



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL
GERENCIA MÉDICA
DIRECCIÓN DE DESARROLLO DE SERVICIOS DE SALUD
DIRECCIÓN DE FARMACOEPIDEMIOLOGÍA
ÁREA DE ATENCIÓN INTEGRAL A LAS PERSONAS
ÁREA DE MEDICAMENTOS Y TERAPÉUTICA CLÍNICA

GUÍA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PERSONAS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Primera Edición

COSTA RICA, 2013

CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL

GERENCIA MÉDICA

DIRECCIÓN DE DESARROLLO DE SERVICIOS DE SALUD

DIRECCIÓN DE FARMACOEPIDEMIOLOGÍA

ÁREA DE ATENCIÓN INTEGRAL A LAS PERSONAS

ÁREA DE MEDICAMENTOS Y TERAPÉUTICA CLÍNICA



GUÍA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PERSONAS CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Primera Edición

COSTA RICA, 2013

WG300
G943g

Guía para diagnóstico y tratamiento de las personas con síndrome coronario agudo / María de los Ángeles Alvarado Rosales, ed [et. al] . - San José, Costa Rica : EDNASSS-CCSS, 2013.
72 p. : il.; 21.6x28cm

ISBN 978-9968-916-51-6

1. CORONARIOPATIAS . 2. CARDIOLOGIA 3. GUIAS DE PRACTICA MEDICA . I. Alvarado Rosales, María de los Ángeles, ed.

Esta guía fue avalada por la Gerencia Médica de la Caja Costarricense de Seguro Social, mediante el oficio 37.806-5, del 16 de octubre de 2012.

© Editorial Nacional de Salud y Seguridad Social (EDNASSS). 2013

Caja Costarricense de Seguro Social

Apdo. 10105-100 San José, Costa Rica

Teléfono 2221-6193 Ext. 217

Primera edición: 2013

Elaborado para uso de la Caja Costarricense de Seguro Social.

Todos los derechos reservados.

GRUPO CONDUCTOR

Dra. María de los Ángeles Alvarado Rosales

Dirección de Desarrollo de Servicios de Salud. Área de Atención Integral a las Personas

Dr. José Miguel Angulo Castro

Dirección de Desarrollo de Servicios de Salud. Área de Atención Integral a las Personas

Dr. Paolo Duarte Sancho

Servicio de Medicina Interna No 2. Hospital San Juan de Dios

Dr. Carlos Fonseca Gamboa

Dirección de Farmacoepidemiología

Dra. Cecilia Monge Bonilla

Servicio de Medicina Interna No 4. Hospital San Juan de Dios

Dr. Carlos Quesada Aguilar

Servicio de Medicina Interna No 1. Hospital San Juan de Dios

Dr. Jaime Tortós Guzmán

Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Dios

Dr. Klaus Kuhn Delgadillo

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital San Juan de Dios

Grupo de expertos

Ana Clara Carvajal Castillo. Servicio de Enfermería Hospital San Juan de Dios

Ana Laura Dengo Flores. Universidad de Costa Rica CIIPEC

Ana Zelmira Porras Salas. Área de Salud Heredia Cubujuquí

Angie Núñez Bustamante. Área de Salud Abangares

Andrés Ávila Barboza. Hospital Upala

Adrián López Castro. Hospital Monseñor Sanabria

Alejandra Salas Ruiz. Servicio de Emergencias Hospital San Vicente de Paúl

Blanca Hidalgo Balarezo. Dirección de Farmacoepidemiología

Betty Taya Mejía. Área de Salud San Rafael Clínica de Chomes

Carmen Yadira Alvarado Vial. Servicio de Enfermería Hospital México

Cinthia Torrentes Chaves. Servicio de Enfermería Hospital San Juan de Dios

Carlos A Solís Blanco. Hospital Monseñor Sanabria

Carlos Rojas Jiménez. Servicio de Emergencias Área de Salud de Buenos Aires

Carolina Sandí Rojas. Área Salud Fortuna

Cándida Villarreal Murillo. Servicio Emergencias Hospital de Upala
Dayanara Davis Cubillo. Hospital Tony Facio Castro
Danny Paredes Rodríguez. Servicio Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Escalante Pradilla
Didier Gutiérrez Chavarría. Servicio de Enfermería Hospital San Juan de Dios
Eugenia Méndez Vargas. Medicina Interna Clínica Marcial Fallas
Estrella Cortés Cortés. Área de Salud Santa Cruz
Eloisa Smith Thomas. Área de Salud Talamanca
Eduardo Rodríguez Cubillo. Área de Salud de Coronado
Fabricio Veja Rojas. Clínica de San Rafael Puntarenas
Graciela Rojas Figueroa. Hospital San Juan de Dios
Grettel Mata Picado. Servicio de Enfermería Hospital México
Gaudelia Arias Castro. Área de Salud de Cariari
Helga Aguilar Fonseca. Hospital San Francisco de Asís
Hernán Vargas Rojas. Área de Salud de Orotina
Hansel Herrera Dixon. Área Salud Matina
Irene Jiménez Hidalgo. Clínica de Cariari
Isabel Mena Ramírez. Servicio de Enfermería Hospital México
Jessie Sandí Alvarado. Clínica de San Rafael, Chomes
José David Hernández. Cruz Hospital Los Chiles
Johan Jiménez Jiménez. Clínica Clorito Picado
Julia Castillo Gómez. Servicio de Enfermería Hospital Calderón Guardia
Jorge Fernández Acuña. Servicio Hospital Calderón Guardia
José M. Martínez. Servicio de Emergencias Hospital México
José Navarrete Pérez. Servicio Hospital Guápiles
Joicy Solís Castro. Hospital Escalante Pradilla
Juan José Tijerino García. Servicio de Enfermería Hospital México
Juan José Umaña Jara. Servicio Hospital Monseñor Sanabria
José E. Vives Calderón. Servicio de Emergencias Hospital Calderón Guardia
Jorge Beltrán Villalobos. Área de Salud Montes de Oro
Karolina Sandí Rojas. Área de Salud Fortuna
Luis G Carmona Castro. Medicina Interna Clínica Solón Núñez
Lisbeth Sánchez Barboza. Área Salud de Coronado
Limber Mora Tumminelli. Servicio de Cardiología Hospital San Rafael de Alajuela
Lineth Calvo Rojas. Hospital San Vicente de Paul
Lucia Reeves
Lucía Rivera Angulo. Hospital México
Lorna Cortes Aquilino. Área de Salud de San Rafael

Lauren Gonzáles García. Área de Salud Buenos Aires
Luisa Fernanda del Río Oliveira. Sección de Nutrición Área de Regulación
Marco A Retana P. Servicio de Laboratorio Hospital Calderón Guardia
Marco Fallas Mora. Servicio de Laboratorio Hospital San Juan de Dios
Mario Bolaños Arrieta. Servicio de Cardiología Hospital México
Manuel Gonzáles Rojas. Hospital San Juan de Dios
Marjorie Gutiérrez Bustos. Servicio de Cardiología Consulta Externa Hospital Calderón Guardia
Manrique Moya Durán. Hospital San Vicente de Paúl
María Saraye Jirón Guevara. Área de Salud Santa Cruz
Marlon Lizano Muñoz. Dirección de Desarrollo de Servicios de Salud
Área de Atención Integral a las Personas
Marco Rodríguez Zúñiga. Hospital de San Carlos
Mercedes Cascante Montero. Servicio de Emergencia Hospital Calderón Guardia
Nybis García Leal. Área de Salud Alajuela Central
Nadia Alvarado Molina. Universidad de Costa Rica CIIPEC
Olger A. Villegas Alpízar. Área de Salud de Cañas
Patricia Vargas Vargas. Área de Salud Turrialba Jiménez
Rodrigo A. Quesada Silva. Servicio Medicina Interna Hospital de Alajuela
Ricardo Muñoz Caldas. Cardiólogo Hospital Tony Facio
Roberto Monge Murillo. Área Salud Cañas
Sandra Salas Ruiz. Servicio de Emergencias Hospital San Vicente de Paúl
Silvia Arguedas Vargas. Área de Salud Heredia Cubujuquí
Stephen Guneé Mendoza. Hospital San Francisco de Asís
Shannon Tinoco Desouza. Hospital Tony Facio
Sigifredo Aiza Campos. Hospital La Anexión
Virginia Castro Salas. Hospital Tony Facio
Viria Vega Salas. Área de Salud de Turrialba
Willie Arias Chavarría. Área de Salud de Talamanca
Xiang Yang Chen Li. Área Salud Los Santos
Yahaira Bello Solano. Hospital Los Chiles
Yolanda Sánchez Aguilar. Área de Salud Fortuna
Yorleny Zamora Vargas. Área de Salud Heredia Cubujuquí

Colaboración, apoyo técnico y logístico. AAIP

Dr. Hugo Chacón Ramírez

Jefe Área Atención Integral a las Personas

TABLA DE CONTENIDOS

Presentación.....	9
SIGLAS.....	11
NIVELES DE RECOMENDACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	13
DEFINICIONES.....	15
Angina Estable.....	15
Síndrome Coronario Agudo.....	15
Angina Inestable.....	15
Infarto de Miocardio sin Elevación del ST.....	16
Infarto de Miocardio con Elevación del ST.....	16
Definición universal de IAM.....	16
FACTORES DE RIESGO.....	17
EPIDEMIOLOGÍA.....	17
Mortalidad general.....	17
Mortalidad por infarto del miocardio.....	19
FISIOPATOLOGÍA.....	20
IAM con Elevación del Segmento ST.....	20
Angina Inestable e IAM sin Elevación del Segmento ST.....	21
Angina Inestable Secundaria.....	22
DIAGNÓSTICO.....	23
Historia Clínica.....	23
Marcadores bioquímicos.....	24
Electrocardiograma.....	26
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	27
MANEJO PREHOSPITALARIO.....	29
Primer Nivel de Atención.....	29
Segundo Nivel no Hospitalario.....	29
ABORDAJE DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.....	31
ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO.....	32
Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST.....	32
Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST.....	33

DEFINICIÓN DE LA ESTRATEGIA INVASIVA en el SCASEST	36
Criterios de selección para pacientes	36
Resumen de recomendaciones para selección de tratamiento inicial	36
MANEJO FARMACOLÓGICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO	37
Tratamiento Farmacológico	37
INTERVENCIÓN NUTRICIONAL.....	39
REPERFUSIÓN CORONARIA AGUDA EN SCACEST	39
Fibrinólisis	39
Intervención Coronaria Percutánea (ICP).....	41
REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA	44
BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN AÓRTICA	45
Indicaciones	45
Contraindicaciones	45
Complicaciones	45
COMPLICACIONES DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO	46
Complicaciones eléctricas	46
Complicaciones mecánicas.....	47
Otras complicaciones	49
Bibliografía.....	51
Anexo 1.PLAN DE ENFERMERÍA PARA PERSONAS CON SCA.....	55
Anatomía y fisiología del corazón.....	55
Plan de enfermería de SCA a nivel hospitalario	56
Preparación para el egreso.....	59
Anexo 2.SCA ASOCIADO AL USO DE COCAÍNA.....	60
Fisiopatología	60
Presentación clínica.....	60
Complicaciones	61
Estudio diagnóstico	61
Tratamiento.....	61
Tratamiento de complicaciones	62
Anexo 3.FARMACOLOGÍA	63

PRESENTACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan la primer causa de muerte en Costa Rica desde el año 1970, y de éstas el Infarto al Miocardio ocupa aproximadamente un 40% del total de los casos y aún hoy día continúa siendo la causa más frecuente.

La modificación en la estructura poblacional, así como la continua adopción de estilos de vida no saludables han hecho que la enfermedad cardiovascular siga siendo la principal causa de muerte en este momento en nuestro país. De ahí la gran importancia que tiene el conocimiento adecuado por parte del personal de salud y de la población general de esta patología en términos de factores de riesgo, sintomatología de alarma y prevención secundaria, así como la creación de instrumentos como el presente, que faciliten, la educación continua del personal de salud en este campo, para disminuir la incidencia y secuelas de esta patología que tiene un gran impacto en la Salud Pública.

La presente guía establece los lineamientos clínicos para la atención de las personas que acuden a los servicios de salud con sospecha de Síndrome Coronario Agudo.

Este documento es el resultado de la revisión y adaptación de guías internacionales basadas en la evidencia y en el consenso de grupos de expertos costarricenses que participan en la atención de esta patología.

Por tratarse de una entidad de alta prevalencia y que cada vez es más frecuente como motivo de consulta, es necesario estandarizar su atención. Lo anterior permite uniformar las actividades, tareas y los entes responsables, así como los recursos materiales y humanos, con que se debe contar para ofrecer una atención de calidad.

Esta guía permite crear instrumentos para el control, planificación y evaluación de la atención a las personas y así poder establecer planes de mejoramiento de la calidad.

En este sentido, la institución busca desarrollar estrategias de manera que la persona sea atendida con los mismos parámetros y el mismo enfoque de atención.

El objetivo de esta guía es apoyar la calidad en la atención con los recursos disponibles y adaptados a la realidad nacional. Pretende ser un documento de consulta para lograr una práctica clínica de excelencia en los diferentes escenarios de atención y mejorar la capacidad resolutoria de las unidades de atención.

Es importante resaltar el trabajo y la dedicación de profesionales de la institución de diferentes disciplinas que participaron con sus aportes para la elaboración de este documento; por lo que externamos a todos ellos nuestro agradecimiento.



Dra. María Eugenia Villalta Bonilla
Gerente Médica

SIGLAS

AAS:	Ácido acetilsalicílico
ACTP:	Angioplastia coronaria transluminal percutánea
ADA:	Arteria descendente anterior
AI:	Angina inestable
AINES:	Antiinflamatorio no esteroideo
AV:	Atrio ventricular
AVC:	Accidente vascular cerebral
BRD:	Bloqueo de rama derecha
BRI:	Bloqueo de rama izquierda
DM:	Diabetes mellitus
EAC:	Enfermedad arterial coronaria
ECG:	Electrocardiograma
ECV:	Enfermedad cerebrovascular
FC:	Frecuencia cardiaca
FV:	Fibrilación ventricular
GC:	Gasto cardiaco
HBPM:	Heparinas de bajo peso molecular
HTA:	Hipertensión arterial
HVI:	Hipertrofia ventricular izquierda
IAM:	Infarto agudo de miocardio
IAMCEST:	Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
IAMSEST:	Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST
ICP:	Intervención coronaria percutánea
ICC:	Insuficiencia cardiaca congestiva
NTG:	Nitroglicerina
RCP:	Resucitación cardiopulmonar
SCA:	Síndrome coronario agudo
STK:	Estreptoquinasa
VD:	Ventrículo derecho
VI:	Ventrículo izquierdo

NIVELES DE RECOMENDACIÓN Y NIVELES DE EVIDENCIA

NIVELES DE RECOMENDACIÓN	
I	Existe evidencia y/o acuerdo general de que el tratamiento dado es beneficioso, útil y efectivo.
II	Existe conflicto en evidencia y/o una divergencia de opinión respecto a la utilidad/eficacia del tratamiento. IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia. IIb: La utilidad/eficacia del tratamiento está menos sustentada por la evidencia/opinión.
III	Existe evidencia y/o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser peligroso.

NIVELES DE EVIDENCIA	
A	Existe evidencia científica de al menos dos estudios clínicos aleatorizados.
B	Existe evidencia científica de un estudio clínico aleatorizado, o de meta-análisis, o de varios estudios clínicos no aleatorizados.
C	Existe opinión de consenso de los expertos con base en estudios y experiencia clínica.

JUSTIFICACIÓN

La enfermedad arterial coronaria (EAC) es una enfermedad multifactorial y hasta en el 95% de las personas es secundaria a aterosclerosis. La isquemia puede también aparecer en caso de arterias coronarias normales con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), estenosis o insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrófica, espasmo coronario o uso de cocaína.

La cardiopatía isquémica presenta diferentes manifestaciones clínicas, pero para efectos de esta guía interesa el Síndrome Coronario Agudo (SCA).

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) y de biomarcadores. Los hallazgos de esta exploración permiten agrupar a los pacientes en dos grandes grupos: con y sin elevación del segmento ST.

De los pacientes con SCA aproximadamente 60% tienen Angina Inestable (AI) y el 40% Infarto Agudo de Miocardio (IAM); de estos, dos tercios tienen Infarto Agudo de Miocardio sin Elevación del ST (IAMSEST), mientras que el tercio restante presenta Infarto Agudo de Miocardio con Elevación Aguda del ST (IAMCEST).

