

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:
CARDIOLOGÍA

Tema:
**SÍNDROME CORONARIO AGUDO
CON SUPRADESNIVEL DEL ST**

Dr. Patricio Sanhueza Cardemil



INTRODUCCIÓN:

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son aquellos cuadros en los cuales se produce una alteración en el flujo coronario al músculo cardíaco, clínicamente se van a manifestar por angina de pecho y dependiendo del grado de obstrucción de la arteria coronaria, en el electrocardiograma (ECG) va a aparecer un supradesnivel del segmento ST (obstrucción total) clasificándose como Síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST (SCA C SDST). Por otra parte si la obstrucción es parcial en el ECG no va a aparecer una elevación del ST clasificándose como Síndromes Coronarios Sin Supradesnivel del ST (SCA S SDST) estos últimos pueden corresponder a angina inestable (AI) o un infarto sin supradesnivel del ST (si existe necrosis evidenciado por los marcadores de daño miocárdico) siendo el manejo terapéutico diferente en los cuadros con supradesnivel del ST que en aquellos sin supradesnivel del ST (fig. 1)

Más del 80% de los infartos se producen en relación a trombos que se forman en placas ateroscleróticas coronarias, un pequeño porcentaje se puede deber a embolias, espasmos coronarios o formación de trombos en coronarias sanas.

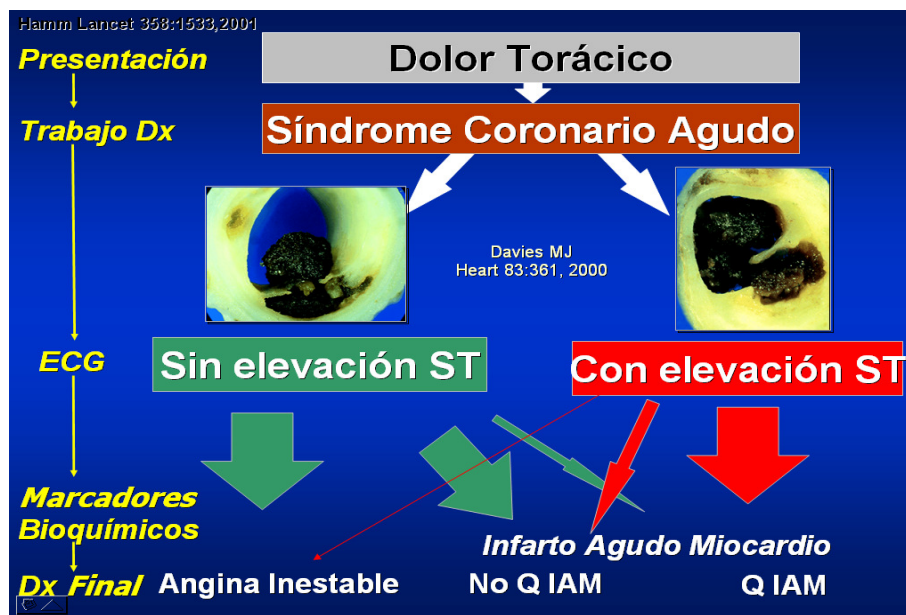


Figura 1
SCA

EPIDEMIOLOGÍA

Las causas CV son la causa más frecuente de muerte en hombres y en mujeres (Tabla 1), tanto en Chile como en el extranjero y de las causas CV las más frecuentes son las de origen isquémico. En Estados Unidos es la

causa de muerte de 400.000 al año. En Chile constituye la causa de muerte en alrededor de un 8% de la población chilena.

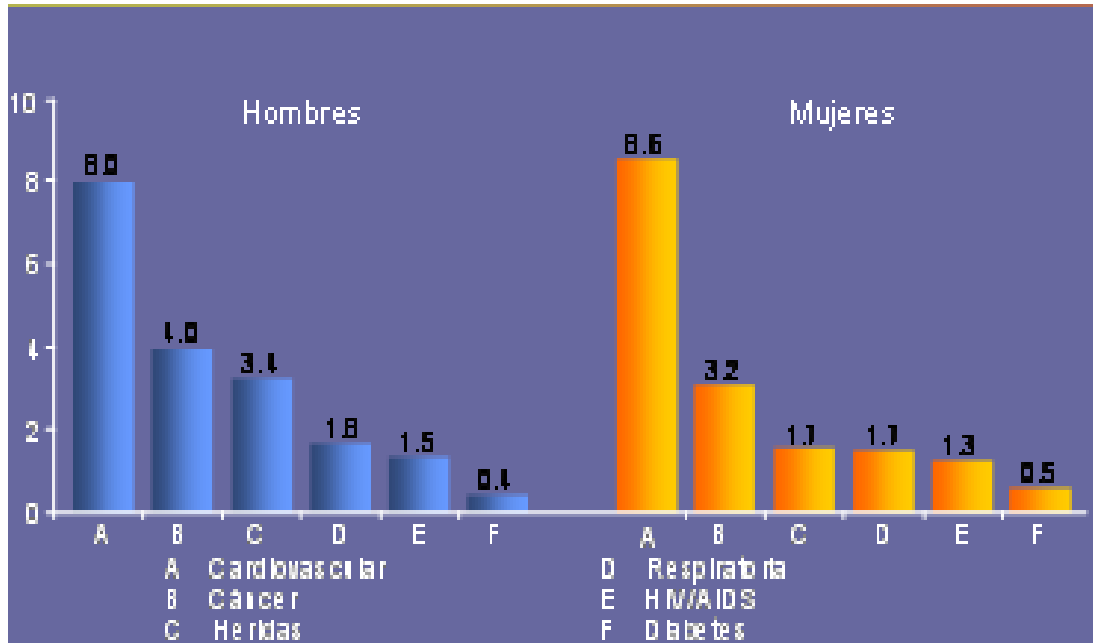


Tabla 1
Causas de mortalidad en el mundo hombres y mujeres

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de los **SCACSDST** son causados por la oclusión de una arteria coronaria epicárdica. La oclusión coronaria y la interrupción del flujo coronario son usualmente debido a la ruptura del endotelio, en relación a una placa aterosclerótica, con la exposición del colágeno, la matriz lipídica y otras sustancias al torrente sanguíneo, desencadenando fenómenos de adhesión, activación y agregación plaquetaria y por otra parte desencadenando los fenómenos de la cascada de la coagulación llegando finalmente a la generación de trombina y formación de fibrina, constituyendo un trombo que va a ocluir el lumen de la arteria coronaria (figura 2). Por otra parte ocurren fenómenos de vaso espasmo y de embolización distal lo cual contribuye al daño tisular.

El riesgo de la disrupción de la placa depende de la composición de la placa (tipo de placa) y el grado de estenosis. Casi 3/4 de los infartos relacionados a fenómenos trombóticos se producen en placas que causan una leve o moderada estenosis.

Las placas ateroscleróticas se pueden clasificar según el grado de estenosis, y la susceptibilidad a la rotura o fisura. Las placas inestables o vulnerables (figura 3) presentan una cápsula fina, están constituidas por una

zona central ateromatosa rica en lípidos, una cubierta fibrosa fina ($\leq 65 \mu\text{m}$), infiltrada por macrófagos y linfocitos, y una cantidad escasa de células musculares lisas; además, presentan una remodelación positiva, por otra parte las placas más estables, tienen una cubierta fibrosa más gruesa por lo cual es más difícil que se rompan, con un núcleo lipídico más pequeño, a medida que estas placas estables crecen producen un estrechamiento más severo del lumen evidenciando la angina de esfuerzo.

La inflamación juega un rol importante en la inestabilidad de la placa y por lo tanto en la patogénesis del síndrome coronario agudo. Los macrófagos activados en el ateroma secretan metaloproteinasas, que degradan la matriz intersticial y elaboran citocinas que inhiben la formación de colágeno estabilizador de la placa.

