



**Univer**  
de les Illes



# Síndrome coronario agudo

Vicente Peral Disdier  
Profesor Asociado de Cardiología  
Universidad de les Illes Balears  
Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario Son Espases  
Palma de Mallorca



**Universitat**  
de les Illes Balears

## 1. Concepto

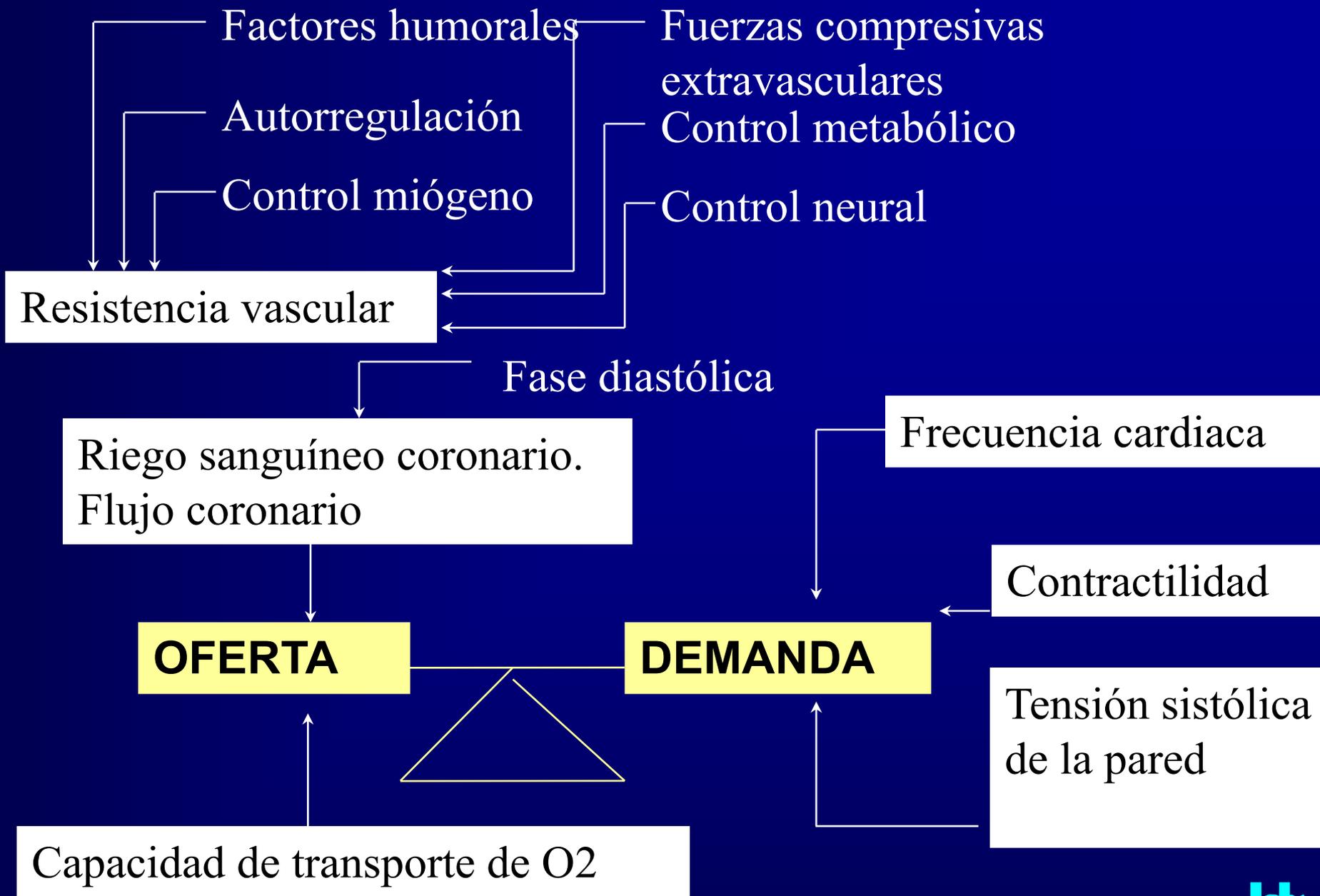
- **Cardiopatía isquémica:** se entiende un padecimiento debido a varias causas que presenta un trastorno en común un trastorno de la función cardiaca debido al desequilibrio entre aporte y demanda del oxígeno.
- **Isquemia:** falta de oxígeno por riego inadecuado.
- Los **Síndrome Coronario Agudo (SCA)** constituyen la fase aguda de la enfermedad coronaria; el término describe un conjunto de manifestaciones clínicas secundarias a isquemia miocárdica aguda producida, en general, por la formación de trombosis intravascular, embolización distal y obstrucción de la perfusión del miocardio como consecuencia de la rotura o erosión de una placa de ateroma.

## 1. 1. Concepto

- Las personas con cardiopatía isquémica pertenecen a **dos grandes grupos**:
  - **arteriopatía coronaria crónica** (CAD, *coronary artery disease*) cuyo cuadro inicial más frecuente es de angina estable y
  - **síndromes coronarios agudos** (ACS, *acute coronary syndromes*);
    - Incluye pacientes de infarto agudo del miocardio **con elevación de segmento ST** (STEMI, *ST-segment elevation myocardial infarction*) y
    - pacientes con síndrome coronario agudo **sin elevación del segmento ST** (NSTEMI; *non-ST-segment elevation acute coronary syndrome*), y esto incluye personas con *infarto del miocardio sin elevación del segmento ST* (NSTEMI; *non-ST-segment elevation myocardial infarction*) quienes por definición muestran manifestaciones de necrosis de miocitos y los que tienen *angina inestable (UA)* y quienes *no la tienen*.

## 1. 1. Concepto

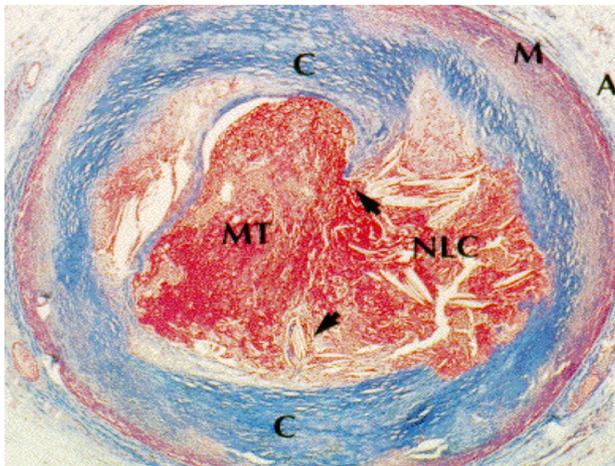
- La causa más frecuente de isquemia del miocardio es la **aterosclerosis** de una arteria epicárdica coronaria (o arterias) que basta para disminuir la circulación sanguínea al miocardio en una región y una perfusión insuficiente de esa capa por parte de la arteria coronaria afectada.
- El cuadro clínico y el pronóstico dependen de la *gravedad de la isquemia* y el *estado previo de los pacientes*, manifestación clínica, desde la forma asintomática hasta la angina inestable, insuficiencia cardiaca, el Infarto agudo de Miocardio (IAM) y la muerte súbita .



Factores que influyen en el equilibrio entre oferta y demanda miocárdica

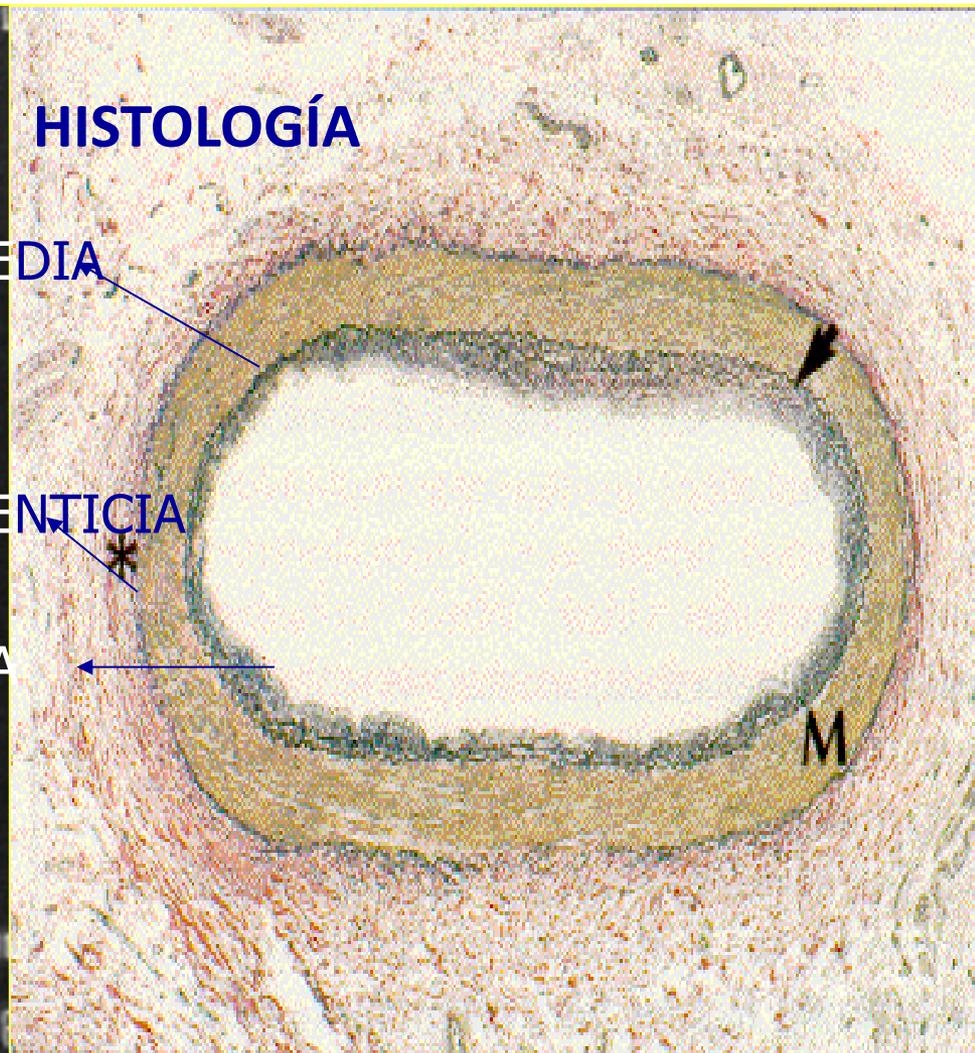
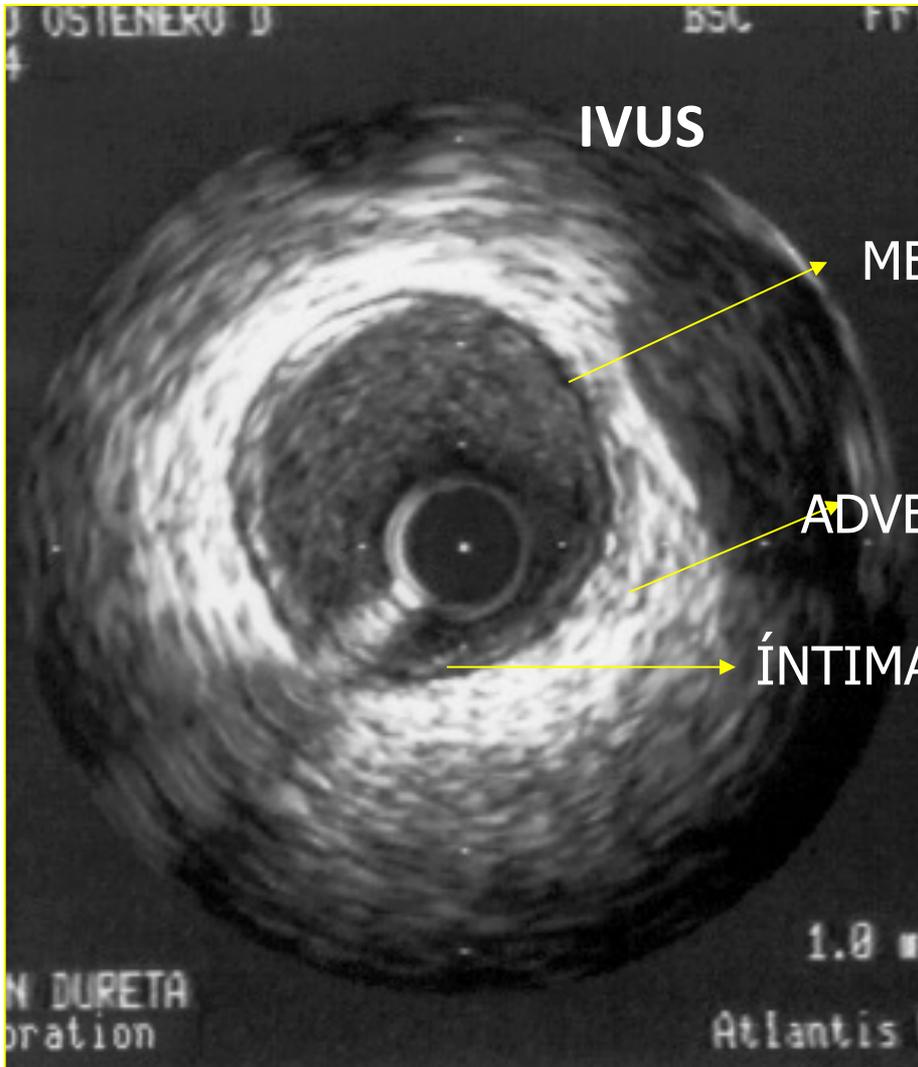
- La **aterosclerosis** es la causa de más del 90% de los casos de enfermedad coronaria. A pesar de ello, en raras ocasiones origina por sí misma la muerte de los pacientes, sino a través de su manifestación clínica aguda, los llamados SCA; estos están precipitados por la trombosis intra-arterial aguda, con o sin vasoconstricción arterial añadida, y causan una reducción aguda del flujo coronario. Por ello, a menudo estos dos procesos se agrupan bajo el nombre de *aterotrombosis*

Sustrato fisiopatológico común:



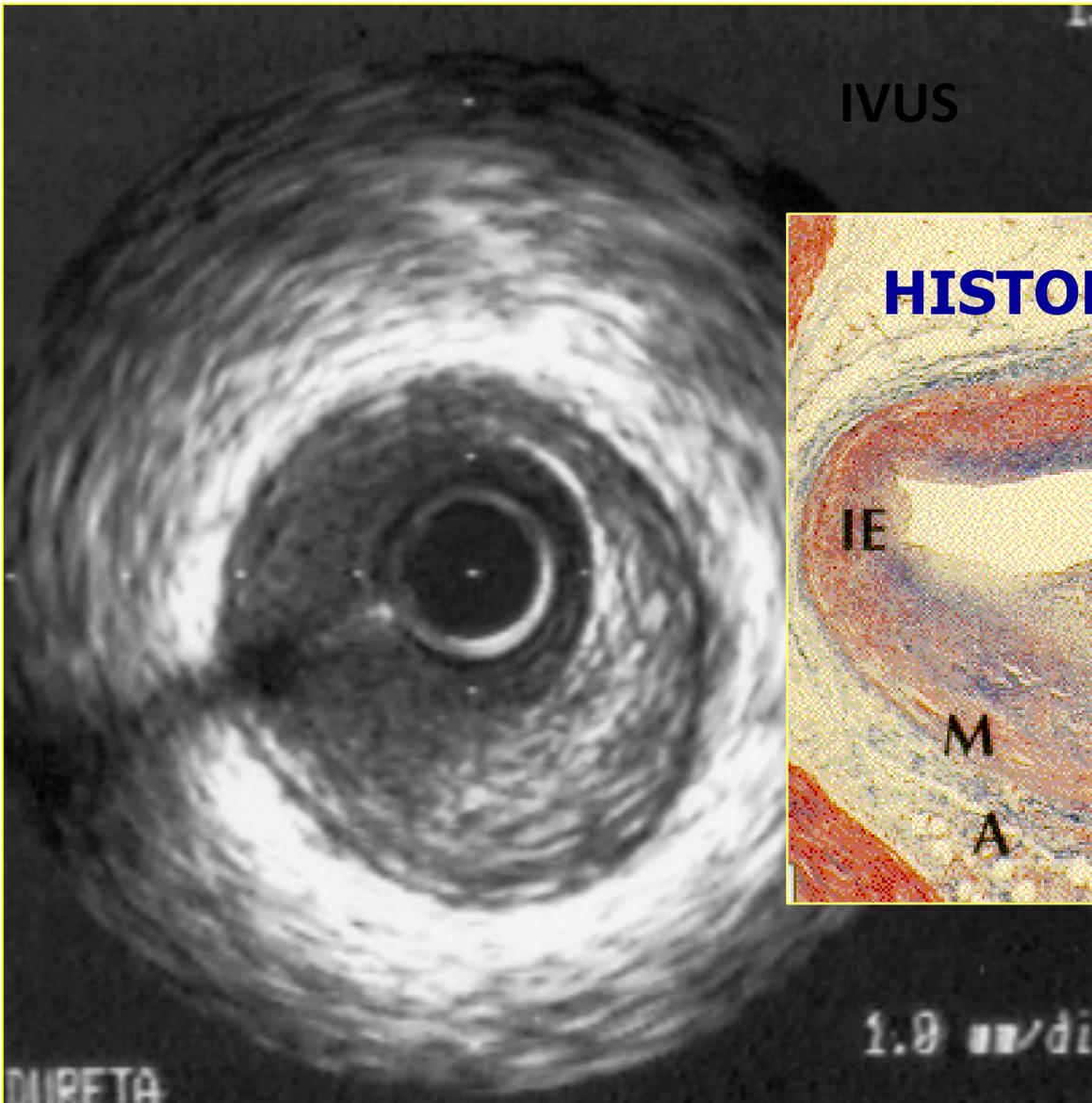
**aterotrombosis**

# ECOGRAFÍA INTRACORONARIA

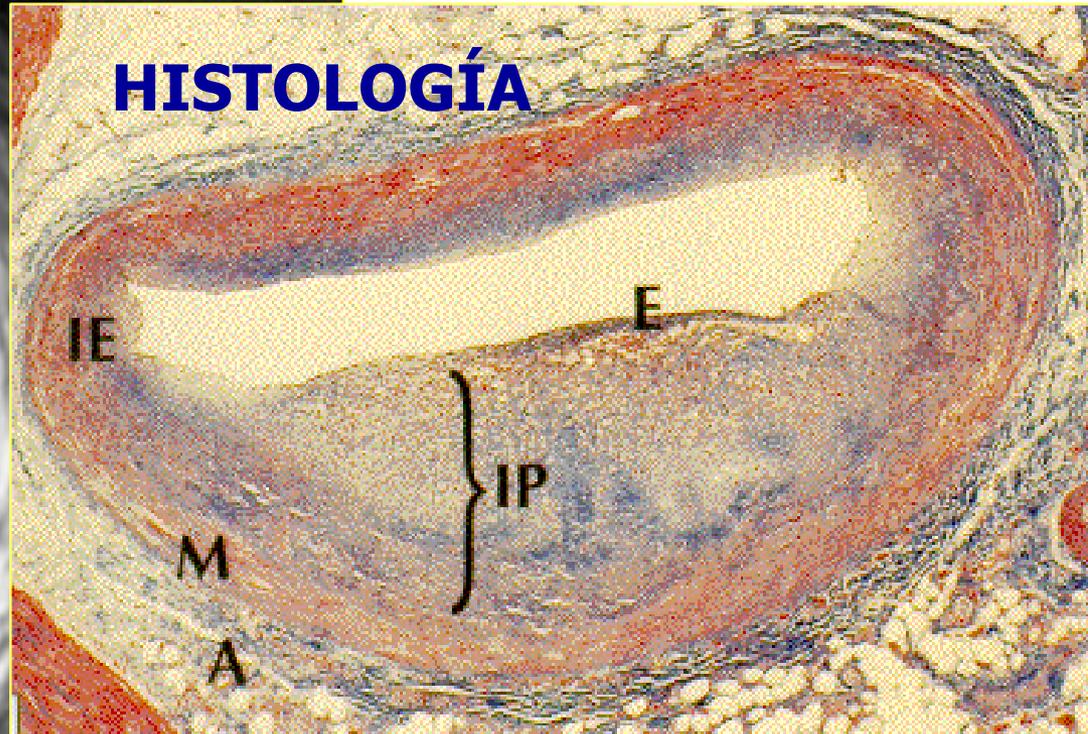


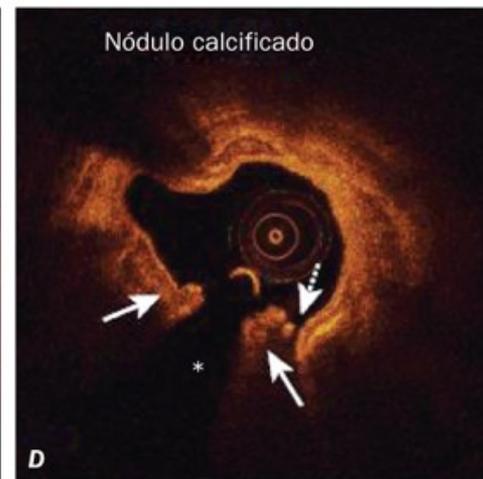
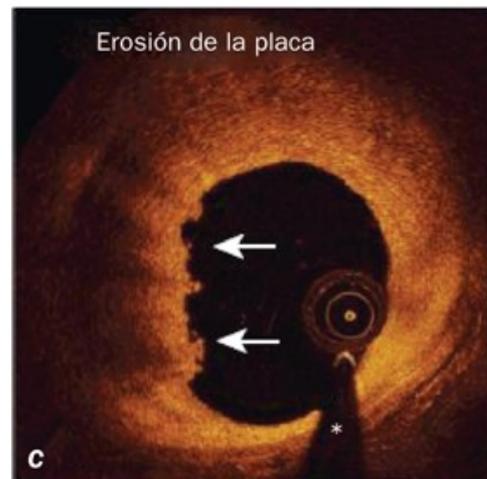
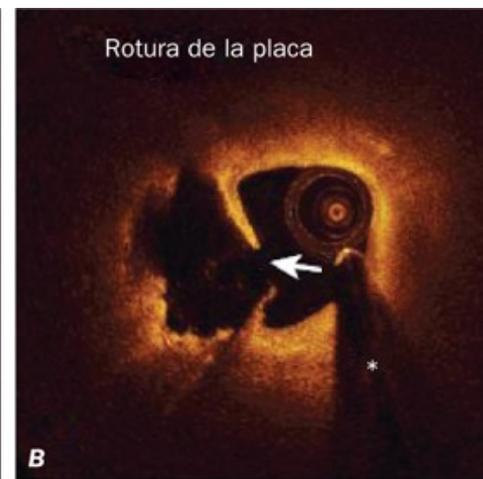
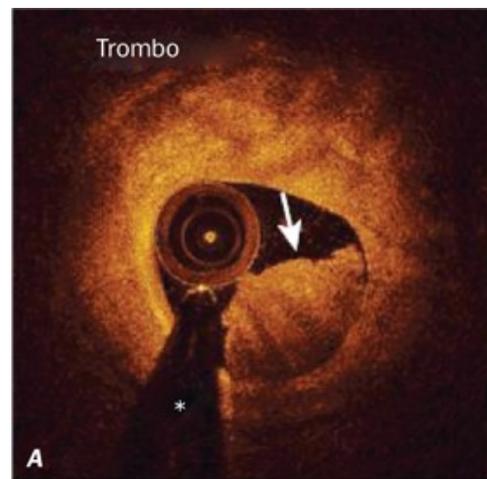
# ECOGRAFÍA INTRACORONARIA

IVUS



**HISTOLOGÍA**





Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

La trombosis intracoronaria y las tres morfologías de placa más comunes que resultan en síndrome coronario agudo como se visualiza por la tomografía de coherencia óptica. A. El trombo (flecha) se identifica como una masa protuberante adherida a la pared arterial. B. La rotura de la placa se identifica como placa lipídica con discontinuidad de la cubierta fibrosa (flecha) y formación de la cavidad dentro de la placa. C. La erosión de la placa se confirma por la presencia de un trombo adherido (flechas) que recubre una placa intacta y visualizada. D. El nódulo calcificado aparece en la tomografía de coherencia óptica como una zona con disrupción de la capa fibrosa (flecha punteada) y placa subyacente caracterizada por calcificación sobresaliente, calcio superficial y calcio significativo adyacente a la lesión (flechas). Los asteriscos indican el artefacto de la sombra del alambre guía. (Modificada de H Jia et al.: J Am Coll Cardiol 62: 1748, 2013 e I Jang, D Ong: tomografía de coherencia óptica y otros procedimientos de diagnóstico emergentes para vulnerable; en D Morrow (ed) Infarto de miocardio tomado de Braunwald: Enfermedades cardíacas, Filadelfia, Elsevier, Health Sciences, 2017)

## 2.1. Fisiopatología:

### participación de la rotura de la placa aterosclerótica “placa vulnerable”

- El SCASEST y/o SCASEST; generalmente ocurre cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias tras la formación de un trombo que ocluye alguna de estas arterias, previamente afectada por la **aterosclerosis**. El 75% de las trombosis coronarias agudas se producen sobre una placa de ateroma cuya cápsula fibrosa se ha roto o fisurado, mientras que en el 25% restante (20% varones y 40% mujeres) la trombosis se induce por erosión superficial de la capa endotelial.
- Ambos mecanismos conducen a la exposición al torrente sanguíneo del colágeno del subendotelio, del núcleo lipídico de la placa, el factor tisular expresado por los macrófagos y otras sustancias que estimulan la adhesión y activación plaquetarias. La consiguiente liberación plaquetaria de sustancias vasoactivas que, como el tromboxano, inducen vasoconstricción conduce a la formación de un trombo blanco plaquetario. Cuando el estímulo sobre la coagulación es suficientemente intenso, se induce la generación de trombina y se pone en marcha la cascada de la coagulación con formación final de fibrina y la formación de un trombo rojo. Si en este momento y en este lugar el balance entre un estado protrombótico prevalece sobre el fibrinolítico, se producirá la trombosis con reducción aguda total o parcial de la luz del vaso

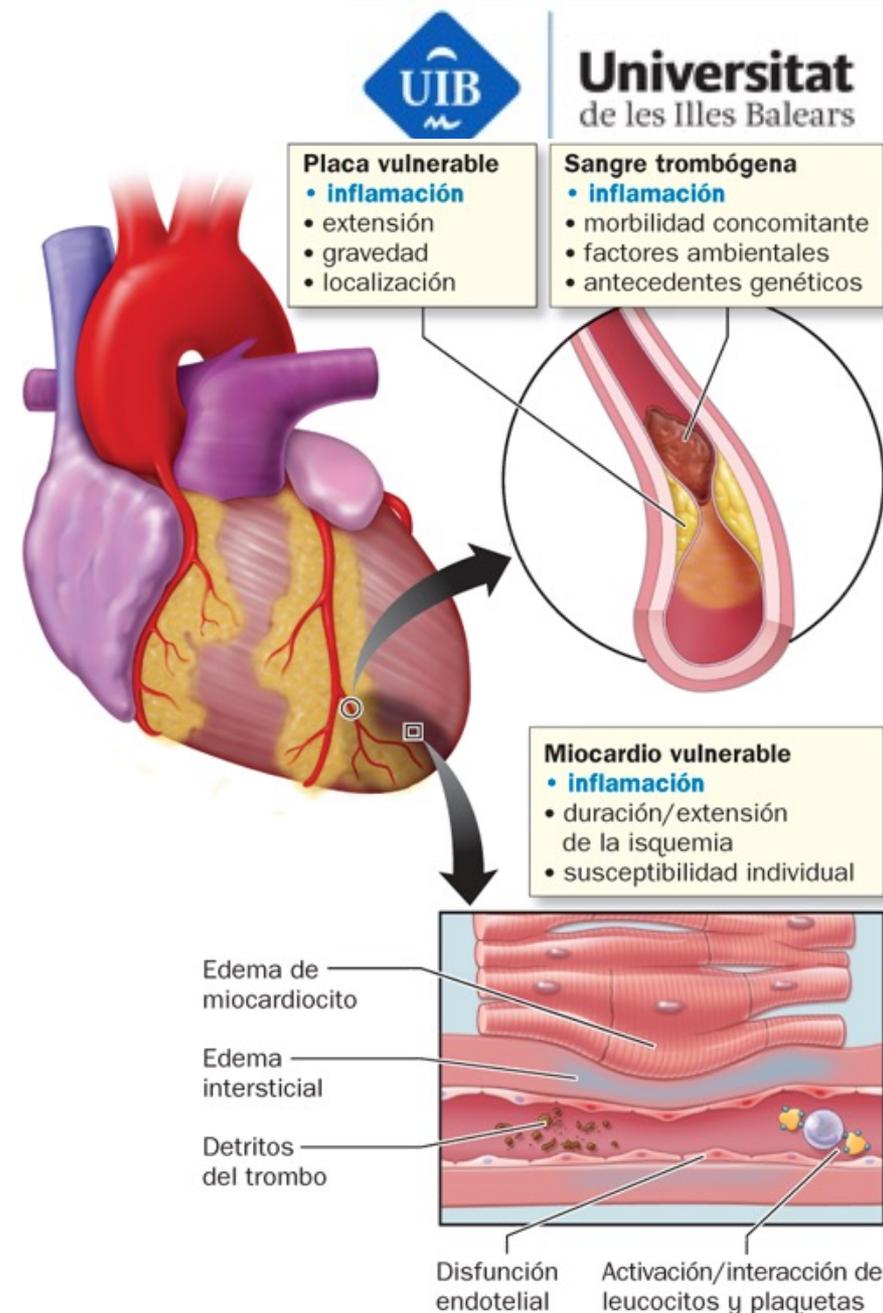
# Placa vulnerable



- A diferencia de lo que ocurre en los pacientes con enfermedad coronaria crónica y angina estable, la mitad de las lesiones coronarias que conducen a un SCA limitan en menos de un 50% la luz del vaso y, por tanto, son tradicionalmente catalogadas como «no significativas». Ello explica por qué la mayoría de estos pacientes no tiene síntomas previos. Estas arterias con lesiones aparentemente pequeñas en la coronariografía suelen presentar en realidad extensas placas de ateroma que crecen hacia el interior de la pared de la arteria como resultado de un remodelado positivo que intenta preservar la luz de la arteria.
- *El riesgo de rotura de una placa de ateroma depende más de su composición que del grado de obstrucción al flujo que produce.* Las llamadas *placas vulnerables a la rotura* suelen tener un gran núcleo rico en colesterol (> 40% de la placa) recubierto por una capa fibrosa delgada (< 100  $\mu\text{m}$ ), con signos de inflamación (macrófagos) y apoptosis con disminución de células musculares lisas. Además, presentan remodelado positivo, no suelen estar calcificadas, suelen presentar neovascularización a partir de los *vasa vasorum* y muestran signos de inflamación perivascular en la adventicia.

