectativa de supervivencia del paciente. Esto justifica todos los esfuerzos para situar al paciente en el plazo más breve posible en las proximidades de un desfibrilador y acompañado de personal capacitado para la identificación y tratamiento de la fibrilación ventricular, ya que la probabilidad de sobrevivir disminuye en 7 % - 10 % por cada minuto que pasa antes de la desfibrilación, y pasados 10-12 minutos sin desfibrilación se aproxima a **cero**.

### Procedencia de los pacientes

- Pacientes ingresados en salas del hospital Hermanos Ameijeiras: se trasladaran hacia la unidad de cuidados coronarios de forma rápida, previa valoración por la guardia de Cardiología.
- Traslados desde los cuerpos de guardias y salas de terapia intensiva de los Policlínicos o de otra terapia de hospitales secundarios (Ver Protocolo de Urgencias selectivas sobre SCA).
- Traslados desde otros hospitales de la Provincia (Ver Protocolo de Urgencias selectivas sobre SCA).

### Criterios de admisión en la Unidad Coronaria

- SCA con elevación del segmento ST  $> 1$  mm en dos o más derivaciones (o BCRI nuevo o presuntamente nuevo), especialmente los que se presenten en las primeras 12 horas y los pacientes considerados de alto riesgo.
- SCA con depresión del segmento ST  $> 0,5$  mm en dos o más derivaciones, cambios isquémicos manifiestos de onda T, si se consideran los cambios como nuevos.
- SCA con algún grado de deterioro hemodinámico (insuficiencia cardiaca izquierda aguda, edema pulmonar, signos de bajo gasto, hipotensión mantenida, choque cardiogénico)
- SCA con inestabilidad eléctrica: fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida que se presente después de las 24 horas del evento.

### **SCA con elevación del segmento ST (IMA con elevación del ST)**

#### Manejo en la Unidad Coronaria

##### *Medidas generales*

- Monitorización electrocardiográfica continua.

- Monitorización incruenta de la presión arterial.
- Calmar el dolor.
- Reposo en cama en las primeras 12-24 h en los pacientes hemodinámicamente estables sin episodios de isquemia recurrente.
- Información al paciente o familiar
- Asegurar una vía venosa.
- Aporte de oxígeno durante las primeras 2-3 h o mientras persista el dolor.
- Dieta blanda en las primeras 12 h, seguida de dieta hiposódica.
- Uso rutinario de ansiolíticos.
- Pulsioxímetro

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 desfibrilación eléctrica en todo momento.
- Otra de las medidas iniciales es calmar el dolor si no se ha conseguido todavía este objetivo antes del ingreso en la unidad coronaria. Para ello se utilizara la morfina en dosis repetidas de 3 a 5 mg sin sobrepasar un total de 15 mg, posterior a lo cual se debe instaurar infusión continua de nitroglicerina (amp 5 mg) a dosis de infusión de 0,25-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . 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, que permite obtener frecuentes medidas de este parámetro.
- Sé establecerá una vía venosa periférica con trocar.
- Igualmente, todo paciente debe recibir aspirina si no se le ha administrado todavía desde el inicio del dolor.
- 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 hemo-dinámicamente estable no permanezca más de 12-24 h en la cama.
- Si el dolor ha cedido, el paciente sin complicaciones puede iniciar a las 12-24 h del inicio de los síntomas una dieta cardiosaludable, precedida de una dieta líquida durante las primeras 12 horas.

- ***Estrategias de reperfusión***

Existen en nuestras medias dos opciones terapéuticas para lograr reperfusión de la arteria ocluida:

- ⊕ Trombolisis con estreptoquinasa
- ⊕ Intervencionismo coronario percutáneo (PCI).

La reperfusión mediante PCI primario es superior al tratamiento trombolítico en cuanto a reducción de mortalidad, reinfarto, 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) < 90 minutos
- Tiempo de retraso de la PCI con respecto a la trombólisis < 60 minutos.

Si no se pueden lograr estas dos condiciones es preferible administrar tratamiento trombolítico y valorar la realización posterior de ***angioplastia facilitada o de rescate***.

Es importante tener presente que el cumplimiento de estos tiempos tiene mayor importancia biológica en las primeras 2 a 3 horas del inicio de los síntomas, por lo que en este intervalo de tiempo es más 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 consideraciones:

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

- La evidencia existente respecto al beneficio clínico de los fibrinolíticos es muy superior cuando se administran dentro de las primeras 6 h y muy inferior a partir de las 12 h.