Marcadores de inflamación como la proteína C y la interleukina -6, se correlacionan con la aparición de cuadros coronarios agudos.

La variación circadiana del IAMCEST, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede explicarse por la combinación de la estimulación beta adrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria. Las actividades asociadas con un aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, también pueden originar alteración de la placa y trombosis coronaria.

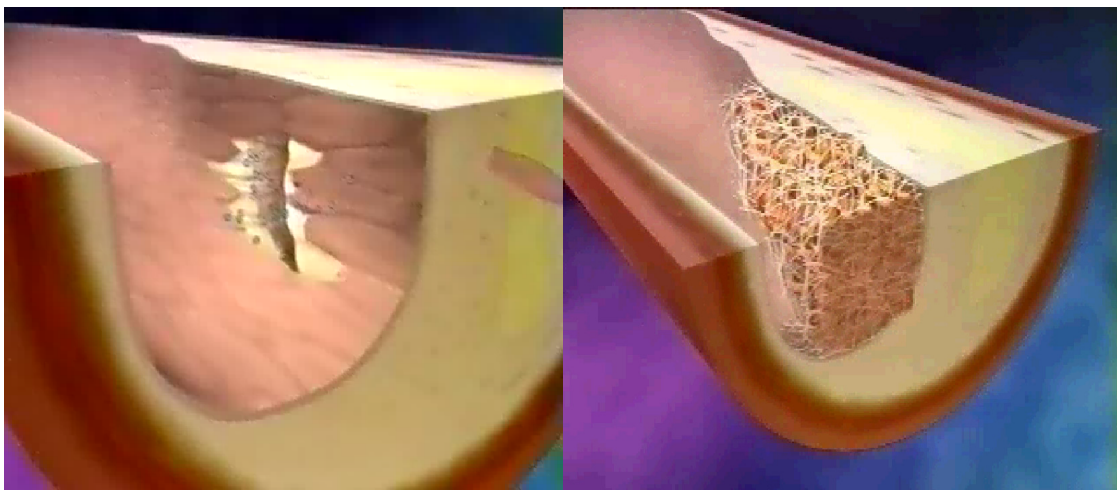


Figura 2.

Ruptura de la placa y formación del trombo

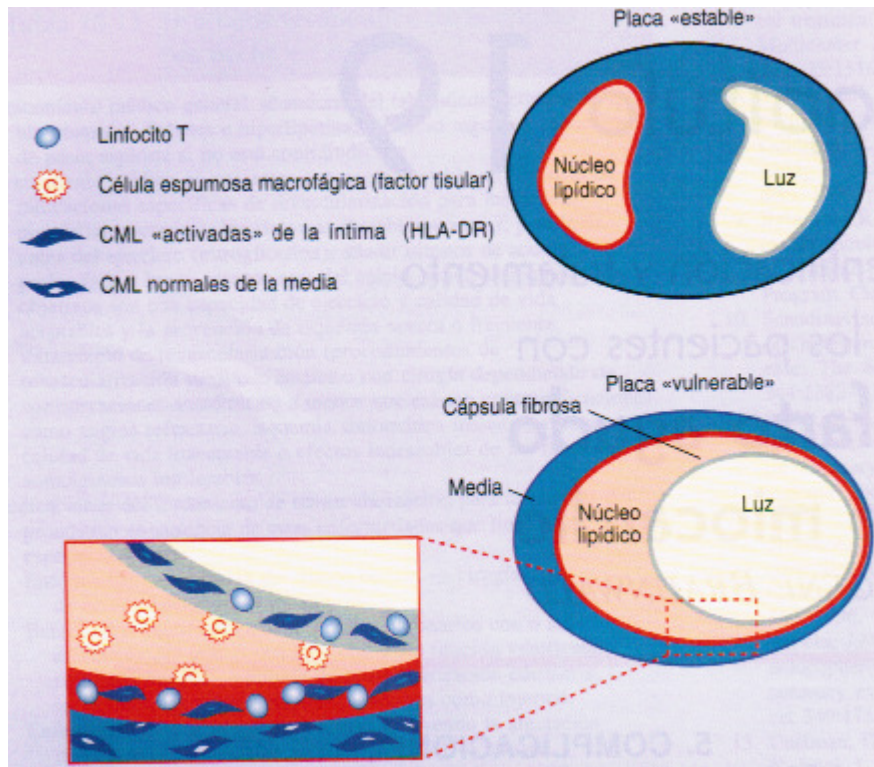


Figura 3.

Placa estable, Placa vulnerable

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes refieren presentar un cuadro clínico caracterizado por un dolor opresivo retro esternal de al menos 30 minutos de duración que puede irradiarse al cuello y brazo izquierdo, se puede acompañar de sudoración, náuseas, vómitos y sensación de muerte, esta presentación es la clásica. Los síntomas atípicos son más frecuentes en pacientes con diabetes, ancianos y mujeres, un pequeño porcentaje de pacientes puede tener un infarto al miocardio en ausencia de síntomas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa principalmente en la sospecha clínica de un cuadro clínico compatible y en el reconocimiento de un electrocardiograma alterado, con supradesnivel del segmento ST o la aparición de un nuevo bloqueo de rama izquierda (BCRI), con estos 2 elementos (cuadro clínico y ECG) se debe plantear el diagnóstico de infarto agudo al miocardio (IAM) o (SCACSDST) e instaurar la terapia adecuada. Los marcadores de daño miocárdico y la ecocardiografía nos confirmarán el diagnóstico y serán útiles para la evolución y evaluación del tamaño del infarto, pero no hay que esperar estos exámenes para tomar las decisiones terapéuticas.

Electrocardiograma (ECG): la primera alteración que aparece en el ECG son ondas T hiperagudas las cuales evolucionan rápidamente a una elevación del segmento ST, un supradesnivel de segmento ST de más de 1 mm en 2 o más derivadas contiguas, con estos hallazgos más el cuadro clínico compatible se plantea el diagnóstico de **SCA C SDST IAM**. (Figura 4) Aunque el ECG es esencial para el diagnóstico de IAM existen otras condiciones que causan elevación del ST y que deben considerarse y evaluarse; estas incluyen pericarditis, hiperkalemia, repolarización precoz y aneurisma ventricular. En relación a la evolución electrocardiográfica del infarto luego de la elevación del segmento ST van a aparecer ondas Q patológicas en las derivaciones del territorio afectado, dependiendo de la oportunidad o precocidad de la reperusión estas ondas Q pueden incluso no aparecer, posteriormente las ondas T se van a invertir y el segmento ST va a volver a su línea de base, a menos que exista un segmento aneurismático en cuyo caso va a persistir el supradesnivel del ST, finalmente la onda T vuelve a la normalidad, es por eso que en un paciente con antecedente de infarto antiguo nosotros vamos a ver en el ECG ondas Q con ST en la línea de base y T normales.

