

CARDIOLOGÍA

Síndromes coronarios agudos

Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMcEST)

- **Definición del infarto de miocardio:** éóêbiomarcadores cardiacos >percentil99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes:

Definición universal del infarto de miocardio
Detección de é ó ê biomarcadores cardiacos >percentil99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - Síntomas de isquemia - ΔST ó BRIHH presumiblemente nuevo - Onda "Q" patológica - Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable - Identificación de trombo intracoronario en la coronariografía o autopsia
Muerte cardiaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios ECG característicos
Trombosis intra-stent asociada a IM diagnosticada por coronariografía o autopsia

- **Epidemiología:** La cardiopatía isquémica corresponde al 12.8% de todas las muertes. Incidencia aproximada 66/100,000/año. La tasa mortalidad general es ≈30%.
- **Fisiopatología:** El suceso inicial es la fisura o rotura de la placa aterosclerosa y la exposición de la matriz subendotelial subyacente que conlleva a la activación de plaquetas, síntesis de trombina y formación del trombo coronario
- **Manifestaciones clínicas:**
 - S. Dolor torácico retroesternal, opresivo, intenso, irradiado al brazo izquierdo, cuello, mandíbula o espalda, duración >20 min y no se alivia con el reposo o nitroglicerina
 - EF: Importante para descartar otros trastornos, **estratificar el riesgo**, diagnosticar insuficiencia cardiaca aguda y vigilar **complicaciones mecánicas** del IM agudo.

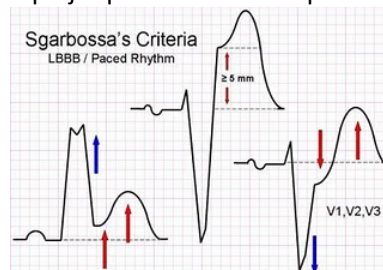
Clasificación clínica del infarto de miocardio
Tipo 1. IM espontáneo relacionada con isquemia debido a un evento coronario primario como es la erosión del placa, ruptura, fisura o disección.
Tipo 2. IM secundario a isquemia debido a un édemanda de oxígeno y êaporte, ej: espasmo coronario, embolismo , anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión
Tipo 3. Muerte súbita cardiaca inesperada, incluyendo paro cardiaco, frecuentemente con síntomas sugerentes de isquemia ó cambios ECG ó evidencia angiográfica o en la autopsia de trombosis coronaria
Tipo 4a. IAM asociado a PCI (↑Tnl ≥5x ó >20%)
Tipo 4b. IAM asociado con trombosis intrastent documentada en la coronariografía o en la autopsia
Tipo 5. IAM asociado a CRVC (↑Tnl ≥10x)

- **Electrocardiograma:**
 - **↑ST >0.1 mV en 2 o más derivaciones contiguas**
 - Hombres : ↑ST >0.2 mV en V2 y V3
 - Mujeres: ↑ST >0.15 mV en V2 y V3
 - ↑ST >0.05 mV en V3R, V4R, V7-V9 izq ó

- Bloqueo de rama izquierda presumiblemente nuevo

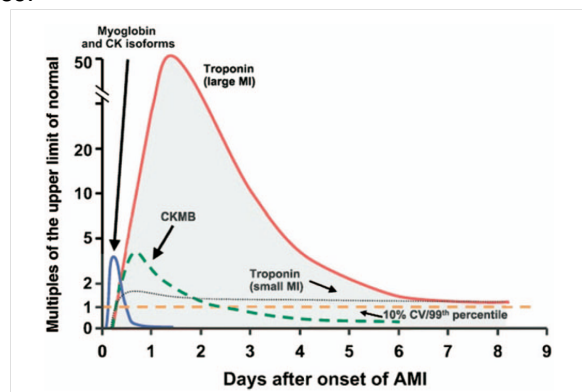
I Lateral	aVR None	V ₁ Septal	V ₄ Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V ₂ Septal	V ₅ Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V ₃ Anterior	V ₆ Lateral

- IAM en presencia de bloqueo completo de rama izquierda (**BRIHH**) (Criterios de Sgarbossa)*
- \uparrow ST ≥ 1 mm concordante con complejo qRs 5 puntos
- \downarrow ST ≥ 1 mm en V₁, V₂ ó V₃ 3 puntos
- \uparrow ST ≥ 5 mm discordante con complejo qRs 2 puntos



* Se requiere ≥ 3 puntos para el diagnóstico

- Biomarcadores cardiacos:



Biomarcador	Característica	Det. inicial	Pico máx	Duración
Mioglobina	Detección precoz del infarto Escasa especificidad No utilizar como marcador único	1-2 h	4-8 h	12-24 h
CK-MB	Menos específica que troponina Útil para el diagnóstico de reinfarcto Evaluación no invasiva de reperfusión	3-4 h	10-24 h	2-4 d
Troponina	Biomarcador preferido para el diagnóstico de infarto	2-4 h	10-24 h	Tnl: 5-10 d

