



Manejo del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST

Elaborado por:

Grupo de especialistas en Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN EVIDENCIA
(GPC-BE) No. 78 “MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO
AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST”**

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
SUBGERENCIA DE PRESTACIONES EN SALUD
COMISIÓN CENTRAL DE ELABORACIÓN GPC-BE

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE)
GPC-BE 78 “Manejo del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST” Edición 2016; pág. 60.
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud
Providencia No. 1539 de fecha 6 de febrero de 2017

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión Central de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia; Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala 2016.

Derechos reservados-IGSS-2016

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro, a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



**Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social**

GERENCIA

Doctor Vidal Heriberto Herrera Herrera
Gerente

Doctor Juan Carlos Lorenti Marroquín
Subgerente de Prestaciones en Salud





AGRADECIMIENTOS:

Grupo de Desarrollo:

Dr. Ronald Galdamez

Jefe de residentes

Departamento de Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades HGE-IGSS

Dr. Gustavo Oliva

Médico Internista

Jefe de Departamento de Medicina Interna

Hospital General de Enfermedades HGE-IGSS

Revisores:

Dr. Carlos Mendoza

Médico Internista

Jefe de servicio de Emergencia

Hospital General de Enfermedades HGE-IGSS



**COMISIÓN ELABORADORA DE GUÍAS DE
PRÁCTICA CLÍNICA FUNDAMENTADAS EN
MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA:**

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales
Jefe del Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade
Coordinador
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes
Médico Supervisor
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Leiser Mazariegos
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud



DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES:

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta Guía, tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.



PRÓLOGO

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL IGSS

¿En qué consiste la Medicina Basada en Evidencia?

Podría resumirse, como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible **-la evidencia-**, para aplicarla a la práctica clínica.

El Nivel de Evidencia Clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Tabla No. 1)

Tabla No. 1 Niveles de Evidencia:

Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios casocontrol, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

* Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

**All or none (Todos o ninguno): Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los Grados de Recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **Nivel de Evidencia**; y determinan la calidad de una

intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla No. 2)

Tabla No.2

Significado de los Grados de Recomendación

Grado de Recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
°	Indica un consejo de Buena Práctica clínica sobre el cual el Grupo de Desarrollo acuerda.

Las **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **Nivel de Evidencia**^{1a} (en números y letras minúsculas, sobre la base de la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios los cuales sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica**, que se anota en el lado derecho del texto ^A (siempre en letras mayúsculas sobre la base de la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

A

Las Guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

La **GUÍA DE BOLSILLO** es una parte de la guía, que resume lo más relevante de la entidad con relación a 4 aspectos: 1. La definición de la entidad, 2. Cómo se hace el diagnóstico, 3. Terapéutica y 4. Recomendaciones de buenas prácticas clínicas fundamentales, originadas de la mejor evidencia.

En el formato de Guías de Bolsillo desarrolladas en el IGSS, los diversos temas se editan, imprimen y socializan en un ejemplar de pequeño tamaño, con la idea de tenerlo a mano y revisar los temas incluidos en poco tiempo de lectura, para ayudar en la resolución rápida de los problemas que se presentan durante la práctica diaria.

Las Guías de Práctica Clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las Guías de Práctica Clínica Basada en Evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como **“los elementos esenciales de las buenas guías”**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas. En una Guía de Práctica Clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a los del nivel especializado,

un referente en su práctica clínica con el que poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión Central Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, siendo así mismo aplicable, práctica y de fácil estudio.



El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo esta Guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble Institución.

Comisión Central para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica, IGSS, Guatemala, 2016



ÍNDICE DE CONTENIDOS

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	OBJETIVOS	3
3.	METODOLOGÍA	5
	Definición de preguntas	5
	Estrategia de búsqueda	5
	Población diana	6
	Usuarios	6
4.	CONTENIDO	9
5.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	45



1. INTRODUCCIÓN:

En los últimos años se ha notado un franco incremento en la incidencia eventos coronarios, lo que ha incrementado los casos de muertes agudas y de secuelas a largo plazo, debido a la instauración de una terapia adecuada en los primeros momentos de iniciarse los síntomas.

Por esta razón, es vital para los médicos y en especial para los médicos del área de emergencia conocer los datos clínicos, electrocardiográficos que son premonitorios de esta patología.



2. OBJETIVOS DE LA GUÍA:

- Dar a conocer los conceptos básicos acerca del SCACEST.
- Clasificar adecuadamente los estudios de electrocardiografía
- Optimizar los recursos para el tratamiento del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST.

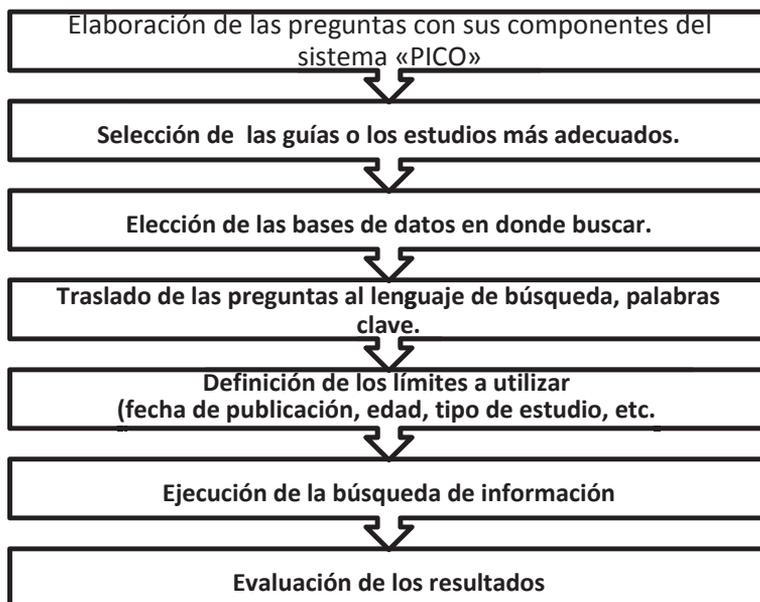


3. METODOLOGÍA:

Definición de Preguntas:

1. ¿En qué consiste el Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST-SCACEST?
2. ¿Cuáles son los mecanismos más frecuentes de SCACEST?
3. ¿Cómo se realiza el diagnóstico del SCACEST?
4. ¿Cuáles son las bases para el tratamiento del SCACEST?

