

## CAPÍTULO II

# Síndromes coronarios agudos

*Mónica Jaramillo, MD*

*Instituto de Enfermedades Cardiovasculares*

*Fundación Santa Fe de Bogotá*

Las presentaciones clínicas de la enfermedad isquémica cardíaca incluyen:

1. Angina de pecho estable.
2. Isquemia silenciosa.
3. Angina inestable.
4. Infarto del miocardio.
5. Falla cardíaca.
6. Muerte súbita.

“Síndrome coronario agudo” es el término que se refiere a cualquier constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda; comprende la angina inestable y el infarto agudo del miocardio. Es causa reconocida de un elevado número de consultas en los servicios de urgencias.

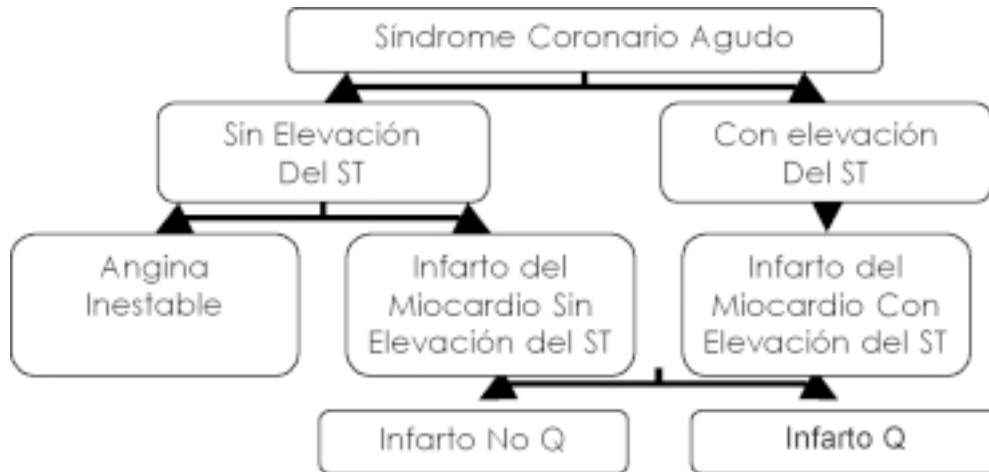
Por muchos años la angina inestable se ha considerado un síndrome intermedio entre la angina crónica estable y el infarto agudo del miocardio. La angina inestable y el infarto del miocardio en evolución comparten un sustrato anatómico común, y se ha demostrado que son presentaciones clínicas diferentes que resultan de un mecanismo común fisiopatológico, principalmente la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica, con diferentes grados de trombosis local y embolización distal.

Se han desarrollado criterios clínicos que permiten tomar decisiones tempranas y elegir el mejor tratamiento con base en la estratificación de riesgo y objetivos de intervención. En

la práctica se encuentran dos categorías de pacientes:

1. Pacientes en quienes se sospecha un síndrome coronario agudo, con dolor torácico en el momento de la consulta y elevación persistente del segmento ST o bloqueo reciente de rama izquierda. La elevación del segmento ST generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. El objetivo terapéutico es la recanalización rápida, completa y sostenida por medio de tratamiento fibrinolítico o de angioplastia primaria.
2. Pacientes que consultan por dolor torácico y anomalías del ECG que sugieren isquemia miocárdica aguda. No tienen elevación persistente del segmento ST, pero pueden presentar depresión del mismo, persistente o transitoria, o inversión de la onda T, aplanamiento de las ondas T o cambios electrocardiográficos no específicos; pueden tener ECG normal. Los pacientes con anomalías electrocardiográficas pero sin síntomas también deben ser incluidos en esa categoría. La estrategia en estos casos es mejorar la isquemia y sus síntomas, observar al paciente, tomar ECG seriados, medición repetida de marcadores de necrosis cardíaca (troponina y CPKmb) e iniciar el tratamiento adecuado si se confirma el diagnóstico.

Figura 1. Espectro del Síndrome Coronario Agudo



## FISIOPATOLOGÍA

Los síndromes coronarios agudos se deben a reducción aguda o subaguda de la suplenencia primaria de oxígeno al miocardio, provocada por la ruptura de una placa aterosclerótica asociada a trombosis, vasoconstricción y embolización.

