

MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUÉMICA AGUDA

Autores

Pilar Mesa Cruz. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud “El Palo”. Málaga.

M^a Dolores Pérez López. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Sección de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Comarcal de la Axarquía. Málaga.

Ángel Moreno Sánchez. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Doctor en Medicina y Cirugía. Centro de Salud “Vélez-Sur”. Vélez-Málaga.

Ricardo Arrabal Sánchez. Especialista en Cirugía Torácica. Doctor en Medicina y Cirugía. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Regional de Málaga “Carlos Haya”.

Contacto:

Ángel Moreno Sánchez
Rio Adelfas 3; Las Alondras 12
Benejarafe 29790

Málaga

Tel: 952513009

E-mail: drangel43@hotmail.com

CARDIOPATIA ISQUEMICA

INDICE:

- I. INTRODUCCION
- II. ANGINA ESTABLE: EL SÍNDROME CRÓNICO
 - ETIOLOGÍA
 - II.1 APROXIMACION DIAGNOSTICA
 - II.2 TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO ESTABLE
 - MEDIDAS GENERALES. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:
 - TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:
- III. SINDROME CORONARIO AGUDO: ANGINA INESTABLE/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DE ST
 - III.1 ETIOLOGIA
 - III.2 APROXIMACION DIAGNOSTICA
 - III.3 TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE/I.A.M. SIN ELEVACION DE ST
 - TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO: MEDIDAS GENERALES.
 - TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
- IV. SINDROME CORONARIO AGUDO: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
 - IV.1 APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA
 - IV.2 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
 - IV.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
 - IV.4 TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
 - MEDIDAS GENERALES
 - TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
 - PROTOCOLO ARIAM DE ACTUACIÓN EN EL SCA.
 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
- V. COMPLICACIONES DEL IAM

I. INTRODUCCION

La cardiopatía isquémica reúne un grupo de entidades caracterizadas por un insuficiente aporte sanguíneo al miocardio, siendo su principal causa la aterosclerosis coronaria.

La aterosclerosis coronaria presenta una etiología multifactorial, cuyos factores de riesgo principalmente son el tabaco, la hipercolesterolemia, hipertensión arterial y la diabetes.

Clínicamente podemos clasificarla en un síndrome crónico, representado por la angina estable y por los síndromes coronarios agudos representado por el infarto agudo de miocardio, angina inestable y la muerte súbita.

II. ANGINA ESTABLE: EL SÍNDROME CRÓNICO

La angina estable se caracteriza por un cuadro de dolor o molestias, generalmente a nivel retroesternal, que se puede irradiar o no, de breve duración (aproximadamente unos cinco o diez minutos), desencadenado por cualquier situación que provoque un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno y va a desaparecer con el reposo o la administración de nitroglicerina sublingual.

II.1 ETIOLOGÍA

La causa más frecuente es la aterosclerosis coronaria en el 99% de los casos, provocando una obstrucción de al menos el 70%, con reducción de la luz vascular y por tanto del flujo coronario.

II.2 APROXIMACION DIAGNOSTICA

La angina estable o de esfuerzo es aquella cuya clínica no se ha modificado en el último mes.

Según su grado funcional la *Canadian Cardiovascular Society (CCS)* clasifica la angina en:

- ∞ GRADO I: La actividad física ordinaria no produce angina.
- ∞ GRADO II: Limitación ligera de la actividad ordinaria. Bajo circunstancias normales y a paso normal el paciente es capaz de andar por llano más de dos manzanas y subir más de un piso de escaleras.
- ∞ GRADO III: Limitaciones manifiestas en la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una o dos manzanas o subir un piso de escaleras.

- ∞ GRADO IV: Incapacidad de llevar a cabo, sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional puede aparecer angina en reposo.

La historia clínica y una anamnesis cuidadosa a menudo permite establecer el diagnóstico casi en el 100% de los casos.

El síntoma típico es el dolor torácico, el cual debemos describirlo en función de su calidad, localización, duración, factor de riesgo cardiovascular, factores desencadenantes y resolutivos y, por último, la presencia de síntomas acompañantes.

La exploración física, en ausencia de complicaciones o patologías asociadas, es en la mayoría de los casos normal, excepto la presencia de un cuarto tono por disminución de la distensibilidad ventricular.

Las pruebas complementarias tienen dos objetivos fundamentales: a) objetivar la isquemia, y b) pronosticar la isquemia, es decir, separarla en angina de alto o bajo riesgo.

Es posible establecer un diagnóstico de alta probabilidad de enfermedad mediante la historia clínica, una exploración física y un electrocardiograma.

- ∞ *ELECTROCARDIOGRAMA*: El ECG de 12 derivaciones en reposo puede ser normal, sobretodo si el dolor ya ha desaparecido. La presencia de una onda Q, signos de crecimiento de ventrículo izquierdo o la presencia de bloqueos de rama reflejan la existencia de cardiopatía de base. La presencia de alteraciones de la repolarización del segmento ST durante una crisis es altamente sugestiva de dolor isquémico.
- ∞ *ENZIMAS CARDÍACAS*: Es aconsejable seriar valores de creatinquinasa (CK) para descartar necrosis, sobretodo si el dolor es prolongado o las alteraciones del ECG persisten a pesar de la desaparición del dolor.
- ∞ *RADIOGRAFIA DE TÓRAX*: Se debe de realizar para descartar otras causas desencadenantes y valorar la presencia de signos de insuficiencia cardíaca.
- ∞ *ANALITICA BÁSICA*: El conocimiento del perfil hematológico y bioquímico básico es útil para descartar otras enfermedades concomitantes y facilitar el manejo terapéutico.

- ✎ *ERGOMETRIA-PRUEBA DE ESFUERZO*: La realización de una prueba de esfuerzo es el primer test complementario que debe realizarse con un fin diagnóstico y/o pronóstico. Se basa en provocar la isquemia aumentando la demanda miocárdica de oxígeno por distintos métodos, y observar la respuesta clínica y electrocardiográfica.

- ✎ *GAMMAGRAFIA CARDIACA DE PERFUSION*: La gammagrafía cardíaca de perfusión analiza las alteraciones en el flujo coronario, provocando isquemia mediante ejercicio o la administración de fármacos y tras la administración de sustancias (isótopos) intravenosas que se incorporan al miocito, con una captación por el mismo proporcional al flujo coronario. Se utiliza para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en las situaciones en las que la prueba de esfuerzo simple no es posible, no analizable, o cuando se considera ya antes de iniciar el test que la capacidad funcional del paciente no es óptima. Permite obtener información de la localización y de la severidad de la isquemia miocárdica, así como permite la valoración de la viabilidad miocárdica. Los dos isótopos más empleados son el talio-201 y los compuestos tecnecios.

- ✎ *ECOCARDIOGRAFIA*: Valora la presencia de alteraciones cardíacas estructurales y evalúa la función sistólica global y segmentaria. Permite valorar el comportamiento del ventrículo izquierdo, diagnostica la presencia y severidad de valvulopatías asociadas y estima las presiones pulmonares con gran fiabilidad. El **ecocardiograma de estrés** tiene por objeto constatar las alteraciones de la contractilidad regional originadas por la isquemia previamente provocada por el ejercicio, la administración de fármacos o la sobreestimulación eléctrica.

- ✎ *CORONARIOGRAFIA*: La coronariografía nunca diagnostica isquemia miocárdica, su información es estrictamente anatómica y en estrecha relación a la posibilidad de revascularizar un miocardio enfermo. Con la coronariografía evaluamos la extensión y gravedad de la angina estable, pudiendo determinar el número de vasos afectados, su localización, gravedad de la estenosis en porcentajes, así como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

- ✎ *MONITORIZACIÓN CON HOLTER*: Es probablemente la prueba menos utilizada hoy en día. Su utilidad estriba en la detección de episodios de isquemia silente durante 24 horas, que puede tener implicaciones pronósticas.

II.3 TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO ESTABLE

El tratamiento de la angina de esfuerzo estable pretende:

- evitar la progresión de la enfermedad coronaria
- mejorar la calidad de vida, reduciendo el número de crisis
- mejorar el pronóstico, y
- prevenir las complicaciones, especialmente el fenómeno trombótico.