Los datos registrados evidencian que el IAMSEST es más frecuente que el IAMCEST. La incidencia anual es de 3 por mil habitantes, pero varía de acuerdo al país en estudio. La mortalidad intrahospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST (7% vs. 3.5% en IAMSEST), pero en un periodo de seis meses post IAM la tasa de mortalidad es similar en ambos grupos: 12% y 13% respectivamente. El seguimiento a largo plazo de estos pacientes evidencia que la tasa de mortalidad total es mayor en el IAMSEST que en el IAMCEST; con una diferencia de casi el 50% más de mortalidad en el grupo de IAMSEST a los 4 años. Esta diferencia en el pronóstico a mediano y largo plazo se puede deber a diferencias en las características propias de los pacientes en cada grupo. Los pacientes con IAMSEST tienden a ser de mayor edad y a tener más comorbilidades, especialmente diabetes y nefropatía.

Se considera que la AI y el IAMSEST están relacionados en cuanto a patogenia y a síntomas clínicos, pero su pronóstico es diferente.

No se pueden diferenciar los cuadros solo en función de los síntomas y hallazgos electrocardiográficos, debido a que aproximadamente las tres cuartas partes de las personas tienen un ECG anormal y los cambios que se ven con más frecuencia son un descenso variable del ST o una inversión de la onda T, o con menos frecuencia una elevación transitoria del ST.

El periodo de tiempo previo a recibir tratamiento se puede dividir en dos partes:

Prehospitalario: es el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su llegada al establecimiento de salud.

Hospitalario:

- Un primer intervalo que abarca desde que la persona se presenta al centro médico hasta que ha sido evaluada.
- Un segundo intervalo, habitualmente más prolongado, que abarca desde que se establece el diagnóstico hasta que el tratamiento es indicado y administrado.

En los últimos años han surgido nuevas posibilidades en el diagnóstico y tratamiento del SCA y sus complicaciones, por lo que existe la necesidad de establecer guías para el manejo de la persona portadora de este evento.

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

Aproximadamente la mitad de las personas con IAM fallece sin llegar a un establecimiento de salud. De este modo, durante las primeras 24 horas la mortalidad acumulativa del IAM es una función exponencial en relación con el tiempo que dura en recibir la atención, siendo una proporción sustancial de la misma la que tiene lugar dentro de la primera hora, alcanzando un 90% al cabo de las primeras 24 horas.

La fibrilación ventricular (FV) es el mecanismo que genera la mayor parte de los fallecimientos que se producen en las primeras horas del IAM. La posibilidad de identificar y revertir las arritmias letales constituye la herramienta más eficaz para mejorar la expectativa de supervivencia de la personas. Esto justifica todos los esfuerzos para situarla en el plazo más breve posible en las proximidades de un desfibrilador, para la identificación y tratamiento de la FV, ya que la probabilidad de sobrevivir disminuye en un 7-10% por cada minuto que pasa antes de la desfibrilación y pasados 10-12 minutos sin desfibrilación se aproxima a 0.

Existe también una relación entre la eficacia clínica de la terapia de reperfusión y el tiempo transcurrido desde la oclusión coronaria, por lo que la evaluación de indicaciones y contraindicaciones de esta terapia, así como reducir al máximo el tiempo hasta la revascularización constituyen una prioridad.

El impacto potencial en términos de mortalidad y morbilidad de las medidas tomadas en el período inmediatamente posterior a la oclusión coronaria, tanto fuera del hospital como en la llegada del paciente al mismo, justifican el desarrollo de un plan integral de atención al SCA por parte de los servicios de emergencias, en coordinación con las unidades de internamiento y la unidad coronaria.

Las medidas organizativas determinan mejoras en los tiempos de atención y en lo adecuado de la misma. En pocos escenarios como en éste puede esperarse tanta repercusión clínica de las mejoras en organización y logística.

DEFINICIONES

ANGINA ESTABLE

Es el dolor torácico de origen coronario que aparece con el ejercicio y cede con el reposo y dura menos de 20 minutos. La angina estable no forma parte del síndrome coronario agudo, consecuentemente no se aborda en esta guía.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Se define como un conjunto de entidades clínicas secundarias a la obstrucción brusca del flujo coronario, con el consiguiente desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda; esto tiene gravedad y pronósticos variables de acuerdo al área y funcionalidad afectada. Incluye la AI, el IAMSEST y el IAMCEST.

ANGINA INESTABLE

La angina inestable incluye:

- Angina en reposo prolongada, usualmente mayor a veinte minutos.
- Angina de inicio reciente, en los últimos dos meses, al menos clase funcional III de la Sociedad Canadiense de Cardiología (SCC) (Ver Tabla 1).
- Angina en aumento o acelerada; angina previamente diagnosticada que se hace más frecuente, tiene mayor duración y/o aparece a una menor intensidad del ejercicio; aumento de una clase funcional o al menos clase funcional III, según la SCC.
- Angina post-infarto: se define como aquella que inicia en las primeras 24 horas posterior a un IAM.

Tabla 1. Clasificación de Angina de la Sociedad Cardiovascular Canadiense

CLASE	DESCRIPCIÓN
I	“Actividad física ordinaria no causa angina”: la angina ocurre con ejercicio intenso, rápido o prolongado durante el trabajo o la recreación.
II	“Limitación leve de la actividad ordinaria”: la angina ocurre cuando se camina o se suben rápido las escaleras; al subir cuevas, caminar o escalar después de comer; con el frío, con el viento o bajo estrés emocional o solo durante unas pocas horas después de despertarse. La angina ocurre al caminar más de dos cuadras o subiendo más de un piso de escaleras a velocidad normal y bajo condiciones normales.
III	“Limitación marcada de la actividad ordinaria”: la angina ocurre al caminar una o dos cuadras al mismo nivel o al subir un piso de escaleras a velocidad normal y bajo condiciones normales.
IV	“Incapacidad para hacer cualquier actividad sin molestias”. Los síntomas de angina pueden estar presentes en reposo.

Fuente: Campeau L. Circulación 54:522, 1976.

INFARTO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST

Se define en presencia de elevación de las isoenzimas cardíacas creatincinasa MB (CK-MB) o troponina, sin que exista una elevación del segmento ST.

INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST

Se define en presencia de elevación de las isoenzimas CK-MB o troponina, con una elevación persistente del segmento ST.

DEFINICIÓN UNIVERSAL DE IAM

- Aumento y/o descenso de marcadores bioquímicos (preferiblemente troponina) al menos con un valor por encima del percentil 99 del valor normal de referencia, asociado con al menos una de las siguientes evidencias de isquemia:
 - Síntomas de isquemia.
 - ECG con cambios indicativos de nueva isquemia (cambios en el segmento ST, onda T o un bloqueo nuevo de rama izquierda).
 - Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Una técnica de imagen que demuestre una nueva pérdida de miocardio viable o nuevas alteraciones en la contractilidad regional.
- Muerte de origen cardíaco súbita e inesperada, a menudo con síntomas compatibles con isquemia miocárdica y acompañada de presumiblemente nueva elevación del segmento ST o nuevo BRI y o evidencia de trombo fresco en la coronariografía y/o en la autopsia, en casos de que la muerte ocurra antes de que se pueda tomar muestras de sangre o en el periodo anterior a la elevación de los biomarcadores de necrosis en la sangre.
- En personas con intervencionismo coronario percutáneo y troponina basal normal, la elevación de enzimas cardíacas por encima del percentil 99 indica necrosis miocárdica periprocedimiento. Por convención, los aumentos por encima de 3 veces el valor del percentil 99 definen el IAM asociado al intervencionismo coronario.
- En personas con cirugía de revascularización y troponina basal normal, la elevación de enzimas cardíacas por encima del percentil 99 indica necrosis miocárdica periprocedimiento. Por convención, los aumentos por encima de 5 veces el valor del percentil 99, asociados a nuevas ondas Q o BRI en el ECG, o angiografía que demuestre una nueva oclusión de arteria coronaria nativa o injerto coronario, o una técnica de imagen que demuestre nueva pérdida de miocardio viable, constituyen los criterios para diagnosticar IAM asociado a cirugía de revascularización.

FACTORES DE RIESGO

Se han identificado los siguientes factores de riesgo para la cardiopatía isquémica.

Tabla 2. Estilos de vida y características asociadas con un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares

ESTILOS DE VIDA (MODIFICABLES)	
<ul style="list-style-type: none"> - Fumado. - Dieta alta en grasas saturadas, colesterol y calorías. - Dieta baja en vegetales y frutas. - Excesivo consumo de alcohol. - Poca actividad física. 	
CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS O FISIOLÓGICAS (MODIFICABLES)	
<ul style="list-style-type: none"> - Colesterol LDL y total.* - Colesterol HDL. * - Hipertrigliceridemia. * - Diabetes Mellitus.† 	<ul style="list-style-type: none"> - Prediabetes. † - HTA. ‡ - Obesidad abdominal. ‡ - Factores trombogénicos.
CARACTERÍSTICAS PERSONALES (NO MODIFICABLES)	
<ul style="list-style-type: none"> - Edad. - Sexo masculino. - Historia familiar de enfermedad coronaria a edad temprana (hombres <45 años, mujeres <55 años). - Historia personal de enfermedades cardiovasculares. 	

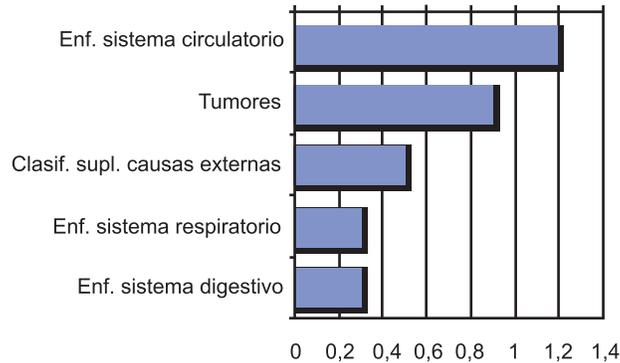
*Guía Lípidos, † Guía DM, ‡ Guía HTA

EPIDEMIOLOGÍA

MORTALIDAD GENERAL

Durante el 2009 se registró un total de 18.560 muertes para una tasa de 4.1/1.000 habitantes. El país presenta un perfil de mortalidad caracterizado en primer lugar por enfermedades del sistema circulatorio (28.6% de las muertes, 1.2 defunciones/1.000 hab.), seguido por tumores (22.11% de las muertes, 0.9 defunciones/1.000 hab.) y causas externas (13.16% de las muertes, 0.5 defunciones/1.000 hab.).

Gráfico 1
Mortalidad por los cinco grandes grupos de causas.
Costa Rica 2009*



* Tasa por 1000 habitantes. Cifras preliminares

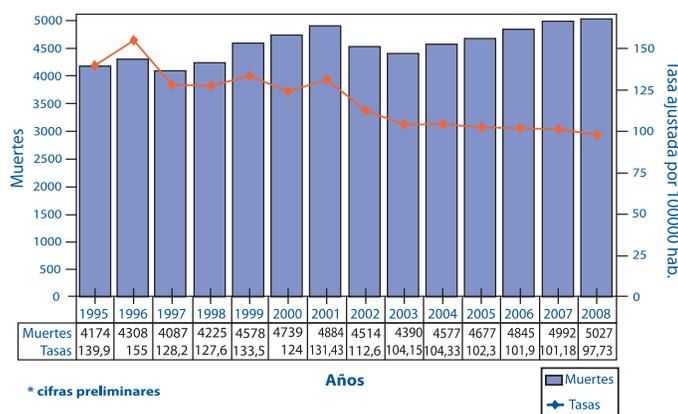
Fuente: Instituto Nacional de Estadísticas de Costa Rica - Dirección Vigilancia de la Salud. Ministerio de Salud

MORTALIDAD POR ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO

Dentro de los cinco grandes grupos de causas de muerte, las enfermedades del sistema circulatorio han constituido la principal causa de muerte de la población costarricense desde el año 1970. En el año 2009 se registró un total de 5.306 muertes para una tasa ajustada de 99.18/100.000 habitantes, lo que representa un aumento del 5.26% respecto al año anterior.

En el año 2009 el 96.02% de las muertes por enfermedades del sistema circulatorio ocurrió en personas de 45 años o más. Al sexo masculino corresponde el 55.54%.

Gráfico 2
Mortalidad por enf. sistema circulatorio, según año. Costa Rica, 1995 - 2008*
(Tasa ajustada / 100.000 hab.)



Fuente: INEC* - M. Salud. D. Vigilancia de la Salud, Unidad Seguimiento de Indicadores de Salud, 2008

Enfermedades cardiovasculares

En el 2009 fallecieron 3,965 personas por esta causa, observándose un incremento de 3,83% del total de estas muertes.

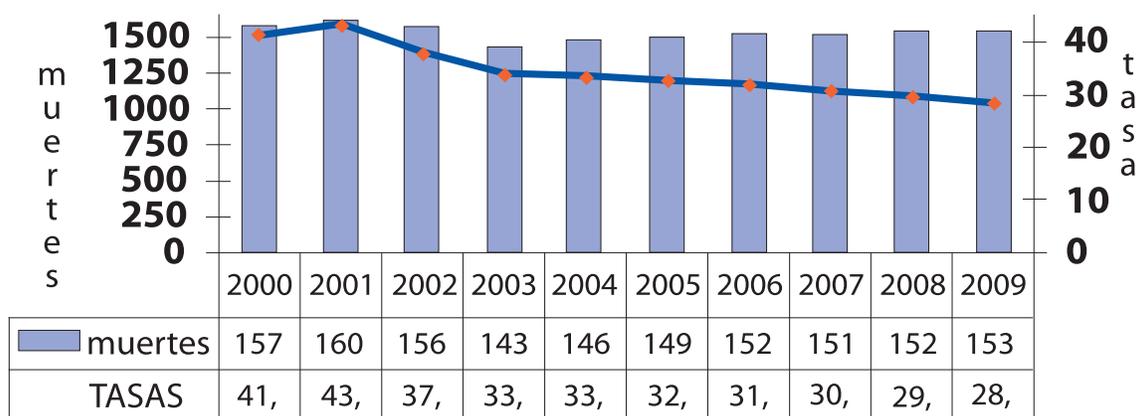
MORTALIDAD POR INFARTO DEL MIOCARDIO

En el 2009 se registró un total de 1.534 muertes por IAM, representando el 38.7% del total de muertes por enfermedades cardiovasculares, con una tasa ajustada del 28.32 /100.000 habitantes.

El 63.62% de las muertes corresponden al sexo masculino. A continuación se presenta la tendencia de la mortalidad del periodo 2000 al 2009.

Gráfico 3

**Mortalidad por infartos según año
Costa Rica 2000-2009***
(tasas ahystadas por 100.000 habitantes)



*cifras preliminares

Fuente: INEC-Dirección de Vigilancia de la Salud - Ministerio de Salud

El IAM se incluyó como un evento sujeto a vigilancia epidemiológica en el año 2003, según Decreto N° 30945-S.

FISIOPATOLOGÍA

La ruptura de las placas ateromatosas de alto riesgo o vulnerables en las arterias coronarias es el sustrato fisiopatológico común de los síndromes coronarios agudos con isquemia, como son la angina inestable o IAM con o sin elevación del segmento ST. El concepto de SCA organizado alrededor de un sustrato fisiopatológico común, es un marco útil para la aplicación de estrategias terapéuticas.

IAM CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Durante la evolución natural de las placas ateromatosas puede presentarse una transición repentina, especialmente en las placas vulnerables o de alto riesgo, que son aquellas con alto contenido de lípidos.

Estas placas ateromatosas vulnerables que causan los síndromes coronarios agudos son por lo general no obstructivas y se caracterizan por presentar abundantes macrófagos y otras células inflamatorias y situarse en las ramificaciones arteriales.

Esta transición de la placa se caracteriza por la ruptura o erosión de la capa fibrosa de la placa en la arteria coronaria. Después de la ruptura de la placa en la luz de la arteria coronaria, se produce la liberación de sustancias que promueven la adhesión, agregación y activación plaquetaria con la producción de trombina y la consecuente formación de un trombo; interrumpiendo el flujo sanguíneo y produciendo un desequilibrio entre demanda y suministro de oxígeno; causando el SCA.

En la autopsia de pacientes fallecidos por IAMCEST, la placa aterosclerótica está formada por tejido fibroso de densidad y celularidad variable con un trombo superpuesto. Las células espumosas cargadas de lípidos, el calcio y los lípidos extracelulares forman cada uno aproximadamente el 10% restante de la superficie. Las placas asociadas a trombosis y oclusión total son generalmente más irregulares y complejas que aquellas placas presentes en vasos no asociados a IAMCEST. Los trombos arteriales responsables de IAMCEST tienen una longitud aproximada de 1 cm, en la mayoría de los casos se adhieren a la superficie luminal de la arteria y están formados por fibrina, plaquetas, leucocitos y eritrocitos.

Las placas ateroscleróticas con tendencia a la rotura tienen una mayor frecuencia de formación de metaloproteasas, por los mastocitos activados y los macrófagos, como gelatinasa, colagenasas y estromelisinina que degradan los componentes de la matriz intersticial protectora. Además de estas características estructurales de las placas vulnerables, el tono vasomotor coronario, la presión intraluminal, la taquicardia y la rotura de vasos de circulación colateral se potencian para producir la ruptura de la placa.

