

 <p>Govern de les Illes Balears Hospital Son Llàtzer</p>	<p>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS EN URG</p>	REV. A
		22-06-2009

1-Conceptos y definiciones:

La manifestación aguda de la cardiopatía isquémica incluye la angina inestable (AI) y el infarto agudo de miocardio, tanto con onda Q(IAM) como sin onda Q(IAM -noQ). Generalmente se relacionan con una disminución regional del flujo sanguíneo causada por obstrucción coronaria focal observándose trombosis intracoronaria en la mayoría de las lesiones responsables (Rotura de placa-trombosis-vasoconstricción).

1-1:Angina inestable(AI):

Se trata de un síndrome clínico de angina de pecho con varias formas de presentación:

- Angina de reposo*
- Angina prolongada* (> 20' de duración)
- Angina de reciente comienzo* (<2 meses y de clase III-IV)
- Angina progresiva* (aumento del nº, duración e intensidad de los episodios)
- Angina variante o de Prinzmetal* (en reposo, con elevación de ST durante el episodio)
- Angina posinfarto* (aparece entre las 24 h y el 1er mes tras el IAM)

Recordar que puede producirse un cuadro clínico compatible con angina sin trombosis intracoronaria (AI secundaria):

A-Por aumento de la demanda de O₂:

- 1-Taquicardia, fiebre, tirotoxicosis
- 2-Aumento de la postcarga (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, HTA severa)
- 3-Aumento de la precarga (dilatación de VI, ICC severa)

B-Reducción del aporte de O₂: Anemia, hipoxia, policitemia, síndromes de hiperviscosidad.

1-2:Infarto agudo de miocardio(IAM):

Es la necrosis del miocardio debida a la alteración aguda y persistente del equilibrio entre las necesidades miocárdicas de O₂ y el aporte sanguíneo. Para su diagnóstico deben cumplirse, al menos, 2 de los siguientes criterios:

- 1-Dolor sugestivo isquémico prolongado (>20')
- 2-Alteraciones ECG seriadas típicas
- 3-Elevación de enzimas de necrosis miocárdica

2-Valoración inicial:

Según recomendaciones de ACC/AHA de 1999 los pacientes con dolor torácico sospechoso de ser isquémico en Urgencias deben disponer de una evaluación clínica inicial y un ECG de 12 derivaciones en 10' y con ello podremos establecer 3 grupos clínicos iniciales:

- 1-Pacientes con elevación de ST o Bloqueo de rama izquierda nuevo
- 2-Pacientes con descenso de ST o T invertida
- 3-Pacientes con ECG normal o no claramente diagnóstico

En función de ello se pueden iniciar medidas terapéuticas diferentes: Los pacientes del grupo 1 serán tratados como IAM con Q; los del grupo 2 serán angina inestable/IAM no Q y los del grupo 3 serán AI, IAM no Q o dolor torácico no coronario.

2-1: Historia clínica:

1-Recoger los antecedentes personales en relación a factores de riesgo cardiovascular (edad, sexo, HTA, tabaquismo, dislipemias, diabetes) o diagnóstico previo de cardiopatía isquémica

2-Localización e irradiación del dolor: Retroesternal, pudiendo irradiar a brazos, cuello, mandíbula, epigastrio, región interescapular. Recordar que a veces puede localizarse sólo en la zona de irradiación.

3-Características: Habitualmente opresivo. Es importante preguntar por la similitud con episodios previos si los hubiese presentado. En presencia de alteraciones del ECG inequívocas los dolores no típicos serán probablemente angina.

4-Duración: Puede ser de minutos (Angina) hasta horas (IAM)

5-Factores desencadenantes: Aparición en reposo o en relación con situaciones que aumenten el consumo de O₂ en miocardio.

6-Factores modificadores: Alivia con el reposo o con la toma de nitritos sublinguales, no se modifica con los cambios posturales ni con los movimientos respiratorios.

7-Presencia de cortejo vegetativo.

Hay que tener en cuenta que episodios de isquemia miocárdica pueden manifestarse como, disnea, cuadro vegetativo, insuficiencia cardíaca, shock, síncope, arritmias sin presentar dolor denominándose "*equivalentes anginosos*".

2-2 Exploración física: Suele ser normal, aunque con frecuencia puede aparecer un 4º tono como expresión de disminución de la distensibilidad ventricular. Puede existir un soplo de IM durante el episodio de dolor como expresión de disfunción de un músculo papilar. El edema pulmonar y la existencia de hipotensión/shock asociados clasifica al paciente en un grupo de alto riesgo.

