

Actualización: Síndrome coronario agudo (Primera parte)

Acute coronary syndrome

José Navarro Estrada y Florencia Rolandi

Resumen

Los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST (SCA-CEST) suelen ser secundarios a una oclusión coronaria aguda y su terapéutica está orientada a la apertura urgente del vaso ocluido con trombolíticos o angioplastia; mientras que en los SCA sin elevación de ST (SEST) la obstrucción es severa pero no oclusiva. En ambos casos el mecanismo implicado suele ser el denominado accidente de placa.

En pacientes con electrocardiograma (ECG) normal, alta sospecha de SCA y persistencia sintomática, deben realizarse ECG seriados cada 15 a 30 minutos; y todos los pacientes con sospecha de SCA deben tener determinaciones de marcadores de daño miocárdico, siendo en la actualidad las troponinas los de elección ya que tienen la capacidad de predecir eventos cardiovasculares mayores a corto y mediano plazo y de identificar a los pacientes que se benefician con conductas terapéuticas más agresivas.

En los SCA-CEST la reperfusión debe ser iniciada ante la presencia de dolor y cambios típicos en el ECG sin esperarse el resultado de los biomarcadores. Ante un SCA-CEST el estudio de la anatomía coronaria puede efectuarse de urgencia y previo a la angioplastia primaria, de rescate tras el fracaso del trombolítico, o de manera electiva luego de ocurrido el infarto, ante la aparición de isquemia espontánea o provocada. Los SCA-SEST pueden ser abordados con una estrategia "invasiva precoz" o con un tratamiento "médico conservador".

Abstract

Acute ST myocardial infarction is usually secondary to the abrupt occlusion of a coronary artery, and its treatment is directed to the urgent reperfusion of the affected vessel by means of thrombolytic therapy or angioplasty. In non-ST myocardial infarction, the artery obstruction is severe, but not complete. In both cases the associated mechanism is a plaque rupture.

In patients with an initially normal electrocardiogram (ECG) and high suspicion of an acute coronary syndrome (ACS), serial ECG should be performed every 15 to 30 minutes. In these patients, markers of myocardial damage should be determined, choosing troponins when available, because of its ability to predict major cardiovascular events and to identify patients who will benefit from a more aggressive therapy in the short to medium term.

In acute ST myocardial infarction reperfusion should be initiated in the presence of pain and characteristic changes in the ECG without waiting to the determination of myocardial enzymes. In this scenario the evaluation of the coronary anatomy can be undertaken in an urgent fashion, before a primary angioplasty; after a failed thrombolytic therapy; or electively after the occurrence of the event, at the onset of spontaneous or provoked ischemia. Non-ST myocardial infarctions can be addressed with an "early invasive" or "medically conservative" strategies.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, evaluación. **Key words:** acute coronary syndrome, evaluation.

Navarro Estrada J y Rolandi F. Síndrome coronario agudo. Evid Act Pract Ambul 13(4) 147-153. Oct-Dic. 2010.

Introducción

Los síndromes coronarios agudos (SCA) constituyen una de las formas más frecuentes de presentación de la enfermedad coronaria. Actualmente, a fin de optimizar el manejo terapéutico inicial, se los clasifica en síndromes coronarios con o sin elevación electrocardiográfica del segmento ST.

Los síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SCA-CEST) son en su mayoría secundarios a la oclusión aguda de una arteria coronaria, por lo que la terapéutica está orientada a la apertura urgente del vaso ocluido ya sea con trombolíticos o angioplastia.

Los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST (SCA-SEST) son producidos por la obstrucción severa, no oclusiva, de un vaso coronario, habitualmente secundarios a un accidente de la placa aterosclerótica. La gravedad y duración de la isquemia miocárdica resultante determinan que el cuadro clínico corresponda a angina inestable o, si ocurre necrosis de los cardiomiocitos, a un infarto sin elevación del ST.

Resulta necesario que el médico de familia disponga de herramientas básicas para un adecuado diagnóstico y manejo terapéutico de pacientes con SCA ya que es frecuente que sea éste quien deba brindar asistencia inicial a pacientes con dolor precordial de probable origen isquémico.

Epidemiología

Globalmente las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de morbimortalidad en los países industria-

lizados. En EE.UU 1.750.000 pacientes son hospitalizados anualmente con SCA y, de éstos, casi un 20% tienen un curso fatal¹. En Argentina la tasa bruta y ajustada de mortalidad por enfermedad cardiovascular son de 230 y 206 por cada 100.000 habitantes, respectivamente, siendo la mortalidad por SCA de 49 por cada 100.000 habitantes².

Fisiopatogenia

La enfermedad coronaria implica alteraciones estructurales de la pared que llevan a la obstrucción de las arterias coronarias por placas ateroscleróticas que pueden producir una reducción del flujo sanguíneo con limitación en la capacidad de adaptación miocárdica ante el aumento de la demanda de oxígeno.

Mientras que los síntomas de enfermedad coronaria crónica suelen deberse a un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno en presencia de lesiones coronarias ateroscleróticas fijas, los síndromes isquémicos agudos por lo general se deben a lo que se denomina "accidente de placa", es decir la disrupción de una placa aterosclerótica seguida de agregación plaquetaria y fenómenos trombóticos con obstrucción de la luz del vaso.