En momentos de sobrecarga aumentan varios parámetros fisiológicos claves, como la presión arterial sistólica, viscosidad sanguínea, frecuencia cardíaca, activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y concentración plasmática de adrenalina y cortisol con sus respectivas variaciones circadianas.

El trombo puede ocluir completamente el lumen de las arterias coronarias y la necrosis miocárdica se inicia en los siguientes 15 minutos, extendiéndose del endocardio hacia el epicardio.

La necrosis del tejido miocárdico puede variar de acuerdo a la extensión de la circulación colateral y a los determinantes del consumo de oxígeno del mismo, dando la posibilidad de una recuperación miocárdica significativa en algunos casos.

Los pacientes con IAMCEST tienen una alta probabilidad de haber sufrido una oclusión completa por un trombo del lumen de la arteria coronaria que irriga la zona infartada; provocando una necrosis amplia en el miocardio irrigado por la arteria coronaria ocluida, produciendo típicamente una elevación del ST en el ECG. La secuencia de despolarización se altera y se refleja en cambios del QRS; siendo el más característico la aparición de ondas Q. También se puede observar una disminución en la altura de la onda R y una hendidura (división) del QRS.

Un aspecto importante de la fisiopatología del IAMCEST es la remodelación ventricular, un término que incluye cambios en la forma, tamaño y grosor del ventrículo izquierdo (VI). Estos cambios afectan tanto a los segmentos infartados como no infartados del ventrículo.

La dilatación y el adelgazamiento del área infartada, que no es resultado de la necrosis miocárdica, se denomina zona de expansión del IAM. Como se produce una sobrecarga del miocardio residual, que aún conserva su funcionamiento, se da una hipertrofia compensatoria.

ANGINA INESTABLE E IAM SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

En los IAMSEST y en la AI, la obstrucción parcial o incompleta de la luz de la arteria por un trombo es más frecuente que la oclusión total que se ve en el IAMCEST. El episodio agudo implica por lo general la formación de un trombo parcialmente oclusivo sobre una placa aterosclerótica o la erosión o ruptura de ésta.

Las estenosis importantes de las arterias coronarias pueden evolucionar a una oclusión completa de estas, pero habitualmente este mecanismo no es el causante de un SCA tipo IAMSEST. Esto se debe al desarrollo a través del tiempo de una circulación colateral significativa, que evita la necrosis isquémica en estas áreas del miocardio, con placas que ocluyen en forma importante las arterias coronarias.

La isquemia en la AI o en el IAMSEST también puede producirse por una reducción del aporte o un aumento en la demanda de oxígeno por el miocardio (p.ej. por hipotensión o vasoespasmo). En el AI o IAMSEST se da una secuencia de eventos típicos caracterizado por una disminución en el flujo sanguíneo coronario, llevando a una reducción en la saturación de oxígeno, luego un descenso en el segmento ST, seguido de aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca y dolor torácico.

Las plaquetas juegan un papel fundamental en la transformación de una placa aterosclerótica estable a una inestable; la ulceración o ruptura de la placa aterosclerótica expone la matriz sub endotelial, exponiendo a su vez el factor hístico y el colágeno a la sangre circulante. En primer lugar se da la adherencia plaquetaria a través de la unión de la glucoproteína (GP) Ib plaquetaria al factor Von Willebrand y de la GPVI al colágeno. A continuación se da la activación plaquetaria que lleva a un cambio en la forma de las plaquetas de una forma discoide lisa a una forma espiculada, aumentando la superficie en la que se genera trombina; produciendo activación de los gránulos alfa de las plaquetas con la consecuente liberación de serotonina, tromboxano A2 y otras sustancias quimiotácticas que estimulan la agregación plaquetaria. Luego se produce un aumento importante en la expresión de GP IIb/IIIa en la superficie de la plaqueta y una mayor afinidad por el fibrinógeno. La última etapa consiste en la agregación plaquetaria que lleva a la formación de un coágulo de plaquetas. El fibrinógeno se une a la GP IIb/IIIa incrementando la agregación plaquetaria. Al formarse el coágulo de plaquetas se produce la activación del sistema de coagulación.

El factor hístico es el principal factor responsable de la trombosis coronaria. Luego se produce la activación del factor X, convirtiéndose en factor Xa, lo que lleva a la formación de trombina. La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina y se produce un fuerte estímulo de agregación plaquetaria; además se activa el factor XIII que estabiliza el coágulo, formando enlaces cruzados.

La vasoconstricción coronaria es un proceso dinámico de obstrucción coronaria y se puede observar en la angina de Prinzmetal, en situaciones en las que se da la liberación de sustancias vasoconstrictores plaquetarias como el tromboxano A2 y la serotonina, en casos donde el endotelio es disfuncional y no produce suficientes cantidades de óxido nítrico o produce un exceso de endotelina llevando a la vasoconstricción. La cocaína, el estrés mental y los estímulos adrenérgicos también pueden causar vasoconstricción coronaria.

ANGINA INESTABLE SECUNDARIA

La angina inestable secundaria se produce por un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno por el miocardio, provocado por causas extrínsecas a la vasculatura coronaria, en pacientes con una estenosis coronaria previa. Las situaciones que aumentan la demanda de oxígeno y pueden causar angina inestable secundaria incluyen taquicardia o fibrilación atrial con respuesta ventricular rápida, tirotoxicosis, fiebre, estados hiperadrenérgicos y aumento de la poscarga del VI (estenosis aórtica o hipertensión). La AI secundaria también se puede dar en casos de alteración en el aporte de oxígeno al miocardio, como en estados de anemia, hiperviscosidad sanguínea, hipotensión arterial e hipoxemia.

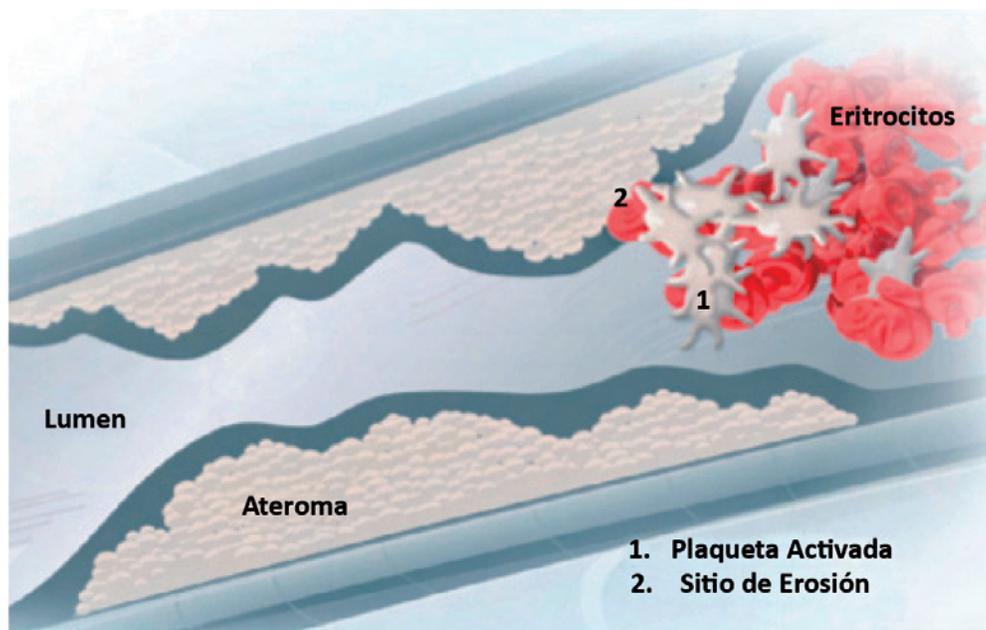


Fig. 1: Formación de un trombo en el sitio de erosión de una placa de ateroma

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

INTERROGATORIO

La presentación del SCA se describe usualmente como una sensación de dolor precordial o retroesternal opresiva, de intensidad severa, que no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios ni con la postura, de 15 a 30 minutos de duración, que puede irradiar al hombro o al miembro superior izquierdo, el cuello, la mandíbula y puede acompañarse de náuseas, criodiaforesis y dificultad respiratoria.

El SCA puede ocurrir con síntomas atípicos. La monitorización ambulatoria del ECG ha mostrado que hasta el 25% de los episodios de isquemia son silentes, incluso en pacientes con historia de angina típica.

El registro GRACE (20.881 pacientes) evidenció que la presentación puede ser atípica en un 20% de los casos, con más frecuencia en diabéticos, ancianos y pacientes sometidos a analgesia intensa. Hasta el 40% de los pacientes diabéticos pueden tener IAM silentes o mínimamente sintomáticos. Las presentaciones atípicas pueden incluir dolor epigástrico, dolor en miembro superior derecho, mareo, criodiaforesis, náuseas o dificultad respiratoria. En los pacientes ancianos los síntomas como confusión, palidez, fatiga o disnea pueden ser sugestivos de isquemia, y también puede observarse exacerbación de insuficiencia cardíaca congestiva o hipotensión de origen no claro. En ocasiones los síntomas no son reconocidos y se confunden con otras entidades, como enfermedades del aparato digestivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la presentación de un SCA, es posible encontrar pacientes con examen físico sin hallazgos patológicos.

La exploración física debe estar orientada a buscar signos de ICC, hipoperfusión periférica, soplos cardíacos, presión venosa yugular aumentada, edema pulmonar y edema periférico.

En apariencia general se puede observar ansiedad, angustia, sudoración y taquipnea.

A la exploración cardiovascular se deben buscar datos de disfunción del VI, como presencia de crepitaciones pulmonares, tercero o cuarto ruido, ritmo de galope e hipotensión o datos de disfunción ventricular derecha, como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas podálicos. La presencia de un soplo sistólico nuevo sugiere regurgitación mitral por disfunción o ruptura de músculos papilares o bien, una ruptura del tabique interventricular. También pueden aparecer trastornos del ritmo cardíaco.

En caso de documentar hipotensión y datos de aumento de la presión venosa central en ausencia de congestión pulmonar, se debe sospechar compromiso isquémico o extensión del IAM a ventrículo derecho (VD).

La exploración vascular periférica debe incluir valoración de pulsos y presencia de soplos.

Se debe realizar una exploración neurológica en búsqueda de alteraciones cognitivas o motoras.

Tabla 3. Hallazgos físicos y posibles implicaciones en personas con SCA complicado y no complicado

COMENTARIO	
Apariencia general	Agitado, ansioso, puño doblado en el tórax (signo de Levine). Hipotensión, piel fría y húmeda, cianosis periférica, alteración del estado mental y oliguria (signos de choque cardiogénico). Ingurgitación yugular, signo de Kussmaul.
Piel	Fría, húmeda, pálida.
Temperatura	Fiebre de bajo grado: respuesta inflamatoria no específica a la necrosis miocárdica.
PA	Hipertensión, taquicardia: tono simpático aumentado (como en el IAM anterior). Hipotensión, bradicardia: tono vagal aumentado (IAM inferior, VD y/o posterior).
Pulsos	Pulsos disminuidos traducen bajo gasto cardíaco. Pulso rápido, lento o irregular en relación con arritmias auriculares, ventriculares o bloqueo cardíaco. Desplazamiento del choque de la punta: discinesia apical o aneurisma ventricular (IAM anterior).
Auscultación	Primer ruido de baja intensidad: disminución de la contractilidad del VI o bloqueo AV de primer grado (IAM inferior). Galope por cuarto ruido: disminución de la distensibilidad del VI. Galope por tercer ruido, estertores pulmonares, pulso alternante: disfunción del VI (signos de falla cardíaca en IAM de más del 25% de la masa ventricular izquierda). Soplo sistólico en borde paraesternal izquierdo y con frémito palpable: ruptura del tabique interventricular. Soplo sistólico de regurgitación mitral: disfunción o ruptura de músculo papilar. Soplo de regurgitación tricuspídea, S3 o S4 ventricular derechos (IAMVD). Frote pericárdico: pericarditis (frecuente en IAM transmural).

Fuente: Revista Colombiana de Cardiología. Diciembre 2008, Vol. 15 Suplemento 3

MARCADORES BIOQUÍMICOS

CREATINCINASA (CPK)

La CPK y su enzima miocárdica (CPK-MB) se elevan en el IAM. La CPK-MB aumenta a las 4-6 horas, alcanza el máximo a las 18-24 horas y se normaliza a los 2-3 días. Su especificidad es menor a la de la troponina.

TROPONINA

El marcador de elección es la troponina (I o T), aumenta de 3 a 12 horas después del inicio del IAM, alcanza un pico a las 24-48 horas, para volver de nuevo a su valor basal en 7-14 días. Tiene una elevada especificidad y es útil en el diagnóstico tardío de IAM. Cuenta además con valor pronóstico relevante y el riesgo de muerte cardíaca es directamente proporcional al aumento en el nivel de troponina.

Ante la sospecha de un evento coronario agudo se debe solicitar una primera troponina a las 3 horas del inicio de los síntomas y se debe repetir con intervalos no menores de 6 horas.

Tabla 4. Elevación de troponina (I o T) en enfermedades diferentes a isquemia cardiaca

RELACIONADO A ISQUEMIA MIOCÁRDICA SECUNDARIA
<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias - Insuficiencia cardiaca congestiva aguda y crónica - Enfermedad valvular aórtica , disección aórtica - Cardiomiopatía hipertrófica - Hipertensión (crisis hipertensiva) o hipotensión severa - Vasculitis
NO RELACIONADO A ISQUEMIA MIOCÁRDICA SECUNDARIA
<ul style="list-style-type: none"> - Trauma (contusión) - Cirugía cardiaca - Cardiotóxicos: adriamicina, 5-fluorouracilo, trastuzumab, veneno de serpiente. - Miocarditis - Rabdomiolisis - Quemaduras extensas - Cardioversión, marcapasos cardiacos - Biopsia de endocardio - Cardiomiopatía Tako-Tsubo
MULTIFACTORIAL
<ul style="list-style-type: none"> - Embolismo pulmonar - Hipertensión pulmonar - Falla renal; aguda y crónica - Fallo respiratorio agudo - Sepsis - Hipotiroidismo - Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, hemocromatosis, escleroderma y amiloidosis - Enfermedad neurológica aguda: accidente vascular cerebral, trauma, hemorragia subaracnoidea

ELECTROCARDIOGRAMA

Los cambios en el ECG en relación con el SCA se pueden observar en el registro de 12 derivaciones, y en casos necesarios en las derivaciones derechas (V3R y V4R).

Algunas de las condiciones que pueden dificultar el diagnóstico electrocardiográfico son bloqueo de la rama izquierda, la hipertrofia ventricular, el síndrome de Wolff–Parkinson–White, la repolarización precoz y el pos operatorio inmediato de cirugía coronaria.

Si el ECG es normal en el momento de la valoración inicial y el cuadro clínico es muy sugestivo, ya sea por las características del dolor o por los factores de riesgo de la persona, se deben realizar registros periódicos de acuerdo al juicio clínico. Se recomienda repetir el ECG en aquellas personas con dolor típico, en un período de 30 a 60 minutos y en presencia de dolor atípico con factores de riesgo, en menos de 2 horas.

En todos los casos, se debe realizar un ECG durante los episodios de dolor torácico.

En el resto de los casos, el ECG debe repetirse por lo menos a las 6 horas.

A continuación se describen las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia, lesión y necrosis. En términos generales se continuará utilizando el término de isquemia miocárdica para referirse a los cambios que se pueden observar en presencia de un síndrome coronario agudo.

Tabla 5. Cambios en ECG según la etapa de la afectación miocárdica

ISQUEMIA	Se puede observar ondas T aumentadas de voltaje, picudas y simétricas y también, ondas T con inversiones simétricas.
LESIÓN	Se presenta como depresión o elevación del segmento ST.
NECROSIS	Presencia de onda Q patológica (duración > 40 ms; profundidad > 25% de la onda R o melladura y empastamiento).

Tabla 6. Manifestaciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda (en ausencia de HVI o BRI)

ELEVACIÓN DEL ST
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación nueva del ST a nivel del punto J en dos o más derivaciones contiguas, con los siguientes puntos de corte: <ul style="list-style-type: none"> - $\geq 0,2$ mV en hombres o $0,15$ mV en mujeres en las derivaciones V2-V3 y/o - $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones.
DEPRESIÓN DEL ST Y CAMBIOS DE LA ONDA T
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nueva depresión, horizontal o descendente del ST de al menos $0,05$ mV en dos derivaciones contiguas y/o ▪ Inversión de la onda T mayor a $0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con ondas R prominentes o relación R/S > 1.

Otra manifestación de isquemia puede ser la aparición de un bloqueo de rama izquierda.

Tabla 7. Definición electrocardiográfica de elevación del segmento ST en el SCA

ELEVACIÓN DEL ST	En presencia de elevación ≥ 0.1 mV en dos o más derivaciones contiguas de las extremidades.
ELEVACIÓN DEL ST	En presencia de elevación ≥ 0.2 mV en dos derivaciones precordiales contiguas.
BRI	Nuevo o presumiblemente nuevo.