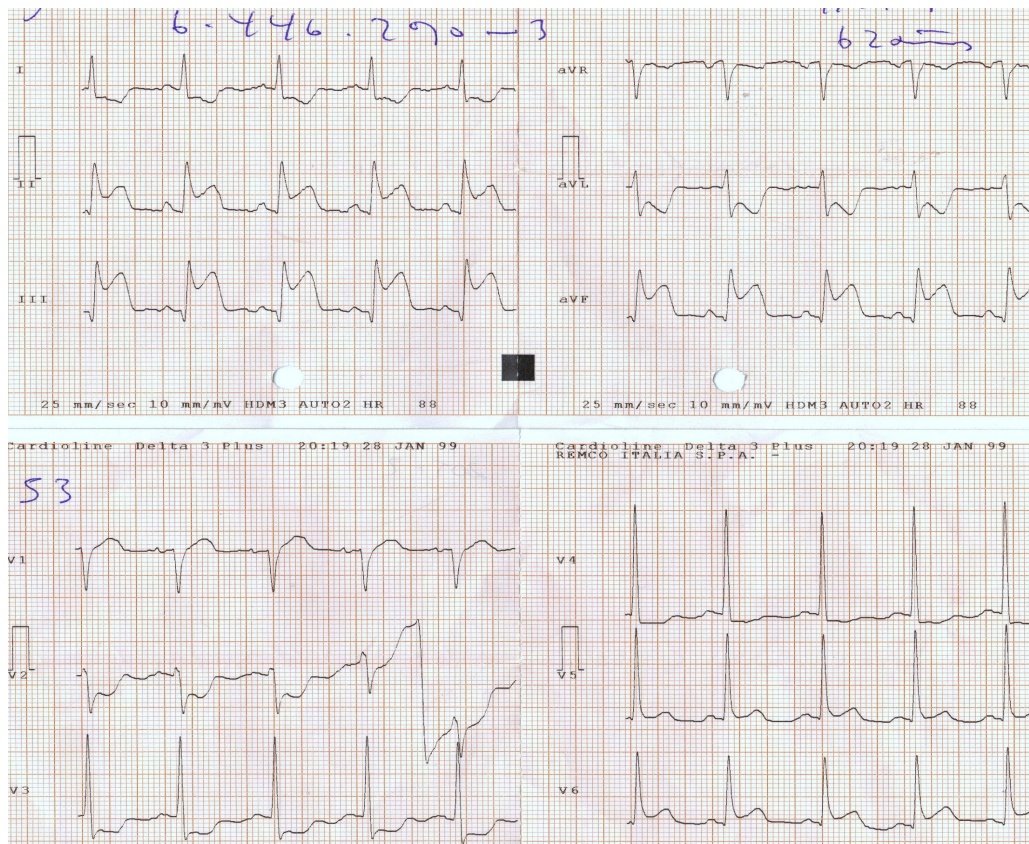


Figura 4 Infarto de pared inferior

Marcadores de daño celular con la muerte de las células musculares, las macromoléculas pasan a través de la membrana celular dañada apareciendo en el torrente sanguíneo, los marcadores de daño celular nos van a confirmar la existencia de un infarto al miocardio y serán útiles para el seguimiento y extensión de infarto pero

por ser menos precoces no son útiles para tomar decisiones ya que es posible que en las primeras etapas estén normales, aunque el paciente este con dolor y ECG alterado.

Creatinfosfokinasa (CPK) e isoenzima MB (CPK-MB) comienzan a elevarse sobre los niveles normales aproximadamente 4 horas después del inicio de los síntomas, alcanza un máximo a las 24 h, regresando al valor basal a los 3 días a menos que se produzca un re infarto (figura 5). Aunque es el marcador más ampliamente usado en el mundo y en Chile, su valor clínico está limitado por su falta de aparición en las primeras horas, y su falta de especificidad, dado que puede aparecer también en lesiones del músculo esquelético.

Troponina T (cTnT) e I(cTnI) cardiospecíficas están ausentes en el tejido extracardiaco y su presencia en el suero en cualquier concentración detectable, es altamente específica de necrosis miocárdica. La cinética de la liberación de la troponina es similar a **CPK-MB** y comienzan a elevarse a las 4 h aproximadamente alcanzando un máximo a las 24 h pero permanecen elevadas durante 10 a 14 días (figura5), permitiendo un diagnóstico tardío del infarto, por otra parte son más sensibles que las **CPK-MB** siendo positivas en infartos pequeños.

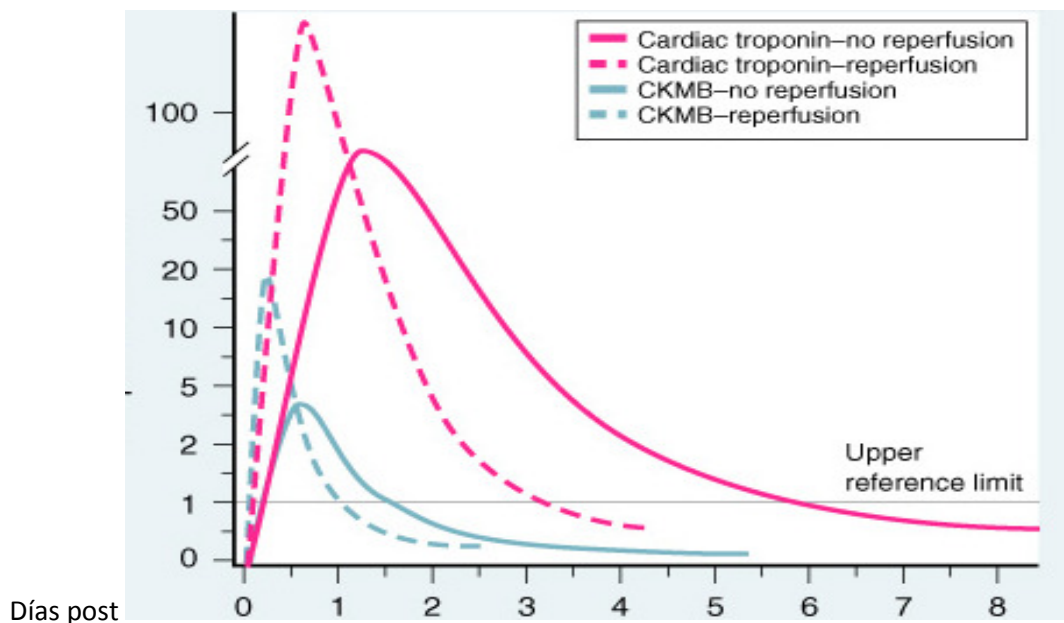


Figura 5 Marcadores séricos de daño miocárdico

Ecocardiograma bidimensional: es útil en la evaluación de los pacientes con dolor agudo al pecho. Típicamente los pacientes con infarto transmural van a presentar un trastorno segmentario de la pared involucrada: aquinesia o disquinesia del territorio afectado, es especialmente útil cuando el ECG es atípico o no diagnóstico por bloqueo de rama. La ecocardiografía es además especialmente valiosa en evaluar la función ventricular, si existe o no compromiso ventricular derecho, derrame pericárdico y las complicaciones mecánicas que se

puedan presentar en el curso de la evolución del infarto: ruptura de septum interventricular, disfunción y ruptura de músculo papilar con insuficiencia mitral aguda, ruptura de pared libre, aneurisma y pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Frente a un paciente que consulta por dolor al pecho, además de plantear un diagnóstico de síndrome coronario agudo hay descartar otras causa, de ellas las de mayor gravedad y que pudieran poner en riesgo la vida del paciente son disección aórtica, trombo embolismo pulmonar, neumotórax espontáneo, pericarditis.

Disección Aórtica: La disección Aórtica puede estar causada por un desgarro de la íntima aórtica o por una hemorragia de la capa media de la pared arterial. Las disecciones proximales de la aorta ascendentes, denominadas *disección de tipo A* pueden progresar hacia abajo en dirección anterograda al arco aórtico o retrograda hacia el ostium coronario especialmente el derecho y pericardio. Las disecciones de tipo B comienzan distal al nacimiento de los grandes vasos. Las disecciones aórticas suelen estar precedidas por hipertensión arterial síndrome de Marfan o enfermedad aterosclerótica grave. Sin embargo el embarazo y la anuloectasia aórtica se han asociado a un riesgo mayor de disección. Los pacientes van a referir un dolor torácico intenso súbito irradiado al dorso, se puede pesquisar disminución de los pulsos periféricos, si la disección es retrograda puede afectar el nacimiento de la coronaria derecha y provocar un infarto agudo de cara inferior, si afecta el anillo aórtico puede causar insuficiencia aórtica aguda con el consiguiente hallazgo de soplo de escape aórtico. EL ECG es inespecífico puede haber signos de HVI, y si existe compromiso de la coronaria derecha encontraremos las alteraciones del infarto de cara inferior. La radiografía de tórax puede evidenciar un mediastino ensanchado, una aorta sinuosa o derrame pleural izquierdo. La ecocardiografía transesofágica es fundamental para pesquisar la disección, por ser altamente sensible. La resonancia magnética o angiografía confirman el diagnóstico.