Además de la generación del tromboxano A<sub>2</sub>, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa. Dicho receptor, una vez transformado a su estado funcional, muestra una enorme afinidad por proteínas adherentes solubles (es decir, integrinas), como fibrinógeno. Dado que esta sustancia es una molécula multivalente, se puede unir a dos plaquetas diferentes de forma simultánea, de tal modo que se producen enlaces cruzados y agregación plaquetaria.

La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina a trombina, que posteriormente convierte el fibrinógeno en fibrina. En la reacción de autoamplificación que activa aún más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Finalmente, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y redes de fibrina.



## Factores desencadenantes de la rotura de la placa

- Las causas de las roturas de las placas vulnerables son en gran parte desconocidas, aunque tanto los factores reológicos sanguíneos y el ritmo circadiano como la inflamación local y sistémica desempeñan un papel determinante.
- Otros factores físicos, psicosociales y ambientales pueden desencadenar vasoconstricción coronaria y efectos procoagulantes de forma transitoria y producir la rotura de la placa y la trombosis coronaria. Incluso en ausencia de trombo intracoronario, estos desencadenantes pueden disminuir el umbral para la inestabilidad eléctrica cardíaca, aumentar su activación simpática al elevar la producción de catecolaminas e inducir fibrilación ventricular y muerte súbita.
- Entre los factores asociados a los SCA destacan el tabaquismo, el consumo de cocaína y anfetaminas, la realización de esfuerzos físicos intensos en sujetos no entrenados, la actividad sexual, el estrés agudo, la agresividad, la depresión, la ansiedad, la ingesta de comidas copiosas, la ingesta aguda de alcohol, el frío, las infecciones respiratorias, la gripe y la contaminación atmosférica.

## 3. Epidemiología

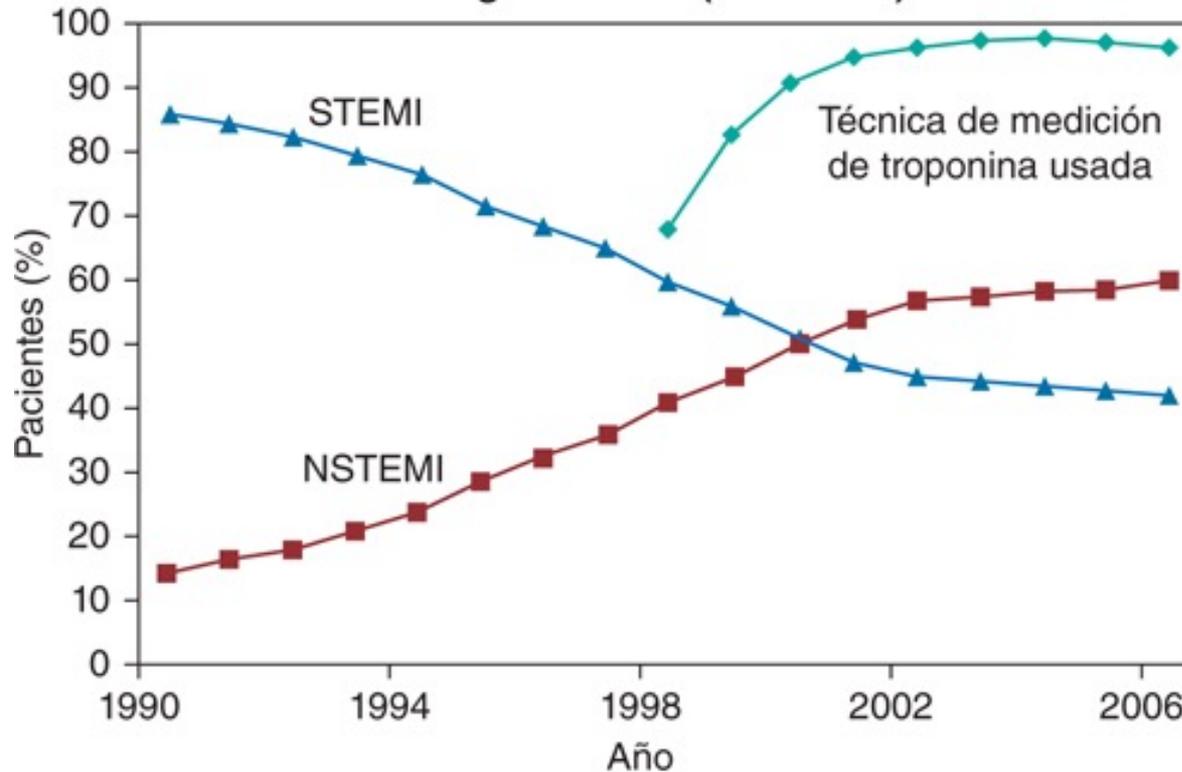
**Las enfermedades cardiovasculares** constituyen la primera causa de muerte en los países desarrollados y los **SCA** son su factor causal más importante.

En relación con los tipos de SCA, es de destacar que en los últimos 20 años la incidencia de SCA con elevación del ST (SCACEST) ha disminuido notablemente, mientras que la de SCA sin elevación del ST (SCASEST) se ha duplicado.

Lo primero se debe a una mayor eficacia en la prevención de la enfermedad, mientras que lo segundo es imputable a la mejoría de su tratamiento, con una notable disminución de la mortalidad y alargamiento de la esperanza de vida, y al uso de nuevos marcadores de necrosis como las troponinas cardíacas (cTn), mucho más sensibles para la detección de pequeños infartos.

Por tanto, aunque *la incidencia* de SCA ha disminuido en los países desarrollados, su prevalencia ha aumentado debido al progresivo envejecimiento de la población, especialmente la de los SCASEST. Actualmente, el 30% de los SCA son infartos con elevación del ST; el 50%, infartos sin elevación del ST, y el 20%, anginas inestables.

### Tendencias de STEMI y NSTEMI en el Registro NRMI (1990-2006)



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 19e: [www.accessmedicina.com](http://www.accessmedicina.com)

Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Tendencias de la incidencia del infarto del miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), y sin elevación de dicho segmento (NSTEMI) y frecuencia del uso de la cuantificación de troponina para diagnosticar infarto agudo del miocardio. NRMI, National Registry of Myocardial Infarction. (Con autorización de N Arora, RG Brindis, CP Cannon: Acute coronary syndrome in North America, en Theroux P [ed]: Acute Coronary Syndromes, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2011.)

## 4. Presentación clínica



### 4.1. Amnanesis

El diagnóstico de SCA se basa en gran medida en el cuadro clínico inicial.

1. El primer paso consiste en diferenciarlo de otras causas de dolor torácico.
2. El segundo paso se debe determinar la naturaleza del dolor (localización, irradiación, segmento ST); posteriormente, hacer un diagnóstico más preciso acerca de si se trata de un SCA con alto riesgo de los pacientes.

Además de la dificultad diagnóstica inherente a este tipo de dolor, es difícil orientar el diagnóstico rápidamente en muchos casos, dada la importancia de iniciar con rapidez el tratamiento del dolor coronario prolongado.

En forma típica, la molestia retroesternal

- 1) aparece en el reposo (o con esfuerzo leve)
- 2) su inicio es relativamente reciente (en los últimos meses)
- 3) sigue un patrón en *crescendo* (es decir, con episodios de mayor intensidad) o tiene las tres características anteriores.



El diagnóstico de IMASEST se confirma si el paciente con tales manifestaciones clínicas presenta signos de necrosis del miocardio tal como se refleja en los niveles anormalmente altos de biomarcadores de necrosis cardíaca (véase adelante).

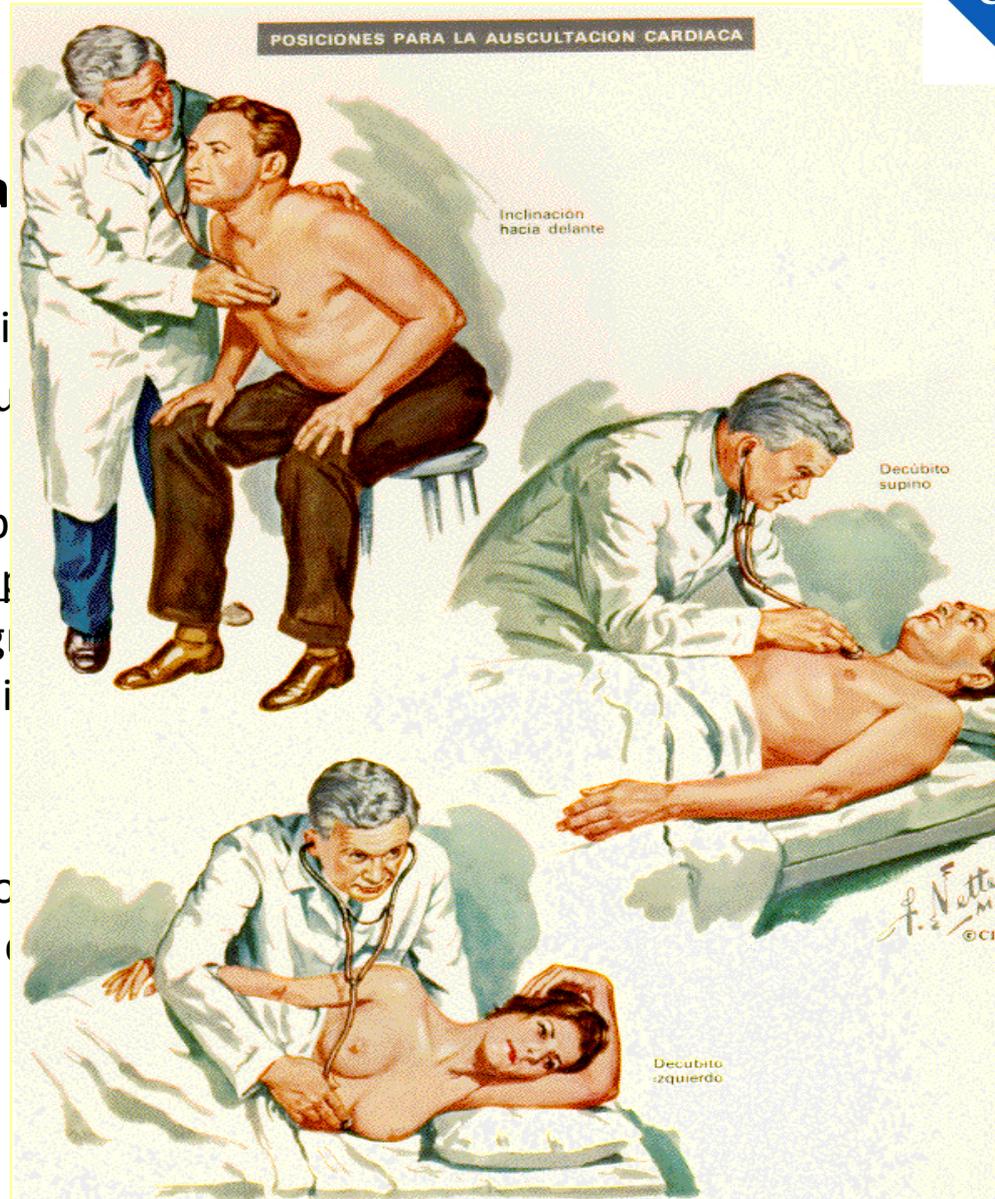
- Ante un mismo dolor, varios **factores aumentan la probabilidad de que se trate de un dolor coronario** como la edad, el sexo masculino, la diabetes, la existencia de insuficiencia renal y la presencia de aterosclerosis (coronaria, carotídea o vascular periférica) demostrada previamente.
- Pueden surgir en vez del dolor retroesternal “**equivalentes**” anginosos, disnea, molestias epigástricas, náusea o debilidad y al parecer son más frecuentes en *mujeres, ancianos* y personas con *diabetes mellitus*.

## 4.2. Exploración

Los datos de la exploración  
existe ningún signo de  
No obstante, su presencia indica un alto riesgo.

Los pacientes pueden presentar (palpaciones, hipotensión, sudoración), hipotensión, bradicardia, signos de insuficiencia mitral izquierda.

Una parte importante de las enfermedades cardiovasculares



de angina estable. No

o y a estratificar el

palidez, taquicardia o (ruidos) y soplos de los ruidos del ventrículo

os de otras

## 4.3. Exploraciones complementarias

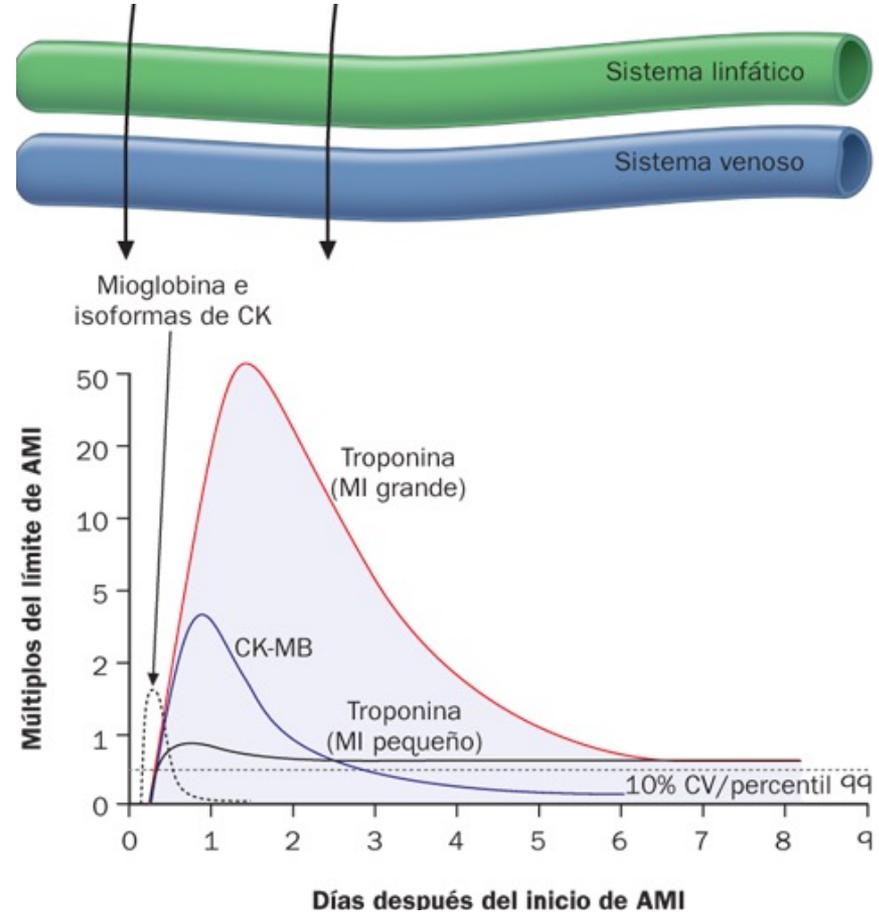
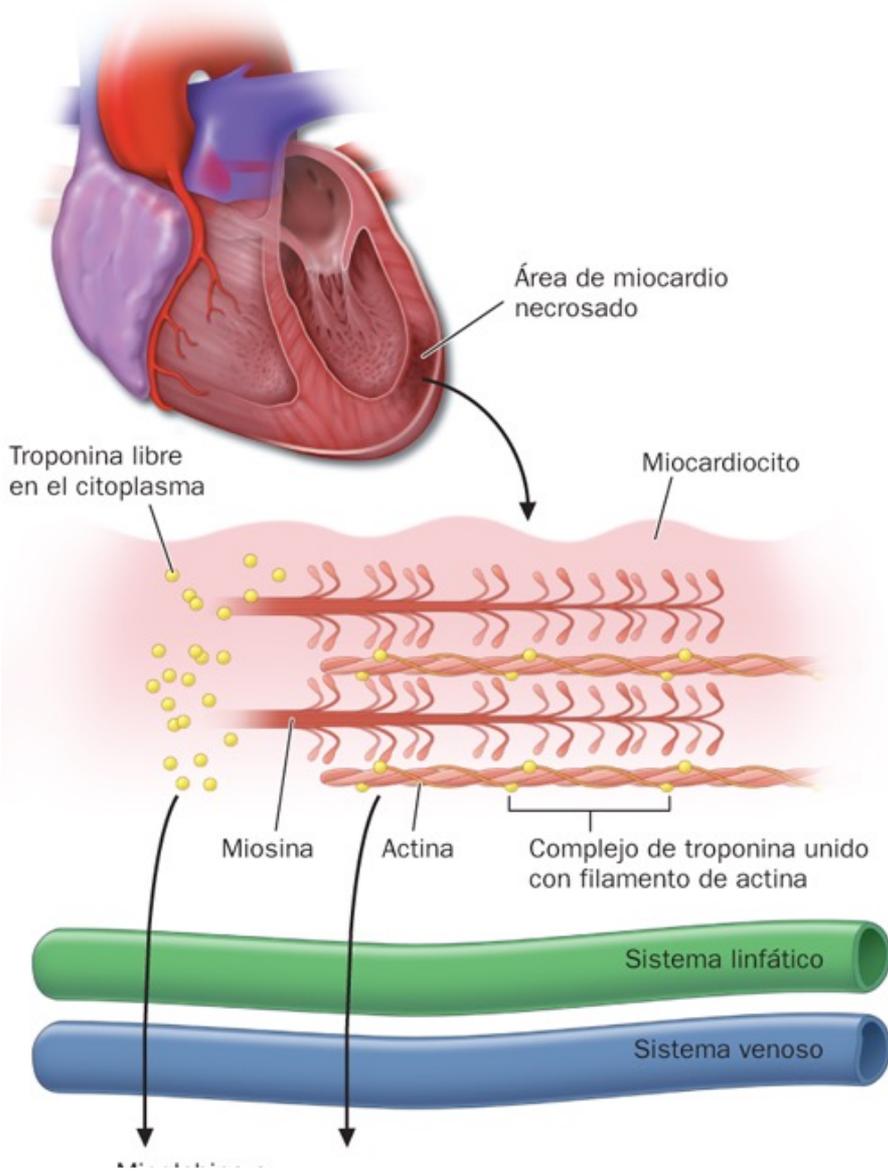
### Electrocardiograma

- ECG es la exploración más importante que ha de realizarse en un paciente con sospecha de infarto de miocardio. El dolor debe realizarse tan pronto como sea posible.
- La presencia de dolor torácico que precede con rapidez con vasoespástico hacia la angina persistente el dolor son de reperusión. El tratamiento de
- A pesar de la existencia de cambios en el ECG, es importante excluir la posibilidad de un infarto de miocardio.
- La elevación del segmento ST en el ECG indica un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), mientras que el descenso del segmento ST indica un infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) o un infarto sin elevación del segmento ST.



## Marcadores bioquímicos biomarcadores cardiacos de necrosis miocárdica

- Las **cTn T** e **I** son proteínas reguladoras del complejo actina-tropomiosina responsables de la contracción de las fibras miocárdicas, por lo que su liberación en plasma indica la existencia de necrosis celular con alta sensibilidad y especificidad (> 90%); por ello, son los marcadores de elección.
- En pacientes con IM, las cTn empiezan a detectarse en plasma a las 3 h y suelen alcanzar un pico máximo a las 24 h; por ello, su análisis debe realizarse siempre en el ingreso y repetirse a las 3-6 h; si se confirma el diagnóstico de IM, deben repetirse cada 12-24 h hasta su normalización para poder estimar el tamaño de la necrosis; también se repetirá su análisis cada vez que aparezca un nuevo episodio de dolor torácico. El tamaño de la necrosis determina el tiempo de normalización de sus valores en plasma, desde 48 h en las necrosis pequeñas hasta 5-7 días en los infartos extensos.



Es importante recalcar que la liberación en sangre circulante de las cTn permite **realizar el diagnóstico de necrosis miocárdica**, pero **no de su etiología**.

Así, cualquier proceso que aumente el estrés miocárdico como en los casos de hipertensión arterial aguda, insuficiencia cardíaca aguda, tromboembolia pulmonar, disección aórtica, algunas arritmias cardíacas, miocarditis, etc., y algunas enfermedades no cardíacas como insuficiencia renal, amiloidosis, AVC, enfermedades autoinmunes, sepsis, etc., pueden cursar con elevación de las cTn en ausencia de un IM.

**Para diagnosticar IM se precisa que exista una liberación aguda de cTn (elevación y descenso de su concentración en sangre) junto con signos o síntomas de isquemia.**

CARDIACAS	EXTRACARDIACAS O SISTÉMICAS
Taquiarritmia	Embolia/hipertensión pulmonares
Insuficiencia cardiaca congestiva	Traumatismos (como choque eléctrico, quemaduras, lesiones no penetrantes de la pared del tórax)
Emergencias por hipertensión	Hipotiroidismo o hipertiroidismo
Infección/inflamación (como miocarditis, pericarditis)	Efectos tóxicos (como los de las antraciclinas, veneno de serpientes)
Miocardiopatía de estrés (miocardiopatía Tako-Tsubu)	Insuficiencia renal
Cardiopatía estructural (como la estenosis aórtica)	Septicemia, choque
Disección aórtica	Apoplejía u otro problema neurológico agudo
Espasmo coronario	Esfuerzos extremos en situaciones de gran resistencia (como los ultramaratones)
Procedimientos cardiacos (toma de biopsia en el endomiocardio, ablación, CABG, PCI)	Rabdomiólisis
Enfermedades infiltrantes (como amiloidosis, hemocromatosis, cánceres)	

## 4.4. Diagnóstico diferencial

- aneurisma disecante, la embolia pulmonar y la pericarditis aguda; con otros procesos como el reflujo gastroesofágico; el neumotórax; el enfisema mediastínico y otras causas muy diversas.
- En general, el interrogatorio cuidadoso del tipo de dolor, el examen físico, el ECG y las determinaciones seriadas de los marcadores de necrosis miocárdica permiten realizar el diagnóstico en la mayoría de los pacientes; sin embargo, debe tenerse presente que un ECG normal no descarta la existencia de dolor coronario.

# Orientación diagnóstica y evaluación inicial del dolor torácico agudo

Con la evaluación clínica inicial cabe clasificar a los pacientes en **tres grandes grupos**:

1. los que presentan un SCA (con o sin elevación del segmento ST);
2. aquellos cuyo dolor torácico tiene una causa claramente no cardíaca (neumotórax, enfermedad tromboembólica, patología digestiva, ansiedad, etc.), y
3. los que sufren dolor torácico de etiología incierta.

En el primer caso, tras el diagnóstico preciso debe aplicarse el tratamiento específico según la etiología del proceso, mientras que los pacientes con dolor no coronario (en punta de costado, que se localiza con un dedo, de breve duración [segundos] o constante [ $> 24$  h], que varía con la respiración o los movimientos posturales, etc.) deben ser dados de alta después de descartar afecciones graves como disección aórtica, tromboembolia pulmonar y taponamiento cardíaco.

