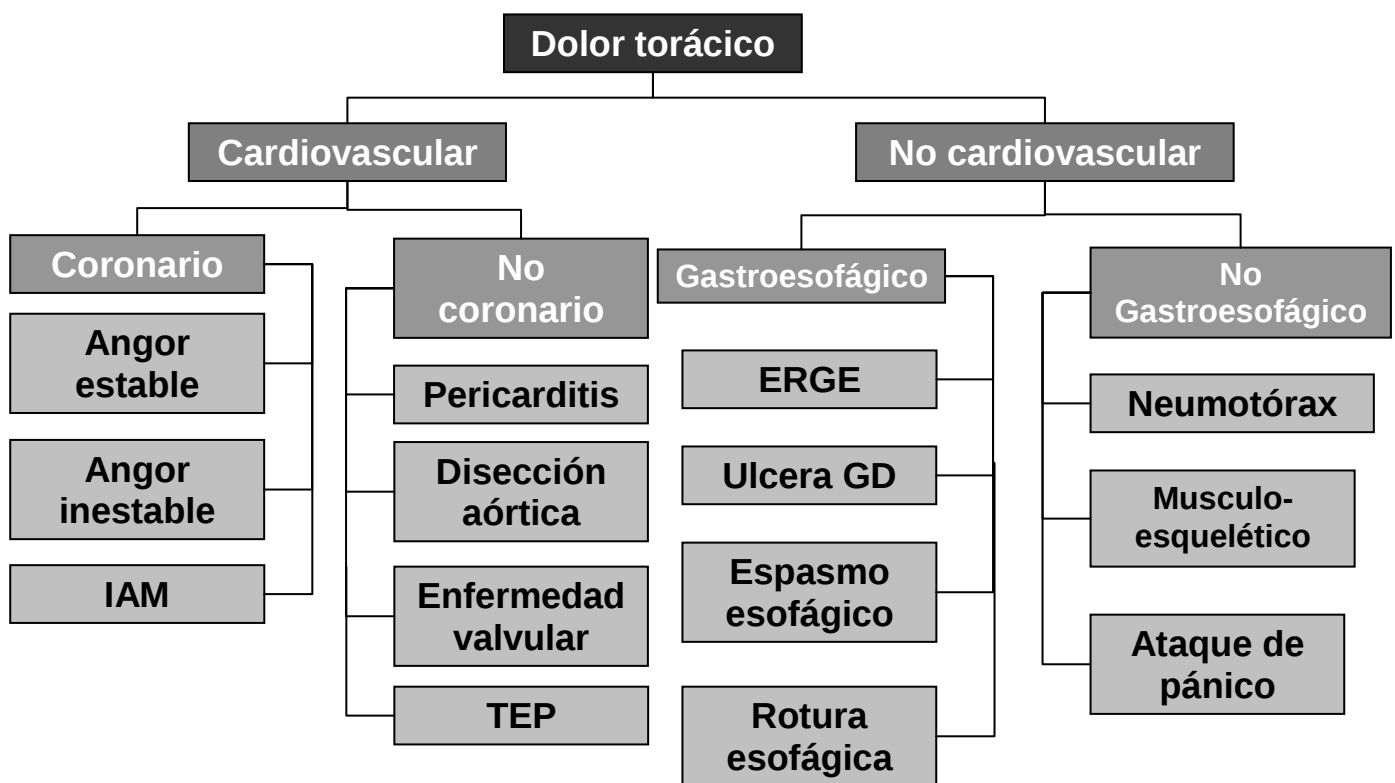


Dolor torácico- Los diagnósticos que importan- Síndromes coronarios agudos

Curso Superior de Terapia Intensiva y Medicina Crítica
Pablo Blanco. Médico UCC.
Hospital Municipal Dr. Emilio Ferreyra, Necochea. 2010.

Cuando analizamos las causas de dolor torácico (que como podemos ver son bastante heterogéneas e incluso pueden coexistir en la consulta) debemos necesariamente descartar aquellas que sean más críticas para poder guiar adecuadamente nuestro accionar y tal vez modificar el pronóstico del paciente (no significa que las otras etiologías no importen sino que importan mucho menos).

Centrémonos en el siguiente cuadro...



IAM: infarto agudo de miocardio; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; TEP: tromboembolismo de pulmón; Ulcera GD: úlcera gastroduodenal

❖ Este cuadro es uno de tantos que figuran en la bibliografía. El que usemos es conveniente pegarlo en el Servicio de Emergencias donde lo tengamos todos a la vista y sino tenerlo a mano en el bolsillo.

¿Cuales son los diagnósticos que más importan y debemos siempre pensar en todo paciente con dolor torácico?

Son cuatro y en orden de prioridad (en función de su prevalencia) son:

1. **Síndromes coronarios agudos:** Angor inestable, IAM.

2. Tromboembolismo de pulmón (TEP)

3. Disección aórtica

4. Ruptura esofágica

Recordando rápidamente, 2 de cada 10 pacientes que consultan en el SEM por dolor torácico finalmente se encontrarán cursando un síndrome coronario agudo. Visto desde otro ángulo la probabilidad de padecer un síndrome coronario agudo antes que solicitemos un estudio (ej. ECG) es de 25 % (a esto denominamos probabilidad pretest).

La Sociedad Argentina de Cardiología estipula que los cardiólogos son los más idóneos para evaluar pacientes con dolor torácico y así lo deja escrito en sus guías de consenso de síndromes coronarios agudos del 2005. En nuestro ámbito esto no es práctico ni posible y ciertamente personal entrenado en el manejo del dolor torácico y lectura ECG pueden efectivamente tratar estos pacientes. (Así sea una recomendación de Clase II)

Personal requerido para la evaluación de pacientes con dolor torácico

Clase I: (acuerdo general que el método-procedimiento esta indicado)

- Médicos cardiólogos

Clase II: (recomendación aceptable, de eficacia incierta, puede ser controvertido)

- Emergentólogos
- Intensivistas
- Médicos residentes avanzados en Emergentología y cardiología
- **Médicos entrenados en el manejo del dolor torácico y lectura del ECG.**

Clase III: (método o procedimiento no indicado, puede ser peligroso)

- Médicos NO entrenados en el manejo del dolor torácico y lectura del ECG.

