

Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: actualización **Diagnosis and treatment of acute coronary syndrome: an update**

Autores:

Héctor Fabián Ortega Castillo¹

Juan Carlos Piedra Cosíos²

Héctor David Tito Tito³

¹Hospital General IESS, Riobamba, Ecuador.

²Hospital de las Fuerzas Armadas, Quito, Ecuador.

³Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba, Ecuador.

Autor de correspondencia: Héctor F. Ortega, Servicio de Medicina Interna, Hospital General IESS-Riobamba, Avenida Unidad Nacional y Chile, Riobamba, Ecuador; hect_fabian@hotmail.com, 032947481 /0987921749.

RESUMEN

El síndrome coronario agudo es un conjunto de entidades nosológicas que tienen como característica principal, la disminución del flujo sanguíneo arterial a nivel del miocardio. Teniendo en cuenta la alta morbilidad y el gran impacto en costos sanitarios por complicaciones derivadas del mismo, se convierten en prioridades sus oportunos diagnóstico y tratamiento. Es por ello que el presente artículo de revisión tiene como objetivo principal documentar bibliográficamente esta patología y servir como una herramienta de actualización para el médico generalista y/o de especialidades clínicas afines, quienes deben estar familiarizados con las diferentes definiciones, la modalidad diagnóstica (métodos invasivos y no invasivos) y el tratamiento conservador/invasivo, para reducir de forma significativa las complicaciones derivadas de un diagnóstico tardío o sub diagnóstico, lo que puede lograrse con la estratificación adecuada del riesgo cardiovascular en los pacientes con dolor torácico mediante el uso de herramientas validadas, sencillas de aplicar y que orienten a una conducta terapéutica segura, principalmente en el Servicio de Emergencia en estas casas de salud. “El tiempo es músculo”.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, diagnóstico, terapéutica.



ABSTRACT

Acute coronary syndrome is a group of nosological entities whose main characteristic is the decrease in arterial blood flow at the level of the myocardium. Taking into account the high morbidity and mortality and the great impact on health costs due to complications derived from it, timely diagnosis and treatment become priorities. That is why this review article aimed to document this pathology bibliographically and serve as an updating tool for the general practitioner and/or related clinical specialties who must be familiar with the different definitions, the diagnostic modality (methods invasive and non-invasive) and conservative / invasive treatment in order to significantly reduce the complications derived from a late or sub-diagnostic diagnosis. It can be achieved with adequate stratification of cardiovascular risk in patients with chest pain through the use of tools validated, simple to apply and that guide a safe therapeutic behavior, mainly in the Emergency Service of health houses. "Time is muscle".

Keywords: acute coronary syndrome, diagnosis, therapeutics.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular isquémica constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad en países desarrollados y subdesarrollados. Un diagnóstico y un tratamiento oportunos son fundamentales para reducir el riesgo de complicaciones, incluida la muerte. El dolor torácico, principal manifestación de esta patología carece de especificidad en la mayoría de los pacientes que acuden a un servicio de emergencia, puesto que el mismo puede simular con facilidad otro tipo de diagnósticos que pueden confundir al médico. Por tanto, resulta imprescindible el complemento con otros métodos que aumentan la certeza diagnóstica, pero que no siempre se encuentran disponibles en las diferentes casas de salud, tales como la electrocardiografía y el estudio de las enzimas cardíacas.

A partir de lo expuesto anteriormente, la presente revisión bibliográfica tiene como objetivo principal recopilar la información científica más actualizada, resumiendo aspectos básicos del diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo, importantes para reducir los índices de sub diagnóstico, estancia hospitalaria, costos sanitarios y morbimortalidad.

Definición

El síndrome coronario agudo es un término operacional, especialmente útil en la evaluación de los pacientes con dolor torácico. Se designa así a cualquier conjunto de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda, e incluye cualquier tipo de infarto agudo de miocardio, con o sin elevación del ST, así como la angina inestable. ⁽¹⁾

Epidemiología

Según la Asociación Americana del Corazón (AHA), 71.3 millones de americanos sufrieron



alguna forma de enfermedad cardiovascular en el año 2003. Cuando se analizan las altas hospitalarias en el 2004 en EE.UU., se obtiene que 1.565.000 de ellas correspondieron a síndrome coronario agudo y de estas, 896.000 a infarto agudo de miocardio y 669.000 a angina inestable. Para finales del 2007, unos 700.000 americanos sufrieron un nuevo evento coronario y cerca de 500.000 tuvieron uno recurrente. Se ha estimado que en Estados Unidos pueden ocurrir 175.000 infartos agudos de miocardio silentes cada año. Así, la incidencia anual del infarto agudo de miocardio es de 565.000 nuevos eventos con 300.000 ataques recurrentes cada año, según datos del Instituto Nacional de Sangre, Corazón y Pulmón.⁽²⁾

El riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria a lo largo de la vida, después de los 40 años representa un 49% para hombres y un 32% para mujeres. En el estudio de riesgo de arteriosclerosis en comunidades, del Instituto Nacional de Sangre, Corazón y Pulmón, se obtuvo que la incidencia promedio ajustada por edad para enfermedad coronaria por 1000 personas/año, es de 12.5 para hombres blancos; 10.6 para hombres negros; 4.0 para mujeres blancas, y 5.1 para mujeres negras.⁽²⁾ El promedio de edad del primer infarto agudo de miocardio es 65.8 años para los hombres y 70.4 años para las mujeres.⁽³⁾ La incidencia de enfermedad coronaria en mujeres después de la menopausia es de 2 a 3 veces mayor que en mujeres de la misma edad antes de la menopausia.⁽⁴⁾

En la actualidad, el número de pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST, excede al de admitidos por síndrome coronario agudo con elevación de ST; así el registro GRACE reunió a 10.693 pacientes con síndrome coronario agudo entre 1999 y 2001 en Europa, América, Australia y Nueva Zelanda. En dicho estudio dos tercios del total correspondían a pacientes con electrocardiograma sin elevación del segmento ST.⁽⁴⁾

En otro estudio observacional en el área de Worcester (Estados Unidos), se realizó un registro de infartos agudos de miocardio en 16 hospitales durante los años 1975 y 1997. Los resultados permitieron detectar a lo largo del tiempo, un importante descenso en la incidencia del infarto agudo de miocardio con onda Q, en su mayoría consecuencia del síndrome coronario agudo con elevación de ST: 171/100.000 habitantes en 1975 frente a 101/100.000 habitantes en 1997; así como en su tasa de mortalidad: 24% frente al 14%. Por el contrario, la incidencia del infarto agudo de miocardio sin onda Q mostraba un incremento constante junto con una tasa de mortalidad ajustada en 1997, casi idéntica que 22 años antes.⁽⁵⁾

Con respecto a los patrones de mortalidad asociados al infarto agudo de miocardio, el National Registry of Myocardial Infarction, un estudio prospectivo de observación en pacientes internados por infarto agudo de miocardio, determinó que aproximadamente el 10% de las mujeres y el 25% de los varones con infarto agudo de miocardio (n = 916 380) tenían menos de 65 años. Tanto en los hombres como en las mujeres, el perfil general de riesgo se agravó con el tiempo: más pacientes presentaron diabetes, hipertensión, hiperlipidemia e insuficiencia cardíaca congestiva; en cambio, la prevalencia de infarto agudo de miocardio se redujo.



Independientemente de la edad, las mujeres presentaron hipertensión con mayor frecuencia que los hombres; sin embargo, el antecedente de infarto agudo de miocardio o de un procedimiento de revascularización, fue más común en los varones. Las diferencias entre los sexos para las características restantes fueron más notorias en los sujetos de menos edad.