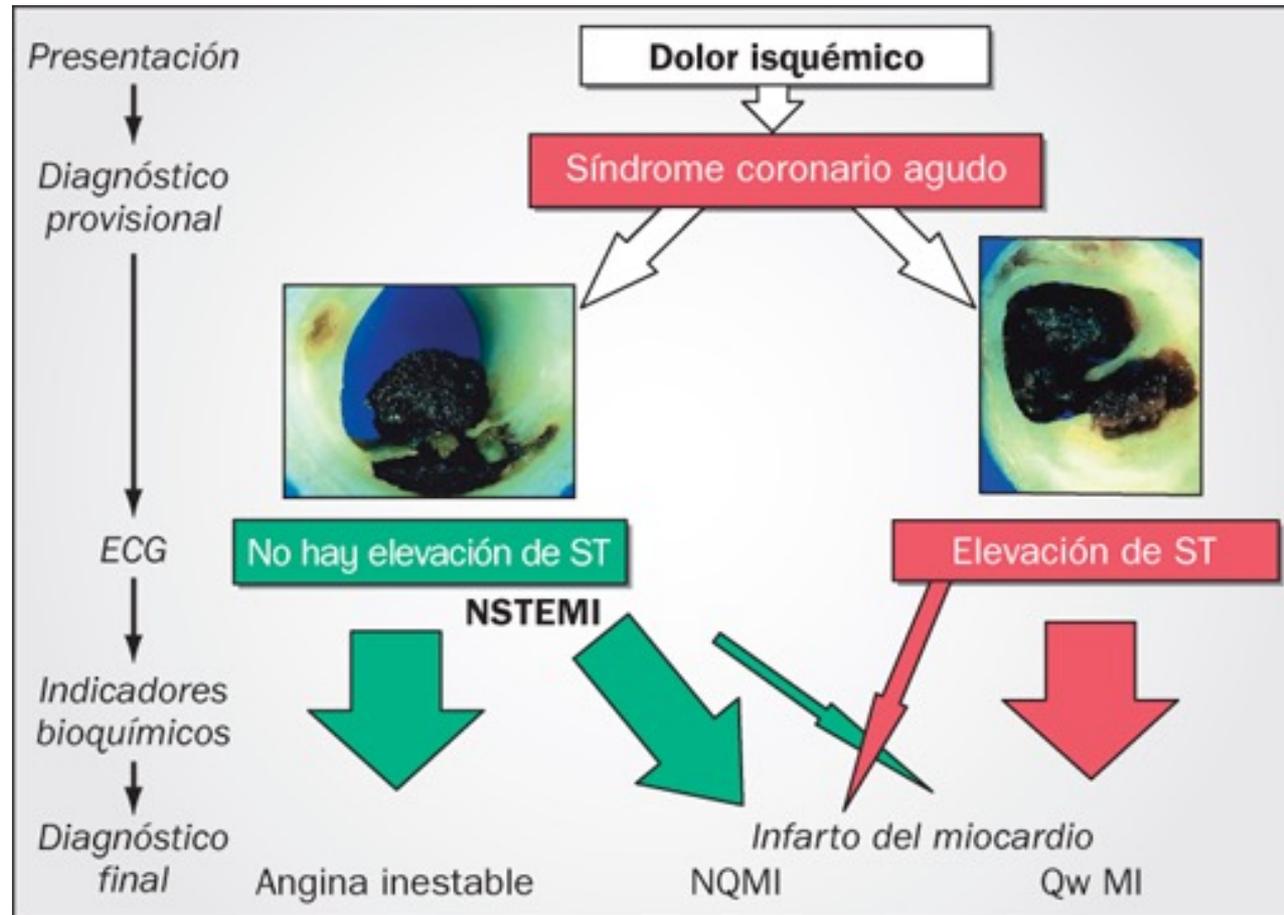
Los pacientes con dolor torácico de etiología incierta deben quedar en observación. El ECG debe repetirse a los 15-20 min del ingreso y, de nuevo, junto con los marcadores de necrosis, transcurridas 3-6 h. Por el contrario, si en el ECG aparecen cambios isquémicos, los marcadores se positivizan o aparece angina de nuevo, estos pacientes deben ser hospitalizados

# Síndrome coronario agudo sin elevación del ST

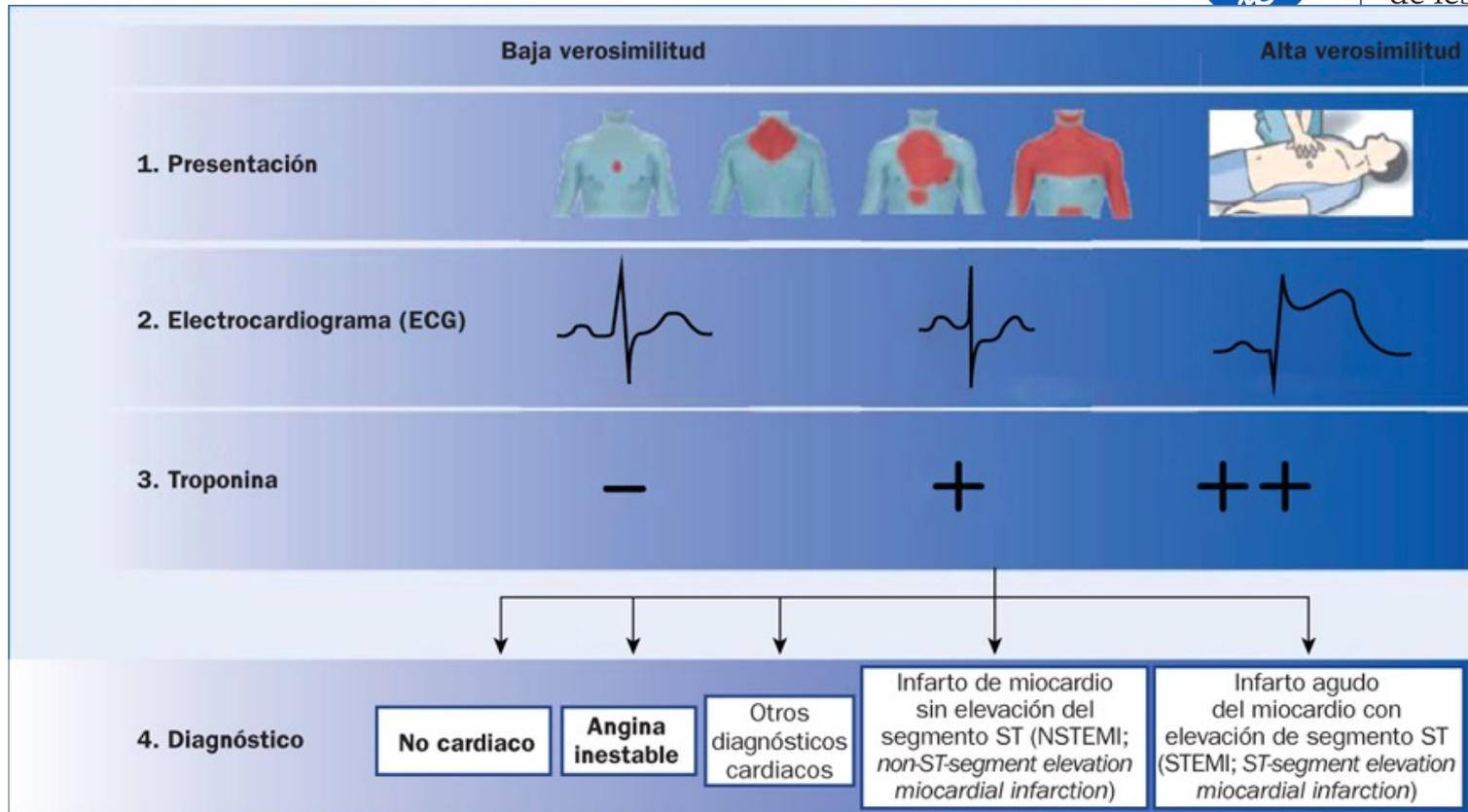
- Angina inestable
- IAMSEST

Debido a que tanto la **angina inestable** como el **infarto sin elevación del ST** comparten una misma fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento, en la actualidad se considera que constituyen partes de una misma entidad y se agrupan bajo el nombre de **SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST)**.

Su cuadro clínico y diagnóstico se ha descrito previamente.



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

Valoración de pacientes con sospecha de síndromes coronarios agudos. La valoración inicial se basa en la integración de características de baja verosimilitud, alta verosimilitud o ambas, derivadas de la presentación clínica (es decir, síntomas, signos vitales), electrocardiograma de 12 derivaciones y troponina cardíaca. La proporción de los diagnósticos finales derivados de la integración de estos parámetros se visualiza por el tamaño de los "cuadros" respectivos. (Con permiso de Roffi M et al.: 2015 Directrices de la Sociedad Europea de Cardiología para el Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos. Eur Heart J 37: 267, 2016.)

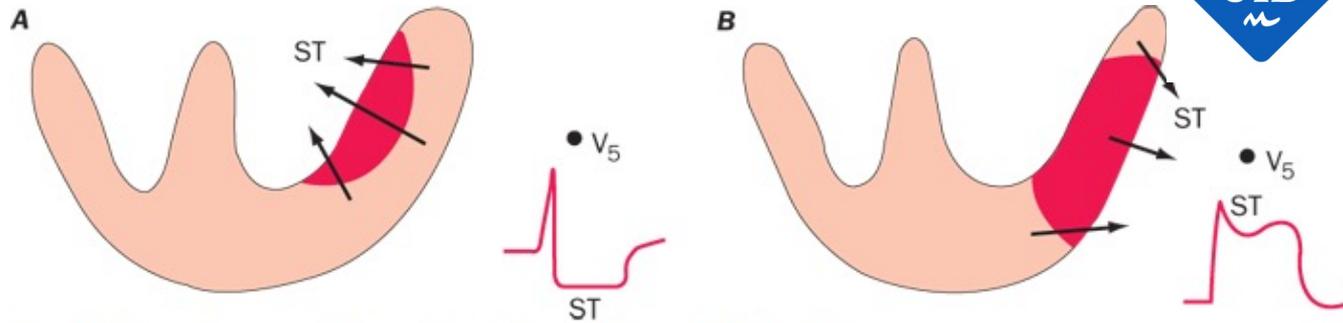
## Fisiopatología:

A diferencia del IM con elevación del segmento ST, el trombo es de tipo plaquetario y no obstruye totalmente la luz del vaso. Además, se produce una embolización distal de material trombótico que induce obstrucción arteriolar y micronecrosis

La activación plaquetaria y la disfunción endotelial que acompañan a estos fenómenos provocan vasoconstricción y contribuyen a la fisiopatología de este síndrome.

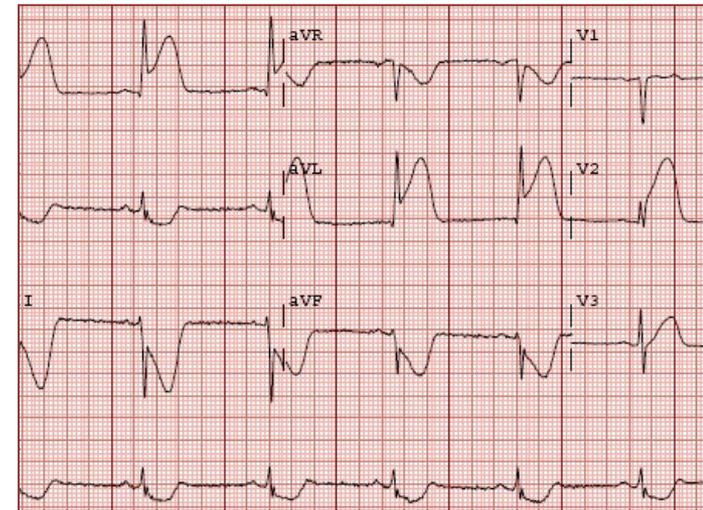
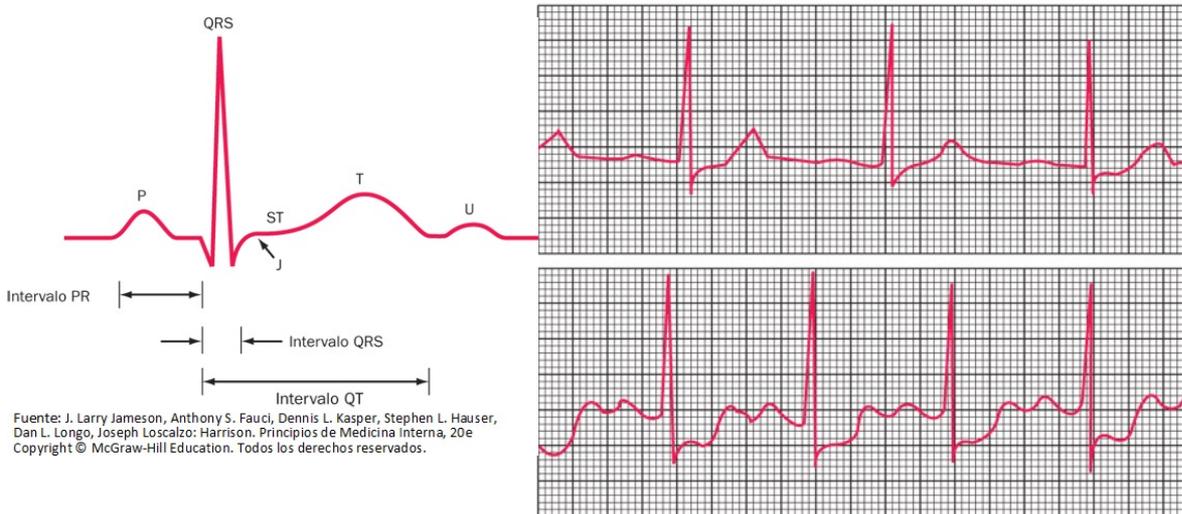
- La **radiografía de tórax** suele ser normal en ausencia de otras enfermedades previas. La existencia de signos de hipertensión venocapilar pulmonar o edema de pulmón refleja una isquemia grave y extensa que puede deberse a enfermedad del tronco común de la coronaria izquierda, o bien a isquemia de un músculo papilar que ocasione insuficiencia mitral transitoria.
- Los **análisis** hematológicos y bioquímicos distintos a los marcadores de necrosis miocárdica son normales. Sin embargo, debe realizarse siempre un análisis global con el fin de diagnosticar factores de riesgo coronario, descartar causas de angina secundaria (anemia, hipertiroidismo, etc.) y trastornos de la coagulación y diagnosticar posibles comorbilidades con importante valor pronóstico, como diabetes e insuficiencia renal.

- El **ecocardiograma** realizado fuera de los episodios de dolor suele ser normal en ausencia de patología previa. Durante el dolor puede mostrar signos de disfunción ventricular sistólica o diastólica y la existencia de insuficiencia mitral. La evaluación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y las zonas de hipocinesia tiene un gran valor pronóstico, por lo que el estudio ecocardiográfico debe realizarse en todos los pacientes.
- En la **coronariografía**, el 15% de los pacientes no tienen lesiones coronarias significativas. Esto puede deberse a error en el diagnóstico clínico inicial, vasoespasmo coronario, causas secundarias de SCA o enfermedad microvascular. Entre los que presentan estenosis significativas, el número de vasos afectados y la gravedad de la estenosis son similares a los pacientes con angina estable crónica. Sin embargo, las características de las lesiones difieren y suelen ser, con mayor frecuencia, excéntricas, ulceradas y de bordes irregulares, lo que indica la presencia de una placa aterosclerótica complicada, es decir, con rotura y ulceración de la íntima, y suelen presentar un trombo adyacente



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e  
Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

### 3.2. Electrocardiografía



La isquemia aguda produce una corriente de lesión. Cuando predomina la isquemia subendocárdica (A) el vector ST resultante se dirige hacia la cara interna del ventrículo afectado y la cavidad ventricular. Por eso, las derivaciones situadas por encima registran una depresión de ST. Cuando la isquemia afecta a la capa ventricular externa (B) (lesión transmural o epicárdica), el vector ST se dirige hacia fuera. Las derivaciones situadas por encima registran una elevación de ST.

# Clasificación del riesgo. Pronóstico y estratificación del riesgo



Los individuos con SCASEST corroborado presentan un espectro amplio del riesgo temprano de muerte (30 días) que varía de 1 a 10% y una tasa repetitiva de ACS de 5 a 15%, en el primer año.

La evaluación del riesgo debe realizarse de forma continua.. El riesgo puede valorarse por medio de sistemas cuantitativos para valorar esta variable (riesgo clínico).

Existen diferentes índices de riesgo (GRACE, TIMI) de probada utilidad para estratificar el pronóstico de los pacientes ( [www.outcomes.org/GRACE-umassmed.org](http://www.outcomes.org/GRACE-umassmed.org) ). Una vez transcurridas las primeras 24 h, pueden aparecer otros factores indicativos de mal pronóstico como la recurrencia de los síntomas, la insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares.

La valoración temprana de riesgos es una medida útil para anticipar el peligro de que reaparezcan problemas cardiacos agudos **e identificar pacientes** que obtendrían el máximo beneficio de una estrategia penetrante temprana.

# Indicadores de aumento del riesgo en AI/IAMSEST

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Clase II o III de Braunwald (dolor precordial en reposo, aguda o subaguda)
- Clase B de Braunwald (angina inestable secundaria)
- Insuficiencia cardiaca/hipotensión
- Múltiples episodios de dolor en 24 horas

## AMNANESIS

- Edad avanzada (>70 años)
- Diabetes mellitus
- Angina postinfarto
- Enfermedad vascular periférica previa
- Enfermedad cerebrovascular previa

## ANGIOGRAFÍA

- Trombo
- Enfermedad multivaso
- Disfunción ventricular izquierda

## MARCADORES CARDIACOS

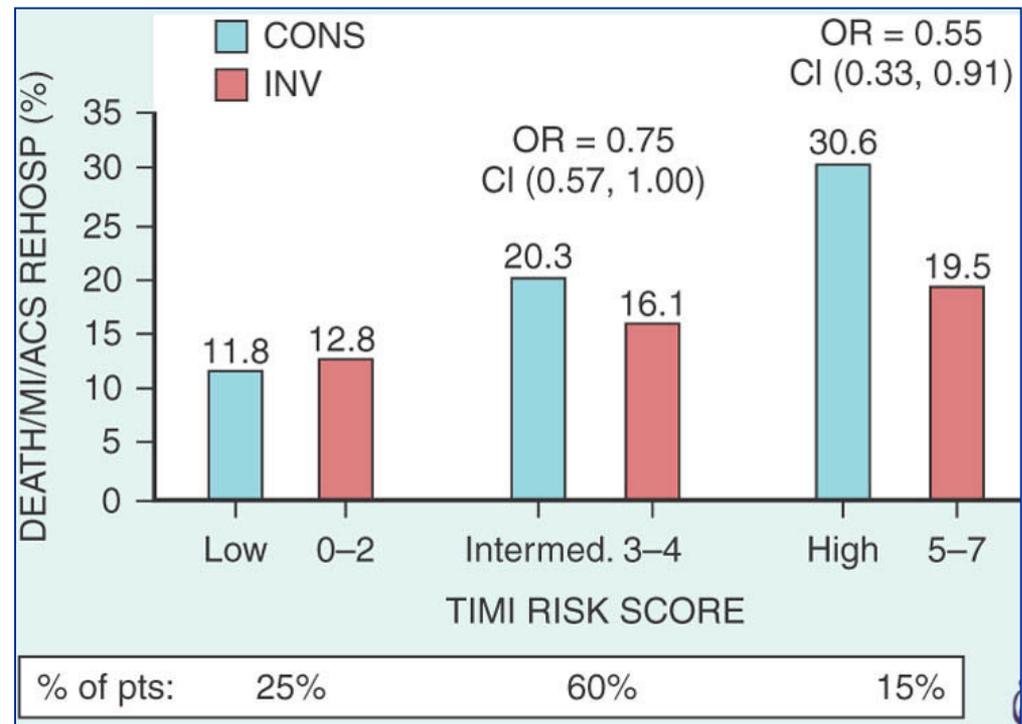
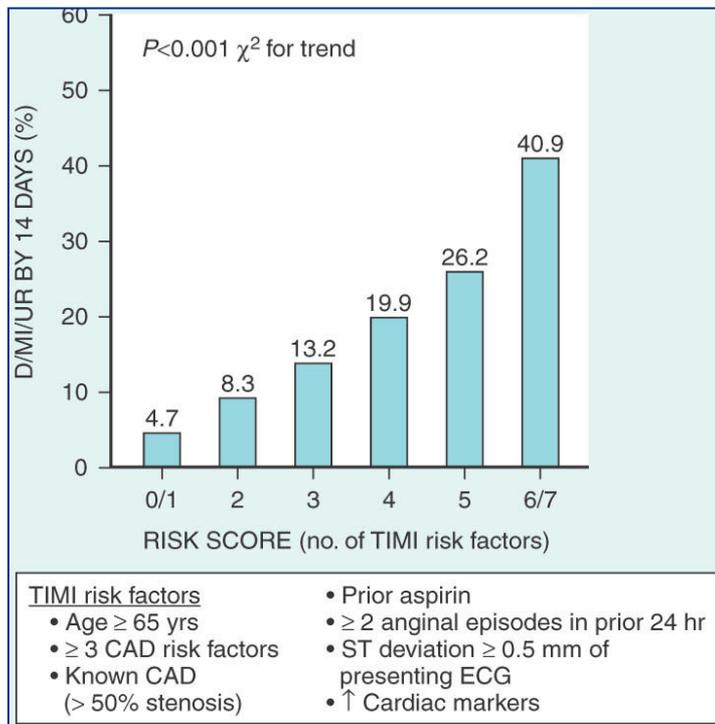
- Aumento de la troponina T o I o de creatina cinasa MB
- Aumento de la proteína C reactiva o leucocitos
- Aumento del péptido natriurético de tipo B
- Elevación de la creatinina
- Elevación de la glucosa o de la hemoglobina A,C

## ECG

- Desviación del segmento ST  $\geq$  de 0,05 mV
- Inversión de la onda T  $\geq$  0,3 mV
- Bloqueo de rama izquierda

## Puntuaciones combinadas de valoración del riesgo

### Clasificación de riesgo TIMI



### Clasificación de riesgo FRISC

### Clasificación de riesgo PURSUIT

## Puntuaciones combinadas de valoración del riesgo

Clas  
(Glo

- Edad av
- Presenc
- Clase Ki
- Aumento
- Presión
- Parada c
- presentac
- Aumento
- Aumento
- No ICP i

Categoría de  
Bajo  
Intermedio  
Alto  
Categoría de  
Bajo  
Intermedio  
Alto



# ACS Risk Model

At Admission (in-hospital/to 6 months)

At Discharge (to 6 months)

Age

HR

SBP

Creat.

CHF

Cardiac arrest at admission

ST-segment deviation

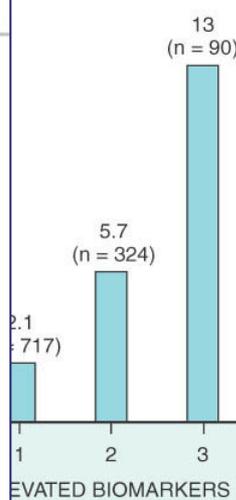
Elevated cardiac enzymes/markers

	Probability of	Death	Death or MI
In-hospital		<input type="text" value="--"/>	<input type="text" value="--"/>
To 6 months		<input type="text" value="--"/>	<input type="text" value="--"/>

[Calculator](#) | [Instructions](#) | [GRACE Info](#) | [References](#) | [Disclaimer](#)

y alta en la  
GUSTO-2B

CTICS-TIMI 18



ELEVATED BIOMARKERS  
(%)

<b>SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA</b>	<b>American College of Cardiology and American Heart Association</b>
<p><b>•Alto riesgo:</b></p>	<p><b>•Alto riesgo</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Troponinas elevadas</li> <li>•Isquemia recurrente</li> <li>•Depresión del ST</li> <li>•Angina postIAM</li> <li>•Diabetes mellitus</li> <li>•Inestabilidad hemodinámica</li> <li>•Arritmias mayores: fibrilación ventricular y taquicardia ventricular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Dolor precordial en las últimas 48 h</li> <li>•Dolor prolongado mas de 20 min</li> <li>•Hipotensión, bradicardia, taquicardia, edema agudo de pulmón, edad mayor de 65 años</li> <li>•Hallazgos en el ECG depresión ST mas de 0,05 mV</li> <li>•Bloque de rama izquierda, taquicardia ventricular sostenida</li> <li>•Tnl o T elevadas</li> </ul>
<p><b>•Bajo riesgo:</b></p>	<p><b>•Riesgo intermedio</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Niveles de troponinas normales</li> <li>•No isquemia recurrente</li> <li>•No elevación de CPK-MB</li> <li>•Presencia de ondas T negativas o planas</li> <li>•ECG normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•IAM previo, periférico o cerebral, admon previa de AAS.</li> <li>•Angor prolongado mas de 20 min o menos de 20 min resultado con CFN sl. Edad &gt;70 años</li> <li>•Inversión onda T &gt;0,2 mV, ondas Q patológicas</li> <li>•Mínima elevación de Tnl o TnT &gt;0,01 y &lt; de 0,1</li> </ul>
	<p><b>•Bajo riesgo</b></p>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Nueva o comienzo o progresiva angor clase III o IV en las últimas 2 semanas. ECG normal. Enzimas normal</li> </ul>

# Tratamiento

## Tratamiento médico

Deben ingresar en el hospital con la máxima prioridad. El reposo absoluto, la administración de ansiolíticos y el tratamiento de los factores desencadenantes o agravantes, si los hubiere, constituyen medidas fundamentales. Se coloca a los pacientes en una posición de *reposo absoluto* con *monitoreo ECG* continuo para identificar desviación del segmento ST y arritmias cardiacas.

Es permisible la ambulación si no surgen recidivas de la isquemia (síntomas o cambios ECG) y tampoco surge un incremento del nivel de biomarcador de necrosis por 12 a 24 h.

El tratamiento médico comprende la administración simultánea de fármacos antiisquémicos y antitrombóticos, antiagregantes (para prevenir la obstrucción trombótica completa de la luz del vaso y las microembolias distales) y considerar la revascularización coronaria.

# Fármacos antianginosos



Los fármacos antianginosos de elección (tratamiento antiisquémico) son los *betabloqueantes* en combinación con los *nitratos*.

La nitroglicerina administrada en perfusión continua intravenosa está especialmente indicada en los casos de dolor prolongado o con recurrencia de los síntomas. Cuando existen contraindicaciones absolutas a la administración de betabloqueantes (asma bronquial, bloqueo AV) pueden administrarse *antagonistas del calcio* con efecto bradicardizante (*diltiazem* o *verapamilo*), aunque no se ha demostrado que mejore el pronóstico. Las dosis deben aumentarse de modo progresivo y el tratamiento se ajustará según la respuesta con el objetivo de conseguir una presión sistólica igual o inferior a 130 mm Hg y una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos/min.

Se pueden combinar antagonistas del calcio (en particular, amlodipino) y betabloqueantes con o sin nitratos.

## Antagonistas adrenérgicos $\beta$ y otros fármacos

Los bloqueadores  $\beta$  son otros fármacos básicos en el tratamiento antiisquémico.

Su uso se puede comenzar por vía IV en personas con isquemia profunda pero esta vía puede estar contraindicada en presencia de insuficiencia cardiaca. Por lo común, se recomienda el bloqueo  $\beta$  con fármacos VO orientado a una frecuencia cardiaca “prefijada” de 50 a 60 lpm.

En personas que muestran síntomas o signos ECG persistentes de isquemia después de recibir nitratos y antagonistas  $\beta$  en dosis completas se recomienda la administración de **antagonistas de los conductos de calcio** de acción bradicárdica como verapamilo o diltiazem, y también en pacientes con contraindicaciones para estos dos fármacos.

CATEGORÍA DE FÁRMACO	CUADRO CLÍNICO	SITUACIONES EN QUE NO DEBEN USARSE <sup>a</sup>	DOSIS
<b>Nitratos</b>	Pacientes con ACS que tienen molestias en el tórax o un equivalente anginoso	Hipotensión Infarto del ventrículo derecho Estenosis aórtica grave	Iniciar la administración por vía sublingual u oral, y si los síntomas persisten, hacerlo en forma intravenosa Los nitratos tópicos o bucales son alternativas aceptables para pacientes sin síntomas en evolución o resistentes
		Pacientes que reciben un inhibidor de PDE-5	5-10 µg/min en goteo continuo ajustado a 75-100 µg/min hasta que cedan los síntomas o surjan efectos adversos limitantes (cefalea o hipotensión con presión sistólica <90 mm Hg o >30% por debajo de los niveles iniciales de presión arterial media si existe hipertensión notable)
<b>β-bloqueadores</b>	Todos los pacientes con ACS	Intervalo PR (ECG) >0.24 s	Metoprolol, 25-50 mg VO c/6 h Si es necesario y si no existe insuficiencia cardiaca, incremento de 5 mg por administración IV lenta (en un lapso de 1 a 2 min)
		Bloqueo auriculoventricular 2° o 3° Frecuencia cardiaca <50 lpm Presión sistólica <90 mm Hg Choque Insuficiencia ventricular izquierda Broncospasmo grave de vías respiratorias	
<b>Antagonistas de los conductos de calcio</b>	Pacientes con síntomas que no ceden con dosis adecuadas de nitratos y β antagonistas o en pacientes que no toleran dosis adecuadas de uno de los fármacos mencionados o ambos o en individuos con angina variante	Edema pulmonar Signos de disfunción ventricular izquierda (en caso de diltiazem o verapamilo)	Depende del fármaco específico
<b>Sulfato de morfina</b>	Pacientes cuyos síntomas no ceden después de tres tabletas sublinguales seriadas de nitroglicerina o con síntomas que reaparecen pese al tratamiento antiisquémico adecuado	Hipotensión Depresión respiratoria Confusión Obnubilación	Dosis IV de 2-5 mg Se puede repetir cada 5-30 min según sea necesario para aliviar los síntomas y conservar la comodidad del paciente

Los *IECA* y los *ARA-II* previenen el **remodelado ventricular**, la hipertrofia ventricular en los hipertensos y el daño renal en los diabéticos. Por ello están indicados como tratamiento a largo plazo en los pacientes con IM. Los medicamentos adicionales incluyen **inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina** (ACE, angiotensin-converting enzyme) o en caso de no ser tolerada, **antagonistas del receptor de angiotensina**.