Debemos tener claras nociones electrocardiográficas a la hora de aproximarnos a nuestros pacientes cursando dolor torácico.

El ECG es el método diagnóstico más importante (y barato) a considerar en la evaluación del paciente con dolor torácico.

Ahora bien, comenzaremos con nuestro primer diagnóstico a considerar:
SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.

Los síndromes coronarios agudos (angina inestable, IAM) se diferencian de la patología coronaria crónica por aquello que se denomina accidente de placa aterosclerótica.

Clínicamente que es lo que nos importa:

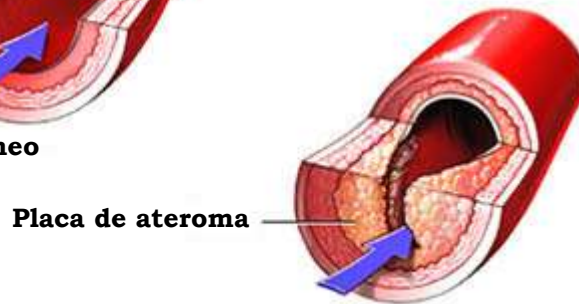
Agrupan diferentes cuadros clínicos que tienen en común el dolor precordial de reposo o a mínimos esfuerzos, que aparece en un tiempo reciente o que se agrava en un corto lapso (< a 3 meses).

Volviendo al tema de la placa aterosclerótica (el mecanismo más frecuente sin dudas de obstrucción de la circulación coronaria) diremos que una placa aterosclerótica es una inflamación crónica de la pared de los vasos lo que genera un estrechamiento progresivo de su luz.

ARTERIA NORMAL



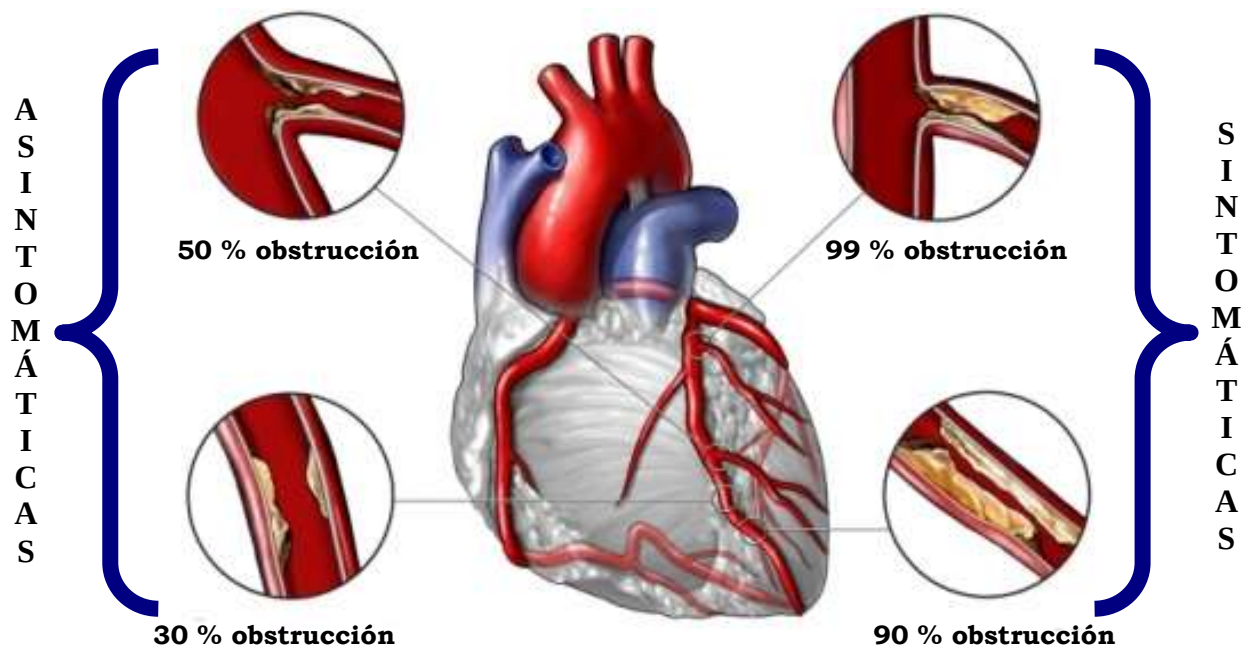
ARTERIA ESTENOSADA POR PLACA DE ATEROMA



- Hablamos de **placas ateroscleróticas estables** a aquellas placas ateroscleróticas no complicadas, Ej.: fisuras, trombosis, hematomas.
- Hablamos de **placas ateroscleróticas inestables (grado 6 de AHA)** a aquellas placas accidentadas o complicadas con fisuras, trombosis, hemorragias o hematomas.
- Hablamos de **placas ateroscleróticas vulnerables** a aquellas con alto contenido lipídico y células inflamatorias y así más propensas a accidentarse.
- Hablamos de **placas ateroscleróticas menos vulnerables** a aquellas con alto contenido de tejido fibroso, colágeno y así menos propensas a accidentarse.

La mayoría de las placas que se accidentan y así ocluyen en su mayor parte el flujo coronario son no críticas, es decir, ocupan menos del 70 % de la luz.

Este dato es interesante porque cuando las placas ateroscleróticas producen obstrucciones críticas (> 70 % de la luz) aparece sintomatología (angor o equivalentes). No es ilógico a pensar entonces que un paciente cursando un síndrome coronario agudo no refiera antecedentes de angor previo ya que sus placas ateroscleróticas producían obstrucciones no críticas sino hasta que se accidentaron.



Podemos decir que los factores de riesgo cardiovascular son los que predisponen a la formación de placas ateroscleróticas y de ellos destacamos sin dudas la Hipertensión arterial, diabetes, dislipemia (LDL elevadas y HDL disminuidas), el tabaquismo y los antecedentes en familiares de 1º (padres, hermanos, hijos) de enfermedad cardiovascular.

Han surgido scores que tienden a evaluar cuanto riesgo tiene el paciente de desarrollar enfermedad cardiovascular severa (ej. IAM o muerte súbita cardíaca) a 10 años, entre ellos el Score de Frammingham. Tal Score permite delinear objetivos terapéuticos en función del riesgo. (Por ejemplo niveles óptimos de colesterol LDL).