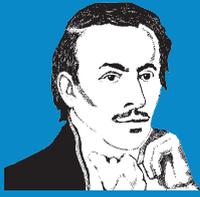
Los hallazgos de este estudio amplio indicaron que entre 1994 y 2006, la mortalidad posterior al infarto agudo de miocardio disminuyó sustancialmente más en las mujeres que en los hombres. La tendencia fue más notoria aún en las mujeres jóvenes. Los mayores índices de mortalidad en las pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio descritos en años anteriores, se redujeron considerablemente en las últimas décadas, sobre todo en relación con una mejoría importante del perfil de riesgo en el momento del diagnóstico.⁽⁶⁾

Fisiopatología

Típicamente, las lesiones ateroscleróticas en los seres humanos se forman durante años o décadas, con uno de los períodos de incubación más largos entre todas las enfermedades humanas. A pesar de la cronicidad de la arterosclerosis, las complicaciones trombóticas - las consecuencias clínicas más temidas de esta enfermedad - ocurren de repente y con frecuencia sin previo aviso.

Según el punto de vista tradicional, la estenosis progresiva estrecha paulatinamente el lumen de una arteria coronaria aterosclerótica, en tal medida que un pequeño trombo de plaquetas podría ocluir el vaso por completo. Por lo tanto, un trombo oclusivo que complica una estenosis de alto grado detendría el flujo, y ocasionaría un síndrome coronario agudo por infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, se derivarían de una obstrucción incompleta o transitoria del flujo en la arteria coronaria responsable en el sitio de la estenosis crítica. Los estudios angiográficos de grandes series han puesto de manifiesto que la placa en el sitio de la lesión causante de un futuro infarto agudo de miocardio, a menudo no causaba estenosis significativa de acuerdo a lo que se observa en las angiografías previas al episodio.

La angiografía por tomografía computarizada que permite evaluar la arterial pared (no solo el lumen), ha demostrado que las características de las placas asociadas con síndromes coronarios agudos incluyen baja atenuación (es decir, poca o ninguna calcificación) y la expansión hacia el exterior de la pared de la arteria, un proceso que tiende a orientar el crecimiento de la placa minimizando la obstrucción de la luz del vaso. La ecografía intravascular ha demostrado que en los síndromes coronarios agudos, las placas culpables suelen estar próximas a las estenosis severas, que son los objetivos tradicionales de las intervenciones de revascularización.⁽⁷⁾



Esta disociación entre el grado de estenosis y la propensión a provocar un síndrome coronario agudo, ayuda a explicar por qué el infarto de miocardio ocurre a menudo sin ser anunciado por los síntomas derivados del desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno (angina de pecho), producto de una estenosis de alto grado. El aumento de tamaño compensador (expansión hacia el exterior) de la arteria durante el crecimiento de la placa, puede ocultar una carga considerable de ateroma mediante la prevención de la estenosis, lo que ocultaría, por tanto, los signos y síntomas de isquemia. En las paredes de las arterias afectadas, pueden residir placas significativas sin que sean detectadas en las arteriografías y sin que emitan ninguna advertencia clínica ni para el paciente ni para el médico.

Los estudios de autopsia han demostrado que la erosión a través de la capa íntima de una placa calcificada y la hemorragia intraplaca son los disparadores solo de un bajo porcentaje de los síndromes coronarios agudos. Más del 30% de estas placas se asociaron con una estenosis luminal de menos del 75%, incluso cuando se estudiaron post mortem a presiones por debajo de los niveles fisiológicos. Por lo general, los sitios donde las placas se rompen y provocan eventos coronarios fatales tienen pocas células musculares lisas. Gran parte de los trabajos acerca de los mecanismos de la trombosis coronaria se han centrado en la ruptura de la placa, la causa más común de los síndromes coronarios agudos fatales. Una cubierta fibrosa normalmente recubre el centro rico en lípidos - también conocido como el núcleo necrótico - de una placa de ateroma. Esta capa fibrosa se interpone entre el compartimento sanguíneo con sus factores de coagulación latentes, y el núcleo lipídico, una porción de la placa llena con material trombogénico.⁽⁸⁾

Factores de riesgo cardiovascular

Podemos definir un factor de riesgo como aquella característica innata o adquirida, que se asocia con una mayor probabilidad de padecer una determinada enfermedad. Hablando en el contexto de una enfermedad cardiovascular, una mayor probabilidad de enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica e insuficiencia cardíaca.⁽⁹⁾

Los factores de riesgo para una enfermedad arterial coronaria fueron formalmente establecidos a raíz de los primeros hallazgos en el estudio Framingham en el año 1960. A partir de este conocimiento se plantearon una serie de intervenciones con la finalidad de prevenir la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cardiovascular. Los predictores más fuertes establecidos para riesgo cardiovascular a 10 años son la edad, el sexo, los niveles de colesterol total, la lipoproteína de alta densidad (HDL-C), la presión sanguínea, la diabetes, el tabaquismo y la historia familiar.⁽¹⁰⁾



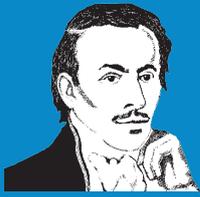
Tabla 1. Principales factores de riesgo cardiovascular

| Factores de riesgo convencionales | Factores de riesgo modificables | Factores de riesgo no tradicionales |
|---|--|--|
| Edad avanzada: mayor de 45 años en hombres y mayor de 55 años en mujeres. | Niveles de colesterol altos (especialmente LDL-C) | Elevación de proteína C reactiva ultrasensible ≥ 1 mg/dl. |
| Historia familiar de enfermedad cardíaca temprana: padre o hermano antes de los 55 años y madre o hermana antes de los 65 años. | Presión sanguínea elevada: $\geq 130/\geq 85$ | Elevación de lipoproteína (a) |
| Raza: los afroamericanos exponen un riesgo mayor de muerte cardiovascular, a diferencia de la población asiática que presenta las tasas más bajas de mortalidad por esta causa. | Tabaquismo | Elevación de Homocisteína |
| | Diabetes: glicemia mayor o igual a 100 mg/dl | Elevación de fibrinógeno |
| | Obesidad: perímetro abdominal ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres. | |
| | Sedentarismo | |
| | Síndrome metabólico | |
| | Estrés mental y depresión | |

Fuente: Los datos en las columnas son de “Risk Factors for Coronary Artery Disease” por Boudi, F., Ahsan, Ch., Ali, Y., Compton, S., & Talavera, F., 2013, Medscape. Copyright 1994-2014 por WebMD LLC.

Clasificación del síndrome coronario agudo

El síndrome coronario agudo se refiere a un cuadro clínico específico de dolor torácico con características muy definidas, relacionado o no con cambios electrocardiográficos, donde la positividad de biomarcadores cardíacos puede estar o no presente; así, forman parte de este espectro el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y la angina inestable.



El infarto agudo de miocardio puede clasificarse no solo en base a cambios electrocardiográficos, sino también a criterios patológicos, clínicos y pronósticos, Entonces tenemos la tercera definición del infarto, que se agrupa en 5 categorías:

1. Infarto de miocardio espontáneo (Tipo 1).
2. Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico (Tipo 2).
3. Muerte cardíaca debida a infarto de miocardio (Tipo 3).
4. Infarto de miocardio asociado a procedimientos de revascularización (Tipo 4 y Tipo 5).⁽¹¹⁾

La cuarta definición universal del infarto de miocardio, propone el término “lesión miocárdica” para referirse a una elevación de la troponina cardíaca con al menos un valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99. Mientras que el “infarto agudo de miocardio” se constituye una lesión miocárdica aguda, con una elevación y caída de los valores de troponina cardíaca, en el contexto de un cuadro clínico sugestivo de isquemia.⁽¹²⁾

Diagnóstico del síndrome coronario agudo

1. Manifestaciones clínicas del síndrome coronario agudo

La isquemia miocárdica es el paso previo al desarrollo de un infarto de miocardio, resultado de un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno. Todo esto genera un amplio rango de manifestaciones no solo clínicas, sino también electrocardiográficas iniciales, apoyado por una adecuada anamnesis y una exploración física como pilar fundamental.

