

SÍNTOMAS

- Angina: molestia opresiva del pecho, brazo, mandíbula, hombro, espalda que empeora con la actividad de fuerza o estrés emocional y que se alivia con nitroglicerina.
- Presentación Clásica: Dolor opresivo en región precordial, irradiado al hombro, mandíbula o brazo izquierdo.
- Síntomas acompañantes pueden incluir: disnea, diaforesis, náusea, debilidad, dolor de cuello/mandíbula.
- Síntomas atípicos, pueden ser, (no en parentesis, luego de confusión); en muchos ptes, incluyendo mujeres, diabéticos, y ancianos.

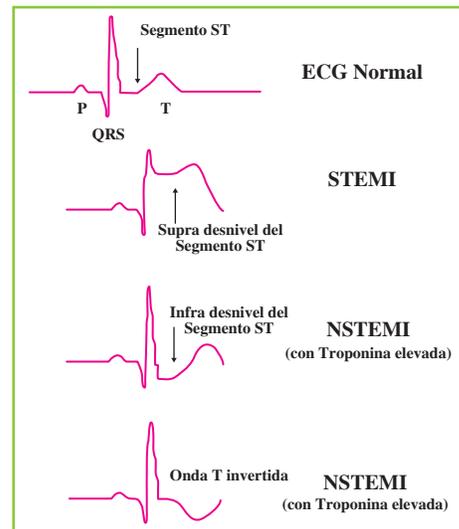
TÉRMINOS

STEMI: Oclusión completa de un vaso coronario que provoca el inicio de la muerte del músculo cardíaco (infarto) y una elevación del segmento ST en el ECG, o un nuevo bloqueo de rama izquierda. Indicación para Cateterismo emergente, de ser disponible.

NSTEMI: Cuadro clínico sugestivo de SCA, con marcadores cardíacos positivos (Troponina), más cambios electrocardiográficos como:

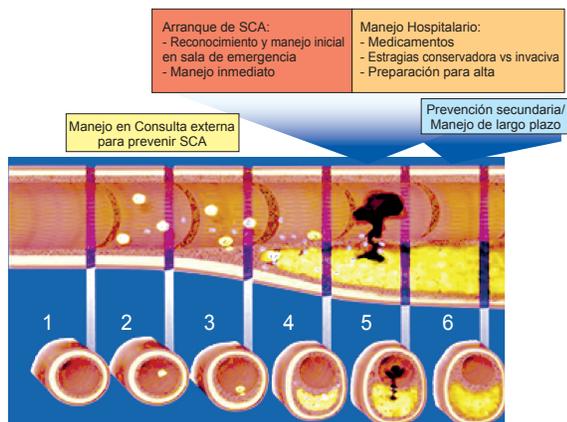
- Depresión del segmento ST
- Nueva inversión de onda T

Angina Inestable: NSTEMI más troponina negativa (raramente positiva)

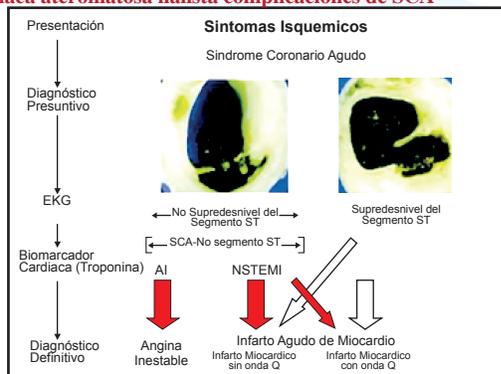


Hallasgos Electrocardiográficos del SCA

FISIOPATOLOGÍA



Cronología del manejo médico desde la formación de la placa aterosclerótica hasta complicaciones de SCA



La disminución del flujo resulta por trombo oclusivo completo (STEMI) o por trombo oclusivo subtotal (NSTEMI o angina inestable).

Parte superior del grafico :

La sección longitudinal de la arteria coronaria demuestra la línea de tiempo de aterogénesis desde (1) arteria normal, al (2) inicio de lesión y acumulación de lípidos extracelulares dentro de la capa de la íntima, a (3) la evolución a la fase fibro-grasa, al (4) progreso de lesión con expresión procoagulante y debilitación de la cubierta fibrosa. (5) SCA desarrolla cuando la placa vulnerable de alto riesgo sufre una disrupción de la cubierta fibrosa; la disrupción de la placa estimula la trombogénesis. (6) Acumulación de colágeno y crecimiento de células del músculo liso siguen luego de la resorción del trombo.