<http://hp2010.nhlbihin.net/atpii/calculator.asp?usertype=prof>

Centrándonos directamente en la patología aguda, sabemos que las placas ateroscleróticas pequeñas con alto contenido de lípidos son más proclives a accidentarse (fisurarse, trombosarse, sangrar). Sin embargo, no todas se accidentan. Algunos factores parecen estar involucrados.

¿El accidente de placa ocurre de manera casual o causal?

Datos epidemiológicos y observacionales demuestran que al menos un 30 a 50 % de los infartos están asociados con factores psicosociales o actividades condicionantes de la ruptura de estas placas vulnerables (**cuadro 1**). El aumento en la actividad simpática, con el consiguiente incremento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la contractilidad y un aumento del tono coronario puede considerarse como posible causante de la ruptura. Además, puede estar relacionada con un estado protrombótico, generado por la hiperreactividad plaquetaria, el aumento de la viscosidad sanguínea, el aumento de los valores de cortisol y las fluctuaciones de los factores fibrinolíticos, entre otros. Es evidente que en la génesis de un infarto se deben asociar dos situaciones, una placa blanda, pequeña con posibilidades de ruptura (placa vulnerable) y un paciente con condiciones biológicas y/o emocionales inestables (paciente vulnerable).

Cuadro 1
Disparadores reconocidos en la ruptura de la placa vulnerable

Factores emocionales: (inestabilidad laboral, duelo, mudanzas, emociones intensas)
Ejercicio físico vigoroso
Bajas temperaturas ambientales
Ciertas horas del día (más frecuente en las primeras horas de la mañana)
Día de la semana (más frecuente los lunes)

Como en toda patología, no existe una placa aterosclerótica vulnerable sino un paciente con placas ateroscleróticas vulnerables.

Clínicamente...¿ cómo identificamos a un paciente cursando un síndrome coronario agudo (SCA)?

Primero, recordando las estadísticas (que para eso están). **25 %** de los pacientes que consultan por precordalgia presentan SCA. Entonces lo primero a pensar es que lo tiene.

Segundo, los datos clínicos. En la descripción del “dolor torácico” que es muy común el término de precordalgia “típica” vs. “atípica” para SCA. Comúnmente utilizamos nuestro arte clínico para caratularlo de una u otra forma. Asimismo, contamos con algunos scores en nuestra ayuda.

Teóricamente es aquí donde el “arte clínico” cobra valor. Ojalá que ese día sea el de nuestra máxima inspiración artística para darnos cuenta. Ojalá todos los pacientes se presentaran con ese dolor en “pisada de elefante” tan patognomónico de algunos libros de texto. Y los pacientes que no se presentan con dolor (hasta un 20 %) y sí con su equivalente anginoso... es decir... disnea? Vamos a basarnos en como pone la mano en el tórax definiendo su dolor? Aclara algo que ceda el dolor con NTG? Nuevamente fundamentado, no parece ser el “arte” la forma...

Un trabajo con 202 pacientes que se presentaron con precordalgia evaluó el valor de los gestos para predecir síndromes coronarios agudos. (Ver figuras abajo). Concluye el mismo que contrariamente a lo que clásicamente se enseña, **tales signos no poseen utilidad clínica**. Sin embargo, el valor clínico de tales gestos puede estar relacionado con una expresión del tamaño de la molestia precordial, siendo grandes diámetros más indicativos de isquemia miocárdica.

VALOR DE LOS GESTOS EN PACIENTES CON PRECORDALGIA



A. Signo de Levine. B. Signo de la palma de la mano. C. Signo del brazo. D. Signo de la punta del dedo.

Entonces... ¿clínicamente en qué nos basamos?

Recordemos el ALICIA. Recordemos el concepto de Likelihood ratios (LR) o Tasa de probabilidad.

¿Qué datos clínicos son fuertes para orientar nuestro diagnóstico a favor o en contra de síndromes coronarios agudos?

Sintomas	Signos
Antecedente de IAM	Hipotensión arterial (TAS $\leq$ 90 mm Hg)
Dolor precordial o en brazo izquierdo	R3
Características del dolor	Rales
Irradiación del dolor	Dolor torácico que reproduce a la palpación
Es el dolor el síntoma más importante?	
Nausea o vómitos	
Sudoración	

¿Cuál es el rol de los factores de riesgo?

En presencia de Síntomas agudos, algunos factores de riesgo que aparentemente son importantes actualmente **no** afectan la probabilidad de padecer o no un SCA.

Estos son:

- HTA
- Diabetes
- Dislipidemia
- Obesidad
- Historia familiar

Los síntomas de presentación de los SCA son variados. El punto está en ponderar los síntomas más que en valorar los factores de riesgo.

¿En quienes debemos sospechar SCA?

Pacientes que se presentan con:

- Dolor torácico
- Disnea
- Paro cardiorrespiratorio
- Presíncope- síncope
- Dolor abdominal

Pongamos atención en los siguientes cuadros (LR > 1 a favor del diagnóstico en cuestión; 1= ni a favor ni en contra; <1= en contra)

Datos clínicos que aumentan la probabilidad de síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico

Datos clínicos	LR o Tasa de probabilidad
Irradiación del dolor	
– Brazo izquierdo	2.2
– Brazo derecho	2.9
– Ambos brazos	9.7
R3 a la auscultación cardíaca	3.2
Hipotensión arterial (TAS ≤90)	3.1
Rales pulmonares a la auscultación	2.1
Sudoración	2
Nauseas o vómitos	1.9
Antecedente de IAM	1.5 a 3

Datos clínicos que alejan la probabilidad de síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico

Datos clínicos	LR o Tasa de probabilidad
Dolor tipo pleurítico	0.2
Dolor tipo puntada	0.3
Dolor posicional	0.3
Dolor que reproduce a la palpación	0.2-0.4

¿El uso de NTG tiene algún valor diagnóstico?

La respuesta favorable a la nitroglicerina en un paciente con dolor torácico tiene un LR aprox. de 1, por tanto no cambia la probabilidad de tener o no un SCA. Esto es explicable en parte porque el dolor esofágico (ej. Espasmo esofágico difuso) también responde a los nitratos y por efecto placebo.

Digamos que debemos utilizar nitratos como tratamiento (siempre y cuando el paciente no presente contraindicaciones) y NO como método diagnóstico (que desde ya no es y sí la clínica y el ECG)

¿Y que pasa con el ECG?