Estrategias de Búsqueda:



Se procedió a localizar la información deseada mediante consultas electrónicas a las siguientes referencias:

www.pubmed.com,

www.bjm.com,

www.cochrane.org,

www.clinicalevidence.com

www.hinary.org

www.googleacademic.com

Buscadores como Google, PubMed, Science, etc. Utilizando como palabras claves: Síndrome coronario agudo, alteración del ST, infarto, etc. Otras fuentes de información: revistas internacionales, libros de texto, Guías de Práctica Clínica actualizadas de manejo y tratamiento relacionadas con este tema. Se realizó la búsqueda dirigida a Guías de Práctica Clínica sobre SCACEST.

Población Diana:

Pacientes beneficiarios y derechohabientes que asisten al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), con historia de SCACEST.

Usuarios:

Personal médico especializado o no especializado en todas las ramas de la medicina, personal de enfermería, personal paramédico así como todo el personal de salud que atiende a pacientes en emergencias, dentro y fuera del IGSS.

**Fechas de elaboración, revisión y año de publicación
de esta guía:**

Elaboración febrero a agosto del año 2016

Revisión septiembre a octubre del año 2016

Publicación año 2016



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN EVIDENCIA SOBRE EL MANEJO DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El miocardio es un tejido dinámico y aeróbico cuya función depende de la oxigenación de substratos para producir energía. El metabolismo cardíaco y su funcionamiento eléctrico consume 1% del oxígeno cardiovascular y el 99% restante es utilizado en la actividad contráctil, definida por frecuencia del latido cardíaco y su fuerza durante la contracción. (1)

El aporte de oxígeno miocárdico a través de las arterias coronarias llega mediante el flujo sanguíneo eyectado por el ventrículo izquierdo, un 95% durante el periodo diastólico y el 5% restante durante la sístole, viajando a través de las arterias coronarias epicárdicas y desde este punto penetra por los vasos intramurales hasta el seno del tejido miocárdico. Los factores que favorecen este proceso dinámico son la presión aórtica y el gradiente de presión que se establece entre la aorta y las arterias coronarias, así como la densa red de capilares coronarios. (1)

Existen factores que se oponen al paso libre del flujo a través de la red coronaria siendo estos la compresión sistólica de los vasos coronarios y sus mismas resistencias. La interacción entre estos factores garantiza el aporte óptimo de oxígeno para ser utilizado en la función miocárdica. (1)

La perfusión del ventrículo derecho es distinta, debido a que la compresión sistólica de las arteriolas coronarias y su resistencia intramiocárdica son mínimas por lo que el flujo no se verá restringido, lo que asegura el flujo constante durante la sístole y la diástole.(1)

El tono vascular miogénico es un mecanismo de autorregulación del sistema coronario, el cual es totalmente dependiente de oxígeno; controladas por estímulos de tipo neurohumoral y metabólico, como es el sistema adrenérgico el cual provocan constricción (receptores alfa) y vasodilatación (receptores beta) y el sistema colinérgico que tiene un efecto vasodilatador.

Durante la disminución abrupta de la perfusión miocárdica el oxígeno tiene efecto vasodilatador mejorando el flujo coronario. (1)

Isquemia:

Es el proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión en el músculo cardíaco que disminuye el aporte oxígeno tisular. (2)

Consecuencias metabólicas de la isquemia:

El desequilibrio entre el aporte de oxígeno y el flujo coronario inducido por oclusión desencadena el

metabolismo anaeróbico, produciendo lactato y disminución de ATP, condicionando daño celular miocárdico. (1,2)

Los factores importantes de los que depende la evolución de la lesión y la reversión del daño miocárdico son:

- Localización de la lesión
- Flujo coronario residual
- Factores hemodinámicos que afectan el consumo de oxígeno.

El flujo coronario residual es el factor más importante, condicionado por la circulación colateral presente en el área de la lesión, en presencia de flujo colateral endocárdico (mayor del 30%) evitando la muerte miocárdica en un periodo menor a una hora. (2)

El tiempo de inicio de la lesión miocárdica se produce aproximadamente en 20 minutos, comenzando por la lesión subendocárdica, condicionada por aumento del consumo de oxígeno en las capas internas, progresando a la lesión subepicárdica, debido al flujo colateral a nivel de las capas externas, culminando así en lesión transmural en un periodo de 4 a 6 horas. (2)

Consecuencias funcionales:

Dependen de la oclusión del flujo total o parcial a nivel miocárdico. Si la oclusión es parcial y dura más de 5

horas se producen áreas de necrosis parcheadas; si la duración es menor de 5 horas se produce “aturdimiento cardíaco” definido como reperusión del área afectada con alteración de sus funciones normales. La oclusión total sostenida durante más de 20 minutos se produce necrosis y si es menor a 20 minutos se produce aturdimiento cardíaco.(1,2)

Consecuencias en la relajación miocárdica:

La alteración de la relajación miocárdica (lusotropismo) produce aumento significativo del tiempo de relajación isovolumétrica que condiciona a presiones elevadas a nivel ventricular, lo que puede producir congestión pulmonar. (2)

Alteraciones electrofisiológicas

La lesión subendocárdica, electrocardiográficamente se observa como potenciales subepicárdicos que corresponden a infradesniveles en el segmento ST. De manera contraria, la lesión subepicárdica se observa con predominio de los potenciales subendocárdicos, que se manifiestan como supradesnivel del segmento ST. (2)

ETIOLOGÍA

Enfermedad de los troncos coronarios:(1,2)

- Anatómica
 - Aterosclerosis coronaria
 - Ateromatosis coronaria

- Trombosis coronaria
- Embolia coronaria
 - Endocarditis infecciosa
 - Mixoma de la aurícula izquierda
 - Trombosis intracavitaria
 - Prótesis valvulares
- Puentes musculares
 - Obstrucción coronaria durante la sístole
- Arteritis Coronaria
 - Artritis reumatoide
 - Enfermedad de Takayasu
 - Periarteritis nodosa
 - Fiebre reumática
 - Salmonelosis
 - Kawasaki
- Funcional
 - Espasmo coronario “Angina de Prinzmetal”
- Alteraciones Mixtas
 - Combinación entre anatómica y funcional

Enfermedad de los vasos pequeños

- Anatómica
 - Por afectación intrínseca de las arteriolas
 - Síndrome de Marfán
 - Síndrome de Jerwell –Lange – Nielsen
 - Síndrome de Romano Ward
 - Amiloidosis
 - Ataxia de Friederich

- Diabetes Mellitus
 - Hipertensión Pulmonar Primaria
 - Por agregación plaquetaria
 - Obstrucción de la microcirculación
- Funcional
 - Vasodilatación inadecuada
 - Microespasmo
 - Síndrome X