Los síntomas isquémicos pueden incluir molestias torácicas, de extremidades superiores, mandibulares o epigástricas ya sea en esfuerzo físico o desencadenadas en reposo. Incluso muchas veces el cuadro clínico suele debutar con equivalentes isquémicos como disnea o fatiga. Estas molestias, cuando se asocian a infarto agudo de miocardio suelen durar más de 20 minutos, y suelen presentarse de forma difusa, que no se modifica ni con cambios de posición ni por el movimiento de la región afectada. También se acompañan de síntomas neurovegetativos tales como náuseas, vómitos, diaforesis o síncope.

Debido a que el espectro clínico muchas veces no es específico, se suele confundir con otros cuadros patológicos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. Por otra parte, se puede advertir la presencia de síntomas atípicos (palpitaciones o parada cardíaca) o incluso la ausencia de los mismos (mujeres, ancianos, diabéticos, postoperatorios o pacientes críticos).⁽¹³⁾

En la angina estable el dolor puede ser episódico con una duración de 5 a 15 minutos, generalmente provocado por el esfuerzo, pero que cede con el reposo o con nitroglicerina. El examen físico puede ser completamente normal o en ocasiones presentarse con:

- Hipotensión: indica disfunción ventricular o disfunción valvular aguda.
- Hipertensión: puede ser precipitada por la propia angina o reflejar un incremento de niveles de catecolaminas por la ansiedad o la estimulación simpaticomimética exógena.



- Diaforesis.
- Edema pulmonar u otros signos de falla cardiaca izquierda.
- Enfermedad vascular extracardiaca.
- Ingurgitación venosa yugular.
- Piel fría y húmeda.
- Tercer y cuarto ruido cardiaco (R3).
- Soplo sistólico de insuficiencia mitral por obstrucción ventricular izquierda.
- Estertores o crepitantes pulmonares por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia mitral.
- Potenciales complicaciones como el edema pulmonar, pueden presentarse como consecuencia de la isquemia, y producto del infarto mismo puede producirse una ruptura de los músculos papilares, la pared ventricular izquierda y el septo ventricular.

En este punto es muy importante tener en cuenta otras causas del dolor torácico, que forman parte del diagnóstico diferencial inicial.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la isquemia cardiaca en pacientes con dolor torácico

| Causas cardiovasculares no isquémicas | Causas gastrointestinales |
|--|--|
| Disección aórtica | Colelitiasis |
| Miocarditis | Colangitis |
| Pericarditis | Colecistitis |
| Pared torácica | Coledocolitiasis |
| Enfermedad cervical discal | Cólico |
| Costocondritis | Esofagitis |
| Fibrositis | Espasmo esofágico |
| Herpes zoster (antes del rash) | Reflujo gastroesofágico |
| Dolor neuropático | Pancreatitis |
| Fractura de costillas | Enfermedad ulcerosa péptica (perforada o no perforada) |
| Artritis esternoclavicular | Perforación de vísceras |
| Causas pulmonares | Causas psiquiátricas |
| Pleuritis | Trastornos afectivos (ej. depresión) |
| Neumonía | Trastornos de ansiedad: - Hiperventilación - Trastornos de pánico - Ansiedad primaria |
| Embolismo pulmonar | Trastornos somatiformes: - Trastornos del pensamiento (delirio) |
| Neumotórax a tensión | |

Fuente: Los datos en las columnas son de “ACC/AHA/ACP Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina” por Gibbons, R., et. al., 1999, J Am Coll Cardiol, p. 2033-2092. Copyright 1999 por American College of Cardiology.



Como se advierte, es amplio el rango diagnóstico ante la evidencia de signos y síntomas que suponemos como característicos de la enfermedad coronaria aguda. Por tal razón es necesario categorizar los principales en base a probabilidades y tenerlos presentes durante el diagnóstico inicial, como se demuestra en la tabla que se presenta a continuación.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas que incrementan la probabilidad de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico de reciente comienzo

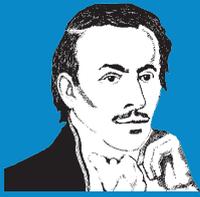
| Manifestaciones clínicas | Probabilidad (IC al 95%) |
|---|---------------------------------|
| Dolor torácico o brazo izquierdo | 2.7 |
| Hombro derecho | 2.9 (1.4-6.0) |
| Brazo izquierdo | 2.3 (1.7-3.1) |
| Ambos brazos | 7.1 (3.6-14.2) |
| Dolor torácico como síntoma más importante | 2.0 |
| Antecedente de infarto de miocardio | 1.5-3.0 |
| Náusea y vómito | 1.9 (1.7-2.3) |
| Diaforesis | 2.0 (1.9-2.2) |
| Tercer ruido cardíaco a la auscultación | 3.2 (1.6-6.5) |
| Hipotensión (presión arterial sistólica ≤ 80 mmHg) | 3.1 (1.8-5.2) |
| Estertores crepitantes a la auscultación | 2.1 (1.4-3.1) |

Fuente: Los datos en las columnas son de “The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction?” por Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH & Simel DL, 1998, JAMA, 280(14), p. 1256. Copyright 1998 por American Medical Association.

2. Electrocardiografía

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación de ST. Se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico (ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto pre hospitalario con los servicios médicos de urgencias), y debe ser interpretado inmediatamente por un médico cualificado.

Las anomalías del ECG características del síndrome coronario agudo sin Elevación de ST, son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T. La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un síndrome coronario



agudo con Elevación de ST, que requiere un tratamiento diferente. Si el registro del electrocardiograma inicial es normal o no concluyente, se debe obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los registros obtenidos en la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un electrocardiograma previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con trastornos cardiacos concomitantes, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo. Los registros de electrocardiograma deben repetirse por lo menos a las (3 h) 6-9 h y 24 h después de la primera presentación, e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas. Se recomienda realizar un electrocardiograma antes del alta.⁽¹⁴⁾

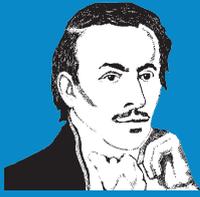
El Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón recomienda sobre la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones:

- Debe realizarse a nivel pre hospitalario para pacientes con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo.⁽¹⁴⁾
- Deberá ser evaluado por personal médico experimentado dentro de los 10 primeros minutos después de la llegada del paciente, al departamento de emergencia.⁽¹⁵⁾
- Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico y el paciente se mantiene sintomático y con alta sospecha de síndrome coronario agudo, se deberá realizar electrocardiogramas seriados, inicialmente con intervalos de 15 a 30 minutos.⁽¹⁵⁾
- Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico, se deberán evaluar alternativas como el monitoreo electrocardiográfico continuo y la evaluación de derivaciones V7-V9 para descartar infarto de miocardio por oclusión de la arteria circunfleja izquierda.⁽¹⁶⁾
- Los hallazgos electrocardiográficos con implicaciones diagnósticas incluyen:
 - Cambios transitorios del ST (≥ 0.5 mm [0.05 mV]) durante los síntomas, que sugieren isquemia miocárdica.
 - Depresión del segmento ST, que sugiere síndrome coronario agudo sin elevación del ST.
 - Inversión simétrica de la onda T precordial (≥ 2 mm [0.2 mV]), que sugiere isquemia aguda o embolismo pulmonar.

Por otra parte, hallazgos no específicos de síndrome coronario agudo incluyen:

- Desviación del ST < 0.5 mm (0.05 mV).
- Inversión de la onda T < 2 mm (0.2 mV).
- Ondas Q significantes.
- Ondas Q aisladas en 3 derivaciones.