La mayoría de estos accidentes se inician sobre "placas vulnerables", lesiones que por su particular composición, rica en lípidos y con una delgada capa fibrosa, tienen un elevado riesgo de ruptura. Habitualmente se trata de lesiones que previamente no causan una significativa reducción de la luz del vaso, por lo que pueden no ser identificadas en la coronariografía.

* Especialistas en Cardiología del Hospital Italiano de Buenos Aires. jose.navarroestrada@hospitalitaliano.org.ar, florencia.rolandi@gmail.com

Los mecanismos involucrados en la disrupción de placa son las rupturas o fisuras, que se relacionan con fenómenos mecánicos de estrés en la unión de la capa fibrosa con la íntima adyacente normal, y las erosiones, que son secundarias a la acción de proteinasas secretadas por macrófagos que degradan enzimáticamente la capa fibrosa.

Independientemente de cuál sea el mecanismo que inicie el accidente de placa, el resultado es la exposición de la superficie endotelial denudada a la sangre circulante. La interacción entre endotelio, centro lipídico, macrófagos, células musculares lisas y colágeno culmina con la activación y la agregación plaquetaria, con la generación de trombina y finalmente, con la formación de un trombo. Éste, a su vez, facilita la producción de sustancias vasoconstrictoras que contribuyen a reducir el flujo arterial al generar vasoespasmo.

De manera simultánea a los fenómenos descritos, se activan diversos mecanismos de inflamación que contribuyen a precipitar las complicaciones trombóticas de la enfermedad. De hecho, el concepto actual de aterosclerosis excede a la clásica concepción del depósito pasivo de lípidos en las paredes vasculares e implica la participación de la inflamación en todas las etapas del proceso aterosclerótico. El término "ateroinflamación" se refiere a diversos mecanismos inflamatorios que promueven tanto la iniciación y el desarrollo del ateroma como la activación del endotelio coronario. Cierta evidencia sustenta que la inflamación es un fenómeno difuso que ocurre a todo lo largo de la circulación coronaria, más allá del sitio de la lesión culpable, pudiendo incluso coexistir múltiples placas trombadas, aún cuando solo una actúe como lesión culpable.

El trombo resultante del accidente de placa puede ocluir parcial o totalmente la luz del vaso. Los trombos oclusivos, ricos en fibrina, plaquetas y células rojas, interrumpen el flujo coronario provocando la necrosis del miocardio distal y alterando la secuencia de repolarización ventricular, que se evidencia como elevación del segmento ST. Los trombos no oclusivos, constituidos por una trama de fibrina menos compacta, con mayor proporción de agregados plaquetarios, generan isquemia del tejido adyacente, la cual puede no tener manifestaciones electrocardiográficas o acompañarse de cambios como infradesnivel del segmento ST ó inversión de la onda T.

Finalmente, algunos SCA son secundarios al desbalance entre el aporte y los requerimientos miocárdicos de oxígeno. Estados hiperadrenérgicos, cuadros febriles, taquiarritmias o incrementos en la postcarga como ocurre en la hipertensión arterial o en la estenosis aórtica determinan un aumento en la demanda de oxígeno que puede resultar excesiva. Por otro lado, situaciones de hipotensión arterial, anemia o hipoxemia pueden reducir la oferta de oxígeno al miocardio, independientemente del estado de las arterias coronarias.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de los SCA dependen de la rapidez con que se obstruye el flujo coronario, de la duración de la hipoperfusión miocárdica, de la demanda miocárdica de oxígeno al momento de la obstrucción al flujo y del equilibrio de la respuesta trombótica-trombolítica a la disrupción de la placa. El síntoma más frecuente es la angina de pecho, referido frecuentemente como un dolor o molestia opresiva o más raramente como ardor, de intensidad variable. La localización habitual es retroesternal, pudiendo irradiarse a todo el precordio, el epigastrio, la mandíbula y/o a los brazos, especialmente a la cara cubital del brazo izquierdo, o al dorso. Debe ser tenido en cuenta sin embargo, que sólo en una proporción de casos los síntomas son típicos. A diferencia de lo que acontece en la angina crónica, en la que los síntomas suelen desencadenarse

con el esfuerzo y ceder con el reposo, en los síndromes coronarios agudos, la angina aparece predominantemente en reposo. La duración puede ser variable en los SCA-SEST, mientras que suele ser prolongada, mayor a 30 minutos e incluso durar horas en los SCA-CEST.

Es muy importante la frecuencia y la progresión de los dolores ("tempo") como así también la presencia de dos o más dolores durante las últimas 24 horas o de dolor en curso, ya que estas situaciones tienen peor pronóstico e implican la necesidad de implementar conductas urgentes.

La angina de pecho debe ser diferenciada del dolor torácico de otras etiologías. Entre estas mencionamos el dolor pericardítico, que suele incrementarse con los movimientos respiratorios, el dolor asociado a la disección aórtica, que se localiza en precordio e irradia a dorso y es típicamente muy intenso, y el dolor de origen condrocostal que suele reproducirse con la palpación.