A/ MEDIDAS GENERALES. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO:

La etiología de la arteriosclerosis sigue siendo aún desconocida, pero sí conocemos la relación que existe entre los factores de riesgo cardiovasculares y la aparición de la arteriosclerosis; dicha relación en el sentido de una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad arteriosclerótica que en la población general.

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular, los podemos clasificar en:

- ☛ No modificables: Edad, sexo y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica.
- ☛ Modificables: Tabaco, hipertensión arterial, hipercolesterolemia (Aumento de LDLc y disminución de HDLc) y diabetes mellitus.

Por lo que, las medidas generales del tratamiento de la cardiopatía isquémica irán encaminadas a tratar y controlar los factores de riesgo cardiovascular modificables con la ayuda de la dieta, tratamiento farmacológico y en el caso del tabaco, de la abstinencia del mismo.

El control de los factores de riesgo cardiovascular es una medida terapéutica a medio y largo plazo. Basándose en la estabilización de la placa y en la regresión de la misma.

B/ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

☛ Antiagregantes:

- ⌚ A.A.S.: Reduce el riesgo de eventos vasculares en pacientes con angina estable, siendo eficaz entre 75-325 mg/día.
- ⌚ Otros antiagregantes: Triflusal, ticlopidina y clopidogrel estarían indicados en caso de alergia o intolerancia al A.A.S.

☛ Antianginosos:

- ⌚ Nitratos: La principal acción farmacológica es vasodilatación venosa a dosis bajas y también arterial a dosis mayores; con la consiguiente disminución de la precarga y postcarga. Además, producen vasodilatación coronaria con aumento del aporte.

Constituyen un tratamiento de primera línea, utilizándose solos o asociados a otros fármacos. Dosis altas y continuas pueden provocar el desarrollo del fenómeno de taquifilaxia, por lo que debemos pautarlos con intervalos libres de 10-12 horas.

- ⌚ **Betabloqueantes:** Son los fármacos de primera elección, siempre que no exista contraindicación. Disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno al reducir la frecuencia cardíaca, tensión arterial y la contractilidad. La dosis eficaz para conseguir un betabloqueo adecuado sería la que mantiene una frecuencia cardíaca entre 50-60 lat/mto y una tensión arterial no inferior a 90-100 mm/Hg. Ha de evitarse la retirada brusca ante un posible efecto de rebote adrenérgico. *Contraindicaciones:* Asma bronquial, bradicardia (<55 lat/mto), bloqueo AV, disfunción ventricular izquierda no controlada.
- ⌚ **Calcioantagonistas:** Son vasodilatadores coronarios y periféricos reduciendo el consumo miocárdico de oxígeno por su efecto inotrope negativo. Existen tres grupos farmacológicos: a) fenilalquilaminas (verapamilo); b) dihidropiridinas (nifedipino, amlodipino, nisoldipino, etc.); c) benzotiazepínicos (diltiazem). Tanto el verapamilo como el diltiazem actúan sobre el nodo sinusal, conducción AV con efecto ionotrópico negativo, aumentan el flujo coronario y reducen la postcarga. Las dihidropiridinas relajan la fibra muscular lisa, sin actuar sobre el sistema de conducción a diferencia de los dos anteriores, pueden producir taquicardia refleja. *Precauciones en su uso:* Disfunción ventricular izquierda, trastornos del sistema de conducción, asociación con betabloqueantes (excepto amlodipino).

III. SINDROME CORONARIO AGUDO: ANGINA INESTABLE/INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DE ST

La angina inestable desde el punto de vista clínico lo podemos clasificar en:

- ⌘ De novo: Lleva menos de un mes de evolución.
- ⌘ Progresiva: Aquella que aumenta en duración, intensidad o frecuencia con el mismo nivel de esfuerzo.
- ⌘ Angina Prolongada: Duración mayor de 15-30 minutos, sin signos eléctricos de necrosis ni cambios en el electrocardiograma.
- ⌘ Angina de Reposo: Su aparición no se relaciona con situaciones que conlleven un aumento del consumo miocárdico de oxígeno.

- ⌘ Angina Postinfarto: Es aquella_ que aparece dentro del primer mes posterior a un episodio de I.A.M.
- ⌘ Angina Variante (de Prinzmetal): Es un tipo de angina en relación con el reposo, sobretodo nocturno, aparece de manera cíclica a la misma hora. Secundario a un espasmo de las arterias coronarias, pudiéndose acompañar de arritmias ventriculares. La imagen típica ECG nos muestra una elevación del segmento ST durante el episodio de dolor, desapareciendo ésta cuando lo hace el dolor.

III.1 ETIOLOGIA

Los síndromes coronarios agudos suelen ser secundarios a una placa de ateroma complicada. La ruptura o erosión de una placa vulnerable, hace que se ponga en contacto con la corriente sanguínea el contenido lipídico de la misma, estimulando la adhesión y agregación plaquetaria con la subsiguiente activación de la coagulación y formación del trombo plaquetario, que en el caso de la angina inestable el trombo es suboclusivo.

III.2 APROXIMACION DIAGNOSTICA

- ☛ Historia clínica y anamnesis: El cuadro típico sigue siendo el dolor torácico, más intenso que en la angina estable pero menos que en el I.A.M. En cuanto a la calidad la describe el paciente ya más como dolor opresivo que como simple molestias. La duración también es mayor, aunque generalmente menos de 30 minutos. No suele existir factores precipitantes, en general hay una disminución del umbral de ejercicio. Al ser de reposo, el dolor se aliviará parcialmente con la nitroglicerina. Se puede acompañar de síntomas vegetativos.
- ☛ Exploración física: Puede aparecer un 3º o 4º tono, un soplo sistólico nuevo o aumentar durante la crisis y un movimiento discinético del ápex o pared anterior, aunque puede ser normal fuera de la crisis.
- ☛ Diagnóstico: El diagnóstico ha de realizarse lo más precoz posible con instauración del tratamiento muy temprano, ya que corre riesgo la vida del paciente; por lo que, con los medios actuales a nuestro alcance, el diagnóstico ha de realizarse en las primeras 24 horas del inicio del cuadro clínico.
 - ⌘ Historia clínica-anamnesis
 - ⌘ Electrocardiograma: Infradesnivelación del segmento ST (aparece en un tercio de los pacientes), inversión de la onda T (50 % de los casos) y normal (25%).

- ✎ Marcadores de necrosis miocárdica: A todo paciente con sospecha de angina inestable/I.A.M. sin elevación de ST se ha de realizar una analítica con marcadores de necrosis miocárdica: CK, CK-MB y troponinas. La CK y CK-MB nos va diferenciar a los pacientes con angina inestable (CK, CK-MB normal) de los pacientes con un I.A.M. no Q (CK, CK-MB elevada). Las troponinas son marcadores de necrosis secundario a embolizaciones del trombo plaquetario. Se eleva desde la primera hora con un pico a las 6 horas, manteniendo una elevación ligera las primeras 24 horas para ir descendiendo progresivamente durante 7-10 días. El riesgo de muerte y de I.A.M. aumenta a medida que aumenta los valores de troponina, ayudándonos a una mejor elección terapéutica.
- ✎ Gammagrafia de perfusión en reposo: Consiste en administrar en urgencias, lo más precoz posible, un trazador isotópico de perfusión, bien sea el talio o el tecnecio. En el caso de la angina inestable la prueba sería positiva observándose un defecto de perfusión reversible.
- ✎ Ecocardiografía: Útil para la valoración de la movilidad regional. En los pacientes con A.I. las alteraciones de la movilidad persisten más tiempo que en los pacientes con A.E.
- ✎ Pruebas de esfuerzo: Inicialmente cualquier prueba de esfuerzo está contraindicada en los pacientes con sospecha de A.I. Pasadas las primeras 12 horas, y si todas las pruebas anteriores han sido negativas se puede realizar cualquiera de las pruebas de esfuerzo ya explicadas anteriormente.

III.3 TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE/I.A.M. SIN ELEVACION DE ST

A/ TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO: MEDIDAS GENERALES.

- ☛ Monotorización: Electrocardiográfica continua, tensión arterial y frecuencia cardíaca.
- ☛ Oxigenoterapia: Administrada por cánula nasal, gafas nasales o ventimask a 2-4 l/mto. Está indicado durante la crisis anginosa y también se administrará en presencia de signos de congestión pulmonar o si la saturación de oxígeno es inferior al 90%.
- ☛ Vía venosa: Preferiblemente una vía central de acceso periférico, iniciando perfusión con suero glucosado al 5% de mantenimiento.
- ☛ Dieta absoluta.