**Ruptura y erosión de la placa.** La aterosclerosis no es un proceso de progresión continua, sino una enfermedad con fases alternas de estabilidad e inestabilidad. Los cambios súbitos e impredecibles están relacionados con la ruptura de la placa, que puede resultar de la combinación de varios de los siguientes mecanismos:

- *Ruptura activa*, que está relacionada con la secreción de enzimas proteolíticas por los macrófagos, lo cual puede debilitar la capa fibrosa.
- *Ruptura pasiva*, que se relaciona con fuerzas físicas sobre el punto más débil de la capa fibrosa.
- *Erosión*. Ha sido descrita como uno de los mecanismos en síndrome coronario agu-

do. Parece ser más frecuente en mujeres. Cuando ocurre la erosión, un trombo se adhiere a la superficie de la placa, mientras que cuando hay ruptura de la placa, el trombo involucra las capas más profundas de la placa bajo el centro lipídico, lo cual hace que la placa crezca rápidamente.

**Inflamación.** La capa fibrosa usualmente tiene alta concentración de colágeno tipo I y puede soportar el estrés sin romperse. La infiltración por macrófagos es la causa principal de desestabilización de la placa y su presencia refleja un proceso inflamatorio que también se caracteriza por la presencia de linfocitos T-activados en el sitio de la ruptura de la placa.

**Trombosis.** La ruptura o erosión de la placa induce la formación de trombo, ricos en plaquetas, que puede producir cambios rápidos en la severidad de la estenosis y resultar en oclusión subtotal o total del vaso. La trombosis espontánea puede explicar episodios transitorios de oclusión/suboclusión trombótica del vaso y los síntomas transitorios asociados, así como los cambios electrocardiográficos. El trombo localizado sobre el sitio de la ruptura

de la placa puede fragmentarse en pequeñas partículas, migrar y ocluir arteriolas y capilares.

**Vasoconstricción.** Los trombos ricos en plaquetas liberan sustancias vasoconstrictoras como serotonina y tromboxano  $A_2$  que inducen vasoconstricción en el sitio de ruptura de la placa o en la microcirculación.

**Miocardio.** En la angina inestable el miocardio puede ser normal o sufrir varios grados de necrosis; algunos pacientes pueden tener áreas locales de necrosis celular dependiente de la arteria afectada. Esto puede ser detectado por la elevación de la troponina, que tiene pronóstico clínico no favorable e implicaciones clínicas importantes para el manejo práctico del paciente.

## ANGINA INESTABLE E INFARTO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST

### CAUSAS

La angina inestable y el infarto sin elevación del ST se caracterizan por desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. Las causas son:

1. La más común, perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de una arteria coronaria a causa de un trombo no oclusivo que se desarrolla sobre una placa aterosclerótica erosionada o rota.
2. Menos común es la obstrucción dinámica, causada por espasmo local severo de un segmento de una arteria coronaria.
3. El estrechamiento progresivo severo sin espasmo o trombosis. Esto ocurre en pacientes con aterosclerosis progresiva o con reestenosis después de angioplastia o de la colocación de un *stent* intracoronario.
4. Inflamación arterial con ruptura y trombosis secundaria.
5. La llamada “angina secundaria”, en la cual una causa extrínseca al lecho arterial coronario precipita la angina. Estos pacientes tienen estenosis coronarias limítrofes y frecuentemente tienen angina crónica estable. La angina inestable es precipitada por:
  - Aumento de los requerimientos de oxígeno, tales como fiebre, taquicardia y tirotoxicosis.
  - Disminución de flujo coronario, como en hipotensión arterial.
  - Disminución de la entrega de oxígeno al miocardio, como en anemia o hipoxemia.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las principales presentaciones de la angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del ST son:

1. **Angina en reposo:** en reposo y prolongada, usualmente de más de 20 minutos de duración.
2. **Angina de reciente comienzo:** angina de reciente aparición, severa, con clase funcional al menos de III en la clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología (con mínimos esfuerzos o que limiten las actividades diarias normales de los pacientes).
3. **Angina en “crescendo”:** angina diagnosticada previamente que ha llegado a ser más frecuente, mayor en duración o se desencadena con umbral menor.
4. **Angina postinfarto:** se presenta en las seis primeras semanas después de un infarto del miocardio.

La presentación de los síndromes coronarios agudos varía ampliamente en síntomas. Puede encontrarse dolor precordial típico. El dolor prolongado se observa en el 80% de los pacientes, mientras que la presentación de

reciente comienzo o en “crescendo” en el 20% de ellos. Sin embargo, las presentaciones atípicas no son infrecuentes. Ellas se observan en los individuos más jóvenes, menores de 40 años, o en los mayores de 75 años, en diabéticos y en las mujeres. Las presentaciones atípicas incluyen dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento.

## EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación inicial debe comprender historia clínica, examen físico y electrocardiograma que permitan excluir dolor no isquémico.

**1. Historia clínica inicial.** Además del tipo de dolor, su duración, localización, irradiación y síntomas asociados es importante conocer los antecedentes, pues la probabilidad de enfermedad coronaria como causa del dolor puede determinarse a partir de estos

datos. Los cinco datos relacionados con la probabilidad de isquemia, en orden de importancia, son: el tipo de síntomas anginosos, la historia previa de enfermedad coronaria, el sexo, la edad y el número de factores de riesgo tradicionales presentes.

**2. Examen físico.** Usualmente es normal, incluyendo el examen del tórax, la auscultación cardíaca, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. El propósito de este examen es la exclusión de causas no cardíacas de dolor torácico, alteraciones cardíacas no isquémicas (pericarditis, enfermedad valvular), descartar entidades no cardíacas que pueden amenazar la vida del paciente como disección aórtica, neumotórax a tensión o tromboembolismo pulmonar, causas extracardiacas precipitantes. También debe buscarse inestabilidad hemodinámica, signos de disfunción ventricular izquierda y presencia de arritmias que son útiles para clasificar el riesgo del paciente.

Tabla No. 1. Probabilidad de enfermedad coronaria significativa en pacientes con signos y síntomas sugestivos de angina inestable. Tomado de Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. *Unstable Angina: Diagnosis and Management*. Rockville, MD. Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute; 1994; AHCPR Publication No. 94-0602.

PROBABILIDAD ENFERMEDAD CORONARIA SIGNIFICATIVA EN PACIENTES CON SIGNOS Y SÍNTOMAS SUGESTIVOS ANGINA INESTABLE		
Alta probabilidad	Probabilidad intermedia	Probabilidad baja
Cualquiera de los siguientes hallazgos: Historia antigua de enfermedad coronaria, incluyendo infarto. Dolor torácico o brazo izquierdo como síntoma principal, semejante a angina previa documentada. Regurgitación mitral transitoria, hipotensión, diaforesis, edema pulmonar o estertores. Arritmias. Desviación del segmento ST nueva o presumiblemente nueva ( $\geq 0,05$ mV) o inversión de la onda T ( $\geq 0,2$ mV) con los síntomas.	Ausencia de los síntomas de alta probabilidad y cualquiera de los siguientes: Dolor torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal. Edad >70 años. Sexo masculino. Diabetes mellitus. Enfermedad vascular extracardiaca. Ondas Q antiguas. Segmentos ST u ondas T anormales, que no se documenten que son nuevas. Probablemente no angina en pacientes con dos o mas factores de riesgo coronario.	Ausencia de marcadores de probabilidad alta o intermedia. Dolor torácico, probablemente no angina. Un factor de riesgo diferente a diabetes mellitus. Uso de cocaína reciente. Onda T plana o invertida < 1 mm en derivaciones con onda R dominante. ECG normal.

**3. Electrocardiograma.** Un electrocardiograma en reposo, y ojalá cuando está presente el dolor, es la herramienta más útil en la valoración de pacientes con dolor torácico. Los cambios en el ST y la onda T son los indicadores electrocardiográficos más confiables de enfermedad coronaria inestable.

**4. Marcadores bioquímicos de daño miocárdico.** Las troponinas cardíacas T o I son los marcadores específicos, el “patrón oro”, de necrosis miocárdica; son más específicos y exactos que las enzimas cardíacas

tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB. La elevación de la troponina refleja necrosis miocárdica celular. Debe recordarse que las troponinas elevadas significan daño miocárdico, pero no necesariamente secundario a enfermedad coronaria aterosclerótica y pueden encontrarse elevadas en entidades como falla cardíaca severa, hipertensión arterial no controlada, hipotensión arterial sostenida, hipotiroidismo, choque séptico, miocarditis después de cardioversión y tromboembolismo pulmonar.