Debemos descartar otras enfermedades cardíacas que causen angina de origen no coronario (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica e hipertensiva) y buscar causas precipitantes de isquemia (HTA, anemia, hipertiroidismo, arritmias, etc)

Detectar signos de otros procesos que causen dolor torácico: Roce pericárdico, pulsos asimétricos, hipoventilación, soplo tubárico, crepitantes unilaterales, signos de peritonismo

2-3 ECG: Es importante realizarlo, si se puede, con y sin dolor. También es imprescindible compararlo con ECG previos, si existen. Las claves diagnósticas son las alteraciones del ST-T. Se puede encontrar:

1-Elevación de ST: Al menos de 1mm en 2 derivaciones contiguas. Si persiste pese a desaparición del dolor (espontánea o tras NTG ev) se trata de IAM transmural. Si se normaliza tras ceder el dolor es una isquemia transmural por espasmo y/o trombosis con recanalización espontánea.

2-Bloqueo de rama: Si aparece BCRI nuevo o presumiblemente nuevo tiene el mismo significado que la elevación de ST.

3-Depresión del ST: El ST descendido > 1mm en, al menos, 2 derivaciones contiguas y achacable a isquemia identifica a pacientes con AI/IAM no Q y se consideran pacientes

de alto riesgo.(siendo el riesgo mayor a mayor nº de derivaciones con ST descendido,si aparece en más de 8 derivaciones pensar en lesión de TCI o enf. De 3 vasos).La existencia de ST descendido en V1-V4 puede indicar IAM posterior.

4-Inversión de onda T:> de 1mm y en derivaciones con R dominante y simétrica indica isquemia.En caso de de T invertida,profunda y simétrica en precordiales puede existir lesión crítica en arteria coronaria descendente anterior.La T invertida <1 mm en derivaciones sin R dominante se etiquetan como alteraciones inespecíficas.

5-ECG normal o inespecífico:En este caso podemos encontrarnos ante un enfermo no coronario,ante una AI o ante un IAM-no Q.

3-Clasificación inicial de los pacientes:

Una vez realizada la historia clínica,exploración y ECG nos encontraremos con enfermos con ST elevado persistente o BCRI que potencialmente son IAM, y enfermos sin ello que estratificaremos según la la probabilidad de AI o IAM noQ:

A-Alta probabilidad (85-99%):Enfermos con alguna de estas características:

- 1-Historia previa de IAM,cardiopatía isquémica o muerte súbita reanimada.
- 2-Angina clínica bien definida en varones >60 años o mujeres>70años con alteraciones ECG o hemodinámicas transitorias con dolor.
- 3-Descenso de ST >1mm
- 4-Marcada inversión simétrica de la onda T múltiples derivaciones

B-Probabilidad Intermedia (15%-84%):Con las siguientes características:

- 1-Angina bien definida con edades inferiores
- 2-Angina probable en hombres >60 años/mujeres > 70 años
- 3-Dolor de características no anginosas en diabéticos
- 4-Dolor no anginoso pero con 2 o más factores de riesgo cardiovascular no diabéticos
- 5-Descenso de ST de 0,5-1mm
- 6-Inversión de T > 1mm en derivaciones con R dominante
- 7-Enfermedad vascular extracardiaca

C-Baja probabilidad (1%-14%):Enfermos que no son de los grupos anteriores y dolor no anginoso con un sólo factor de riesgo distinto a la diabetes y aplanamiento o inversión de T< 1mm o ECG normal

4-Otras exploraciones complementarias en Urgencias:

A-Marcadores de necrosis miocárdica:Ante un diagnóstico claro y definitivo con la clínica y ECG no es necesario esperar a estos marcadores para iniciar la actitud terapéutica.Es importante extraer sangre al ingreso y seriar nuevas extracciones ya que casi el 50% de los IAM pueden presentarse con ECG normal o no diagnóstico.

- 1-CPK/CPK-MB:Se elevan a las 3-4 horas del inicio del IAM,llegan al máximo a las 12-24 h y se normalizan a las 48h.La CPK-MB es específica de necrosis miocárdica.Se considera diagnóstico de IAM una elevación > 2 veces el valor umbral del laboratorio siendo el diagnóstico prácticamente seguro si la MB>10% de la CPK total y muy probable si es del 5-10%.
- 2-Troponinas:Se detectan a las 2-3 horas y permanecen elevadas hasta 5-14 días.
- 3-Mioglobina:Se eleva muy precozmente 1-2h pero es muy inespecífica.

B-Rx de Tórax:Útil para el diagnóstico diferencial y para detectar signos de insuficiencia cardiaca. No demorará las actitudes terapéuticas ni expondrá al paciente a riesgos derivados de una ubicación en un área sin medios para una monitorización.