☛ Pruebas complementarias:

- ⌚ Laboratorio: Hemograma, coagulación, bioquímica básica, enzimas de necrosis miocárdica.
- ⌚ Radiografía de tórax.

B/ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

☛ Tratamiento antiagregante plaquetario:

- ⌚ Acido acetilsalicílico: Hay evidencias relevantes que indican que la adición de AAS al disminuye en un 50% el riesgo de muerte e IAM . Desde el punto de vista clínico el AAS sigue siendo el antiagregante de elección en el síndrome coronario agudo, con escasos efectos secundarios cuando se utiliza a dosis inferiores a 500 mg/día.
- ⌚ Tienopiridinas: La ticlopidina y el clopidogrel inhiben la agregación plaquetaria inducida por al ADP, mediante una acción antagonista irreversible sobre los receptores de ADP. Están indicados como alternativa en caso de intolerancia al AAS. Respecto a la *ticlopidina* se recomienda su uso a dosis de 500 mg/día. Como efecto indeseable, cabe destacar la aparición de neutropenia, plaquetopenia y púrpura trombótica trombocitopénica. En relación al *clopidogrel*, hay estudios que avalan una incidencia estadísticamente significa menor de efectos colaterales, como complicaciones hemorrágicas, neutropenia y trombocitopenia . En base a los últimos estudios que se están realizando (CURE), se preconiza el uso de clopidogrel con una dosis inicial de 300 mg el primer día seguido de 75 mg/día asociado a AAS en los pacientes con angina inestable/IAM sin elevación de ST.
- ⌚ Triflusal: Produce una inhibición irreversible de la ciclooxigenasa semejante al AAS, pero con una menor acción sobre la ciclooxigenasa endotelial, por lo que la síntesis de prostaciclina no se reduce de forma significativa. Se recomienda su uso a dosis de 300 mg/8 h
- ⌚ Inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa: Son un nuevo grupo de fármacos antiagregantes. En los últimos estudios realizados se están utilizando como terapia coadyuvante junto a la heparina y aspirina. En noviembre del 1999 el Ministerio de Sanidad y Consumo autoriza integrilina y tirofiban para el tratamiento médico del ángor inestable y/o IAM sin elevación del ST, se realice o no ACTP.

☛ Tratamiento anticoagulante:

- ⦿ Heparina no fraccionada: En la angina inestable disminuye la incidencia de IAM por su capacidad de inhibir la activación de la trombina. Debe iniciarse la infusión con un bolo intravenoso de 5000 UI seguida de una perfusión continua de 1000UI/h, ajustando el ritmo de la perfusión para mantener un aPTT 2 veces el control. Su retirada en ausencia de tratamiento con AAS puede provocar “angina de rebote”.
- ⦿ Heparina de bajo peso molecular: Las heparinas de bajo peso ofrecen diversas ventajas potenciales sobre la heparina no fraccionada. Son administradas por vía subcutánea, uno o dos veces al día sin necesidad de monitorización analítica; presentan una menor unión a proteínas plasmáticas (es decir, más estables) y en consecuencia tiene un efecto anticoagulante más estable y, además, el riesgo de trombocitopenia es menor.
- ⦿ Inhibidores directos de la trombina: Incluyen a la hirudina y el hirulog, no han demostrado un beneficio global frente a la heparina no fraccionada.
- ⦿ Trombolíticos: No han demostrado beneficio alguno en el uso en la angina inestable/IAM sin elevación de ST, pudiendo incluso ser perjudiciales en algunos casos.

☛ Tratamiento antianginoso:

- ⦿ Nitroglicerina: Se ha de administrar nitroglicerina , inicialmente sublingual para posteriormente hacerlo por vía intravenosa en perfusión, si no hay hipotensión y la frecuencia cardíaca es normal. Indicada cuando el dolor inicial persiste y siempre que éste recurra, asimismo, es especialmente útil en presencia de signos de insuficiencia cardíaca. Se mantendrá el tratamiento hasta las 24-48 h de la última crisis anginosa y se irá reduciendo progresivamente hasta suspender. En pacientes que han presentado un difícil control de los síntomas, se aconseja iniciar tratamiento tópico de forma simultánea con la perfusión de NTG para evitar efecto rebote.
- ⦿ Betabloqueantes: Los últimos estudios aconsejan su utilización en todos los pacientes con síndrome coronario agudo incluyendo el IAM transmural, IAN no-Q y Angina Inestable que no presenten contraindicación para los mismos.
- ⦿ Calcioantagonistas: Constituyen un grupo heterogéneo de fármacos que han mostrados ser tan efectivos como los betabloqueantes para aliviar los síntomas, pero no reducen la incidencia de muerte, IAM o angina refractaria. Actualmente se admiten las siguientes indicaciones: a) es el fármaco de elección en la angina variante

de Prinzmetal; b) la asociación de dihidropiridinas y betabloqueantes es segura y útil para controlar la angina refractaria; y, c) el diltiazem se ha mostrado útil en reducir los acontecimientos isquémicos en pacientes con IAM no-Q.

☛ Analgesia: El dolor se ha de aliviar lo más rápidamente posible, si no ha cedido con la NTG deberá administrarse analgésicos opiáceos del tipo cloruro mórfico o meperidina.

IV. SINDROME CORONARIO AGUDO: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El I.A.M. es la necrosis miocárdica aguda originada por la complicación de una placa de ateroma con la consiguiente oclusión trombótica coronaria. El diagnóstico y el tratamiento correcto debe realizarse lo más precoz posible por la elevada mortalidad en fases iniciales de un 28% en la primera hora y 48% en las primeras cuatro horas de evolución del I.A.M., y por el empleo de tratamiento trombolítico precoz con el consecuente restablecimiento del flujo coronario y reducción del tamaño de la necrosis.

IV.1 APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico del I.A.M. se basa en: clínica, electrocardiograma y alteraciones enzimáticas.

☛ Historia clínica: El dolor torácico se caracteriza por:

- ☞ Localización retroesternal, epigástrica, mandibular, cervical, con irradiación a miembro superior izquierdo, ambos brazos, etc. De carácter opresivo.
- ☞ No se modifica con la respiración ni con los cambios posturales.
- ☞ Mayor intensidad y duración (> 30-40 minuto) que en la angina.
- ☞ No desaparece totalmente con la administración de nitroglicerina sublingual ni con el reposo.
- ☞ Se acompaña de manifestaciones vegetativas.

Siempre debemos tener presente la existencia de *I.A.M. subclínico y/o formas atípicas* que aparece en un 25% de los casos siendo más frecuente en diabéticos y ancianos con aparición de disnea súbita, insuficiencia cardíaca sin antecedentes de cardiopatía, síncope, A.C.V, arritmia, estado confusional, etc.

☛ Exploración física: El paciente suele aparecer inquieto, pálido, sudoroso, taquibradicárdico, hipertenso, etc.

Podemos auscultar un tercer y cuarto tono, estertores, soplo de insuficiencia mitral, distensión venosa yugular.

Es importante la reevaluación continua para detectar posibles complicaciones asociadas al I.A.M. así como descompensación de otras patologías previas del paciente.

Las características del I.A.M. varían según su localización:

- ☞ **I.A.M. anterior:** Presentan una elevada mortalidad por originar disfunción hemodinámica produciendo insuficiencia cardíaca y shock, así como son frecuentes las extrasístoles ventriculares y arritmias rápidas.
- ☞ **I.A.M. posteroinferior:** Se caracterizan por la aparición de bradicardia, bloqueos AV de primer y segundo grado que suelen ser reversibles. A diferencia del I.A.M. anterior suele producir escasa disfunción hemodinámica.
- ☞ **I.A.M. septal:** Tiene el riesgo de ruptura de septo con la aparición de disociación electromecánica.

☛ Electrocardiograma: Debemos tener presente la variabilidad que podemos encontrar según el tiempo transcurrido, la localización y extensión del I.A.M. Aproximadamente un 1% de los ECG iniciales son absolutamente normales, el 25% presentan anomalías inespecíficas sin ser diagnósticos de I.A.M. La existencia de infartos previos, aneurisma antiguo, zona discinética, trastorno de la conducción, alteraciones electrolíticas disminuyen la especificidad del ECG.