Pericarditis: el diagnóstico diferencial puede ser difícil pues el dolor y las alteraciones del ST pueden ser similares y los marcadores de daño miocárdico pueden elevarse algo. Sin embargo en la pericarditis el dolor a menudo persiste varios días, es un dolor que aumenta con la inspiración y al examen físico es habitual la auscultación de frotos. En relación al ECG las elevaciones del segmento ST típicamente son más persistente y difusas que en el IAM y se producen en muchas derivaciones (generalmente más de 6 derivaciones de las 12), otro hallazgo es la depresión del segmento PR.

Neumotórax: es un dolor brusco que se acompaña de disnea súbita, en este caso al examen físico vamos encontrar ausencia o disminución del murmullo pulmonar e hiperresonancia en el lado afectado, la radiografía de tórax va a mostrar ausencia de parénquima pulmonar. Si el neumotórax es masivo el mediastino va a estar desviado hacia el lado contrario lateral del neumotórax.

Trombo embolismo pulmonar (TEP): Es un trastorno que puede llegar a producir la muerte del enfermo. Se puede presentar como un dolor brusco que se acompaña de disnea y taquipnea, se debe sospechar en

paciente con riesgo: paciente en reposo prolongado, post operados. En el ECG vamos a encontrar taquicardia, eje eléctrico (AQRS) a derecha, crecimiento de cavidades derechas, la Radiografía de tórax puede ser normal o casi normal, lo que en el caso de un paciente disneico nos sugiere un TEP, alteraciones más específicas incluyen oligohemia focal, una densidad periférica en forma de cuña sobre el diafragma y una arteria pulmonar derecha prominente. La ecocardiografía es fundamental ya que permite descartar otros cuadros como infarto del miocardio, derrame pericárdico, disección aórtica. Los hallazgos que se pueden pesquisar son dilatación del ventrículo derecho con hipoquinesia de este, presión de arteria pulmonar aumentada, movimiento anómalo del septum, disminución del colapso inspiratorio de la vena cava inferior. La cintigrafía pulmonar es el examen principal en la evaluación diagnóstica y es altamente sospechosa de TEP cuando hay un defecto de perfusión, por otra parte si es normal, la posibilidad de TEP es muy baja.

Criterios de gravedad

Los criterios de gravedad o mal pronóstico en paciente con SCACSDST incluyen criterios clínicos y también electrocardiográficos.

a) Criterios clínicos

-  Edad 65 años o más
-  Sexo femenino las mujeres tienen casi el doble la mortalidad que los hombres
-  Diabetes mellitus
-  Glicemia más de 120mg al ingreso (independiente de si es o no diabético)
-  Taquicardia 100 lpm o más
-  Hipotensión al ingreso (descartar hipovolemia o vagotonismo)
-  Insuficiencia cardíaca aguda, a mayor Killip peor pronóstico, Killip IV (choque cardiogénico) mortalidad cercana al 70%
-  Antecedentes de IAM o insuficiencia cardíaca previa

b) Criterios electrocardiográficos

-  IAM anterior
-  Aparición de BCRD o BCRI en el transcurso de infarto de cara anterior
-  Aparición de BAV 2º o 3º grado o compromiso del ventrículo der en IAM de cara inferior

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS Y MECÁNICAS EN LA EVOLUCIÓN DEL INFARTO

Durante la evolución del IAM y en las siguientes horas pueden aparecer complicaciones, las cuales pueden incluso ser fatales, estas se clasifican en complicaciones arrítmicas y mecánicas.

I) ARRITMIAS Y ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN ELÉCTRICA

Extrasistolía ventricular: las extrasístoles ventriculares son frecuentes en el curso de un IAM, y suelen aparecer en las primeras horas, es por ello que los pacientes deben estar monitorizados. Se deben corregir aquellas situaciones gatillantes de arritmias, como la hipoxemia, alteraciones hidroelectrolíticas como hipokalemia e hipomagnesemia, ansiedad.

Las extrasistolías potencialmente malignas que pueden conducir a TV o FV son las extrasístoles ventriculares frecuentes, polimorfos, pareados o tripletas y con fenómeno de R sobre T (figura 6). Este tipo de arritmias deben ser tratados con lidocaína en bolo y en infusión, además el uso de BB ev suele ser útil y reduce la mortalidad, la lidocaína profiláctica no está indicada pues a pesar que disminuye la posibilidad de extrasistolías ventriculares aumenta mortalidad por fenómenos de asistolia



Figura 6

Extrasistolía ventricular aislada y episodio de tripleta

Ritmo idioventricular acelerado corresponde a un ritmo ventricular pero con una frecuencia de entre 60 a 119 lpm generalmente es autolimitado y bien tolerado, es más frecuente en los IAM de pared inferior. En el contexto de una reperfusión con trombolíticos o angioplastia se le considera como arritmia de reperfusión, esta arritmia no tiene indicación de tratamiento específico

Taquicardia ventricular (TV) (figura 7): En las primeras 24 h se observan con frecuencia episodios de salvas de TV no sostenidas que pueden derivar a FV, estas se deben tratar con lidocaína a las dosis mencionadas más

arriba. En los casos de taquicardia ventricular sostenida (más de 30 seg) o que causan hipotensión o edema pulmonar agudo (EPA), el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica (CVE) con 50 joule.

En caso que la taquicardia sea bien tolerada puede intentarse la cardioversión farmacológica con lidocaína o amiodarona ev, de no existir respuesta debe procederse a la CVE.

De persistir episodios de arritmias ventriculares refractarias a pesar del manejo con antiarrítmicos se debe plantear la realización de una coronarografía pues la causa suele ser la isquemia.

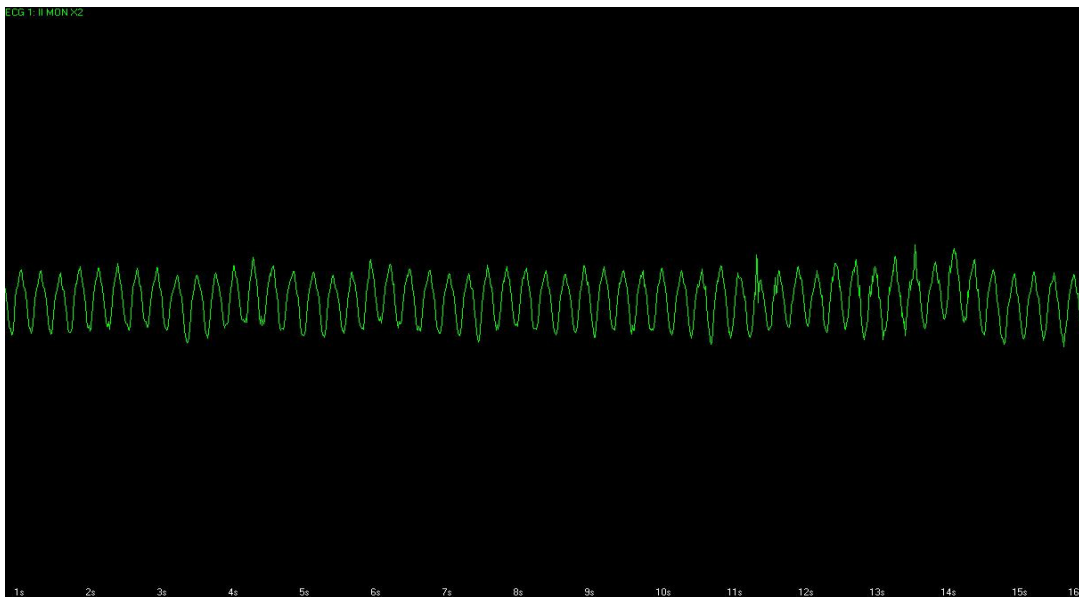


Figura 7 Taquicardia ventricular (monitor)