Parte inferior del grafico :

Luego de la disrupción de la placa vulnerable, los ptes sufren hallazgos isquémicos que resultan de la disminución del flujo sanguíneo por la arteria coronaria epicárdica afectada. Ptes con isquemia pueden presentar con o sin supradesnivel del segmento ST en EKG. Entre ptes con supradesnivel del segment ST, la mayoría (flecha blanca gruesa en el panel inferior) desarrollan un IAM con onda Q (IAM-Q), sin embargo, algunos (flecha blanca delgada) desarrollan IAM sin onda Q (IAM – NQ). Ptes que presentan sin supradesnivel del segment ST sufren Angina Inestable (AI) o NSTEMI (flechas rojas gruesas), cuya distinción se establece basada en la presencia o ausencia de Troponinas en sangre. La mayoría de los ptes con NSTEMI desarrollan IAM-NQ en EKG, pero algunos desarrollan IAM-Q. Síndrome Coronario Agudo es el espectro de presentaciones clínicas de Angina Inestable, NSTEMI, y STEMI.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

- Hipertensión Arterial
- Diabetes
- Tabaquismo
- Obesidad
- Sexo masculino
- Hipercolesterolemia
- Edad : (>55 años en hombres, > 65 años en mujeres)
- Antecedentes Patológicos Cardiovasculares Prematuros Familiares (< 55 años en Hombres, < 65 años en Mujeres)

LABORATORIO

- EKG: Supra o infra desniveles del segmento S-T, nuevo bloqueo rama izquierdo, ondas T hiperdinámicas; se repite cada 30 minutos si la sospecha es alta pero el EKG es normal.
- Marcador cardíaco: Troponina elevada (a partir de 2-4 horas hasta 7 días).

- Gasometría BH, Creatinina, Electrolitos, Perfil lipídico.

- Dimero D (para descartar TEP)

IMAGEN

- Rayos X de Tórax: útil para descartar falla cardíaca, un mediastino ancho sugiere disección aórtica, o neumotórax.

- Ecocardiografía: para ver hipocinesia segmentaria de la pared ventricular

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL SCA

- Pared Anterior: 2 o mas de V1-V6
- Pared Antero-septal: V1-V3
- Pared Lateral: I y aVL, y V4-V6
- Pared Inferior: II, III, aVF

TERAPIA

Ciertos pctes tienen acceso a cateterismo emergente, pero la vasta mayoría de los pctes en Ecuador no tienen acceso. Estas recomendaciones terapéuticas son para pctes sin acceso a cateterismo.

• Oxígeno

- Indicado con saturación <90%

• Nitratos

- Nitroglicerina puede disminuir síntomas como dolor, por medio de una reducción de precarga y aumento del flujo coronario.

- Sin embargo no reduce la lesión miocárdica y no impacta en la mortalidad.

- Nitroglicerina 0.4mg sublingual cada 5 min. x 3 ocasiones

- Contraindicaciones: hipotensión, bradicardia, taquicardia, infarto del ventrículo derecho (riesgo de hipotensión profunda).

• Aspirina

- Antiplaquetario

- ASA 1 tableta de 325mg masticada y tragada.

• Analgesia

- Morfina 2-4 mg IV en el dolor severo y refractario por aumento de la mortalidad.

- AINEs e Inhibidores de COX-2 están CONTRAINDICADOS por riesgo de mortalidad, reinfarto, ruptura cardíaca, hipertensión, falla cardíaca.

• Beta Bloqueadores

- Carvedilol 3.125mg VO BID, o Metoprolol XL 25mg QD

- Si no hay contraindicación, como alto riesgo de choque cardiogénico (>70 años, PA sistólica < 120mmHg, falla cardíaca, bloqueo A-V de segundo o tercer grado, asma activa).

- Se puede administrar Beta Bloqueadores IV en pctes hipertensos con isquemia (Metoprolol 5mg IV cada 5 minutos x 3 veces)

- Si hay falla cardíaca, se debe iniciar con un Beta Bloqueador cuando el pcte está en su peso seco.

• **Clopidogrel** 300mg VO x 1 día, luego 75mg QD.

• Inhibidor de glucoproteína 2B/3A

- Abciximab 0.25mg/kg IV bolo durante 1 minuto, luego infusión continua de 0.125mcg/kg/min IV x 12 horas

- Contraindicaciones: hemorragia en los últimos 30 días, ECV o trauma craneoencefálico en los últimos 30 días, INR >2.0, plaquetas <100,000, hipertensión arterial malcontrolada (PAS >200mmHg o PAD >110mmHg, >75 años de edad.