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 en el paciente 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),
- < 12 h de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y/o relativas.

#### ***Contraindicaciones absolutas para el tratamiento trombolítico***

- |   |              |
|---|--------------|
| • 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                              | No           |
| • 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  | < 14 días y < 3 meses |
| • Alteraciones de coagulación conocidas que implique riesgo hemorrágico. | Presentes             |
| • Pericarditis.  | Presente              |
| • Tratamiento retiniano con láser  | Reciente              |

#### ***Condiciones de seguridad***

En todo momento el paciente estará en las condiciones de vigilancia y control: con monitorización, desfibrilador disponible, vía venosa asegurada 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 trombótico 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 posttrombólisis. 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 125 mg al día.
  - ⊕ **Heparina** durante 48 h si el IMA es de pared anterior, 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 50-70 segundos (o el doble en relación con el control).
  - Alternativamente se puede utilizar **heparina de bajo peso molecular** (Fraxiheparina) a dosis de 0,6 U cada 12 horas. No necesita seguimiento con coagulograma. El tratamiento con heparina debe durar entre 48 y 72 horas con reducción paulatina de la dosis en las siguientes 24 horas.
  - ⊕ **Clopidogrel** si hay intolerancia a la aspirina o si se planea realizar intervencionismo coronario percutáneo. Tabletas de 75 mg; dosis de carga: 600 mg en dosis única si se va a realizar PCI; continuar con 75 mg diarios.

### Angioplastia primaria

#### Justificación

- En el IMA, la angioplastia primaria, comparada con la trombólisis, ha demostrado ser capaz de repermeabilizar la arteria responsable del infarto en un mayor porcentaje que la trombólisis, consiguiendo un mejor flujo coronario, una menor estenosis residual y con 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 o contraindicación para tratamiento trombolítico.
- 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 estreptoquinasa 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) o de la micro-circulación, y por tanto procede ir a la ***PCI 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 hiperadrenergia (taquicardia y/o hipertensión).

#### ***Dosis***

- ⊕ ***Atenolol*** (Tabl 100 mg): de 25-100 mg, dosis única o cada 12 h en dependencia de la frecuencia cardíaca

#### **Nitratos**

- ⊕ ***Nitroglicerina intravenosa. Indicaciones***

En las primeras 24 h en pacientes con IMA e hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca 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  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  (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, o con signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda.

### **Inhibidores de la enzima conversora 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 IECA 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.

Aunque ambas posturas son admisibles parece más razonable la segunda opción, dado que esta medicación puede producir efectos secundarios como hipotensión arterial con hipoperfusión coronaria y empeoramiento del cuadro isquémico.

### **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**

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

### **Dosis**

- ⊕ **Simvastatina**: 40-80 mg/día.

### **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 ya 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 perfunden el restante miocardio viable.

*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 cardíaca izquierda
  - ⊕ Bloqueos A-V agudos

### **Exploraciones complementarias no invasivas en la unidad coronaria**

- **Determinaciones generales de laboratorio**

Al ingreso del paciente se realizarán con carácter de urgencia:

- ⊕ Estudio completo de coagulación
- ⊕ Hemograma
- ⊕ Glicemia
- ⊕ Creatinina plasmática

- ⊕ Ionograma
- ⊕ Lipidograma completo
- ⊕ Gasometría arterial *si* disnea o datos de insuficiencia cardiorrespiratoria  
*En ausencia de complicaciones, no es necesaria la repetición rutinaria de estas determinaciones basales durante la fase aguda.*

- **Electrocardiograma**

El ECG en el infarto de miocardio agudo

- ⊕ Confirma su existencia
- ⊕ Permite establecer su localización topográfica
- ⊕ Puede ser útil en la predicción de la arteria responsable del infarto
- ⊕ Permite hacer estimación de su tamaño
- ⊕ Ayuda a valorar cambios que sugieren isquemia miocárdica

*Durante el ingreso en la unidad coronaria se registrará ECG diario, repitiéndose antes en caso de complicaciones o después de estudios invasivos*

- **Marcadores bioquímicos 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 actividad plasmática de estas sustancias es de gran importancia desde un punto de vista diagnóstico. También puede ser útil para la estimación del tamaño del infarto y para valorar la eficacia de tratamientos de reperfusión.