Otros síntomas y signos como disnea, sudoración, náuseas, vómitos, mareos o síncope, pueden asociarse al dolor precordial, o incluso presentarse en ausencia de dolor, lo que es frecuente en ancianos, personas con diabetes y mujeres. Por último debe recordarse que uno de cada tres pacientes no presenta síntomas y que el diagnóstico se efectúa retrospectivamente a través de la presencia de secuelas de infarto en el electrocardiograma (ECG) o en el ecocardiograma, o bien ante el hallazgo de isquemia silente en ECG Holter de ritmo.

Si bien la mayoría de los enfermos se presentan sin hallazgos de relevancia al examen físico, debe investigarse cuidadosamente la aparición de signos como tercer ruido o rales, que denotan la ocurrencia de disfunción ventricular, lo que acontece en pacientes con daño miocárdico previo o con gran compromiso isquémico o necrótico. En este sentido, la presencia de hipotensión arterial es de extremo valor pronóstico. Debe explorarse la presencia de nuevos soplos cardíacos, que pueden resultar de la disfunción isquémica o de la rotura de los músculos papilares, o más raramente de la rotura del septum interventricular.

Sistemática de estudio

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es la piedra angular en el diagnóstico de los SCA. Disponer de este recurso dentro de los diez minutos de la presentación del enfermo a la central de emergencias y dentro de los cinco minutos de iniciados los síntomas en pacientes internados constituye un estándar básico de calidad. Su interpretación requiere de entrenamiento para poder detectar cambios sutiles. En pacientes con ECG normal, alta sospecha de SCA y persistencia sintomática, deben realizarse ECG seriados cada 15 a 30 minutos.

En pacientes con SCA-CEST el electrocardiograma se caracteriza por elevación persistente (mayor a 30 minutos) del segmento ST de más de un 1 mV en el territorio correspondiente a la arteria coronaria afectada o por la presencia de un bloqueo de rama izquierda nuevo. Ver figura 1.

El infarto con compromiso de la pared posterior puede evidenciar infradesnivel del segmento ST en derivaciones anteriores como imagen especular de la afectación dorsal (figura 2). En casos de localización inferior deben registrarse las derivaciones precordiales derechas en busca de compromiso del ventrículo derecho.

La extensión y magnitud de la desviación del ST (como la suma del ocurrido en todas las derivaciones comprometidas) así como la presencia de taquicardia y de secuelas de infarto previo, constituyen variables electrocardiográficas que incremen-

tan el riesgo de muerte a 30 días, independientemente de otras características clínicas.

En los SCA-SEST, el ECG es normal o con mínimos cambios hasta en la mitad de los pacientes. El paradigma electrocardiográfico sin embargo es la depresión del segmento ST de 0,51 mV o más, aunque también es un hallazgo específico la elevación transitoria del mismo. Ambos cambios electrocardiográficos

constituyen predictores independientes de mala evolución al año. La inversión simétrica de más de 2 mm de la onda T es un hallazgo sensible pero de menor especificidad para isquemia que los cambios del ST-T. Sin embargo, una inversión de la onda T de más de 2 mm en toda la cara anterior (V1 a V6) indica un pronóstico similar a la depresión del ST.

Figura 1: infarto anterior extenso con compromiso lateral alto.