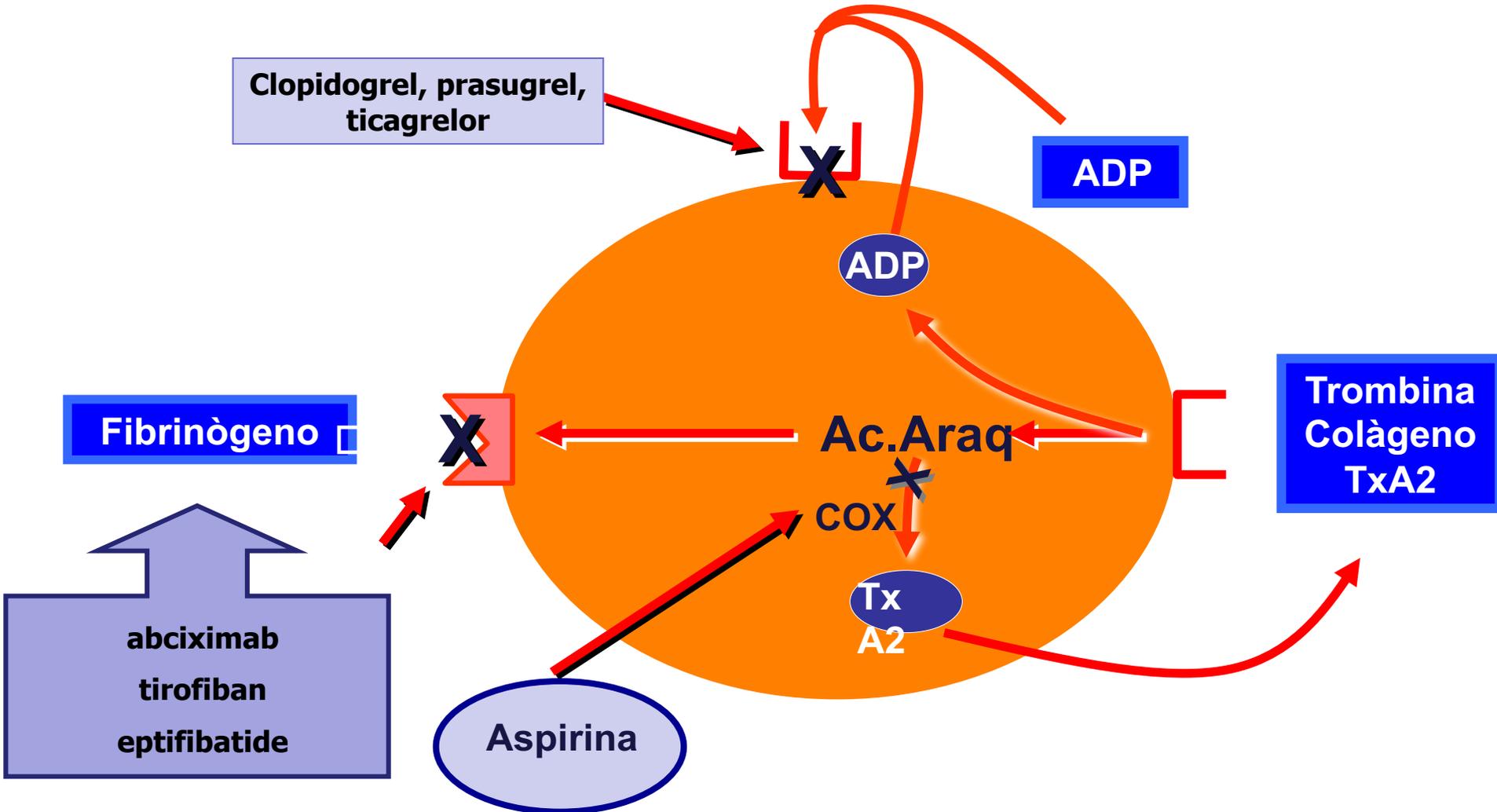
Se ha demostrado que la administración temprana de **inhibidores de reductasa de HMG-CoA en forma intensiva (estáticos)** como 80 mg de atorvastatina/día. Las estatinas previenen eficazmente la progresión de la aterosclerosis y disminuyen la incidencia de SCA, por lo que su administración debe iniciarse desde el ingreso

## **Antiagregantes plaquetarios orales**

Ácido acetilsalicílico	Dosis inicial de 325 mg de presentación no entérica seguida por 75-100 mg/día de una presentación entérica o no entérica
Clopidogrel	Dosis inicial de 300-600 mg seguida de 75 mg/día
Prasugrel	Antes de PCI: dosis inicial de 60 mg seguido de 10 mg/día
Ticagrelor	Dosis inicial de 180 mg seguida de 90 mg dos veces al día

## **Antiagregantes plaquetarios IV**

Abciximab	Bolo de 0.25 mg/kg de peso seguido por venoclisis de 0.125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) por 12-24 h
Eptifibatide	Bolo de 180 µg/kg seguido 10 min después de un segundo bolo de 180 µg por venoclisis de 2.0 µg/kg de peso/min por 72-96 h siguiendo al primer bolo
Tirofibán	25 µg/kg de peso/min seguido por venoclisis de 0.15 µg/kg/min por 48-96 h
Cangrelor	Bolo de 30 µg/kg seguido de goteo IV a razón de 4 µg/kg por minuto



## Anticoagulantes

Se cuenta con cuatro opciones para añadir anticoagulantes a los antiagregantes plaquetarios:

- 1) [heparina](#) no fraccionada (UFH, *unfractionated heparin*), desde hace mucho el elemento básico del tratamiento;
- 2) [enoxaparina](#), [heparina](#) de bajo peso molecular (LMWH; *low-molecular-weight heparin*), que desde hace mucho se sabe es mejor que UFH para disminuir la frecuencia de episodios cardiacos graves repetitivos en especial en pacientes tratados con estrategia conservadora, pero con incremento moderado en el riesgo de hemorragia;
- 3) [bivalirudina](#), inhibidor directo de trombina cuya eficacia es similar a la de UFH o LMWH, pero que causa menor hemorragia y que se utiliza exactamente antes de PCI, durante ésta o en ambas fases; y
- 4) el inhibidor del factor Xa directo, [fondaparinux](#), cuya eficacia equivale a la de la [enoxaparina](#) pero al parecer conlleva un menor riesgo de hemorragia intensa.

**La hemorragia** copiosa es la reacción adversa más importante de todos los antitrombóticos que incluyen antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes. Por esa razón se pone atención a las dosis de los antitrombóticos, se considera el *peso corporal*, la *depuración de creatinina* y el *antecedente de hemorragia excesiva* como una forma de disminuir el riesgo de pérdida hemática. Las personas que han presentado una apoplejía están expuestas a un mayor riesgo de hemorragia intracraneal con el uso de antiagregantes plaquetarios potentes y combinaciones de antitrombóticos.

## Clasificación de riesgo de hemorragia mayor intrahospitalaria según el registro CRUSADE

Hematocrito basal (%)		Aclaramiento de creatinina (ml/min)		Frecuencia cardiaca (lpm)	
<31	9	<15	39	<70	0
31-33.9	7	>15-30	35	71-80	1
34-36.9	3	>30-60	28	81-90	3
37-39.9	2	>60-90	17	91-100	6
>40	0	>90-120	7	101-120	10
		>120	0	>121	11

Presión arterial sistólica (mmHg)	
<90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
>201	5

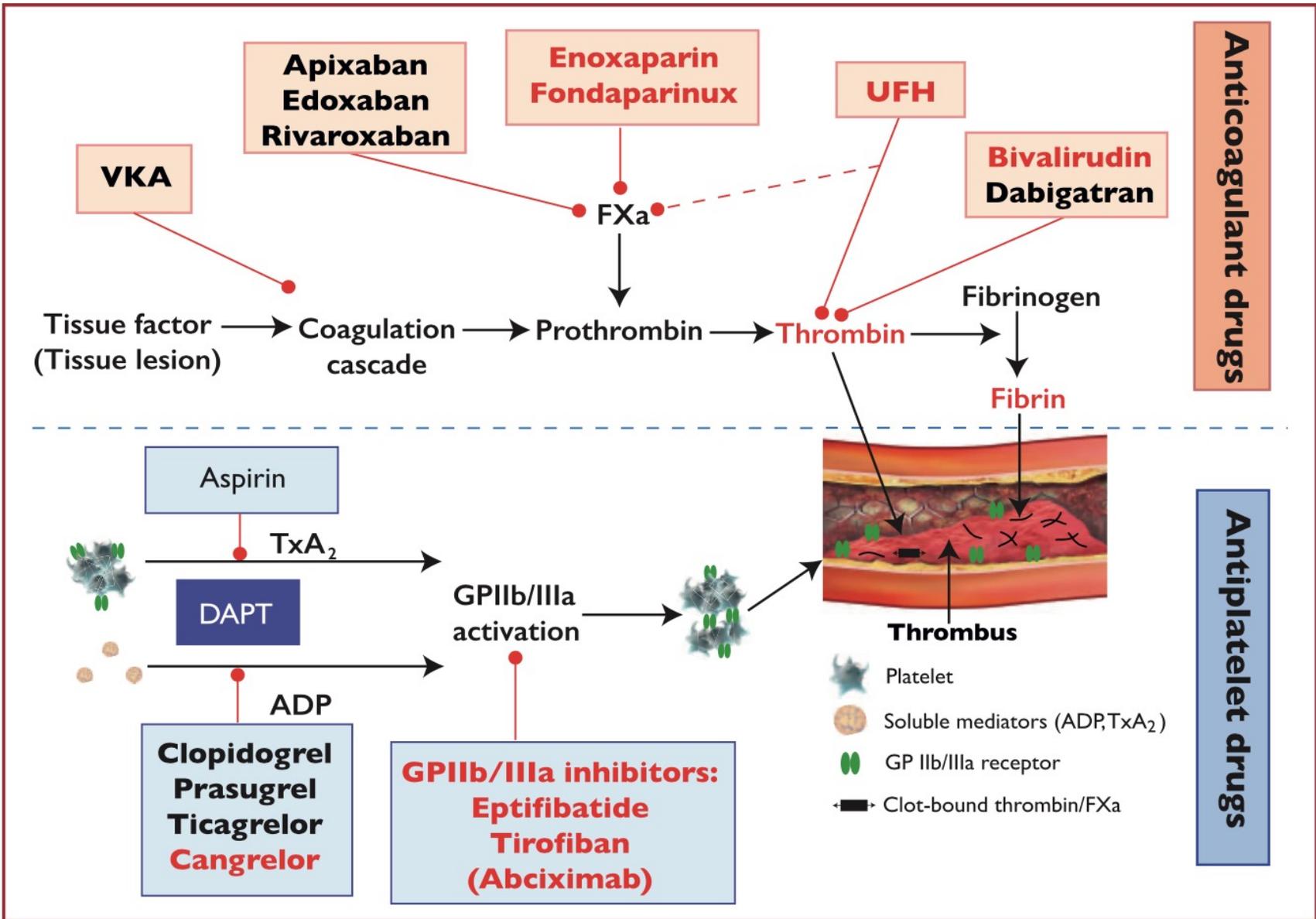
Sexo	
Varón	0
Mujer	8

Diabetes mellitus	
No	0
Si	6

Signos de insuficiencia cardiaca en el momento del contacto con el médico	
No	0
Si	7

Enfermedad vascular previa	
No	0
Si	6

<b>Anticoagulantes<sup>a</sup></b>	
Heparina no fraccionada (UFH)	<sup>b</sup> Bolo: 70-100 U/kg (máximo, 5 000 U) por vía IV seguido por venoclisis de 12-15 U/kg/h (máxima inicial, 1 000 U/h) ajustado a ACT 250-300 s
Enoxaparina	1 mg/kg de peso por vía SC c/12 h; antes de la primera dosis se puede usar un bolo IV de 30 mg; el ajuste según funcionamiento renal, a 1 mg/kg una vez al día si el filtrado de creatinina <30 cc/min
Fondaparinux	2.5 mg SC diariamente
Bivalirudina	Bolo IV inicial de 0.75 mg/kg y venoclisis de 1.75 mg/kg/h



## Tratamiento médico a largo plazo

La fecha de alta del hospital es un “momento de orientación de enseñanza”

El momento básico es la *modificación del factor de riesgo* y el personal asistencial debe informar al paciente la importancia de dejar el tabaquismo, lograr peso óptimo, hacer ejercicios diariamente, control de presión arterial después de una dieta apropiada, control de la hiperglucemia (en pacientes diabéticos) y el tratamiento de lípidos, tal como se recomienda en personas con angina estable crónica .

Hay datos de beneficio con la administración a largo plazo de las cinco categorías de fármacos orientados a componentes diferentes del proceso aterotrombótico.

Para estabilización de la placa a largo plazo se recomiendan **antagonistas beta, estatínicos** (en dosis altas como 80 mg de [atorvastatina](#)/día) e **inhibidores de la ACE** o **antagonistas del receptor de angiotensina**. En la actualidad se recomienda incorporar **antiagregantes plaquetarios** como parte de la combinación con dosis bajas de ácido acetilsalicílico (75 a 100 mg/día) y un inhibidor de P2Y<sub>12</sub> ([clopidogrel](#), [prasugrel](#) o [ticagrelor](#)) *por un año*, y después de ese límite se continúa el uso de ácido acetilsalicílico para evitar o disminuir la gravedad de cualquier trombosis que puede ocurrir en caso de romperse la placa.

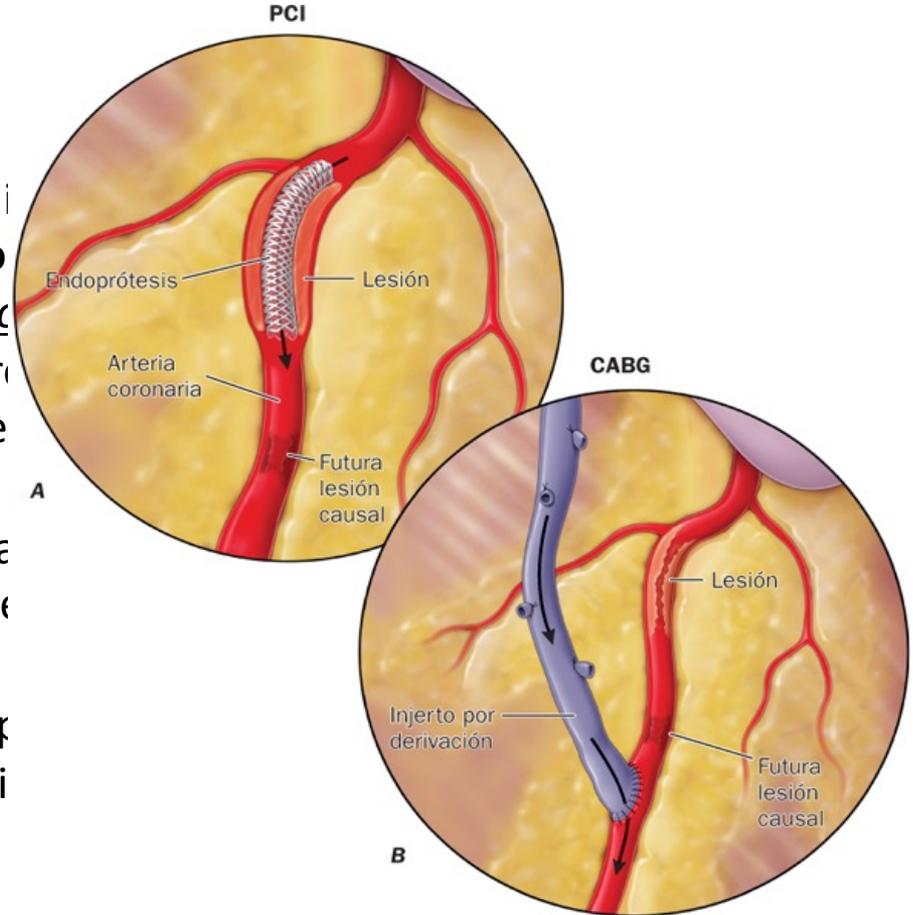
# Tratamiento invasivo o intervencionista

## Tratamiento de revascularización

En los pacientes que, en la evaluación inicial, se clasifican como de riesgo intermedio-alto se recomienda una **coronariografía** y una **revascularización coronaria percutánea** (PCI) o cirugía de revascularización coronaria (CABG) según el grado de disfunción ventricular y la presencia de comorbilidades, especialmente diabetes, vasculopatía periférica o enfermedad renal crónica.

Se recomienda realizar la coronariografía en los casos de riesgo alto y en menos de 50 años de edad.

Por último, los pacientes de bajo riesgo por enfermedad coronaria, lo que en todos los casos es preciso realizar una coronariografía para realizar el diagnóstico correcto.

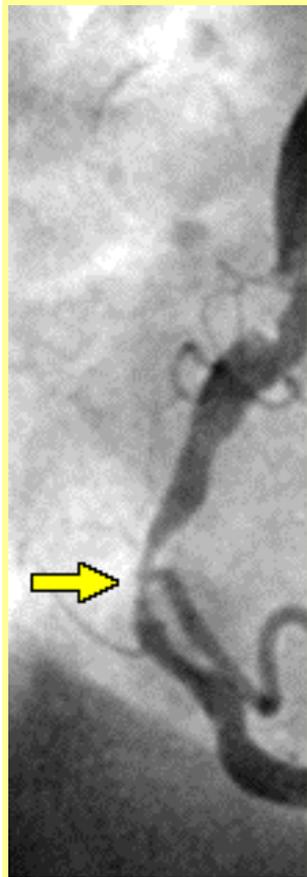


Diferencia en el tratamiento de la lesión con PCI y CABG. La PCI está orientada a tratar la lesión en un vaso epicárdico que incluye la lesión o lesiones causantes y futuras en sección. La CABG proporciona los mejores resultados con esta última técnica (CABG), cuando menos a mediano plazo, en sujetos con enfermedad de múltiples vasos. (Con autorización de BJ Gersh, RL Frye: N Engl J Med 352: 2235, 2005.)

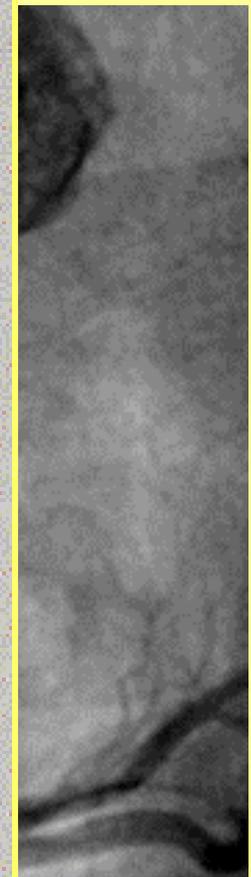
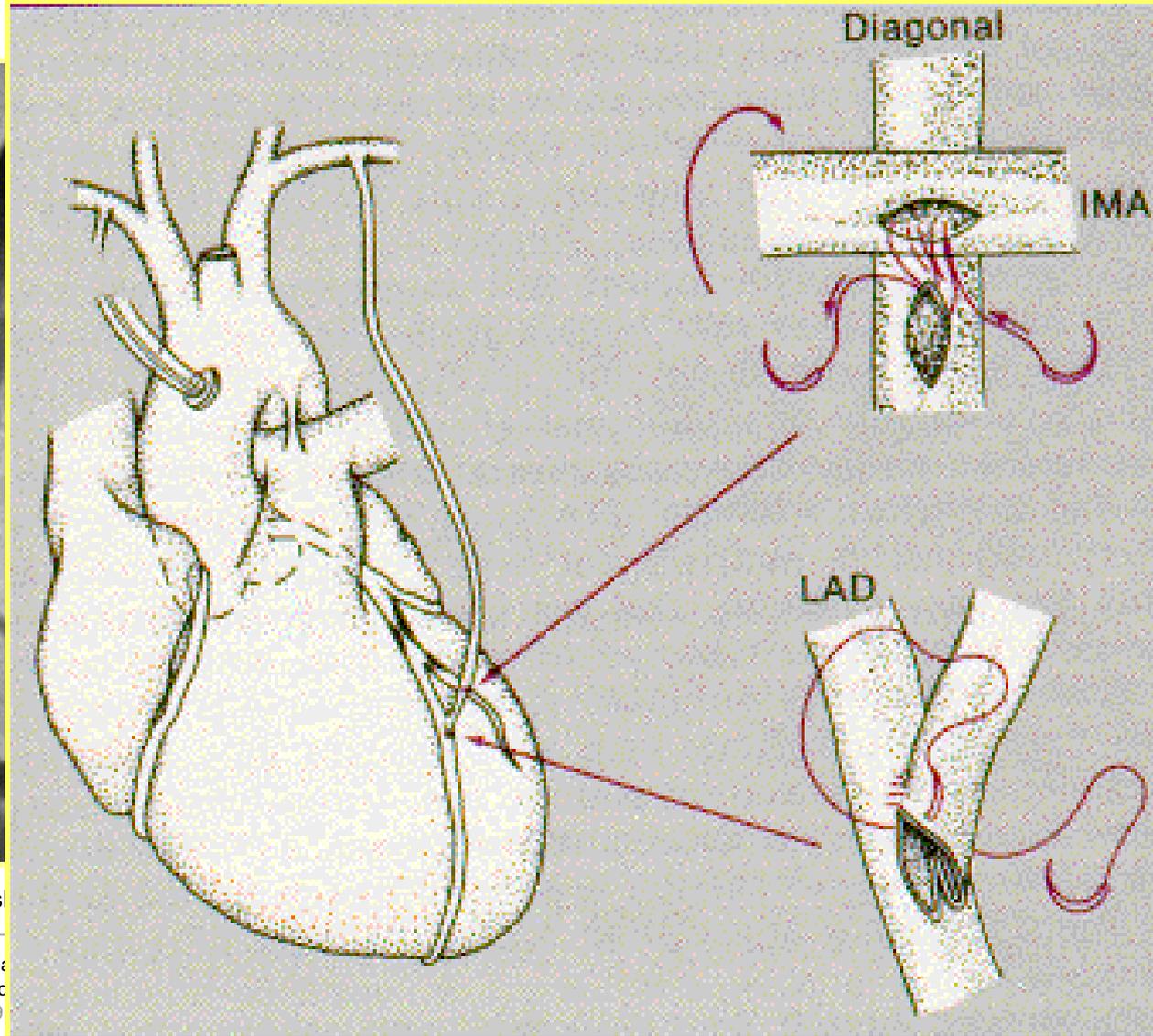
Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

a al  
icar

# CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN ANGIOPLASTIA CORONARIA



los mejores resultados  
autorización de BJ Gers



al  
car  
múltiples vasos. (Con

## Angina variante de Prinzmetal

- En 1959, Prinzmetal *et al.*, describieron un síndrome de **dolor isquémico intenso** que por lo común aparecía en el reposo y que se acompañaba de elevación transitoria del segmento ST. La angina variante de Prinzmetal (PVA, *Prinzmetal variant angina*) es causada por el espasmo focal de la arteria coronaria epicárdica y origina isquemia intensa y transitoria del miocardio y en ocasiones infarto. No se ha definido el origen del espasmo pero pudiera depender de hipercontractilidad de fibras lisas de vasos por acción de vasoconstrictores adrenérgicos, leucotrienos o serotonina. Por causas no claras ha disminuido en forma notable la prevalencia de PVA en los últimos decenios.
- La angina variante representa menos del 5% de los ingresos por SCA y el cuadro clínico puede presentarse tanto en pacientes con lesiones ateroscleróticas como en enfermos con arterias angiográficamente normales; en alrededor del 25% de los casos existe antecedente de migrañas o enfermedad de Raynaud.

## Manifestaciones clínicas y angiográficas

- En términos generales, los pacientes con PVA son más jóvenes y tienen menos factores de riesgo coronarios (con la excepción del tabaquismo), que los pacientes de NSTEMI-ACS. Los datos obtenidos en la exploración del corazón por lo común son poco destacables, en caso de no haber isquemia. El diagnóstico clínico de PVA se corrobora por detección de *elevación* transitoria del segmento ST con el dolor en el reposo. Muchos pacientes muestran también múltiples episodios de elevación asintomática del segmento ST (*isquemia asintomática o silenciosa*). En personas con ataques duraderos hay pequeños incrementos del nivel de troponina.
- La angiografía coronaria muestra espasmo coronario transitorio como el signo definitorio diagnóstico de PVA. En casi 50% de los pacientes, se observan placas ateroscleróticas al menos en una arteria coronaria proximal y el espasmo por lo común ocurre en un tramo de 1 cm de la placa. El espasmo focal es más común en la arteria coronaria derecha y puede aparecer en uno o más sitios en una arteria o múltiples arterias de forma simultánea. Se ha utilizado la hiperventilación o la [acetilcolina](#) intracoronaria para inducir estenosis coronaria focal en la angiografía o provocar angina en reposo con elevación del segmento ST y corroborar el diagnóstico.

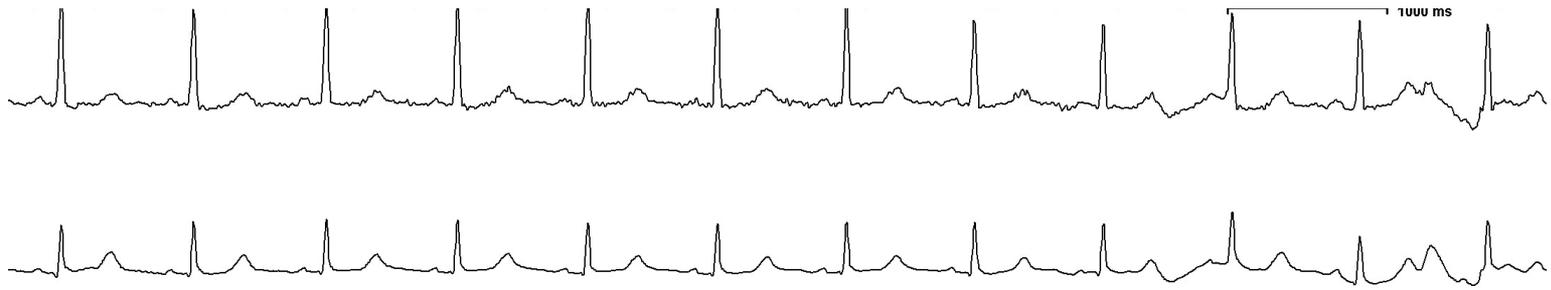
## Tratamiento: angina variante de Prinzmetal

Los **nitratos** y los **inhibidores de los conductos del calcio** son los fármacos principales en el tratamiento. En realidad *el ácido acetilsalicílico* puede agravar la intensidad de los episodios isquémicos tal vez como consecuencia de la sensibilidad del tono coronario a cambios pequeños en la síntesis de prostaciclina. La respuesta a *antagonistas  $\beta$*  es variable. La *revascularización coronaria* es útil en pacientes con lesiones obstructivas circunscritas, que limitan el flujo y fijan proximalmente.