Tabla 2. Marcadores cardíacos bioquímicos para la evaluación y manejo de pacientes en quienes se sospecha que están cursando con síndrome coronario agudo sin elevación del ST en el ECG de 12 derivaciones.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

Marcador	Ventajas	Desventajas	Recomendación clínica
<b>Troponina cardíaca</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Herramienta poderosa para la estratificación.</li> <li>Mayor especificidad y especificidad que la CK-MB.</li> <li>Detección de IMA hasta dos semanas después de un infarto agudo.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Baja sensibilidad en las fases muy tempranas del infarto (&lt;6 horas después del inicio de los síntomas).</li> <li>Capacidad limitada para detectar reinfarto tardío pequeño.</li> </ol>	Útil como prueba única para diagnosticar infarto sin elevación del ST, con mediciones seriadas.
<b>CK-MB</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Exámenes rápidos, costo-efectivos y exactos.</li> <li>Puede detectar reinfarto temprano.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Pérdida de especificidad en el caso de enfermedad musculoesquelético o trauma, incluyendo cirugía.</li> <li>Baja sensibilidad durante IM temprano (&lt;6 horas) o cuando han pasado más de 36 horas del inicio de los síntomas y en caso de daño miocárdico mínimo.</li> </ol>	Estándar previo y permanece como prueba diagnóstica en la mayoría de las circunstancias clínicas.
<b>Mioglobina</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Alta sensibilidad.</li> <li>Útil en la detección temprana de IMA.</li> <li>Detección de repercusión.</li> <li>Su mayor utilidad reside en descartar IMA.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Muy baja especificidad en caso de lesión o enfermedad musculoesquelético.</li> </ol>	No debe ser usada como marcador diagnóstico único por ausencia de especificidad cardíaca.

Los marcadores bioquímicos deben interpretarse sobre bases clínicas y electrocardiográficas para diferenciar su elevación por causas diferentes a enfermedad aterosclerótica coronaria. La *troponina* empieza a elevarse en sangre periférica entre 3 y 4 horas y permanece elevada hasta por dos semanas. Se recomienda solicitar una troponina al ingreso y repetirla a las 12 horas, si la primera fue normal y se tomó antes de 6 horas de inicio de los síntomas. La elevación de la troponina tiene importantes implicaciones pronósticas y sirve de guía para las decisiones terapéuticas. La *creatinfosfoquinasa (CPK)* y su *isoenzima MB* tienen varias limitaciones que reducen su especificidad para necrosis miocárdica, pues se eleva con el daño del músculo esquelético. El uso del nivel absoluto de CK-MB<sub>2</sub> mayor de 1U/L y la razón de CK-MB<sub>2</sub> a CK-MB<sub>1</sub> >1,5 tienen buena sensibilidad para el diagnóstico de IM en las primeras 6 horas. Su elevación se inicia a las 6 horas, alcanza el pico a las 24 horas y se normaliza a las 36 horas. Es útil para detectar reinfarto después de las 36 horas. La *mioglobina* no es específica del corazón, es liberada más rápidamente del miocardio necrosado que las troponinas o la CK y puede ser detectada rápidamente incluso dos horas después del inicio de la necrosis miocárdica. Por su alta sensibilidad, una prueba negativa para mioglobina, cuando la muestra se toma entre las 4 y las 8 horas después del inicio de los síntomas, descarta un infarto del miocardio.

#### RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO INICIAL

La historia clínica, el examen físico, un ECG de doce derivaciones y los marcadores cardiacos (troponina y CK-MB) deben ser integrados para asignar a los pacientes con dolor torácico una de cuatro categorías: diagnóstico no cardíaco, angina crónica estable, posible

síndrome coronario agudo o síndrome coronario agudo definido (Nivel de evidencia C).

Los pacientes con síndrome coronario agudo posible o definido, pero con ECG y marcadores cardiacos iniciales normales, deben ser observados bajo monitorización cardiaca (unidad de dolor torácico) y repetir ECG y marcadores cardiacos 6 a 12 horas después (Nivel de evidencia B).

Si el ECG y los marcadores cardiacos de seguimiento son normales, una prueba de estrés debe ser realizada en el servicio de urgencia o en la unidad de dolor torácico. En pacientes con bajo riesgo y baja probabilidad de síndrome coronario agudo se puede realizar la prueba de estrés ambulatoria (Nivel de evidencia C).

Pacientes con diagnóstico definitivo de síndrome coronario agudo y con dolor activo, marcadores cardiacos, desviaciones nuevas del ST, inversiones profundas nuevas de la onda T y anormalidades hemodinámicas deben ser hospitalizados (Nivel de evidencia C).

Pacientes con síndrome coronario agudo definitivo y elevación del ST deben ser evaluados para tratamiento de repercusión inmediata (Nivel de evidencia A). (Ver guía de Infarto **Agudo del Miocardio** en esta misma serie).