Un estudio de cohorte prospectivo que evaluó a 1000 adultos admitidos por dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo, demostró que los electrocardiogramas seriados mejoran la detección de síndromes coronarios agudos, mejor que un electrocardiograma inicial.



La comparación estableció que para detección de síndromes coronarios agudos la electrocardiografía inicial tuvo una sensibilidad del 27.5%, comparada con el 34.2% de la electrocardiografía seriada ($P < 0.0001$), y una especificidad del 97.1% vs 99.4% ($P < 0.01$). Para el infarto de miocardio la electrocardiografía inicial tuvo una sensibilidad del 55.4% vs 68.1% ($p < 0.0001$), y una especificidad sin diferencia estadísticamente significativa.⁽¹⁷⁾

Se ha establecido, además, en una revisión sistemática (11 estudios) de 7.508 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, que la electrocardiografía al egreso hospitalario tiene mayor especificidad para detectar pacientes con infarto agudo de miocardio: sensibilidad 68% (95% CI 59%-76%) y una especificidad del 97% (95% CI 89%-92%). La presencia de un electrocardiograma normal en presencia o ausencia de dolor torácico, no descarta un síndrome coronario agudo.⁽¹⁸⁾ La presencia de elevación del ST o depresión ≥ 1 mm en derivaciones V1-V3 puede estar asociada con infarto miocárdico agudo en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda, pero su ausencia no descarta infarto de miocardio (criterios de Sgarbossa).⁽¹⁹⁾

- Puntaje ≥ 3 (definido como elevación concordante del ST ≥ 1 mm o depresión del ST ≥ 1 mm en derivaciones V1 to V3):

- Sensibilidad 20%.
- Especificidad 98%.
- LR+ 7.9.
- LR- 0.8.
- Puntaje ≥ 2 (desviación del ST ≥ 5 mm):
- Sensibilidad 20-79%.
- Especificidad 61-100%.
- LR+ 0.7-6.6.
- LR- 0.2-1.1.

3. Papel de los biomarcadores cardíacos en la identificación de la isquemia miocárdica

El Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón recomienda medir las troponinas cardíacas I o T en todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, al ingreso, de 3 a 6 horas posteriores al inicio de los síntomas, y posteriores a las 6 horas si el paciente tiene troponinas seriadas iniciales normales, cambios electrocardiográficos y características clínicas de moderado a alto riesgo. Las pruebas que no deberían usarse para la valoración inicial en la detección de daño miocárdico son:



- CK-MB
- Mioglobina
- AST/ALT
- Beta hidroxibutírico deshidrogenasa
- Lactato deshidrogenasa

En el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo, puede ser beneficiosa la elevación de la troponina; de igual manera la nueva medición después de 3 o 4 días puede establecer un índice del tamaño del infarto y la necrosis dinámica. La medición del péptido natriurético tipo B puede aportar información valiosa en el pronóstico de los pacientes.⁽²⁰⁾

La troponina cardíaca es una proteína compleja que regula la contracción del músculo cardíaco. Se incluyen dentro de este contexto tres subunidades: la troponina C, la troponina T y la troponina I. Las isoformas T e I son las únicas presentes en el miocito cardíaco. La necrosis de miocitos y el daño en la membrana celular causa la liberación de las proteínas en la circulación periférica, y pueden ser medidas por anticuerpos monoclonales o policlonales dirigidos a epítopos presentes solo, en la forma cardíaca.⁽²¹⁾

Para el diagnóstico de infarto de miocardio debemos considerar que:

- La troponina cardíaca T o I son los biomarcadores cardíacos de preferencia para la evaluación por sospecha de infarto de miocardio. Se consideran niveles positivos de troponina cardíaca aquellos niveles > percentil 99 del límite superior de referencia, por una o más ocasiones. La elevación de la troponina puede no ser detectable hasta 6 horas después del infarto de miocardio, pues alcanza su pico máximo de elevación desde las 18 a las 24 horas desde el inicio de los síntomas, y pueden persistir las elevaciones de 5 a 14 días después. Las troponinas cardíacas a las 72 horas del evento pueden estimar el tamaño del infarto.⁽²¹⁾
- Los ensayos de troponina sensible parecen tener mayor sensibilidad que los ensayos estándar para el diagnóstico precoz del infarto de miocardio, en el departamento de emergencia; sin embargo, se evidencia también mayor posibilidad de falsos positivos.⁽²²⁾
- La troponina T de alta sensibilidad <14 ng / L (0,014 mcg /L) (percentil 99) a las dos horas después de la presentación de los síntomas, tiene un valor predictivo negativo del 97% para infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, en pacientes con dolor torácico.⁽²³⁾



Sin embargo, la sensibilidad de la troponina cardíaca de alta sensibilidad no parece ser suficiente en las primeras 3 a 6 horas después de los síntomas para descartar infarto agudo de miocardio, según un estudio de cohorte diagnóstico con 2.245 pacientes. Los valores predictivos negativos varían según el tipo de ensayo: Roche, Siemens, Beckman, o Abbott, para los cuales se establecen diferentes puntos de cohorte.⁽²⁴⁾

Tabla 4. Sensibilidad y especificidad de troponina de alta sensibilidad en pacientes con dolor torácico y sospecha de infarto agudo de miocardio

| | A la presentación del cuadro | A las 3 horas de inicio de los síntomas | A las \geq 6 horas después del inicio de los síntomas |
|----------------------------------|-------------------------------------|--|---|
| Sensibilidad | 77.2%-94.1% | 50.8%-93.8% | 87.4%-96% |
| Especificidad | 71.4%-92.6% | 79.8%-97.9% | 69%-90.3% |
| Valor predictivo positivo | 45.1%-72.1% | 48.9%-85% | 46.1%-71.2% |
| Valor predictivo negativo | 94.3%-98% | 89.6%-98.4% | 96.3%-98.4% |

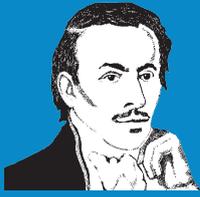
Fuente: Los datos en las columnas son de “Normal presenting levels of high-sensitivity troponin and myocardial infarction.” por Hoeller, R., Rubini Giménez, M., Reichlin, T., Twerenbold, R., Zellweger, C., Moehring, B. Mueller, C., 2013, Heart, 99(21), p. 1569. Copyright 2013 por BMJ Publishing Group Ltd & British Cardiovascular Society.

-La troponina T de alta sensibilidad medida por dos ocasiones con una hora de diferencia, puede diagnosticar o descartar un infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y no elevación del segmento ST.

- Los niveles de troponina cardíaca después de un infarto agudo de miocardio puede estimar el tamaño del infarto, así como también predecir mortalidad y eventos cardíacos asociados en pacientes con patología cardíaca y no cardíaca (diálisis, críticamente enfermos, embolismo pulmonar, y población en general).

- Los niveles de troponina negativos a partir de las 6 horas posteriores a los síntomas, pueden ser utilizados como criterio para considerar el alta del servicio de emergencia en pacientes con dolor torácico y bajo riesgo de eventos cardíacos.

- La troponina I ultrasensible (>40 ng/L) parece ser más efectiva para descartar infarto agudo de miocardio, basado en un estudio de cohorte sin validación en 1.818 pacientes con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo, después de las 3 y 6 horas de la presentación de los síntomas.



- La troponina T de alta sensibilidad, puede no ser beneficiosa para el diagnóstico o exclusión de infarto agudo de miocardio en pacientes con insuficiencia renal moderada a severa.

- Los ensayos de troponina I parecen ser mejores que los ensayos de troponina T para descartar infarto agudo de miocardio en pacientes ancianos sintomáticos, pero pueden tener muchos falsos positivos.

- La combinación de niveles de troponina T y CK-MB a las 6 horas del inicio de los síntomas pueden ser beneficioso como pruebas para diagnóstico temprano, o exclusión de infarto agudo de miocardio.