La isquemia, lesión y necrosis originadas en el I.A.M. se manifiestan electrocardiográficamente mediante:

- ☞ **Alteraciones en la onda T:** Acontecen en la fase precoz con la aparición de ondas T picudas y simétricas (I.A.M. subendocárdica), negativas y simétricas (I.A.M. subepicárdico).
- ☞ **Alteraciones del segmento ST:** Descenso del ST (I.A.M. subendocárdico), elevación del ST superior a 1-1,5 mm (I.A.M. subepicárdico).
- ☞ **Onda Q de necrosis:** Ausente en el I.A.M. subendocárdico o no transmural. En el I.A.M. transmural aparece una onda Q patológica de anchura $> 0,04$ segundos y amplitud $> 25\%$ de la altura total del QRS.

Localización del I.A.M. en el ECG:

- ◆ Anterior: Por obstrucción principalmente de la descendente anterior: V3-V4 (Anterior extenso: I-aVL, V1-V6).

- ◆ Septal: Descendente anterior: V1-V2 (Anteroseptal: V1-V4).
- ◆ Lateral: Circunfleja: I-aVL, V5-V6.
- ◆ Inferior: Coronaria derecha: DII-DIII-aVF.
- ◆ Posterior: Coronaria derecha: R alta en V1-V2, onda Q V7-V8 (no se objetiva onda Q en las 12 derivaciones estándar).

☛ **Alteraciones enzimáticas:** Clásicamente las determinaciones enzimáticas de laboratorio la constituyen: CPK (isoenzima CPK-MB, más específica del I.A.M.), GOT y LDH (isoenzima LDH-1, más específica del I.A.M.). Se harán determinaciones seriadas cada 4-6 horas las primeras 24 horas.

En cuanto a su cronología de aparición la más precoz es la CPK detectándose a las 4-6 horas alcanzando máximo aproximadamente a las 24 horas y desaparece entre el segundo y cuarto día. La GOT se eleva a las 8-12 horas con un pico a las 24-48 horas volviendo a normalizarse al cuarto o quinto día. LDH asciende entre 12-24 horas con un máximo a las 48-72 horas pudiéndose detectar hasta el séptimo o décimo día.

Otras posibles causas de elevación enzimática: la hipofunción tiroidea, ACV, ejercicio intenso, cardioversión, inyección intramuscular, alcoholismo, cirugía cardíaca, miocarditis, rabdomiolisis elevan la CPK. La GOT se eleva en lesiones musculares y cerebrales. La LDH aumenta en la anemia, TEP, neoplasias, etc.

Nuevo marcador bioquímico: Troponina. Recientes estudios han demostrado que la troponina y concretamente sus isoenzimas Troponina I y T existentes en los cardiomiocitos presentan una elevada sensibilidad y especificidad en la detección de lesión miocárdica, presentando gran utilidad para la valoración de dolores torácicos de probable origen isquémico en los que el ECG y enzimas nos plantean dudas de cara al diagnóstico. Además de eficacia diagnóstica tiene valor pronóstico, asociándose a una mayor incidencia de complicaciones y a una mayor mortalidad. Las troponinas se elevan precozmente a las 4-6 horas y podemos detectarla en el plasma hasta una o dos semanas tras el inicio de los síntomas.

IV.2 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ☞ **LABORATORIO:** Podemos encontrar leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de los reactantes de fase aguda., es una prueba inespecífica .
- ☞ **RADIOGRAFIA DE TORAX:** Puede ser normal , es útil para estudiar el grado de insuficiencia cardíaca .

- ✎ *ECOCARDIOGRAFIA*: Presenta especial utilidad en la fase aguda para:
 - ⌚ Valorar la extensión, tamaño de la zona infartada , función ventricular .
 - ⌚ Detectar complicaciones: C.I.V , insuficiencia mitral , ...
 - ⌚ Ver la existencia de trombos.
 - ⌚ Diagnóstico de IAM de ventrículo derecho, en pacientes con bloqueo de rama izquierda y portadores de marcapasos .
- ✎ *GAMMAGRAFIA*: Su uso está limitado únicamente a los casos en que mediante criterios habituales no es posible realizar el diagnóstico de IAM. Puede ser útil la gammagrafía con Pirofosfato de Tecnecio que muestra la captación del isótopo en zona infartada (área caliente) la cual se detecta aproximadamente a las 12 horas desapareciendo al sexto día. La gammagrafía de perfusión con Talio 201 detecta zonas en las que esta disminuida la perfusión pero tiene el inconveniente que no distingue entre IAM agudo o antiguo.

IV.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Otras causas de dolor torácico no isquémico :

- ⌚ CAUSAS DIGESTIVAS: patología esofágica (esofagitis por reflujo, espasmo esofágico), pancreatitis aguda , perforación de ulcus, colecistopatías .
- ⌚ CAUSAS MUSCULOESQUELETICAS: osteocondritis , síndrome de tietze.
- ⌚ CAUSAS RESPIRATORIAS: tromboembolismo pulmonar, neumotórax espontáneo.
- ⌚ CAUSAS CARDIOVASCULARES: disección aórtica, pericarditis aguda ,miocarditis aguda.
- ⌚ CAUSAS PSIQUICAS: trastorno de ansiedad, crisis de angustia .

IV.4 TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

A/ MEDIDAS GENERALES

- ☛ Monitorización : Monitorización electrocardiográfica continua, de tensión arterial y de frecuencia cardíaca.
- ☛ Vía venosa: Periférica, preferiblemente drum antebraquial, iniciando perfusión con suero glucosado al 5% de mantenimiento.
- ☛ Oxigenoterapia administrada por cánula nasal , gafas nasales o ventimask a 2-4 l/min.
- ☛ Dieta absoluta.

☛ AAS: 125-325 mg (si no existen contraindicaciones).

☛ Pruebas complementarias :hemograma, coagulación, bioquímica básica, enzimas de necrosis miocárdica. Rx. tórax portátil.

Importante:

- ⦿ Ninguna de estas medidas retrasaran el inicio de la fibrinólisis si estuviera indicada.
- ⦿ No se realiza gasometría arterial salvo sospecha de insuficiencia respiratoria grave si preveemos tratamiento fibrinolítico.
- ⦿ Evaluación continua del paciente para detectar precozmente la aparición de acontecimientos adversos, prevenirlos y tratarlos si aparecen.

B/ TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

∞ **Cloruro Mórfico**: Constituye el analgésico de 1ª elección en el IAM. Actúa como analgésico, ansiolítico, vasodilatador arterial y venoso (disminuye la precarga y la postcarga), tiene efecto vagotónico y disminuye la demanda miocárdica de oxígeno. Efectos Secundarios: náuseas, vómitos (ceden con antieméticos), depresión del centro respiratorio (tratamiento con naloxona), bradicardia (tratamos con atropina). En los casos de hipotensión, bradicardia, bloqueos auriculoventriculares así como en el IAM de ventrículo derecho e inferoposterior el analgésico de elección es la meperidina.

Posología (1ampolla=10mg=1cc):

Diluir 1 ampolla en 9cc de suero fisiológico administrando 3mg(3cc) en bolo iv lento repitiendo cada 5-10 min hasta controlar el dolor o aparición de efectos tóxicos. Dosis máxima 2-3mg/kg de peso.

∞ **Meperidina (Dolantina ®)**: Analgésico de elección en casos de hipotensión, bradicardia, bloqueos AV, IAM inferoposterior y de ventriculo derecho.No tiene efecto ansiolítico ni vasodilatador a diferencia de la morfina. Contraindicaciones : flutter y fibrilación auricular.

Posología (1ampolla = 100 mg) :

Disolver 1 ampolla en 9cc de suero fisiológico (1cc = 10 mg) administrar 20-25 mg (2.5 cc) iv lento cada 5-10 min hasta controlar el dolor . Dosis máxima 100 mg.

∞ **Nitroglicerina (Solinitrina®)**: Constituye el vasodilatador de elección en los pacientes con IAM asociado a : HTA, insuficiencia cardiaca, isquemia persistente, insuficiencia

ventricular izquierda, IAM anterior extenso, persistencia o recurrencia del dolor. Efectos Secundarios : hipotensión , taquicardia, trastorno relación V/P con agravamiento de la hipoxemia , cefalea. Contraindicaciones : IAM de ventriculo derecho, frecuencia cardiaca > 110 lpm, TA sistólica < 90 mmHg, bradicardia significativa, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica o mitral severas, taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva.