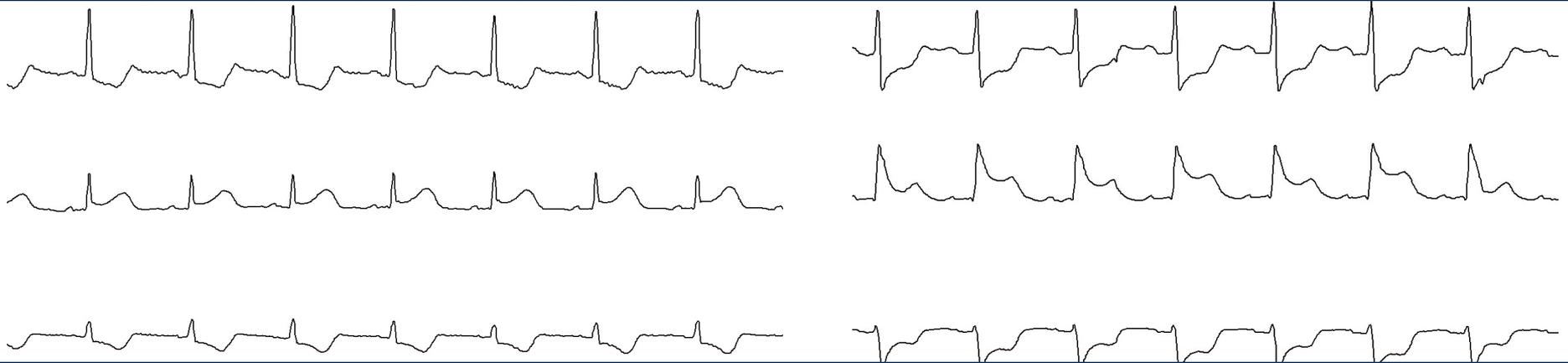
### Pronóstico

Muchas personas con PVA pasan por una fase activa aguda con episodios frecuentes de angina y crisis cardíacas *durante los primeros seis meses* después del cuadro inicial. *La supervivencia* a cinco años es excelente (90 a 95%). Las personas que no tienen obstrucción coronaria fija o que es leve tienden a mostrar una evolución más benigna que los pacientes que tienen lesiones obstructivas graves. El MI no letal aparece incluso en 20% de pacientes a cinco años. Los individuos con PVA que terminan por mostrar arritmias graves durante episodios espontáneos de dolor están expuestos a un mayor riesgo de muerte repentina de origen cardíaco. En casi todos los pacientes que sobreviven el infarto o un periodo inicial de tres a seis meses de episodios frecuentes se advierte una tendencia a la disminución de los síntomas y los episodios cardíacos, con el curso del tiempo.

## ECG basal



## ECG admón fármaco dosis intermedias



## ECG admón fármaco máxima dosis

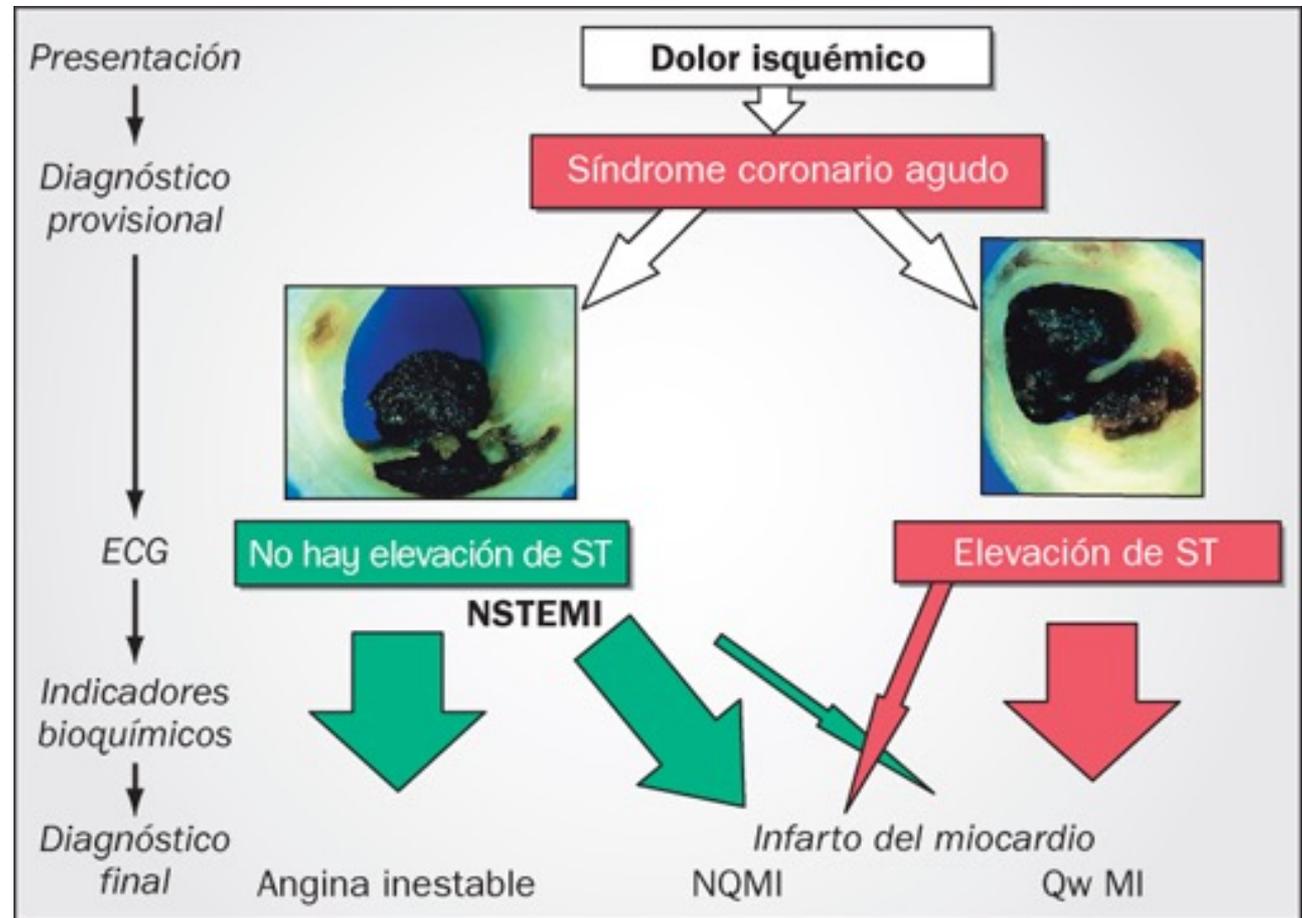


## Síndrome coronario agudo con elevación del ST

### IAMCEST

Con este término se designa la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico.

En el 95% de los casos se debe a la formación de un trombo que obstruye por completo una arteria coronaria, lo que se traduce, en el ECG, por elevación persistente del ST



## Criterios para definir el infarto agudo de miocardio

En la actualidad, el IM se define por una **elevación y descenso de los marcadores de necrosis (preferentemente cTn)** junto con **evidencia de isquemia miocárdica mediante uno de los siguientes criterios:**

- Síntomas de isquemia
- Cambios nuevos o supuestamente nuevos e importantes de la onda T del segmento ST (ST-T), o nuevo bloqueo de la rama izquierda del haz de His (LBBB)
- Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG)
- Signos en pruebas de imagen de pérdida reciente de miocardio viable o anomalías cinéticas regionales y nuevas en la pared
- Identificación de un trombo intracoronario por medio de angiografía o necropsia

## Criterios para clasificar un infarto previo del miocardio

Cualquiera de los criterios que se describieron cumple con el diagnóstico de IM previo:

- Ondas Q patológicas con síntomas (o sin ellos) en caso de no haber causas extraisquémicas
- Pruebas de imagen de una región de pérdida de miocardio viable que se adelgazó y no se contrae, en caso de no haber una causa no isquémica.
- Signos patológicos de IM previos

# Clasificación



**Tipo 1: infarto espontáneo del miocardio**

**Tipo 2: infarto del miocardio secundario a un desequilibrio isquémico**

**Tipo 3: infarto del miocardio que culmina en la muerte cuando no se disponen de valores de biomarcadores**

**Tipo 4a: infarto del miocardio vinculado con alguna intervención coronaria percutánea (PCI)**

**Tipo 4b: infarto del miocardio vinculado con trombosis de la endoprótesis**

**Tipo 5: infarto del miocardio vinculado con cirugía de derivación arterial coronaria con injerto (CABG)**

# Etioopatogenia



Es parecida a la del IM sin elevación del ST, del que se diferencia en que, en este caso, la activación de la agregación plaquetaria y la coagulación acaban formando un trombo rojo que obstruye totalmente la luz del vaso .

**Otras causas** poco frecuentes son:

- el espasmo coronario,
- la embolia,
- la disección aórtica o coronaria,
- las anomalías congénitas de las arterias coronarias,
- su laceración por un traumatismo y la arteritis.
- El consumo de cocaína puede inducir espasmo y trombosis coronaria y provocar un infarto.
- la hipercoagulabilidad,
- las enfermedades vasculares del tejido conectivo

Entre los pacientes con mayor riesgo de presentar un STEMI se incluyen aquellos con múltiples factores de riesgo coronario y los que tienen AI.

## “Fenómeno ola de necrosis”

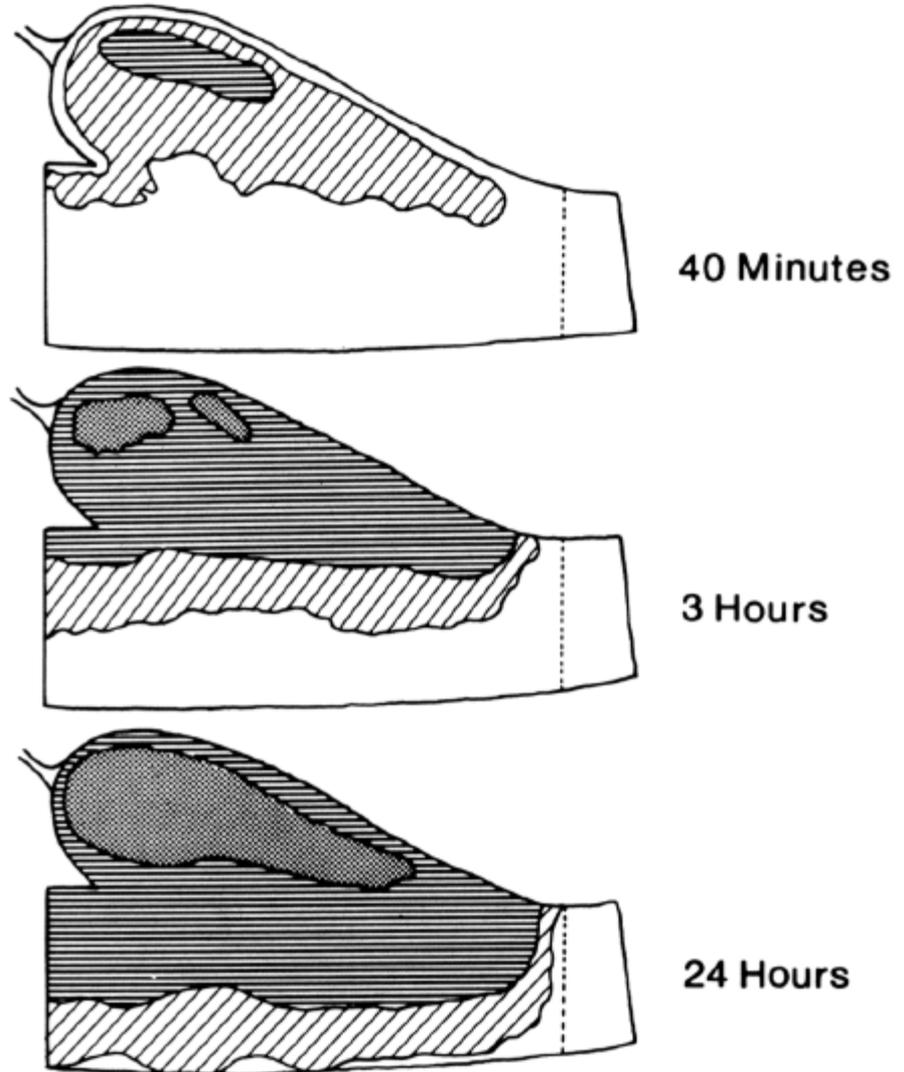
**Fase rápida** de muerte celular, sobre todo en la región subendocárdica, y ocurre la mitad de toda la muerte celular que se lleva a cabo *en 24 horas*. Esta fase dura **40 minutos**

**Segunda fase** de muerte celular, mas lentamente en el medio del miocardio y de la zona subepicárdica. Esta fase dura **6 horas** y 1/3 del miocardio es salvable en 3 horas

Es diferente una oclusión coronaria producida en una estudio experimental y una oclusión coronaria espontánea: Presencia de circulación colateral, presencia de flujo anterógrado, recanalización espontánea, preconditionamiento

Este hecho sugiere la existencia de dos fases de recuperación del miocardio:

- Una *fase precoz* de recuperación dentro de la **primera hora**
- Una *fase tardía* que permite la recuperación del miocardio por **reperfusión tardía**



- Una vez producida la oclusión coronaria se produce la isquemia inmediata y transmural de la zona de miocardio irrigada por la arteria afectada. La necrosis aparece posteriormente de forma progresiva, dirigiéndose como un frente de onda desde el subendocardio hacia el epicardio (*ola de necrosis*).
- Experimentalmente, tras 40 min de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella; a las 3 h esta proporción es ya del 65%, y a las 6 h, del 75%
- Por este motivo, las intervenciones terapéuticas destinadas a evitar o reducir la necrosis deben instaurarse **durante las primeras 3 h** de iniciados los síntomas.
- La necrosis es, pues, un fenómeno dinámico y su extensión definitiva dependerá fundamentalmente de la masa ventricular irrigada por la arteria ocluida, de la existencia de colaterales, de la presencia de lesiones obstructivas en las arterias de las que parten dichas colaterales, de la posibilidad de una reperfusión miocárdica precoz por lisis espontánea o terapéutica del trombo y, en mucho menor grado, de las demandas de oxígeno del músculo isquémico.

La lesión histológica fundamental es la **necrosis isquémica**, a la que sigue la eliminación del tejido necrótico y la organización y cicatrización del infarto.

Al principio, las lesiones son exclusivamente microscópicas y consisten en una ondulación de las fibras musculares; a las 6 h se observa edema, depósito de grasa en los miocitos y extravasación de hematíes; a las 24 h hay fragmentación e hialinización de las fibras musculares, con pérdida de la estriación normal y eosinofilia (necrosis por coagulación).

En los IM en los que se produce la reperfusión miocárdica aparece un tipo de necrosis consistente en bandas eosinófilas transversales en las fibras musculares cardíacas lesionadas, producidas por la hipercontracción de las miofibrillas (necrosis en bandas de contracción). Simultáneamente se inicia una reacción inflamatoria con un infiltrado leucocitario que persiste 2-3 semanas.

Al comienzo de la segunda semana la zona es invadida desde la periferia por capilares y tejido conectivo; la producción de colágeno convierte el tejido de granulación en una cicatriz fibrosa en el término de 6 a 8 semanas

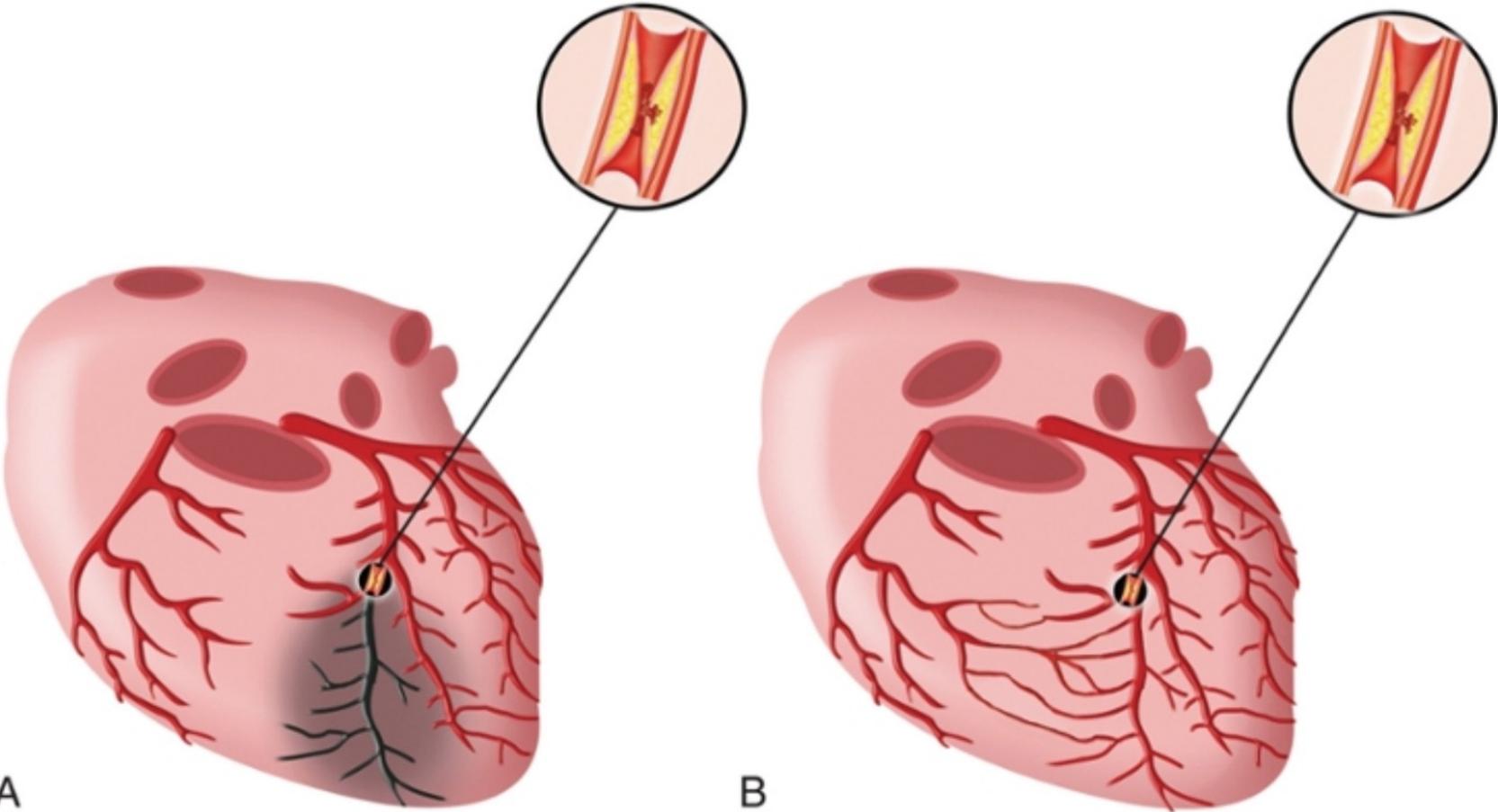
El infarto puede abarcar todo el espesor de la pared, en cuyo caso se denomina *transmural*, o bien limitarse al tercio o a la mitad interna de ella, lo que se conoce como *infarto subendocárdico* o *no transmural*. La necrosis afecta, prácticamente en todos los casos, el ventrículo izquierdo, aunque puede extenderse al ventrículo derecho o a las aurículas.

El infarto provoca cambios en la arquitectura del ventrículo que influyen en la función ventricular residual. Estos cambios se denominan **remodelado ventricular** e incluyen la expansión de la zona necrótica y la hipertrofia y dilatación de la zona normal, con pérdida de la morfología troncocónica del ventrículo y adquisición de una forma esferoidal

# Fisiopatología

- El **grado de daño del miocardio** causado por la oclusión coronaria depende de:
  - 1) la zona que irriga el vaso afectado;
  - 2) que haya o no oclusión total de dicho vaso;
  - 3) la duración de la oclusión coronaria;
  - 4) la cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado;
  - 5) la demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte a través del flujo sanguíneo se interrumpe de forma repentina;
  - 6) factores naturales que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo que causa la oclusión, y
  - 7) la suficiencia del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria epicárdica ocluida.

# Circulación colateral coronaria



EL IAMCEST **evoluciona** a través de una serie de etapas, cronológicamente:

- 1) aguda (primeras horas-7 días); sudagudo
- 2) cicatrización en evolución (7-28 días), y
- 3) cicatrización completa ( $\geq 29$  días). Al valorar los resultados de los métodos diagnósticos en caso de STEMI, se debe considerar la fase cronológica del propio infarto.

# Exploraciones complementarias

## Electrocardiograma



Universitat  
de les Illes Balears

Junto con la **clínica** y los **marcadores bioquímicos de necrosis**, constituye un elemento fundamental para el diagnóstico de IM; además, permite localizar la necrosis y estimar su extensión y el pronóstico de los pacientes.

La interrupción experimental del flujo coronario determina cambios isquémicos inmediatos en el ECG que inicialmente se circunscriben a la onda T; esta aumenta de tamaño y se vuelve simétrica, lo que en electrocardiografía se denomina **fase de isquemia**.

Unos minutos más tarde, si persiste la interrupción del flujo coronario, el segmento ST se desplaza hacia arriba y adopta una forma convexa que caracteriza la denominada **fase de lesión**.

Posteriormente aparecen las ondas Q de necrosis de amplitud superior al 25% del complejo QRS o de duración mayor de 0,04 s, seguido por la inversión de las ondas T.

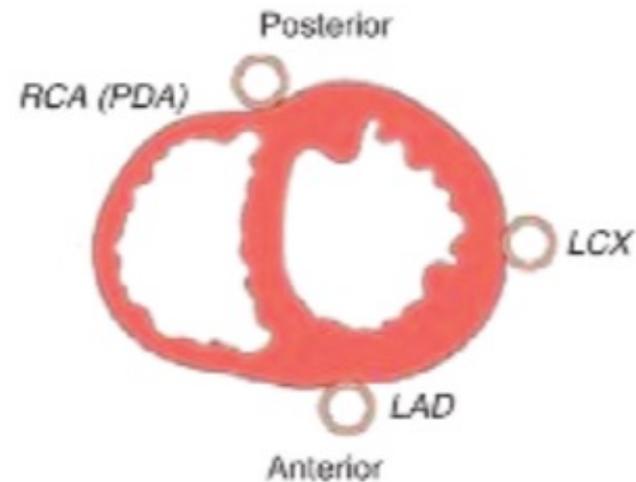
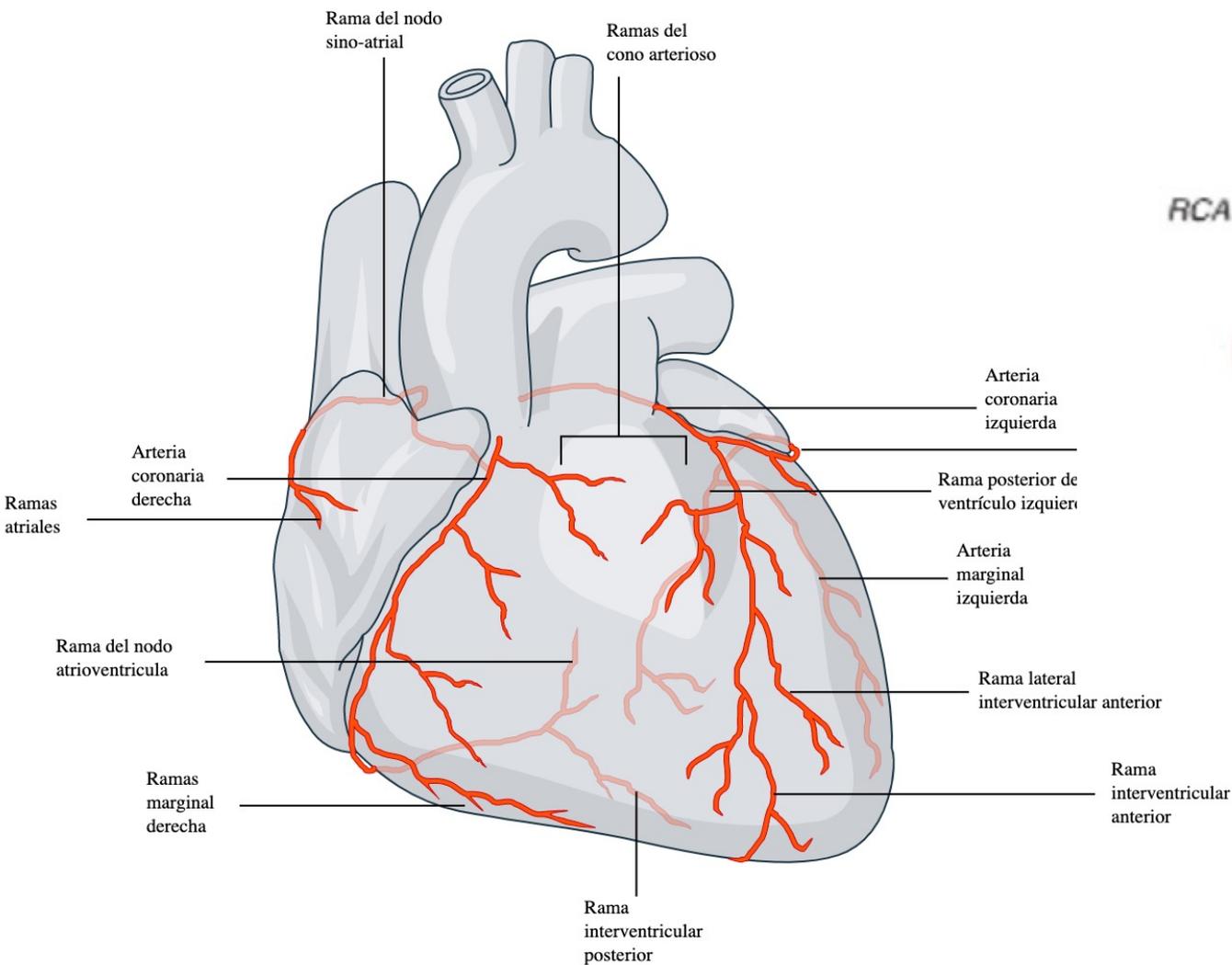
Las derivaciones que presentan elevación del ST u onda Q orientan sobre la localización del infarto lo que tiene importancia pronóstica; en general, los infartos anteriores tienen peor pronóstico, ya que se complican más a menudo por disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico, arritmias y trastornos graves de la conducción intraventricular. Las derivaciones alejadas u opuestas a la zona necrosada muestran cambios electrocardiográficos indirectos o *en espejo* (ondas R altas, descenso del segmento ST y ondas T positivas) que son de utilidad en el diagnóstico de los infartos de localización lateral, anteriormente llamados *de cara posterior*.

El diagnóstico electrocardiográfico de infarto es difícil en presencia de bloqueo de rama izquierda.