- Según un análisis retrospectivo de 615 pacientes los niveles de troponina T pueden elevarse también por otras causas como:⁽²⁴⁾

- 53% tuvieron síndrome coronario agudo.
- 11% tuvieron diagnósticos no relacionados con isquemia cardíaca (arritmias, miocarditis).
- 8% tuvo sepsis.
- 7% enfermedad pulmonar.
- 5% tuvo enfermedad neurológica (principalmente stroke y hemorragia intracraneal).
- 5% tuvo algún tipo de trastorno quirúrgico (trauma, sangrado gastrointestinal masivo, obstrucción intestinal).
- 2% tuvo falla renal.
- 2% tuvo un evento post resucitación.
- 6% tuvo una causa desconocida.

Estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo

Durante la evaluación de un paciente con sospecha de síndrome coronario agudo (bajo y moderado riesgo), se deberán cumplir 4 fases principales:

1. Fase pre hospitalaria.
2. Fase inmediata hospitalaria.
3. Fase previa al reporte de troponina.
4. Fase posterior al reporte de troponina.

Estas fases en cada uno de sus momentos tendrán como objetivo primordial reunir los elementos necesarios para un diagnóstico oportuno, en base al cual se establecerá la mejor conducta terapéutica, considerando otras posibilidades diagnósticas con iguales criterios de gravedad (disección aórtica, embolismo pulmonar, miocardiopatías, etc.) para poder direccionarlas y resolverlas de manera emergente; además, se determinará una aproximación sobre el riesgo de que el paciente presente una evolución desfavorable a corto plazo.



Por tal motivo la estratificación del riesgo de un paciente con alta sospecha de síndrome coronario agudo en el departamento de emergencias debe ser un procedimiento fiable, preciso, rápido y que involucre bajos costos.

Los pacientes catalogados como de alta probabilidad, pero con un electrocardiograma no diagnóstico, deberán ser definidos como síndrome coronario agudo y por ende ser tratados como tal. Mientras que los pacientes definidos como de intermedia y baja probabilidad deberán continuar en monitorización electrocardiográfica, con atención a cualquier cambio en su estado clínico que requiera una revaloración de ser el caso.⁽²⁵⁾

El American College of Cardiology y la American Heart Association recomiendan que en todo paciente con sospecha de síndrome coronario agudo se estratifique el riesgo basado en la probabilidad de tener dicho evento, así como también de presentar resultados adversos para evaluar así el pronóstico; todo con la finalidad de determinar la necesidad de hospitalización y guiar un tratamiento adecuado.

La evidencia sugiere que existen al menos 6 modelos de diferentes escalas, que tendrían similar rendimiento para predecir la mortalidad en el síndrome coronario agudo. Los mismos han sido validados en estudios de cohorte retrospectivo basados en 100.686 casos de pacientes con síndrome coronario agudo de la base de datos Myocardial Infarction National Audit Project. Los modelos de riesgo que se incluyeron en el análisis fueron:⁽²⁶⁾

- PURSUIT.
- GUSTO-1.
- GRACE in-hospital.
- GRACE 6-month.
- SRI.
- EMMACE.

Escala Thrombolysis in myocardial infarction: existen dos versiones para el cálculo, una para casos de pacientes con elevación del segmento ST y otra para casos sin elevación del segmento ST y angina inestable. Dicha escala predice el riesgo de mortalidad a 14 días del infarto agudo de miocardio sin elevación de ST/angina inestable, la posibilidad de un infarto de miocardio no fatal y un infarto agudo de miocardio nuevo, o isquemia recurrente.

Se menciona que, utilizando un análisis de regresión multivariante se identificaron 7 factores predictores independientes de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio o isquemia recurrente lo suficientemente grave como para requerir revascularización urgente.



Estos factores fueron: edad > 65 años, al menos 3 factores de riesgo de enfermedad coronaria, obstrucción coronaria angiográfica previa (estenosis coronaria conocida de más del 50%), desviación del segmento ST, angina grave (> 2 episodios de angina en las últimas 24 horas, utilización de aspirina en los últimos 7 días, y elevación de marcadores cardíacos (CKMB y/o troponina cardíaca).⁽²⁷⁾

Asumiendo un punto para cada uno de estos factores, pudo establecerse un sencillo gradiente de riesgo (de 0 a 7 puntos). Los porcentajes de complicaciones aumentan en relación directa con la puntuación alcanzada: 4,7% para el TIMI 0/1, 8,3% para el TIMI 2; 13,2% para el TIMI 3; 19,9% para el TIMI 4; 26,2 para el TIMI 5; y 40,9% para el TIMI 6/7 ($p < 0,001$). Este gradiente de riesgo ha sido posteriormente validado en otros ensayos: el grupo de heparina no fraccionada del ensayo ESSENCE, y los grupos de enoxaparina del ESSENCE y TIMI IIB.⁽²⁷⁾

Por otra parte, se debe mencionar que el TIMI y el TIMI modificado >0, tienen baja sensibilidad para descartar a 30 días, mortalidad, infarto de miocardio o revascularización en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo en el departamento de emergencia. Esto fue validado en un estudio de cohortes con 1.666 pacientes, de los cuales 219 murieron (13%)⁽²⁸⁾. Esto hace que esta escala no sea un método seguro para considerar el alta temprana y predecir resultados adversos con precisión, sin una investigación o seguimiento adicional en el servicio de emergencia.

Escala Global registry of acute coronary events (GRACE): esta escala predice la mortalidad 6 meses después del alta hospitalaria de los pacientes que han presentado un síndrome coronario agudo. Ha sido evaluada en estudios de cohorte tanto para validación, como para derivación. En la primera instancia ha sido validada en 7,638 pacientes con síndrome coronario agudo admitidos entre 2002 y 2003. Y en la cohorte de derivación se incluyeron 15.007 pacientes con síndrome coronario agudo dados de alta del hospital desde 1999 hasta 2002, a los que se les realizó un seguimiento completo por 6 meses, que reveló una mortalidad para este período de tiempo del 4,8% en derivación y 4,7% en validación.⁽²⁹⁾

La escala se basa en 9 factores: edad, antecedentes de insuficiencia cardíaca, antecedentes de infarto de miocardio, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, depresión del segmento ST, creatinina sérica inicial, elevación de enzimas cardíacas, y ausencia de intervención coronaria percutánea intrahospitalaria. La curva de predicción de mortalidad a 6 meses post alta fue:

- < 130 puntos se asoció con un riesgo del 1% al 5%.
- 130-170 puntos se asoció con un riesgo del 5% al 20%.
- 170-190 puntos se asoció con un riesgo del 20% to 35%.
- >200 puntos se asoció con un riesgo superior al 50%.



Se ha determinado también en un estudio de cohorte llevado a cabo en Nueva Zelanda, con 3.743 pacientes hospitalizados con síndrome coronario agudo, que la escala de GRACE es más efectiva para predecir mortalidad e infarto agudo de miocardio a los 6 meses, en el momento del alta hospitalaria que en el de la admisión. En este estudio la mortalidad fue del 4,3%, y el 7,2% de los pacientes fueron re hospitalizados por infarto agudo de miocardio entre la admisión y los 6 meses.⁽²⁹⁾

Un estudio de cohorte retrospectivo con 370 pacientes con síndrome coronario agudo (173 con angina inestable y 197 con infarto de miocardio), en seguimiento por 1 año, demostró que la adición de troponina ultrasensible o péptido cerebral natriurético a la escala de GRACE no mejoró la predicción de mortalidad hospitalaria. Sin embargo, la combinación de un GRACE alto y niveles de péptido cerebral natriurético altos, mejoraron la selección de pacientes con riesgo de eventos cardiovasculares: GRACE alto y péptido cerebral natriurético alto (RR 6, 95% CI 2.4-14.83), GRACE alto y péptido cerebral natriurético bajo (RR 2.40, 95% CI 0.76-7.56).⁽³⁰⁾