Otras Causas de Isquemia

- Hipertrofia
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Estenosis aórtica
 - Miocardiopatía hipertrófica
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias
 - Nacimiento anómalo de una arteria coronaria de la arteria pulmonar
 - Ausencia congénita de una arteria coronaria o Atresia ostium coronario o Fístula coronario congénita
 - Aneurisma congénito de las arterias coronarias

DIAGNÓSTICO

1b

El tiempo para el diagnóstico del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es clave en el manejo exitoso del mismo. El monitoreo cardiaco externo (frecuencia cardiaca, oximetría de

1b

pulso, presión arterial no invasiva) debe ser iniciado lo antes posible en los pacientes donde se sospecha dicha patología, con el objetivo de detectar complicaciones que ponen en peligro la vida, de forma temprana y administrar el tratamiento oportuno. (3)

El abordaje diagnóstico del IAMCEST debe iniciar con el primer contacto médico, definido como el punto en el cual el paciente es evaluado ya sea por un paramédico, por un facultativo u otro personal médico previo a ser trasladado a un hospital, asimismo en la llegada del paciente al servicio de emergencia. Dicha actividad inicia con la identificación de las características del dolor; que involucra el área precordial, de 20 minutos o más de duración y que no responde a nitroglicerina, usualmente con irradiación al cuello, maxilar inferior y brazo izquierdo. El dolor puede no ser intenso; de hecho, algunos pacientes presentan síntomas menos típicos como náusea y vómitos, disnea, fatiga, palpitaciones y síncope, que pueden ser tomados como equivalentes anginosos. Estos pacientes con síntomas inespecíficos tienden a ser del sexo femenino, diabéticos, sometidos recientemente a cirugía y ancianos; representando hasta el 30% de los pacientes que presentan infarto agudo al miocardio (IAM), por lo que el estar atento a esta presentación atípica y la realización de angiografía diagnóstica en agudo de pacientes adultos mayores podría mejorar el desenlace de este grupo de alto riesgo. (3)

Para el diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA) por imágenes y pruebas de laboratorio deben tomarse en cuenta los siguientes objetivos (2,3):

- Determinar la presencia o ausencia de infarto al miocardio tomando en cuenta los diagnósticos diferenciales.
- Caracterizar la localización, naturaleza y extensión del IAM
- Detectar el riesgo de recurrencia de isquemia o infarto al miocardio.
- Detectar tempranamente las complicaciones que pueden derivarse el IAM.
- Estimar el pronóstico de cada paciente.

Hallazgos electrocardiográficos:

1b

Un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones debe ser realizado en el primer contacto médico, sin exceder los 10 minutos (3,4). Se establecieron criterios para el diagnóstico de IAMCEST según hallazgos electrocardiográficos, definidos como la elevación del punto J en dos derivaciones contiguas mayor o igual a 0.25 mV en las derivaciones V2-V3 y/o mayor o igual a 0.1 mV en otras derivaciones en hombres menores de 40 años, por arriba de esta edad, se establece el diagnóstico con una elevación mayor o igual a 0.2 mV en hombres o mayor o igual a 0.15 mV en mujeres; estos criterios se aplican en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de rama izquierda(2-4) . Un bloqueo de rama izquierda de reciente instauración o presuntamente

reciente puede considerarse equivalente a IAMCEST, en la mayoría de los casos no puede asegurarse que el bloqueo de rama izquierda es antiguo, ya que no se tiene ECG previo para la comparación, lo que puede interferir con el análisis y podría no ser considerado diagnóstico de IAMCEST de forma aislada (3).

2a

En pacientes con infartos miocárdicos inferiores es recomendable realizar derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) buscando elevación del ST para identificar infarto del ventrículo derecho. De igual forma se recomienda la realización de derivaciones V7-V9 en pared posterior del tórax cuando existe depresión del segmento ST en derivaciones V1-V3, especialmente cuando la onda T es positiva, lo que puede ser equivalente a elevación del ST; la elevación del segmento ST mayor o igual a 0.05 mV (mayor o igual a 0.1 mV en menores de 40 años) en V7-V9 puede orientarnos al diagnóstico de infarto al miocardio ínfero-basal por oclusión de la arteria circunfleja (2,3).

Hallazgos que pueden oscurecer la interpretación del ECG aparte del bloqueo de rama izquierda incluyen el ritmo de marcapaso, hipertrofia del ventrículo izquierdo y síndrome de Brugada*. Debe tomarse en cuenta también que una depresión del ST mayor de 0.1mV en múltiples derivaciones (8 o más) asociado a elevación del segmento ST en la derivación aVR, ha sido descrita en paciente con isquemia de múltiples

vasos, con oclusión de la arteria descendente anterior en su extremo proximal u oclusión de la coronaria izquierda (3). Una presentación rara del IAMCEST temprano es la presentación de ondas T hiperagudas antes del desarrollo de la elevación del ST.

* Bloqueo de rama derecha más elevación del segmento ST mayor a 0.2 mV en derivaciones V1-V3 con patrón RSR¹, en lugar del patrón rsR¹ normal. El síndrome incluye taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, antecedentes familiares, corazón estructuralmente normal y QT prolongado. (2,3)

La localización basada en la distribución de las anomalías electrocardiográficas puede establecerse de la siguiente forma:

Tabla 1			
Localización de pared afectada según distribución de anomalías electrocardiográficas			
Hallazgo	Localización	Hallazgo	Localización
II, III, aVF	Pared inferior	V4R-V5R	Ventrículo derecho
I, aVL, V4-V6	Pared lateral	Ratio R/S mayor de 1 en V1 y V2, con elevación de la onda T en V1, V8 y V9	Pared posterior
V1-V6	Pared antero lateral	V1-V6, D1 y aVL	IAM anterior extenso

Una patología que debe descartarse es la miocardiopatía inducida por estrés o miocardiopatía de Takotsubo; que a veces es difícil de diferenciar del IAMCEST, ya que puede variar desde un dolor torácico leve hasta choque cardiogénico, lo que puede simular un IAM. Sin embargo, el ECG no se correlaciona con la severidad de la disfunción ventricular. Es usualmente desencadenado por estrés emocional y físico, caracterizado por dilatación y disfunción transitoria apical del ventrículo izquierdo. Ya que no existe un test específico para descartar IAM en este caso, la angiografía coronaria de emergencia no debe retrasarse; el resultado será ninguna estenosis importante así como ningún trombo intracavitario que explique el cuadro. El diagnóstico se confirma con el hallazgo de debilitamiento de la porción apical y/o media del ventrículo izquierdo con hipercinesia basal compensatoria y con aumento ligero y desproporcionado de los biomarcadores cardíacos con respecto a la severidad de la disfunción ventricular y, eventualmente por la recuperación de la función ventricular (2,3).