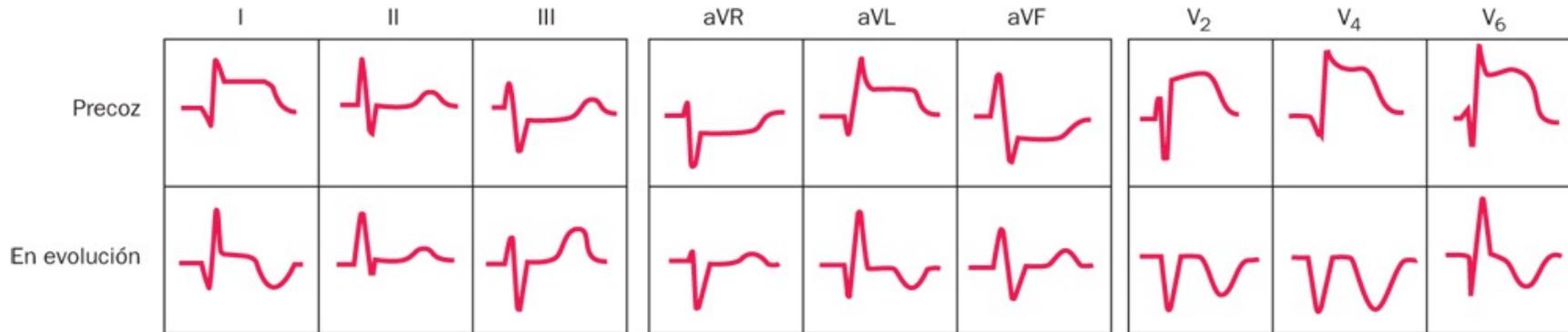
El infarto de ventrículo derecho se diagnostica cuando en un infarto de localización inferior coexiste elevación del segmento ST en la derivación  $V_4 R$  (quinto espacio intercostal y línea claviclar media del lado derecho). El diagnóstico de infarto auricular es difícil y se basa en la existencia de descenso del espacio PR y arritmias auriculares.

LOCALIZACIÓN	DERIVACIONES
Anterior, septal	$V_1$ y $V_2$
Anterior, apical	$V_3$ y $V_4$
Anterior, anteroseptal	$V_1$ - $V_4$
Anterior, lateral	DI, VL, $V_5$ y $V_6$
Anterior, extensa	DI, VL, $V_1$ - $V_6$
Inferior	DII, DIII, VF
Ventrículo derecho	$V_4 R$ , $V_3 R$ , $V_1$
Lateral («posterior»)	$V_1$ y $V_2$

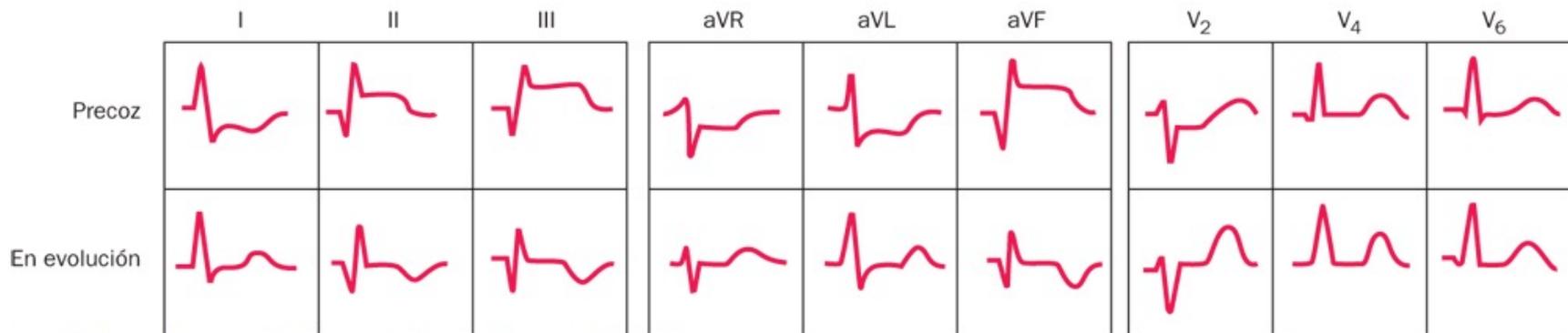
# Localización del IAMCEST (STEMI)



## A Secuencia ECG del infarto de la cara anterior con onda Q



## B Secuencia ECG del infarto de la cara inferior con onda Q



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

Secuencia de los cambios de despolarización y repolarización en (A) el infarto agudo de la cara anterior con onda Q y (B) de la cara inferior con onda Q. En los infartos de la pared anterior, la elevación de ST en las derivaciones I, aVL y precordiales se acompaña de una depresión recíproca de ST en las derivaciones II, III y aVF. Por el contrario, el infarto agudo de la cara inferior (o posterolateral) se relaciona con depresión recíproca del ST en las derivaciones V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>. (Tomada de AL Goldberger et al.: Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach, 9th ed. Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2017.)

# Análisis de sangre

El IM ocasiona leucocitosis y aumento de la PCR.

No obstante, desde el punto de vista diagnóstico sólo tiene importancia el aumento de las concentraciones plasmáticas de los marcadores de necrosis liberados a la circulación sanguínea como consecuencia de la rotura de la membrana celular de los miocitos. La velocidad con que se elevan sus valores en suero es diferente para cada una de ellas; la más precoz es la mioglobina (2 h), seguida por las CK-MB y las cTn (3 h).

Los valores de la primera se normalizan al cabo de 12 h, mientras que las CK-MB permanecen elevadas durante 2-3 días y las cTn, entre 2 y 7 días. Los valores máximos de estos marcadores se correlacionan con la extensión de la necrosis y se utilizan con fines pronósticos.

# Diagnóstico diferencial

- Incluye todas las causas de dolor torácico prolongado que se acompañan de elevación del segmento ST y variantes de la normalidad, como el patrón masculino de repolarización con elevación del punto J en  $V_1$ - $V_2$  y la repolarización precoz.
- Alteraciones como la hipertrofia ventricular, el bloqueo de rama izquierda, el estado poscardioversión, la hiperpotasemia y otros procesos como la pericarditis aguda, la miocarditis, la tromboembolia pulmonar, el síndrome de Brugada y la miocardiopatía de estrés deben ser siempre considerados en el diagnóstico diferencial.

# Miocardiopatía de estrés o síndrome de *takotsubo*

Se trata de un nuevo síndrome clínico, descrito inicialmente en Japón, que habitualmente pasa inadvertido y que simula el IM con elevación del segmento ST.

Clínicamente se presenta como dolor torácico intenso, elevación del segmento ST u ondas T negativas profundas en derivaciones precordiales, ligera elevación de los marcadores de necrosis que no guarda proporción con los cambios en el ECG, y extensa disfunción ventricular que, típicamente, se presenta con acinesia apical extensa e hipercinesia de los segmentos basales, lo que da al ventrículo izquierdo en sístole una apariencia de jarrón como los que se utilizan para pescar pulpos, de ahí su nombre en japonés.

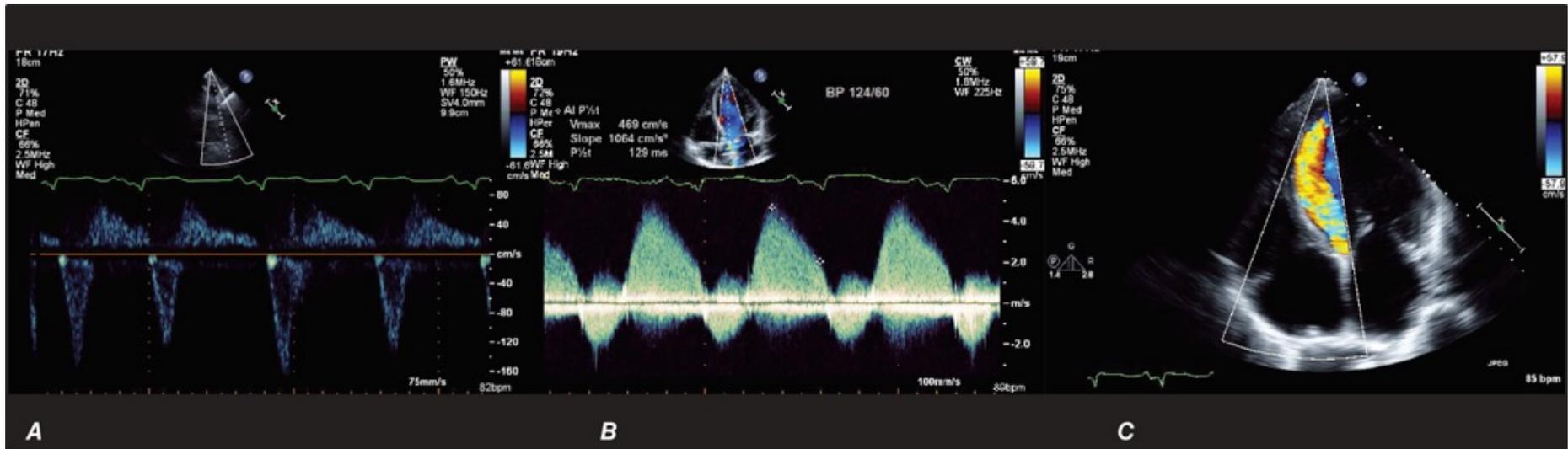
En la coronariografía no se aprecian lesiones coronarias, los cambios ECG se normalizan a los pocos días y la disfunción ventricular lo hace dentro del primer mes.

La RM cardíaca es la prueba diagnóstica de elección al descartar la existencia de necrosis y mostrar, en su lugar, edema miocárdico. Representa el 2% de los pacientes con dolor torácico y elevación del segmento ST. Se presenta sobre todo en mujeres de más de 50 años y, en dos tercios de los casos, se reconoce un estado de estrés emocional o físico intenso como factor desencadenante, aunque se han descrito casos en relación con otras enfermedades graves o la administración de simpaticomiméticos. Sus mecanismos fisiopatológicos son mal conocidos. No obstante, estos pacientes presentan concentraciones plasmáticas elevadas de catecolaminas. El cuadro puede producir *shock* cardiogénico y la muerte en la fase aguda; no obstante, pasada esta fase, la función ventricular se normaliza por completo y la evolución clínica es buena, con bajas tasas de recurrencia.

## Estudios de imágenes del corazón

### Ecocardiografía bidimensional

La *ecocardiografía* bidimensional constituye un método esencial para evaluar la extensión del infarto y la función ventricular, diagnosticar las complicaciones mecánicas y estimar el pronóstico.

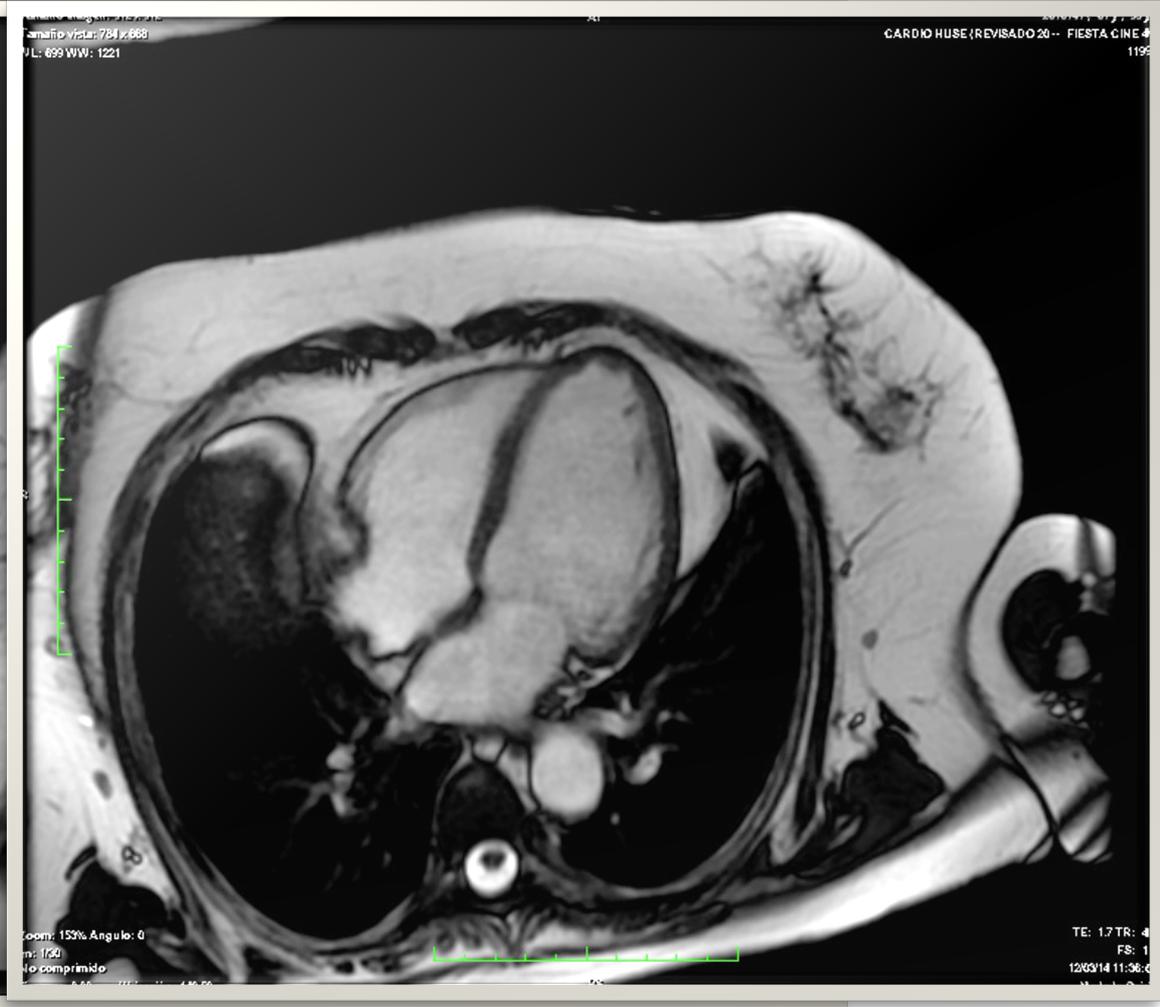
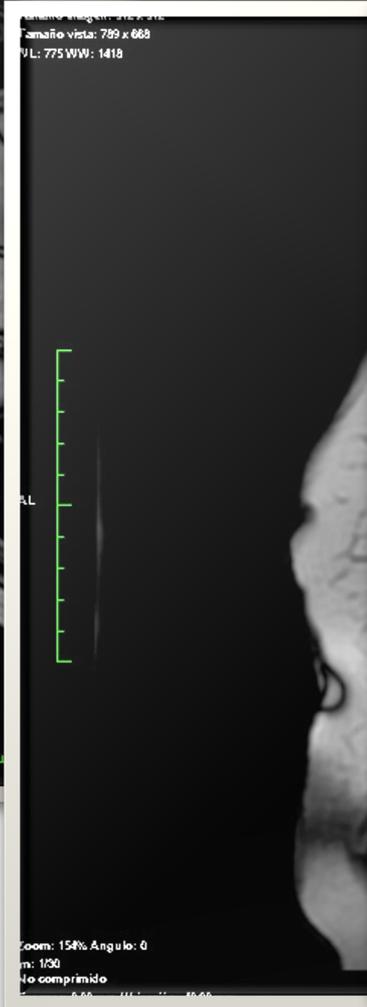
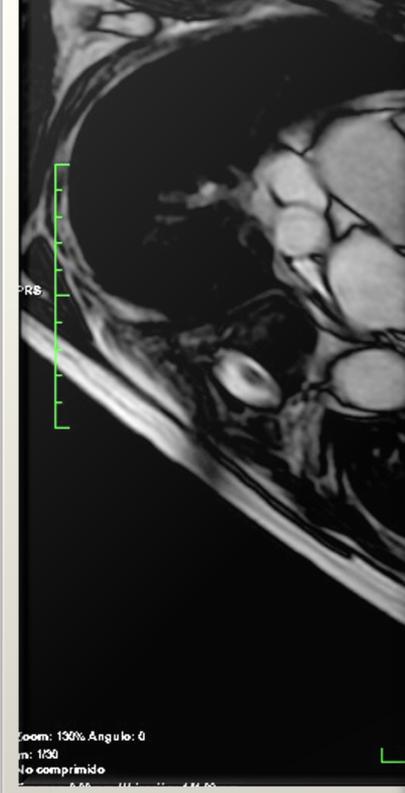
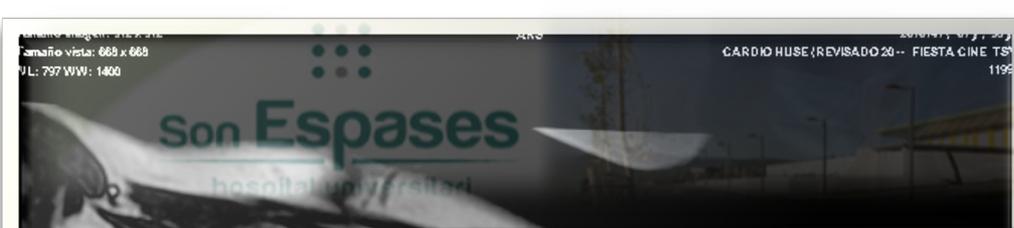


Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

Tres tipos de ecografía Doppler. A y B. Onda Doppler pulsada y continua con el tiempo en el eje horizontal y la velocidad de flujo sanguíneo en el eje vertical. C. Doppler de flujo a color, en la cual las velocidades se codifican por colores con base en la escala en el lado derecho de la pantalla y con superposición de imágenes bidimensionales en escala de grises.

# Cateterismo cardíaco

- En la fase aguda del infarto, la *coronariografía* está indicada como paso previo en todos los pacientes a los que se indica ICP como método de reperfusión, en los pacientes con angina postinfarto y en aquellos con complicaciones hemodinámicas graves.
- Cuando se realiza en las primeras horas del cuadro agudo se observa la obstrucción completa de la arteria que irriga la zona necrosada en el 85% de los pacientes.
- Aproximadamente un tercio de los enfermos tienen lesiones ateroscleróticas circunscritas a una sola arteria coronaria; otro tercio, a dos, y otro porcentaje similar muestra lesiones obstructivas en los tres vasos principales. Las lesiones del tronco común de la coronaria izquierda son poco frecuentes (< 5%), al igual que una coronariografía estrictamente normal (5%). La ausencia de lesiones coronarias obliga a descartar otras causas de dolor torácico con elevación del segmento ST.



La RM constituye la mejor técnica actual para determinar la existencia de necrosis, estimar su tamaño y valorar los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección. Su mayor limitación radica en su poca disponibilidad.

# Complicaciones del IAMCEST

El IM puede presentar una gran variedad de complicaciones, en particular durante los primeros días

## DISFUNCIÓN VENTRICULAR

Después del AMCEST, el LV pasa por diferentes cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. Este proceso se denomina **remodelado ventricular**; por lo común surge antes de que aparezca ICC clínicamente manifiesta meses o años después del infarto. Poco después de STEMI, comienza a dilatarse el LV

El crecimiento generalizado de la cavidad se relaciona con el tamaño y localización del infarto, con mayor dilatación tras infarto anterior y de punta del LV, que causa mayor compromiso hemodinámico, insuficiencia cardiaca más frecuente y peor pronóstico.

La dilatación progresiva y sus consecuencias clínicas disminuyen gracias a la administración de **inhibidores de la ACE** y otros vasodilatadores (como los nitratos). En sujetos con una fracción de expulsión <40%, exista o no insuficiencia cardiaca, habrá que administrar inhibidores de la ACE o ARB

## Complicaciones isquémicas

La *angina postinfarto* se define como la que aparece a partir de las primeras 24 h durante la hospitalización inicial. Su incidencia es de alrededor del 5%-15%, según el tratamiento de reperfusión recibido, mucho menor cuando se trata desde el inicio con angioplastia. Su aparición indica la presencia de miocardio en riesgo y se correlaciona con una historia previa de angina, presencia de infarto sin elevación del ST y mayor número de vasos coronarios obstruidos. Es un claro marcador de mal pronóstico y se asocia a mayor incidencia de reinfarto durante la hospitalización y de mortalidad posthospitalaria, especialmente cuando se acompaña de cambios isquémicos transitorios durante el dolor, insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial; constituye una indicación de coronariografía urgente y ulterior revascularización.

Otra complicación, el **reinfarto**, puede aparecer durante la hospitalización en un 3%-10% de los pacientes y su aparición multiplica de 2 a 4 veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardíaca.

## VALORACIÓN HEMODINÁMICA

La clasificación por **Killip** divide a los pacientes en cuatro grupos:

clase I, en que no hay signos de congestión pulmonar o venosa;

clase II, insuficiencia cardiaca moderada, que se manifiesta por estertores en ambas bases pulmonares, tercer ruido (galope), taquipnea o signos de insuficiencia cardiaca derecha, incluida congestión venosa y hepática;

clase III, insuficiencia cardiaca grave y edema pulmonar, y

clase IV, choque con presión arterial sistólica <90 mm Hg y signos de vasoconstricción y cianosis periféricas, confusión mental y oliguria.

Cuando en 1967 se planteó esta clasificación, el índice previsible de mortalidad hospitalaria en individuos en estas clases era el siguiente: clase I: 0-5%; clase II: 10-20%; clase III: 35-45% y clase IV: 85-95%. Con los adelantos terapéuticos, la tasa de mortalidad en cada clase disminuyó posiblemente alrededor de 33-50%.

## HIPOVOLEMIA

Éste es un trastorno fácilmente corregible que puede contribuir a la hipotensión y al colapso vascular que aparecen con STEMI en algunos enfermos. P



A. BASADO EN EL EXAMEN CLÍNICO		B. BASADO EN MONITOREO INVASIVO	
Clase	Definición	Subconjunto	Definición
I	Rales y S <sub>3</sub> ausentes	I	Hemodinámica normal PCWP <18, CI > 2.2
II	Crujidos, galope S <sub>3</sub> , presión venosa yugular elevada	II	Congestión pulmonar PCWP > 18, CI > 2.2
III	edema pulmonar	III	Hipoperfusión periférica PCWP <18, CI <2.2
IV	Shock	IV	Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica PCWP > 18, CI <2.2

IC, índice cardíaco; PCWP, presión de cuña capilar pulmonar.

## **ESTADO DE CHOQUE CARDIÓGENO**

La reperfusión oportuna, los esfuerzos por disminuir el tamaño del infarto y el tratamiento inmediato de la isquemia en evolución y de otras complicaciones del MI al parecer han disminuido la incidencia de choque cardiógeno, de 20-7% en promedio. Sólo 10% de los pacientes en estado de choque se encuentra en admisión, en tanto que 90% lo presenta en la etapa de hospitalización. De forma típica, las personas que terminan por mostrar choque cardiógeno tienen afección intensa de múltiples arterias coronarias, con signos de necrosis "fragmentaria" o de "interfase" que se desplaza hacia afuera desde la zona original del infarto. **La valoración y el tratamiento del choque cardiógeno y de la insuficiencia de bomba grave después de STEMI se exponen en detalle en el**

## **INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO**

En promedio, el 33% de personas con infarto inferoposterior presenta al menos un grado mínimo de necrosis del ventrículo derecho (RV). Algún paciente ocasional con infarto inferoposterior en LV también tiene infarto extenso en RV; algunos pacientes tienen como cuadro inicial infarto limitado predominantemente en RV.

## ARRITMIAS

### Latidos prematuros ventriculares

### Taquicardia y fibrilación ventriculares

Después de las primeras 24 h del STEMI pueden surgir taquicardia y fibrilación ventriculares sin arritmias premonitorias.

*no se recomienda* utilizar de forma sistemática los antiarrítmicos con fin profiláctico.

A veces en personas con STEMI surgen arritmias ventriculares que comprenden la forma poco común de taquicardia ventricular en *torsade des pointes* . Siempre se investigarán las posibles causas secundarias de este tipo.

Pese al aumento en la mortalidad hospitalaria, la supervivencia a largo plazo es satisfactoria en pacientes que sobreviven al alta hospitalaria después de fibrilación ventricular *primaria*, es decir, fibrilación ventricular que constituye una reacción primaria a la isquemia aguda en las primeras 48 h y que no conlleva factores predisponentes como CHF, choque, bloqueo de rama del haz de His o aneurisma ventricular. Tal resultado difiere notablemente del mal pronóstico en sujetos que terminan por mostrar fibrilación ventricular que es *consecuencia* de un fallo grave de bomba. En individuos que presentan taquicardia o fibrilación ventricular en etapa tardía de su evolución hospitalaria (después de las primeras 48 h), la mortalidad aumenta tanto en los estudios de vigilancia hospitalarios como en los estudios a largo plazo. En tales sujetos debe considerarse la realización de estudios electrofisiológicos y la implantación de un cardioconvertidor/desfibrilador (ICD)



## **Ritmo idioventricular acelerado (60-100 lpm)**

### **Arritmias supraventriculares**

La más común de éstas es la taquicardia sinusal

Otras arritmias frecuentes en este grupo son el flúter y la fibrilación auriculares, que suelen resultar de insuficiencia del LV. Si persiste por más de 2 h el ritmo anormal con una frecuencia ventricular  $>120$  lpm o si la taquicardia induce la aparición de insuficiencia cardiaca, estado de choque o isquemia (manifestada por dolor recurrente o cambios ECG), se utiliza un choque eléctrico sincronizado (100-200 J, forma de onda monofásica).

### **Bradicardia sinusal**

El tratamiento de la bradicardia sinusal está indicado en caso de que el deterioro hemodinámico sea consecuencia del enlentecimiento del ritmo cardiaco.

La [atropina](#) es el fármaco cardioacelerador más útil; administrarse dosis adicionales de 0.2 mg hasta un total de 2.0 mg. La bradicardia que persiste a pesar del uso de [atropina](#) ( $<40$  lpm) puede tratarse con electroestimulación (marcapasos). **Es importante no usar isoproterenol.**

## Otras complicaciones

### **Dolor torácico recurrente**

### **Pericarditis**

### **Tromboembolia**

De forma típica, la tromboembolia surge junto con grandes infartos (en particular los anteriores), Por medio de ecocardiografía bidimensional se identifican trombos en el LV en cerca de 33% de los sujetos con infarto de la pared anterior, pero tal hallazgo ocurre con menor frecuencia en casos de infarto inferior o posterior.. Se desconoce la duración apropiada de tal tratamiento, pero quizá sea prudente por tres a seis meses.

### **Aneurisma en ventrículo izquierdo**

A menudo se usa el término *aneurisma ventricular* para describir la *disquinesia* o movimiento paradójico, expansivo y local de la pared del miocardio.

Las complicaciones de un aneurisma en el LV suelen manifestarse semanas o meses después de un STEMI; comprenden por lo regular CHF, embolia arterial y arritmias ventriculares. En raras ocasiones, la rotura del miocardio puede ser contenida por una zona local de pericardio, junto con un trombo organizado y un hematoma. Con el paso del tiempo, dicho *pseudoaneurisma* se agranda y conserva la comunicación con la cavidad del LV a través de un cuello estrecho. Un pseudoaneurisma a menudo se rompe de forma espontánea, por lo que debe repararse quirúrgicamente, si se identifica.

## **Causas mecánicas de insuficiencia cardíaca.**

### **Complicaciones mecánicas del IAMCEST**

- Las complicaciones más dramáticas de IAMCEST (STEMI) incluyen:
  - Ruptura de la pared libre. Pseudoaneurisma
  - Ruptura del septo interventricular.
  - Ruptura del músculo papilar
- La incidencia general de estas complicaciones, parece haber disminuido inicialmente con la introducción de la terapia de reperfusión y posteriormente disminuyó sustancialmente con la adopción generalizada de PCI primaria.