Posología (1 ampolla = 5 mg) :

Diluir 3 ampollas en 250 cc de suero glucosado al 5% iniciando la perfusión a dosis de 5-8 gotas /min (10-20 microgramos / min) aumentando de 3-5 gotas cada 10 mtos .

Para el ajuste de dosis debemos valorar :

- ⌚ Desaparición del dolor.
- ⌚ Tensión Arterial: suspender la perfusión si la TA sistólica < 90mmHg. Realizar control frecuente de la TA cada 10 min al inicio y después cada 30min tras estabilización .
- ⌚ Frecuencia Cardiaca: suspender si la frecuencia cardiaca > 110 lpm. Si aparece bradicardia importante (< 55 lpm) ,sobre todo si se asocia a hipotensión arterial , disminuir o cerrar la perfusión.

🔪 **Antiagregantes:**

- ⌚ AAS : su eficacia esta fuera de toda duda, es conocido por todos que administrada de forma precoz reduce la mortalidad hospitalaria del IAM. Dosis variables de 75-325 mg .
- ⌚ TRIFUSAL, TICLOPIDINA, CLOPIDOGREL estarían indicados en caso de alergia a la aspirina.
- ⌚ INHIBIDORES DE LA GLUCOPROTEINA II b / III a son nuevos fármacos antiagregantes .(Ver apartado en angina inestable /IAM sin elevación de ST).

🔪 **Betabloqueantes:** Los estudios recientes en la era trombolítica sugieren su utilización en pacientes con dolor isquemico continuo o recurrente, taquicardia y/o hipertensión , fracción de eyección > 40%. A diferencia de los nitratos y calcioantagonistas han demostrado claramente reducir la mortalidad y reinfarcto en pacientes con IAM.

⌘ **IECAS:** Según últimas tendencias a pesar de ser aceptados los beneficios en el IAM (disminución de mortalidad, prevención de insuficiencia cardiaca, reducción del consumo de oxígeno miocárdico, limitación del tamaño del IAM) se recomiendan en pacientes con IAM extensos , fracción de eyección < 40%, insuficiencia cardiaca en ausencia de hipotensión .

⌘ **Anticoagulación :**

⌘ Heparina no Fraccionada: Su empleo en la trombolisis está claramente definido para neutralizar la respuesta procoagulante originada por la exposición de la trombina, del trombo parcialmente lisado , que activa las plaquetas y la cascada de la coagulación . En el IAM no revascularizado se utiliza heparina no fraccionada iv a dosis anticoagulantes en casos de alto riesgo de embolismo sistémico (fibrilación auricular, embolia previa, IAM anterior extenso , trombo intraventricular).

⌘ Heparina de Bajo Peso Molecular: Ensayos clínicos recientes han puesto de manifiesto un menor riesgo de hemorragia al comparar el uso de enoxaparina subcutánea con heparina no fraccionada intravenosa a favor de los primeros. Actualmente se esta iniciando la utilización de heparina de bajo peso molecular en pacientes candidatos a trombolisis.

⌘ **Magnesio:** En caso de sospecha de hipomagnesemia que se asocia con un mayor riesgo de arritmias cardiacas y puede producir fibrilación ventricular refractaria estaría indicada su utilización .

⌘ **Trombolisis:** El tratamiento trombolítico debe iniciarse lo más precoz posible, ya que, reduce el tamaño del infarto, mejora la función ventricular, disminuye la mortalidad hospitalaria en un 50% si se instaura en la 1ª hora postinfarto, siendo menor la reducción cuanto más tardamente se inicie, aunque sigue siendo útil si se administra hasta las 6 o 12 horas de iniciado el IAM .

Candidatos al Tratamiento Trombolítico: Según el American College of Cardiology y la American Heart Association clasifican a los pacientes para la terapia trombolítica en:

⌘ **Clase I:** Grupo de pacientes en los que el tratamiento es útil y efectivo, no existe ninguna duda de que deben ser tratados con trombolíticos, tienen bajo riesgo de complicaciones, por lo que no es justificable una demora en el inicio del tratamiento . Dolor isquémico > 30min de duración , elevación del segmento ST

superior a 0.1 mv al menos en dos derivaciones o BCRI de nueva aparición, tiempo de evolución < 6 horas (aunque el beneficio se extiende hasta las 12 horas) , < 75 años, ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas .

⌘ **Clase II:** Existen diferencias de opiniones sobre la utilidad y eficacia del tratamiento ,siendo aceptable su indicación en este grupo de pacientes aunque debemos realizar una valoración de riesgo-beneficio , lo que puede justificar una cierta demora en su aplicación .

◆ **IIa** (mayor evidencia a favor de la utilidad y eficacia del tratamiento). Síntomas > 30 min, ascenso del segmento ST < 12 horas de evolución, ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas. Síntomas > 30 min, ascenso de ST o BCRI < 6 horas, ausencia de contraindicaciones absolutas con alguna contraindicación relativa.

◆ **II b** (menor evidencia a favor, puede ser útil, importante valorar riesgo-beneficio). Síntomas > 30 min , ascenso ST o BCRI , entre 12-24 horas de evolución ,ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas. Síntomas > 30min, ascenso de ST o BCRI entre 6-12 horas de evolución con alguna contraindicación relativa. Varias contraindicaciones relativas > 6 horas de evolución .

⌘ **Clase III:** En este grupo de pacientes el tratamiento no es útil ni efectivo, pudiendo ser peligroso en algunos casos, no estando indicada la fibrinólisis .Más de 24 horas de evolución de los síntomas o pacientes con contraindicaciones absolutas.

Contraindicaciones de la trombolisis.

⌘ **Absolutas:**

- ◆ Hemorragia activa o diátesis hemorrágica.
- ◆ Fecha de rotura cardiaca , disección aórtica.
- ◆ Cirugía, traumatismo craneal < 2 meses.
- ◆ Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma conocidos.

- ◆ Ictus no hemorrágico < 6 meses.
- ◆ Traumatismo importante, cirugía mayor, litotricia < 2 semanas.
- ◆ Embarazo .
- ◆ Hemorragia digestiva o urinaria < 2 semanas.
- ◆ Reacción alérgica previa al agente trombolítico.

⌚ **Relativas**

- ◆ HTA no controlada (> 180/110 mmHg) .
- ◆ Enfermedad sistémica grave.
- ◆ Cirugía menor < 1 semana, mayor > 2 semanas o < 3 meses.
- ◆ Alteraciones de la coagulación que impliquen riesgo hemorrágico.
- ◆ Pericarditis.
- ◆ Tratamiento retiniano reciente con láser.
- ◆ Ulcus péptico activo en 6 meses previos.
- ◆ Insuficiencia hepática o renal grave.
- ◆ Tratamiento anticoagulante con dicumarínicos.

Hemos de resaltar que no hay unanimidad de criterios en la bibliografía consultada de forma que, podemos encontrar algunos autores que incluyen en el grupo de absolutas algunas contraindicaciones que otros integran en relativas y viceversa.

Agentes trombolíticos: A pesar de los numerosos estudios comparativos realizados, no se han encontrado diferencias significativas como para afirmar que un fármaco sea superior a otro, sin embargo, se aprecia un menor riesgo de ictus en los pacientes tratados con estreptocinasa en comparación con la anistreplasa o alteplasa y una mayor reducción de mortalidad a favor de t-PA en relación con estreptocinasa .

En pacientes que hayan recibido tratamiento previo con estreptocinasa o anistreplasa en caso de necesitar repetir administración de trombolisis estaría contraindicada

nuevamente su administración , estando indicado en estos casos alteplasa ,reteplasa o urocinasa como alternativa .

⦿ **Estreptocinasa** (Streptase®): Está indicada en pacientes con alto riesgo de ictus (> 70 años) e IAM poco extensos. Tiene como ventajas: ser más barato y un menor riesgo de ictus hemorrágico. Premedicación con AAS. Se utiliza a dosis de 1.5 millones de U diluidas en 100 cc de suero salino isotónico o glucosado al 5% en 30- 60 min. En algunos servicios se administra Urbasón® o Actocortina® en bolo IV por el posible riesgo de reacción anafiláctica .