Marcadores bioquímicos:

La isquemia miocárdica se refleja en la aparición de indicadores séricos llamados marcadores de daño miocárdico.(5) Cada uno de ellos expresa de manera diferente la isquemia. Son diagnósticos y pronósticos, siempre son complementarios pero no sustitutivos del

diagnóstico clínico y electrocardiográfico, ni deben retrasar la terapia de reperfusión. (3,4)

1c

Las troponinas I y T son las más específicas y sensibles para el diagnóstico del daño miocárdico así como predictores de infarto y muerte a corto y largo plazo (30 días o más respectivamente). Se debe obtener un resultado en 60 min. Los niveles de troponinas alcanzan un pico precozmente y pueden persistir elevados durante 2 semanas. Una sola determinación negativa de troponina I o T a la llegada del paciente al departamento de emergencias no es suficiente para descartar la elevación posterior de la misma, ya que el comportamiento de elevación es de 4 a 8 horas (3,6).

1a

Se recomienda realizar controles a las 6 y 12 horas, y en caso de presentar dolor torácico puede realizarse en ese momento.

Troponinas positivas en las primeras 1-2 horas después de la instauración de los síntomas (troponina I de alta sensibilidad en este caso) en el contexto del bloqueo de rama izquierda puede ser útil para el diagnóstico de IAMCEST, al igual que la reprogramación del marcapaso dejando al paciente con ritmo propio en los que no son dependientes de estimulación ventricular (3,4). Si el ECG sigue siendo inespecífico y no sustenta la sospecha clínica, puede ser repetido cuando sea posible 3 a 4 veces en las primeras 24 horas y luego del diagnóstico un ECG diario por los primeros 2 a 3 días, haciendo posible la comparación con ECG previos.

1c

La toma de muestras de marcadores séricos debe ser realizada de rutina, pero no debe hacer esperar el inicio de la terapia de reperfusión (3).

Las Troponinas T o I son biomarcadores de elección, dada su alta sensibilidad y especificidad para necrosis miocárdica. Además, un nivel de Troponinas elevado también permite estratificar el riesgo en síndromes coronarios agudos e identificar al paciente con alto riesgo para eventos cardíacos adversos hasta 6 meses después del evento, como reinfarto y muerte de origen cardíaco (6). En el estudio de Antman y colaboradores se evidenció que el nivel de troponina I inicial a la admisión al hospital en pacientes con SCA se correlacionó con muerte a los 6 meses, demostrando que la CK-MB a pesar de ser sensible y específica para el diagnóstico de IAM no fue predictiva de eventos cardíacos adversos y no tuvo valor pronóstico (4).

Así mismo en los estudios TIMI IIIB, GUSTO IIB, GUSTO IV ACS, todos demostraron una correlación directa entre el nivel de troponina I o troponina T en la tasa de eventos cardíacos adversos y la tasa de mortalidad en SCA (7–9).

Con la introducción de la troponina T de alta sensibilidad, más del 80% de pacientes con IAM pueden ser diagnosticados con un nivel elevado de la misma en la primeras 2 a 3 horas de su llegada al departamento de emergencia. Por lo que otros

marcadores como mioglobina o CK-MB han pasado a tener pequeña utilidad clínica (3,9).

Es aconsejable también obtener un panel metabólico que incluya nivel de glucosa sérica, función renal y electrolitos. Evaluando de forma cercana los niveles de potasio y magnesio ya que concentraciones séricas bajas de estos predisponen a arritmias ventriculares; se recomienda mantener niveles entre 4.0-5.0 mEq/L de potasio y mayores de 3.0 mEq/L de magnesio.(14) Los niveles de creatinina deben ser considerados antes del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), y particularmente si se considera la coronariografía se recomienda el uso de N-acetilcisteína e hidratación adecuada para prevenir la nefropatía por medio de contraste (3,4).

Los niveles de péptido cerebral natriurético (BNP, por sus siglas en inglés) y el N-terminal pro BNP están elevados en el IAM y proveen información predictiva para la estratificación de riesgo en el SCA (16,17). Sin embargo, un nivel bajo de BNP dentro de las primeras 4 horas de presentación del paciente en el departamento de emergencia no clasifica al paciente de bajo riesgo para IAM a los 30 días (3).

Otros estudios:

El ecocardiograma bidimensional tiene un valor particular para el diagnóstico. La ausencia de

5

anormalidades en el movimiento de las paredes cardiacas ayuda a excluir el diagnóstico de infarto al miocardio. El ecocardiograma puede ayudar al diagnóstico, en las unidades donde se cuente con el mismo, pero no deber retrasar la angiografía (3,4).

Estratificación de Riesgo:

Dos escalas de puntaje han logrado reunir predictores de mortalidad, uno prediciéndola a los 30 días, en el caso del puntaje de riesgo de TIMI y el otro, el modelo pronóstico de GRACE, el cual evalúa el pronóstico de muerte dentro de los primeros 6 meses desde el alta (3,4).

La escala de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events, por sus siglas en inglés) evalúa el pronóstico de muerte dentro de los primeros 6 meses desde el alta.

Tabla 2						
ESCALA GRACE						
EDAD (AÑOS)		FRECUENCIA CARDIACA		PRESION SISTÓLICA	CREATININA	CLASE DE KILLIP
RANGO PUNTOS		RANGO PUNTOS		RANGO PUNTOS	RANGO PUNTOS	RANGO PUNTOS
40-49	18	70	0	80	0.39	Clase I 0
50-59	36	70-89	7	80-99	0.4-0.79	Clase II 21
60-69	55	90-109	13	100-119	0.8-1.19	Clase III 43
70-79	73	110-149	23	120-139	1.2-1.59	Clase IV 64
80	91	150-199	36	140-159	1.6-1.99	
		200	46	160-199	2-3.99	
				200	4	

Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43

Elevación de enzimas cardíacas: 15

Desviación del segmento ST: 30

Tomada de: Revista Colombiana de Cardiología junio 2013 Vol. 20 No. 3

Tabla 3
INTERPRETACION DE LA ESCALA GRACE

Nivel de riesgo	ESCALA DE GRACE	MORTALIDAD HOSPITALARIA %
Bajo	108	1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	140	3
Nivel de riesgo	Escala de GRACE	MORTALIDAD A LOS 6 MESES TRAS EL ALTA HOSPITALARIA, %
Bajo	88	3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	118	8

Las variables utilizadas para calcular la escala de GRACE son: edad, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, creatinina, clasificación de Killip, presencia de paro cardiaco al ingreso, desviación del ST y elevación de biomarcadores.