## EVALUACIÓN DE RIESGO

Una vez determinado que el paciente está sufriendo angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del ST, lo primero que se debe hacer es estratificar su riesgo de infarto o muerte para determinar el tratamiento más adecuado. Los síndromes coronarios agudos comprenden un grupo heterogéneo de pacientes con presentaciones clínicas diferentes, quienes tienen diferencias en la extensión y

severidad de la aterosclerosis coronaria y diferente riesgo de trombosis aguda. Para seleccionar el tratamiento adecuado para un paciente individual, el riesgo de eventos repetidos debe ser valorado repetidamente.

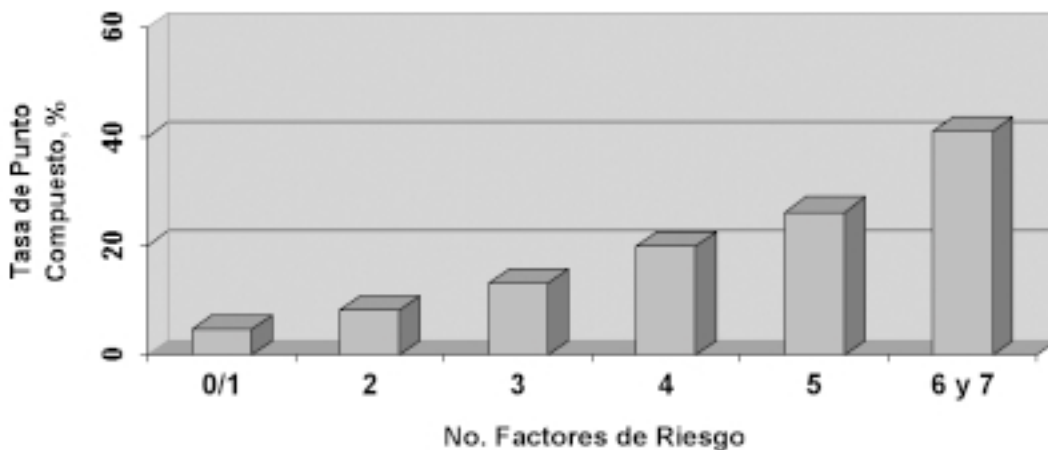
La evaluación se debe hacer temprano, en el momento del diagnóstico inicial, basada en la información del ECG y la historia clínica. Esta valoración inicial necesita ser modificada a la luz de los síntomas continuos, información adicional de evidencia de isquemia en el ECG, los resultados del laboratorio y la medición de la función ventricular izquierda. Los factores más importantes en el riesgo son la edad, sexo masculino, manifestaciones previas de enfermedad coronaria, antecedentes de falla cardíaca previa, diabetes mellitus o hipertensión arterial, el tiempo desde el inicio de los síntomas y el momento de consulta, dolor en reposo, cambios dinámicos del ST y elevación de los marcadores bioquímicos de daño cardíaco (troponina y CK-MB), así como la presencia de marcadores de inflamación (fibrinógeno y proteína C reactiva).

Se han propuesto diferentes escalas para evaluar el riesgo de estos pacientes. Las más aceptadas son:

Los hallazgos del estudio PURSUIT asociados con muerte fueron la edad, la frecuencia cardíaca, la presión sistólica, la depresión del ST, signos de falla cardíaca y la elevación de los marcadores cardíacos.

Antman y colaboradores desarrollaron un puntaje con 7 variables, (edad mayor de 65 años, más de tres factores de riesgo, obstrucción angiográfica previa, desviación del segmento ST, más de dos episodios de angina en las últimas 24 horas, uso de aspirina en los últimos 7 días y elevación de marcadores cardíacos). El riesgo de eventos adversos (muerte, reinfarto o isquemia recurrente severa que requiere revascularización) varió desde 5% a 41% con el "Puntaje de TIMI" definido como la suma de las variables pronósticas individuales. El puntaje de TIMI es fácil de aplicar y es válido para predecir tanto variables individuales como el punto final compuesto. Tabla 2.

**Figura 2.** Puntaje TIMI de riesgo en angina inestable e infarto sin elevación del ST.



Punto compuesto: mortalidad de toda causa, infarto del miocardio e isquemia recurrente severa que requiera revascularización urgente en los primeros 14 días.