Útil en la estratificación de riesgo Mayor sensibilidad diagnóstica Útilidad limitada para detectar reinfarcto			TnT: 5-14 d
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	-------------

- **Ecocardiograma:** Disfunción ventricular izquierda, FEVI↓, alteraciones de la movilidad y engrosamiento sistólico, IM, disfunción del músculo papilar, descartar complicaciones mecánicas (ESC Guidelines IIb-C). No retrasar el tratamiento.
- **Diagnóstico diferencial:** Disección aórtica, embolia arterial sistémica, crisis hipertensiva, estenosis aórtica, consumo de cocaína, miopericarditis, embolia pulmonar, pleuritis, osteocondritis, trastornos gastrointestinales
- **Estratificación de riesgo:**
- Clasificación de Killip-Kimball

Clase	Característica	Mortalidad
I	Sin insuficiencia cardiaca	6%
II	S3, estertores crepitantes	17%
III	Edema agudo pulmonar	35%
IV	Choque cardiogénico	70%

- Escala de riesgo TIMI: www.mdcalc.com/timi-risk-index/ (Riesgo TIMI: 0-14 puntos)

Característica	Puntos
Edad: 65-74 años	2 pts
Edad: ≥75 años	3 pts
TAS <100 mmHg	3 pts
FC >100 lpm	2 pts
Killip-Kimball II-IV	2 pts
IAM anterior ó BRIHH	1 pt
DM2, HTN ó angina crónica	1 pt
Peso <67 kg	1 pt
Tiempo de presentación > 4 h	1 pt

Riesgo TIMI	Mortalidad intrahosp.
0	0.3%
1	0.7%
2	1.9%
3	3.9%
4	6.5%
5	11.6%
6	14.7%
7	21.5%
8	24.4%
>8	31.7%

- Escala de riesgo GRACE: www.mdcalc.com/grace-acs-risk-and-mortality-calculator (GRACE: 0-258 puntos)

Escala GRACE (0-258)									
Edad (años)		Frecuencia cardiaca		TA sistólica (mmHg)		Creatinina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Clase I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		
Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43									
Elevación de las enzimas cardíacas: 15									
Desviación del segmento ST: 30									

Riesgo	GRACE (puntos)
Bajo	<108
Intermedio	108-140
Alto	>140

Manejo inicial:

- Obtener ECG en los primeros 10 min del ingreso; repetir cada 10 min si el ECG inicial no es diagnóstico y existe alta sospecha clínica
- Evaluación de la estabilidad de la vía aérea, ventilación y circulación (ABC)
- Monitorización, administrar **oxígeno** suplementario (Clase I-C / ESC) y establecer acceso IV
- **Aspirina 162-325 mg VO** (sin cubierta entérica), masticada (Clase I-B / ESC)
- Vigilar signos de inestabilidad hemodinámica, disfunción ventricular izquierda y determinar la función neurológica, particularmente si se administra la terapia fibrinolítica.
- Obtener muestras sanguíneas: Biomarcadores cardiacos (troponina y CK-MB), Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, Cr, BUN, tiempos de coagulación y BH
- **Nitroglicerina 0.4 mg SL c/5 min** (3 dosis), si persiste con dolor torácico, hipertensión o signos de IC y si NO existe compromiso hemodinámico (p.ej IAM del VD) y antecedente de uso de inhibidores de fosfodiesterasa (disfunción eréctil). Agregar nitroglicerina IV si persisten los síntomas o hipertensión arterial.
- **Sulfato de morfina 2-4 mg IV c/5-15 min** si persiste dolor torácico o ansiedad relacionado a isquemia miocárdica (IIa)
- **Atorvastatina 80 mg VO** en forma temprana, preferentemente antes de la PCI y en pacientes que no lo toman. Administrar 40 mg VO en pacientes >75 años y con IRC
- Considerar el uso de **betabloqueadores** (metoprolol 25 mg VO), si no hay signos de insuficiencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica, bradiarritmias e hiperreactividad bronquial. En pacientes con hipertensión arterial considerar metoprolol 5 mg IV c/5 min (3 dosis)
- En caso de signos de **insuficiencia cardiaca aguda** (KK II-III):
 - Iniciar BiPAP (5/10 cmH₂O)
 - Nitroglicerina IV (10-40 µg/min)
 - Diurético de asa (furosemida 40-80 mg IV ó bumetanida 1-2 mg IV)

Tratamiento del IAMcEST

Estrategia de reperfusión: Recomendada en pacientes con síntomas <12 hr y elevación persistente del segmento ST ó BRIHH (presumiblemente nuevo) (Clase I-A / ESC), y en pacientes con signos de isquemia persistente, incluso en pacientes con ≥12 hr del inicio de los síntomas (Clase I-C / ESC)