C-Hemograma, bioquímica y coagulación:De interés para descartar alteraciones de coagulación, anemia, función renal,alts. iónicas que puedan favorecer arritmias.

5-Estratificación del riesgo:Es fundamental a la hora de ubicar al paciente, escoger el tratamiento y establecer una prioridad en su atención:

A-Riesgo elevado:

- 1-Pacientes con elevación ST/BCRI, o con ECG no diagnóstico con CPK-MB elevada
- 2-Pacientes con :
 - A-Dolor >20' en el momento de su evaluación
 - B-Angina con alteraciones hemodinámicas(síncope, hipotensión, EAP, aparición de soplo de insuficiencia mitral o signos de insuficiencia cardiaca
 - C- Nuevo descenso de ST1- 2mmV1-V6
 - D-Nuevo descenso de ST >8 derivaciones(posible lesión de TCI o de 3 vasos)
 - E-Angina postinfarto
 - F-Angina recurrente o de reposo bajo tratamiento médico
 - G-Cardiología intervencionista en los 6 meses previos
 - H-Cirugía previa
 - I-FE<40%
 - J-Arritmias ventriculares
 - K-Troponinas muy o moderadamente elevadas
 - B-¿Descenso de ST>1mm en 2 derivaciones de miembros o>3 precordiales excepto V1?

C-Riesgo intermedio o moderado:Pacientes con :

- A-Dolor >20' pero ya resuelto en el momento de su evaluación
- B-Dolor en reposo de <20' ya controlado
- C-Descenso de ST<1mm en >2 derivaciones en miembros o >3 precordiales
- D-Onda T negativa > 0,2 Mv en > 2 derivaciones
- E-Angina nocturna
- F-Angina de reciente comienzo de esfuerzo grado III-IV
- G-Angina de reposo controlada con tratamiento médico
- H-Troponinas ligeramente elevadas

D-Bajo riesgo:

- 1-Pacientes con :
 - A-Angina de reciente comienzo:Entre 2 semanas y 2 meses
 - B-Angina progresiva

C-Angina con ECG normal

2-Pacientes con baja probabilidad de AI

E-Pacientes sin diagnóstico claro o dudoso

6-Manejo en Urgencias:

A-Ubicación:

1-Pacientes con **alto riesgo** deben permanecer con monitorización ECG y se contactará con UCI para su ingreso en esta unidad.

2-Pacientes con **riesgo moderado** se comentará con UCI, si se decide no ingresar al paciente en esta unidad, permanecerá en Urgencias-Observación con monitorización ECG, iniciándose tratamiento y pasarán a planta de hospitalización siempre que estén sin dolor.

3-Pacientes con **riesgo bajo, sin diagnóstico claro o dudoso** permanecerán en Urgencias-Observación repitiendo ECG y enzimas durante 8-12h. Si tras dicho periodo tenemos evidencia de isquemia o necrosis pasarán a ser considerados dentro de alguno de los grupos anteriores. Si en un futuro no muy lejano se organiza una Unidad de Dolor Torácico se realizará Ergometría <24h, si fuese positiva ingresará en planta de hospitalización. Si no se darán de alta.

B-Medidas Generales:

1-Reposo absoluto, dieta absoluta inicial

2-Monitorización ECG hasta completar evaluación y luego mantenerla en los de riesgo alto y moderado.

3-Oxigenoterapia: De forma rutinaria en las 2-3 primeras horas. Posteriormente si hay datos de IC o SatO₂ < 90%

4-Monitorización frecuente de constantes vitales mientras persistan los síntomas

5-Disponer de desfibrilador y marcapasos transcutáneo

C-Medicación:

1-Tto Antitrombótico:

A-Antiagregantes:

1-**Aspirina**: Indicada en todos los casos como 1ª medida. 500 mg vo, posteriormente 100 mg/día. Mejor masticada. Si no puede utilizarse la VO se puede utilizar la vía EV. Contraindicada en:

-Alergia a AAS

-Hemorragia digestiva en los últimos 3 meses

-Úlcera péptica activa

2-Si no puede usarse AAS:

-**Ticlopidina**: 1 comp/12h los 2 primeros días y pasar a 1 comp/día a las 72h

-**Clopidogrel**: No tiene los efectos hematológicos de la ticlopidina. 1 comp/día

3-**Bloqueadores de la glucoproteína IIb/IIIa**: Fármacos de reciente desarrollo y aprobación. (Abciximab, Tirofiban, Eptifibatide). Administración EV y acción corta. Están indicados en la AI/IAM no Q de alto riesgo, han disminuido la

incidencia de IAM, muerte súbita e isquemia refractaria, especialmente si se indica intervención coronaria percutánea. Se utilizan en combinación con AAS y heparina Na EV.