**TABLA 2. RESULTADOS PARA LOS COMPONENTES INDIVIDUALES DEL PUNTO FINAL COMPUESTO ESTRATIFICADO POR EL PUNTAJE TIMI**

Resultado	Puntaje de Riesgo TIMI en Angina Inestable e IM sin Elevación ST					
	0-1	2	3	4	4	6-7
Mortalidad total	1,2%	1,0%	1,7%	2,5%	5,6%	6,5%
Infarto del miocardio	2,3%	2,1%	3,7%	5,9%	8,5%	15,8%
Revascularización urgente	1,2%	6,0%	9,5%	12,2%	14,3%	20,9%
Mortalidad total e IM no fatal	2,9%	2,9%	4,7%	6,7%	11,5%	19,4%

En angina inestable e infarto sin elevación del ST la troponina T o I es predictora fuerte de mortalidad intra hospitalaria shock (6% vs. 2%) y falla cardiaca congestiva (Antman et al 1996).

El método más recomendado es la tabla diseñada por Braunwald y colaboradores.

**TABLA No. 3. RIESGO A CORTO TIEMPO DE MUERTE O IMA EN PACIENTES CON SÍNTOMAS SUGESTIVOS ANGINA INESTABLE**

Hallazgos	Alto Riesgo	Riesgo Intermedio	Bajo Riesgo
<b>Historia</b>	Aceleración de síntomas isquémicos en las últimas 48 horas. Dolor en reposo, >20 minutos de duración, presente en el momento del examen.	Angina de reposo prolongada (> 20 minutos), ahora resuelta, pero con probabilidad alta o intermedia de enfermedad coronaria. Angina en reposo ( $\geq$ 20 min o mejoró con nitroglicerina). Mayor de 70 años.	Angina clase funcional III o VI en las últimas dos semanas sin dolor en reposo prolongado, pero con probabilidad moderada o alta de enfermedad coronaria.
<b>Hallazgos Clínicos</b>	Edema pulmonar, más probablemente debida a isquemia. Soplo cardiaco de insuficiencia mitral nuevo o que empeoró. Hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia. Mayor de 75 años.	IM previo, enfermedad cerebrovascular o periférica previa, revascularización antigua o uso previo de aspirina.	
<b>ECG</b>	Angina en reposo con cambios transitorios del segmento ST >0,05 mV. Bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo.	Inversión de la onda T > 0.02 mV. Ondas Q patológicas	ECG normal o sin cambios durante los episodios de dolor. Normal
<b>Marcador cardiaco</b>	Taquicardia ventricular sostenida. Troponina T o I >0,1 ng/Dl.	Troponina T o I >0,01 pero <0,1 ng/dl.	



## RECOMENDACIONES PARA ESTRATIFICACIÓN TEMPRANA

Se debe determinar el riesgo en todos los pacientes con dolor torácico y probable isquemia aguda para clasificarlos como de alto, mediano o bajo riesgo (Nivel de evidencia C).

1. Los pacientes deben ser estratificados temprano enfocando los síntomas anginosos, hallazgos físicos, hallazgos electrocardiográficos y biomarcadores de daño miocárdico (Nivel de evidencia B).
2. Un ECG de doce derivaciones debe obtenerse inmediatamente (en 10 minutos) en pacientes con molestia torácica activa, y tan rápido como sea posible en quienes tienen historia de molestia torácica pero que han mejorado en el momento de la evaluación (Nivel de evidencia C).
3. Marcadores de daño cardíaco se deben medir a todos los pacientes con molestia torácica compatible con síndrome coronario agudo. La troponina es el marcador preferido, pero la CK-MB también es aceptable (Nivel de evidencia C).
4. CK total (sin MB), AST, ALT, DHL no están indicados como marcadores de daño cardíaco en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (Nivel de evidencia C).

## CUIDADO HOSPITALARIO

Los medicamentos y categorías de tratamiento se pueden dividir en 5 clases: agentes antiisquémicos, agentes antiplaquetarios y anti-trombina, fibrinolíticos y revascularización miocárdica.

### TRATAMIENTO ANTIPLAQUETARIO

La formación del trombo puede ser reducida y la resolución del trombo facilitada por medi-

camentos que inhiben la trombina directamente (hirudina) o indirectamente (heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular), agentes antiplaquetarios (aspirina, clopidogrel y antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa) y/o agentes fibrinolíticos.

### TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Los anticoagulantes disponibles para aplicación parenteral incluyen la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular y la hirudina; por vía oral están disponibles los cumarínicos. La combinación de heparina con ASA disminuye la tasa de muerte hasta en 54% durante la primera semana, y cuando se combina con heparina de bajo peso molecular y no fraccionada, hasta en 63%. La mayoría de los beneficios son a corto plazo y no se mantienen por largo tiempo. La heparina no fraccionada intravenosa no debe suspenderse abruptamente a fin de evitar el "efecto de rebote": debe iniciarse primero heparina subcutánea.