Fibrilación ventricular (FV) (Figura 8) La fibrilación ventricular primaria (48 h) es más frecuente en infartos extensos y suele presentarse en forma precoz siendo la causa de muerte (muerte súbita) en un porcentaje importante de pacientes. El tratamiento de elección es la desfibrilación eléctrica lo más precoz posible, sin que las maniobras de resucitación retarden la desfibrilación eléctrica. La FV que aparece más tardíamente suele ser de mal pronóstico y si además existe una función ventricular deprimida con FE menor de 30%, hay que plantear el uso de DAI

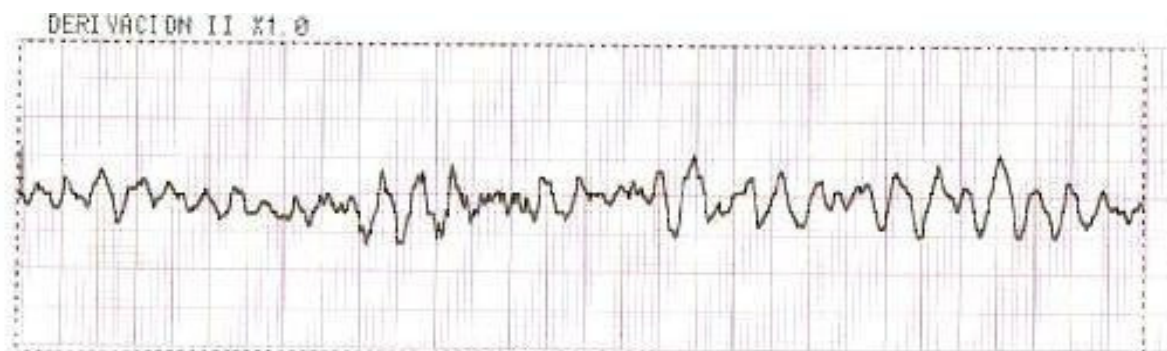


Figura 8
Fibrilación ventricular

Fibrilación auricular (FA) La incidencia es de alrededor de 10% al 20%. Se presenta por lo general en relación a infartos extensos puede ser la manifestación de isquemia auricular o aumento de la presión de fin de diástole por falla ventricular. Es más común en pacientes ancianos o con insuficiencia cardíaca previa.

BRADIARRITMIAS

Son más frecuentes en los pacientes que cursan con infartos de la cara inferior.

Bradicardia sinusal: es común (10 a 25%) en la primera hora especialmente en los infartos de cara inferior, en algunos casos la morfina es la responsable, cuando la frecuencia disminuye bajo 40 lpm o hay hipotensión es necesario el tratamiento con atropina (0.5mg a 1mg en bolo EV y repetir según la respuesta).

Bloqueo aurículo ventricular (BAV) datos de 4 estudios sugieren que los BAV ocurren en alrededor de 7% de los casos de IAM y los bloqueos de rama en alrededor de 5%. La mortalidad hospitalaria y tardía es mayor en los pacientes que cursan con alteraciones de la conducción perinfarto que aquellos que no la presentan.

Bloqueo aurículo ventricular de primer grado: es frecuente y no tiene implicancias pronósticas si está asociado a infarto inferior. Usualmente es transitorio.

Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado tipo Mobitz I: Generalmente es manifestación de isquemia del nodo, es de buen pronóstico y generalmente transitorio (24 a 72 h) responde al uso de atropina.

Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado Mobitz II: Se asocia a bloqueos de la conducción intraventricular e infarto de cara inferior o extenso de pared anterior. Progres a bloqueo completo siendo indicación de sonda marcapaso transitoria.

Bloqueo auriculoventricular completo tercer grado (BAVC) se presenta en alrededor del 5% al 10% de los pacientes con IAM siendo más frecuentes en los pacientes con infartos de la pared inferior o extensos de pared

anterior, en este último caso son precedidos por bloqueo completo de rama izquierda o derecha, siendo un grupo de mal pronóstico pues implica compromiso isquémico muy extenso.

El **BAVC** en IAM de pared inferior tienen buen pronóstico y regresan antes de una semana, en cambio los **BAVC** en relación a infartos de cara anterior son de mal pronóstico. El **BAVC** es indicación de instalación de sonda marcapaso transitoria por vía venosa subclavia o yugular, la administración de atropina puede ser útil mientras se instala la sonda de marcapaso transitoria.

Bloqueos de conducción intraventricular: la aparición de bloqueo completo de rama izquierda (**BCRI**) usualmente indica un extenso infarto de cara anterior y tiene una alta probabilidad de evolucionar a **BAVC** esta dado por compromiso septal proximal generalmente por oclusión de la arteria descendente anterior proximal, esta situación (**BCRI**) amerita la colocación de un marcapaso transitorio por la posibilidad de la progresión a **BAVC**. La mortalidad en estos casos es alta por el extenso compromiso miocárdico. La aparición de **BCRI** en pacientes con infarto inferior es signo de mal pronóstico pues se observa en pacientes con mala función miocárdica y enfermedad difusa coronaria.

Tabla 3 Indicaciones de marcapaso transitorio en el IAM

	BAVC
	BAV TIPO MOBILZ II
	BAV BIFASICULAR
	BCRI
	ASISTOLIA
	BRADICARDIA SINTOMATICA QUE NO RESPONDA A LA ATROPINA

II) COMPLICACIONES MECANICAS

Ruptura a pared libre es la más frecuente de las complicaciones mecánicas .aparece entre el segundo y séptimo día de evolución, da cuenta de al menos 15% de las muertes intrahospitalarias por IAM, se presenta generalmente como muerte súbita con taponamiento y disociación electromecánica sin dar tiempo par la cirugía, es más frecuente en pacientes con antecedentes de HTA de más edad y que estén cursando un primer infarto. En algunos casos la ruptura se puede producir más lentamente por un trombo o adherencias que ocluyen la perforación lo cual da tiempo para actuar y se sospecha por persistencia del dolor o reaparición de este y deterioro hemodinámico.

Ruptura del tabique interventricular Se observa en alrededor de 2% de los casos, se presenta en pacientes con infartos extensos y tanto en los de pared posterior y de pared anterior. Se sospecha en paciente que presenta

un deterioro hemodinámico con disnea y que el examen físico aparecen soplo sistólico intenso para esternal bajo. Se debe practicar ecocardiograma que demuestra una solución de continuidad y un flujo transeptal en ecodopler color. En relación al tratamiento es quirúrgico, lo antes posible, mientras se espera la cirugía se recomiendan nitroprusiato de Na y dobutamina si no hay hipotensión lo cual tiene por objetivo disminuir la postcarga y balón de contrapulsación intraaórtico previo a la realización de la coronariografía.

Insuficiencia mitral aguda suele aparecer entre los días 2 y 7 las causas pueden ser isquemia del músculo papilar dilatación aguda del anillo mitral y en casos más extremos puede deberse a una ruptura del músculo papilar lo cual da un cuadro más grave con insuficiencia cardíaca edema pulmonar hipotensión y la aparición de soplo holosistólico de intensidad variable algunas veces inaudible especialmente en pacientes con severo compromiso hemodinámico y edema pulmonar. La ecocardiografía muestra un VI hiperdinámico con velo mitral disfuncionante y reflujo mitral excéntrico.

La mortalidad es alta, cerca del 80% con terapia solo médica por lo cual el paciente debe ser sometido a intervención quirúrgica con reparación o reemplazo de la válvula mitral y revascularización miocárdica.

En espera de la cirugía el paciente debe ser estabilizado mediante el uso de inotropos, vasodilatadores para disminuir la post carga (nitroprusiato) y balón de contrapulsación.