Un ECG con hallazgos nuevos o presuntamente nuevos cobra más valor que el cortejo sintomático. De ahí la importancia del entrenamiento en la interpretación del mismo.

Miremos la siguiente tabla...

Datos ECG que incrementan la probabilidad de SCA en pacientes con dolor torácico

Datos clínicos	LR o Tasa de probabilidad
Cualquier elevación del segmento ST	11
Nueva alteración de la conducción cardíaca	6.3
Nuevas ondas q	5.3-25
Cualquier onda q	3.9
Cualquier infradesnivel del segmento ST	3.2
Ondas T picudas o invertidas	3.1
Nuevo indradesnivel del segmento ST	3.0-5.2

En IAM un muy pequeño porcentaje de los ECG son normales no tanto así en angina inestable donde hasta 1/3 de los ECG lo son. Es de destacar la importancia de repetir seriadamente los ECG en especial ante nueva aparición de dolor.

Una vez que presumimos que nuestro paciente se encuentra cursando un SCA el ECG nos sirve para clasificarlos de la siguiente manera (va a guiar nuestra conducta):

- Síndromes coronarios agudos **con** supradesnivel del segmento ST (SCACEST): **IAM**. Se producen por placas oclusivas totales con el subsecuente compromiso TRANSMURAL (toda la pared) del miocardio.

- Síndromes coronarios agudos **sin** supradesnivel del segmento ST (SCASEST): Obedecen a lesiones oclusivas parciales de los vasos coronarios.
 - **Angina inestable** (determinaciones bioquímicas enzimáticas negativas)
 - **IAM:** marcadores bioquímicos positivos (CPK Mb o Troponinas)
 - ✓ Infradesnivel del segmento ST
 - ✓ Ondas T invertidas
 - ✓ ECG normal

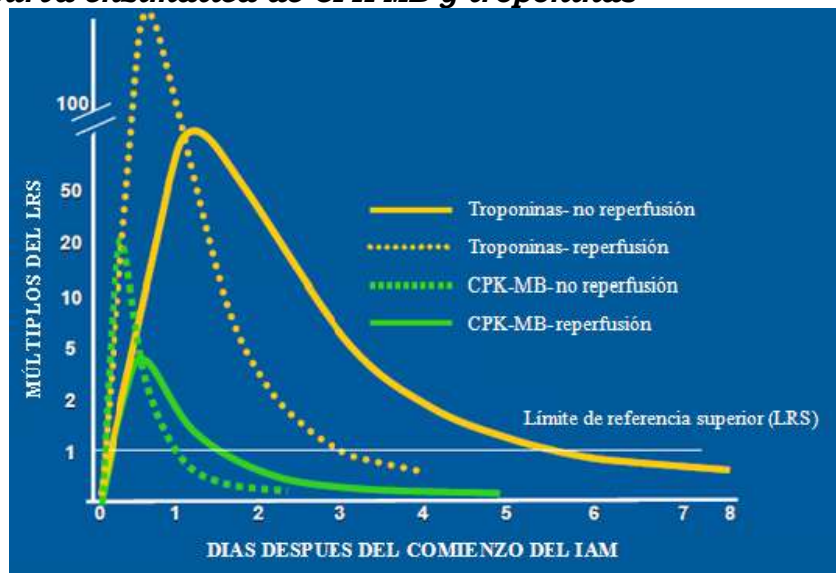
Resumiendo, la presencia de cualquiera de los siguientes hallazgos clínicos aumenta la probabilidad de SCA: los pacientes se presentan con dolor torácico que irradia al brazo izquierdo, que irradia al hombro derecho, o irradiación a los dos brazos, y los pacientes que presentan diaforesis con dolor torácico, R3, o hipotensión arterial. La presencia de cualquiera de los siguientes hallazgos clínicos disminuye la probabilidad de SCA: los pacientes se presentan con dolor tipo pleurítico, dolor tipo puntada, posicional, o reproducido con la palpación. Las características del ECG que aumentan la probabilidad de SCA incluye los siguientes: nueva elevación del segmento ST, nuevas ondas Q, cualquier elevación del segmento ST, y un nuevo trastorno de conducción. Un ECG normal prácticamente descarta IAM (no angina inestable).

Hablar de IAM dependerá de la determinación bioquímica en sangre de enzimas cardíacas. Necesitamos recordar la cinética de las mismas y que de manera práctica debemos determinarlas al ingreso y a las 8-12 hs de la primera determinación (donde seguro tendremos el pico de concentración en sangre) y después diariamente para evaluar su tendencia. Solicitamos CPK MB y troponina T o I cuantitativa. Además, como en el caso de utilización de tratamiento trombolítico (Estreptokinasa por ej.) sirven como criterio de reperusión.

Cinética de enzimas cardíacas

TEST	Inicio	Pico	Duración
CPK total y CPK-MB	3-12 hs	18-24 hs	36-48 hs
Troponinas	3-12 hs	18-24 hs	Hasta 10 días

Curva enzimática de CPK-MB y troponinas



¿Porque es importante esta clasificación de SCACEST vs. SCASEST?

Porque los SCACEST se beneficiarán con tratamiento de reperfusión (por el método que fuere de acuerdo a las contraindicaciones pertinentes).

Siendo tardío el pico enzimático (6 hs aprox.) no debemos diferir el tratamiento trombolítico en pacientes con clínica compatible y ECG con supradesnivel del segmento ST. El miocardio viable dependerá de cuán rápido se restituya la circulación comprometida, ya sea con trombolíticos o método invasivo. (Ya sea angioplastia coronaria o cirugía de revascularización miocárdica).

Recordemos que el tiempo puerta-aguja óptimo es de 30 minutos... esto significa que desde el momento de la consulta hasta que comienza el tratamiento trombolítico no deben pasar más de 30 minutos... por eso rápidamente necesitamos hacer el diagnóstico, determinar si se encuentra cursando un SCACEST, cuánto tiempo lleva de dolor (< de 12 hs es lo que denominamos ventana terapéutica para trombolíticos) y que no presente contraindicaciones para el mismo.

El tiempo puerta –aguja es de 30 minutos

Hasta el momento hablamos del diagnóstico clínico y ECG de los SCA y de su adecuada caratulación respecto a este último.