Cuando se usa la heparina no fraccionada con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa se recomienda disminuir el bolo inicial a 50 U/kg y mantener el PTT entre 40 y 50.

Inicialmente no se recomendaba el uso de heparina de bajo peso molecular con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa. Los datos no son definitivos, pero parece que estos dos medicamentos pueden ser usados juntos sin evidencia de aumento en el sangrado mayor al comparar la enoxaparina con heparina no fraccionada.

La dosis de heparina no fraccionada recomendada es un bolo inicial de 70 U/kg seguido por infusión a 15 U/kg, titulándola para mantener el PTT entre 1,5 y 2 veces. La enoxaparina se recomienda a dosis de 1 mg/kg SC

cada 12 horas. Como la excreción de la enoxaparina es renal, la dosis debe ser menor en ancianos y pacientes con compromiso renal.

### TROMBOLISIS

No es recomendada para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, bloqueo de rama izquierda de nueva aparición o infarto posterior.

### ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

El manejo de los pacientes con síndrome coronario agudo requiere estratificación de riesgo continuo. Las metas de las pruebas no invasoras son determinar la presencia o ausencia de isquemia en pacientes con baja probabilidad de enfermedad coronaria y estimar el pronóstico del paciente.

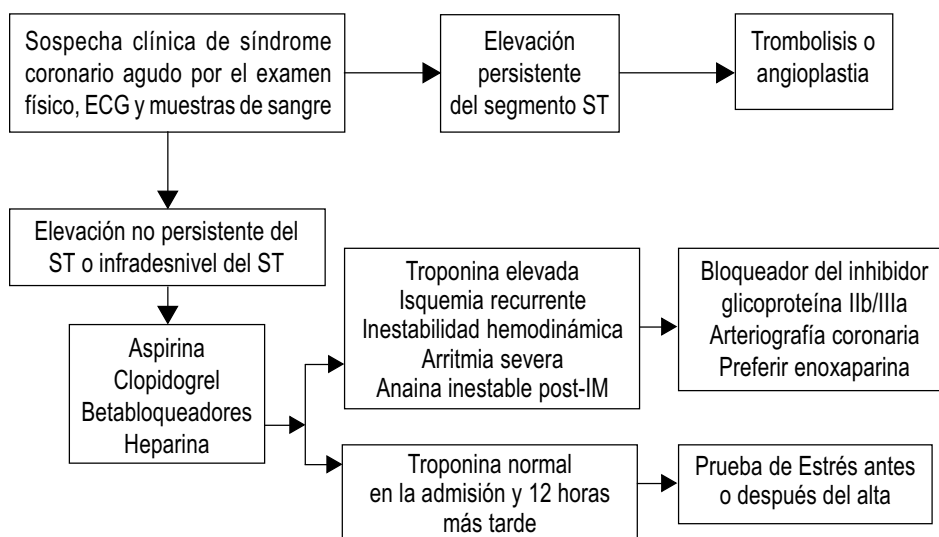
El ECG de ejercicio sigue siendo la prueba más razonable en quienes pueden hacerlo y tienen electrocardiograma en reposo, en el

cual los cambios del ST son interpretables. Los pacientes con patrones del ECG que podrían interferir en la interpretación de los cambios del ST (cambios basales del ST, bloqueo completo de rama izquierda, Wolf-Parkinson-White) deben tener una prueba de ejercicio con imágenes. Los pacientes que no pueden hacer ejercicio deben tener una prueba de estrés farmacológico con imágenes (medicina nuclear o ecocardiograma).

### ESTRATEGIAS CONSERVADORA O INVASORA TEMPRANA

En la “estrategia conservadora temprana”, la arteriografía coronaria se reserva para pacientes con evidencia de isquemia miocárdica recurrente (angina en reposo o con mínima actividad o cambios dinámicos del segmento ST) o una prueba de estrés fuertemente positiva a pesar de tratamiento médico intensivo. En la estrategia “invasora temprana”, cuando no hay contraindicaciones para revascularización miocárdica, se recomienda arteriografía coronaria y revascularización dirigida angiográficamente.

### Manejo del síndrome coronario agudo



## REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

La revascularización miocárdica se refiere a la intervención coronaria percutánea o a la cirugía de revascularización miocárdica. Los pacientes con anatomía coronaria de alto riesgo probablemente se benefician más con la revascularización, tanto en síntomas como en supervivencia a largo plazo. Los procedimientos percutáneos involucran dilatación con balón seguida de colocación de un *stent*, lo cual reduce la probabilidad de cierre agudo del vaso y de re-estenosis tardía. Un avance importante en la revascularización percutánea ha sido la introducción de los inhibidores de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa.

