

Capítulo 4 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCACEST)

Antonio Martínez Oviedo, José María Montón Dito, Itziar Lorda de los Ríos

El infarto agudo de miocardio es una entidad de diagnóstico frecuente en urgencias. Constituye una de las principales causas de mortalidad en los países industrializados. Más del 50% de los pacientes fallece antes de llegar al hospital. Sin embargo la mortalidad hospitalaria se ha reducido en los últimos años.

La oclusión completa de una arteria coronaria generalmente por trombosis aguda va a generar una necrosis del miocardio dependiente de dicha arteria. Clínicamente se va a manifestar en la forma típica como un dolor precordial opresivo con irradiación frecuente a brazo izquierdo, espalda o cuello, diaforesis y cortejo vegetativo. No son raras las manifestaciones atípicas, generalmente en ancianos y diabéticos, como pueden ser síncope, disnea, dispepsia o indigestión, debilidad extrema, estado confusional o incluso estar asintomático.

La exploración física irá encaminada a detectar las posibles complicaciones del síndrome coronario, debemos prestar atención a la presencia de soplos, signos de insuficiencia cardíaca y/o shock cardiogénico. También nos puede ayudar a distinguir el dolor torácico isquémico del de otras etiologías.

ECG

Es la herramienta fundamental. En la fase inicial de la etapa aguda, la oclusión total de una arteria epicárdica produce elevación del segmento ST. En el comienzo, casi todos los individuos que muestran una elevación del segmento mencionado evolucionan hasta mostrar ondas Q en el ECG. Además nos ayudará a localizar el territorio afectado dependiendo de las derivaciones en las que se observe la elevación del ST, así como a detectar posibles complicaciones (arritmias, inefectividad del tratamiento fibrinolítico, sospecha de zonas aneurismáticas,...)

Si el ECG muestra una infradesnivelación persistente del ST en precordiales alrededor de V3, pueden ser cambios especulares de un IAM posterior. Esto tiene el mismo valor que una elevación del ST.

Un Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición o no conocido previamente tiene el mismo valor que una elevación del ST.

Localización del IAM:

-Precordiales: IAM anterior

Si se extiende a V1-V2: Anteroseptal.

Si se extiende a V5-V6: Anterolateral.

-II, III y aVF: IAM inferior

-I, aVL, V5 y V6: IAM lateral

-Descenso persistente de ST en precordiales (V2 a V4): IAM posterior (imagen en espejo)

Ante un paciente con dolor torácico debemos siempre pensar en que pudiera tener un síndrome coronario agudo. El ECG de 12 derivaciones va a ser nuestra herramienta principal para clasificar a estos pacientes, y debe realizarse en los primeros 10 minutos. Así distinguiremos el grupo con presencia de elevación del segmento ST en el ECG inicial del resto. Este grupo se puede beneficiar de una estrategia de reperfusión. A veces en los primeros minutos no se observa la elevación del ST típica, por lo que es necesario repetir nuevos registros electrocardiográficos para comparar con los primeros.

Marcadores bioquímicos

El tejido miocárdico ya necrótico libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas marcadores cardíacos. El perfil cronológico de la liberación de proteínas tiene importancia en el diagnóstico.

Las estrategias actuales de reperfusión urgente obligan a tomar una decisión (basada en gran medida en una combinación de signos clínicos y ECG) antes de que el médico disponga de los resultados de estudios bioquímicos.

MANEJO URGENTE

Procederemos a la monitorización continua con rápido acceso a un desfibrilador, canalización de vía venosa periférica, oxigenoterapia (2-4 l/min). Para la analgesia utilizaremos el sulfato de morfina como primera elección, a dosis de 2-4 mg iv o sc, con incrementos de 2 a 8mg repetibles cada 5-15 minutos (IC). No se recomienda utilizar aines para el control del dolor en estos pacientes. Pueden ser útiles los tranquilizantes tipo benzodiacepinas en pacientes muy ansiosos (IIa-C), aunque con los mórficos puede ser suficiente.

Es necesario valorar el compromiso hemodinámico del paciente al ingreso mediante la escala de Killip que se ha correlacionado con el pronóstico.