- **PCI primaria:** preferida especialmente en choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca aguda, presentación tardía o contraindicaciones para la terapia fibrinolítica
- *Tiempo del primer contacto médico-dispositivo:* ≤90 min. En pacientes de alto riesgo (IAM anterior y presentación <2 hr), se recomienda ≤60 min.
- Si la PCI primaria no es exitosa (↓ST ≥50% a los 60 min y dolor torácico persistente), realizar **PCI de rescate**, inmediatamente
- Si la PCI primaria es exitosa, considerar coronariografía en 3-24 hrs con probable intervencionismo (*estrategia farmacoinvasiva*) (Clase IIa-A / ESC)
- La PCI primaria deberá limitarse a la arteria responsable del infarto (ARI), excepto en pacientes con choque cardiogénico o isquemia persistente después de la PCI (Clase IIb-B / ESC)

- **Terapia fibrinolítica:** se recomienda si la PCI no está disponible en 90-120 min, síntomas <12 hr y si no existe contraindicaciones:
- **Tiempo del primer contacto médico-aguja:** ≤30 min.

Contraindicaciones para el uso de terapia fibrinolítica	
Absolutas	<ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia intracraneal previa o EVC isquémico de origen desconocido -EVC isquémico <6 meses- -Neoplasia o malformación AV en sistema nervioso central -Trauma craneoencefálico/cirugía reciente (<3 sem) -Hemorragia gastrointestinal <1 mes -Diseción aórtica -Punción no compresible <24 h (biopsia hepática o punción lumbar)
Relativas	<ul style="list-style-type: none"> -TIA <6 meses -Anticoagulantes orales -Embarazo o puerperio <1 sem -Hipertensión arterial con TA ≥180/110 mmHg -Enfermedad hepática avanzada -Endocarditis infecciosa -Úlcera péptica activa -RCP prolongado

- **Dosis de fibrinolítico IV**

Fibrinolítico	Dosis
Estreptocinasa (STK)	1.5 mi en 30-60 min
Alteplasa (rtPA)	15 mg IV en bolo 0.75 mg/kg IV en 30 min (50 mg) 0.5 mg/Kg IV en 60 min (35 mg)
Reteplase (r-PA)	10 U IV y después 10 U IV en 30 min
Tenecteplase (TNK)	30 mg IV, si <60 kg 35 mg IV, si 60-69 kg 40 mg IV, si 70-79 kg 45 mg IV, si 80-89 kg 50 mg IV, si ≥90 kg

Terapia antiplaquetaria (en adición a aspirina)

- **PCI primaria:** usar una de las siguientes tienopiridinas: **clopidogrel 600 mg VO** o **prasugrel 60 mg VO** (si no existe contraindicación: EVC/TIA previo, edad ≥75 años o <60 años) o **ticagrelor 180 mg VO en dosis de carga**
- **Terapia fibrinolítica:** **clopidogrel 300 mg VO** para <75 años y clopidogrel 75 mg VO en >75 años
- **Terapia médica (sin reperfusión):** **ticagrelor 90 mg VO** o **clopidogrel 75 mg VO**

Tratamiento antitrombótico (anticoagulación)

- **Heparina no fraccionada (HNF)**
- **PCI primaria:** HNF 60-100 U/kg (TCA 250-350 s. En caso de usar inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa se recomienda TCA 250-300 s)
- **Terapia fibrinolítica:** HNF 60 U/kg seguidos por 12 U/kg/hr por 24-48 hr (TTPa 50-75 s)

- **Enoxaparina**
- *PCI primaria:* enoxaparina 0.5 mg/kg IV
- *Terapia fibrinolítica* (durante la hospitalización o máximo 8 días):
- En pacientes <75 años administrar enoxaparina 30 mg IV y después 1 mg/kg SC c/12 hr
- En pacientes ≥75 años no usar bolo IV e iniciar con enoxaparina 0.75 mg/kg SC c/12 hr
- En pacientes con IRC y CrClr <30 ml/min se recomienda enoxaparina 1 mg/kg SC c/24 hr
- **Bivalirudina**
- Alternativa aceptable a heparina con inhibidor de la glicoproteína IIb/IIIa en pacientes sometidos a PCI primaria. Bolo inicial 0.75 mg/kg IV seguido por infusión de 1.75 mg/kg/hr. Puede continuarse por 4-12 hr después de la PCI.

Bibliografía recomendada:

- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume: Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print, 9e, 2014
- Griffin B, Topol E, et al. Manual of Cardiovascular Medicine, 4th edition, Lippincott Williams & Wilkins 2013, p. 225-251
- MKSAP-16. Medical Knowledge Self-Assessment Program. Cardiovascular medicine.
- Pocket Medicine: The Massachusetts General Hospital Handbook of Internal Medicine (Pocket Notebook Series)
- www.uptodate.com , 2014
- ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal 2012;33;2569-2619.
- 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol 2012;60:2564-603.
- Tang EW, Wong CK, Herbison P. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post-acute coronary syndrome. Am Heart J. 2007;153(1):29-35.
- J Invasive Cardiol 2013;25(9):478-482