## EGRESO HOSPITALARIO Y CUIDADO AMBULATORIO DESPUÉS DEL EGRESO

La fase aguda de la angina inestable y del infarto agudo del miocardio dura aproximadamente 2 meses. El riesgo de progresión a infarto del miocardio o el desarrollo de infarto recurrente o muerte es mayor en este periodo; luego los pacientes tienen curso clínico similar a aquellos con angina estable crónica.

### *INSTRUCCIONES AL SALIR DEL HOSPITAL*

Si el paciente tuvo síndrome coronario agudo debe asistir a rehabilitación cardíaca. Las instrucciones de salida deben ser dadas directamente al paciente y reforzadas con instrucciones por escrito.

Las medicaciones requeridas en el hospital para controlar la isquemia deben mantenerse después de la salida en pacientes que no fueron sometidos a revascularización miocárdica, con los ajustes que sean necesarios.

Si el paciente presenta dolor anginoso que dure más de 2 ó 3 minutos, debe suspender inmediatamente la actividad que esté practicando. Si el dolor no desaparece inmediatamente, debe utilizar dinitrato de isosorbide sublingual. Si el dolor dura más de 15 ó 20 minutos o persiste a pesar de 3 dosis de dinitrato de isosorbide sublingual, debe buscar rápidamente atención médica, llamando una ambulancia o consultando en el servicio de urgencias más cercano.

Si el patrón de los síntomas anginosos cambia (si se ha ce más frecuente, de mayor intensidad, más duradero, aparece con menor esfuerzo o aparece en reposo), el paciente debe consultar para valorar la necesidad de tratamiento adicional o más pruebas.

Usualmente se recomienda:

1. Aspirina 75 a 325 mg en ausencia de contraindicaciones.
2. Clopidogrel 75 mg en ausencia de contraindicaciones, si la aspirina no es tolerada por hipersensibilidad o intolerancia gástrica.
3. Combinación de ASA y clopidogrel hasta por 9 meses en caso de angina inestable o infarto del miocardio sin elevación del ST.
4. Betabloqueadores en ausencia de contraindicaciones.
5. Agentes hipolipemiantes y dieta, después de síndrome coronario agudo en pacientes con colesterol de baja densidad por encima de 130 mg/dl, inclusive después de revascularización.
6. Agentes hipolipemiantes si el colesterol de baja densidad está por encima de 100 mg/dl después de dieta.
7. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en pacientes con falla cardíaca, disfunción ventricular izquierda (FE<40%), hipertensión o diabetes.
8. Modificación de los factores de riesgo cardiovascular, suspensión del tabaquismo y dieta baja en grasa saturada.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Berner ES, Baker CS, Funkhouser E, et al. Do local opinion leaders augment hospital quality improvement efforts? A randomized trial to promote adherence to unstable angina guidelines. *Med Care* 2003; 41:420-431.
2. Bholasingh R, Cornel JH, Kamp O, van Straalen JP, et al. Prognostic value of pre-discharge dobutamine stress echocardiography in chest pain patients with a negative cardiac troponin T. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:596-602.
3. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines JACC 2000; 36:970-1062.
4. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (2002). <http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/unstable.pdf>.
5. Collinson PO, Stubbs PJ, Kessler AC. Multicentre evaluation of the diagnostic value of cardiac troponin T, CK-MB mass, and myoglobin for assessing patients with suspected acute coronary syndromes in routine clinical practice. *Heart* 2003; 89:280-286.
6. Decker WW, Prina LD, Smars PA, Boggust AJ, Zinsmeister AR, Kopecky SL. Continuous 12-lead electrocardiographic monitoring in an emergency department chest pain unit: an assessment of potential clinical effect. *Ann Emerg Med* 2003; 41:342-351.
7. Drozd J, Krzeminska-Pakula M, Chrzanowski L, et al. Predictors of long term outcome in medically treated patients with unstable angina. *Can J Cardiol* 2003; 19:135-139.
1. Molina D, Chacón A. Papel de las lipoproteínas en enfermedad coronaria. *Acta Med Col* 2001; 26:173-178.
8. Sueda S, Kohno H, Fukuda H, Watanabe K, Ochi N, Kawada H, Uraoka T. Limitations of medical therapy in patients with pure coronary spastic angina. *Chest* 2003; 123:380-386.
9. Task Force Report. Management of Acute Coronary Syndromes without persistent ST elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21:1502-15013.