Escala de Killip para el IAM

- Killip I:** no hay signos de insuficiencia cardiaca
Killip II: presencia de crepitantes en las bases pulmonares, ritmo de galope e ingurgitación yugular
Killip III: presencia de edema agudo de pulmón
Killip IV: Presencia de shock cardiogénico o hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mm Hg) y vasoconstricción periférica

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

El concepto fundamental es reducir al mínimo el tiempo total de isquemia, es decir desde el comienzo del dolor hasta la realización de la reperfusión. La reperfusión en pacientes con SCACEST puede obtenerse mediante sistemas de cateterismo (ICP) o farmacológicos (fibrinolítico). Los objetivos recomendados son que la demora desde la atención hasta el tratamiento de reperfusión no supere los 30 minutos (tiempo puerta-aguja) para el fibrinolítico, o menos de 2 horas (deseable < de 90 minutos) para la angioplastia primaria (tiempo puerta-balón).

Crterios para iniciar el tratamiento de reperfusión en el SCACEST

- Dolor torácico compatible con angina
 - Cambios en ECG
 - Elevación del ST \geq 1mm, en 2 o más derivaciones de los miembros contiguas
 - Elevación de ST \geq 2mm, en 2 o más derivaciones precordiales contiguas
 - Nuevo bloqueo de rama izquierda
 - Ausencia de contraindicaciones
- Está indicada la terapia de reperfusión en todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12 horas y con elevación persistente del segmento ST o nuevo (sospecha) bloqueo completo de rama izquierda

Tratamiento	Recomendaciones
ICP	En Hospitales con medios para ICP debe realizarse una ICP primaria en los primeros 90 minutos tras el primer contacto médico (I-A)
Fibrinolítico	Si no se dispone de medios para ICP y no puede ser trasladado el paciente para recibir este tratamiento en los primeros 120 minutos siguientes al primer contacto médico, deben ser tratados con fibrinolíticos dentro de los 30 minutos desde su llegada al hospital, o en la ambulancia con SVA si la llegada al hospital supera ese tiempo, a menos que el tratamiento fibrinolítico esté contraindicado (I-B)
ICP urgente o de rescate	<ul style="list-style-type: none"> -En pacientes que presentan alguna contraindicación absoluta al tratamiento con fibrinolíticos en centros que no disponen de ICP, deben ser trasladados al centro más cercano para la realización de ICP primaria de forma urgente, independientemente de los tiempos de demora, si está indicado el tratamiento de reperfusión (I-B) -En pacientes que han recibido tratamiento fibrinolítico y presentan alguna de estas características: <ul style="list-style-type: none"> Shock cardiogénico en menores de 75 años que sean candidatos adecuados para una revascularización (I-B). Si son mayores de 75 años recomendación (IIa-B) Insuficiencia cardiaca congestiva grave y/o edema pulmonar (clase III de Killip) I-B Arritmias ventriculares con compromiso hemodinámico (I-C) -En caso de fracaso del tratamiento fibrinolítico (resolución de la elevación del segmento ST inferior al 50% a los 90 minutos de iniciado el fibrinolítico, en la derivación que muestra la peor elevación inicial) y un área moderada o grande de miocardio en riesgo durante las primeras 12 horas IIa-A

Tipo de fibrinolítico

-Tenecteplase (TNK): de fácil administración ya que se pauta en un único bolo, tratándose del fibrinolítico más empleado en nuestro medio. Junto con el TNK o el rtPA es obligado el uso de heparina (no fraccionada o de bajo peso molecular) para prevenir el riesgo de reoclusión de la arteria responsable del infarto.

-Estreptokinasa: es barata y efectiva, pero es antigénica, y por lo tanto, puede dar lugar a reacciones alérgicas. Parece ser más segura en pacientes ancianos.

TNK bolo en 10 seg.: Ajustado al peso

< 60 Kg	6000 UI TNK 30 mg
60-70	7000 UI TNK 35 mg
70-80	8000 UI TNK 40 mg
80-90	9000 UI TNK 45 mg
> 90 Kg	10.000 UI TNK 50 mg

Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico

Absolutas	Relativas
<ul style="list-style-type: none"> -ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento -ACV isquémico en los 6 meses precedentes -Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central -Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes) -Sangrado gastrointestinal durante el último mes -Alteración hemorrágica conocida -Diseccción aórtica -Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar) 	<ul style="list-style-type: none"> -Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes -Tratamiento anticoagulante oral -Embarazo o la primera semana posterior al parto -Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg) -Enfermedad hepática avanzada -Endocarditis infecciosa -Úlcera péptica activa -Resucitación refractaria

TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

Fármaco Anti-plaquetario	Recomendaciones
AAS	<ul style="list-style-type: none"> -Recomendada en todos los pacientes con SCAEST sin contraindicaciones, a una dosis de carga inicial de 150-325 mg (no entérica) (I-A). Si no es posible la vía oral dar dosis i.v. de 250-300 mg -Dosis de mantenimiento a largo plazo (75-100 mg) (I-A)
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> -En los menores de 75 años a los que se les va a realizar tratamiento de reperusión (ICP o Fibrinólisis) administrar una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel (I-C). -En los mayores de 75 años y en los que no se realiza tratamiento de reperusión, dosis de 75mg sin dosis de carga -Debe mantenerse durante al menos 14 días dosis de 75mg/24h (I-B) -Recomendado en todos los pacientes con contraindicación para el AAS en su lugar (I-B)
Inhibidores de la GP IIb/IIIa	<ul style="list-style-type: none"> -En los pacientes que se realiza angioplastia primaria administrar Abciximab: bolo iv de 0,25 mg/kg seguido de infusión de 0,125 microg/kg/min (máximo 10 microg/min durante 12h) (IIa-A)

ANTICOAGULACIÓN

Está recomendada en todos los pacientes desde un mínimo de 48 horas y toda la hospitalización (hasta 8 días.) La pauta será distinta entre los mayores de 75 años y los menores de esta edad. Asimismo tendremos en cuenta la presencia de insuficiencia renal para el ajuste de dosis.

Anticoagulante	Menores de 75 años	75 o más años
Enoxaparina¹	Se administra un bolo inicial de 30mg por vía intravenosa, seguido al cabo de 15 minutos de inyecciones subcutáneas de 1 mg por Kg cada 12 horas (I-A) (Pacientes con creatinina sérica <2,5 mg/dl en varones y <2 mg/dl en mujeres). (Máximo de 100 mg en las primeras 2 dosis sc.)	Se prescinde del bolo intravenoso inicial y se reduce la dosis subcutánea a 0,75 mg por Kg cada 12h. (I-A) (Máximo de 75 mg en las primeras 2 dosis sc.)
Fondaparinux²	Dosis inicial de 2,5 mg por vía intravenosa; inyecciones subcutáneas posteriores de 2,5 mg una vez al día (I-B). No recomendado como único anticoagulante si se realiza angioplastia	
Heparina no fraccionada (HNF)	Bolo iv inicial de 60U por Kg (máximo 4.000U) seguido de una infusión intravenosa de 12 U por Kg por hora (máximo 1000 U por hora) inicialmente, con un ajuste para mantener el TTPA en 1,5 a 2 veces el valor del control (I-C) (si se administra durante más de 48h se recomienda elegir otro anticoagulante)	

En los pacientes a los que se les practica una ICP tras haber recibido una pauta de anticoagulación debe seguirse las siguientes recomendaciones:

-Si el tratamiento previo es con enoxaparina y la última dosis se ha administrado en las 8 h previas no se precisa dosis adicional. Entre las 8 y 12 horas de administración previa, debe administrarse una dosis intravenosa de 0.3mg por Kg de enoxaparina (I-B).

-No se recomienda el uso de fondaparinux como único anticoagulante en pacientes que se vayan a someter a ICP debido al aumento de riesgo de trombosis del catéter.

OTROS TRATAMIENTOS

Betabloqueantes

Debe iniciarse un tratamiento betabloqueante oral en las primeras

¹ Independientemente de la edad, si el aclaramiento de creatinina (determinado por la fórmula de Cockcroft-Gault) durante el tratamiento es inferior a 30 ml por minuto, la pauta de administración subcutánea es de 1 mg por Kg cada 24 horas.

² No se recomienda el uso de fondaparinux si la creatinina sérica es superior a 3 mg/dl

24 horas en los pacientes que no presenten una de las siguientes (I-A):

- Signos de insuficiencia cardiaca
- Signos de un estado de bajo gasto cardiaco
- Aumento del riesgo de shock cardiogénico
- Otras (bloqueo cardiaco de 2º ó 3º, asma activa o enfermedad reactiva de las vía aéreas)

Es beneficioso mantener el tratamiento con betabloqueantes de manera indefinida en todos los pacientes con SCACEST en los que no esté contraindicado.

IECAS: dosis oral durante el primer día.

-Debe iniciarse la administración de inhibidores de la ECA y debe mantenerse indefinidamente en todos los pacientes que se están recuperando de un SCACEST y presentan una FEVI igual o inferior al 40% y en los que presentan hipertensión, diabetes o enfermedad renal crónica, salvo que esté contraindicado (I-A).