Parecería además que la adición de biomarcadores (IL-6, péptido cerebral natriurético, aldosterona o metaloproteinasa-9) a la Escala de GRACE mejora la predicción de isquemia e insuficiencia cardíaca, como se demostró en un análisis secundario post hoc del ensayo Archipiélago. Los resultados de este estudio develaron que la presencia de niveles altos de IL-6 se asociaron con mayor riesgo de isquemia (OR 1.69, 95% CI 1.23-2.31); el incremento en los niveles del péptido cerebral natriurético y aldosterona se asociaron con mayor riesgo de insuficiencia cardíaca (OR 3.16, 95% CI 1.99-5.03; OR 1.57, 95% CI 1.14-2.16, respectivamente); y una disminución en el riesgo de insuficiencia cardíaca se evidenció con un incremento en los niveles de metaloproteinasa-9 (OR 0.64, 95% CI 0.46-0.88).⁽³¹⁾

Tratamiento del síndrome coronario agudo

Se establece que una vez realizado el diagnóstico de síndrome coronario agudo, específicamente en pacientes con angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, se deberán cumplir los siguientes objetivos:⁽³²⁾

- Alivio del dolor.
- Valoración hemodinámica del paciente en situaciones concomitantes, tales como taquicardia e hipertensión que aumentan la demanda de oxígeno por parte del miocardio. Aquí juegan un papel importante los betabloqueadores y los nitratos.
- Estimación del riesgo de eventos adversos cardíacos a corto plazo.
- Elección de la estrategia de manejo: estrategia invasiva temprana (angiografía y revascularización con intervención coronaria percutánea o cirugía con bypass coronario) versus estrategia conservadora con terapia médica.
- Iniciación de terapia antitrombótica (anticoagulante y antiplaquetaria) para prevenir futuras trombosis o embolismos de una placa ulcerada.



- Terapia con beta bloqueadores para prevenir la recurrencia de la isquemia y las arritmias ventriculares que amenacen la vida.

Además, a estos objetivos en el manejo agudo del síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST), se adicionará el uso de fármacos que mejorarán el pronóstico a largo plazo. Así tenemos:

- Terapia antiplaquetaria a largo plazo para reducir el riesgo de trombosis coronaria recurrente, o trombosis del stent coronario.

- Estatinas.

- Anticoagulación oral a largo plazo en presencia de trombo ventricular izquierdo o fibrilación auricular crónica para prevención de embolismo.

- Posible uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en pacientes de alto riesgo.

Tomando en cuenta que las troponinas (excepto la ultrasensible) no se elevan en etapas tempranas del cuadro, la angina inestable y el infarto agudo de miocardio pueden ser indistinguibles, motivo por el cual deberán ser manejados de la misma manera en su presentación inicial.⁽³³⁾

Terapia médica inicial

La terapia inicial debería ser instaurada dentro de los primeros 20 minutos de la presentación del cuadro clínico. Los diferentes fármacos utilizados en el manejo inicial del síndrome coronario agudo deberán ser ajustados a la función renal en pacientes ancianos (mayores de 75 años), tales como los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa y las heparinas de bajo peso molecular, pero no la aspirina y el clopidogrel.⁽³⁴⁾

Terapia analgésica y anti isquémica

Las intervenciones que deben realizarse en la etapa aguda del evento son:

1. Oxígeno: se recomienda soporte con oxigenoterapia solo a aquellos pacientes con saturaciones menores de 90%, pacientes con distres respiratorio o hipoxemia (ACC/AHA Class I, Level B). No existe al momento evidencia que apoye su uso en pacientes normoxémicos, al contrario, se valora la posibilidad de que la hiperoxemia incremente el riesgo de vasoconstricción. Parecería ser razonable dar aporte de oxígeno a todos los pacientes con síndrome coronario agudo durante las primeras 6 horas del evento (ACC/AHA Class IIa, Level C).⁽³⁵⁾

2. Nitroglicerina: la forma sublingual es utilizada frecuentemente en casos de dolor torácico tipo isquémico, seguido muchas veces de nitroglicerina intravenosa en casos de dolor torácico persistente (a tres tabletas de nitroglicerina), hipertensión o falla cardíaca (ACC/AHA Class I, Level B). Sin embargo, se deberá tener importante precaución en pacientes con compromiso hemodinámico y alto riesgo de shock, tales como aquellos con infarto de ventrículo derecho o estenosis aórtica severa.



Se contraindicará en pacientes que han tomado inhibidores de la fosfodiesterasa 5 para la disfunción eréctil en las 24 horas anteriores (ACC/AHA Class III, Level B). La dosis es de 0.3 a 0.4 mg sublingual cada 5 minutos (máximo tres dosis) (ACC/AHA Class I, Level C).

3. Morfina: indicada para el control del dolor y la ansiedad en pacientes con síntomas de isquemia miocárdica persistente o recurrente (ACC/AHA Class IIb, Level B). La dosis inicial intravenosa es de 2 a 4 mg, con incrementos de 2 a 8 mg cada 5 a 15 minutos. Se sugiere que su uso esté limitado únicamente para aquellos casos de dolor severo, puesto que estudios observacionales retrospectivos no aleatorizados como el CRUSADE, que enroló a 57.039 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST tratados con morfina (29,8%), demostró que estos tuvieron un riesgo alto de mortalidad comparado con aquellos que no utilizaron (OR 1.48, 95% CI 1.33-1.64). El mecanismo aún es desconocido, pero se presume que la morfina pueda interferir en la acción antiplaquetaria de los bloqueadores de los receptores P2Y12.

4. Beta bloqueadores: disminuyen la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica, y disminuyen así el consumo de oxígeno. Se recomienda su uso en aquellos pacientes con dolor torácico, hipertensión y taquicardia en ausencia de falla cardíaca descompensada, sin evidencia de contraindicaciones absolutas (hipotensión, bradicardia, asma, broncoespasmo, bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado) y Killip <3. Se prefiere los cardioselectivos tales como metoprolol, atenolol, carvedilol y bisoprolol. Es recomendable iniciar dentro de las primeras 24 horas (ACC/AHA Class I, Level B).

Se incrementa el riesgo de shock cardiogénico en pacientes con edad > de 70 años, presión arterial sistólica < 120 mm Hg, taquicardia > 110 latidos/min, frecuencia cardíaca < 60 latidos/min, y retraso en la administración desde la aparición de los síntomas. Reducen la mortalidad posterior a un infarto agudo de miocardio alrededor del 23%, beneficio que sería evidente incluso en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabéticos.

5. Estatinas: deberán ser instauradas previo al egreso hospitalario, pero según algunos datos resulta también beneficioso al inicio mismo del diagnóstico (ACC/AHA Class I, Level A). Las dosis recomendadas son de atorvastatina 80 mg/día, como se describe en los estudios PROVE IT-TIMI 22 y el MIRACL. A largo plazo se deberá mantener una meta de cLDL <70 mg/dl.

6. Terapia antitrombótica: en ausencia de contraindicaciones absolutas, el uso de terapia antiplaquetaria con aspirina e inhibidores de receptores plaquetarios P2Y12 está indicado en todos los casos. Se recomiendan dosis de aspirina de 162-325 mg en carga y luego de 81 a 325 mg/día de mantenimiento de forma indefinida (ACC/AHA Class I, Level A). La dosis de clopidogrel recomendada es de 600 mg previo a intervención coronaria percutánea, y de 300 mg si se requiere efecto de lisis (evitar si es mayor de 75 años de edad). Posteriormente se deberá continuar con mantenimiento de dosis de 75 mg/día, que será mantenida conjuntamente con aspirina por 12 meses, salvo si existe riesgo alto de sangrado (ACC/AHA Class I, Level B).