Tomada de: Revista Colombiana de Cardiología junio 2013 Vol. 20 No. 3

Tabla 4 Puntaje de riesgo TIMI		
		Puntaje
Edad (años)	<65	0
	65-74	2
	>75	3
Factores de riesgo (diabetes mellitus, hipertensión arterial y angina)		1
Presión arterial sistólica	<100mmHg	3
Frecuencia Cardíaca	>100 x´	2
Clase funcional Killip	II-IV	2
EKG previo	Bloqueo de rama izquierda elevación del ST	1
Retraso del tratamiento	>4hrs	1

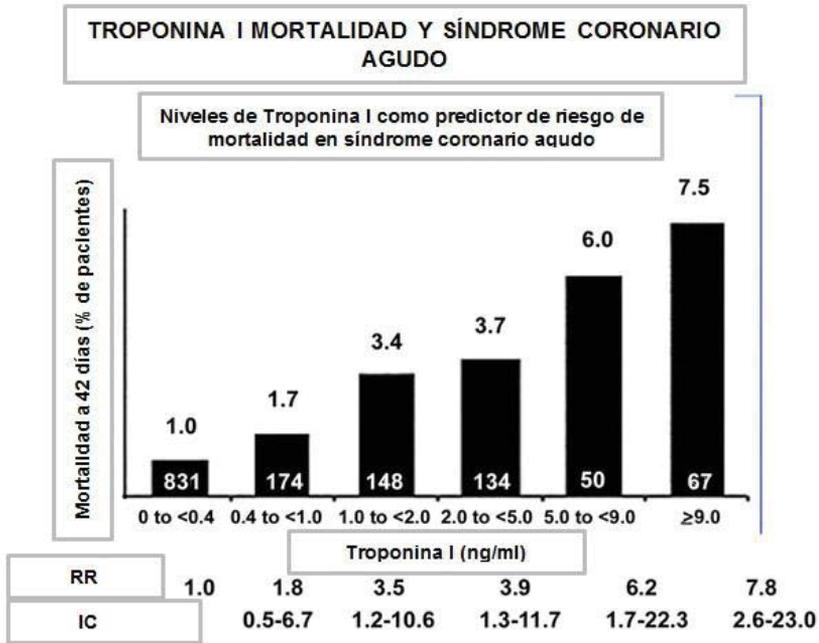
Score de Riesgo	Probabilidad de muerte por 30D*
0	0.1 (0.1-0.2)
1	0.3 (0.2-0.3)
2	0.4 (0.3-0.5)
3	0.7 (0.6-0.9)
4	1.2 (1.0-1.5)
5	2.2 (1.9-2.6)
6	3.0 (2.5-3.6)
7	4.8 (3.8-6.1)
8	5.8 (4.2-7.8)
>8	8.8 (6.3-12)
* Referenciado al promedio de mortalidad (95% intervalo de confianza)	

Tomada de: Revista Colombiana de Cardiología junio 2013 Vol. 20 No. 3

La clasificación de la insuficiencia cardiaca ha sido la base para la estratificación del riesgo. En el caso de la clasificación de Killip y Kimball, predice de manera menos exacta la muerte a los 30 días del infarto (1,2,10).

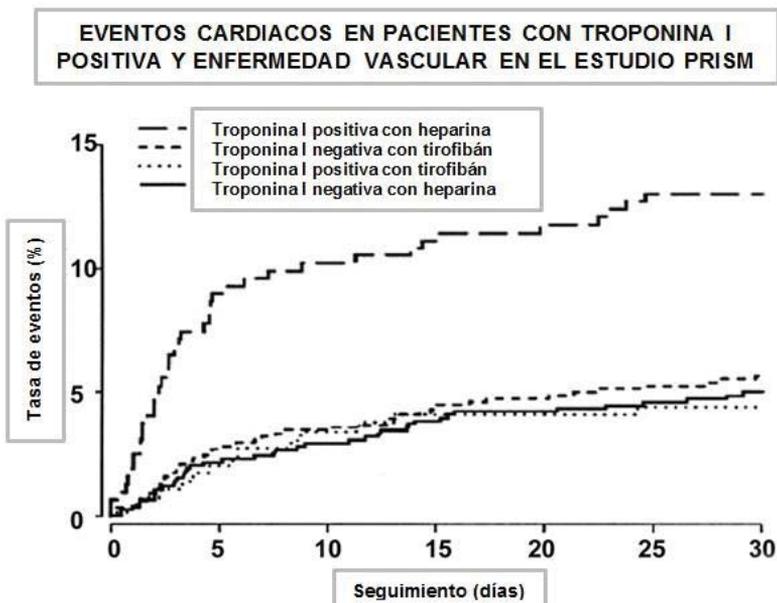
- **Clase funcional Killip I:** sin signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca. 6% de mortalidad a los 30 días.
- **Clase funcional Killip II:** paciente con estertores crepitantes húmedos, aumento de la presión venosa yugular o tercer ruido cardiaco. 17% de mortalidad a los 30 días.
- **Clase funcional Killip III:** edema agudo de pulmón. 38% de mortalidad a los 30 días.
- **Clase funcional Killip IV:** choque Cardiogénico definido por hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg) y datos de hipoperfusión tisular. 81% de mortalidad a los 30 días.

Figura 1



Tomada de: David L Coven, MD, PhD; Chief Editor: Eric H Yang, MD, et al. Acute Coronary Syndrome Workup.

Figura 2



Tomada de: David L Coven, MD, PhD; Chief Editor: Eric H Yang, MD, et al. Acute Coronary Syndrome Workup. Medscape.

TRATAMIENTO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST

OXIGENOTERAPIA

5

El oxígeno suplementario debe ser administrado a los pacientes con SCACEST, cuando tengan una saturación de oxígeno medida mediante oximetría de pulso menor de 90%, insuficiencia respiratoria y parámetros de alto riesgo que predispongan a hipoxemia, como en el caso de sobrecarga pulmonar secundaria a insuficiencia cardiaca aguda.

El beneficio de la oxigenoterapia no ha sido demostrado en pacientes que se presentan con SCACEST y saturación de oxígeno mayor a 90%.