La aparición de onda Q patológica se considera diagnóstica de necrosis, aunque existen IAMCEST que no desarrollan onda Q en su evolución.

Las derivaciones del ECG en las que se producen cambios en el segmento ST ayudan a conocer la localización de la isquemia y la arteria coronaria afectada:

- Anteroseptal V1 a V4
- Anterior extenso V1 a V6, I y aVL
- Lateral I, aVL, V5 y V6
- Inferior II, III y aVF
- Posterior Depresión del ST en V1 y V2 con ondas T picudas
- VD Derivaciones derechas (V3R y V4R)

Es importante recordar que los cambios en la onda T y/o el segmento ST no son específicos de isquemia (cambios inespecíficos en la repolarización) y en estos casos la alteración es difusa. Pueden encontrarse alterados en las siguientes patologías: pericarditis, HVI, bloqueo de rama izquierda, síndrome de Brugada, uso de digoxina, alteraciones del potasio y en personas adultas mayores. Personas con hemorragia subaracnoidea, pericarditis, miocardiopatía hipertrófica y pancreatitis pueden presentar cambios electrocardiográficos que pueden confundirse con un IAM.

En presencia de BRI crónico los siguientes criterios añaden valor para el diagnóstico de IAM:

Elevación de ST ≥ 1 mm en derivaciones con complejo QRS positivo.

Depresión de ST ≥ 1 mm en V1-V3.

Elevación de ST ≥ 5 mm en derivaciones con complejo QRS negativo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La evaluación inicial de los pacientes con posible SCA incluye considerar causas no coronarias para el desarrollo de síntomas no explicados.

El diagnóstico diferencial del SCA encierra múltiples entidades, incluye condiciones que amenazan la vida si no se tratan a tiempo y otras que pueden exacerbarse a causa de la trombolisis y la anticoagulación.

En la siguiente tabla se presenta la clasificación y las causas de dolor torácico.

Tabla 8. Clasificación y Causas de Dolor Torácico

CARDIOVASCULAR		NO CARDIOVASCULAR	
Isquémico	No isquémico	Gastrointestinal	Pleuropulmonar
Angina e IAM	Disección aórtica	Espasmo esofágico	Tromboembolismo pulmonar
Espasmo coronario	Pericarditis	Hernia hiatal	Neumotórax
Hipertensión pulmonar o sistémica grave	Prolapso mitral	Rotura esofágica	Neumonías
Estenosis aórtica	Ruptura de cuerdas tendinosas	Úlcera péptica	Pleuresías
Anemia	Aneurisma del seno de Valsalva	Colecistopatía	Neumomediastino
Hipoxia grave		Pancreatitis	
Miocardopatía hipertrófica		Neuro-músculo-esquelético	Psicógeno
		Costocondritis	Depresión
		Herpes zoster	Ansiedad e hiperventilación
		Fracturas costales	Simulación
		Espondiloartrosis cervical	Ataque de pánico

Tabla 9. Características clínicas de patologías asociadas a dolor torácico

DISECCIÓN DE AORTA	Dolor desgarrante y súbito; se irradia al dorso y a los miembros superiores, es peor al inicio y dura horas. Los pulsos pueden estar ausentes y asimétricos. Puede oírse un soplo de regurgitación aórtica.
EMBOLISMO PULMONAR	Se caracteriza por dolor y disnea de inicio súbito, usualmente de tipo pleurítico si hay infarto pulmonar, algunas veces con hemoptisis.
ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA	Puede presentarse con dolor torácico que algunas veces se irradia posteriormente y es prolongado. Puede estar acompañado de síncope, hematemesis o melena. Puede haber dolor a la palpación en epigastrio.
NEUMOTÓRAX	Puede presentarse con disnea aguda, dolor pleurítico y disminución diferencial en los ruidos respiratorios y aumento de la resonancia en un campo pulmonar.
PERICARDITIS	Se caracteriza por dolor retroesternal de tipo pleurítico, agudo, que se agrava con los cambios de posición, se irradia al hombro, se alivia al sentarse, inclinarse hacia adelante; es de duración variable y puede haber frote pericárdico.
HIPERTENSIÓN PULMONAR	Puede manifestarse como dolor opresivo, retroesternal que empeora con el ejercicio, se asocia a disnea y signos clínicos de hipertensión pulmonar (VD palpable, segundo ruido aumentado de intensidad y signos de falla cardíaca derecha).
ESTENOSIS AÓRTICA Y MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	Usualmente se presentan como dolor opresivo retroesternal desencadenado con el ejercicio que cede con el reposo. En el caso de la estenosis aórtica, se puede auscultar el soplo característico.
REFLUJO GASTROESOFÁGICO	Se acompaña de ardor retroesternal (puede ser opresión) y molestia epigástrica; se agrava con grandes comidas y usualmente se presenta cuando el paciente está acostado. Mejora con antiácidos.
COLECISTITIS AGUDA	Se presenta con mayor frecuencia en pacientes femeninas, obesas y mayores de 40 años. Durante el examen físico se debe evaluar el signo de Murphy.
DOLOR MÚSCULO ESQUELÉTICO	Se caracteriza por ser intenso y de inicio súbito. Puede reproducirse por presión sobre la articulación afectada, y el paciente localiza fácilmente el sitio donde se produce.

MANEJO PREHOSPITALARIO

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

1. Realización de ECG de 12 derivaciones; **de no estar disponible, referir con prontitud a un centro con condiciones de realizarlo.**
2. Canalizar dos vías venosas periféricas con catéter No. 18, de preferencia (colocar sello de heparina en una de las vías).
3. Administrar **oxígeno** 2-3 L/min por cánula nasal.
4. Administrar **ácido acetilsalicílico** 200-300 mg (masticado en caso de tener cubierta entérica).
5. Administrar **NTG** sublingual 0.5 mg o 0.6 mg (según disponibilidad) cada 5 minutos, un máximo de 3 dosis. No utilizar en presencia de:
 - a. Hipotensión (PAS < 90mmHg).
 - b. Bradicardia (FC < 50 lpm).
 - c. Taquicardia (FC > 100 lpm).
6. En caso de no resolver con la tercera dosis de NTG SL, se puede administrar **morfina** 2–4 mg IV en bolo. No utilizar en presencia de hipotensión.
7. Traslado en ambulancia al Servicio de Emergencias del II Nivel.

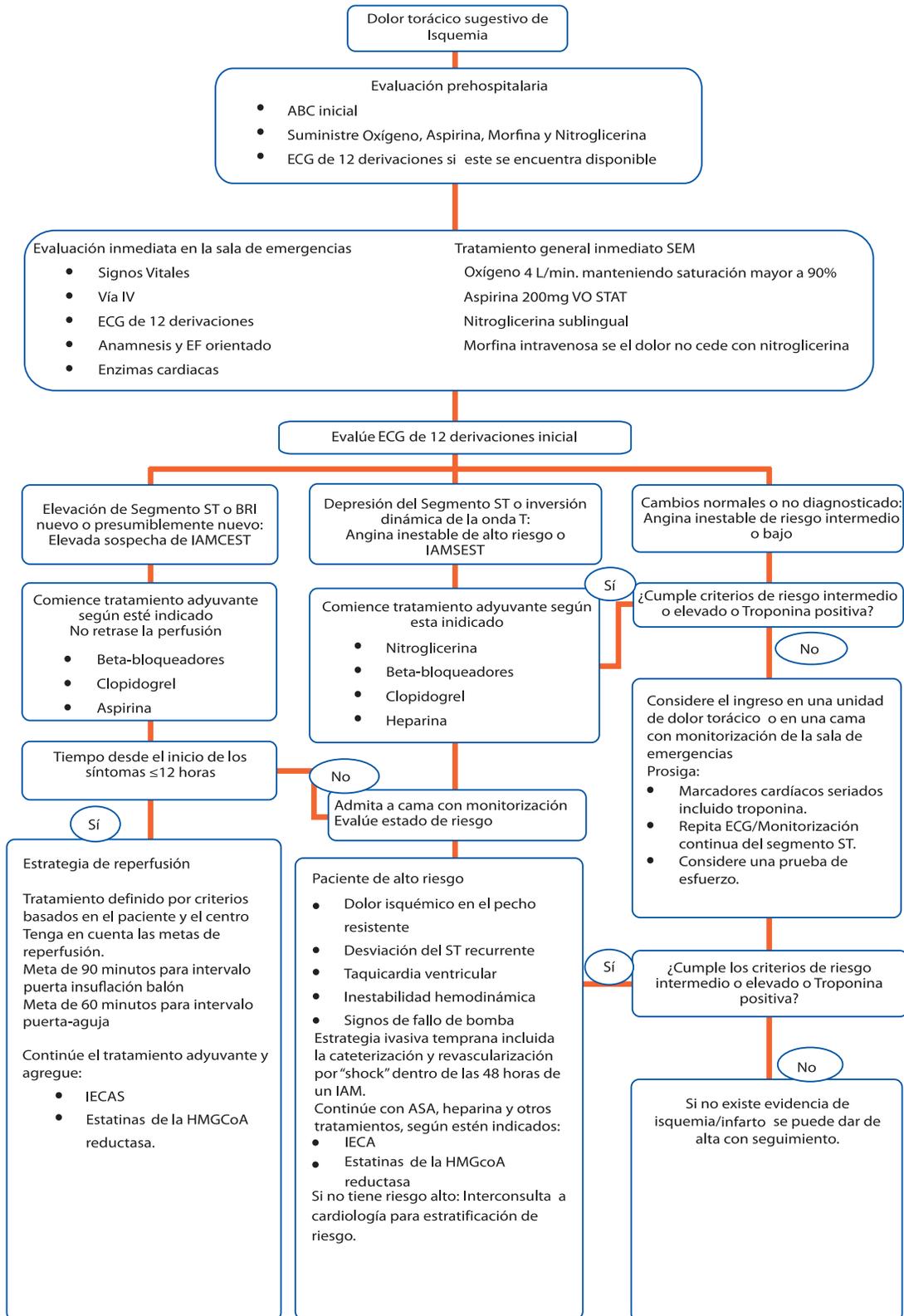
SEGUNDO NIVEL NO HOSPITALARIO

1. ECG completo de 12 derivaciones.
2. Monitorización electrocardiográfica continua (con disponibilidad de observación de la persona en los establecimientos con condiciones mínimas).
3. Canalizar dos vías venosas periféricas con catéter No. 18, de preferencia (colocar sello de heparina en una de las vías).
4. Administrar **oxígeno** 2-3 L/min por cánula nasal.
5. Administrar **ácido acetilsalicílico** 200-300 mg (masticado en caso de tener cubierta entérica), en caso de que no haya sido administrado previamente.
6. Administrar **NTG** sublingual 0.5 mg o 0.6 mg (según disponibilidad) cada 5 minutos, un máximo de 3 dosis. No utilizar en presencia de:
 - a. Hipotensión (PAS < 90mmHg).
 - b. Bradicardia (FC < 50 lpm).
 - c. Taquicardia (FC > 100 lpm).
7. En caso de no resolver con la tercera dosis de NTG SL, se puede administrar morfina 2–4 mg IV en bolo, si hay disponibilidad de esta. No utilizar en presencia de hipotensión.
8. Administrar atropina 0.5 – 1mg IV en caso de bradicardia sintomática o reacción vagal.
9. Traslado en ambulancia al Servicio de Emergencias del Centro Hospitalario más cercano, previa coordinación y con Referencia de traslado que incluya:
 - a. Historia clínica completa y examen físico.
 - b. Exámenes complementarios: ECG (original o copia) y estudios de laboratorio.

PROTOCOLO DE TRASLADO

Cada Establecimiento de Salud debe elaborar un protocolo de traslado de personas con SCA de acuerdo a sus condiciones.

FLUJOGRAMA



ABORDAJE DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

ELECTROCARDIOGRAMA

- 1-** ECG completo de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos. *(Clase I – Nivel de evidencia C).*
- 2-** Monitorización electrocardiográfica continua. *(Clase I – Nivel de evidencia C).*
- 3-** En presencia de IAM inferior se deben obtener derivaciones derechas para descartar IAM de VD. *(Clase I – Nivel de evidencia B).*

EXÁMENES DE LABORATORIO

En el abordaje inicial se deben realizar las siguientes pruebas de laboratorio:

-
1. Hemograma.
 2. Nitrógeno ureico y creatinina.
 3. Electrolitos: sodio y potasio.
 4. Glicemia.
 5. Perfil de lípidos completo.
 6. Enzimas cardíacas:
 - a. Troponina I o T.
 - b. CPK-MB
 7. TP TPT
-

Se debe hacer énfasis en que el inicio del tratamiento no debe depender del resultado de los exámenes.

OXÍGENO

- 1-** Debe ser administrado cuando la saturación de oxígeno sea inferior a 90%. *(Clase I – Nivel de evidencia B).*
- 2-** Es razonable administrar oxígeno suplementario a todas las personas con IAM no complicado durante las primeras 6 horas. *(Clase IIa – Nivel de evidencia C).*

NITROGLICERINA

- 1-** NTG sublingual (0.5 mg ó 0.6 mg) en personas con angina o equivalente anginoso debe administrarse cada 5 minutos, un máximo de 3 dosis. *(Clase I – Nivel de evidencia C).*
- 2-** NTG intravenosa está indicada en personas con angina o equivalente anginoso persistente, control de hipertensión arterial o manejo de la congestión pulmonar. *(Clase I – Nivel de evidencia C).*
- 3-** No utilizar en presencia de *(Clase III – Nivel de evidencia C):*

- a. Hipotensión (PAS < 90mmHg).
- b. Bradicardia (FC < 50 lpm).
- c. Taquicardia (FC > 100 lpm).
- d. Sospecha de IAMVD.
- e. Uso previo (24 horas) de inhibidores de fosfodiesterasa (48 horas para el tadalafilo). (Clase III – Nivel de evidencia B).

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

- 1- **Ácido acetilsalicílico** 200-300 mg en caso de que no haya sido administrado previamente (masticar si tiene cubierta entérica).

MORFINA

- 1- En caso de no resolver con la tercera dosis de NTG SL, se puede administrar morfina 2–4 mg IV en bolo, si hay disponibilidad de esta. No utilizar en presencia de hipotensión.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST

Los pacientes con IAMCEST se clasifican de acuerdo a la exploración física inicial, utilizando la clasificación de Killip, que permite una estimación de la mortalidad.

- Exploración física inicial (clasificación de Killip).
- Riesgo: bajo, moderado o alto, de acuerdo a la escala TIMI.

Tabla 10. Clasificación de Killip para la estratificación clínica

CLASE	CLÍNICA	MORTALIDAD HOSPITALARIA
Clase I	Ausencia de congestión pulmonar y choque.	6%
Clase II	Congestión pulmonar leve y/o tercer ruido.	17%
Clase III	Edema agudo de pulmón.	38%
Clase IV	Hipotensión y signos de choque.	81%

ESCALA TIMI

La escala de riesgo TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) para IAMCEST, se basa en los datos de más de 15.000 pacientes con IAMCEST elegibles para tratamiento fibrinolítico; es una simple suma aritmética de 8 predictores independientes de mortalidad.

Tabla 11. Escala de Riesgo TIMI para IAMCEST

CRITERIOS		PUNTAJE
Anamnesis		
Edad	65-74	2
	≥75	3
	DM/HTA o Angina	1
Examen físico		
	PAS < 100 mmHg	3
	FC > 100 lpm	2
	Killip II – IV	2
	Peso < 67 kg	1
Presentación		
	Elevación ST anterior o BRIHH	1
	Tiempo de tratamiento > 4 horas	1
Puntaje		0 a 14

PUNTAJE TIMI	MORTALIDAD (%)	
	30 DÍAS	1 AÑO
0	0.8	1.0
1	1.6	1.0
2	2.2	1.8
3	4.4	3.0
4	7.3	4.2
5	12.4	6.7
6	16.1	7.7
7	23.4	12.1
8	26.8	16.3
> 8	35.9	17.2

Tomado de Morrow DA. Circulation 2000;102: 2031-2037.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

El SCASEST incluye a la AI y al IAMSEST. El diagnóstico diferencial entre ambos puede ser difícil en un inicio y las manifestaciones clínicas usualmente tienen un comportamiento dinámico, debido a que su fisiopatología incluye la presencia de un trombo parcialmente o intermitentemente oclusivo. La elevación de biomarcadores representa el punto de diferencia entre ambas entidades clínicas.

En términos generales, la elevación de troponina tiene implicaciones pronósticas, junto con los cambios electrocardiográficos.

Dentro de las medidas terapéuticas, el uso de fibrinolíticos está contraindicado y las estrategias invasivas están reservadas para pacientes con biomarcadores positivos o manifestaciones de inestabilidad clínica.