- **Ruptura de pared libre**

El curso clínico de la ruptura varía desde *catastrófico*, con un desgarro agudo que conduce a taponamiento y muerte inmediata, a *subagudo*, con náuseas, hipotensión y malestar pericárdico,

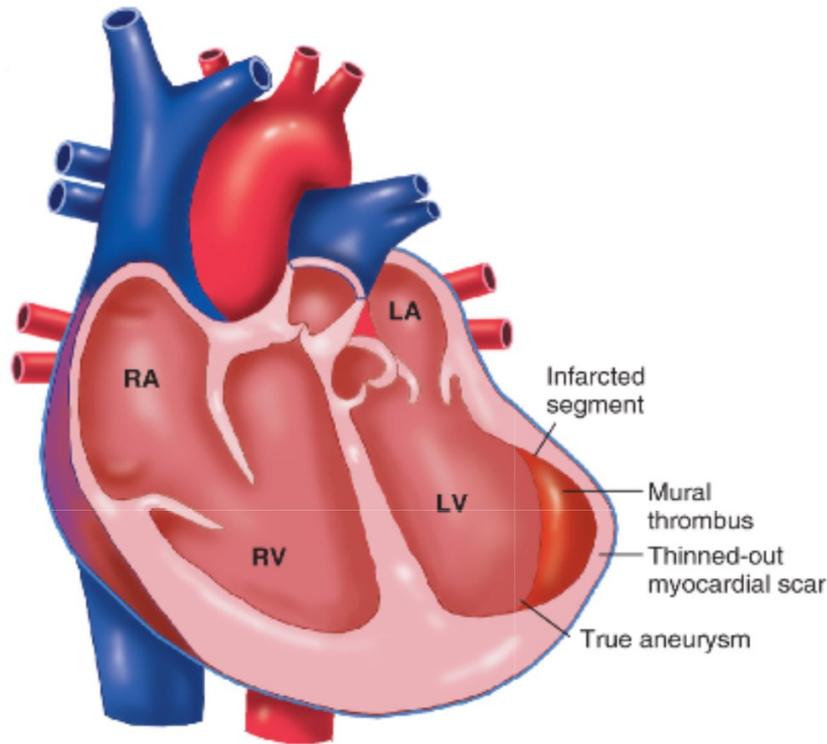
La rotura suele ir precedida de un infarto grande con expansión posterior. La ruptura es más común en el ventrículo izquierdo (específicamente, la pared anterior o lateral) que en el ventrículo derecho y rara vez ocurre en las aurículas.

Otras características asociadas con la ruptura incluyen la reperfusión con un agente fibrinolítico versus PCI, edad avanzada, sexo femenino, hipertensión, enfermedad de un solo vaso sin circulación colateral y un IM anterior o primero.

Tasas de mortalidad pueden ser tan altas como 75% a 90%

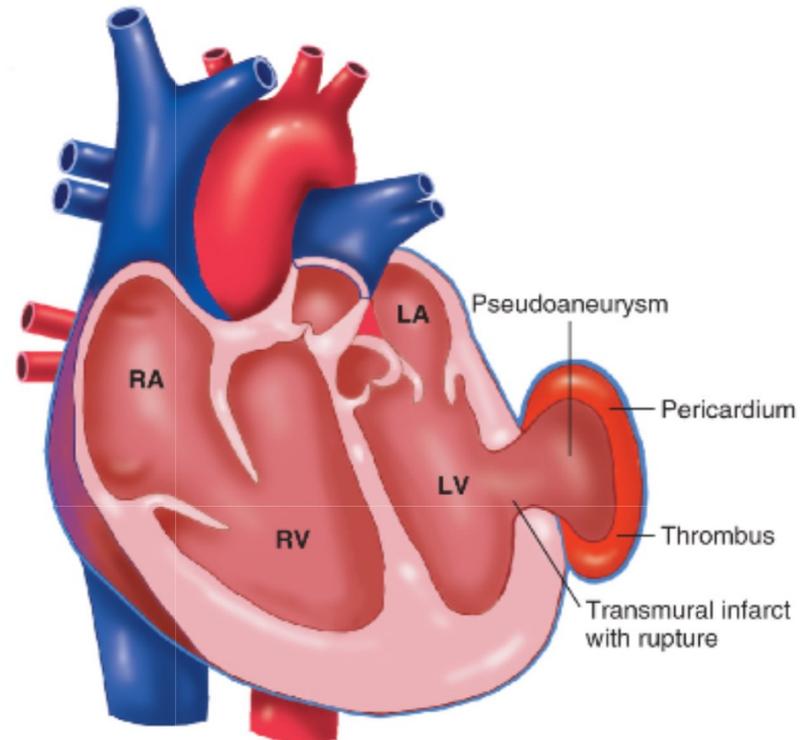
- **Pseudoaneurisma**

La ruptura incompleta del corazón puede ocurrir al organizar el trombo y el hematoma, junto con el pericardio, sella una ruptura del ventrículo izquierdo y previene el desarrollo del hemopericardio. Con el tiempo, esta área de trombo y pericardio organizados puede convertirse en un pseudoaneurisma (falso aneurisma) que mantiene la comunicación con la cavidad del ventrículo izquierdo.



**True Aneurysm**

1. Wide base
2. Walls composed of myocardium
3. Low risk for rupture



**Pseudoaneurysm**

1. Narrow base
2. Walls composed of thrombus and pericardium
3. High risk for rupture

- **Diagnóstico**

La ruptura de la pared libre de miocardio generalmente se acompaña de un choque profundo repentino, que a menudo conduce rápidamente a la actividad eléctrica sin pulso causada por el taponamiento pericárdico (disociación electromecánica). La pericardiocentesis inmediata puede confirmar el diagnóstico. Si la condición del paciente es suficientemente estable, la ecocardiografía puede establecer el diagnóstico de taponamiento.

- **Tratamiento**

En pacientes con hemodinámica críticamente comprometida, el establecimiento del diagnóstico debe ser seguido inmediatamente por resección quirúrgica del miocardio necrótico y roto con reconstrucción primaria. Cuando la ruptura es subaguda y se sospecha o se presenta un pseudoaneurisma, está indicada una cirugía electiva inmediata porque el riesgo de ruptura se aproxima al 50% en los casos

• **Ruptura del musculo papilar**

La ruptura completa o parcial del músculo papilar es una ruptura poco frecuente pero pronóstico infausto.

La ruptura completa es incompatible con la vida por la aparición de una insuficiencia mitral masiva y lo

EL infarto inferior peculiar irrigación anterolateral en el

La función del ven Infartos menos ex

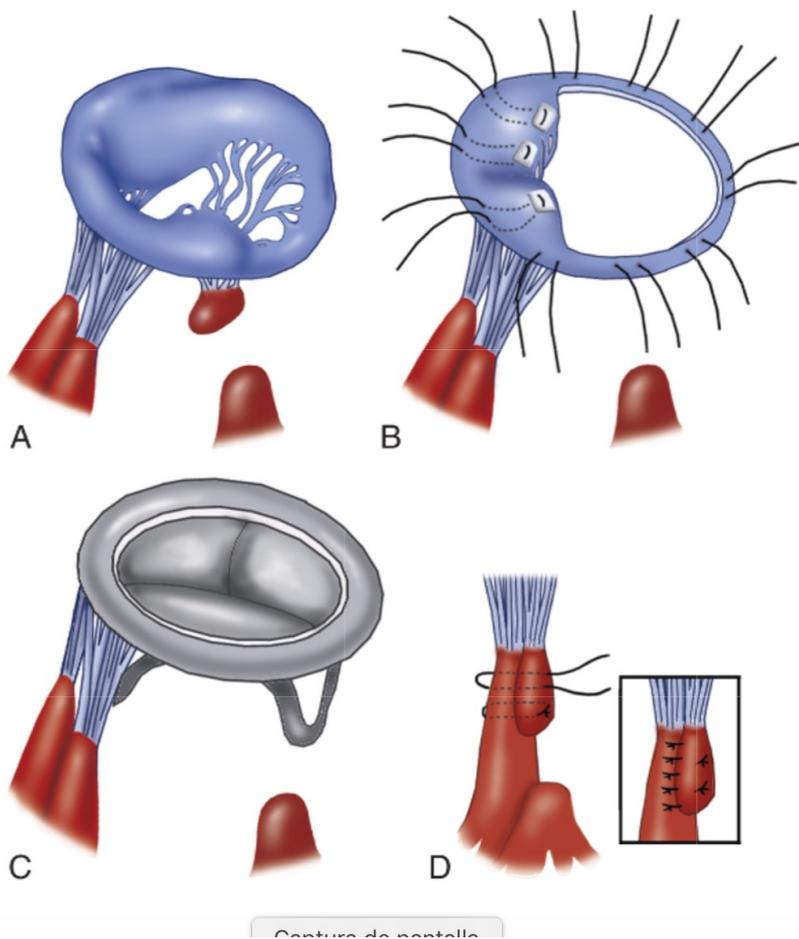
Diagnóstico difere

Diagnóstico: Ecocardiografía muestra la inserción de un cuerdillo de la válvula mitral en la pared derecha.

Tratamiento:

-Balón de dilatación para disminuir la resistencia

-quirúrgico es el definitivo debiéndose posponer 3-4 semanas si la situación lo permite



, debido a la a del músculo

la a precer IM.

dante la izquierda a

para

- Ruptura del tabique interventricular**

La ruptura del tabique con un infarto anterior tiende a ser de ubicación superior, mientras que los infartos inferiores están asociados con la perforación del tabique basal y tienen un pronóstico peor que los de una ubicación anterior.

Mayor riesgo de ruptura

- falta de miocardi
- edad avanzada
- sexo femenino

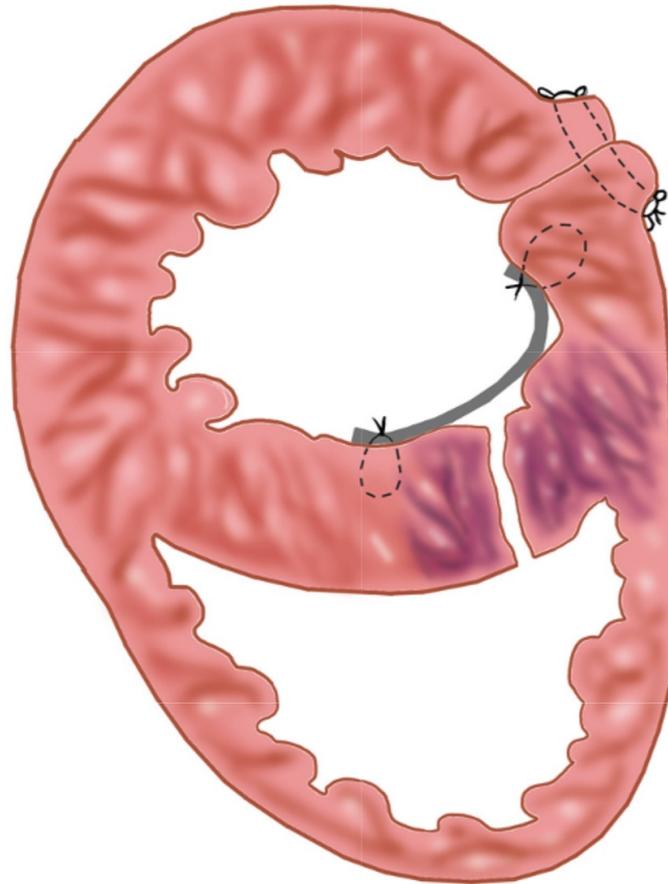
Debido a que la isquemia reduce la probabilidad de neointima de hipertensión, disminuye las probabilidades de ruptura.

Un soplo holosistólico en el ventrículo izquierdo, generalmente produce en cuestión de días.

Diagnóstico: Ecocardiografía con globo de balón.

Tiene un mal pronóstico que depende del grado de ruptura y del sitio de ruptura.

hemodinámicamente estables. La ruptura septal se repara con mayor frecuencia quirúrgicamente aunque se puede considerar el cierre transcatéter, particularmente cuando el paciente se considera inoperable y la anatomía es susceptible de la aplicación de un dispositivo de cierre.



o que disminuye la mortalidad antes con evidencia de ruptura. Los pacientes que tienen menos

de la pared externa inferior del ventrículo generalmente se

a inserción de un

de la supervivencia a largo plazo, pero debido a la ruptura de la pared cluso en pacientes

CARACTERÍSTICA	RUPTURA SEPTAL VENTRICULAR	RUPTURA DE LA PARED LIBRE VENTRICULAR	RUPTURA MUSCULAR PAPILAR
Incidencia	1-3% sin terapia de reperfusión, 0.2-0.34% con terapia fibrinolítica, 3.9% en pacientes con shock cardiogénico	Aproximadamente 1%; la terapia fibrinolítica no reduce el riesgo; PCI primario parece reducir el riesgo	Aproximadamente el 1% (posteromedial más frecuente que la rotura del músculo papilar anterolateral)
Curso del tiempo	Pico bimodal; dentro de las 24 horas y 3-5 días; rango, 1-14 días	Pico bimodal; dentro de las 24 horas y 3-5 días; rango, 1-14 días	Pico bimodal; dentro de las 24 horas y 3-5 días; rango, 1-14 días
Manifestaciones clínicas	Dolor en el pecho, dificultad para respirar, hipotensión	Dolor de pecho anginoso, pleurítico o pericárdico; síncope; hipotensión inquietud; la muerte súbita	Inicio brusco de dificultad para respirar y edema pulmonar; hipotensión
Hallazgos físicos	Fuerte soplo holosistólico, emoción, S <sub>3</sub> , S <sub>2</sub> acentuado, edema pulmonar, falla de VD y VI, shock cardiogénico	Distensión venosa yugular (29% de los pacientes), pulso paradójico (47%), disociación electromecánica, shock cardiogénico	Un soplo suave en algunos casos, sin emoción, signos variables de sobrecarga del VD, edema pulmonar severo, shock cardiogénico
Hallazgos ecocardiográficos	Ruptura del tabique ventricular, derivación de izquierda a derecha en el flujo de color Ecocardiografía Doppler a través del tabique ventricular, patrón de sobrecarga del VD	> Derrame pericárdico de 5 mm no visualizado en todos los casos; ecos en capas de alta acústica dentro del pericardio (coágulo de sangre); visualización directa de la lágrima; signos de taponamiento	LV hipercontractil, desgarro del músculo papilar o cuerdas tendinosas, hojuela, flaccidez mitral severa en el flujo de color. Ecocardiografía Doppler.
Cateterismo del corazón derecho	Aumento de la saturación de oxígeno de la AR a la RV, grandes ondas v	Ventriculografía insensible, signos clásicos de taponamiento no siempre presentes (ecualización de las presiones diastólicas en las cámaras cardíacas)	Sin aumento en la saturación de oxígeno de la AR a la RV, grandes ondas v, * PCWP muy alta

VI, ventrículo izquierdo / ventrículo izquierdo; PCI, intervención coronaria percutánea; RA, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho / ventricular derecho.

# Tratamiento del IAMCEST

## -Tratamiento inicial-

### **MEDIDAS PREHOSPITALARIAS**

El pronóstico en casos de STEMI depende en gran medida de la aparición de **dos tipos generales de complicaciones**:

- 1) alteraciones de la conducción eléctrica cardíaca (arritmias) y
- 2) de tipo mecánico ("fallo de bomba").

La mayor parte de las muertes por tal complicación se producen durante las primeras 24 h tras el comienzo de los síntomas, y de ellas, más de la mitad se producen en la primera hora.

La **atención prehospitalaria** de personas en quienes se sospecha STEMI deben incluir:

- 1) identificación de los síntomas por parte del paciente y solicitud inmediata de atención médica;
- 2) disponer a la mayor brevedad posible de un grupo médico especializado en urgencias, capaz de realizar maniobras de reanimación, incluida la desfibrilación;
- 3) transporte expedito del paciente a un hospital que tenga servicio continuado de personal médico y enfermería expertos en el tratamiento de arritmias y que brinde soporte vital cardíaco avanzado, y
- 4) inicio inmediato de terapia de reperfusión..

# objetivos del tratamiento

- Los objetivos del tratamiento en esta fase del infarto son, por tanto:
  - a) suprimir el dolor;
  - b) prevenir las arritmias, en especial la fibrilación ventricular;
  - c) reducir el tamaño de la necrosis, y
  - d) prevenir y tratar las complicaciones mecánicas, sobre todo la insuficiencia cardíaca y el *shock* cardiogénico.
- Una vez superada esta fase, la evaluación del pronóstico a largo plazo, la prevención de nuevos episodios isquémicos y la rehabilitación funcional, social y laboral del paciente constituyen nuevos objetivos.

# Analgesia y medidas iniciales

Control del **dolor retroesternal**, la **identificación rápida de sujetos candidatos a la revascularización urgente**.

Un objetivo prioritario es **acortar el tiempo desde el primer contacto médico hasta el comienzo del tratamiento de reperfusión**

El **ácido acetilsalicílico** es esencial para tratar a personas en quienes se sospecha STEMI, y es eficaz en el amplio espectro de los síndromes coronarios agudos

En individuos con saturación de oxígeno arterial normal, la utilidad clínica del oxígeno complementario es limitada, por lo cual no es rentable. Sin embargo, en caso de hipoxemia se debe administrar **oxígeno** por gafas nasales o mascarilla (2-4 L/min) en las primeras 6-12 h después del infarto; tras ese lapso se debe revalorar la necesidad de oxigenoterapia por parte del paciente.



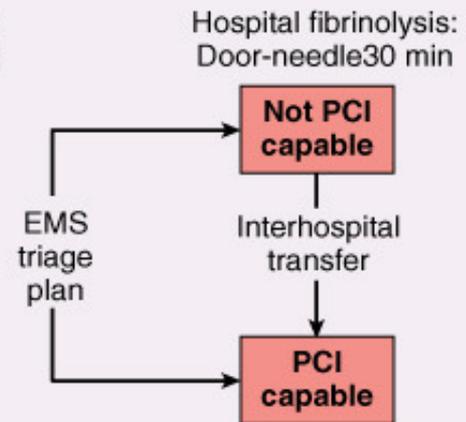
Call 911  
call fast

Patient  
symptom  
onset of  
STEMI

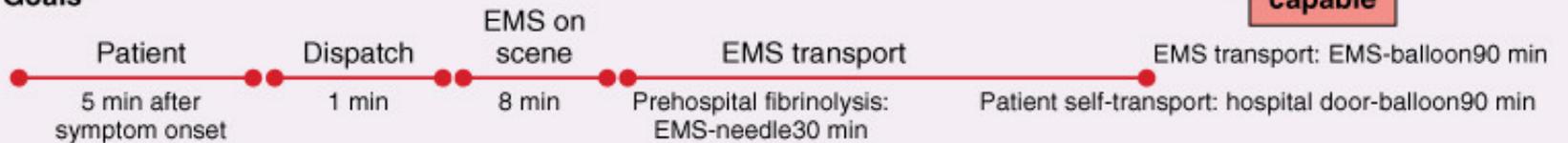
911  
EMS  
dispatch



EMS on-scene  
Encourage 12-lead ECGs  
Consider prehospital  
fibrinolytic if capable and  
EMS-needle 30 min

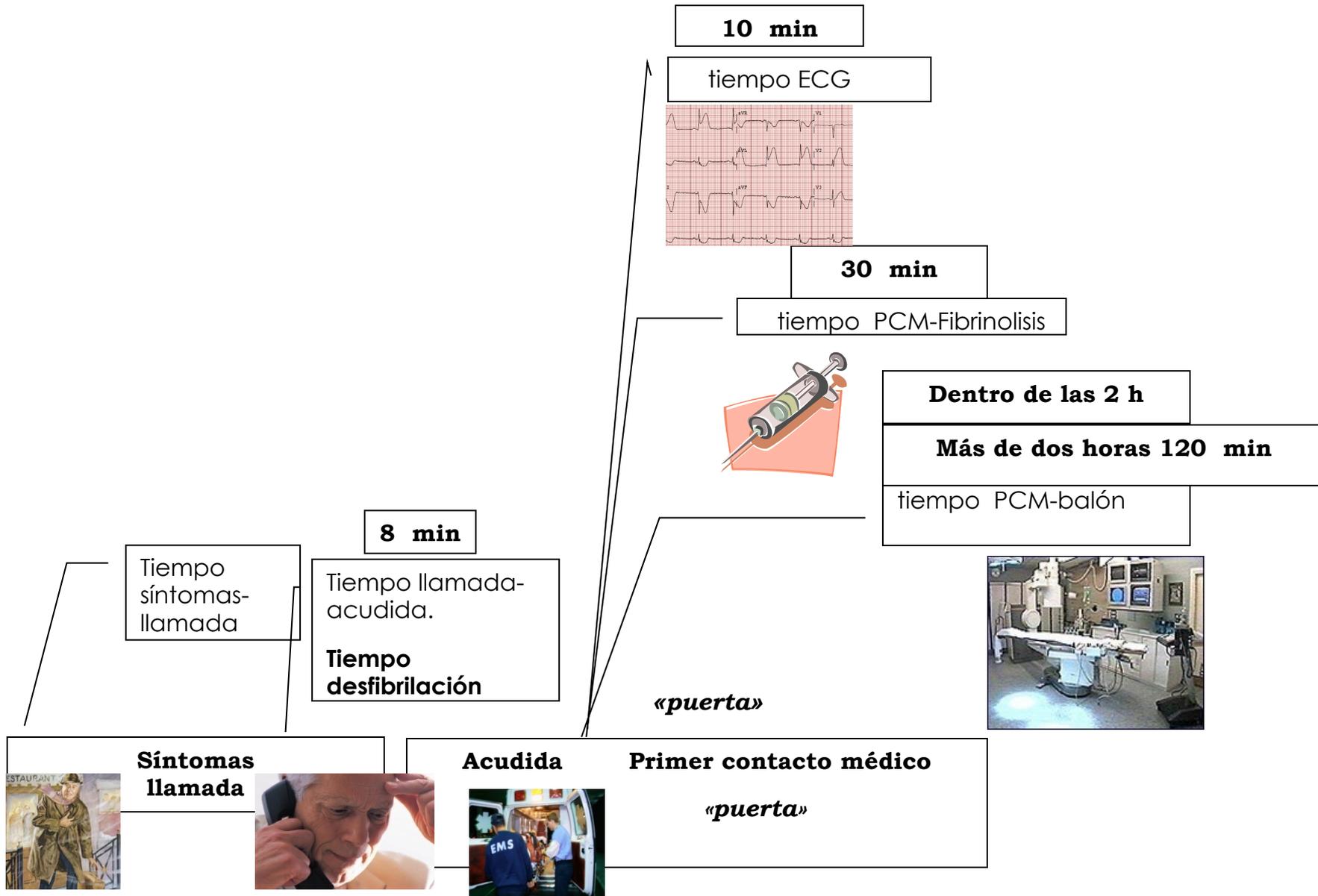


Goals<sup>†</sup>



Total ischemic time: < 120 min\*

\*Golden hour = first 60 minutes



# -control del dolor-

La **nitroglicerina** sublingual , nitroglicerina por vía intravenosa.

Se debe evitar hipotensión arterial sistólica (<90 mm Hg), o en quienes exista la sospecha clínica de infarto del RV (infarto en la cara inferior en ECG Tampoco se deben administrar nitratos a sujetos que hayan ingerido un inhibidor de la 5-fosfodiesterasa como tratamiento de la disfunción eréctil en las últimas 24 h,

La **morfina** es un analgésico muy eficaz contra el dolor relacionado con STEMI. El paciente puede mostrar diaforesis y náuseas, aunque tales reacciones suelen ceder y reemplazarse por una sensación de bienestar al ceder el dolor. La morfina también tiene un efecto vagotónico y puede ocasionar bradicardia o bloqueos.

Los  **$\beta$ -bloqueadores adrenérgicos IV** también son útiles para controlar el dolor de STEMI; éstos anulan eficazmente el dolor en algunos pacientes, quizá al reducir la demanda de oxígeno por el miocardio, lo cual disminuye la isquemia.

La selección de pacientes es importante cuando se considera el uso de  $\beta$ -bloqueadores para el STEMI. El tratamiento oral con  $\beta$ -bloqueadores debe iniciarse en las primeras 24 h en pacientes sin ninguno de los siguientes datos: 1) signos de insuficiencia cardiaca; 2) evidencia de una situación de bajo gasto; 3) riesgo elevado de choque cardiógeno, o 4) otras contraindicaciones relativas al  $\beta$ -bloqueo (intervalo PR >0.24 s, bloqueo cardiaco de segundo o tercer grado, asma activa u otras enfermedades reactivas de las vías respiratorias).

los **antagonistas del calcio** tienen escasa utilidad en situaciones agudas; hay indicios de que las dihidropiridinas de acción corta pueden acompañarse de un mayor riesgo de muerte.

## -Estrategias terapéuticas-

El instrumento básico para la identificación de enfermos y para la toma de decisiones es el **ECG inicial de 12 derivaciones**.

Si se identifica elevación del segmento ST de 2 mm, como mínimo, en dos derivaciones precordiales contiguas y de 1 mm en dos derivaciones adyacentes de las extremidades, se debe pensar que el paciente es elegible para **tratamiento de reperfusión**.

En ausencia de elevación del segmento ST, no es útil la fibrinólisis, y de hecho la evidencia sugiere que puede ser dañina.

# Tratamiento de reperfusión

- Constituye uno de los mayores avances realizados en el tratamiento de los pacientes cardiológicos en los últimos 30 años y ha logrado disminuir en un 25% la mortalidad por infarto, disminución comparable a la que supuso la aparición de las unidades coronarias. Por ello, todos los pacientes con dolor coronario prolongado de menos de 12 h de evolución que no cede tras la administración de un comprimido de nitroglicerina sublingual y presentan en el ECG elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda deben considerarse candidatos a tratamiento de reperfusión urgente. Este puede realizarse con la administración de fibrinolíticos o mediante la práctica de una angioplastia (angioplastia primaria).
- El beneficio de la reperfusión se observa en todos los pacientes, especialmente en los que pueden recibir el tratamiento precozmente y aquellos con una alta tasa de mortalidad en función de la extensión de su infarto, los antecedentes de infarto previo o disfunción ventricular. Por tanto, lo más importante cuando se establece la indicación de revascularización es iniciar el tratamiento lo antes posible.