B-Heparinas:

1-Heparina Na EV: Bolo inicial de 5000 U y perfusión de 1000 U/h con ajustes para mantener el TTPA entre 50-70" (1,5-2 veces en control) Se mantiene durante 3 días. Indicada:

-Pacientes con AI/IAM no Q

-Pacientes con AI/IAM no Q en los que se utilicen los inhibidores de la gluco- proteína IIb/IIIa

-Pacientes con IAM que reciben tto con rTPA

-Pacientes con IAM con alto riesgo de embolismo: IAM extenso, AcxFA embolismo previo, presencia de trombo intraventricular.

2-Heparina de bajo peso molecular: Clethane 1 mgr/kg/12h sc. Bolo previo de 30 mgrs EV. Indicada: -Pacientes con AI/IAM no Q: Durante 72h.

2-Tto antianginoso:

A-Nitroglicerina: Contraindicada si existe hipotensión (TAS < 90 mm Hg), hipersensibilidad al fármaco o el paciente ha tomado en las 6 horas previas Sildefanilo (Viagra). Vías de administración:

1-Sublingual: Repetir cada 5' hasta 3 veces.

2-Endovenosa: Indicada en todo paciente con AI/IAM sin contraindicaciones. Se mantendrá 24h tras el control del dolor con descenso paulatino y solapamiento con la administración por otra vía para evitar efectorebote. Dosificación: 50 mgrs disueltos en 250 cc iniciándose la perfusión a 10-20 mcg/min (7-13 ml/h) y aumentar progresivamente cada 5' hasta que ceda el dolor o aparezcan efectos secundarios. La dosis máxima recomendada es de 200 mcgs/min

3-Transdérmica: Presentaciones 5, 10, 15 mgrs aplicados durante 16h/día con intervalos libres de 8-10h.

4-Nitritos orales: Mononitrato de Isosorbide: 20 mgrs, 40 mgrs (2 veces al día), formas retard (1-2 veces al día)

B-Betabloqueantes: Indicados en todos los pacientes con AI/IAM que no estuvieran previamente tomándolos.

1-Contraindicaciones:

-Disfunción moderada-severa de VI (FE 30-45%)

-Signos de hipoperfusión periférica

-BAV 2º-3er grado

- Historia de asma

2-Utilizarlos con precaución:

-TAS < 100mmHg

-FC < 60 lx'

- PR>0,24seg
- EPOC severo

2-Dosificación:

- Atenolol:25 mg VO/12 h
- Propranolol:20 mgs VO/8h
- Metoprolol :50 mgs/12h

La dosis puede doblarse si hay buena tolerancia.

C-Calcioantagonistas:Indicados en la AI/IAM noQ cuando no se puede utilizar betabloqueantes o cuando hay recurrencia del dolor a pesar de su utilización y sobre todo como 1ª línea de tto en la angina variante.

1-Contraindicaciones:

- Disfunción severa ventricular
- Bradicardia
- Bloqueo AV

2-Dosificación:

- Diltiazem 60-120 mgs/6h
- Amlodipino 5mgs/12h

D-Inhibidores de la ECA:En todos los enfermos con IAM anterior extenso y signos de insuficiencia cardiaca siempre que la TAS> 100mmHg.

1-Dosis:

- Captopril:6,25-12,5mg/8h
- Enalapril :5mg/12h

3-Tto analgésico:

A-Cloruro mórfico:Diluir 1 amp (10mgs) en 9cc de SF.Administrar dosis de 2-4 mg ev cada 5' hasta el alivio o aparición de efectos secundarios(nauseas,vómitos, somnolencia,depresión respiratoria)

B-Meperidina:Recomendable en caso de bradicardia-hipotension y en el IAM inferior.Dosis inicial 25- 50 mgs ev.

C-Fentanilo:Dosis:1/2 amp ev (75 mcgs)

4-Tto trombolítico:

A-Indicado:En pacientes con dolor anginoso y elevación de ST persistentes(>30' que no ceden con CFN sl) de > 1mm en,al menos,2 derivaciones contiguas o BRIHH presumiblemente nuevo a los que se atiende en las primeras 12h.