Nuevos marcadores bioquímicos buscando precocidad y especificidad son:

- ⊕ **Mioglobina:** es, quizás, el marcador más precoz en el infarto de miocardio, pero tiene el inconveniente de ser muy fugaz ya que desaparece en 24 h y. además, además de su falta de especificidad.
- ⊕ **Troponinas I y T:** son también relativamente precoces, **se elevan a partir de las 4 a 6 horas del inicio de los síntomas**, son muy específicas y pueden detectarse en plasma hasta 10-14 días postinfarto.

*Desde una perspectiva de coste/efectividad, no parece razonable determinar todos los marcadores en estos pacientes*

- ⊕ Muestras para **CK** y **CK-MB** o **Troponina T** al ingreso, y a las **24 horas del ingreso** podría ser una pauta suficiente, y es la recomendada en nuestra unidad coronaria.

- **Ecocardiograma**

Su uso rutinario no es imprescindible **en las primeras 24 horas del ingreso en pacientes estables hemodinamicamente sin arritmias**

**ventriculares graves ni trastornos de conducción A-V.** Sin embargo, aporta datos valiosos acerca de:

- ⊕ Localización y extensión de la zona infartada
- ⊕ Tamaño y función ventricular
- ⊕ Presencia de otras cardiopatías asociadas
- ⊕ Existencia de complicaciones pericárdicas o cardíacas

*Estos datos, además de su utilidad desde el punto de vista pronóstico, pueden facilitar el tratamiento de los pacientes en situaciones concretas*

Está especialmente indicada en las siguientes situaciones:

- ⊕ 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 reperusión.*

### **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 optimación 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 24-48 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.*

Esta actitud será independiente del hecho de haberles realizado alguna técnica de reperfusión (trombolisis o angioplastia), ya que no hay evidencia en la bibliografía para actuar en estos pacientes de forma diferente, si bien resulta evidente que la angioplastia proporciona una mayor información.

### **Dolor torácico recurrente. Principales complicaciones**

La evaluación del dolor torácico post infarto es, con frecuencia, complicada. Aparte de dolores de origen funcional y/o osteomusculares, 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, las enzimas miocárdicas 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 cardíaca. 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* suele producir problemas de compresión ni compromiso hemodinámico. A pesar de ello, si el paciente mantuviera tratamiento anticoagulante, éste suele 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 de la cicatriz y el remodelado ventricular.
- El *síndrome de Dressler* o síndrome 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 o a los esteroides 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 cardiaca) y en IMA complicados con pericarditis, también puede presentarse en IMA inferiores por afectación de la arteria sinoatrial. 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 maxima: 1 mg
  - ✧ En pacientes que tomaban digoxina previamente reducir la dosis a la mitad o preferentemente utilizar otro fármaco (beta-bloqueantes o verapamilo).
- **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, aun 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.
- ⊕ ***Heparina*** EV en pacientes con fibrilación auricular recurrente o persistente.

- ***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, para disminuir 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 de pulmón 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 /cirugía urgente.
- ***Bradiarritmias y bloqueo auriculoventricular***
  - ⊕ 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 reperfusión 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 I 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 cardíaca).

#### ***Recomendaciones de implantación de marcapasos EV transitorio***

- ⊕ 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 de 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.
  - ⊕ 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 (es preferible realizar un ecocardiograma transesofágico ya que permite la visualización directa de los músculos papilares).
  - ⊕ El cateterismo y las coronariografías estarían indicados:
    - Si existe duda diagnóstica después de realizar 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, con cierre de la comunicación interventricular. 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)**