-En todos los pacientes en los que no esté contraindicado tratamiento con IECAS (IIa).

A largo plazo debemos considerar:

Estatinas

Administrar a todos los pacientes en ausencia de contraindicaciones, independientemente de las cifras de colesterol, lo antes posible para alcanzar un colesterol de las LDL <100 mg/dl (I-A)

Vacunación antigripal

-Los pacientes con enfermedad cardiovascular deben ser vacunados contra la gripe anualmente. (I-B)

Antiinflamatorios

-En pacientes que han sufrido un SCACEST con dolor musculoesquelético deben utilizarse el paracetamol o el AAS. Pueden utilizarse también dosis bajas de narcóticos (I-C). Si esto no fuera efectivo es razonable utilizar un AINE no selectivo como el naproxeno (IIa-C)

PRONOSTICO

Los pacientes que han superado un SCACEST tienen un alto riesgo de sufrir nuevos eventos y una muerte prematura. El 10% de los pacientes se reinfartan durante el primer año. Los factores que se asocian a peor pronóstico a largo plazo tras un infarto son la existencia de isquemia persistente (bien angina postinfarto, o bien una prueba de esfuerzo positiva o incluso isquemia silente), fracción de eyección del ventrículo izquierdo inferior al 40% (determinante más importante de la supervivencia a largo plazo) signos de insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares, falta de permeabilidad de la arteria del infarto, y anomalías de la conducción cardíaca.

Debido a que el riesgo de complicaciones disminuye con el tiempo esta indicada la valoración temprana del riesgo. Si ésta no se realiza mediante angiografía del VI en la fase aguda, debe realizarse una valoración del tamaño del infarto y de la función del VI en reposo mediante ecocardiografía en las primeras 24-48 horas.

COMPLICACIONES DEL SCACEST

ARRITMIAS VENTRICULARES

La Fibrilación ventricular constituye la primera causa de mortalidad extrahospitalaria en el SCACEST. Las extrasístoles ventriculares, la Taquicardia ventricular sostenida, la Torsade de pointes y el RIVA son ritmos frecuentes en pacientes con un IAM. Los bloqueos AV post-IAM son más frecuentes en infartos de la cara inferior y personas mayores. Para el tratamiento véase sección específica (Arritmias Cardíacas)

Es importante destacar que las arritmias ventriculares que ocurren sin que haya signos de insuficiencia cardíaca, dentro de las primeras 48 horas, no se asocian a peor pronóstico a largo plazo.

Está indicada la implantación de un Desfibrilador Automático Interno (DAI) en pacientes con disfunción del VI ($FEVI < 40\%$) secundaria a infarto de miocardio que se presentan con TV persistente y hemodinámicamente inestable o que han sido resucitados de una FV que no ocurre durante las primeras 24-48 horas. Este tratamiento en este grupo de pacientes ha disminuido la mortalidad (I-A).

INSUFICIENCIA CARDIACA/ SHOCK CARDIOGÉNICO

Su aparición es más frecuente en:

- Infartos extensos

-IAM previo

-Ancianos, diabéticos y pacientes con disminución de la FEVI previa

El shock cardiogénico conlleva una alta mortalidad (70%), y generalmente se presenta durante el ingreso. En estos pacientes es útil la revascularización precoz preferiblemente con angioplastia primaria y el balón de contrapulsación intraaórtico. Los agentes inotrópicos también pueden ser útiles a corto plazo (ver capítulo específico).

ROTURA CARDIACA

Se observa en el 2-3% de los IAM. Después de las complicaciones anteriores, la rotura de la pared cardiaca es la 3º causa más frecuente de muerte en el medio hospitalario. La presentación clínica suele ser la de una parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica (sin pulso) con signos de taponamiento cardiaco; estos pacientes tienen una alta mortalidad. A veces la rotura tiene una presentación subaguda (25-30%) manifestándose como un taponamiento cardiaco progresivo.

El tratamiento de la rotura cardiaca es siempre quirúrgico. Las medidas hemodinámicas consisten en la pericardiocentesis y la infusión de líquidos. La técnica quirúrgica actual tiende preferentemente a la fijación de parches en la zona infartada y sangrante mediante colas biológicas y sintéticas.