TRATAMIENTO ANALGÉSICO

Nitratos

Son vasodilatadores con efecto tanto periférico como a nivel coronario, mediante la dilatación aumenta la capacitancia de los vasos, lo que provoca una disminución de la precarga y una disminución en el estrés producido sobre el miocardio, disminuyendo la tensión sobre las paredes ventriculares. Producen también vasodilatación de las arterias coronarias normales y ateroscleróticas, así como aumento en el flujo colateral coronario. Se ha demostrado también la disminución en la agregación plaquetaria. (3,4)

5

En pacientes con SCACEST la nitroglicerina sublingual está indicada en pacientes con dolor tipo isquémico, continuo, en dosis de 0.3 a 0.4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

1b

Evaluar el alivio del dolor o considerar el uso de nitroglicerina intravenosa si esta no está contraindicada, como en el caso de los pacientes que recibieron recientemente inhibidor de la fosfodiesterasa, 24 horas luego de la administración de sildenafil o verdanafil y 48 horas luego de tadalafil. Está indicada la nitroglicerina intravenosa en pacientes con isquemia persistente, hipertensión y falla cardiaca.

El sulfato de morfina tiene potentes efectos analgésicos y ansiolíticos. La morfina produce vasodilatación y modesta reducción de la frecuencia cardiaca, así como en la presión arterial sistólica. En pacientes sintomáticos, a pesar de haber recibido tratamiento antianginoso, puede administrarse morfina intravenosa 1 a 5 mg, con monitoreo continuo de la presión arterial, especialmente en los casos a quienes se les ha administrado nitroglicerina concomitante. Los efectos adversos más frecuentes en el uso de morfina son constipación, náuseas y vómitos, en más del 20% de los pacientes. Complicaciones serias tras el uso excesivo de morfina son hipotensión e insuficiencia respiratoria. Puede administrarse naloxona como antídoto a la sobredosis de morfina, en dosis de 0.4 a 2 mg intravenosa.

1a

A excepción de la aspirina, el uso de los antiinflamatorios no esteroideos está contraindicado en el curso de infarto al miocardio con y sin elevación del segmento ST por el aumento del riesgo de eventos cardíacos mayores asociados a su uso.

INTERVENCIÓN CORONARIO PERCUTÁNEA (ICP):

La ICP primaria debe realizarse en pacientes con IAMCEST y síntomas isquémicos de duración inferior a 12 horas (4).

1b

La ICP primaria debe realizarse en pacientes con IAMCEST y síntomas isquémicos de duración inferior a 12 horas que tienen contraindicaciones para la terapia fibrinolítica(3,4).

La ICP primaria debe realizarse en pacientes con IAMCEST y choque cardiogénico o Insuficiencia Cardíaca severa aguda sin importar tiempo de sintomatología de isquemia miocárdica (3).

TROMBECTOMIA POR ASPIRACION MANUAL: Una vez determinada la intervención coronaria percutánea se debe considerar trombectomía por aspiración manual para los pacientes (3,4).

1a

LA COLOCACIÓN DE UN STENT (endoprótesis metálica [BMS] o stent liberador de fármacos [DES]) es útil en la ICP primaria para pacientes con STEM (3,4).

TERAPIA ANTIPLAQUETARIA DE APOYO A ICP PRIMARIA PARA EL IAMCEST:

1b

1. La aspirina 162-325 mg deben administrarse antes de la ICP primaria (3,4).
2. Después de ICP, la aspirina se debe continuar indefinidamente.
3. Una dosis de carga de un inhibidor del receptor P2Y12 debe administrarse lo antes posible o en el momento de la ICP primaria para pacientes con STEMI. Las opciones incluyen: ticagrelor 180 mg, clopidogrel 600 mg o prasugrel 60 mg (3,4).
4. La terapia con inhibidores P2Y12 se debe administrar durante 1 año para los pacientes con IAMCEST que reciben un stent (BMS o DES) a las siguientes dosis: ticagrelor 90 mg dos veces al día, clopidogrel 75 mg diarios o prasugrel 10 mg diarios (3,4).
5. Uso de inhibidores del receptor IIb/IIIa se debe utilizar en: pacientes que se dirijan a ICP primaria, con IAMCEST que reciben heparina no fraccionada (HNF):

1a

- Abciximab: 0.25 mg/kg en bolo IV, a continuación, 0.125 mcg/kg/min (máximo 10 mcg/min)(3,4).

1b

- Tirofibán (dosis alta bolo): 25 mcg/kg en bolo IV, a continuación, 0.15 mcg/kg/min. En pacientes con depuración menor a 30 ml/min, reducir la infusión por 50 % (3,4).
- Eptifibatida (doble bolo): 180 mcg bolo/kg IV, a continuación, 2 mcg/kg/min; una segunda de 180 mcg/kg en bolo se administra 10 min después de

la primera bolo. En pacientes con depuración de creatinina menor a 50 ml/min, a reducir la infusión en un 50%. Evitar en pacientes en hemodiálisis (3,4).

1a

- Abciximab intracoronaria 0.25 mg/kg (3,4).

TERAPIA ANTICOAGULANTE DE APOYO A ICP PRIMARIA:

Para los pacientes con IAMCEST sometidos a ICP primaria, se recomiendan los siguientes regímenes anticoagulantes de apoyo:

5

- Heparina No Fraccionada (HNF), con bolos adicionales administrados según sea necesario para mantener los niveles de tiempo de coagulación activado terapéuticos, teniendo en cuenta si se administra inhibidores de los receptores GP IIb/IIIa:
- Con antagonista del receptor GP IIb/IIIa previsto: 50 a 70 U en bolo/kg IV para lograr concentraciones terapéuticas.
- Sin antagonista del receptor de GP IIb/IIIa previsto: de 70 a 100 U/kg de bolo hasta alcanzar concentraciones terapéuticas.
- Bivalirudina con o sin tratamiento previo con HNF:
 - Bivalirudina: 0.75 mg/kg en bolo IV, luego 1.75 mg/kg/h de infusión con o sin HNF. Si se necesitara una dosis adicional se puede utilizar 0.3 mg/kg. Reducir la infusión a 1 mg/kg/h con depuración de creatinina menor a 30 ml/min.

1b

- Preferencia sobre la HNF con antagonista de los receptores GP IIb/IIIa en pacientes con alto riesgo de sangrado.
- Fondaparinux: no se recomienda como único anticoagulante para ICP primaria.

REPERFUSIÓN EN UN HOSPITAL DONDE NO HAY DISPONIBILIDAD DE ICP:

Las indicaciones para el tratamiento fibrinolítico cuando hay un retraso >120 minuto a la ICP primaria:(3,4)

1a

1. Síntomas isquémicos menos de 12 horas.

5

2. La evidencia de isquemia en curso de 12 a 24 horas después de la aparición de los síntomas y una amplia zona de miocardio en riesgo o inestabilidad hemodinámica.