¿Cuál es el monitoreo y tratamiento adecuado (comienza en el Servicio de emergencias)?

Como regla práctica, de acuerdo a las guías AHA, recordamos seguramente el famoso MONA:

Tratamiento:

- **AAS:** 1 comprimido masticado
- **Oxígeno:** con cánula nasal 3 litros x minuto para $spO_2 > 90 \%$.
- **Morfina:** dilución 1/10. Administración vía subcutánea o IV. Dosis de la dilución 1/10 de 2 cc titulada según dolor. Es inhumano que el paciente sufra dolor y no solo por eso lo hacemos sino porque el dolor produce descarga de catecolaminas (aumento de frecuencia cardiaca y de TA) y con ello aumenta el consumo de oxígeno del miocardio.
- **Nitratos:** En pacientes sin contraindicaciones: Hipotensión arterial (TAS < 90 mm Hg), utilización de sildenafil dentro de las ultimas 24 hs o tadalafil en últimas 48 hs, infarto de ventrículo derecho (importancia de derivaciones derechas en ECG, ej. V4R). Se recomiendan nitratos sublinguales (NTG) cada 5 minutos hasta que calme dolor x 3 dosis y sino pasar a vía intravenosa (NTG).

Ahora bien, esta nemotecnia es una hoja de ruta válida como regla general. Sin embargo, no todo es tan simple...

La recomendación acerca del oxígeno en síndromes coronarios agudos y sus potenciales efectos biológicos beneficiosos es una recomendación basada en experimentación animal, no en estudios de humanos, alegando que aumentando el O_2 en sangre mejoraría la disponibilidad de oxígeno y con esto se limitaría el daño miocárdico. Esta recomendación no se ha revisado nunca en las guías, aunque es de destacar que se tiende a limitar cada vez más su uso guiado por métodos no invasivos (spO_2).

Sin embargo, de acuerdo a varios trabajos (Farquar H, Weatherall M, Wijesinghe M et al.: *Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow*. *Am Heart J* 2009;158:371-7; Danchin N, Chemla D.: *Challenging doctors' lifelong habits may be good for their patients: oxygen therapy in acute myocardial infarction*. *Heart* 2009 95: 176-177; Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A et al.: *The routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review*. *Heart published online August 15, 2008 doi: 10.1136/hrt.2008.148742*) si nos basamos en aspectos biológicos (que son el sustento de la recomendación en las guías) podemos decir que son mayores los riesgos que los beneficios utilizando O2 suplementario en el IAM no complicado:

1. Vasoconstricción coronaria (menor riego coronario);
2. Aumento del área infartada;
3. Aumento de la mortalidad;
4. Aumento de las resistencias vasculares sistémicas (mayor postcarga)
5. Aumento de la Presión arterial.
6. Disminución del volumen minuto cardíaco;
7. Injuria por reperfusión.

Cabe decir entonces, que si nos guiamos por lo biológico, pensaríamos 2 o 3 veces en la utilización del O2 en el SCA no complicado.

Es así, como una publicación reciente en *BMJ* 2010 (Sheikh Z, Khan A, Khan S.: *What about acute coronary syndrome?*. *BMJ* 2010; 340:c1193), recomienda cambiar la sigla MONA por MAN:

- **M**orfina
- **A**AS
- **N**itratos

Y no instituir O2 suplementario.

La revisión Cochrane 2010 (Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. *Oxygen therapy for acute myocardial infarction*. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 6. Art. No.: CD007160. DOI: 10.1002/14651858.CD007160.pub2.) acerca del uso del O2 en SCA encontró solamente tres artículos que cumplieran con los requisitos de revisión...sólo 3!, de los cuales uno de ellos (de hace 30 años) es de la era pretrombolítica! Como conclusión encontró muy poco sustento para avalar el uso de O2 como también para desaconsejarlo.

Como concepto, siendo el primer principio bioético el “no dañar”, tal vez, el beneficio de la duda sea a favor de no utilizar O2 en los SCA no complicados. De utilizarlo, siempre guiado por algún parámetro de oxigenación, el menor tiempo posible, a bajo flujo.

Monitoreo

- Signos vitales
- Venopuntura y php solución fisiológica a 7 gotas x minuto
- Escala de dolor (puntuación 1 a 10)
- **Monitor ECG continuo**
- Saturación de pulso

Todo esto debemos hacerlo hasta que realicemos la disposición final del paciente, sea unidad coronaria o UTI.

Es muy común que en general a los pacientes cursando un SCA se les solicite una Rx tórax de frente. Esto tiene como fundamento la evaluación de congestión pulmonar radiográfica, el tamaño cardíaco y la medición del mediastino ante la posibilidad (aunque sea remota) de un aneurisma disecante de la aorta torácica con compromiso del ostium de las coronarias que simule un SCA. Sea discutible o no su indicación significa llevar (cuando se solicita desde el Servicio de Emergencias) un paciente a rayos (lugar nunca equipado para urgencias) y dejar de monitorearlo desde el punto de vista electrocardiográfico.

Podemos dejar de monitorear ECG a un paciente cuando no presenta dolor ni cambios ECG.

Por eso, a menos que se cumpla este precepto, conviene solicitar Rx de tórax con portátil en un lugar controlado y no en el SEM, a menos que exista la muy fuerte sospecha de disección aórtica.

¿Y esos pacientes que nos dejan dudas tanto clínicas como ECG respecto a patología isquémica o no?

Justamente esos pacientes son candidatos a ser observados 24 hs en Unidades de dolor torácico, donde además de ser monitoreados se realizarán estudios de laboratorio y probablemente prueba graduada de esfuerzo previo al alta si es que no se llegó al diagnóstico.

En nuestro hospital se internarán en sala de cuidados generales.