Pseudoaneurisma (figura 9) aunque es una complicación infrecuente del IAM, es importante reconocerla pues es premonitor de una ruptura cardíaca, esta complicación ocurre cuando la adhesión pericárdica y trombo protegen una ruptura miocárdica, puede ocurrir en cualquier segmento pero pareciera ser más frecuente en pared posterior. En comparación con el aneurisma verdadero, la pared del pseudoaneurisma está conformada por solo el pericardio (figura 6)

Una vez realizado el diagnóstico tiene indicación de cirugía de urgencia pues el riesgo de ruptura es 30% a 45%

Aneurisma ventricular(figura 9) en el aneurisma verdadero en comparación con el pseudoaneurisma la pared del aneurisma está conformada por miocardio, se reporta entre 8% al 15%, es más común en infartos de cara anterior extensos y en comparación al pseudo aneurisma raramente ocurre la ruptura, es frecuente el hallazgo de trombos adheridos a la pared.(figura 6) Clínicamente pueden ser asintomáticos pero pueden evolucionar con falla cardíaca, arritmias y/o fenómenos embólicos. En el ECG hay evidencias de infarto anterior extenso y una elevación persistente del ST. El ecocardiograma nos muestra la zona aneurismática con movimiento disquinético de la pared y la presencia o no de trombos. En cuanto al tratamiento es importante el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (**IECA**) para evitar la remodelación, La cirugía que incluye la aneurisectomía, además de la revascularización, está indicada cuando hay síntomas y signos de dependientes del aneurisma como falla cardíaca refractaria, arritmias o fenómenos embólicos a pesar de tratamiento anticoagulante.

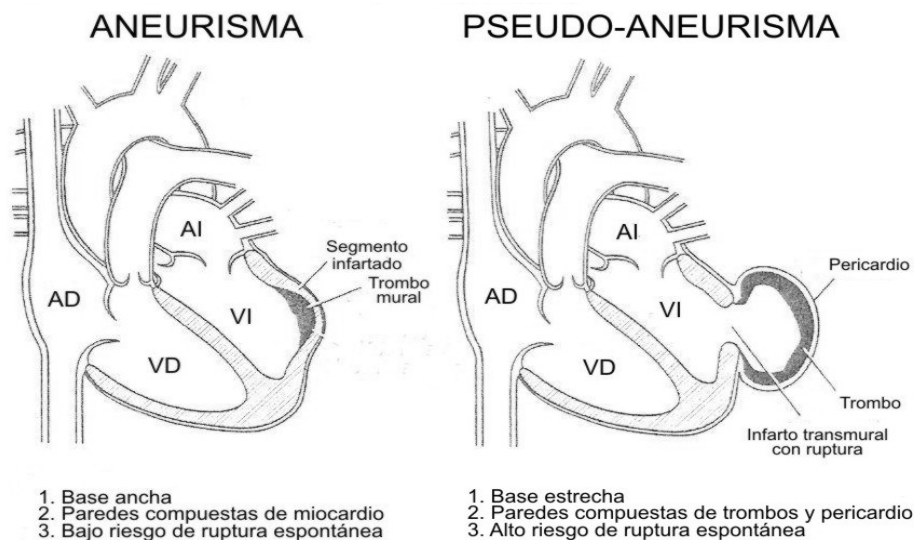


Figura 9
Aneurisma y pseudoaneurisma

TRATAMIENTO

Medidas generales

El paciente cuando llega a la sala de urgencia y una confirmado el dg de IAM con ECG y clínica se debe tomar medidas especiales.

Debe conectarse a monitor ECG para vigilar el ritmo y eventuales arritmias potencialmente mortales, hay que recordar que un porcentaje significativo de pacientes presentan en las primeras horas **fv** que si no son tratadas causa la muerte del paciente.

Debe estar cerca de un carro de paro con desfibrilador.

Acido acetil salicílico : (AAS) esta ampliamente demostrado la utilidad de **AAS** en los pac con IAM, varios estudios han demostrado su utilidad y beneficio en términos de disminuir en forma significativa la mortalidad, las dosis recomendadas son de 250 a 500 mg no recubiertas a másticar.

Clopidogrel: Su indicación esta avalado por 2 estudios el CLARITY TIMI-28 y el COMMIT que demostraron su eficacia en pacientes con infarto agudo al miocardio que fueron sometidos a fibrinólisis con estreptoquinasa, en ellos se demostró que había un mayor porcentaje de pacientes con la arteria culpable del IAM abierta, menos tasa de mortalidad a los 30 días y no había complicaciones hemorrágicas serias en los paciente que recibieron clopidogrel con respecto a los que no recibieron este fármaco al ingreso , en consecuencia las guías europeas las americanas y las guías chilenas de infarto sugieren el uso de este fármaco al ingreso .

O2 para saturar 93%

Betabloqueadores: (BB) El paciente con infarto generalmente tienen una fuerte descarga adrenérgica por dolor y ansiedad, esta situación gatilla arritmias y además aumento del consumo de O₂, el betabloqueo en consecuencia es útil pues disminuye la arritmias, el consumo de oxígeno, aumenta el umbral de fibrilación y disminuye además el riesgo de ruptura cardíaca.

Se debe indicar en todos los pacientes con infarto especialmente en aquellos que ingresan con taquicardia, salvo que exista una contraindicación para ello como bloqueo AV de 2 y 3 grado, hiperreactividad bronquial, hipotensión con cifras sistólicas bajo 100mmhg bradicardia sinusal menor a 55 lpm, insuficiencia cardíaca con congestión pulmonar al ingreso.

Se puede indicar propranolol EV en bolos de 1mg cada 15 minutos (Dosis max de 0.1mg por kg) luego proseguir con propranolol 10 a 20 mg cada 8 hrs y titular fec cardíaca.

Nitroglicerina: (NTG): es un antianginoso eficaz, disminuye la precarga y es vasodilatador coronario con lo cual disminuye el consumo de oxígeno, especialmente útil en pacientes con falla cardíaca y en aquellos pacientes hipertensos, la nitroglicerina no debe usarse en pacientes con hipotensión o en aquellos pacientes con infarto inferior y falla ventricular der. Se usa en bomba de infusión con dosis inicial de 5 gamás kg / min y subiendo progresivamente la infusión teniendo especial cuidado con la hipotensión.

Inhibidores de enzima convertidora: (IECA): La administración de IECA en el paciente con IAM, previene la remodelación cardíaca y produce una reducción de la mortalidad ampliamente demostrada, la máxima utilidad es en los pacientes que cursan con infartos anteriores extensos y mala función ventricular (FE menor a 40%). Se debe tener especial cuidado con los pacientes hipotensos (PAS menos de 100mmhg) falla renal con creatinina más de 2 mg, idealmente debe iniciarse el tratamiento una vez que el paciente este estable y con farmacos de acción corta y a dosis baja, subiendo la dosis en forma progresiva.