VALORACIÓN DE RIESGO

Es de gran utilidad en el contexto del paciente que se presenta con un cuadro agudo compatible con SCA, pero con hallazgos inespecíficos en el ECG o bien normal y biomarcadores negativos. De esta manera, es más fácil identificar pacientes con EAC subyacente, significativa clínicamente; además de optimizar la elección de quiénes van a recibir tratamiento antiagregante o anticoagulante de forma óptima y, más aún, quiénes serán llevados a estudios invasivos.

Herramientas para estratificación: es necesario advertir que no deben ser utilizadas para definir el egreso de un paciente del servicio de emergencias, sino más bien, establecer la mejor estrategia terapéutica para un paciente dado.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE BRAUNWALD

Va orientada a definir cuál es la probabilidad de que los síntomas y signos del paciente representen un SCA secundario a EAC y, en una segunda instancia, cuál es la probabilidad de una evolución clínica adversa o complicaciones en pacientes de riesgo medio o alto, con el fin de dar un manejo médico o invasivo óptimo.

Tabla 12. Estratificación de riesgo de Braunwald

	PROBABILIDAD		
	ALTA	MEDIANA	BAJA
Historia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor torácico o en miembro superior izquierdo o discomfort, como síntoma principal, que reproduce episodios previos de angina demostrada. ▪ Historia de EAC (incluyendo IM previo) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor torácico o en miembro superior izquierdo o discomfort, como síntoma principal ▪ Edad > 70 años ▪ Hombre ▪ DM 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Síntomas isquémicos probables, en ausencia de cualquiera de las características de riesgo alto o medio ▪ Uso reciente de cocaína
Examen físico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Soplo de regurgitación mitral, transitorio ▪ Hipotensión ▪ Diaforesis ▪ Edema Pulmonar ▪ Crepitaciones 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad vascular extracardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discomfort torácico, reproducible a la palpación
EKG	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desviación transitoria del segmento ST, nueva o presumiblemente nueva, de ≥ 1 mm o inversión de la onda T en múltiples derivaciones precordiales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ondas Q ▪ Depresión del ST de 0.5-1.0 mm ▪ Inversión de onda T > 1 mm 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aplanamiento de ondas T ▪ Inversión de T < 1 mm en derivaciones con R predominante ▪ EKG normal
Biomarcadores	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación de Troponina I, T o CPK-MB 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Normal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Normal

ESCALA TIMI

Tabla 13. Escala de TIMI para SCASEST

FACTOR PREDICTOR	PUNTOS	DEFINICIÓN
Edad \geq 65 años	1	
\geq 3 Factores de riesgo para EAC	1	Factores de Riesgo <ul style="list-style-type: none"> ▪ Historia familiar de enfermedad arterial coronaria ▪ Hipertensión arterial ▪ Hipercolesterolemia ▪ DM ▪ Tabaquismo activo
Uso de AAS en los últimos 7 días	1	
Síntomas anginosos recientes, severos	1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ \geq 2 episodios anginosos en las últimas 24 horas
Elevación de biomarcadores	1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CPK-MB o Troponina
Desviación del ST \geq 0.5 mm	1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Depresión del ST $>$ 0.5 mm es significativa ▪ Elevación transitoria del ST \geq 0.5 mm por menos de 20 minutos de duración, es tratada como depresión del ST y condiciona alto riesgo ▪ Elevación del ST \geq 1 mm por más de 20 minutos, coloca al paciente en la categoría de SCACEST
Estenosis arterial coronaria previa, \geq 50%	1	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Factor predictor de riesgo válido, aún si la información es desconocida

Tabla 14. Interpretación de la escala TIMI para SCASEST

PUNTAJE TIMI	RIESGO DE \geq 1 EVENTO PRIMARIO EN \leq 14 DÍAS*	DEFINICIÓN DE RIESGO
0 a 1	5%	Bajo
2	8%	
3	13%	Intermedio
4	20%	
5	26%	Alto

*Eventos primarios: muerte, IAM nuevo o recurrente y necesidad de revascularización urgente

DEFINICIÓN DE LA ESTRATEGIA INVASIVA EN EL SCASEST

CRITERIOS DE SELECCIÓN PARA PACIENTES

ESTRATEGIA INVASIVA TEMPRANA

- SCASEST en ausencia de comorbilidades severas y quienes tienen lesiones coronarias sujetas de tratamiento invasivo y tienen criterios de alto riesgo. (*Clase I – Nivel de Evidencia A*).
- SCASEST con angina refractaria o inestabilidad eléctrica o hemodinámica, en ausencia de comorbilidades severas que contraindiquen el procedimiento. (*Clase I – Nivel de Evidencia B*).

ESTRATEGIA CONSERVADORA TEMPRANA (INVASIVA DE FORMA ELECTIVA)

- En pacientes estables desde el inicio del cuadro, en ausencia de comorbilidades serias o contraindicaciones, quienes tienen alto riesgo de eventos clínicos, incluyendo aquellos con elevaciones anormales de troponina. (*Clase IIb – Nivel de Evidencia B*).
- La decisión de implementar una estrategia invasiva o conservadora inicial, puede hacerse considerando tanto la preferencia del médico como la del paciente. (*Clase IIb – Nivel de Evidencia C*)

RESUMEN DE RECOMENDACIONES PARA SELECCIÓN DE TRATAMIENTO INICIAL

Tabla 15. Resumen de recomendaciones para selección de tratamiento oficial

ESTRATEGIA	CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE
INVASIVA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Angina recurrente o en reposo o ante actividad física mínima, a pesar de tratamiento médico intensivo ▪ Elevación de biomarcadores: Troponina I o T ▪ Depresión del ST nueva o presumiblemente nueva ▪ Signos y síntomas de ICC o regurgitación mitral nueva o empeoramiento de una previa ▪ Hallazgos de alto riesgo en estudios no invasivos (prueba de esfuerzo, perfusión miocárdica con radiofármacos o ecocardiograma de esfuerzo) ▪ Inestabilidad hemodinámica ▪ Taquicardia ventricular sostenida ▪ Intervención coronaria percutánea dentro de los últimos 6 meses ▪ Cirugía previa de puente coronario ▪ Criterios de alto riesgo según escala TIMI ▪ Compromiso de la función ventricular izquierda (< 40% fracción de eyección)
CONSERVADORA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Criterios de bajo y moderado riesgo según escala TIMI ▪ Preferencia del paciente y médico, en ausencia de criterios de alto riesgo

MANEJO FARMACOLÓGICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El manejo farmacológico del SCA ha tenido variaciones importantes a través de la historia. El inicio de la Medicina Basada en la Evidencia a finales de los años setenta, con el posterior planteamiento de los Niveles de Evidencia y Recomendación para cada intervención, han venido clarificando el verdadero valor intrínseco y el rol que puede tener cada medicamento en el manejo del SCA.

El paradigma de la Medicina Basada en la Evidencia ha permitido identificar también a subgrupos de pacientes dentro del espectro del SCA que tendrían un mayor beneficio con ciertas intervenciones. Este documento presenta recomendaciones orientadas a las intervenciones terapéuticas que han demostrado una mejor relación riesgo beneficio para el manejo de este tipo de pacientes.

Las personas con IAMCEST son candidatos a reperfusión. Los pacientes con AI o IAMSEST no son candidatos a reperfusión farmacológica, pero si deben recibir tratamiento antiisquémico, seguida en algunos casos por ICP. El tratamiento antiagregante y antitrombótico se debe suministrar a todos los pacientes con SCA, independientemente de la ausencia o presencia de la elevación del segmento ST.

CLOPIDOGREL

Bloqueador oral del receptor plaquetario de ADP y por tanto, con mecanismo antiagregante plaquetario diferente a la aspirina. Ha demostrado disminución significativa en la tasa combinada de eventos cardiovasculares (mortalidad cardiovascular, IAM no fatal y evento cerebrovascular isquémico no fatal) y/o mortalidad general, con un leve aumento en el riesgo de sangrado mayor. En el SCASEST, se recomienda su uso dentro de las primeras 4 horas de presentación del enfermo al hospital o dentro de las 6 horas previas a la realización de una intervención coronaria percutánea electiva. Se debe administrar dosis de carga de 300 mg sumado a las medidas farmacológicas usuales (AAS o anticoagulación) y previo a Intervención Coronaria Percutánea. (Clase I – Nivel de evidencia A).

Su uso en pacientes que serán llevados a cirugía de puente coronario se asocia con un modesto riesgo de sangrado mayor, de modo que se recomienda suspenderlo 5 a 7 días previos al procedimiento.

TIROFIBÁN (INHIBIDOR DE LA GLICOPROTEÍNA IIB/IIIA)

Su uso está indicado en pacientes con SCASEST que van a ser sometidos a una intervención coronaria percutánea. No hay evidencia que apoye el uso rutinario de este medicamento en pacientes con SCASEST que no van a ser sometidos a una intervención coronaria percutánea; los casos deben ser individualizados.

Dosis de inicio: 0.4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV durante 30 minutos; seguido por una infusión continua a 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV durante el procedimiento y por 24 o 48 horas.

BETA-BLOQUEADORES

En ausencia de contraindicaciones, se recomienda inicio de β -bloqueadores orales (atenolol o carvedilol) (Clase I – Nivel de evidencia A) dentro de las primeras 24 horas de hospitalización. La dosis inicial recomendada de atenolol es de 25 a 50mg por día, y luego titular según respuesta o aparición de condiciones que contraindiquen su uso.

Contraindicaciones:

- Fallo ventricular izquierdo moderado a severo
- Edema agudo de pulmón
- Bradicardia < 60 latidos por minuto
- Hipotensión arterial: PAS < 100 mmHg
- Signos de hipoperfusión periférica
- Bloqueo atrioventricular de 2° o 3° grado
- Hiperreactividad bronquial

ANTICOAGULACIÓN

El uso de tratamiento anticoagulante ha sido uno de los pilares del manejo del SCA, habiéndose demostrado por medio de ensayos clínicos aleatorizados una disminución de la mortalidad global con esta intervención terapéutica. La disponibilidad institucional de dos tipos de tratamiento anticoagulante (heparina convencional y heparina de bajo peso molecular) hace menester que tengamos conocimiento sobre las condiciones patológicas que se beneficia más de cada una de ellas, por los que recomendamos el uso de heparina de bajo peso molecular solo en las condiciones patológicas en las que ha demostrado tener un mayor valor clínico de acuerdo al paradigma de la Medicina Basada en la Evidencia.

El uso de enoxaparina ha demostrado superioridad al compararla con heparina no fraccionada en:

- IAMCEST que recibe fibrinólisis para reperfusión
 - < 75 años: bolo 30 mg IV, seguido de 1mg/kg/12 horas SC, iniciando 15 minutos luego del bolo. Duración mínima 48 horas, y se puede extender hasta 8 días. En caso de aclaramiento renal de creatinina < 30 ml/min, la dosis de mantenimiento es de 0.5 mg/kg/12 h.
 - ≥ 75 años con función renal conservada: no se indica dosis de carga, se recomienda dosis de 0,75 mg/kg/12 horas SC. Duración mínima 48 horas, y se puede extender hasta 8 días.
- IAMCEST que serán sometidos a intervención coronaria percutánea primaria: se recomienda heparina no fraccionada.
 - Dosis de carga 60 UI/kg hasta un máximo 4000 UI, seguido por una infusión de 12 UI/kg/h, hasta un máximo de 1000 UI/h, con un objetivo de TPT de 1,5 veces el valor normal.
- SCASEST
 - Heparina no fraccionada es de elección, siempre que se disponga de las condiciones adecuadas para su uso. La enoxaparina es una alternativa terapéutica para el manejo de estos pacientes. La decisión debe ser tomada en relación con las condiciones propias de cada unidad de atención.
 - Heparina no fraccionada: dosis de carga 60 UI/kg hasta un máximo 4000 UI, seguido por una infusión de 12 UI/kg/h, hasta un máximo de 1000 UI/h, con un objetivo de TPT de 1,5 veces el valor normal.
 - Enoxaparina: 1 mg/kg/12 horas por un mínimo de 48 horas y se puede extender hasta 8 días. Ante aclaramiento renal de creatinina < 30 ml/min, la dosis se debe disminuir a 0.5 mg/kg/12 h.

BLOQUEADORES DE CANALES DE CALCIO

No existe evidencia de que sean una alternativa al uso de β -bloqueadores. Puede considerarse su uso en casos donde hay isquemia persistente o recurrente y que no toleran o tienen una respuesta subóptima a los β -bloqueadores. No se debe utilizar verapamilo en pacientes con insuficiencia cardiaca Clase III-IV. (Nivel de evidencia C).

ENALAPRIL (INHIBIDOR DE LA ECA)

Ha demostrado mejoría en la sobrevida, preferiblemente se debe administrar en las primeras 24 horas del IAM, en ausencia de contraindicaciones:

- Hipotensión arterial: PAS < 100 mmHg
- Historia previa de angioedema por Inhibidores de la ECA

Está recomendado su uso en personas con FEVI < 40%, IAM anterior o congestión pulmonar dentro de las primeras 24 horas, a una dosis de 5-20mg por día (*Clase I – Nivel de evidencia A*); así como en los demás casos, su uso también está recomendado. (*Clase IIa– Nivel de evidencia B*).

IRBESARTÁN

Su uso está indicado en pacientes que no toleran enalapril, a una dosis de 75 a 300mg/día. (*Nivel de evidencia A*).

LOVASTATINA (INHIBIDOR DE LA HMG-COA REDUCTASA)

Ha demostrado reducción consistente en marcadores de inflamación y complicaciones como reinfarto, angina recurrente y arritmias, cuando se inicia en los primeros días del evento, a una dosis de 40mg por día. Se recomienda el inicio en las primeras 24 horas (*Clase I – Nivel de evidencia C*); sin embargo, no existe beneficio como parte de la terapia inicial, como dosis de carga.

En personas que ya están tomando dicho medicamento, la recomendación es continuarlo. (*Clase IIb– Nivel de evidencia C*).

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Una vez que se haya estabilizado el paciente se deben valorar sus necesidades nutricionales para la recuperación.

En la fase aguda posterior al evento coronario:

- Considerar nada por vía oral durante las primeras horas.
- Iniciar con dieta de líquidos claros.
- Ajustar el consumo de líquidos según lo recomendado por el/la médico tratante.
- Según la evolución del paciente se deberán individualizar sus requerimientos nutricionales.

Se recomienda la valoración por parte del Servicio de Nutrición antes de que el paciente sea egresado.

REPERFUSIÓN CORONARIA AGUDA EN SCACEST

FIBRINOLISIS

INDICACIONES PARA TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

- Elevación del segmento ST (> 0.1mV al menos en 2 derivaciones contiguas) y menos de 12 horas de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas. (*Clase I – Nivel de Evidencia A*).

- Presencia de BRI nuevo o presumiblemente nuevo y menos de 12 horas de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas. (Clase I – Nivel de Evidencia A).
- Síntomas de menos de 12 horas de evolución, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas, con hallazgos de IAM posterior. (Clase IIa – Nivel de Evidencia C).
- Elevación del segmento ST (> 0.1mV al menos en 2 derivaciones contiguas) y entre 12 y 24 horas de evolución de los síntomas, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas. (Clase IIa – Nivel de Evidencia B).
- **NO** debe ser administrada en personas asintomáticas con inicio de los síntomas de más de 24 horas de evolución. (Clase III – Nivel de Evidencia C).
- **NO** se debe administrar en casos de depresión del segmento ST, excepto en los casos de IAM posterior. (Clase III – Nivel de Evidencia A).

Tabla 16. Contraindicaciones para la trombolisis

ABSOLUTAS	RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones estructurales vasculares conocidas (p.ej. MAV) - Neoplasia intracraneal maligna (primaria o metastásica) - ECV isquémico en los 3 meses previos excepto evento agudo en las últimas 3 horas - Sospecha de disección de aorta - TCE cerrado o trauma facial en los últimos 3 meses - Hemorragia intracraneal previa - Sangrado activo o diátesis hemorrágica (excepto la menstruación) 	<ul style="list-style-type: none"> - HTA severa no controlada al abordaje (PAS >180mmHg o PAD >110mmHg) - Historia de AVC isquémico de más de 3 meses, demencia o patologías intracraneales conocidas no incluidas en las contraindicaciones absolutas - Hemorragia interna reciente (< 2 a 4 semanas) - Uso de STK previo (>5 días) o reacción alérgica previa - Cirugía mayor reciente (< 3 semanas) - Accesos venosos no compresibles - RCP prolongada (>10min) o traumática - Uso de anticoagulantes - Úlcera péptica activa - Embarazo

TCE: trauma craneoencefálico; RCP: reanimación cardiopulmonar; MAV: malformación arteriovenosa

CRITERIOS DE REPERFUSIÓN

1. Alivio temprano del dolor.
2. Disminución en al menos un 50-70% de la elevación del segmento ST.
 - Con la estreptoquinasa (STK) la mejoría del segmento ST como expresión de reperfusión puede observarse entre los 90 y 180 minutos.
3. Marcadores bioquímicos:

- Elevación temprana de CPK-MB y troponina.
- Alta sensibilidad y especificidad, sobre todo si se realizan entre los 60 y 90 minutos posteriores a la trombolisis.
- Debido a la variabilidad de los resultados, su aplicación en la práctica clínica es limitada.