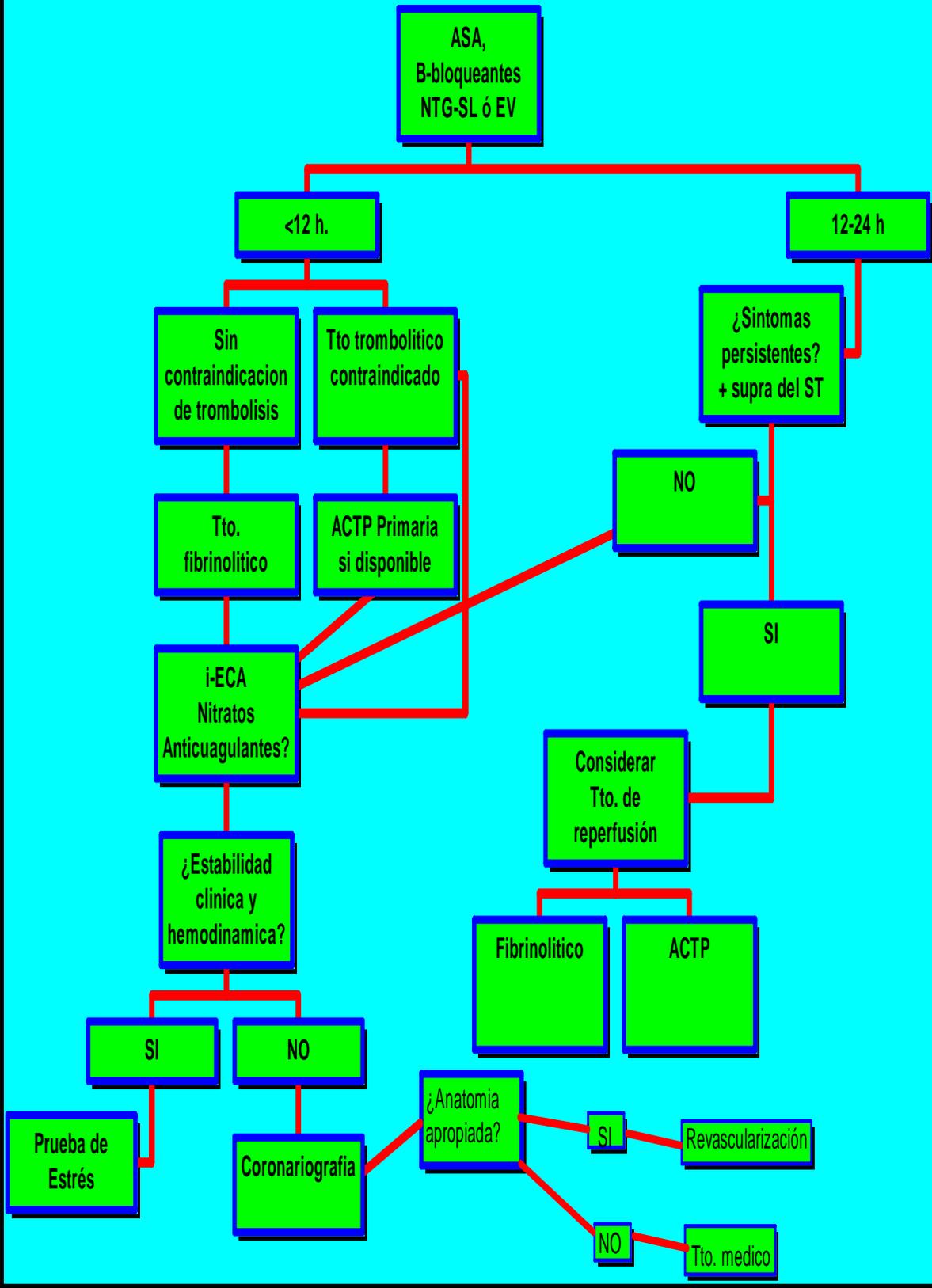
El proceso de estratificación del riesgo de un paciente con IMA se inicia en el momento del ingreso, continúa con los datos de evolución de su estancia hospitalaria y se completa con las exploraciones antes del alta.

- ***Estratificación no invasiva del riesgo***
  - ⊕ 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).