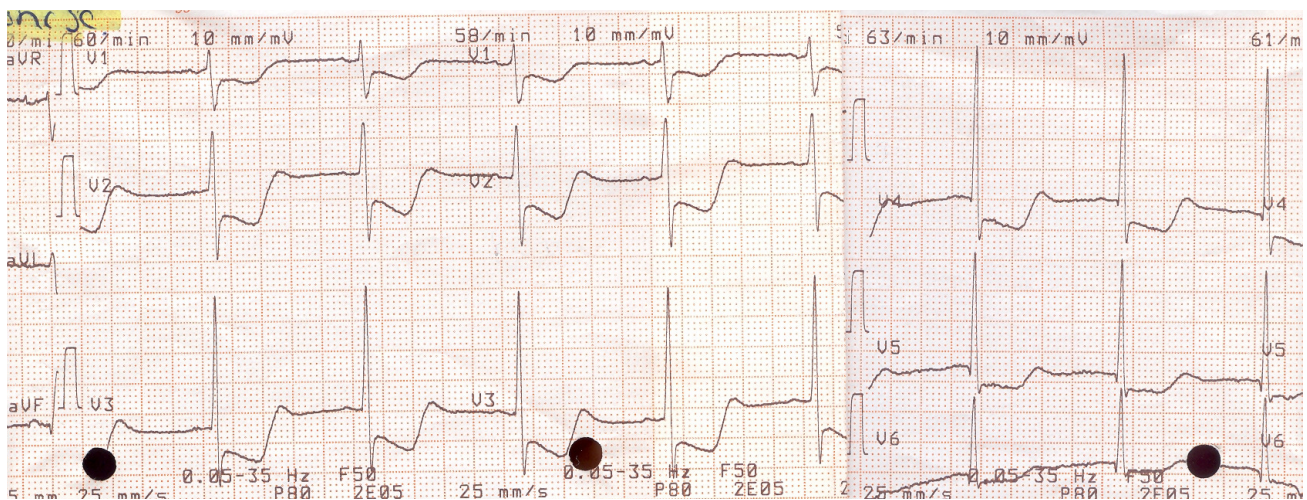
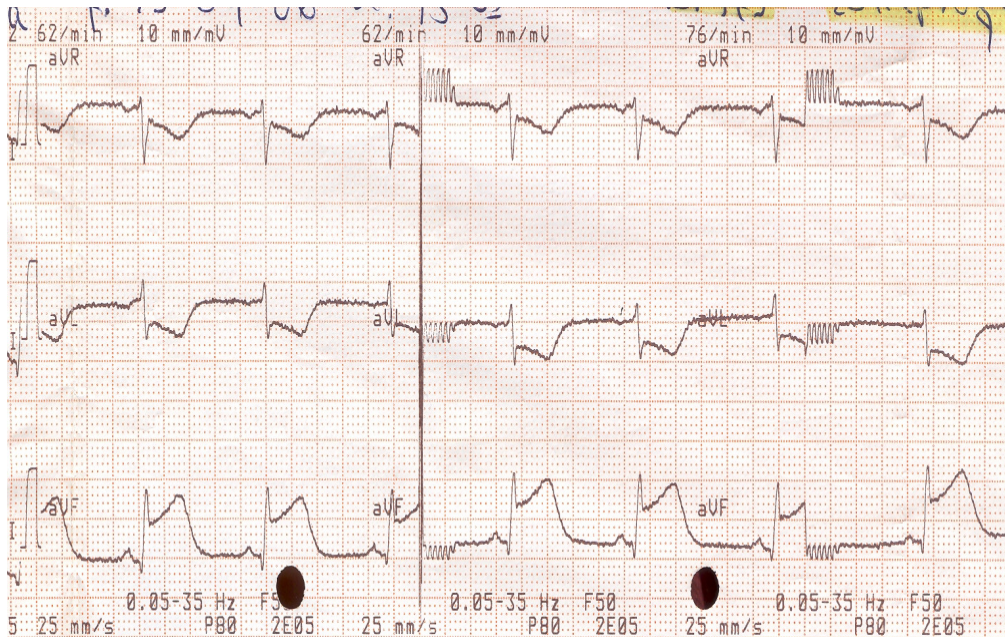
Morfina: uno de los objetivos de la terapia, en el paciente que consulta por un IAM, es aliviar el dolor, la morfina IV es útil para cumplir este objetivo, la dosis de 2 a 4mg EV constituye un potente analgésico y con perfil de seguridad aceptable, salvo en paciente hipotensos o con compromiso del VDER en los cuales hay que tener especial cuidado.

CASO CLÍNICO

Paciente de 66 años, sexo femenino, asesora del hogar, con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada hace 7 años, tabaquismo de los 23 años, actualmente 20 cigarros al día, sobrepeso, en control en policlínico en forma regular. Habría estado en relativas buenas condiciones hasta el día martes 24/05, despertando a las 06 AM, con dolor opresivo al pecho sin irradiación, lo cual se acompaña de sensación nauseosa, por persistir el dolor acude servicio de urgencia de hospital de Melipilla donde es atendida a las 07:45 hrs.

Al ingreso:

- 17



En relación al cuadro clínico y el electrocardiograma ¿cual seria su hipótesis diagnostica?

REPERFUSIÓN EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON SUPRADESNIVEL DEL ST (SCA C SDST)

INTRODUCCIÓN

Una vez que se ha producido el accidente de placa con la consiguiente formación del trombo y oclusión del flujo coronario se va a producir los fenómenos de lisis de las células miocárdica dependiendo de muchos factores entre otros de reacondicionamiento, circulación colateral etc. el daño va a ser más o menos extenso.

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo («*wavefront phenomenon*»). La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, subcrítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio.

En consecuencia es fundamental restablecer lo más precoz posible la circulación coronaria. Existen dos estrategias terapéuticas para restablecer el flujo coronario al territorio miocárdico afectado que son terapia trombolítica y la angioplastia primaria (AP), cada una de las cuales tiene ventajas y limitaciones. Aunque la AP en varios estudios ha demostrado ser superior a la terapia con fibrinolíticos existen consideraciones logísticas para que se prefiera realizar terapia fibrinolítica. En efecto la administración de agentes fibrinolíticos es la terapia más usada en el tratamiento del SCACSDST, tanto en Chile como en el mundo debido a que es de más fácil acceso, se puede realizar prácticamente en el lugar que el paciente consulta con un mínimo de implementación, incluso en la ambulancia, es de bajo costo y tiene una curva de aprendizaje del personal que la administra más rápida, por otra parte al AP solo se puede realizar en algunos centros que cuenten con centro de hemodinamia con personal entrenado, es más cara, y tiene una curva de aprendizaje más difícil.

Trombolisis coronaria

Herrick en el año 1912 señaló que el infarto al miocardio era causado por la oclusión trombótica de una arteria coronaria.

En 1933 Tillet y Ganet aislaron una sustancia fibrinolítica del estreptococo beta hemolítico que llamaron más tarde estreptoquinasa, Rentrop y colaboradores administraron estreptoquinasa intracoronaria logrando la lisis del trombo.

En 1971 en un estudio multicentrico dirigido por MacVerstrate usando estreptoquinasa demostraron disminuir la mortalidad intrahospitalaria de 26,3% a 18.5%.

En 1980 DeWood y col. demostraron angiográficamente la elevada prevalencia de oclusión coronaria trombótica en las primeras horas del IAM.

Este hallazgo dio una base sólida al concepto en el que se basa la terapia trombolítica. La ruptura de una placa vulnerable origina inmediata activación y agregación plaquetaria, así como activación de la cascada de coagulación. Ello, a su vez, puede conducir a la oclusión trombótica total y al IAM. Por tanto, la terapia lógica es la trombolisis o fibrinólisis mediante agentes activadores del plasminógeno.

La demostración realizada por DeWood y Col. fue el verdadero punto de partida de numerosos ensayos de trombolisis intracoronaria con Estreptoquinasa (SK). Destaca entre ellos el trabajo de Kennedy y col. quienes demostraron una significativa reducción de la mortalidad con la terapia fibrinolítica. Por obvias razones de logística la etapa de la trombolisis intracoronaria fue reemplazada por la trombolisis intravenosa cuyo uso está actualmente generalizado.

Varios estudios realizados a partir de la década del 80 mostraron el beneficio del uso de trombolíticos en relación a mortalidad. GISSI-I fue el primer estudio multicentrico prospectivo que demostró el beneficio del uso de estreptoquinasa en el IAM, en este estudio se observó una reducción de un 18% de riesgo relativo en mortalidad intrahospitalaria en pacientes que consultaban en las primeras 12 hrs de iniciado los síntomas.