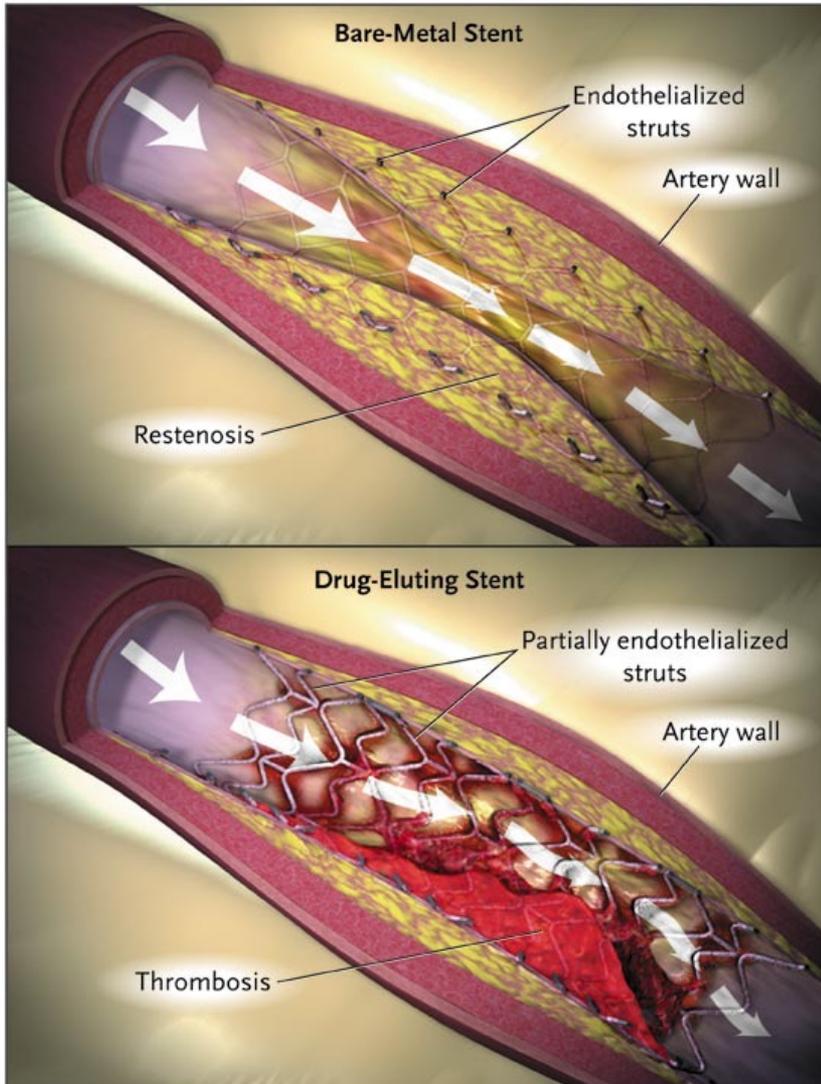
## -Limitación del tamaño del infarto-

-Sitio de la obstrucción de una arteria coronaria. Aunque la zona central del infarto contiene tejido necrótico irrecuperable, el destino del miocardio isquémico circundante (penumbra isquémica) puede mejorar si se restaura el riego coronario, se disminuyen la demanda miocárdica de [oxígeno](#), se evita la acumulación de metabolitos nocivos y se reduce la acción de mediadores de la lesión por reperfusión (como la sobrecarga de calcio y los radicales libres derivados del [oxígeno](#)).

Se sabe que hasta el 33% de sujetos con STEMI pueden conseguir revascularización *espontánea* de la arteria coronaria que irriga la zona informada en un plazo de 24 h-

La reperfusión, bien por medios farmacológicos (fibrinolíticos) o por ICP, acelera la apertura de la arteria ocluida que irriga la zona del infarto en aquellos pacientes en quienes finalmente experimentaron trombólisis espontánea y también incrementa en grado importante el número de enfermos en quienes se logra restaurar el flujo de la arteria relacionada con el infarto

En el STEMI se recomienda **evitar el uso de glucocorticoides o de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID)**, con excepción del ácido acetilsalicílico;



sanguíneo en el miocardio  
objetivo primordial del  
es IAMCEST.

se intenta conseguir el  
el flujo sanguíneo:

de la administr  
sa

realización de  
plantación de protesis  
ocida como angioplastia



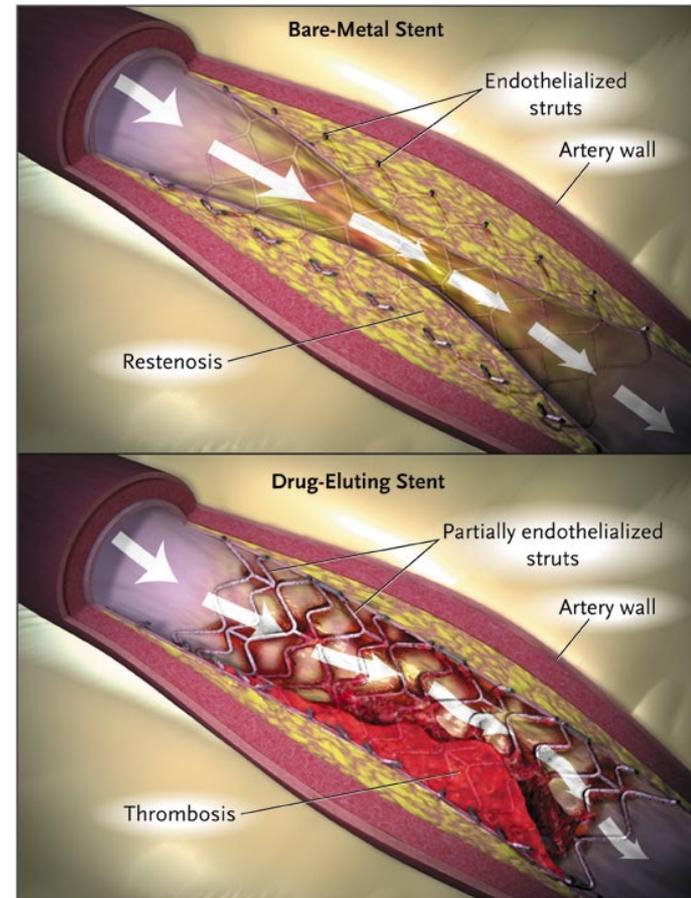
# -intervención coronaria percutánea primaria- ICP

Tiene la ventaja de poder ser aplicable en individuos con contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos . Parece ser más eficaz que la fibrinólisis para canalizar arterias coronarias ocluidas, *y cuando la realizan técnicos expertos en centros médicos especializados* presenta mejores resultados clínicos a corto y largo plazos.

En comparación con la fibrinólisis, suele preferirse la PCI primaria si el diagnóstico es incierto, surge **choque cardiógeno**, **existe alto riesgo hemorrágico** o han **persistido los síntomas al menos 2-3 h**, cuando el coágulo está más maduro y por ello menos susceptible a la acción de fibrinolíticos.

A pesar de esto, la PCI es una técnica costosa en términos de personal especializado e instalaciones y la posibilidad de aplicarla es pequeña, pues sólo unos pocos hospitales presentan disponibilidad total de la misma durante las 24 h del día.

- La angioplastia primaria como tratamiento de reperfusión en el tratamiento del IAMCEST fue descrita por **Meyer y Hartler** en 1982 y 1983. Meyer J, Merx W, Dorr R et al. *m Heart J* 1982;**103:132–8**. Hartzler GO, Rutherford BD, *Am Heart J* 1983;**106:965–73**.
- Diez años mas tarde (1993) **3 estudios randomizados** mostraron la superioridad de la ACTP sobre la fibrinolisis , cuando se realizó en el mismo tiempo desde el comienzo de los síntomas. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JCA et al. *N Engl J Med* 1993;**328:680–4**. Grines CL, Browne KF, Marco J et al. *N Engl J Med* 1993;**328:673–9**. Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS et al. *N Engl J Med* 1993;**328:685–91**.
- Estos datos fueron confirmados por un metaanálisis de múltiples estudios. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A et al. *JAMA* 1997;**278:2093–8**.



# El papel de las ICP durante *las primeras horas* del IAMCEST puede dividirse en:

## – **ICP primaria:**

- intervención de un vaso causante del infarto durante las primeras 12 h de la presentación del dolor u otros síntomas , con o sin implantación del stent y sin utilizar previamente terapia trombos.

## – ICP combinada con reperfusión farmacológica( **ICP facilitada**) :

- Administración de tratamiento antitrombótico y/o fibrinolítico antes de la realización de la ICP 1ª

## – **«ICP de rescate»,**

- ICP en una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar de la terapia fibrinolítica. (60-90 minutos post TNK)

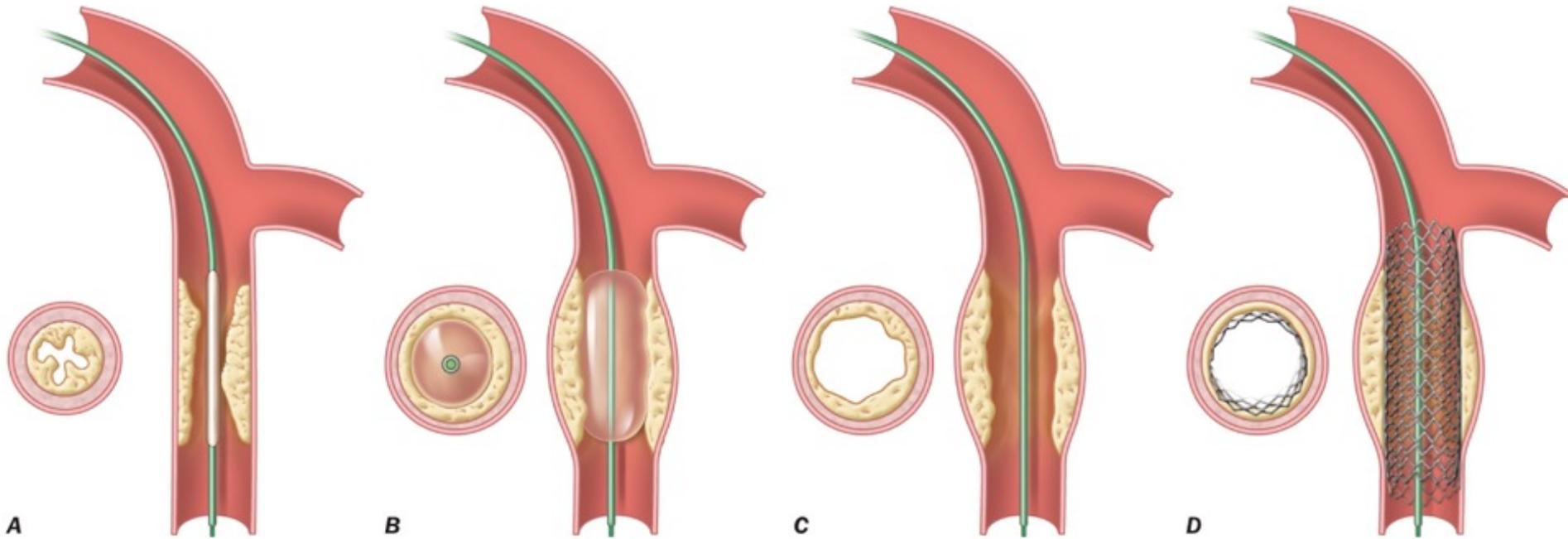
# El papel de las ICP durante *las horas siguientes* del IAMCEST puede dividirse en

## – ICP tras fibrinólisis, pronóstica o la del día después.

- Realizada entre las 3 y 24 horas del tratamiento fibrinolítico en los pacientes en que el fibrinolítico ha sido eficaz

## – ICP guiada por isquemia:

- en los pacientes tratados con TNK se realiza coronariografía y revascularización, si procede, que presentan isquemia inducible o espontánea antes del alta



Fuente: J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo: Harrison. Principios de Medicina Interna, 20e Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

# -Fibrinólisis-

Si no hay contraindicaciones deben administrarse fibrinolíticos en circunstancias óptimas en los primeros 30 min desde la presentación ( $\leq 30$  min entre la llegada del enfermo y la colocación de venoclisis). El uso de fibrinolíticos como el activador de **plasminógeno tisular** (tPA, *tissue plasminogen activator*), estreptocinasa, **tecneplasa** (TNK) y **reteplasa** (rPA) para uso intravenoso en casos de STEMI.

TNK y rPA se denominan *fibrinolíticos de uso inmediato*, porque su administración no necesita infusión intravenosa prolongada.

El **tPA**, **la rPA** y **la TNK** (los otros activadores de plasminógeno con especificidad relativa por la fibrina), son más eficaces que la **STK estreptocinasa** para restaurar la perfusión completa, es decir, flujo coronario TIMI grado 3, y mejoran ligeramente la supervivencia.

Además de los fármacos fibrinolíticos señalados, típicamente la reperfusión farmacológica implica además la administración de antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos complementarios, como se expone más adelante.

Cuando se hace una **valoración angiográfica** se describe el flujo sanguíneo en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa sencilla llamada *sistema de estratificación de trombolisis en infarto del miocardio* (*TIMI, thrombolysis in myocardial infarction*); los grados indican:

0, oclusión total de la arteria relacionada con el infarto; 1, penetración moderada del material de contraste más allá del punto de obstrucción, aunque sin perfusión distal del lecho coronario; 2, paso de sangre por todo el vaso hasta el lecho distal, pero el flujo es tardío y lento en comparación con el de una arteria normal; 3, flujo completo y normal dentro del vaso afectado.

Métodos adicionales de valoración angiográfica de la eficacia de la fibrinólisis incluyen contar el número de fotogramas necesarios para que el contraste fluya desde el origen de la arteria afectada hasta un punto de referencia en el lecho vascular distal (*TIMI frame count*) y calcular la velocidad de entrada y salida del contraste desde la microvasculatura en la zona del infarto (*TIMI myocardial perfusion grade*). Dichos métodos tienen una relación mucho más estrecha con los resultados pronósticos tras un STEMI que la propia escala TIMI.

## **Contraindicaciones absolutas**

Cualquier hemorragia intracraneal previa

Lesión vascular cerebral estructural conocida (p. Ej., Malformación arteriovenosa)

Neoplasia intracraneal maligna conocida (primaria o metastásica)

Accidente cerebrovascular isquémico en 3 meses, *excepto* accidente cerebrovascular isquémico agudo en 4,5 horas

Sospecha de disección aórtica

Sangrado activo o diátesis hemorrágica (excluyendo la menstruación)

Trauma significativo de cabeza cerrada o facial dentro de 3 meses

Cirugía intracraneal o intraespinal en 2 meses.

Hipertensión severa no controlada (no responde a la terapia de emergencia)

Para estreptoquinasa, tratamiento previo dentro de los 6 meses anteriores

## Contraindicaciones Relativas

Antecedentes de hipertensión crónica, grave y mal controlada.

Hipertensión significativa en la evaluación inicial (PAS > 180 mm Hg o PAD > 110 mm Hg)<sup>†</sup>

Antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico previo > 3 meses

Demencia

Patología intracraneal conocida no cubierta en contraindicaciones absolutas

Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (> 10 minutos)

Cirugía mayor (<3 semanas)

Sangrado interno reciente (dentro de 2 a 4 semanas)

Punciones vasculares no compresibles

El embarazo

Úlcera péptica activa

Terapia anticoagulante oral

*PAD*, presión arterial diastólica; *PAS*, presión arterial sistólica.

## Criterios de Reperusión

Los criterios que mejor definen si la fibrinólisis efectuada fue exitosa son:

1. disminución franca del dolor, y
2. descenso del SDST  $\geq 50\%$  a los 90 min de terminada la fibrinólisis, medido en la derivación con el SDST más pronunciado.

Si estos criterios no se cumplen, se considera una trombolisis fallida. El paciente debe ser considerado para una angioplastia de rescate

Las *reacciones alérgicas* a la estreptocinasa se observan en casi el 2% de quienes la reciben; 4-10% presenta hipotensión leve, pero en caso de reacciones alérgicas graves pueden presentar hipotensión grave (aunque es poco común).

La *hemorragia* es la complicación más frecuente y potencialmente la más grave. Los episodios hemorrágicos que obligan a transfusión son más comunes cuando los pacientes requieren procedimientos invasivos; por tal razón, es importante evitar intervenciones venosas o arteriales innecesarias en quienes reciben fibrinolíticos. La apoplejía hemorrágica es la complicación más grave; se presenta en casi 0.5-0.9% de pacientes que reciben tales fármacos. Dicha cifra aumenta con la edad, y las personas >70 años en promedio presentan el doble de riesgo de hemorragia intracraneal que aquéllos <65 años. Los datos de estudios a gran escala han sugerido que la frecuencia de hemorragia intracraneal con tPA o rPA es levemente mayor que con el uso de estreptocinasa.

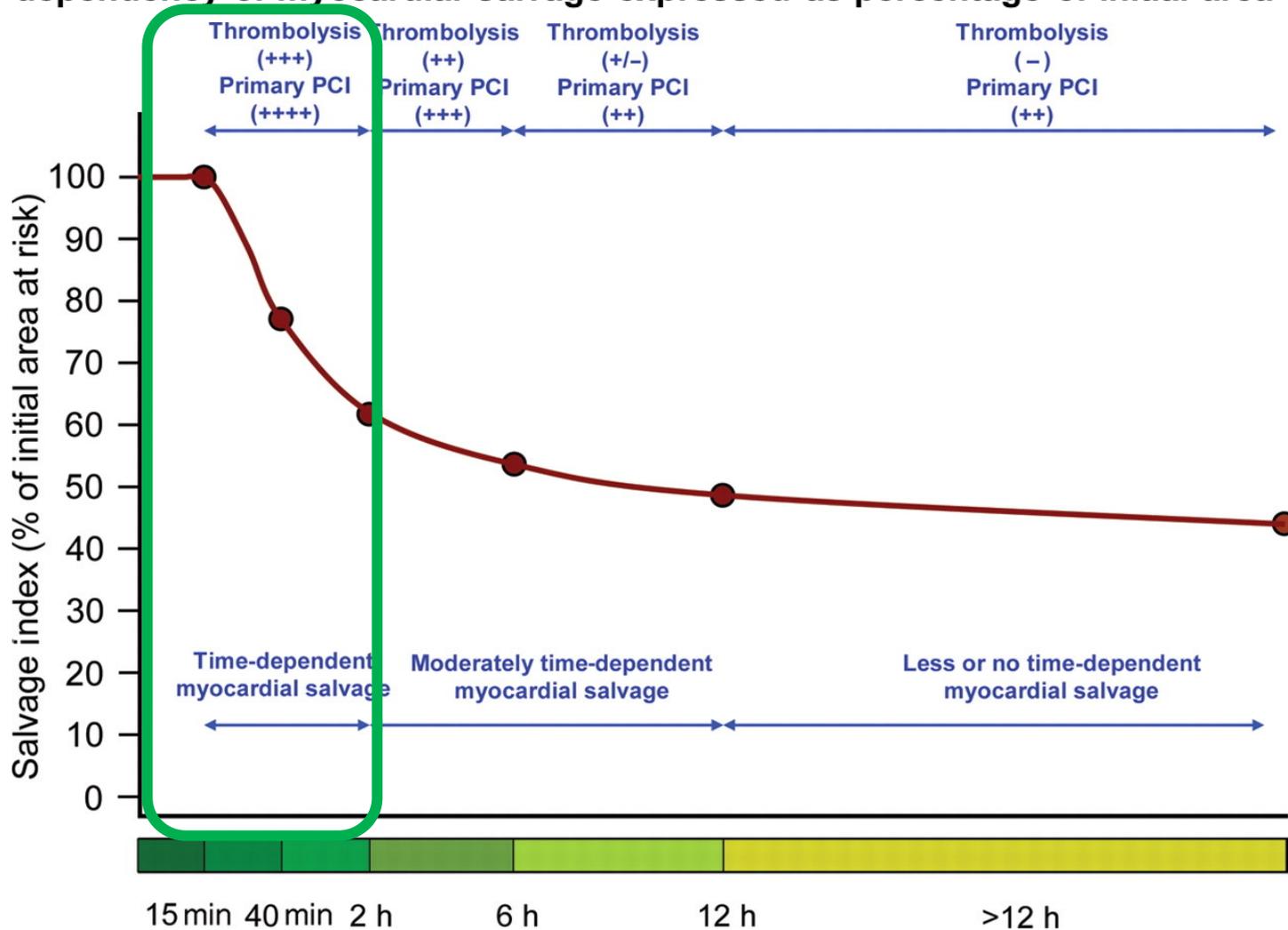
# -Estrategia integrada de reperfusión-

Se deben realizar **cateterismo cardiaco y angiografía coronaria** tras administrar fibrinolíticos si surgen signos de:

- 1) falla de la reperfusión (dolor retroesternal persistente y elevación del segmento ST >90 min), situación en la cual habrá que valorar una *PCI de rescate*; o
- 2) reoclusión de arteria coronaria (nueva elevación del segmento ST y/o recurrencia del dolor retroesternal) o la aparición de isquemia recidivante (como el caso de angina de repetición al inicio del ingreso hospitalario o prueba de esfuerzo positiva, antes del alta), situación en la cual se considera una *PCI urgente*.

Con menor frecuencia se utilizan la angiografía sistemática y *PCI programada* incluso en personas asintomáticas después de recibir fibrinolíticos, en vista de los numerosos progresos tecnológicos realizados en el área de laboratorio de cateterismo y el número cada vez mayor de expertos en intervencionismo. La cirugía de derivación de arteria coronaria se reserva para pacientes cuya anatomía de vasos coronarios no es adecuada para PCI, pero en quienes es recomendable la revascularización por afectación miocárdica extensa en peligro o por isquemia recidivante.

Time dependency of myocardial salvage expressed as percentage of initial area at risk.



Schömig A et al. Eur Heart J 2006;27:1900-1907

# Tratamiento del IAMCEST

## -Tratamiento hospitalario-

### -Unidades coronarias-

Monitorización continua del ritmo cardiaco y hemodinámica en pacientes seleccionados.

Los enfermos deben ingresar en una unidad coronaria precozmente desde la presentación de la patología, siempre que se espere obtener beneficio de las complejas y costosas medidas que se administren. La disponibilidad de monitorización electrocardiográfica y de personal experto fuera de las unidades coronarias, ha permitido derivar a enfermos de menor riesgo (como serían aquellos no hemodinámicamente comprometidos ni con arritmias activas) para ingreso en "**unidades de cuidados intermedios**".

La duración de la permanencia en una unidad coronaria depende de la necesidad constante de medidas intensivas. En un plazo de 24 horas.

## Actividad

Reposo absoluto, las primeras 6-12 h. Sentarse en el borde de la cama o bien en una silla en las primeras 24 h. El segundo o tercer día, los pacientes casi siempre pueden caminar en su habitación con frecuencia y duración cada vez mayores, y pueden asearse en bipedestación. Al tercer día después del infarto, el paciente debe aumentar el tiempo de deambulación poco a poco hasta alcanzar un objetivo de 185 m por lo menos tres veces al día.

## Dieta

Ayuno absoluto o dieta líquida clara, en las primeras 4-12 h. La dieta típica en las unidades coronarias debe aportar  $\leq 30\%$  de las calorías totales en forma de grasa y poseer un contenido de colesterol de  $\leq 300$  mg/día. Los carbohidratos complejos deben suministrar el 50-55% del total de calorías. Las raciones no deben ser demasiado grandes y el menú debe enriquecerse con alimentos con abundante potasio, magnesio y fibra vegetal, pero con poco sodio. La diabetes mellitus y la hipertrigliceridemia se tratan mediante restricción de alimentos dulces concentrados en la dieta.

## Cuidados del ritmo intestinal

Consumir una dieta rica en fibra vegetal y el empleo diario de un ablandador de las heces como el dioctilsulfosuccinato sódico (200 mg/día). Si persiste el estreñimiento a pesar de tales medidas, se administra un laxante.

## Sedación

[diazepam](#) (5 mg), el oxazepam (15-30 mg) o el [lorazepam](#) (0.5-2 mg) tres o cuatro veces al día. Por la noche se puede usar una dosis más de los fármacos mencionados para asegurar un sueño. Sin embargo, los sedantes no sustituyen un entorno pacífico y tranquilizador. Muchos fármacos utilizados en la unidad de cuidados coronarios, como [atropina](#), antagonistas de receptores  $H_2$  y narcóticos producen estado de confusión, en particular en el anciano; tal efecto no debe confundirse con la agitación.

<b>Antiagregantes plaquetarios orales</b>	
Ácido acetilsalicílico	Dosis inicial de 325 mg de presentación no entérica seguida por 75-100 mg/día de una presentación entérica o no entérica
Clopidogrel	Dosis inicial de 300-600 mg seguida de 75 mg/día
Prasugrel	Antes de PCI: dosis inicial de 60 mg seguido de 10 mg/día
Ticagrelor	Dosis inicial de 180 mg seguida de 90 mg dos veces al día
<b>Antiagregantes plaquetarios IV</b>	
Abciximab	Bolo de 0.25 mg/kg de peso seguido por venoclisis de 0.125 µg/ kg/min (máximo 10 µg/min) por 12-24 h
Eptifibatide	Bolo de 180 µg/kg seguido 10 min después de un segundo bolo de 180 µg por venoclisis de 2.0 µg/kg de peso/min por 72-96 h siguiendo al primer bolo
Tirofibán	25 µg/kg de peso/min seguido po venoclisis de 0.15 µg/kg/min por 48-96 h
Cangrelor	Bolo de 30 µg/kg seguido de goteo IV a razón de 4 µg/kg por minuto

## Anticoagulantes<sup>a</sup>

Heparina no fraccionada (UFH)	<sup>b</sup> Bolo: 70-100 U/kg (máximo, 5 000 U) por vía IV seguido por venoclisis de 12-15 U/kg/h (máxima inicial, 1 000 U/h) ajustado a ACT 250-300 s
Enoxaparina	1 mg/kg de peso por vía SC c/12 h; antes de la primera dosis se puede usar un bolo IV de 30 mg; el ajuste según funcionamiento renal, a 1 mg/kg una vez al día si el filtrado de creatinina <30 cc/min
Fondaparinux	2.5 mg SC diariamente
Bivalirudina	Bolo IV inicial de 0.75 mg/kg y venoclisis de 1.75 mg/kg/h

## **β-BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS**

El β-bloqueo intravenoso agudo mejora la relación de aporte/demanda de oxígeno por el miocardio, disminuye el dolor, reduce el tamaño del infarto y decrece la incidencia de arritmias ventriculares graves.

## **INHIBICIÓN DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA**

Los inhibidores de la ACE disminuyen la tasa de mortalidad después de STEMI; los beneficios en este sentido se añaden a los que se obtienen con ácido acetilsalicílico y β-bloqueadores. El beneficio máximo se advierte en enfermos de alto riesgo (ancianos o pacientes con infarto en plano anterior, infarto previo o depresión global de la función del LV).

Es necesario administrar antagonistas de los **RECEPTORES DE ANGIOTENSINA (ARB, ANGIOTENSIN RECEPTOR BLOCKERS)** a sujetos con STEMI que no toleran inhibidores de la ACE y que tienen signos clínicos, radiológicos o ambos, de insuficiencia cardíaca. El bloqueo a largo plazo de aldosterona se inicia en pacientes con STEMI sin disfunción renal grave (depuración de creatinina  $\geq 2.5$  mg/100 mL en varones y  $\geq 2.0$  mg/100 mL en mujeres) o hiperpotasemia (potasio  $\geq 5.0$  meq/L) que ya reciben dosis terapéuticas de un inhibidor de la ACE, con una fracción de expulsión del LV  $\leq 40\%$  o un cuadro sintomático de insuficiencia cardíaca o diabetes mellitus. Se ha observado que un régimen con varios fármacos que inhiba el sistema renina-angiotensina-aldosterona disminuye la mortalidad por insuficiencia cardíaca o por muerte súbita después de STEMI, pero no han sido estudiados tan en detalle como los inhibidores de la ACE en enfermos de infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

## OTROS FÁRMACOS

Los efectos favorables en el cuadro isquémico y el remodelado ventricular (véase adelante) hicieron que muchos médicos recurrieran al uso sistemático de **nitroglicerina intravenosa** (5-10  $\mu\text{g}/\text{min}$  como dosis inicial e incluso 200  $\mu\text{g}/\text{min}$  mientras se conservase la estabilidad hemodinámica) en las primeras 24-48 h tras el inicio del cuadro. No obstante, los beneficios del uso sistemático de la nitroglicerina intravenosa son menores en la época actual, en que se administran rutinariamente  $\beta$ -bloqueadores adrenérgicos e inhibidores de la ACE en todo enfermo con STEMI.

Los resultados de múltiples estudios con diferentes **antagonistas del calcio** no han definido la utilidad de estos fármacos en el tratamiento de la mayoría de pacientes con STEMI. Por tanto, no se puede recomendar el empleo sistemático de antagonistas del calcio. Se ha demostrado que el **control estricto de la glucemia** en diabéticos con STEMI disminuye la mortalidad. Se debe medir el **magnesio** sérico en todo enfermo durante la hospitalización y se corrige cualquier déficit objetivado para reducir al mínimo el riesgo de arritmias.