• Heparina BPM (bajo peso molecular)

- NSTEMI: Enoxaparina 1mg/Kg SC cada 12 horas x > 2 días y clínicamente estable

- STEMI (< 75 años): Enoxaparina 30 mg IV, más 1mg/Kg SC, luego 1mg/Kg SC cada 12 horas.

- Si se va a cateterismo, Heparina no fraccionada 60U/kg IV bolo, luego 12U/kg/hora que se suspende 1 hora antes del cateterismo

- Contraindicación a Enoxaparina: Creatinina >2.5, Aclaramiento de Creatinina <30ml/min.

• Estatina

- Se recomienda en cualquier pcte con STEMI/NSTEMI, para estabilizar placas ateromatosas.

- Simvastatina 40mg VO QD, o Atorvastatin 20-40mg VO QD.

• IECA/ARA II VO

- IECA's orales disminuyen eventos cardiovasculares fatales y no-fatales en pctes con STEMI/NSTEMI y se deben iniciar en cualquier pcte con STEMI/NSTEMI salvo contraindicaciones (hipotensión, choque, creatinina >2.5, estenosis de la arteria renal bilateral, hiperkalemia, angioedema)

- El beneficio es aun más en el IAM de pared anterior, Fracción de Eyección <40%,

Falla Cardíaca, IAM previa, y taquicardia)
- Enalapril o Lisinopril 10-20mg VO QD
- Si no lo tolera por tos o angioedema, Valsartan 20-80mg VO BID, o Losartan 12.5-50mg QD son similares a IECAs.

• **Antagonista de la Aldosterona**

- En ptes que ya reciben IECA y Beta Bloqueador y que tengan:
- FE <40%, Falla Cardíaca sintomática, Diabetes.
- Contraindicaciones: Creatinina >2.5, Potasio >5.0.
- Se inicia administración por 3 días luego de SCA.
- Espironolactona 25-50mg VO QD

PERLAS

- Si el paciente tiene factores de riesgo y sintomatología clásica, un EKG normal no descarta síndrome coronario agudo.
- Muchas ceses el primer EKG no es diagnóstico y se debe repetir.
- Un NUEVO bloqueo de rama izquierda es STEMI, si es antiguo, hay que considerar defectos de ST por repolarización anormal, pero Antigua es difícil de interpretar el segmento ST por la repolarización anormal.
- Otras causas de elevación del segmento S-T incluyen: pericarditis, repolarización temprana, aneurisma ventricular crónico.
- Isquemia de pared inferior puede dar dolor abdominal, hipotensión, bradicardia, y bloqueos A-V requiriendo administración de volumen y vasopresores.
- Supradesnivel del segmento S-T (STEMI) en 2 derivaciones seguidas es una indicación para angioplastia o trombolisis emergente, de ser disponibles.
- Clopidogrel se administra x 1 año.
- Bloqueadores de Canales de Calcio no muestra ningún beneficio en SCA, pero se puede utilizar para bajar la presión arterial o

controlar la taquicardia asociada con Fibrilación Auricular.

- Nitroglicerina sublingual debe provocar una sensación efervescente, en caso contrario, la medicación estaría caducada.
- Nitroglicerina puede provocar hipotensión severa en pacientes con infarto miocárdico de pared inferior. Puede estar involucrado el ventrículo derecho y los pacientes dependen de la precarga alta para mantener el gasto cardíaco.
- Presión Arterial: la meta al momento del alta es: <140/90 o <130/80 en pacientes con DM o enfermedad renal crónica.
- Hay que disminuir el dolor lo antes posible para bajar el tono adrenérgico y bajar la demanda cardíaca de oxígeno.
- Un monitoreo estricto, sumado a terapia inmediata adecuada en hospitales de 2do nivel pueden dar resultados similares en beneficio del paciente a lo que se podría ofrecer en el 3er nivel en países de bajos ingresos.
- Al momento del alta, los medicamentos deberían ser: ASA, IECA, β Bloqueador, Estatina.

BIBLIOGRAFIA:

Development and validation of a prioritization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction. Glickman SW, et al. Am Heart J. 2012 Mar;163(3):372-82.

2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Kushner FG, et al. J Am Coll Cardiol. 2009;54(23):2205.

Third universal definition of myocardial infarction. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, Katus HA, et al. Circulation. 2012;126(16):2020. Department of Cardiology, Aarhus University Hospital, Tage-Hansens Gade 2, DK-8000 Aarhus C, Denmark. krithyg@rm.dk