Todos estos estudios han demostrado beneficio de la terapia con fibrinolíticos en relación a reducir el tamaño del infarto, preservar la función miocárdica y mejorar la sobrevida. Por cada 1000 pacientes tratados con fibrinolíticos dentro de la primera hora se evitan la muerte de 26 pacientes, cuando la trombolisis se realiza entre las 3 y 6 horas de iniciado los síntomas, el número de vidas salvadas es de 18 pacientes.

Trombolíticos

La fibrinólisis está mediada por la plasmina una proteína serica que va a degradar la unión de fibrina y fibrinógeno disolviendo así el trombo

Los fibrinolíticos o trombolíticos son todos activadores del plasminogeno estos directamente o indirectamente convierten la proenzima plasminogeno en plasmina la cual va a degradar varias proteínas incluyendo la fibrina, el fibrinógeno, la trombina así como el factor V y XII.

Existen diversos tipos de fibrinolíticos, la estreptokinasa es el más antiguo, no es fibrinoespecífico, deriva del estreptococo beta hemolítico, por lo cual es alérgica, debe evitarse repetir el uso antes del año, es el trombolítico más usado en el mundo y con lo que se cuenta con mayor experiencia, no requiere uso de heparina, y es el trombolítico que tiene menor incidencia de hemorragia cerebral.

Pueden existir complicaciones en relación al uso de trombolíticos, de ellas las más importantes son en relación a las hemorragias, siendo la hemorragia cerebral la más grave, se presenta en alrededor de 0,5 % de los casos, los pacientes de mayor edad, mujeres y los de bajo de peso son el grupo de más alto riesgo. El trombolítico que menos incidencia de hemorragias presente es la estreptoquinasa. Otras complicaciones son las reacciones anafilácticas o alérgicas, especialmente con la estreptoquinasa. La hipotensión es frecuente de observar pero no es condición de suspender la terapia, debiendo ser manejada con aporte de volumen, atropina y en el caso de estreptoquinasa .disminuir la velocidad de infusión de la droga.

Tabla 1
Dosis de agentes fibrinolíticos

	Estreptoquinasa (SK)	1.5 millones en 30 a 50 minutos
	Alteplase (t-PA)	15 mg en bolo • 0.75mg/kg a los 30m y 0.5mg/kg a los 60 m • Dosis max 100mg
	Reteplase (r-PA)	Dosis inicial 10u + 10u 30 minutos más tarde
	Tenecteplase (TNK-tPA)	bolo único • 30mg si peso menor de 60 • 35mg si peso 60 a 70kg • 40mg si peso 70 a 80kg • 45 mg si peso 80 a 90kg • 50 mg si peso es mayor de 90 Kg

Tabla 2
CONTRAINDICACIONES DE TERAPIA FIBRINOLITICA

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

-  ACV hemorrágico o ACV de causa desconocida
-  ACV isquémico en los últimos 4 meses
-  Trauma o tumor del sistema nervioso central
-  Trauma o cirugía mayor en los 3 semanas
-  Hemorragia digestiva en el último mes
-  Disección aórtica
-  Punciones en sitio no compresible (biopsia hepática punción lumbar)
-  Alteraciones conocidas de coagulación

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

-  Crisis isquémicas transitorias en últimos 6 meses
-  Terapia anticoagulante oral
-  Embarazo o 1 semana posparto
-  HTA refractaria (PAS mayor a 189 mmHg o PAD mayor a 110 mmHg)
-  Insuficiencia hepática avanzada
-  Endocarditis infecciosa
-  Úlcera péptica activa

Tabla 9
CRITERIOS DE ÉXITO DE LA TROMBOLISIS

-  Disminución en más de un 50% del supradesnivel del ST
-  Disminución significativa del dolor
-  Peak enzimático precoz (antes de las 12 hrs)
-  Inversión de la onda T en forma precoz (primeras 24 hrs)

Angioplastia primaria (AP)

En el año 1977 Gruntzig realizó la primera angioplastia percutánea transluminal en un paciente con una obstrucción crónica de una arteria coronaria. En 1979 solo 2 años después se realizó la primera AP en paciente con un IAM desde entonces existen numerosos avances involucrando la aparición de stent, terapias coadyuvantes, nuevos catéteres, etc.

La AP tiene varias ventajas si se compara con la fibrinólisis, 1) obtención de reperfusión sin riesgo de hemorragia cerebral, que acompaña al tratamiento fibrinolítico; 2) Una tasa más alta de reperfusión 90% comparado con un 60% de los trombolíticos; 3) Apertura más completa de la arteria relacionada con el infarto con menos estenosis residual.

Sin embargo, la aplicación de esta técnica de reperfusión está limitada a un porcentaje bajo de centros que cuenten con un laboratorio de hemodinamia. El éxito de la revascularización miocárdica mediante AP depende que sea realizada en centros que al menos realicen 200, procedimientos de revascularización por año, y que el operador realice al menos 75 procedimientos de este tipo por año.

Angioplastia versus trombólisis

Durante las primeras 3 horas de iniciado el IAM, tanto la trombólisis, como la angioplastia primaria AP son alternativas equivalente o igual de efectivas en relación al beneficio de mortalidad o reducción del tamaño del infarto. Varios estudios realizados con trombólisis prehospitalaria PRAGUE STOPAMI CAPTIM han demostrado que tanto la AP como la trombólisis son similares. Pasadas las 3 horas de inicio de los síntomas la AP tendría mejores resultados que la trombólisis en relación a eventos mayores, muerte reinfarto stroke.

Se debería trasladar a un paciente a un centro que contara con posibilidad de hemodinamia en el caso de existir contraindicaciones para el tto fibrinolítico, o tuviera un riesgo alto de ACV, una de las razones para elegir la AP es que la tasa de ACV en los pacientes sometidos a esta técnica es significativamente menor en los pacientes a los cuales se realiza AP con respecto a aquellos que se someten a trombólisis.

Angioplastia de rescate La angioplastia de rescate se define como una angioplastia en una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar de la terapia trombolítica. Generalmente, se sospecha del fracaso de la trombólisis.

cuando el dolor torácico persistente y la falta de resolución de la elevación del segmento ST son evidentes a los 45-60 min de finalizado la administración. Entonces, se confirma angiográficamente (estenosis coronaria epicárdica significativa y afectación del flujo, TIMI < 3). Un estudio de la Cleveland Clinic investigó la utilidad de la angioplastia de rescate tras el fracaso de la trombólisis. Los pacientes fueron asignados a aspirina, heparina y vasodilatadores coronarios (terapia conservadora) o a la misma terapia farmacológica además de angioplastia. La incidencia del objetivo primario (muerte o insuficiencia cardíaca severa) se redujo significativamente en el grupo de la angioplastia de rescate (del 17 al 6%). El metaanálisis de los estudios RESCUE I, RESCUE II y de otros ensayos clínicos sugiere un beneficio probable de la angioplastia de rescate. Por otra parte, en el estudio MERLIN, la angioplastia de rescate no mejoró la supervivencia a los 30 días, pero mejoró la supervivencia libre de eventos. En resumen cuando estamos frente a un paciente en el cual hay sospecha de un fracaso de la terapia trombolítica (persistencia del angor y elevación del segmento de ST) se debería realizar un estudio coronariográfico, con el fin de realizar angioplastia del vaso culpable si se amerita, por lo cual este paciente si no se cuenta con hemodinamia en el centro que se realizó la terapia trombolítica debería ser trasladado a un centro que cuente con dicha tecnología.

Cirugía de bypass aortocoronario (CBAC) El número de pacientes que requieren CABG en la fase aguda es limitado, menos del 3%, pero la CABG puede estar indicada en caso de fracaso de la AP, oclusión coronaria no tratable mediante AP, disección del tronco de la coronaria izquierda presencia de síntomas persistentes tras la AP, shock cardiogénico. Por otra parte la cirugía esta indicada en resolver las complicaciones mecánicas como la rotura ventricular, la regurgitación mitral aguda o la comunicación interventricular.