⦿ **rtPA** (Actilyse®): Indicado en pacientes con IAM extensos, bajo riesgo de ictus en los que se espera el máximo beneficio. Administramos AAS vía oral. Canalizamos vía venosa que se mantiene con suero fisiológico (no utilizar para ningún otro fármaco la vía de administración del fibrinolítico).

Pautas de administración: Se administra Heparina sódica 5% 5.000 U (1cc) iv en bolo , lavamos con suero fisiológico . Primer bolo rt-PA de 50mg (50cc) IV en 2-3 min y lavamos con suero fisiológico. Iniciamos perfusión de Heparina sódica IV a dosis de 1.000 UI /hora manteniéndola durante 30 min tras los cuales paramos la perfusión y lavamos con suero fisiológico. 2º bolo de rt-PA IV en 2-3 min de 40 mg si el paciente pesa < 60 kg y 50 mg si pesa > de 60 kg , nuevo lavado con suero fisiológico. Continuar la perfusión de Heparina sódica IV al mismo ritmo que el señalado con anterioridad.

⦿ **APSAC** (Iminase®): Al igual que en el resto de fibrinolíticos administramos AAS via oral. La dosis utilizada es de 30 U diluidas en suero fisiológico a pasar en 3-5 min .

⦿ **Urocinasa:** 1.5 millones de U en bolo y 1.5 millones de U en 1 hora.

⦿ **t-PA** (Alteplasa ®): 15 mg en bolo IV y 0.75 mg/kg en 30 min seguidos de 0.5 mg/kg en 60 min siendo la dosis máxima total 100 mg.

PROTOCOLO ARIAM DE ACTUACION EN EL SCA

Una vez expuestos en los apartados previos el tratamiento del paciente con IAM, incluimos el PROYECTO ARIAM porque lo creemos de una gran ayuda para facilitar una actuación rápida y protocolizada (algoritmoII).

◆ **Prioridad I** (debe cumplir todas las siguientes características:

- ✍ Dolor típico que no cede con NTG s.l.
- ✍ ECG con ST elevado > 2mm en más de 2 derivaciones.
- ✍ Menos de 75 años , menos de 6 horas de evolución .
- ✍ Sin contraindicaciones absolutas ni relativas.
- ✍ TAS > 100 mmHg y TAD < 100 mmHg.
- ✍ FC > 50 lpm no BAV ni taqui-bradiarritmias.

En estos pacientes no está justificada la demora en el inicio del tratamiento trombolítico, presentando un mínimo riesgo de complicaciones.

◆ **Prioridad II** (Presenta alguno de los siguientes requisitos):

- ✍ Dolor atípico.
- ✍ ECG atípico (BCR, ST elevado < 2mm, alteraciones en la onda T).
- ✍ Más de 75 años, entre 6-12 horas de evolución.
- ✍ Alguna contraindicación relativa para trombolisis.
- ✍ TAS < 100mmHg ó TAD > 100mmHg.
- ✍ FC < 50 lpm ó > 120 lpm, BAV, taqui-bradiarritmias.

En estos pacientes es necesario hacer una valoración del riesgo-beneficio de forma rápida antes del inicio del tratamiento trombolítico, lo que puede justificar cierta demora en su aplicación, aunque no debemos olvidar que el tiempo sigue siendo miocardio.

◆ **Prioridad III** (Presenta alguna situación no incluíble en las anteriores):

- ✎ Normalización del dolor o ECG con NTG .
- ✎ Contraindicación absoluta de trombolisis.
- ✎ Más de 12-24 horas de evolución.
- ✎ Situación biológica comprometida.
- ✎ Indicación de ACTP.
- ✎ Negativa del paciente a tratamiento de riesgo.

Estos pacientes presentan alguna condición por la que el tratamiento trombolítico no estaría indicado y probablemente sea necesario utilizar otra alternativa terapéutica.

C/ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

☛ Angioplastia percutánea transtorácica:

La ACTP primaria en el IAM ha demostrado en comparación con la trombolisis un mayor porcentaje de repermeabilización arterial, un mejor flujo coronario, menor estenosis residual y un menor riesgo de ACV. Pero debemos tener en cuenta que las diferencias de mortalidad sólo se han demostrado en pacientes de alto riesgo, IAM anteriores y utilizando estreptocinasa como trombolítico en la comparación ; además estos estudios se han llevado a cabo en hospitales de alta cualificación y probada experiencia en angioplastia lo cual compromete la generalización de estos resultados .

Por todo lo anteriormente expuesto las recomendaciones de la ACTP serían: pacientes con IAM extensos , inestabilidad hemodinámica o contraindicación de tratamiento trombolítico, shock cardiogénico de < 75 años dentro de las primeras 6 horas de evolución del shock .

V. COMPLICACIONES DEL IAM

☛ Insuficiencia Cardíaca Congestiva

En el contexto del IAM puede ser debida a una disfunción sistólica, diastólica, complicaciones mecánicas agudas o combinación de las anteriores causas.

Utilizaremos la Clasificación de Killip que nos permite una rápida valoración del paciente y se basa en parámetros clínicos (tiene el inconveniente de su baja utilidad para detectar alteraciones debidas a disfunción ventricular derecha) y la Clasificación de Forrester que distingue 4 situaciones según la presión de enclavamiento capilar pulmonar en mmHg (presión de llenado izquierda) y el índice cardíaco.

El tipo de tratamiento utilizado y el pronóstico del paciente variará según la situación o grado en que se encuentre .

Clasificación Killip	Clasificación Forrester
Ausencia de signos y síntomas de ICC. TA y AR normales	Hemodinámica normal PCP<18 IC>2,2
3 ^{er} ruido y/o estertores húmedos bibasales	Congestión pulmonar PCP> 18 IC>2,2
Edema pulmonar. Crepitantes en todos los campos	Hipoperfusión periférica PCP<18 IC<2.2
Shock cardiogénico. Hipotensión, mala perfusión distal con o sin estertores/crepitantes	Congestión Pulmonar e Hipoperfusión. PCP>18 IC < 2.2

⌚ Forrester I Killip I: no precisa tratamiento desde el punto de vista hemodinámico, sólo observación.

⌚ Forrester II Killip II –III: debemos reducir la precarga ventricular izquierda, para ello se utilizan diuréticos de asa (furosemida) y vasodilatadores de acción venosa o mixta (nitroglicerina). En el grado III de Killip si no responde a las medidas anteriores

podemos añadir otros vasodilatadores y/o inotrópicos positivos. Los IECAS han demostrado su eficacia en los grados II-III por lo que podemos valorar también su uso.

- ⌚ Forrester III: suele estar originada por IAM ventrículo izquierdo (por administración previa o excesiva de diuréticos) o por IAM inferiores con afectación de ventrículo derecho. En estos casos debemos aumentar la precarga ventricular derecha aumentando el volumen sistólico y el gasto cardíaco mediante la administración de líquidos (cargas de volumen con suero fisiológico) controlando la TA y la auscultación pulmonar. En algunos pacientes es necesario el uso de agentes inotrópicos (dobutamina) a dosis crecientes hasta obtener repuesta.
- ⌚ Forrester IV: En estos paciente siempre debemos descartar la existencia de complicaciones mecánicas como la insuficiencia mitral aguda o una comunicación interventricular. Nos encontramos ante una situación hemodinámica grave por lo que el paciente debe estar monitorizado en todo momento.

El tratamiento médico consiste en aumentar el ionotropismo cardíaco con agentes como la dobutamina, dopamina o combinación de ambas, disminuir la precarga ventricular izquierda mediante diuréticos de asa y vasodilatadores mixtos, reducir la postcarga ventricular izquierda valorando el uso de nitroprusiato sódico si la TA del paciente lo permite.

En el Shock cardiogénico con frecuencia vamos a necesitar de ventilación mecánica para conseguir una mejoría hemodinámica, también en estos casos otras medidas a tener en cuenta son la colocación de un balón de contrapulsación aórtica y la revascularización coronaria precoz.