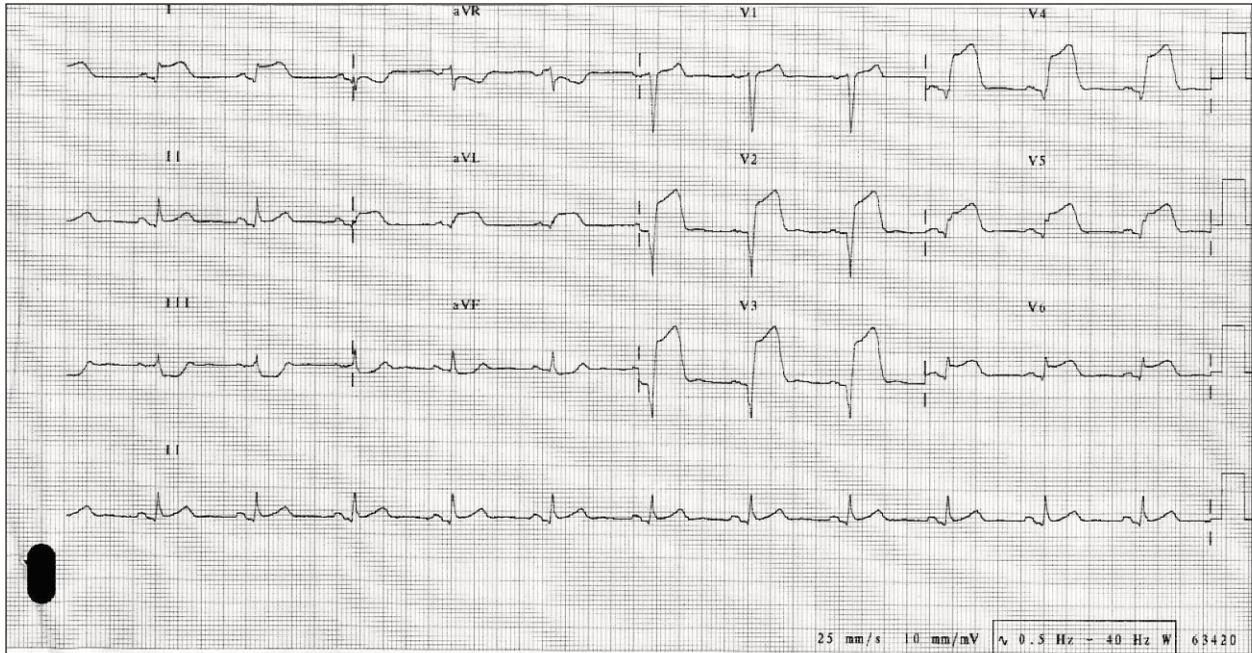
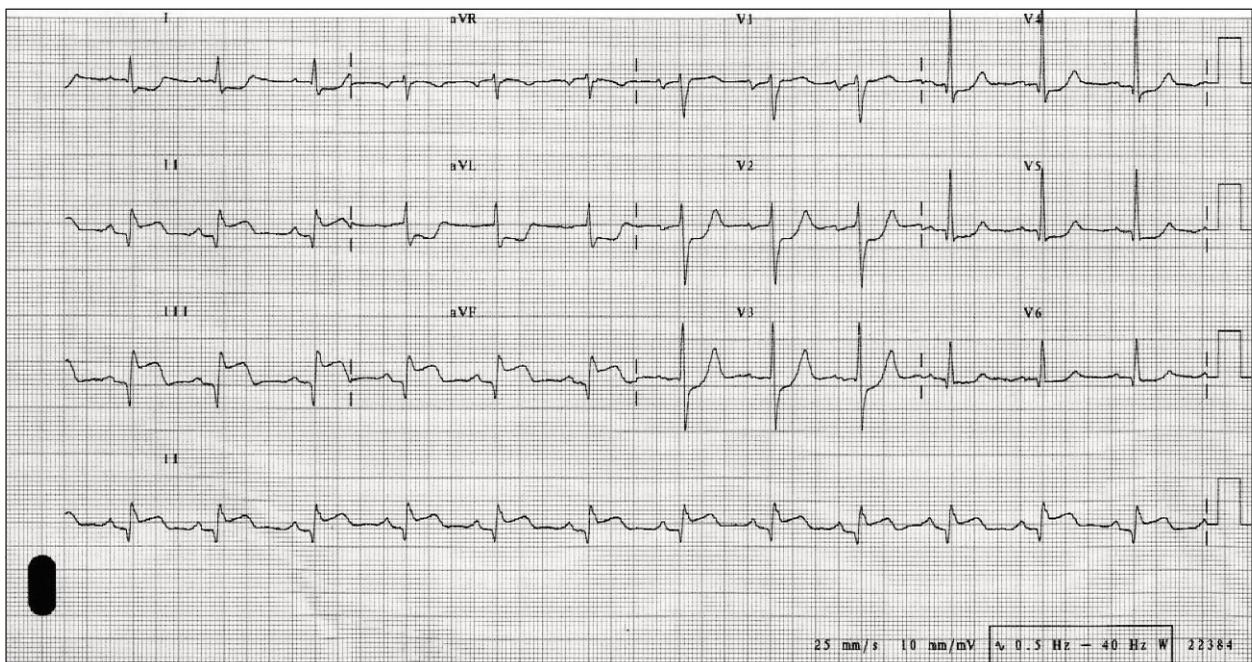


Figura 2: Infarto infero-dorsal.



Marcadores séricos

Todos los pacientes con sospecha de SCA deben tener determinaciones de marcadores de daño miocárdico. En aquellos con marcadores negativos dentro de las seis horas de iniciado el dolor debe realizarse un segundo dosaje tras seis a 12 horas del primero.

En los pacientes con SCA-CEST la presencia de marcadores de daño miocárdico elevados constituye uno de los pilares de la definición de infarto de la Organización Mundial de la Salud (OMS), junto al dolor anginoso y los cambios electrocardiográficos evolutivos. Clásicamente el marcador de necrosis más utilizado es la isoenzima CK-MB, cuyos niveles en sangre aumentan tras cuatro horas de iniciado el infarto, alcanzan su pico máximo a las 24 horas y disminuyen hasta normalizarse luego del segundo o tercer día. Existe una relación lineal entre la magnitud del aumento de la CK-MB y el tamaño del infarto. En pacientes reperfundidos, ya sea espontáneamente o mediante trombolíticos o angioplastia, el pico de concentración se alcanza precozmente y constituye un indicador de reperfusión exitosa.

La mioglobina es el marcador que se eleva más precozmente. Es poco específico, pero muy sensible por lo que su negatividad durante las primeras cuatro a ocho horas descarta necrosis miocárdica.