1b

3. Depresión del ST, únicamente cuando se presenta un infarto verdadero ínfero basal y cuando se asocia a elevación de ST en aVR.

Agente Fibrinolítico	Dosis**	Especificidad a fibrina*	Antigenicidad	Permeabilidad de cambio (90 min TIMI 2 o 3 de flujo)
Específicos de fibrina				
Tenecteplasa	Bolo intravenoso individual basado en el peso	+++	No	85%
Reteplasa	10 U + 10 U en 30 min.	++	No	84%
Alteplasa	Infusión de 90 minutos basado en el peso.	++	No	73-84%
No específicos de fibrina				
Estreptoquinasa	1.5 millones de unidades intravenosa para 30-60 min.	No	Si	60-68%

* Fuerte especificidad a fibrina: “+++” más baja especificidad a fibrina: “++”

** Dosis de 30 mg con peso de 60 kg; 35 mg de 60 a 69 kg; 40 mg de 70 a 79 kg; 45 mg de 80 a 89 kg; y 50 mg para los mayores de 90 kg. Bolo de 15 mg, infusión de 0.75 mg/kg durante 30 minutos (máximo 50 mg), a continuación, 0.5 mg/kg (máximo 35 mg) durante los próximos 60 min; dosis total no exceda de 100 mg. Estreptoquinasa ya no se comercializa en los Estados Unidos, pero está disponible en otros países como el nuestro, y es el de mayor disponibilidad de todos los fibrinolíticos en nuestro servicio de urgencia. La estreptoquinasa es altamente antigénica y absolutamente contraindicado en los 6 meses de la exposición anterior, debido a la posibilidad de reacción alérgica grave.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO: (3,4)

Contraindicaciones Absolutas

1. Cualquier evento de hemorragia intracraneana previa.
2. Lesión vascular cerebral estructural conocida (por ejemplo, malformación arterio-venosa)
3. Neoplasia intracraneal maligna ya conocida (primaria o metastásica)
4. Accidente cerebrovascular isquémico dentro de 3 meses. EXCEPTO accidente cerebrovascular isquémico agudo dentro de 4.5 h
5. Sospecha de disección aórtica
6. Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluyendo la menstruación) significativa.
7. Trauma craneofacial cerrado dentro de 3 meses.
8. Cirugía intracraneal o intramedular dentro de 2 meses
9. HTA no controlada grave (que no responde a la terapia de emergencia)
10. Para la estreptoquinasa tratamiento previo menor de 6 meses.

Contraindicaciones Relativas

1. Historia de HTA crónica grave mal controlada
2. HTA significativa (PAS 180 mmHg o PAD 110 mm Hg)
3. Historia de accidente cerebrovascular isquémico 3 meses previos
4. Demencia
5. Patología intracraneal conocida no cubierta en las contraindicaciones absolutas
6. RCP traumático prolongado mayor de 10 min.
7. Cirugía mayor en tiempo menor de 3 meses
8. Hemorragia interna reciente (dentro de 2 a 4 semanas).
9. Embarazo
10. Úlcera péptica activa
11. Uso actual de anticoagulantes orales.

TERAPIA ANTITROMBÓTICA DE APOYO A LA TERAPIA DE REPERFUSIÓN CON FIBRINOLÍTICOS:

Antiplaquetarios:(3,4)

1. Aspirina

1a

- 162 a 325 mg dosis de carga.
- 81 a 325 mg dosis diaria de mantenimiento (Indefinido).

1b

- 81 mg al día es la dosis de mantenimiento recomendada.

2. Clopidogrel

1a

5

- Edad menor de 75 años: 300 mg dosis de carga, seguida de 75 mg al día durante al menos 14 días. Este tratamiento puede continuarse incluso hasta un año en ausencia de sangrado.

1a

5

- Edad mayor de 75 años: sin dosis de carga, dar 75 mg al menos 14 días. Este tratamiento puede continuarse incluso hasta un año en ausencia de sangrado.

1a

- Luego continuar con 81 a 161 mg como dosis de mantenimiento.

Agregar un inhibidor de P2Y12 durante un año:

1. Ticagrelor: 180 dosis de carga, luego 90 mg diarios.
2. Clopidogrel: 300-600 dosis de carga, luego 75 mg diarios.

El uso de ticagrelor comparado con el uso de clopidogrel se ha demostrado por la reducción de muerte de causa vascular, infarto al miocardio y eventos cerebrovasculares, y en general disminuye la mortalidad.

Los principales efectos secundarios del ticagrelor son disnea la cual ocurre en la primeras semanas del tratamiento. Otro efecto secundario asociado a este medicamento es bradicardia.

Otro medicamento que puede utilizarse es el prasugrel, la cual reporta mayor inhibición que clopidogrel a dosis de carga de 60 mg y dosis de mantenimiento de 10 mg diarios comparados con las dosis de 300 mg y 75 mg diarios del clopidogrel. Sin embargo hay mayor riesgo de sangrado reportado por el uso de prasugrel que por el uso de clopidogrel.

La explicación a esto es porque el clopidogrel y el prasugrel bloquean irreversiblemente al receptor plaquetario P2Y12, en contraste el ticagrelor que lo bloquea de forma reversible.

Una vez con la terapia dual antiplaquetaria (Aspirina asociado a un inhibidor P2Y12 [ticagrelor, clopidogrel o prasugrel]) usar un inhibidor IIb/IIIa:

- Eptifibatida
- Tirofibán
- Abciximab

Terapia Anticoagulante:(3,4)

5

- Heparina no fraccionada: Bolo IV de 60 U/kg (máximo 4000 U) seguido de una infusión de 12 U/kg/h (máximo 1000 U) inicialmente, ajustar para mantener TTPa en 1.5 a 2.0 veces en el control (aproximadamente 50 a 70 s) durante 48 h o hasta la revascularización.
- Enoxaparina:
 - Edad menor de 75 años: 30 mg en bolo IV, seguido en 15 min por 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 h (máximo 100 mg para las primeras 2 dosis).
 - Edad mayor de 75 años: 0.75 mg/kg por vía subcutánea cada 12 h (máximo 75 mg para las primeras 2 dosis) sin bolo inicial.

1a

- Sin importar la edad considerar la depuración de creatinina menor de 30 ml/min: 1 mg/kg por vía subcutánea cada 24 h.
- Indicie de hospitalización: hasta 8 días o hasta la revascularización.