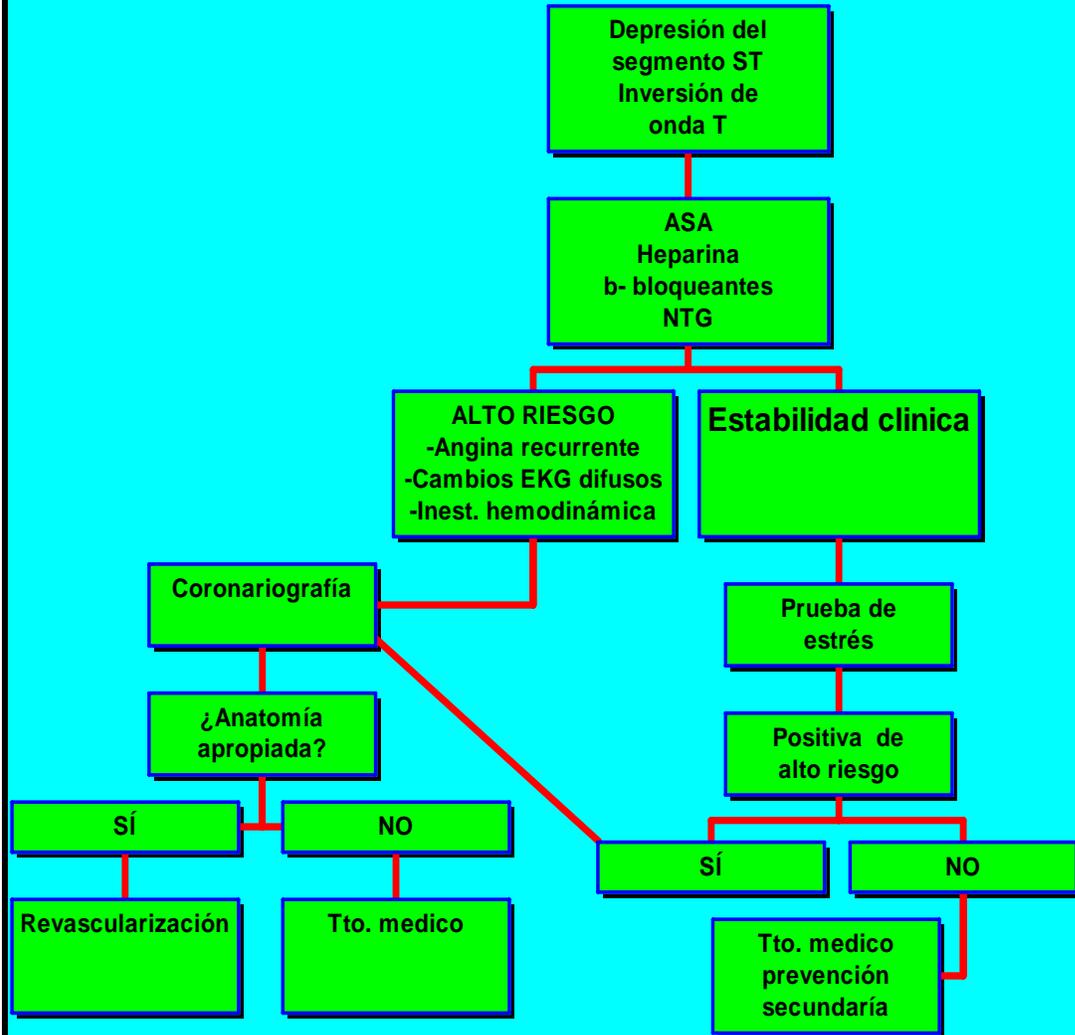
### **Criterios de alta hospitalaria y programas de corta estancia**

- 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.

# MANEJO DEL PACIENTE CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST ó BCRI



# SINDROME CORONARIO AGUDO SIN SUPRADESIVEL DEL SEGMENTO ST



## 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, si existen factores de riesgo elevado
- 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 ligero (recomendado)

La sospecha de isquemia miocárdica aguda debe efectuarse:

- Cuando el enfermo presenta dolor torácico compatible y sin antecedente traumático pueden considerarse equivalentes la dificultad respiratoria de aparición brusca o la pérdida de conciencia.
- 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 recurrente con tratamiento adecuado.
  - ⊕ Angina de reposo con cambios del segmento ST  $\geq 1$  mV durante la crisis

- ⊕ Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- ⊕ Troponina elevada (Troponina T > 0,1 ng/mL].
- ⊕ Angina post infarto.
- ⊕ Arritmias ventriculares graves.
- ⊕ FEV1 < 0,35.
- **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 con cambios en el ECG en las 24-48 h previas (ahora resueltos)
  - ⊕ 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.
  - ⊕ Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico, etc.)
  - ⊕ Diabetes mellitus
  - ⊕ Edad > 70 años
  - ⊕ Troponina moderadamente elevada (TnT: ≥ 0,01; < 0,1)
- **Grupo de bajo riesgo:** enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados.

### Indicaciones de ingreso hospitalario

Tienen indicación de ingreso en terapia coronaria aquellos pacientes con SCA de riesgo alto o moderado, particularmente si no presentan ninguna contraindicación para tratamiento intervencionista precoz.