INSUFICIENCIA MITRAL POSTINFARTO

Se debe a la disfunción del músculo papilar (infartos inferoposteriores) o dilatación del anillo mitral, que dará lugar a una insuficiencia mitral leve-moderada que suele presentarse a los 2-7 días y que generalmente es bien controlada con tratamiento médico. En caso de rotura del músculo papilar se producirá una insuficiencia mitral severa aguda, que se presenta como edema agudo de pulmón y shock cardiogénico. El tratamiento en este caso es la reparación quirúrgica inmediata con sustitución valvular. Para reducir la resistencia vascular periférica hasta el momento de la cirugía y así disminuir la fracción regurgitante, se emplea el nitroprusiato o la nitroglicerina intravenosa y el balón de contrapulsación intraaórtico.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

Se localiza en el septo anterior o con menos frecuencia en el posterior, según el infarto sea anterior o inferior. La presentación clínica es de insuficiencia cardíaca grave asociada a la brusca aparición de un soplo

pansistólico. El diagnóstico se establece por la clínica y la realización de un ecocardiograma con estudio de Doppler a color principalmente. El diagnóstico diferencial lo deberemos hacer con la insuficiencia mitral postinfarto. El tratamiento es la reparación quirúrgica urgente. Siendo el pronóstico peor en las que afectan a la cara posterior del tabique.

ANEURISMA VENTRICULAR

Puede aparecer sobre todo en los IAM anteriores generalmente apicales. Es una zona cicatricial del ventrículo con discinesia, y no predispone a la rotura cardíaca. En el electrocardiograma es característica la elevación persistente del segmento ST. Las técnicas de imagen como la ecocardiografía, demuestran con facilidad la presencia de un aneurisma ventricular.

Las complicaciones del aneurisma comprenden la insuficiencia cardíaca congestiva, la embolia arterial y las arritmias ventriculares que se originan en el tejido aneurismático. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares persistentes a pesar de tratamiento médico. Es recomendable retrasarlo hasta 3 meses tras el IAM para disminuir la mortalidad.

El **pseudoaneurisma** es la rotura de la pared que es contenida por un trombo organizado. La ecocardiografía permite el diagnóstico diferencial con el aneurisma en la mayoría de los casos. El tratamiento es quirúrgico.

INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO

Hasta el 30% de los infartos inferiores lo presentan. La presentación clínica consiste en la triada de ingurgitación yugular, hipotensión y auscultación pulmonar normal. A veces está presente el signo de Kussmaul si el infarto es extenso. En el ECG veremos un ascenso del ST en V3R y V4R. La ecocardiografía confirma el diagnóstico. El tratamiento consiste en aumentar la precarga mediante líquidos por vía intravenosa. A veces es útil la asociación de inotropos como la dopamina o noradrenalina. Los nitratos y diuréticos están contraindicados porque disminuyen la precarga.

ANGOR POST-IAM

Es más frecuente en los casos en los que se ha realizado trombolisis y en el IAM sin onda Q. Se recomienda realizar una coronariografía y actuar sobre las lesiones existentes.

Para detectar la isquemia silente o el miocardio en riesgo, está indicado realizar una prueba de detección de isquemia a los 4-5 días del IAM (salvo pacientes tratados con ICP). Si esta prueba es positiva o no concluyente está indicado realizar una coronariografía.

COMPLICACIONES EN EL PERICARDIO

Diferenciaremos dos entidades:

-La pericarditis epistenocárdica: aparece en los 3 primeros días tras el infarto transmural con afectación pericárdica por proximidad. El tratamiento se basa en los salicilatos. Los anticoagulantes están contraindicados.

-Síndrome Dressler: probablemente debido a una reacción autoinmune. Puede aparecer desde la segunda semana hasta meses después del IAM. Suele manifestarse como una pericarditis que asocia fiebre, pleuritis o neumonitis tras el síndrome coronario agudo. El tratamiento se basa en los salicilatos, siendo los corticoides útiles en ocasiones. Los anticoagulantes también están contraindicados, ya que se han asociado a derrame hemorrágico y taponamiento pericárdico.

El diagnóstico diferencial de estas entidades debe ser con el angor post-IAM.

TROMBOEMBOLISMO

La presencia de embolias tanto sistémicas como pulmonares se presenta en el 5% de los infartos de miocardio. Son más frecuentes en los IAM anteriores extensos con presencia de aneurismas, si hay insuficiencia cardiaca o trombos en el Ventrículo izquierdo. Si se detectan trombos en el VI debe administrarse tratamiento inicial con heparinas seguido de anticoagulantes orales durante 3-6 meses.

BIBLIOGRAFÍA

- Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK. 2007 Focused update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2008; 117: 296-329.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk F, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:e1-e47. Disponible en www.revespcardiol.org