En los últimos años, nuevos marcadores de necrosis han sido incorporados a la práctica cotidiana. Las troponinas T e I, que forman parte del aparato contráctil del miocito, no son detectables en la circulación periférica en condiciones normales, por lo que su aparición en el plasma constituye un marcador muy sensible y específico de daño miocárdico. Estos marcadores aumentan luego de tres horas de iniciada la necrosis (la "ventana" usada en la práctica clínica es de ocho horas) y suelen persistir elevados durante siete a diez días, lo que si bien permite diagnosticar infartos retrospectivamente, determina que sea más difícil detectar re-infartos.

En los últimos años, sobre la base del dosaje de estos marcadores, las Sociedades Americana y Europea del Corazón, el Colegio Americano del Corazón y la Federación Mundial del Corazón, han elaborado un documento acerca de lo que consideran la definición universal de infarto y su clasificación³. Ver cuadros 1.

En los SCA-SEST, los marcadores de alta sensibilidad y especificidad para detectar tanto necrosis miocárdica como inflamación o extensión y severidad de la injuria isquémica han revolucionado el proceso diagnóstico y de estratificación de riesgo.

Las troponinas T o I, representan en la actualidad los biomarcadores de elección en la evaluación de pacientes con posibles SCA, ya que tienen la capacidad de predecir eventos cardiovasculares mayores a corto y mediano plazo y de este modo identificar pacientes que se benefician con conductas terapéuticas más agresivas. Recientemente han sido desarrolladas pruebas altamente sensibles con aún mayor precisión diagnóstica, lo que permitirían alcanzar un mejor diagnóstico precoz de infarto. La aplicabilidad de estas pruebas todavía se halla en evaluación ya que empleadas masivamente, junto con una definición mucho más sensible de infarto, podrían acarrear no poca cantidad de problemas logísticos e incluso médico-legales, discusión que excede el ámbito de este capítulo.

Los marcadores de inflamación como la proteína C-reactiva, la IL-18 y el ligando soluble de CD40 pueden detectar activación endotelial y asociarse con la ocurrencia de episodios recurrentes de inestabilidad e infarto.

Recientemente han cobrado gran interés los marcadores de distensibilidad ventricular como el péptido natriurético cerebral

(BNP) y el fragmento inactivo amino terminal (NT-proBNP) que resulta del clivaje de la prohormona proBNP. Ambos marcadores han demostrado proveer información pronóstica más allá de aquella resultante de las troponinas. Estas neurohormonas constituyen predictores independientes de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico y muerte, lo que probablemente se relacione con su alta sensibilidad y especificidad para detectar disfunción ventricular. Además, existe evidencia acerca de la capacidad de estos péptidos para predecir isquemia y extensión y severidad de la enfermedad coronaria, aún en pacientes sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo⁴.

Sin embargo, es importante destacar que dado que el beneficio del tratamiento de los SCA-CEST es inversamente proporcional a la demora en su administración, la reperfusión debe ser iniciada ante la presencia de dolor y cambios típicos en el ECG sin esperarse el resultado de los biomarcadores.

Cuadro 1: definición y clasificación de infarto agudo de miocardio del Consenso de las Sociedades Americana y Europea del Corazón, el Colegio Americano del Corazón y la Federación Mundial del Corazón³.

Infarto agudo de miocardio

El término infarto agudo de miocardio (IAM) debe ser utilizado cuando exista evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica. Bajo estas condiciones cualquiera de los criterios siguientes sustenta el diagnóstico de infarto agudo de miocardio:

- Detección de elevación y/o caída de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con al menos un valor sobre el percentilo 99 del límite superior de referencia (LSR) junto con evidencia de isquemia miocárdica y al menos alguno de los siguientes: 1) síntomas de isquemia; 2) cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia nueva como lo son los del segmento ST-T ó un nuevo bloqueo avanzado de rama izquierda (BRI); 3) desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma; 4) evidencia por imágenes de pérdida nueva de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad regional.
- Muerte cardíaca inesperada, súbita, incluido paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañado por elevación del ST presumiblemente nuevo, nuevo BRI y/o evidencia de trombo fresco en autopsia y/o angiografía coronaria, pero ocurriendo la muerte antes de que muestras sanguíneas pudieran ser obtenidas, o en un momento antes de la aparición de biomarcadores en sangre.
- Para intervenciones coronarias percutáneas (ICP) en pacientes con valores de troponinas basales normales, elevaciones de biomarcadores cardíacos por encima del percentil 99 del LSR son indicativos de necrosis miocárdica peri-procedimiento. Por conveniencia, elevaciones superiores al triple de los del percentilo 99 del LSR han sido designadas para definir IAM relacionado con ICP; reconociéndose un sub-tipo relacionado con trombosis de "stent".
- Para cirugía de revascularización coronaria (CRM) en pacientes con valores basales de troponinas normales, elevaciones de biomarcadores cardíacos por encima del percentilo 99 del LSR son indicativos de necrosis miocárdica peri-procedimiento. Por conveniencia, elevaciones superiores al quintuple del percentilo 99 del LSR, sumadas a nuevas ondas Q patológicas o a un BRI nuevo, o a una nueva oclusión de un puente o de una arteria coronaria nativa detectada angiográficamente, o a evidencia por imágenes de nueva pérdida de miocardio viable, se utilizan para documentar IAM relacionado con CRM.
- Hallazgos de IAM por anatomía patológica.