5

- Tinzaparina: en ausencia de enoxaparina, se puede utilizar a dosis de 3500 UI sc cada 12 h.
- Fondaparinux:
 - Dosis inicial de 2.5 mg IV, luego 2.5 mg por vía subcutánea diaria a partir del día siguiente, para el índice de hospitalización hasta 8 días o hasta revascularización.
 - Contraindicada: depuración de creatinina menor a 30 ml/min.

1b

- Rivaroxabán: Un inhibidor oral del factor Xa, fue aprobado para SCA en la Comisión Europea en mayo de 2013. La aprobación se basó en el estudio ATLAS ACS 2-TIMI 51

El ensayo, presentado en la Asociación Americana del Corazón (AHA) 2011, comparó dos dosis de rivaroxabán con placebo en pacientes con SCA. Todos los pacientes estaban tomando dosis bajas (75-100 mg) de aspirina y el 93% también clopidogrel. El tratamiento se inició en promedio 4.6 días después del evento isquémico coronario. Se excluyeron los pacientes con accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio (AIT), ya que en este grupo se ha demostrado aumento del riesgo de hemorragia intracraneana, en los ensayos anteriores con otros agentes antitrombóticos. La población del estudio era de alto riesgo cardiovascular y la mitad había tenido un IAMEST. A dosis de 2.5 mg/dosis dos veces al día obtuvo la mejor relación riesgo/beneficio, debido a un aumento de riesgo de hemorragia a dosis de 5 mg 2 veces al día.

1b

Beta bloqueador: (3,4)

Deben iniciarse en las primeras 24 horas en pacientes con IAMCEST que no presenten lo siguiente:

- Signos de insuficiencia cardíaca
- Bajo gasto cardiaco
- Riesgo alto de choque cardiogénico
- Intervalo PR >0.24 segundos en el electrocardiograma
- Bloqueo aurículo-ventriculares de segundo y tercer grado
- Crisis de asma
- Enfermedades reactivas respiratorias

Los beta-bloqueadores se deben continuar durante y después de la hospitalización para todos los pacientes con IAMCEST y sin contraindicaciones para su uso.

Tartrato de metoprolol 25 a 50 mg cada 6 a 12 h por vía oral, luego traslapar en los próximos 2 a 3 días a dosificación de 2 veces al día para tartrato de metoprolol o succinato de metoprolol una vez al día; titular a dosis diaria de 200 mg según la tolerancia.

Carvedilol 6.25 mg dos veces al día y titular hasta 25 mg dos veces al día según tolerancia.

Metoprolol tartrato 5 mg IV cada 5 min según la tolerancia hasta 3 dosis; titular según frecuencia cardiaca y presión arterial.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)(3,4)

Para pacientes con infarto anterior, post-infarto al miocardio, disfunción de ventrículo izquierdo (FEVI <40%) o datos de falla cardiaca. Se pueden administrar de forma rutinaria a todos los pacientes sin contraindicaciones.

Lisinopril 2.5 a 5 mg/día de inicio, titular hasta 10 mg/día o superior según la tolerancia.

Captopril 6.25 a 12.5 mg 3 veces/día de inicio, titular hasta 25 a 50 mg 3 veces/día según tolerancia.

Ramipril 2.5 mg dos veces al día de inicio, titular hasta 5 mg dos veces al día según la tolerancia.

En pacientes con intolerancia a IECA se puede iniciar tratamiento con antagonistas de receptores de angiotensina (ARA).

Calcioantagonistas:

1c

En pacientes con SCACEST que presenten contraindicaciones de usar beta- bloqueadores o que persistan con isquemia después del uso de éstos, se

deben utilizar calcioantagonistas no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem.

Estos deben ser iniciados en:(3,4)

- Ausencia de disfunción del ventrículo izquierdo
- Riesgo alto de choque cardiogénico
- Intervalo PR >0.24 segundos en el electrocardiograma
- Bloqueo de tercer grado con marcapaso

Estatinas:

a. Atorvastatina: La dosis intensiva de 80mg ha demostrado reducción significativa de la mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo CEST y SEST, así como aumento de la supervivencia de los pacientes sometidos a revascularización coronaria.

PROVE IT- TIMI 22 (11).

b. Rosuvastatina: La dosis intensiva de 40 mg demostró reducción significativa de la placa aterosclerótica coronaria en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. ASTEROID (12).

1b

BIBLIOGRAFÍA

1. J. G. Cardiología. Sexta Edic. D.F. México: Mendez Editores S.A.; 2006. 1189 p.
2. P. BRMDZDL. Tratado de Cardiología. Novena Edi. Barcelona España: Elsevier Ltd; 2013. 1985 p.
3. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, De Lemos J a., et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of st-elevation myocardial infarction: A report of the American college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4).
4. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery

- (EACTS) * Developed with the special contributio. Eur Heart J [Internet]. 2014;35:2541–619. Available from: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1093/eurheartj/ehu278>
5. Del D, Interés ÁDE, Consenso DEL. Síndromes coronarios agudos sin elevación inicial persistente del segmento ST. :27–43.
 6. Amsterdam E a., Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non– ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. J Am Coll Cardiol [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;64:e139–228. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109714062792>
 7. Anderson H V, Cannon CP, Stone PH, Williams DO, McCabe CH, Knatterud GL, et al. One-year results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) IIIB clinical trial. A randomized

- comparison of tissue-type plasminogen activator versus placebo and early invasive versus early conservative strategies in unstable angina and non-Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(7):1643–50.
8. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, Topol EJ, Granger CB, Betriu a, et al. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. *Circulation.* 1998;98(18):1860–8.
 9. Ottervanger JP, Armstrong P, Barnathan ES, Boersma E, Cooper JS, Ohman EM, et al. Long-term results after the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor abciximab in unstable angina: One-year survival in the GUSTO IV-ACS (global use of strategies to open occluded coronary arteries IV - Acute coronary syndrome) trial. *Circulation.* 2003;107(3):437–42.
 10. B. PM de AJGSM. NETTER, *Cardiologia. Primera.* E. RMM, editor. Barcelona España: Elsevier Ltd; 2014. 661 p.

11. Pasquié J, Ph D, Scavée C, Bordachar P, Clémenty J, Haïssaguerre M. *New England Journal*. 2010;2373–83.
12. Ballantyne CM, Raichlen JS, Nicholls SJ, Erbel R, Tardif JC, Brener SJ, et al. Effect of rosuvastatin therapy on coronary artery stenoses assessed by quantitative coronary angiography: A study to evaluate the effect of rosuvastatin on intravascular ultrasound-derived coronary atheroma burden. *Circulation*. 2008;117(19):2458–66.





Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224 www.igssgt.org