La anticoagulación está recomendada en todos los casos, conjuntamente con el tratamiento anti plaquetario, con heparinas de bajo peso molecular tipo enoxaparina (ACC/AHA Class I, Level A, con un bolo inicial de 30 mg IV para efecto de lisis (si es mayor de 75 años no se utiliza bolo) y luego a 1 mg/Kg/sc/BID; importante ajustar dosis para la edad >75 años (0,75 mg/Kg/sc/BID) y para el clearance de creatinina (si < 30 ml/min administrar QD de 2 a 8 días (o hasta el alta hospitalaria). Si se utiliza heparina no fraccionada se dará un bolo inicial de 60 U/Kg/IV (máximo 4000 U) y luego 12 U/Kg/h, y se realizarán controles de TTP cada 6 horas (1.5 a 2.5 veces del valor inicial) por 48 horas. Se debe considerar interrumpir la anticoagulación tras un procedimiento invasivo, excepto si se indica lo contrario.

7. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: iniciar dentro de las primeras 24 horas del cuadro clínico en pacientes con hipertensión, falla cardíaca, diabetes o fracción de eyección ventricular izquierda \leq de 40% (ACC/AHA Class I, Level A). Otra recomendación con menor nivel de evidencia sugiere su uso en todos los pacientes (ACC/AHA Class IIa, Level B). Contraindicados en hipotensión severa o falla renal.

8. Niveles de potasio y magnesio: no existen al momento ensayos clínicos que demuestren el beneficio del reemplazo de electrolitos en la fase aguda del infarto de miocardio. Se recomienda mantener los niveles de potasio alrededor de 4 meq/L (3.5 a 4.5 meq/L) y de magnesio alrededor de 2 meq/L.

9. Anti inflamatorio no esteroidales: los AINES excepto la aspirina deben ser discontinuados inmediatamente por incremento del riesgo cardiovascular asociados con su uso (ACC/AHA Class III, Level B).

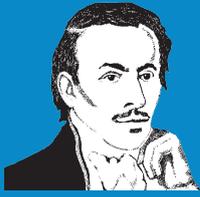
10. Bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos: se utilizarán como alternativa después de los beta bloqueadores y los nitratos para pacientes con síntomas de isquemia persistente o recurrente. Son una opción verapamilo o diltiazem vía oral (ACC/AHA Class I, Level C). Son contraindicaciones la disfunción ventricular izquierda significativa, riesgo alto de shock cardiogénico, intervalo PR > 0.24 segundos, bloqueo auriculo ventricular de segundo y tercer grado.⁽³⁶⁾

Reperusión temprana y revascularización

Ensayos prospectivos han demostrado que la terapia fibrinolítica no es beneficiosa en pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón en la guía de manejo 2014, no recomiendan el uso rutinario de agentes fibrinolíticos en este tipo de pacientes.⁽³⁷⁾

Angiografía inmediata y revascularización

Los pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y una o más de las siguientes características, son considerados de alto riesgo de eventos cardiovasculares adversos a corto plazo:



- Shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica.
- Disfunción ventricular izquierda severa o falla cardíaca.
- Angina de reposo persistente o recurrente a pesar de la terapia médica intensiva.
- Insuficiencia mitral o defecto septal ventricular de aparición reciente.
- Arritmias ventriculares sostenidas.

Se recomienda que aquellos pacientes con alguna de estas cinco características deban ser referidos de forma inmediata para arteriografía coronaria y revascularización. Por otra parte, aquellos pacientes con puntaje TIMI de 5 a 7 (riesgo alto) y puntaje TIMI 3 a 4 (riesgo intermedio) se beneficiarían de una estrategia invasiva temprana (dentro de las primeras 24 horas) según el estudio TACTICS-TIMI 18. (ACC/AHA Class I, Level A) ⁽³⁷⁾.

CONCLUSIONES

El síndrome coronario agudo comprende todas aquellas entidades nosológicas que tienen como principal determinante, la disminución del flujo sanguíneo arterial al miocardio.

El diagnóstico de síndrome coronario agudo se basa fundamentalmente en tres elementos: la clínica (típica o atípica), los hallazgos electrocardiográficos no siempre presentes, y la medición de troponina.

Es necesario ante la evidencia de un síndrome coronario agudo, la estratificación del riesgo basado en escalas pronósticas que permitan tomar una conducta terapéutica conservadora o invasiva.

La estrategia conservadora comprende la necesidad de una prueba de esfuerzo en pacientes de bajo riesgo, mientras que la estrategia invasiva, la realización de angiografía en pacientes de alto riesgo; en ambos casos el tratamiento farmacológico debe ser propuesto.

La rápida actuación en los servicios de emergencia, el adecuado triage y la aplicación de un protocolo de diagnóstico y terapéutico oportuno, permite evitar complicaciones derivadas de un subdiagnóstico de esta patología.

Conflictos de intereses: los autores declaran que no existen.

Declaración de contribución:

HF Ortega trabajó en la concepción, recopilación de información, edición y redacción final.

JC Piedra realizó recopilación de información.

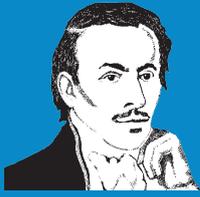
D Tito participó en la recopilación de información y actualización bibliográfica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

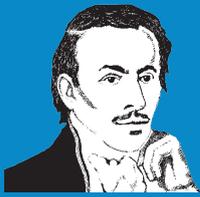
1. Makki N, Brennan TM, Girotra S. Acute coronary syndrome. J Intensive Care Med [Internet]. 2015 May [citado 07 de Feb de 2018]; 30(4): 186-200. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24047692>.



2. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med* [Internet]. 2016 Jul [citado 07 Jul 2017]; 4(13): 1-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4958723/>.
3. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update. *Circulation* [Internet]. 2016 Ene [citado 29 de Nov de 2017]; 133(1): 447-455. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/133/4/447>.
4. Tan YY, Gast G-CM, Van der Schouw YT, Banks AD, Eastwood JA, Doering LV, et al. Gender differences in risk factors for coronary heart disease. *Maturitas* [Internet]. 2010 Feb [citado 11 de Dic de 2017]; 65(2): 149-160. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19897327>.
5. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2016 Ene [citado 12 de Ene de 2018]; 37(3): 267-315. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26320110>.
6. Canto AJ, Kiefe CI, Goldberg RJ, Rogers WJ, Peterson ED, Wenger NK, et al. Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *Am Hear J* [Internet]. 2012 Abr [citado 13 de Dic de 2017]; 163(4): 572-579. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22520522>
7. Sabatel Pérez F, Baquero Alonso M, Rodríguez Padial L. Protocolo de interpretación de electrocardiograma y pruebas de laboratorio en el síndrome coronario agudo. *Med* [Internet]. 2017 Jun [citado 07 Jul 2017]; 12(37): 2253-2255. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301774>.
8. Vargas-Alarcón G, Fragoso JM, Delgadillo H. Acute coronary syndrome. Physiopathology and genetics. *Rev Investig Clin org Hosp Enf Nutr* [Internet]. 2011 Ene [citado 02 de Feb de 2018]; 63(1): 64-74. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21585011>.
9. Fadini EH, Brunori R, Lopes CT, Ruiz AM, Cavalcante Z, Santos VB, et al. Asociación de factores de riesgo cardiovasculares con las diferentes presentaciones del síndrome coronario agudo. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* [Internet]. 2014 Jul [citado 17 de Ene de 2018]; 2(4): 538-546. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v22n4/es_0104-1169-rlae-22-04-00538.pdf.
10. Damkondar DR, Raman R, Suganeswari G, Kulothungan V, Sharma T. Assessing Framingham cardiovascular risk scores in subjects with diabetes and their correlation with diabetic retinopathy. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 2012 Ene [citado 07 Dic 2017]; 60(1): 45-48. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22218246>.



11. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Simoons M, Chaitman B, White H. Third universal definition of myocardial infarction. *Clin Biochem* [Internet]. 2013 Oct [citado 26 de Nov de 2017]; 126(16): 2020-2078 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109712028963?via%3Dihub>.
12. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax J, Morrow D, White D and Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *JAAC* [Internet]. 2018 [citado 25 Ene 2018]; 25285. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/content/early/2018/08/22/j.jacc.2018.08.1038/T3>. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
13. Fernández A, Rodríguez A, Beltrán JR, Toro JM, Chavarriaga JC, Senior JM. Características epidemiológicas, clínicas, tratamiento y pronóstico de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en unidad especializada. *Acta Med Colomb* [Internet]. 2014 Mar [citado 19 de Dic de 2018]; 39(1):1-8. Disponible en: <http://actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/viewFile/250/110>.
14. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 11 de Ene de 2018]; 65(2): 1-55. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/contenidos/static/avance_guias/-Guia2012_3.pdf.
15. Omland T, Pfeffer MA, Solomon SD, De Lemos JA, Røsjø H, Benth JS, et al. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2015 Jun [citado 13 de Nov de 2017]; 68(6): 469-476. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/troponina-elevada-pacientes-sin-sindrome/articulo/90429495/>.
16. Segura de la Cal T, Carbonell San Román SA, Zamorano Gómez JL. Síndrome coronario agudo. *Med - Programa Form Med Contin Acred* [Internet]. 2017 Sep [citado 03 de Ene de 2018]; 30(20): 1-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563318300020>.
17. Fernández MJ, Casasnovas IS, Hoyo FD Del. Protocolo diagnóstico-terapéutico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en Urgencias. *Med* [Internet]. 2015 Oct [citado 21 de Dic 2017]; 11(87): 5209-5213. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215002504>.
18. Alfaleh H, Elasar AA, Ullah A, et al. Acute heart failure with and without acute coronary syndrome: Clinical correlates and prognostic impact (From the HEARTS registry). *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2016 May [citado 07 Jul 2017]; 16(98): 1-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4875586/>.



19. Schnabel RB, Post F, Blankenberg S. Diagnosis of acute coronary syndrome. *Dtsch Med Wochenschr* [Internet]. 2014 Ene [citado 30 de Jul de 2017]; 139(1): 1-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24446046>.
20. Gonzales K, Adolphe AB, Skipper B. Novel biomarkers for the prediction of acute coronary syndrome. *Journ Clin Lipid* [Internet]. 2013 May [citado 27 Jul 2017]; 7(3): 246-247. Disponible en: [https://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874\(13\)00091-3/abstract](https://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874(13)00091-3/abstract).
21. Rubini MA, López BE, Rubini SA, Mueller CH. Biomarcadores en el paciente con dolor torácico: pasado, presente y futuro. *Emergencias* [Internet]. 2014 Ago [citado 14 de Nov de 2018]; 26(3): 221-226. Disponible en: <https://medes.com/publication/91255>.
22. Eyuboglu M. Valores de troponina elevados en pacientes sin síndrome coronario agudo: ¿cuál es el diagnóstico real? *Rev Esp Card* [Internet]. 2015 [citado 18 Jul 2017]; 68(10): 912-913. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/valores-troponina-elevados-pacientes-sin/articulo/90439174/>.
23. Alquézar Arbé A, Santaló Bel M, Sionis A. Interpretación clínica de la determinación de troponina T de elevada sensibilidad. *Med Clin* [Internet]. 2015 Sep [citado 21 de Sep de 2017]; 154(6): 258-263. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775314008148>.
24. Daniels LB. Uso da Troponina de Alta Sensibilidade para Diagnosticar Infarto Agudo do Miocárdio Use of High Sensitivity Cardiac Troponin for Diagnosing Acute Myocardial Infarction. *Rev Bras Cardiol* [Internet]. 2013 Sep [citado 07 Nov 2017]; 26(5): 324. Disponible en: <http://www.onlineijcs.com/detalhes/109/use-of-high-sensitivity-cardiac-troponin-for-diagnosing-acute-myocardial-infarction>.
25. Aristizabal J, Senior J, Fernandez A, Rodriguez A, Acosta N. Validación de las escalas de riesgo TIMI y GRACE para el síndrome coronario agudo en una cohorte contemporánea de pacientes. *Act Med Colomb* [Internet]. 2017 Ene [citado 15 de Jul de 2017]; 40(1): 1-3. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482015000100017.
26. García de Castro AM, Narváez Mayorga I, Rodríguez Padial L. Protocolo sobre estratificación y factores de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo. *Med* [Internet]. 2017 Jun. [citado 19 de Ago de 2017]; 12(37): 2248-2252. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301762>.
27. Timmis A. Acute coronary syndromes, Assessment of acute chest pain of suspected cardiac origin. *BMJ* [Internet]. 2015 Oct [citado 25 de Oct de 2018]; 1(1): 1. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/351/bmj.h5153/infographic>.
28. Cohen M, Bernink PJLM, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Corbalan R, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina / Non – ST Elevation MI. *JAMA J Am Med Assoc* [Internet]. 2013 Ago [citado 18 de Oct de 2017]; 284(7): 835-842. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/192996>.



29. Mcallister DA, Halbesma N, Carruthers K, Denvir M, Fox KA. GRACE score predicts heart failure admission following acute coronary syndrome. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care* [Internet]. 2015 Abr [citado 7 Ago 2017]; 4(2): 165-171. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24986419>.
30. Mcallister D, Halbesma N, Carruthers K, Denvir M, Fox K a. GRACE score predicts heart failure admission following acute coronary syndrome. *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care* [Internet]. 2015 Abr [citado 17 de Ago de 2017]; 4(2): 165-171. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24986419>.
31. Franco F. Biomarcadores cardíacos: na senda da remodelagem reversa? *Rev Port Card* [Internet]. 2017 Nov [citado 3 de Ene de 2018]; 36(10): 717-719. Disponible en: <http://www.elsevier.pt/pt/revistas/revista-portuguesa-cardiologia-334/artigo/biomarcadores-cardiacos-na-senda-da-remodelagem-reversa-S0870255117306716>.
32. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, Ghaemmaghami CA, Menon V, Welsford M, et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes. *Circul* [Internet]. 2015 Nov [citado 21 Jul 2017]; 132(18): 843-502. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/132/18_suppl_2/S483.
33. González-Del-Hoyo M, Cediél G, Carrasquer A, Bonet G, Consuegra-Sánchez L, Bardají A. Implicaciones diagnósticas y el pronóstico de la elevación de troponina en ausencia de dolor torácico en pacientes atendidos en urgencias. *Emerg* [Internet]. 2018 Abr [citado 07 de May de 2018]; 30(1): 77-83. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6319294>.
34. Franchi F, Angiolillo DJ. Novel antiplatelet agents in acute coronary syndrome. *Nat Reviews Cardiol* [Internet]. 2015 Ene [citado 11 de Ago de 2017]; 12(1): 30-47. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25286881>.
35. Fernández MJ, Casanovas IS, Hoyo FD del. Protocolo diagnóstico-terapéutico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en Urgencias. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. 2015 Oct [citado 8 Jul 2017]; 11(87): 5209-5013. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5219432>.
36. Switaj TL, Christensen SR, Brewer DM. Acute coronary syndrome: Current treatment. *Am Fam Physician* [Internet]. 2017 Feb [citado 23 de Ene de 2018]; 95(4): 232-240. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28290631>.
37. Andersen JG, Klow N-E, Johansen O. Safe and feasible immediate retransfer of patients to the referring hospital after acute coronary angiography and percutaneous coronary angioplasty for patients with acute coronary syndrome. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc Care* [Internet]. 2013 Sep [citado 18 de Nov de 2017]; 2(3): 256-261. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24222837>.

Recibido: 11 de mayo de 2018

Aprobado: 14 de junio de 2018