Infarto de miocardio previo

Cualquiera de los siguientes reúne criterios para el diagnóstico de infarto de miocardio previo: 1) desarrollo de ondas Q patológicas con o sin síntomas; 2) evidencia por imágenes de una región con pérdida de miocardio viable, adelgazado y que falla al contraerse en ausencia de una causa no isquémica; 3) hallazgos por anatomía patológica de IAM cicatrizado o en cicatrización.

Clasificación de infarto

- Tipo 1: infarto de miocardio espontáneo relacionado con isquemia debida a evento coronario primario como erosión y/o ruptura, fisura o disección de placa.
- Tipo 2: infarto de miocardio debido a isquemia por incremento de la demanda de oxígeno o disminución de oferta, por ejemplo debido a espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión.
- Tipo 3: muerte cardíaca súbita inesperada, incluido paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañado por elevación del ST (presumiblemente nueva) nuevo BRI y/o evidencia de trombo fresco en autopsia y/o angiografía coronaria, pero ocurriendo la muerte antes de que muestras sanguíneas pudieran ser obtenidas, o en un momento antes de la aparición de biomarcadores en sangre.
- Tipo 4: infarto de miocardio asociado a ICP.
- Tipo 4b: infarto de miocardio asociado a trombosis de "stent" documentado por angiografía o en autopsia.
- Tipo 5: infarto de miocardio asociado a CRM.

Fuente: Thygesen K y col. en representación de Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007;116:2634-2653.

Estudios no invasivos

La selección de los diversos estudios no invasivos depende de las características del paciente y de la disponibilidad y experiencia del centro.

La ergometría en cinta o cicloergómetro es simple, poco costosa y de fácil interpretación, por lo que representa la prueba más conveniente de efectuar en pacientes que pueden realizar actividad física.

En pacientes con patrones electrocardiográficos de difícil interpretación (hipertrofia, bloqueo de rama izquierda, ritmo de marcapasos, síndromes de preexcitación) es necesario combinar el ejercicio con imágenes (ecocardiografía, radioisótopos). En aquellos que no pueden realizar ejercicio deben emplearse apremios farmacológicos (dobutamina, dipiridamol). Los criterios de alto riesgo de cada uno de los estudios se muestran en el cuadro 2.

En los SCA-CEST, los estudios no invasivos con una carga submáxima tienen como objetivo principal valorar la isquemia residual, en especial en pacientes trombolizados en quienes se desconoce el estado remanente del vaso tratado y de las otras arterias coronarias. Además, brindan información útil para prescribir la actividad física a realizar una vez externados. Sin embargo, en centros de referencia que cuentan con alto nivel tecnológico, tienen cada vez menor aplicación ya que en la inmensa mayoría de los casos los pacientes son tratados con angioplastia primaria o de rescate. En caso de explorar un paciente con pruebas de apremio no invasivo, éste debe ser realizado pasada la etapa aguda.

En los SCA-SEST en cambio, están indicados en pacientes de

bajo riesgo, asintomáticos en las últimas 24 horas y en pacientes de riesgo intermedio sin isquemia de reposo o ante mínimos esfuerzos en los últimos dos o tres días. Cabe destacar que su uso está siendo cada vez más restringido, circunscribiéndose a pacientes con dolor dudosamente isquémico.

Cuadro 2: criterios de alto riesgo de diferentes pruebas evocadoras de isquemia.

Electrocardiograma de esfuerzo

- Infradesnivel del segmento ST iniciado antes de 6,5 MET.
- Infradesnivel del ST mayor 2 mV.
- Infradesnivel persistente durante la recuperación.
- Respuesta anormal de la tensión arterial: descenso sostenido mayor a 10 mmHg, ausencia de aumento de la tensión sistólica por encima de 130 mmHg (respuesta "plana") asociada a alteraciones electrocardiográficas.
- Supradesnivel del ST.
- Taquicardia ventricular inducida con el ejercicio.

Perfusión con radionucleótidos

- Defecto reversible en múltiples territorios.
- Defecto reversible en la cara anterior.
- Incremento en la captación pulmonar del radioisótopo (disfunción ventricular).
- Evidencia de dilatación cardíaca.
- Caída mayor al 10% de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo durante el esfuerzo.

Ecocardiograma de estrés

- Alteración segmentaria de la pared ventricular.

Angiografía coronaria

En pacientes con SCA-CEST el estudio de la anatomía coronaria puede efectuarse de urgencia, previo a la angioplastia primaria (como tratamiento inicial de reperfusión), de rescate (tras el fracaso del trombolítico) o de manera electiva luego de ocurrido el infarto, ante la aparición de isquemia espontánea o provocada con estudios no invasivos.

Los pacientes hospitalizados por SCA-SEST pueden ser abordados con una estrategia "invasiva precoz" o con un tratamiento "médico conservador"²⁵. Mientras que el primer enfoque considera que todos los pacientes deben ser sometidos a un estudio angiográfico y posterior revascularización, a menos que existan contraindicaciones; el manejo "conservador" reserva el empleo de angiografía coronaria sólo para aquellos pacientes con evidencia de isquemia recurrente -angina de reposo o ante esfuerzos mínimos con cambios dinámicos del ST- o con estudios de estrés positivos a pesar de un tratamiento farmacológico intensivo.