B-Contraindicaciones:

1-Absolutas:

- Antecedente de hemorragia cerebral
- ACVA isquémico <6 meses
- Neoplasia intracraneal conocida
- Hemorragia interna activa,salvo menstruación
- Sospecha de disección aórtica
- Sospecha de rotura cardiaca

- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses
- Traumatismo importante < 2 semanas
- Cirugía mayor, litotricia < 2 semanas

2-Relativas:

- TA > 180/110 resistente a tto
- HTA crónica severa
- Diatesis hemorrágica conocida o uso de anticoagulantes
- Úlcera péptica activa
- Embarazo
- Punción vascular en lugar no compresible
- RCP prolongada > 10'
- Cirugía mayor > 2 semanas < 5 semanas
- Sangrado interno reciente
- Para la SK su exposición previa o previa reacción alérgica

C-Fibrinolíticos:

1-Estreptokinasa: 1.500.000 U en 250cc de SF a pasar en 60'

2- rt-PA: -Bolo inicial de 15mg

-Perfusión de 50 mgs en 30'

-Perfusión de 35 mgs en 60'

3-APSAC: Vial de 30 U + 5cc de SF a pasar en 5'

4-Reteplassa: Dos bolus ev de 10MU separados ½ hora

5-Tenecteplasa: (Es el que hay en Urgencias) 6000-10000U en bolus ev

La ubicación ideal del paciente a fibrinolisar sería la Unidad Coronaria pero en situaciones especiales (falta de camas o demora en la preparación de las mismas) podría realizarse en otro servicio provisto de monitorización.

5-Tto de las complicaciones precoces:

A-Insuficiencia cardiaca: Medidas habituales que se comentan en otro punto de la Guía Clínica

B-Hipotensión arterial:

1-Causas:

- A. Reacción vagal
- B. Hipovolemia (sudoración, vómitos, falta de ingesta)
- C. Fármacos hipotensores (nitritos, morfina)
- D. IAM de VD
- E. Shock cardiogénico por disfunción de VI

2-Tratamiento:

- A. Retirar drogas hipotensoras
- B. Atropina ev (si se asocia a bradicardia significativa)
- C. Volumen si no hay congestión pulmonar
- D. Inotropos (dopamina, dobutamina)

C-Taquiarritmias ventriculares:

1-Taquicardia Ventricular:

- A. Monomórfica mantenida (> 30") no asociada a angina, edema pulmonar o hipotensión:

- Amiodarona:5mg/kg en 10'.Perfusión 1mg/min durante 6 h y posterior mantener a 0,5 mg/min.
- Lidocaína:Bolo de 1-1,5 mg/kg de peso,bolos suplementarios de 0,5-0,75 mg/kg cada 5-10' hasta un máximo de 3mg/kg.Infusión de 2-4 mg/min
- Procainamida:10mg/kg ev.Infusión 2-5 mg/min
- Si no revierte cardioversión eléctrica sincronizada inicialmente a 50 J
 - B.Monomórfica mantenida asociada a angina,edema pulmonar o hipotensión:
 - Cardioversión eléctrica sincronizada inicialmente a 100J
 - C.Polimórfica mantenida
 - Cardioversión eléctrica sincronizada inicialmente a 200 J
- 2-“Torsades de Pointes”:Magnesio 2gr en 5'seguido de una perfusión de 18gr durante 24h
- 3-Taquicardia Ventricular sin pulso/Fibrilación Ventricular:Cardioversión eléctrica inicialmente a 200J,si no es efectiva 2ª descarga a 200J,si tampoco es efectiva 3er choque a 360J.

D-Bradiarritmias y bloqueos:

1-Atropina:Indicada en:

- A.Bradicardia sinusal sintomática:Frecuencia cardiaca<50x',asociada a hipotensión o ritmo ventricular de escape.
- B.Asistolia
- C.Bloqueo AV de 2º grado tipo I o bloqueo AV de 3er grado con ritmo de escape con complejo estrecho.

2-Marcapasos temporal transcutáneo:Indicado en:

- A.Bradicardia sinusal con hipotensión que no responde a atropina
- B.Bloqueo AV de 2º grado tipo II
- C.Bloqueo AV de 3er grado
- D.Bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueo anterior o posterior
- E.Bloqueo de rama alternante
- F.Bloqueo de rama izquierda avanzado
- G.Bloqueo fascicular con cualquier bloqueo AV.

E-Taquiarritmias supraventriculares:

1-Taquicardia sinusal:Suele asociarse a insuficiencia cardiaca,dolor,ansiedad...El tto debe ser por tanto etiológico.Si se precisan y no existen contraindicaciones se tratan con betabloqueantes.

2-Fibrilación auricular:

- A.Cardioversión eléctrica 50 J si hay compromiso hemodinámico
- B.Digital/Amiodarona para controlar la frecuencia cardiaca
- C.Beta bloqueantes ev si no hay disfunción de VI
- D.Heparinización