### Manejo terapéutico

- En el área de urgencias (CRI), el manejo óptimo del SCA sin elevación del segmento ST debe comenzar por aliviar la isquemia y calmar el dolor si están presentes, mientras se localiza de modo urgente a la guardia de cardiología.
- 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 y clínica), si no hay hipotensión y la frecuencia cardiaca es normal.
  - ⊕ Si la sintomatología persiste y no hay contraindicación podrá usarse NTG EV, en infusión progresiva en dosis de 10-220 µg/min.

- ⊕ Si las medidas anteriores no son efectivas podrán administrarse opiáceos: morfina en dosis repetidas de 3 a 5 mg sin sobrepasar un total de 15 mg).
- ⊕ Todos los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST serán tratados lo antes posible con ASA 75-325 mg orales, salvo que exista contraindicación absoluta.

### Traslado desde área de urgencias a la unidad coronaria (UC)

El traslado de los enfermos que han sido considerados con indicación de ingreso en la unidad coronaria debe reunir una serie de características:

- El enfermo debe permanecer monitorizado durante todo el tiempo y con acceso inmediato a un desfibrilador.
- Durante el traslado debe de estar acompañado por la guardia de cardiología.
- El traslado debe realizarse lo antes posible.

### 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 O<sub>2</sub> es inferior a 90 %. No está justificada su administración más allá de las 3 h.
- **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 deberá ser aliviado lo más rápidamente posible, y si no ha cedido con la NTG, deberán administrarse analgésicos opiáceos del tipo 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 (clínica de insuficiencia cardiaca, de insuficiencia renal, diabetes, dislipemia o hiperuricemia).
- **Uso de fármacos ansiolíticos:** diazepam (Tabl 5 mg) o clordiazepóxido (Tabl 10 mg): 1 tableta cada 12 h.
- **Investigaciones**

- ⊕ **ECG:** se obtendrán registros de 12 derivaciones de ECG diariamente, durante las crisis anginosas y tras ceder la misma y siempre y cuando se produzca un cambio de la situación clínica del paciente.
- ⊕ **Ecocardiograma:** también debe realizarse en todos los casos un para analizar la presencia de anomalías de contracción segmentarias 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 admitidos 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 IMA sin elevación del segmento ST reduce en 50 % el riesgo de muerte e IMA no mortal durante los primeros 3 meses, pudiéndose prolongar el beneficio hasta los dos años, con escasos efectos secundarios cuando se utiliza a dosis por debajo de 500 mg/día. La dosis habitual es de 125 mg/ día.
- ⊕ **Clopidogrel** (Tabl 75 mg): existe evidencia a favor del tratamiento de la AI y el IMA sin elevación del segmento ST con este antiagregante en combinación con ASA. La dosis inicial de carga es de 4 tabletas (300 mg) y después se continúa con 75 mg/día durante los primeros 6 meses.
- ⊕ **Inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa:** son nuevos antiagregantes incorporado recientemente a la clínica. Se han ensayado tres tipos de inhibidores de la glucoproteína plaquetaria GP-IIb-IIIa en el manejo de AI/IMA si elevación ST: **abxicimab, lamifibán y tirofiban**, todos ellos utilizados de forma intravenosa y añadidos a la heparina y aspirina, indicando que son una terapia coadyuvante. Estos fármacos, por el momento, no están disponibles en nuestro medio.

- **Tratamiento anticoagulante**

- ⊕ **Heparina no fraccionada:** el empleo de heparina no fraccionada en el tratamiento de la AI/IMA si elevación ST está validada. La heparina intravenosa, como el ASA, produce una reducción significativa de la mortalidad, la angina refractaria y el infarto de miocardio no mortal, tanto en la fase aguda, como al mes y hasta los 90 días de evolución. Sin embargo, la heparina conlleva mayor incidencia de hemorragia que el ASA, y la retirada de la infusión continua de la misma produce un *efecto rebote*, con reagudización de la clínica. Este hecho se evita añadiendo ASA.

### **Dosis**

- Inicio: bolo de 5 000 U
- Seguir con: infusión continua de 10 U/kg/h para mantener el TPT 2 veces el control y al menos durante 48 horas.
- ⊕ **Heparinas de bajo peso molecular (LMWH)**: se puede utilizar en sustitución de la heparina no fraccionada. La fraxiheparina es la que contamos en nuestro medio.