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)

- 1. ICP primaria o directa:** es aquella que se lleva a cabo en el paciente que no ha recibido fibrinolíticos intravenosos para el manejo de su IAM.
- 2. ICP de rescate o temprana:** es cuando el paciente es llevado a angioplastia porque no hay evidencia de reperfusión con el trombolítico intravenoso y existen datos de inestabilidad hemodinámica.
- 3. ICP diferida posttrombolisis:** es la que se realiza después de 24 a 36 horas posteriores a la administración del trombolítico, exista o no evidencia de isquemia residual.

El mayor beneficio se consigue si se realiza en las primeras 12 horas del comienzo de los síntomas.

INDICACIONES ICP

A continuación se resumen las indicaciones para ICP.

ICP DIAGNÓSTICA

GRADO DE RECOMEND.		NIVEL DE EVIDENCIA
I	En candidatos para angioplastia primaria o de rescate.	A
I	En personas con choque cardiogénico que son candidatos para revascularización.	A
I	En candidatos para reparación quirúrgica de ruptura del septo ventricular o regurgitación mitral severa.	A
I	Inestabilidad hemodinámica o eléctrica persistentes.	C
III	La arteriografía no debe realizarse en personas con comorbilidades múltiples y severas en quienes los riesgos de la misma sobrepasan los beneficios.	C

ICP PRIMARIA

GRADO DE RECOMEND.		NIVEL DE EVIDENCIA
I	<p>Consideraciones generales:</p> <p>En caso de estar disponible en forma inmediata, la ICP primaria debe ser realizada en personas con IAMCEST (incluyendo IAM posterior verdadero) o IAM con BRI nuevo o presumiblemente nuevo, que puedan ser sometidos a ICP dentro de las primeras 12 horas del inicio de los síntomas. Todo en caso de que pueda ser realizada en forma oportuna. El procedimiento deberá estar respaldado por personal y laboratorio experimentado.</p>	A
I	<p>Consideraciones especiales:</p> <p>a. La ICP primaria debe ser realizada tan pronto sea posible.</p> <p>b. Si la duración de los síntomas es menor a 3 horas y el tiempo puerta-balón menos el tiempo puerta-aguja es:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menos de 1 hora: se prefiere la ICP primaria. • Mayor a 1 hora: se prefiere la terapia fibrinolítica. <p>c. Si la duración de los síntomas es mayor a 3 horas, se prefiere la ICP, sobre todo si se realiza en forma oportuna.</p> <p>d. La ICP primaria debe ser realizada en pacientes menores de 75 años con elevación del ST o BRI quienes presentan choque dentro de las primeras 36 horas del IAM y que son candidatos a revascularización, que pueda ser realizada en las primeras 18 horas del choque, a menos que la persona rehúse o tenga contraindicaciones para un manejo invasivo.</p> <p>e. Debe ser realizada en personas con ICC severa y/o edema pulmonar (Killip 3) e inicio de los síntomas en las últimas 12 horas, tan pronto sea posible.</p>	<p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>A</p> <p>B</p>
IIa	<p>1. Es razonable para personas seleccionadas de 75 años o más con elevación del ST o BRI que desarrollen choque en las primeras 36 horas posteriores al IAM y son candidatos para revascularización, que pueda ser realizada en las primeras 18 horas del choque. Se considera personas seleccionadas aquellas con buen estado funcional previo al evento y que estén de acuerdo.</p> <p>2. Es razonable su realización en personas con inicio de los síntomas en las 12 a 24 horas previas y 1 o más de las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ICC severa. • Inestabilidad eléctrica o hemodinámica. • Persistencia de síntomas isquémicos. 	<p>B</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p>
III	<p>1. No debe realizarse en arterias no culpables en personas sin compromiso hemodinámico.</p> <p>2. No debe ser realizada en personas asintomáticas con más de 12 horas de haber iniciado el IAM, si están hemodinámica y eléctricamente estables.</p>	<p>C</p> <p>C</p>

ICP PRIMARIA EN PACIENTES NO CANDIDATOS A FIBRINOLISIS

GRADO DE RECOMEND.		NIVEL DE EVIDENCIA
I	Debe ser realizada en personas no candidatas a fibrinólisis que se presenten con IAM en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas.	C
IIa	Es razonable su realización en personas con inicio de los síntomas en las 12 a 24 horas previas y 1 o más de los siguientes aspectos: <ul style="list-style-type: none"> • ICC severa. • Inestabilidad eléctrica o hemodinámica. • Persistencia de síntomas isquémicos. 	C C C

ICP DE RESCATE O TEMPRANA

GRADO DE RECOMEND.		NIVEL DE EVIDENCIA
I	La ICP de rescate debe ser realizada en personas menores de 75 años con elevación del ST o BRI quienes presentan choque dentro de las primeras 36 horas del IAM y que son candidatos a revascularización, que pueda ser realizada en las primeras 18 horas del choque, a menos que la persona rehúse o tenga contraindicaciones para un manejo invasivo.	B
I	Debe ser realizada en personas con ICC severa y/o edema pulmonar (Killip 3) e inicio de los síntomas en las últimas 12 horas.	B
IIa	a. Es razonable para personas seleccionadas de 75 años o más con elevación del ST o BRI que desarrollen choque en las primeras 36 horas posteriores al IAM y que son candidatos para revascularización, que pueda ser realizada en las primeras 18 horas del choque. Se consideran personas seleccionadas aquellas con buen estado funcional previo al evento y que estén de acuerdo.	B
	b. Es razonable su realización en estas personas con uno de los siguientes aspectos: <ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad eléctrica o hemodinámica. • Persistencia de síntomas isquémicos. 	C

ICP EN CHOQUE CARDIOGÉNICO

GRADO DE RECOMEND.		NIVEL DE EVIDENCIA
I	Se recomienda a personas menores de 75 años con elevación del ST o BRI quienes presentan choque dentro de las primeras 36 horas del IAM y que son candidatos a revascularización, que pueda ser realizada en las primeras 18 horas del choque, a menos que la persona rehúse o tenga contraindicaciones para un manejo invasivo.	A

ICP EN CHOQUE CARDIOGÉNICO

GRADO DE RECOMEND.		NIVEL DE EVIDENCIA
IIa	Es razonable para personas seleccionadas de 75 años o más con elevación del ST o BRI que desarrollen choque en las primeras 36 horas posteriores al IAM y son candidatos para revascularización, que pueda ser realizada en las primeras 18 horas del choque. Se consideran personas seleccionadas aquellas con buen estado funcional previo al evento y que estén de acuerdo.	B

REVASCULARIZACIÓN QUIRÚRGICA

En algunos casos de SCA se requiere un abordaje quirúrgico (puente coronario), en aquellas lesiones de arterias coronarias epicárdicas mayores a 70% o en lesiones de tronco mayores a 50%. Se recomienda realizar la revascularización quirúrgica miocárdica (puente coronario) en las primeras 24 horas posterior a un SCA o posterior a 7 días del mismo.

A continuación se describen las indicaciones para decidir este tipo de tratamiento:

1. Pacientes con lesión exclusiva de la arteria descendente anterior (ADA) mayor a 70% pueden beneficiarse tanto de angioplastía como puente coronario, según la anatomía.
2. Pacientes con lesión oclusiva total de la ADA y vaso permeable distal, se benefician de puente coronario sobre angioplastía.
3. Aquel paciente con EAC que será llevado a cirugía cardíaca por otra razón (entiéndase cirugía valvular o estructural cardíaca).
4. Aquellos pacientes con EAC que involucra el tronco de la coronaria izquierda, con o sin lesión de otras arterias, con o sin diabetes, con FSVI normal o deprimida, se benefician de puente coronario sobre angioplastía.
5. Aquellos pacientes con EAC que involucra la ADA y arteria circunfleja, con o sin lesión de otros vasos, con o sin diabetes, con FSVI normal o deprimida, se benefician de puente coronario sobre angioplastía.
6. Aquellos pacientes con EAC que involucra lesión de tres vasos: ADA, arteria circunfleja (ACx) y arteria coronaria derecha (ACD), con o sin diabetes y FSVI normal o deprimida, se benefician de puente coronario, sobre angioplastía.
7. EAC con lesión de dos vasos que involucra la ADA proximal, con o sin diabetes y FSVI normal o deprimida, pueden recibir angioplastía o puente coronario, según la anatomía.
8. Pacientes con EAC de vasos nativos que ya hayan sido operados de puente coronario con oclusión de injertos, pero con la Arteria Torácica Interna Izquierda (ATII) permeable, se benefician de angioplastía sobre puente coronario.
9. Pacientes con EAC que ya hayan sido operados de puente coronario con oclusión de injertos incluyendo la ATII, se benefician de nuevo puente sobre angioplastía.
10. Pacientes con EAC de un solo vaso, con lesión mayor al 70%, se benefician de angioplastía sobre puente coronario.
11. Pacientes con EAC y oclusión total de una arteria epicárdica distinta a la ADA y sin lesión de ésta, se benefician de tratamiento médico.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN AÓRTICA

El balón de contrapulsación aórtica es un dispositivo de asistencia ventricular que mejora el gasto cardiaco mediante la reducción de la post-carga del VI y el aumento de la perfusión coronaria durante la diástole.

INDICACIONES

Las principales indicaciones incluyen el choque cardiogénico y las complicaciones mecánicas del IAM. Actualmente su inserción se realiza de forma percutánea, usualmente a través de la arteria femoral, mediante la técnica de Seldinger, y se aloja en la aorta torácica descendente 2 cm por debajo de la emergencia de la arteria subclavia izquierda.

Es requisito para su utilización contar con una Unidad Coronaria o de Cuidados Intensivos y disponibilidad de un Servicio de Cirugía Cardíaca.

1. Paciente en choque cardiogénico evidente posterior a un IAM.
2. Paciente con angina refractaria a tratamiento médico que será llevado a sala de hemodinamia para angiografía/angioplastía, o sala de operaciones para puente coronario.
3. Paciente con fracción de eyección menor al 30% que será llevado a sala de hemodinamia para angiografía/angioplastía, o sala de operaciones para puente coronario.
4. Aquellos pacientes sometidos a cirugía cardíaca, sea coronaria o valvular, con circulación extracorpórea, que no logran ser suspendidos de la asistencia cardiopulmonar.
5. Pacientes que serán sometidos a cirugía de puente coronario con lesiones del tronco de la coronaria izquierda, lesiones coronarias tronco equivalentes o con fracción de eyección menor al 30%.
6. Pacientes con complicaciones de un IAM, como lo son: la ruptura del septo interventricular, la ruptura de la inserción de cuerda tendínea con insuficiencia mitral subsecuente, o en choque cardiogénico con un índice cardiaco menor a 2.2 L/min/m².
7. Como procedimiento de rescate en pacientes con choque cardiogénico posterior a angioplastía o cirugía de puente coronario.

CONTRAINDICACIONES

- Insuficiencia aórtica moderada o severa.
- Disección de aorta.
- Aneurisma de aorta torácica trombosado.
- Síndrome de Leriche.

COMPLICACIONES

- Isquemia del miembro inferior.
- Trombocitopenia.
- Embolia.
- Sepsis o hematoma en el sitio de punción arterial.
- Disección de aorta.
- Pseudoaneurisma.

COMPLICACIONES DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS

TAQUIARRITMIAS

ARRITMIAS VENTRICULARES

La fibrilación ventricular (FV) es la responsable de la mortalidad temprana en el IAM, con una incidencia mayor en las primeras 4 horas. La incidencia de FV varía entre 2.1 y 12.4% y la de taquicardia ventricular (TV) varía del 1 al 9.9%. Las arritmias ventriculares post-IAM se asocian a un aumento en 6 veces de la mortalidad.

- El uso profiláctico de antiarrítmicos no está recomendado en personas con sospecha de SCA o IAM a nivel prehospitalario o en Servicios de Emergencias. (*Clase III – Nivel de Evidencia A*).
 - El uso profiláctico de lidocaína no está recomendado. (Nivel de Evidencia A, Clase III).
 - Amiodarona a dosis bajas no mejora la sobrevida y a dosis altas aumenta la mortalidad cuando se usa en forma temprana en pacientes en que se sospeche IAM. (*Clase IIb – Nivel de Evidencia C*).

La hipokalemia se ha asociado con arritmias ventriculares.

- Es prudente mantener un potasio sérico > 4.0 mEq/L y magnesio sérico >2.0 mEq/L. (*Clase IIb – Nivel de Evidencia A*).

ARRITMIAS AURICULARES

La incidencia de fibrilación auricular (FA) varía desde un 2.3 a un 21% en el contexto de un SCA. Dentro de los factores predictores se encuentran la edad avanzada, la presencia de ICC, la frecuencia cardíaca de ingreso y la disfunción del VI. Su presencia es un predictor tanto de mortalidad intrahospitalaria, como de mortalidad a largo plazo.

La presentación aguda de este tipo de arritmias en el contexto de un SCA representa una mayor demanda miocárdica de oxígeno y por lo tanto es prioritario un control adecuado de la frecuencia cardíaca. En estos casos el uso de beta bloqueadores o calcio antagonistas puede resultar en compromiso de la función de bomba, por lo que se puede utilizar digoxina con o sin el uso concomitante de amiodarona. En casos en donde se presenta isquemia intratable, compromiso hemodinámico severo o bien, no se observa respuesta con la terapia farmacológica, se recomienda el uso de la cardioversión eléctrica.

BRADIARRITMIAS

Ocurren con mayor frecuencia en IAM inferiores, siendo la bradicardia sinusal la más común (usualmente en las primeras 4 a 6 horas del evento). En este caso particular, la bradicardia sinusal no empeora el pronóstico y podría tener un efecto protector al disminuir el consumo miocárdico de oxígeno, a menos que se acompañe de hipotensión arterial. En este contexto, deben tratarse aquellos pacientes con compromiso del gasto cardíaco, congestión pulmonar o arritmias ventriculares, y el fármaco de elección es la atropina (sobre todo en las primeras 4 horas, en donde la vagotonía refleja es el factor principal de su aparición).

BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES

Los bloqueos del nodo AV (BAV) pueden ocurrir como consecuencia de un IAM. El BAV de primer grado se observa entre un 4 y un 15% de los pacientes. En estos casos no se requiere de intervención alguna; únicamente se debe tener precaución con el empleo de medicamentos que puedan comprometer la conducción AV.

El BAV de segundo grado Mobitz I puede ocurrir en las primeras 72 horas de un IAM íferoposterior y usualmente dura menos de 7 días. Es de carácter benigno y no ocupa tratamiento específico. El Mobitz II puede ocurrir como una progresión del BAV de primer grado en el contexto de un evento inferior o posterior, pero aquellos que se desarrollan durante un IAM anterior se asocian a mayor compromiso miocárdico y por lo tanto, a un peor pronóstico.

El Mobitz II es menos común y puede ocurrir por afección intranodal (IAM inferoposterior) o infranodal (IAM anterior extenso).

El BAV completo o de tercer grado tiene una incidencia del 5-7% en pacientes con IAM. Cuando se da en el contexto de un IAM inferior, un 75% está precedido por BAV de menor grado. En los IAM anteriores puede aparecer de manera súbita.

En los BAV de segundo y tercer grado, cuando se dan en presencia de IAM inferiores y/o posteriores, usualmente su evolución y pronóstico es mejor que cuando aparecen en el contexto de IAM anteriores.

Bloqueo AV II (Mobitz 2) o bloqueo AV III con bradicardia que causa hipotensión o insuficiencia cardiaca.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Atropina IV	I	C
Marcapaso temporal si no hay respuesta a la atropina	I	C

Van de Werf F et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008;29:2911-2995.

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Los defectos mecánicos, cuando ocurren, se presentan usualmente en la primera semana después del IAMCEST. En el examen físico, el hallazgo de un soplo cardiaco debe sugerir la presencia de una ruptura del septo interventricular o una regurgitación mitral (ver tabla 17). El diagnóstico generalmente se confirma con un estudio ecocardiográfico. La reparación quirúrgica es mandatoria en la mayoría de los casos, debido a que el tratamiento médico se asocia con una mortalidad extremadamente alta. La arteriografía es necesaria para conocer la anatomía coronaria y definir la necesidad de revascularización concomitante.