RESÚMEN ATENCIÓN PACIENTE CON SCA

1. *Oxígeno con cánula nasal (spO2 >= 90 %)*
2. *Venopuntura y php 7 gotas por minuto de solución fisiológica*
3. *Monitoreo cardiológico*
4. *Oximetría de pulso; Oxígeno suplementario???*
5. *AAS 1 comprimido masticado*
6. *Morfina dilución 1/10 bolos IV de 2 cc y repetir según respuesta*
7. *NTG sublingual 1 comprimido cada 5 minutos si no hay respuesta al dolor; máximo 3 comprimidos sino y/ o en caso de Hipertensión arterial: NTG IV*
Contraindicaciones nitratos: hipotensión arterial (TAS < 90 mm Hg.; < 60 mm Hg.), uso sildenafil en ultimas 24 hs o tadalafil en ultimas 48, infarto de ventrículo derecho (en general cursan con hipotensión arterial; ECG con cambios en V4R)
8. *Diagnóstico de imágenes: Rx tórax de frente. Con portátil en UCC*
9. *De acuerdo a ECG:*
 - **SCACEST:** *internación en UCC.*
 - **SCASEST:**
 - a. *Sin cambios ECG: internación en sala general; ECG seriados. Solicitar enzimas cardiacas al ingreso y a las 6 hs. CPK-MB o troponina T cuantitativa (disponemos solamente de CPK-MB)*
 - b. *Cambios ECG: internación en UCC.*

Manejo del paciente en UTI. Estratificación

Tanto en los SCACEST como en los SCASEST el pronóstico no es uniforme. Si bien la reperfusión temprana es un concepto simple en los SCACEST no lo es tanto en todos los SCASEST.

En los SCACEST la estrategia de reperfusión puede diferir: fibrinolíticos o Intervención coronaria percutánea (PCI) o Cirugía de Revascularización miocárdica (CRM).

En los SCASEST podemos emplear una estrategia conservadora (tratamiento médico) o invasivo (de urgencia (inmediata) o precoz (antes de las 72 hs) de acuerdo a la estimación de riesgos.

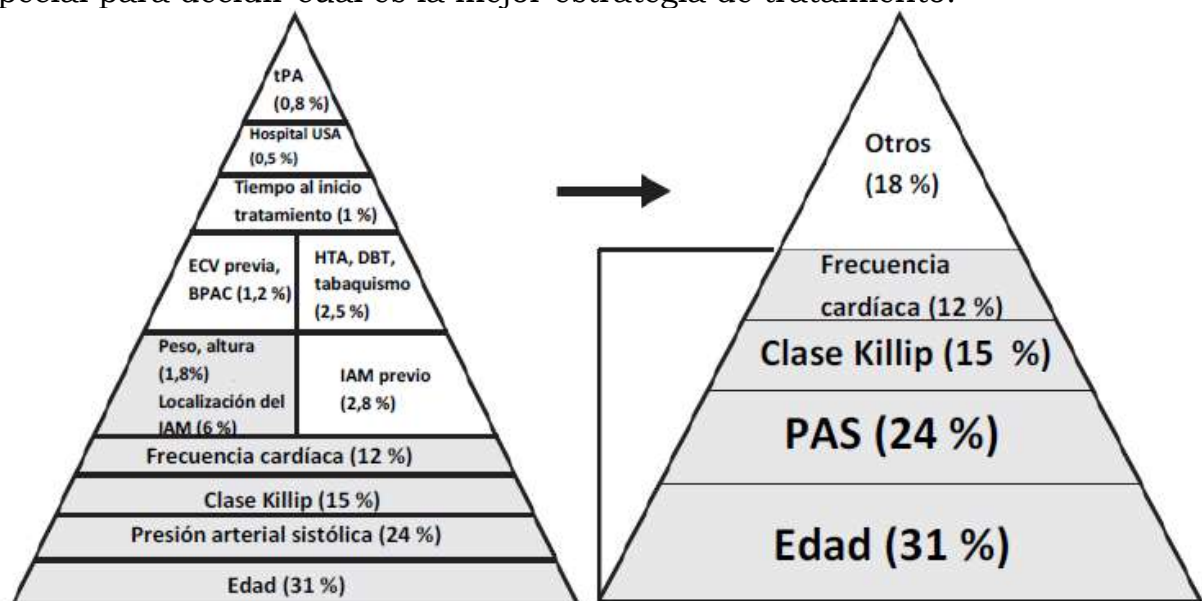
¿Qué características de los SCACEST son de peor pronóstico?

- Edad avanzada (mayores de 65 años)
- Presencia de signos de Insuficiencia cardíaca (Killip 2 o mayor)
- Presencia de shock (Killip 4)
- Extensión del IAM (más de 6 derivaciones)
- IAM de cara anterior;
- BCRI nuevo.

¿Qué características de los SCASEST son de peor pronóstico?

- Edad avanzada
- Insuficiencia cardíaca
- Shock
- Arritmias ventriculares mayores
- TIMI UA/NSTEMI ≥ 5

Como podemos ver, los tres factores de mayor peso en la estratificación pronóstica de los SCA son comunes para todo el espectro de los SCA: edad avanzada, insuficiencia cardíaca y shock. Esta estratificación nos sirve no solo para orientar el pronóstico o la probabilidad de muerte o complicaciones de los pacientes, nos sirve en especial para decidir cuál es la mejor estrategia de tratamiento.



A la izquierda de la pirámide los riesgos del estudio GUSTO. A la derecha una representación gráfica que expresa mejor el hecho que la edad, presión arterial, clase Killip y frecuencia cardíaca representan el 82% de la información pronóstica condiciones al inicio del infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST. BPAC = bypass aorto-coronario, DM = la diabetes mellitus, ECV = Enfermedad cardiovascular; PAS = presión arterial sistólica; tPA = activador del plasminógeno tisular.

Score TIMI para SCASEST (riesgos de IAM nuevo o recurrente/muerte/angioplastia o CRM de urgencia a 14 días)

Variable	Puntaje
Edad > de 65 años	1
>= 3 factores de riesgo de cardiopatía isquémica • Historia familiar • HTA • Diabetes • Hipercolesterolemia • Hábito tabáquico	1
Estenosis coronaria conocida (IAM previo, intervencionismo coronario o cirugía previa o lesiones coronarias conocidas con estenosis > al 50 %)	1
ECG: Desviación del segmento ST > 0.5 mm	1
Ángor grave (2 episodios en 24 h, prolongado y 1 de reposo)	1
Toma AAS en los últimos 7 días	1
Elevación de marcadores cardíacos (CPK-MB – Troponinas)	1
Puntaje total máximo	7

Riesgos de acuerdo a score TIMI:

0-2: riesgo bajo

3-4: riesgo intermedio

>=5= riesgo alto

Clasificación hemodinámica del paciente con infarto de miocardio. KK: Killip y Kimball F: Forrester			
A. Basado en el examen físico (KK)		B. Basado en la monitorización invasiva (F)	
Clase	Definición	Subgrupo	Definición
I	Estertores y S3 ausente	I	Hemodinámicamente normal PECP < 18- IC > 2,2
II	Estertores sobre < 50% del pulmón	II	Congestión pulmonar PECP > 18- IC > 2,2
III	Estertores sobre > 50% del pulmón (Edema agudo de pulmón)	III	Hipoperfusión periférica PECP < 18- IC < 2,2
IV	Shock cardiogénico	IV	Congestión pulmonar e hipoperfusión periférica PECP > 18- IC < 2,2

PECP: presión de enclavamiento capilar pulmonar; IC: Índice cardíaco

Con esto en mente, podemos decir que los SCASEST que no se presenten (ni aparezcan durante la internación) con shock, signos de ICC, arritmias ventriculares mayores o score TIMI alto (>5) podremos manejarlos con tratamiento conservador para posteriormente programar los estudios a seguir.

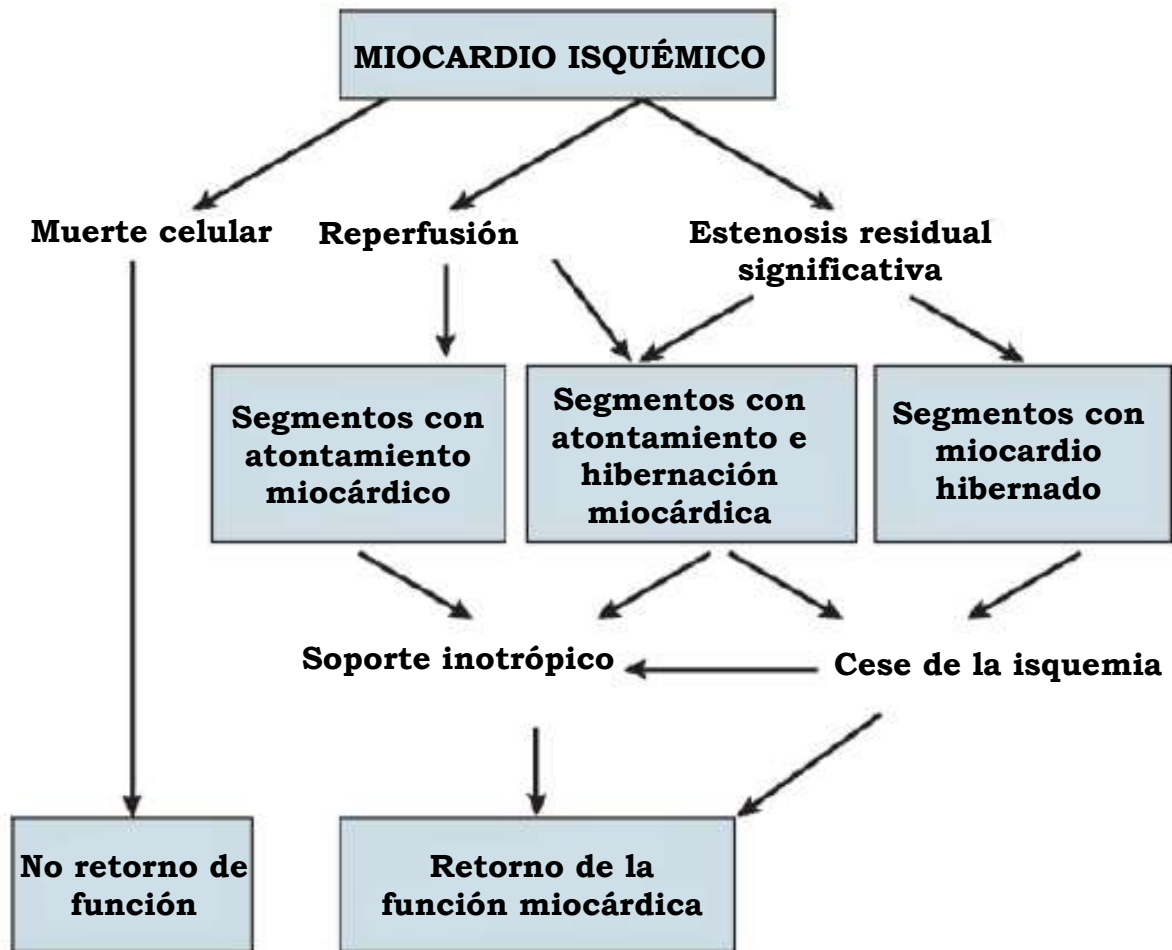
En el caso de los SCACEST es evidente que los pacientes con shock, signos de ICC o edad avanzada se beneficiarán principalmente con PCI en lugar de fibrinólisis (PCI primaria). Esto no significa que nuestro tratamiento inicial (especialmente en nuestro medio) no sea el trombolítico, sino que debemos tener presente que en especial, en el contexto de shock, difícilmente logremos permeabilizar el vaso culpable con fibrinolíticos y que si no logramos la reperusión el pronóstico de este subgrupo de pacientes es ominoso. Por ello, ante la ausencia de laboratorio de hemodinamia, si se dispusiera de balón de contrapulsación aórtico (IABP), en el contexto de IAM y shock, la indicación sería IABP + trombolíticos, con mejores chances de reperusión y mejoría notable de la hemodinamia y condicionantes del consumo de oxígeno miocárdico; o bien, en su defecto, mediante drogas vasoactivas aumentar la presión arterial, condicionante de la llegada del fibrinolítico a la circulación coronaria, infundir el trombolítico y trasladar al paciente (de disponerse) a centro con laboratorio de hemodinamia (“PCI facilitada”). De no contar con traslado el pronóstico obviamente mejora si logramos reperusión con trombolíticos, caso contrario, la mortalidad es muy alta (cercana al 80 %)

Para el caso de shock (comúnmente en IAM de cara anterior), que se desarrolla en el curso del IAM con o sin reperusión con trombolíticos la indicación de PCI es clara: dentro de las 18 hs del comienzo del shock.