☛ **Complicaciones Mecánicas**

- ⌚ Comunicación Interventricular: aparece con más frecuencia en los IAM anteriores, se caracteriza por un soplo de reciente aparición y también podemos encontrar un frémito precordial, el diagnóstico se establece por ecocardiograma, el tratamiento de elección es quirúrgico siendo la tendencia actual realizarlo precozmente.
- ⌚ Rotura Aguda de Pared Ventricular Libre: suele producirse en los primeros días, siendo la 3ª causa de muerte en el IAM tras las arritmias y el shock cardiogénico. Causa hemopericardio, shock y disociación electromecánica. El diagnóstico es ecocardiográfico, tratamiento quirúrgico inmediato.

- ⌚ Insuficiencia Mitral Aguda: está producida por la rotura o disfunción de los músculos papilares (más frecuente el papilar posteromedial), suele aparecer entre los días 3-5 post-IAM, encontramos un soplo de reciente aparición en el 50% de los casos. Diagnóstico por ecocardiograma. Tratamiento médico agresivo como medida transitoria para estabilizar al paciente para posterior tratamiento quirúrgico de elección (existe controversia en cuanto al momento de su realización).
- ⌚ Pseudoaneurisma Ventricular: Es importante tenerlo presente y diagnosticarlo mediante ecocardiograma ya que presenta tendencia a romperse. El tratamiento quirúrgico se realiza tras su diagnóstico, independientemente del tiempo de evolución del IAM ya que estos paciente tienen una mejor función ventricular y supervivencia a largo plazo.

☛ **Aneurisma ventricular**

Esta formado por tejido cicatricial y a diferencia de los pseudoaneurismas no se rompe. Puede dar lugar a complicaciones como ICC, arritmias ventriculares y formación de trombos. Se caracteriza por presentar en el ECG una elevación persistente del ST después de 2 semanas tras el IAM. Su diagnóstico lo realizamos mediante ecocardiograma y ventriculografía izquierda, ante la presencia de un trombo en si interior o un gran saco aneurismático se indica anticoagulación oral durante 3-6 meses.

☛ **Pericarditis**

Se caracteriza por dolor torácico pleurítico en relación con movimientos respiratorios y mejora con la incorporación del enfermo, suele acompañarse de roce pericárdico y derrame pleural. Parece ser que el tratamiento trombolítico a reducido su aparición. El tratamiento consiste en reposo y AAS a dosis elevadas. No debemos emplear anticoagulantes ante la sospecha de pericarditis por el riesgo de taponamiento.

☛ **Síndrome de Dressler**

Se considera una forma tardía de pericarditis cuya etiología parece ser inmunológica, que aparece entre la segunda y décima semana después del IAM. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por dolor torácico pleurítico, fiebre, derrame pericárdico junto con signos y síntomas de afectación sistémica como leucocitosis, aumento de VSG. El

tratamiento se realiza con AAS a dosis elevadas, reservando los glucocorticoides para los casos más rebeldes .

☛ Angina Postinfarto

La aparición de angina entre las 24 horas – 30 días tras IAM se asocia a un mal pronóstico con una mayor incidencia de reinfarto y mortalidad. Se caracteriza por la aparición de dolor o alteraciones electrocardiográficas (cambios ST- onda T). Está indicada la realización de coronariografía con la finalidad de que, en función de sus resultados elegir la técnica de revascularización más adecuada. El tratamiento médico empleado es el mismo que en el angor inestable.

☛ Reinfarto

En los pacientes en los que acontece un reinfarto se multiplica de 2 a 4 veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardiaca. Su tratamiento no difiere del primer infarto realizando precozmente las medidas encaminadas al restablecimiento del flujo coronario mediante trombolisis o ACTP.

☛ Arritmias

- ⊘ Supraventriculares: Taquicardia paroxística supraventricular, flutter auricular, fibrilación auricular, suelen ser secundarias a ICC. En su tratamiento podemos utilizar digoxina y/o amiodarona así como betabloqueantes si no están contraindicados o calcioantagonistas tipo diltiazem o verapamilo. La cardioversión eléctrica urgente está indicada en casos de inestabilidad hemodinámica. La heparina está indicada en caso de FA recurrente o persistente, la FA paroxística no implica anticoagulación a largo plazo, pero si se administra conviene mantenerla 6 semanas .
- ⊘ Ventriculares : Taquicardia ventricular se trata como si se tratase de una FV en caso de ser polimorfa mantenida y con afectación hemodinámica, si es monomorfa mantenida y con inestabilidad hemodinámica empleamos choque sincrónico. Por último en la taquicardia ventricular monomorfa mantenida sin inestabilidad hemodinámica podemos utilizar lidocaína, procainamida o amiodarona. La Fibrilación ventricular requiere de desfibrilación inmediata, si no se obtiene éxito pasaremos a realizar medidas habituales de RCP y podemos emplear adrenalina, lidocaína, bretilio o amiodarona.

⊘ Bradiarritmias y Bloqueos AV: La Atropina esta indicada en los casos de bradicardia sinusal sintomática (< 50 lpm, hipotensión , isquemia o ritmo de escape ventricular),Bloqueo AV sintomático. El empleo de marcapasos temporal externo o transvenoso se encuentra indicado en: BAV completo, bloqueo mobitz tipo II , bloqueo bifascicular reciente + hemibloqueo anterior izquierdo, BRD + hemibloqueo izquierdo posterior, cualquier bradiarritmia asociada a hipotensión o ICC.

CUESTIONARIO

1. Indique lo incorrecto en relación con la localización del I.A.M:
 - a) Anterior: V3-V4.
 - b) Septal: V1-V2.
 - c) Lateral : V5-V6
 - d) Inferior: DI-DII-AVF.

2. Ante un paciente con dolor torácico la primera medida es:
 - a) Administrar vernies sl.
 - b) Administrar blokium 100 mg v.o.
 - c) Administrar A.A.S. 50 mg v.o.
 - d) Administrar nifedipino 10 mg V.o.

3. En relación con la angina variante de Prinzmetal señale lo incorrecto:
 - a) Es una angina de reposo.
 - b) Se produce por una vasodilatación de las arterias coronarias.
 - c) El tratamiento de elección son los calcioantagonistas.
 - d) Es típica una elevación del ST en el ECG.

4. Ante un paciente que acude al servicio de urgencias presentando cuadro de dolor precordial opresivo e irradiado, acompañado de cortejo vegetativo, disnea y palpitaciones se le realiza un ECG, observándose una elevación de ST en DII-DIII-AVF: el diagnóstico es de:
 - a) I.A.M. anterior.
 - b) I.A.M. lateral.
 - c) I.A.M. posterior.
 - d) I.A.M. inferior.

5. Un paciente que ha sufrido un I.A.M. hace tres semanas, acude por presentar cuadro de fiebre de 38.5° dolor retroesternal pleurítico y artralgias. Se inicia tratamiento sintomático con buena respuesta. El cuadro al mes vuelve a presentarse, el diagnóstico será:
- Angor postinfarto.
 - Miocardopatía isquémica
 - Síndrome de Dressler.
 - Pericarditis idiopática, probablemente de origen viral.
6. Ante un paciente con sospecha de I.A.M./SIN elevación de ST:
- Se recomienda el uso de A.A.S. a dosis de 75-325 mg/día
 - Clopidogrel, dosis inicial de 300 mg seguido de 75 mg/día asociado a A.A.S.
 - Clopidogrel, dosis inicial de 350 mg seguido de 75 mg/día asociado a A.A.S.
 - No está indicado la trombolisis.
7. En relación con las enzimas de necrosis miocárdica es falso que:
- La CPK es la más precoz en aparecer, detectándose a las 4-6 horas.
 - La CK y CK-MB nos va a diferencias a los pacientes con angina inestable de los pacientes con I.A.M. no Q.
 - El riesgo de muerte y de I.A.M. aumenta a medida que disminuye los valores de troponina.
 - Las troponinas se elevan desde la primera hora con un pico a las 6 horas manteniendo una elevación ligera en las primeras 24 horas, desapareciendo a las 24 horas.
8. Las alteraciones ECG en el I.A.M. se caracteriza por (señale lo falso):
- Ondas T picudas positivas y asimétricas sugieren I.A.M. subendocárdico.
 - Ondas T picudas negativas y simétricas sugieren I.A.M. subepicárdico.
 - Descenso del segmento ST sugiere I.A.M. subendocárdico.
 - Ascenso del segmento ST sugiere I.A.M. subepicárdico.