Tabla 17. Características de la ruptura del septum interventricular, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, ruptura de músculo papilar

CARACTERÍSTICA	RUPTURA SEPTUM IV	RUPTURA PARED LIBRE VI	RUPTURA M. PAPILAR
Incidencia	1-3% sin terapia reperfusión. 0.2-0.34% con terapia fibrinolítica. 3,9% en pacientes en choque cardiogénico.	0.8%-6.2%, terapia fibrinolítica no reduce el riesgo. PCI primaria puede reducir el riesgo.	Aprox. 1% (m. papilar posteromedial más frecuente que el anterolateral).
Tiempo presentación	Pico bimodal: primeras 24 horas y 3-5 días, rango 1-14 días.	Pico bimodal: primeras 24 horas y 3-5 días; rango 1-14 días.	Pico bimodal: primeras 24 horas y 3-5 días; rango 1-14 días.
Manifestación clínica	Dolor torácico, disnea, hipotensión.	Dolor anginoso, pleurítico o pericárdico, hipotensión, síncope, arritmia, muerte súbita.	Inicio abrupto de disnea y edema pulmonar, hipotensión.
Examen físico	Soplo rasposo pansistólico, frémito, 3R, aumento intensidad 2R, edema pulmonar, falla derecha e izquierda, choque.	Ingurgitación yugular (29%), pulso paradójico (47%), disociación electromecánica, choque.	Soplo de baja intensidad en algunos casos, sin frémito, signos variables de sobrecarga del VD, edema pulmonar severo, choque.
Hallazgos ECO	Defecto septum IV, cortocircuito I-D (doppler color), sobrecarga VD.	Derrame pericárdico, sitio ruptura, signos de taponamiento.	VI hipercontráctil, valva "flail", regurgitación mitral severa (doppler color).
Cateterismo cardíaco	Aumento en la saturación O ₂ en AD y VD, ondas V gigantes.	Ventriculograma poco sensible, no siempre hay signos de taponamiento.	Sin aumento de saturación de O ₂ en AD, VD, ondas V gigantes, PCP muy elevada.

AD: atrio derecho, I-D: izquierda-derecha, PCP: presión capilar pulmonar, VD: ventrículo derecho.

ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO

El aneurisma ventricular que se presenta luego de un IAMCEST ocurre usualmente en la pared anterior del VI, asociado a oclusión total de la ADA y a una zona extensa de IAM. Las consecuencias clínicas incluyen angina, falla cardíaca, tromboembolismo y arritmias ventriculares. La necesidad temprana de cirugía cardíaca por un aneurisma ventricular luego de un IAMCEST es rara, pero puede ser necesaria para el control de la falla cardíaca o de arritmias ventriculares intratables.

OTRAS COMPLICACIONES

INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

Incluye un amplio espectro de condiciones que van desde una disfunción leve y asintomática del VD hasta el choque cardiogénico. La mayoría de las personas retorna a una función normal del VD en un período de semanas a meses. La isquemia del VD puede demostrarse hasta en la mitad de los IAMCEST de pared inferior, pero solo 10 a 15% de las personas presentan cambios hemodinámicos clásicos de un IAM del VD.

El IAM del VD con compromiso hemodinámico identifica un subgrupo de alto riesgo en personas con un IAMCEST inferior.

Diagnóstico clínico

La isquemia/IAM del VD se debe investigar en toda persona con IAMCEST inferior. La triada de hipotensión, campos pulmonares limpios e ingurgitación yugular es característica de la isquemia/IAM del VD. Aunque específica, la triada es poco sensible (menos del 25%). El signo de Kussmaul es sensible y específico en isquemia/IAM del VD.

La elevación de 1 mm en el segmento ST en V1 y en la derivación precordial derecha V4R es el hallazgo con mayor poder de predicción en las personas con isquemia del VD. Este hallazgo puede ser transitorio; en la mitad de los pacientes la elevación del ST se resuelve dentro de las 10 horas posteriores al inicio de los síntomas. **En todo paciente con un IAM inferior se debe tomar un ECG con derivaciones derechas.** Una presentación clínica frecuente es el desarrollo de una hipotensión profunda posterior a la administración de NTG sublingual, donde el grado de hipotensión está fuera de proporción con la severidad electrocardiográfica del IAM.

El tratamiento de la isquemia/IAM del VD está dirigido a mantener la precarga del VD, reducir la poscarga del VD, soporte inotrópico en la disfunción del VD y reperfusión temprana. Los nitratos y los diuréticos pueden disminuir el gasto cardíaco y provocar una hipotensión severa en presencia de un VD isquémico. La administración de volumen con solución salina frecuentemente resuelve la hipotensión y mejora el gasto cardíaco. Este es el primer paso en el manejo de la hipotensión asociada con isquemia/IAM del VD; sin embargo, el soporte inotrópico (en particular, dobutamina), se debe iniciar rápidamente si el GC no mejora después de 0.5 a 1 litro de líquidos IV.

El bloqueo AV de alto grado es frecuente en este escenario clínico y puede ocurrir hasta en la mitad de los casos. La estimulación secuencial atrioventricular aumenta significativamente el GC y puede revertir el choque. La fibrilación atrial puede ocurrir hasta en un tercio de los casos y tiene profundos efectos hemodinámicos. La cardioversión se debe considerar tan pronto se presenten los primeros signos de compromiso hemodinámico.

En los casos donde una ICP temprana está indicada, esta se debe realizar rápidamente. Es razonable retrasar la cirugía de revascularización coronaria 4 semanas para permitir la recuperación de la función del VD.

PERICARDITIS

La pericarditis en el IAMCEST ocurre con extensión de la necrosis a través de todo el grosor de la pared miocárdica al epicardio. Las personas con pericarditis tienen IAM más extensos, una fracción de eyección más baja y una incidencia más alta de falla cardíaca. Puede aparecer incluso varias semanas después del IAM. Se puede presentar un malestar en el tórax anterior que recuerda la isquemia. Sin embargo, el dolor pericárdico usualmente tiene características distintivas, como el dolor pleurítico, la irradiación al hombro izquierdo, la escápula o el músculo trapecio. Además se acompaña de un frote pericárdico.

A nivel ECG se pueden observar 4 fases:

- I Fase: elevación del ST difusa y con convexidad hacia arriba, acompañado de infradesnivel del segmento PR.
- II Fase: normalización de los segmentos PR y ST.
- III Fase: inversión difusa de la onda T.
- IV Fase: normalización de las ondas T.

El derrame pericárdico es evidente en el ecocardiograma en más del 40% de los casos, pero es inusual que tenga consecuencias hemodinámicas. Un derrame leve no es diagnóstico de pericarditis debido a que se puede demostrar en la mayoría de los pacientes con IAMCEST.

El síndrome de Dressler, un tipo de carditis autoinmune, prácticamente ha desaparecido en la era de la reperfusión.

La aspirina (200 a 300 mg/d) es el tratamiento de escogencia, pero dosis altas (500 mg cada 4 a 6 horas) pueden ser necesarias. Los AINES se pueden considerar para el alivio del dolor; sin embargo, no se deben usar por periodos prolongados, debido a su efecto sobre la función plaquetaria, el riesgo aumentado de adelgazamiento de la cicatriz miocárdica y de expansión del IAM. Los esteroides son eficaces en el alivio del dolor, pero se asocian con adelgazamiento de la cicatriz y ruptura miocárdica. Por lo tanto, se deben utilizar como último recurso.

La colchicina puede ser efectiva para tratar o prevenir la recurrencia de la pericarditis aguda posterior al tratamiento convencional. Se puede administrar en una dosis de 0.5 mg cada 12 horas, con o sin dosis de carga (0.5-1.0 mg, luego 1.0 mg cada 2 horas hasta presentar síntomas gastrointestinales o alcanzar dosis máxima de 8 mg).

BIBLIOGRAFÍA

1. Campeau L, Corbara F, Crochet D, Petitclerc R (1978). Left main coronary artery stenosis: the influence of aortocoronary bypass surgery on survival. *Circulation*, 57:1111-15
2. Tortós J, Vinocour M, Angulo JM, Jiménez M, del Rio LF, Alvarado MA (2004). Guías para la detección, el diagnóstico y el tratamiento de las dislipidemias para el primer nivel primario: Caja Costarricense de Seguro Social.
3. Alvarado MA, Angulo JM, Carballo L, Masís E, Oconitrillo MC, Segura O (2007). Guía para la atención de las personas con diabetes tipo 2. Caja Costarricense de Seguro Social.
4. Alvarado MA, Angulo JM, Duarte PC, Monge C, Sáenz D, Srur M (2009). Guía para la detección, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Caja Costarricense de Seguro Social.
5. Falk E (1983). Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis: characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *Br Heart J*;50:127-34.
6. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ (1988). Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation*;78:1157-66.
7. Malek AM, Alper SL, Izumo S (1999). Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA*; 282:2035-42.
8. Rothwell PM, Villagra R, Gibson R, Donders RC, Warlow CP (2000). Evidence of a chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques. *Lancet*; 355:19-24.
9. Libby P, Ridker PM, Maseri A (2002). Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*; 105:1135-43.
10. Libby P (2001). Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*; 104:365-72.
11. Hamm CW, Bertrand M, Braunwald E (2001). Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *Lancet*; 358:1533-8.
12. Davies MJ (2000). The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*; 83:361-6.
13. Dahlbäck B (2000). Blood coagulation. *Lancet*; 355:1627-32.
14. Rosenberg RD, Aird WC (1999). Vascular bed: specific hemostasis and hypercoagulable states. *N Engl J Med*; 340: 1555-64.
15. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB (1977). The wave-front phenomenon of ischemic cell death: Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation*; 56: 786-94.
16. Hasche ET, Fernandes C, Freedman SB, Jeremy RW (1995). Relation between ischemia time, infarct size, and left ventricular function in humans. *Circulation*; 92:710-9.
17. DeWood MA, Spores J, Notske R (1980). Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*; 303:897-902.
18. De Feyter PJ, van den Brand M, Serruys PW, Wijns W (1985). Early angiography after myocardial infarction: what have we learned? *Am Heart J*; 109: 194-9.
19. DeWood MA, Stifter WF, Simpson CS (1986). Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med*; 315: 417-23.
20. Branuwald E, Muller J, McCabe C, (1993). Early effects of tissue-type plasminogen activator added to conventional therapy on the culprit coronary lesion in patients presenting with ischemic cardiac pain at rest: results of the Thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI IIIA) trial. *Circulation* 87:38-52.
21. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML (2003). Acute myocardial infarction. *Lancet*; 361:847- 58.
22. Braunwald E, Pfeffer MA (1991). Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: mechanisms and management. *Am J Cardiol*; 68:1D-6D.
23. Pfeffer MA (1995). Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Annu Rev Med*; 46:455-66.
24. Weisman HF, Healy B (1987). Myocardial infarct expansion, infarct extension, and reinfarction: pathophysiologic concepts. *Prog Cardiovasc Dis*;30:73-110.
25. Jolly SS, Shenkman H, Brieger D (2011). Quantitative troponin and death, cardiogenic shock, cardiac arrest and new heart failure in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTE ACS): insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*; 97:197-202.

26. Sgarbossa E, Pinski S. for the GUSTO-1 Investigators (1996). Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left-bundle branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med*;334:481-487
27. Tabas J, Rodríguez R, Seligman H, Goldschlager N (2008). Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med.*; 52:329-336.
28. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA (2000). TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early **II trial substudy**. *Circulation*;102:2031-2037.
29. Banning A, Westaby S, Morice MC, Keppetein P, Mohr F, Berti S (2010). Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3-Vessel coronary artery disease. *J. Am Coll Cardiol*;55;1067-1075.
30. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, for the SYNTAX Investigators (2009). Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypasses grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*; 360 (10):961-72.
31. Patel M, Dehmer G, Hirshfeld J, Smith P, Spertus A (2009). ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 Appropriateness Criteria for coronary revascularization: a report by the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, and the American Society of Nuclear Cardiology Endorsed by the American Society of Echocardiography, the Heart Failure Society of America, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol*; 53:530-553.
32. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ y Hohnloser SH (2009). Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*; 30: 1038-1045.
33. Lopez JA Massumi A. Dysrhythmias in acute myocardial infarction (1992). How to treat, when to treat and when not to treat. *Texas Heart Inst J* 1992; 19: 134-141.
34. OPS (2010) Apuntes médico quirúrgico_II doc. Cuidados de enfermería en los trastornos cardíacos y vasculares, trastornos cardíacos Pág. 1
35. Ariza C (2011). Atención de enfermería al paciente con infarto agudo del miocardio en la fase aguda. México.
36. Tucker, Cannobbio, Paquette, Wells (2008). Norma del cuidado del paciente. Océano/Harcourt, Volumen I España.

ANEXOS

ANEXO 1. PLAN DE ENFERMERÍA PARA PERSONAS CON SCA

La respuesta oportuna y diligente de un equipo de enfermería como soporte a la atención médica que se da a una persona que sufre o se sospecha de SCA, debe ser ágil y con capacidad técnica. Es por esto que se necesita definir un plan de atención protocolizado y regulado que soporte las acciones médicas dirigidas para la atención y que establezca acciones de enfermería.

La necesidad de respuesta en un marco establecido y con un personal capacitado es de especial importancia, ya que la atención especializada y regulada hace diferencia en la atención y la pronta respuesta que se debe brindar.

Este plan hará la diferencia de atención pronta y oportuna, por medio de actividades que van desde el contacto en un servicio de primer nivel hasta el ingreso de la persona a los servicios especializados, los cuales serán los responsables de las actividades más complejas.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

Con el objetivo de hacer un breve repaso y que sirva de insumo para recordar algunos aspectos de la anatomía y la fisiología del corazón, se presenta la siguiente descripción:

Estructuras

- **Pared:** consta de 3 capas (endocardio, miocardio y pericardio).
- **Cavidades:** aurículas y ventrículos.
- **Válvulas:** atrioventriculares (mitral/tricúspide) y semilunares (aórtica/pulmonar).

Propiedades del músculo cardíaco

- Automatismo.
- Excitabilidad.
- Contractilidad.
- Conductividad.

Sistema de conducción eléctrico

- Nódulo sinusal o Keith y Flack.
- Nódulo aurículo ventricular de Aschoff-Tawara.
- Fascículo o Haz de His.
- Células de Purkinje.

Fases del ciclo cardíaco

- Llenado rápido.
- Llenado pasivo.
- Contracción auricular.
- Contracción ventricular isovolumétrica.

- Eyección rápida y lenta.
- Relajación ventricular isovolumétrica.

Mecanismos que controlan el volumen de eyección y la frecuencia cardiaca

Intrínsecos:

Precarga cardiaca: volumen de sangre que llega al corazón.

Poscarga cardiaca: resistencia a la hora de expulsar la sangre.

Extrínsecos:

Sistema nervioso simpático-parasimpático.

Péptido natriurético atrial.

Para definiciones, manejo pre y hospitalario, referirse al texto.