Si bien ambas estrategias han sido comparadas en varios estudios, el hecho que éstos hayan incluido poblaciones con diferente riesgo, que hayan empleado distintas definiciones de infarto como punto final y que los resultados de los procedimientos de revascularización hayan sido muy dispares, determina que la elección de uno u otro enfoque terapéutico continúe siendo motivo de controversia para algunos.

Las recomendaciones actuales de ACC/AHA sugieren que deben ser sometidos a coronariografía precoz todos los enfermos que cumplan con alguno los siguientes criterios: isquemia recurrente a pesar del tratamiento, elevación de la troponina T

o I, infradesnivel del segmento ST, presencia de signos de fallo de bomba o nuevo soplo de insuficiencia mitral, hallazgos de alto riesgo en los estudios de estrés no invasivos, deterioro de la función ventricular izquierda (fracción de eyección menor 40%) inestabilidad hemodinámica, taquicardia ventricular sostenida (de más de 30 segundos de duración), cirugía de revascularización coronaria (CRM) previa o angioplastia en los seis meses previos, haber sido clasificado como de alto riesgo (p. ej. con el score de TIMI que se describe más adelante).

Dado que la mayoría de los pacientes internados con SCA-SEST cumplen alguno de estos requerimientos y por lo tanto son rutinariamente intervenidos, la discusión de los últimos años ha hecho foco en cuándo intervenir. Estudios recientes han demostrado que la estrategia "ultra-precoz" (dentro de las tres horas del ingreso) no aporta mayor beneficio a la intervención realizada durante las primeras 24 horas.

En la práctica diaria, los pacientes son estudiados dentro del primer día en los centros de alta complejidad, mientras que en los sitios donde no hay cateterismo los pacientes pueden ser derivados entre el primero y tercer día, una vez estabilizados.

Estratificación del riesgo y pronóstico

En la evaluación inicial de pacientes con sospecha de SCA la anamnesis, el examen físico, el electrocardiograma y los marcadores cardíacos son empleados para establecer el riesgo de padecer eventos coronarios mayores, en especial infarto, reinfarto o muerte. Resulta imprescindible identificar adecuadamente a los pacientes de alto riesgo dado que, a pesar del manejo terapéutico agresivo, tienen una incidencia de eventos cardiovasculares mayores que va de 12 a 16% entre los cuatro y los seis meses luego del alta hospitalaria.

En los SCA-CEST, la edad mayor de 70 años, el sexo femenino, la historia de diabetes mellitus y el antecedente de angina o infarto previos se asocian con una mala evolución. En el ECG, la localización anterior, el compromiso del ventrículo derecho, los bloqueos bifasciculares, trifasciculares o de alto grado y las arritmias supraventriculares constituyen predictores independientes de mal pronóstico. Más allá de estas variables, el principal predictor de mortalidad, incluso en la era trombolítica, continúa siendo la disfunción ventricular, que puede ser evaluada clínicamente de acuerdo a la clasificación de Killip y Kimball o sobre la base del monitoreo invasivo según la clasificación de Forrester^{6,7}. Ver cuadro 3.

Cuadro 3: clasificaciones para categorizar el pronóstico de pacientes con infarto agudo de miocardio

Clasificación	Clase o grupo y definición	Mortalidad (%)
Killip & Kimball⁶	A) Sin crepitantes ni tercer ruido cardíaco.	2 a 5%
	B) Crepitantes hasta campos medios.	10 a 20%
	C) Edema agudo de pulmón.	30%
	D) Shock cardiogénico.	50 a 60%
Forrester⁷	I) Hemodinamia normal (PEAP < 18, IC > 2,2)	
	II) Congestion pulmonar (PEAP > 18, IC > 2,2)	
	III) Hipoperfusión periférica (PEAP < 18, IC < 2,2)	
	IV) Shock cardiogénico (PEAP > 18, IC < 2,2)	

PEAP: presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (mmHg). IC: índice cardíaco (L/min/m²)

En 1989 Braunwald diseñó una clasificación para los pacientes con SCA-SEST con implicancias pronósticas⁸. Esta clasificación tiene en cuenta la etiología (primaria o secundaria) la forma de presentación, el tiempo de evolución de los síntomas, los cambios en el ECG y la respuesta al tratamiento farmacológico.

El colegio americano de cardiología y la sociedad americana del corazón (ACC/AHA) también desarrollaron una clasificación para estratificar el riesgo de padecer eventos cardiovasculares mayores (ver cuadro 4) y más recientemente se incorporaron a la práctica los puntajes TIMI y GRACE^{9,10}. El puntaje TIMI incluye edad mayor o igual a 65 años, más de tres factores de riesgo cardiovascular, evidencia angiográfica de enfermedad coronaria, infradesnivel del ST igual o mayor de 0,5 mV ó más de dos episodios anginosos en las últimas 24 horas, tratamiento previo con aspirina y marcadores de daño miocárdico.