### **Dosis**

- 0,6 UI cada 12 horas.

*Tiene contraindicación absoluta en la insuficiencia renal de cualquier grado. 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.

### **Dosis**

- Se administra en infusión continua de 0,25- 5 µg/kg/min
- Se mantendrá el tratamiento hasta las 24-48 h de la última crisis anginosa y se realizará reducción progresiva de la velocidad de infusión hasta pararla
- ⊕ **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 cardíaca en reposo entre 50 y 60 lat/min. La asociación conjunta con NTG evita la taquicardización inducida por este último fármaco.

### **Dosis**

- **Atenolol**: 25-100 mg/día en una sola 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 o angina refractaria. 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**

- **Verapamilo** (Tabl 80 mg): 1 tableta cada 8 horas.  
Dosis Maxima: 480 mg/día.
- **Diltiazem** (Tab-30, 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 480 mg/día.

### **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:

- Presencia de angina a pesar del tratamiento médico completo (angina refractaria)
- Presencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda o disfunción del músculo papilar relacionada con el episodio de isquemia.

*El procedimiento de elección para la revascularización es la actuación intravascular sobre la arteria responsable de la inestabilidad clínica, cuando se puede identificar. En la mayor parte de los casos se utiliza el stent.*

### **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 invasivos de revascularización. Los 4 factores clínicos principales relativos al riesgo son:

- Función ventricular izquierda
- Extensión de la enfermedad coronaria
- 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 eficaz mediante angioplastia, con o sin implantación de stent, 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 con fármacos que han permanecido asintomáticos durante el ingreso, con buena función ventricular y ausencia de isquemia, o isquemia leve en pruebas de provocación.

## EVALUACIÓN Y CONTROL

<i>Indicadores de estructura</i>		<i>Plan %</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>
Recursos humanos	Especialista Cardiología y su personal entrenado	> 95	> 95	90-94	< 90
Recursos materiales	Reactivos para los estudios según PA	> 95	> 95	90-94	< 90
	Equipos y material gastable según el PÑA	> 95	> 95	90-94	< 90
	Medicamentos según se detallan en el PA	> 95	> 95	90-94	< 90
Organizativos	Modelo recogida datos	100	100	-	< 100
	Base de datos electrónica aplicable al PA	100	100	-	< 100
<i>Indicadores de procesos</i>		<i>Plan %</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>
% pacientes bien clasificados por el personal más calificado del servicio		95-100	95-100	90-94	< 90
% pacientes con los estudios realizados según lo establece el PA		95-100	95-100	90-94	< 90
<i>Indicadores de resultados</i>		<i>Plan %</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>
% pacientes ingresados con SCA que sobreviven al cuadro agudo		≥ 90	≥ 90	85-90	< 85
% pacientes ingresados con SCA con complicaciones significativas		≤ 20	≤ 20	20-25	>25
% pacientes ingresados con SCA con angioplastia de urgencia		≥ 80	≥ 80	70-80	< 70

## Información a pacientes y familiares

- Se le brindará por parte del médico una panorámica general del proceder a que se deberá someter, los riesgos del mismo así como el beneficio para el tratamiento de su trastorno del ritmo.

- Se llenará un documento denominado **consentimiento informado** (ver Anexo 5) donde se exponen las características y riesgos del proceder. El paciente o familiar cercano deberá firmar este documento si está de acuerdo con lo expuesto en el mismo.
- Se mantendrá un seguimiento de los casos en consulta externa especializada.

## Bibliografía

1. Kurth T, Glynn RJ, Walker AM, et al. Inhibition of clinical benefits of aspirin on first myocardial infarction by nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Circulation* 2003; 108:1191-5.
2. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:890-911.
3. Braunwald E, Antman E, Beasley J, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non–ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1366.
4. Mehta RH, Montoye CK, Gallogly M, et al, for the GAP Steering Committee of the American College of Cardiology. Improving quality of care for acute myocardial infarction: the Guidelines Applied in Practice (GAP) initiative. *JAMA* 2002;287:1269-76.
5. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361:13–20.
6. Anderson H, Nielsen T, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349:733–42.
7. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:634–41.
8. Antman EM, Hand M, et al. 2008 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2008, 51 (2): 210-247.