9. En relación al tratamiento antiagregante es falso que:
- a) El A.A.S disminuye en un 50% el riesgo de muerte e I.A.M.
 - b) La ticlopidina y el clopidogrel estimulan la agregación plaquetaria inducida por el ADP, mediante una acción antagonista irreversible sobre los receptores de ADP.
 - c) Los inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa es un nuevo grupo de fármacos antiagregantes que se están utilizando como terapia coadyuvante de la heparina y la aspirina.
 - d) El triflusal produce una inhibición irreversible de la ciclooxigenasa.
10. ¿Cuál es el fármaco analgésico que se utiliza más frecuentemente para paliar el dolor en los pacientes con I.A.M.?:
- a) Nitritos sublinguales.
 - b) Cloruro mórfico.
 - c) Inhibidor de los receptores IIb-IIIa.
 - d) Nitritos en perfusión intravenosa.

RESPUESTAS

1.- d

2.- a

3.- b

4.- d

5.- c

6.- c

7.- c

8.- a

9.- b

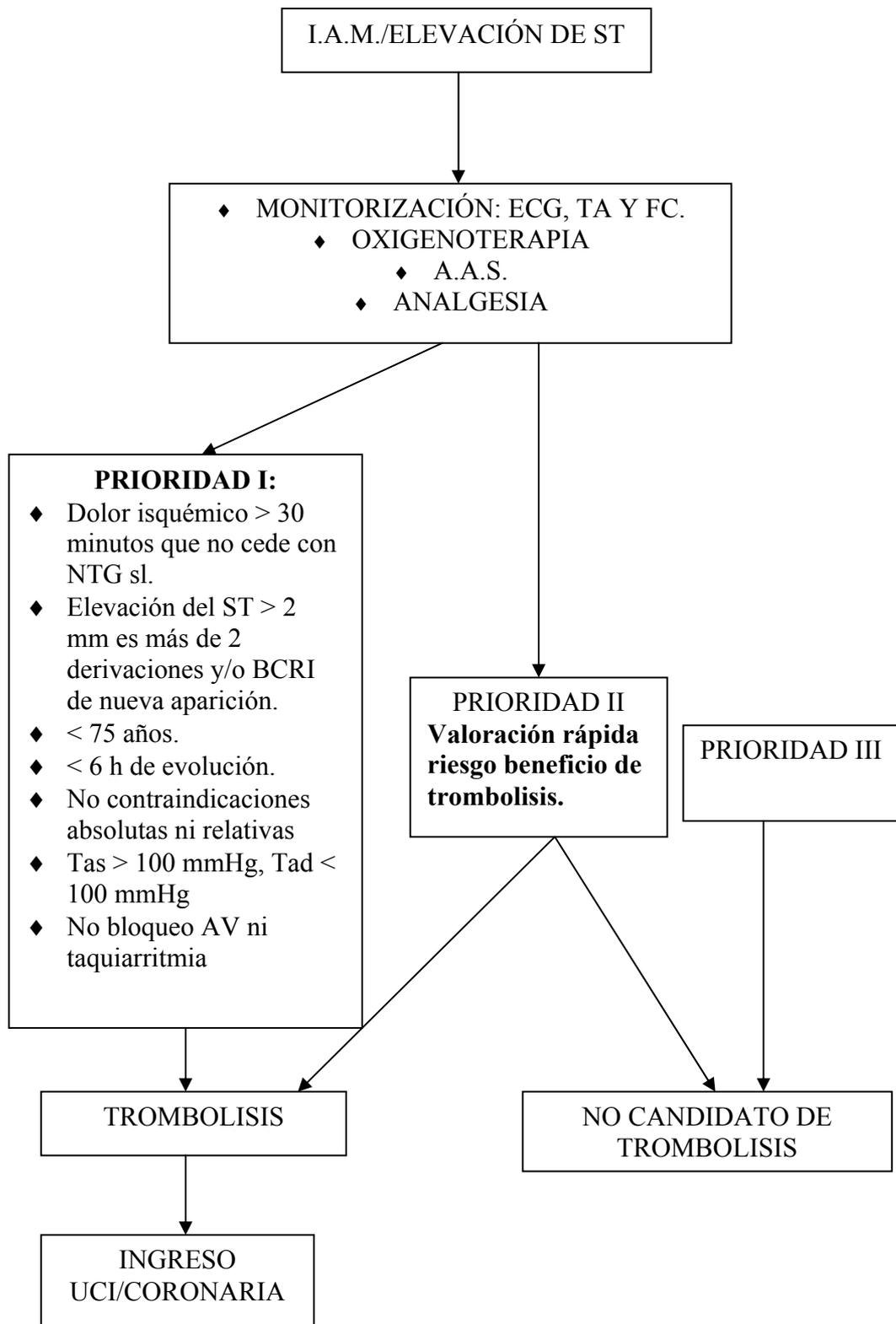
10.- b

BIBLIOGRAFIA

- I. López Bescós L, Fernández-Ortiz A, Bueno Zamora H, Coma Canella I, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación de ST. *Rev Esp Cardiol.* 2000;06,53:838-850.
- II. Fernández-Palomeque C, Bardají Mayor JL, Concha Ruiz M, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina estable. *Rev Esp Cardiol.* 2000;07,53:967-996.
- III. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso JJ, Cabadés A, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:919-956.
- IV. Arós Borau F, Heras Fortuny M, et al. Avances en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2001,1, suplementoB.
- V. Efectos del clopidogrel administrado unto con aspirina en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *New England Journal of Medicine* 2001; 345: 494-502.
- VI. Efectos del pretratamiento con clopidogrel y ácido acetilsalicílico seguido de un tratamiento a largo plazo en pacientes a los que se practica una intervención percutánea: el estudio PCI-CURE. *The Lancet*, 2001;358:527-533.
- VII. Cortés Sánchez R, Pinar Bermúdez E, López-Palop R, Valdés Chávarri M. Cardiopatía isquémica. El síndrome crónico: la angina estable. *Enfermedades cardiovasculares(VII). Medicine. 8ª serie. Abril 2001; 43:2274-2280*
- VIII. Lacunza Ruiz J, López-Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chávarri M. Diagnóstico de la angina estable. *Enfermedades cardiovasculares (VII). Medicine 8ª serie. Abril 2001; 43: 2281-2286.*
- IX. Garzón Rodríguez A, Pinar Bermúdez E, López-Palop R, Valdés Chávarri M. Tratamiento de la angina estable. *Enfermedades cardiovasculares (VII) Medicine 8ª serie. Abril 2001; 43: 2296-3302.*
- X. Gimeno Blanes JR, López-Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chávarri M. La angina inestable. *Enfermedades cardiovasculares (VIII). Medicine 8ª serie. Mayo 2001; 44: 2325-2337.*
- XI. Carrillo Sáez P, Pinar Bermúdez E, López-Palop R, Valdés Chávarri M- Infarto agudo de miocardio transmural. *Enfermedades cardiovasculares (VIII). Medicine 8ª serie. Mayo 2001; 44:2338-2344.*

- XII. González Carrillo J, López-Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chávarri M. Tratamiento del infarto agudo de miocardio transmural(II). Enfermedades cardiovasculares (VIII). Medicine 8ª serie. Mayo 2001; 44: 2345-2356.
- XIII. Carrillo Sáez P, López Palop R, Pinar Bermúdez E, Valdés Chávarri M. Complicaciones del infarto agudo de miocardio y su tratamiento. Enfermedades cardiovasculares (IX). Medicine 8ª serie. Mayo 2001; 45: 2371-2379.
- XIV. Hernández-Hernández F, Sanz García RM, Sánchez Sánchez V. Enfermedad coronaria. Manuel de diagnóstico y terapéutica médica 12 de octubre. 4ª edición. Reimpresión. 2000.
- XV. Ruano M, et al. Manual de soporte vital avanzado. Consejo español de RCP. 2ª edición. 1999. Reimpresión 2000.
- XVI. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, et al. Protocolo de actuación en medicina de urgencias. Hospital Regional Universitario –Reina Sofía de Córdoba. 1998.
- XVII. Arboleda Sánchea JA, Marfil Robles JL, Pérez-Montaut Merino I, et al. Guía clínica del plan de atención extrahospitalaria al síndrome coronario agudo. 2001.
- XVIII. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14ª edición. Reimpresión 2001.

CARDIOPATIA ISQUEMICA (Algoritmo II)



CARDIOPATIA ISQUEMICA(Algoritmo I)