El puntaje GRACE considera edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, creatininemia, clase Killip, desvío del segmento ST, elevación de biomarcadores y paro cardíaco al ingreso. Ambas escalas estratifican a los pacientes progresivamente, de modo que los de mayor puntaje tienen un riesgo de eventos cardiovasculares diez veces más alto que aquellos con puntaje mínimo.

Si bien durante muchos años la estratificación de riesgo de los pacientes con SCA se basó solo en la ocurrencia de eventos

isquémicos, en la actualidad, la valoración pronóstica resulta tanto del riesgo isquémico como del riesgo de sangrado. La ocurrencia de hemorragias no solo es un evento adverso frecuente y creciente con la incorporación de nuevos fármacos sino que además constituye per se un indicador de mala evolución, incluso de mayor mortalidad.

En pacientes con infarto, el sangrado tiene un impacto tal que las muertes atribuibles a éste duplican a las muertes adjudicadas al re-infarto.

Es posible que, además de las consecuencias directas que provoca la hemorragia, el impacto en la sobrevida se relacione con la consiguiente necesidad de suspender el tratamiento antitrombótico y antiplaquetario. La tasa de sangrado reportada por diversos estudios clínicos y registros observacionales varía de acuerdo a la población incluida, al cuadro clínico de presentación, a la tasa de procedimientos invasivos realizados, a la severidad del sangrado descrita, a la definición empleada y al tipo de agente antitrombótico evaluado.

El puntaje GRACE de sangrado estima una incidencia de sangrado mayor intrahospitalario de 3,1% en los enfermos de bajo riesgo y hasta de 19,5% en aquellos pertenecientes al quintilo superior. Entre los predictores de sangrado se describen el antecedente de hemorragia, la disfunción renal, la enfermedad arterial periférica, el género femenino, la edad, la realización de procedimientos invasivos y el uso de drogas fibrinolíticas, antiagregantes y antitrombóticos.

Cuadro 4: Riesgo a corto plazo de muerte o infarto no fatal en pacientes con SCA-SEST según el Colegio de Cardiología de EE.UU y la Asociación Norteamericana del Corazón⁵

	Alto riesgo Al menos uno de los siguientes debe estar presente:	Riesgo intermedio Sin parámetros de alto riesgo, pero al menos uno de los siguientes:	Bajo riesgo Sin parámetros de riesgo alto o intermedio, pero al menos uno de los siguientes:
Historia	Rápida progresión de los síntomas en últimas 48 horas	IAM previo, EVP, CRM, uso previo de aspirina	
Dolor	Prolongado (mayor a 20 minutos) de reposo y en curso	Prolongado (mayor a 20 minutos) de reposo resuelto espontáneamente ó con nitritos. Angina nocturna Dolor de reciente comienzo o que progresa a CF III-IV en las últimas dos semanas.	Que incrementa su frecuencia, severidad o duración. Provocado a un umbral más bajo. Dolor de reciente comienzo que aparece entre dos semanas y dos meses previos a la consulta.
Hallazgos clínicos	EAP, soplo nuevo de IM, R3, rales, hipotensión arterial, bradicardia, taquicardia, edad mayor a 75 años	Edad mayor a 70 años	
ECG	ST-T mayor 0,05mV BCRI, TVS	Cambios de onda T, infradesnivel del ST menor a 0,1 mv en múltiples derivaciones, Q patológica	Normal o sin cambios
Marcadores	TnT o I mayor a 0,1ng/mL	TnT o I entre 0,01 y 0,1ng/mL	Normal

EAP: edema agudo de pulmón. IM: insuficiencia mitral. BCRI: bloqueo de rama izquierda. TVS: taquicardia ventricular sostenida. Tn: troponina. IAM: infarto agudo de miocardio. EVP: enfermedad vascular periférica. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. CF: clase funcional.

La creciente relevancia de la hemorragia con un evento mayor, determinó que desde hace unos años los estudios clínicos en pacientes con SCA, hayan incorporado como punto final primario el “beneficio clínico neto”, una medida única que sintetiza eficacia y seguridad, al combinar la incidencia tanto de los

eventos isquémicos (eficacia) como de aquellos hemorrágicos (seguridad).

En la práctica clínica, la evaluación del riesgo basal de sangrado en pacientes con SCA, representa uno de los determinantes en la toma de decisiones sobre las estrategias diagnósticas y de tratamiento a emplear.

Recibido el 04/11/2010 y aceptado el 12/11/2010

Referencias

- Lloyd-Jones D y col. for American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics_2009 Update: A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:e21-e181.
- Reporte del Ministerio de Salud. Secretaría de Políticas de Regulación y Relaciones sanitarias. Dirección de Estadísticas e información de Salud. <http://www.indec.mecon.ar>
- Thygesen K y col. en representación de Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007;116:2634-2653.
- Rolandi F y col. El NT-proBNP predice mal pronóstico en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST y función ventricular conservada. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:19-27.
- A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e1-e157.
- Killip T 3rd y col. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
- Forrester J y col. Medical therapy o acute myocardial infarction by the application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976;295:1356.
- Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989;80:410-414.
- Antman E y col. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-842.
- Christopher B y col. for the Global Registry of acute coronary Events Investigators. Predictors of Hospital Mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345-2353.