PLAN DE ENFERMERÍA DE SCA A NIVEL HOSPITALARIO

DIAGNÓSTICO	OBJETIVOS	ACCIONES	RESULTADOS ESPERADOS
Dolor precordial asociado a isquemia o necrosis miocárdica	Disminuir el dolor Cumplir indicaciones Confirmar el diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ubicar a la persona en Unidad Emergencias Hospitalaria, Unidad de Cuidado Intensivo o Unidad Cuidado Coronario. ▪ Monitorización no invasiva continua, para valorar evolución, detectar y prevenir complicaciones. ▪ Colocar Oxígeno por nasocánula a 2-3 L/min. ▪ Canalizar vías periféricas con catéter de grueso calibre No.18. ▪ Realizar ECG de base durante primeras 6h y ser valorado por médico tratante. ▪ Cumplir tratamiento indicado. Administrar analgesia. Establecer horario de medicamentos. ▪ Control de ingesta y excreta: cuantificación de gasto urinario. ▪ NVO por 12 horas. ▪ Mantener en posición semifowler. ▪ Reposo absoluto las primeras 24 horas, y valorar deambulacion de acuerdo a la condición clínica. ▪ Vigilar y reportar disnea, dolor torácico, ansiedad, miedo, náuseas, facies de dolor, palidez, hipotensión, fiebre, vómitos, diaforesis, pulsos distales disminuidos y ritmo de galope. ▪ Realizar historia y examen físico completo. ▪ Enviar y reportar exámenes de laboratorio. 	Control del dolor Indicaciones cumplidas Diagnóstico confirmado

DIAGNÓSTICO	OBJETIVOS	ACCIONES	RESULTADOS ESPERADOS
Alteración del gasto cardíaco debido a trastornos del ritmo cardíaco y/o contractilidad	Identificar signos de alarma / prevenir complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos de bajo gasto: alteración del estado de conciencia, taquicardia, cianosis distal, hipotensión, disminución de pulsos periféricos. ▪ Vigilar por bradiarritmias y taquiarritmias. 	Detección oportuna de signos de alarma y prevención de complicaciones asociadas a alteración del gasto cardíaco.
Temor y ansiedad relacionado a incertidumbre por su condición, riesgo de muerte, desconocimiento y aislamiento	Disminuir la ansiedad y temor mediante la educación recibida	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Identificarse como personal del servicio y orientar sobre rutinas y establecer relación empática con persona y familia ▪ Informar a la persona y su familia acerca del diagnóstico y tratamiento. ▪ Explicar a la persona sobre los procedimientos que se realizan y evacuar dudas para darle seguridad. ▪ Identificar problemas emocionales de la persona y su familia. ▪ Permitirles expresar sus temores e inquietudes y si no se logra tranquilizar, coordinar una intervención terapéutica y/o con guía espiritual. ▪ Permitir la participación de la persona, si está en condición de tomar decisiones sobre su cuidado y tratamiento o su familiar para reforzar percepción y control de su enfermedad. ▪ Informar a la persona del tratamiento que recibe. 	Persona informada y con capacidad para toma de decisiones y para identificar signos de alarma
Riesgo de infección relacionado con procedimientos invasivos	Disminuir el riesgo de infección durante la estancia hospitalaria	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Curva febril. ▪ Uso de Técnica Aséptica Médica y Quirúrgica. ▪ Detectar riesgo de infección mediante la observación y curación de catéteres. 	Disminución del riesgo de infección

DIAGNÓSTICO	OBJETIVOS	ACCIONES	RESULTADOS ESPERADOS
Preparar persona para terapia de reperfusión coronaria (fibrinólisis)	Administrar fibrinólisis en las primeras 12 horas en ausencia de contraindicaciones Reducir tiempo de oclusión de la arteria	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Informar a la persona y familia del procedimiento si condición lo permite. ▪ Disponer de desfibrilador y carro de paro. ▪ Preparar drogas básicas de reanimación. ▪ Disponer de equipo de atención capacitado para manejo de SCA y sus complicaciones. ▪ Preparar persona para traslado a centro hospitalario de mayor capacidad resolutive. ▪ Vigilancia y monitoreo durante 24 horas luego del procedimiento. ▪ Vigilar por AVC, sobre todo en adultos mayores e hipertensos. ▪ Vigilar por hipotensión durante la fibrinólisis, especialmente en los primeros 15 minutos. ▪ En caso de ser necesario el traslado durante la fibrinólisis, este deberá realizarse con personal médico capacitado y el equipo de soporte necesario. 	Fibrinólisis administrada Tiempo de oclusión de la arteria culpable reducido
Preparar persona para ICP	Realizar ICP para diagnóstico y eventual intervención terapéutica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Informar a la persona y familia del procedimiento si condición lo permite ▪ Disponer de desfibrilador y carro de paro. ▪ Preparar drogas básicas de reanimación. <p>Posterior a la realización de la ICP:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Aplicar vendaje compresivo en sitio de punción y valorar en forma periódica por sangrado. ▪ Evitar punción en arterias y venas centrales para evitar hemorragias (puede presentarse sangrado menor, equimosis, hematomas). ▪ Valorar pulsos pedios y poplíteos. ▪ Vigilar complicaciones: sangrado e infección. 	Diagnóstico realizado Intervención terapéutica exitosa

PREPARACIÓN PARA EL EGRESO

DIAGNÓSTICO	OBJETIVOS	ACCIONES	RESULTADOS ESPERADOS
Alteraciones de las actividades de la vida diaria relacionadas con su enfermedad Preparación de la persona para su egreso	Lograr que la persona con SCA adopte estilos de vida saludables	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asistir a sus necesidades básicas. ▪ Orientar al usuario sobre el reinicio de la actividad sexual (no antes de las 2 semanas). ▪ Educar sobre los efectos secundarios de los medicamentos. ▪ Educar sobre la modificación de los factores de riesgos: <ul style="list-style-type: none"> – Cesación de fumado. – Alimentación saludable. – Sedentarismo. – Evitar el abuso del alcohol. – Prohibir el consumo de drogas ilícitas. – Control del peso para lograr un IMC normal. 	Persona con evento SCA egrese con conocimientos para enfrentar su nueva condición

ANEXO 2. SCA ASOCIADO AL USO DE COCAÍNA

FISIOPATOLOGÍA

Bloquea la recaptación de dopamina y norepinefrina en las terminales presinápticas, generando acumulación de catecolaminas en el espacio sináptico. La consecuencia de este aumento de la concentración es un incremento del tono simpático.

Las repercusiones cardiovasculares del uso de cocaína incluyen:

- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Aumento de la presión arterial media (PAM)
- Reducción la función ventricular izquierda
- Aumento de la tensión telesistólica sobre la pared ventricular

El resultado final de estas repercusiones es el aumento en la demanda de oxígeno del miocardio.

A nivel de las arterias coronarias la cocaína, aún en pequeñas dosis intranasales, es capaz de generar vasoconstricción, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria subyacente. Dicho efecto constrictor se ha atribuido a efecto estimulante sobre receptores alfa adrenérgicos en células de músculo liso. Aumenta los niveles de endotelina-1 y se ha demostrado que su uso genera disminución en la producción de óxido nítrico.

Por otro lado, se ha descrito desarrollo de trombosis coronaria aguda, luego de consumo de la droga, probablemente por incremento en el Inhibidor del Activador del Plasminógeno Tisular. Además, se ha asociado con aumento del recuento plaquetario, activación y fenómenos de hiperagregabilidad plaquetaria.

Finalmente, se ha descrito aterosclerosis coronaria, junto con trombosis asociada, en pacientes jóvenes que consumen cocaína, además de aumento en los niveles de proteína C reactiva, factor de Von Willebrand y fibrinógeno.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se estima que de 0.7 a 6% de los pacientes con dolor torácico e historia de consumo agudo de cocaína tendrán un IAM.

El dolor torácico es el síntoma más frecuente y generalmente de carácter opresivo; sin embargo, su ausencia no excluye la presencia de isquemia.

El diagnóstico diferencial del dolor torácico en pacientes con consumo de cocaína incluye: disección aórtica, hipertensión pulmonar y pulmón de crack (hipoxemia, hemoptisis, fallo respiratorio e infiltrados pulmonares difusos).

En cuanto al período de tiempo entre el consumo de cocaína y la presencia de un SCA, se presume que es corto. Se ha descrito principalmente dentro de las 3 horas desde el consumo, con un aumento del riesgo de hasta 24 veces en la primera hora, y un rápido descenso luego de este periodo, aunque, puede ocurrir varias horas luego del uso. En los reportes de casos más tardíos (hasta 4 días) se han atribuido a metabolitos de cocaína.

PERFIL DEL PACIENTE

Jóvenes (edad media 38 años), preferiblemente hombres y fumadores, con historia de uso de cocaína en las últimas 24 horas.

COMPLICACIONES

La insuficiencia cardiaca y las arritmias (taquicardia ventricular y supraventricular y bradiarritmias) son las más comunes, pero usualmente no asociadas a efectos adversos significativos. Generalmente presentes en las primeras 12 horas luego de la presentación.

Aquellos pacientes que sufrieron PCR, tuvieron mejor pronóstico comparados con pacientes con SCA y PCR asociado a enfermedad aterosclerótica. La probabilidad de un evento recurrente, se ha asociado con la persistencia en el consumo de la droga.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

La valoración apropiada en estos pacientes aún no está clara. Se recomienda seguir los principios generales de estratificación de riesgo en pacientes con sospecha de SCA.

El ECG se reporta como anormal en el 56-84% de los pacientes; sin embargo, muchas de estas personas son jóvenes que pueden presentar como variante normal un patrón de repolarización temprana. También se han descrito cambios característicos de HVI y elevación del segmento ST (no siempre asociado a una elevación concomitante de biomarcadores). Debido a lo anterior, el ECG en el diagnóstico de IAM asociado a consumo de cocaína posee una sensibilidad del 36% y una especificidad del 89.9%.

BIOMARCADORES

Se debe tomar en cuenta que el consumo de cocaína puede generar rabdomiolisis, de modo que la troponina es el biomarcador más sensible y específico.

TRATAMIENTO

CONSIDERACIONES GENERALES

La principal diferencia del manejo de estos pacientes con respecto a aquellos con SCA clásico, es el uso de benzodicepinas intravenosas de forma temprana, dado que favorecen el alivio del dolor y tienen un efecto hemodinámico cardiaco beneficioso. Los síntomas neuropsiquiátricos y las complicaciones cardiovasculares están interrelacionados, de modo que las benzodicepinas pueden favorecer el manejo de la hipertensión y la taquicardia, sin necesidad de un tratamiento específico para estas manifestaciones. En caso de que la hipertensión no mejore, puede utilizarse nitroprusiato o nitroglicerina.

En caso de que se documente un SCACEST, se prefiere ICP sobre fibrinólisis. En caso de no contar con disponibilidad para ICP, se someterá al paciente a trombolisis, siempre que la elevación del segmento ST sea clara.

BETABLOQUEADORES

Su uso está contraindicado en el SCA asociado a cocaína, dado que dejan sin oposición al estímulo alfa-adrenérgico, generando disminución del flujo coronario y aumento de la frecuencia de convulsiones y mortalidad.

NITROGLICERINA

Alivia el dolor torácico asociado con el uso de cocaína, con efecto similar a las benzodiazepinas. Además, revierte la vasoconstricción asociada con el uso de la droga. También es útil en el caso de HTA que no responde a las benzodiazepinas (diazepam, clonazepam, lorazepam).

CALCIO ANTAGONISTAS

Su rol no ha sido bien definido. Hay reportes de reversión del espasmo coronario con verapamilo. Su uso está contraindicado en pacientes con disfunción ventricular. No son de primera línea, pero pueden ser considerados en pacientes que no responden a benzodiazepinas o NTG IV.

OTROS AGENTES TERAPÉUTICOS

Hay beneficio teórico con el uso de AAS, inhibidores de GP IIb/IIIa, clopidogrel, heparinas no fraccionadas, HBPM o inhibidores directos de trombina.

TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

Depende del intervalo entre el consumo de la droga y el inicio de la arritmia. Si son inmediatas, se deben al efecto local de anestésico de la cocaína por el bloqueo de canales de sodio y responden al uso de bicarbonato. Aquellas que se presentan varias horas después del consumo, son usualmente secundarias a isquemia y el manejo va orientado a la causa de fondo.

ANEXO 3.FARMACOLOGÍA

Información para el Uso Racional de Nitroglicerina

<p>Nitroglicerina (Tabletas)</p> <p>Código LOM: 10-0810 Clave: M Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 0.5 mg Tabletas</p> <p>Nitroglicerina (Sol. Inyectable)</p> <p>Código LOM: 10-1345 Clave: HE Usuario: 2A</p> <p>Potencia: Frasco/Ampolla 50mL o Ampolla 10mL</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uso concomitante de Inhibidores de la Fosfodiesterasa 5. • Hipersensibilidad conocida. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Ergotamina • Fenotiazidas • Inhibidores de la Fosfodiesterasa <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀B / ☺+</p>
	Más Frecuentes		
Hipotensión	Severa		
Cefalea	Moderada		
Debilidad	Moderada		
Mareo	Leve		
Vasodilatación periférica	Leve		
Rubicundez transitoria	Leve		

Información para el Uso Racional de Heparina

<p>Heparina sódica Sol. Inyectable</p> <p>Código LOM: 11-4070 Clave: HM Usuario: 2C</p> <p>Potencia: 5000U.I/1mL</p> <p>Enoxaparina sódica (Sol. Inyectable)</p> <p>Código LOM: 11-4085 Clave: RE Usuario: 2A</p> <p>Potencia: 40mg/0.4mL</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo. Trombocitopenia Severo. Hipersensibilidad conocida. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Digitalicos Antihistamínicos Tetraciclinas Fenibutazona <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀B / ☺+</p>
	Más Frecuentes		
Hemorragias	Severa		
Trombocitopenia	Moderada		
Hiperkalemia	Moderada		
Elevación de Transaminasas	Leve		

Información para el Uso Racional de Ácido Acetil Salicílico

<p>Ácido Acetil Salicílico (Tabletas)</p> <p>Código LOM: 11-0030 Clave: M Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 100 mg Tabletas</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad hepática. • Hipersensibilidad conocida. • Sangrado digestivo reciente. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Anticonvulsivantes • Corticosteroides • Anticoagulantes orales • Metrotexate <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀C / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Dispepsia	Severa	
	Incremento tiempo sangrado	Leve	
	Alteración PFH	Moderada	

Información para el Uso Racional del Clopidogrel

<p>Clopidogrel (Tabletas Recubiertas)</p> <p>Código LOM: 07-1770 Clave: R Usuario: 2C</p> <p>Potencia: 75 mg Tabletas</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo. Hipersensibilidad conocida. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Alcohol Omeprazole Antiácidos AINES Antihistamínicos <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀C / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Dispepsia	Severa	
	Diarrea	Leve	
	Prurito	Leve	
	Púrpura	Moderada	
	Exantema	Leve	
	Mareo	Leve	
	Cefalea	Leve	
	Sangrado	Moderado	

Información para el Uso Racional de la Estreptoquinasa

<p>Estreptoquinasa (FCO/AMPOLLA)</p> <p>Código LOM: 11-3792 Clave: HR Usuario: 1A</p> <p>Potencia: 1.500.000 UI</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad hepática. • Alcoholismo. • Enfermedad renal. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Anticonvulsivantes • Aspirina • Isoniazida • Anticoagulantes orales • Fenotiazidas <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀B / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Hipotensión	Severa	
	Cefalea	Moderada	
	Debilidad	Moderada	
	Mareo	Leve	
	Vasodilatación periférica	Leve	
	Rubicundez transitoria	Leve	

Información para el Uso Racional de la Morfina

<p>Morfina (AMPOLLA)</p> <p>Código LOM: 17-4320 Clave: M Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 15mg</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depresión respiratoria. • Asma agudo o severa. • Hipersensibilidad a formulación. • Íleo Paralítico. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Anestésicos locales • Anfetaminas • Antidepresivos tricíclicos • Diuréticos • Cimetidina <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀C / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Mareo	Leve	
	Alteraciones Visuales	Leve	
	Sedación	Moderada	
	Coma	Severa	
	Disforia	Moderada	
	Convulsiones	Moderada	
	Delirio	Moderada	

Información para el Uso Racional del Atenolol

<p>Atenolol (TABLETAS)</p> <p>Código LOM: 08-0210 Clave: M Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 50mg</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia Sinusal. • Bloqueo A-V. • IC Descompensada. • Feocromocitona no tratado. • Hipersensibilidad a algún componente. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clonidina • Anestésicos generales • AINES • Bloqueadores de canales de calcio • Metildopa <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀D / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Cansancio	Leve	
	Hipotensión	Moderada	
	Insuficiencia cardíaca	Moderada	
	Bradicardia	Moderada	
	Mareo	Leve	
	Depresión	Moderada	
	Bloqueo de Rama	Moderado	
	Disnea	Moderada	

Información para el Uso Racional del Tirofiban

<p>Tirofiban (FRASCO/AMPOLLA)</p> <p>Código LOM: 11-4685 Clave: HR Usuario: 2A</p> <p>Potencia: 0.25mg/mL Frasco 50mL</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Sangrado activo. Historia de diátesis hemorrágica en los últimos 30 días. Antecedente de hemorragia intracraneal. Historia de trombocitopenia post-tirofiban. HTA severa no controlada. Hipersensibilidad conocida a componente. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ticlopidina Clopidogrel Anticoagulantes orales Heparina Metildopa <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀B / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Dolor pélvico	Leve	
	Bradicardia	Leve	
	Sangrado	Moderado	
	Disección arteria coronaria	Severa	
	Mareo	Leve	
	Edema	Leve	
	Rección Vasovagal	Moderada	
	Diaforesis	Leve	

Información para el Uso Racional de Lovastatina

<p>Lovastatina (TABLETAS)</p> <p>Código LOM: 13-1105 Clave: M Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 20mg</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad hepática activa. Hipersensibilidad conocida a componente. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> Amiodarona Antileucotrienos Antimicóticos Anticoagulantes orales Digoxina Diltiazem Metronidazol Verapamilo <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀X / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Trastornos gastrointestinales	Leve	
	Cefalea	Leve	
	Astenia	Leve	
	Prurito	Leve	
	Hiperglicemia	Leve	
	Mialgias	Leve	
	Alteración PFH	Moderada	

Información para el Uso Racional de Enalapril

<p>Enalapril (TABLETAS RANURADAS)</p> <p>Código LOM: 07-0610 Clave: R Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 5mg</p> <p>Enalapril (TABLETAS RANURADAS)</p> <p>Código LOM: 08-0267 Clave: M Usuario: 1B</p> <p>Potencia: 20mg</p>	Efectos Adversos		<p>Contraindicaciones</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia de angioedema hereditario o idiopático. • Hipersensibilidad conocida a componente. <p>Interacciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antidiabéticos • Diuréticos • Litio • Compuestos ricos en potasio • AINES • Agentes hipotensivos <p>Interacciones con Alimentos</p> <p>Seguridad en Embarazo y Lactancia</p> <p>♀D / ☺-</p>
	Más Frecuentes		
	Fatiga	Leve	
	Cefalea	Leve	
	Mareo	Leve	
	Síncope	Moderado	
	Hipotensión	Moderada	
	Dolor torácico	Moderado	
	Tos	Leve	