Ante una Cinecoronariografía con lesión de tronco de Coronaria izquierda, la indicación formal es CRM de urgencia (aunque en caso de shock o inestabilidad eléctrica podría realizarse angioplastia)

- ✓ La indicación de PCI en el IAM con shock se basa principalmente en que al abrir la arteria y lograr flujo parte de miocardio viable que se encuentra “hibernado” (baja tasa metabólica y sin contractilidad) recuperará funcionalidad y mejorará el gasto cardíaco.
- ✓ El miocardio infartado por lógica no se modificará al abrir la arteria, eso es muerte celular y es irrecuperable.
- ✓ Parte del miocardio se encuentra “atontado” por la isquemia (pero no necrótico) y pese a tener buen flujo presenta pérdida de función contráctil, en este caso, abrir la arteria no modificará la función del mismo. El soporte para este miocardio es con drogas inotrópicas.

En un IAM nos encontramos con miocardio necrótico, atontado e hibernado, en proporción variable. Abrir la arteria significa recuperar el miocardio hibernado, en verdad isquémico, y recuperar su función a la normalidad. El miocardio atontado requiere sostén con inotrópicos, mientras recupera su función normal. De ahí la importancia del apoyo con inotrópicos en el shock cardiogénico.



Esquema que muestra los posibles desenlaces y su tratamiento en la isquemia miocárdica. Tomado de: Hollenberg S, Parrillo J.: Cardiogenic Shock. En: Parrillo J, Dellinger RP.: Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult. Capítulo 23, 3ª edición, Mosby, Philadelphia, 2007.

LO ACTUAL EN ANTICOAGULACIÓN EN SCA

Es importante destacar que en SCASEST la rápida anticoagulación debiera comenzar con una dosis IV de enoxaparina 30 mg y 15 minutos después la dosis habitual (1 mg/kg/c 12 hs vía Subcutánea).

En SCACEST inmediatamente terminada la infusión del trombolítico, la anticoagulación debe comenzar con enoxaparina 30 mg IV y 15 minutos después iniciar enoxaparina a dosis habitual. (1 mg/kg/c 12 hs vía SC)

Para pacientes mayores de 75 años de edad no se administra el bolo y la dosis subcutánea es de 0,75 mg/kg cada 12 hs.

En caso de Clearance de Creatinina estimado < 30 ml $\dot{}^{\circ}$ considerar Heparina no fraccionada IV con ajuste KPTT.

Si se realiza PCI y angioplastia con o sin stent se suspende la anticoagulación al terminar el procedimiento, caso contrario, debe mantenerse durante la hospitalización, máximo 8 días.

Podemos decir como concepto general que todo paciente cursando SCA debe ser anticoagulado, especialmente con HBPM, las cuales no requieren monitoreo de pruebas de coagulación, eventualmente dosaje de Factor X

(evaluar función renal). Caso contrario (Clearance de Creatinina < 30 ml/min) utilizar Heparina No fraccionada IV con ajuste KPTT.

LO NUEVO EN ANTIAGREGACIÓN EN SCA “AL ALCANCE”

La aspirina es el antiagregante standard a implementar en todos los pacientes a menos que existan contraindicaciones formales. (A dosis promedio de 100 mg/día) Respecto a tienopiridinas existen ciertos interrogantes acerca de la eficacia real del clopidogrel para lograr una aceptable inhibición plaquetaria. Lamentablemente la eficacia del clopidogrel no es uniforme en todos los pacientes y pruebas para determinar su “resistencia” no están al alcance (Multiplate®).

Se postula que aumentando la dosis de carga del clopidogrel se vence esta ineficacia relativa del mismo. Es por eso que las recomendaciones nuevas recomiendan dosis de carga en todos los pacientes con SCA de entre 300 a 600 mg (900 mg algunos) y después continuar con 75 mg/día.

Post-colocación de stent algunos centros recomiendan clopidogrel 150 mg/día x 7 días y luego continuar con 75 mg/día al menos un año.

Las nuevas guías 2009 AHA de actualización focalizada en SCACEST y en PCI recomiendan la utilización de una nueva tienopiridina: prasugrel.

A diferencia del clopidogrel presenta una inhibición plaquetaria más uniforme con mejor eficacia en prevención de nuevos eventos y mortalidad, pero con mayores riesgos de sangrado.

No se recomienda en mayores de 75 años ni con antecedentes de stroke/AIT y bajo peso corporal (< de 60 kg). En este grupo de pacientes seguramente el clopidogrel sea de elección.

La dosis de carga es de 60 mg y la de mantenimiento de 10 mg/día. Con peso corporal menor de 60 kg se recomienda una dosis de mantenimiento de 5 mg/día, dosis que no ha sido estudiada en términos de eficacia ni seguridad.

Como conclusión respecto a antiagregación: De disponerse prasugrel sería la tienopiridina de elección en pacientes menores de 75 años, sin antecedentes de stroke ni AIT y peso corporal mayor de 60 kg. Caso contrario el clopidogrel debe emplearse, teniendo en cuenta su variabilidad interindividual y por ello el aumento de la dosis de carga.

Como conclusión, agrupando tratamientos farmacológicos y sin contraindicaciones, para todos los SCA:

1. AAS dosis de carga 160-325 mg y después 100 mg/día
2. Para el dolor morfina IV o fentanilo. NO UTILIZAR AINES (exceptuando AAS) ya que se demostró que aumentan los riesgos de muerte, rotura miocárdica, reinfarto, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca!!!
3. Nitratos IV, titulados!
4. Clopidogrel: dosis de carga 600 mg/día y después 75 mg/día. Podría emplearse 150 mg/día x 7 días post-colocación de stent y después continuar con 75 mg/día. De disponerse de prasugrel se prefiere este último a las dosis ya citadas.
5. Betabloqueantes: sin contraindicaciones pueden comenzarse desde el primer día.
6. IECA
7. Estatinas: dosis altas de inicio (estatina estudiada: Atorvastatina a dosis 80 mg/día)

8. Anticoagulación: SCASEST: bolo enoxaparina 30 mg IV y 15 minutos después 1 mg/kg cada 12 hs. > 75 años no bolo y 0,75 mg/kg cada 12 hs.
9. SCACEST: bolo enoxaparina post-fibrinolítico 30 mg y 15 minutos después comenzar con HBPM a igual dosis SCASEST.

El tratamiento invasivo o no, lo determinará nuestra correcta estratificación del paciente, con pocos determinantes (en especial la edad y su clase Killip) y la disponibilidad de laboratorio de hemodinamia cercano.