

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS.

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS

COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS

DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



**PREVALENCIA DE SINDROME CORONARIO AGUDO TIPO INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS EN EL AÑO 2013**

CENTRO MEDICO ISSEMYM ECATEPEC

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE URGENCIAS.**

PRESENTA

KENHEL THELIAN CASTRO CRUZ

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN URG. RAFAEL LIRA PEÑA

REVISORES DE TESIS:

E. EN GER. DANTE RIVERA ZETINA

M. EN I.C CATALINA MIRANDA SAUCEDO

E. EN. URG DANIEL ERNESTO FERNANDEZ ROJAS

TOLUCA ESTADO DE MEXICO, 2014

DEDICATORIA

En primer lugar quiero agradecer a mi esposa Berenice Ruiz por ser mi apoyo, mi compañera gracias a su amor y comprensión en esta gran aventura llamada residencia en Medicina de Urgencias por apoyarme en los momentos de cansancio físico mental y creer en mí y compartir paso a paso todos los logros y metas en nuestras vidas, a ti mi hermoso bebe que aunque vienes en camino y faltan muchas semanas para conocerte haz recargado las pilas y llenado de ilusión y alegría nuestros corazones. A mi familia por ser el apoyo moral y darme las bases para crecer día a día como persona y profesionista en especial a mis abuelos y mis padres que son uno mismo siempre demostrando su cariño y comprensión en esta meta, a mis tíos, hermanos, primos que de igual manera espero su éxito en su vida profesional y personal y por siempre acompañarme en mi vida y en los mejores momentos siempre los llevo en mi corazón.

A mis amigos de toda la vida, infancia, universidad, especialidad sin ustedes este camino no sería tan divertido, siempre viendo el lado bueno de las cosas y no dejando a un lado los principios familiares y la amistad sincera, a mis maestros en especial a los médicos urgenciólogos del centro médico ISSEMyM por sus enseñanzas, su confianza en nuestro trabajo, la paciencia y la disciplina que es parte indispensable en nuestra formación en esta etapa profesional muchas gracias de corazón.

Kenhel Thelian Castro Cruz

INDICE

	PAGINA
1. Marco teórico	1
1.1 Definición Universal de Infarto	1
1.2 Epidemiología de los síndromes coronarios agudos.....	2
1.3 Clasificación de los síndromes coronarios agudos.....	6
1.4 Fisiopatología de los síndromes coronarios	6
1.5 Cuadro clínico y estratificación de riesgo... ..	16
1.6 Estratificación y clasificación.....	19
1.7 Abordaje en Urgencias.....	21
1.8 Tratamiento Medico.....	23
1.9 Reperfusion farmacológica y terapia adjunta en el infarto agudo del miocardio con elevación de ST.....	25
1.10 Reperfusion mecánica en el contexto de SICA.....	32
2. Justificación	33
3. Pregunta de Investigación	33
4. Hipótesis	33
5. Objetivos	33
6. Material y métodos	34
7. Consideraciones éticas	35
8. Resultados	36
9. Análisis de resultados	42
10. Conclusiones	42
11. Recomendaciones	42
12. Referencias Bibliográficas	43
13. Anexo	46

1. MARCO TEORICO

1.1 DEFINICION

DEFINICION UNIVERSAL DE INFARTO DE MIOCARDIO

Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (troponina), con al menos uno de los valores límite de referencia superior, y al menos uno de los siguientes parámetros: ⁽¹⁾

- Síntomas de isquemia
- Cambios significativos en el segmento ST nuevos o bloqueo de rama izquierda novo.
- Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG)
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable de nueva aparición o anomalías regionales en la motilidad de la pared de nueva aparición.
- Identificación de un trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia.
- Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y cambios del electrocardiograma presumiblemente nuevos, o bloqueo de rama izquierda nuevo, pero la muerte tiene lugar antes de que se produzca liberación de los biomarcadores cardíacos sanguíneos o antes de que los valores de biomarcadores cardíacos hayan aumentado.
- Trombosis intra-*stent* asociada a infarto de miocardio cuando se detecta por angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica, y con aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos.

El termino «infarto agudo de miocardio» es utilizado cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico específico, la necrosis aguda de miofibrillas es secundario a un aporte insuficiente de sangre en una zona específica del corazón secundario habitualmente a una oclusión trombotica aguda y total de la arteria que irriga esta zona específica.

El infarto puede ser englobado por:

1. Las características clínicas
2. Los cambios electrocardiográficos.
3. Elevación de biomarcadores de daño miocárdico.

1.2 EPIDEMIOLOGIA DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

El conjunto de síndromes coronarios agudos (SICA) constituye uno de los procesos de objeto de mayor interés en las salas de urgencias en su fase prehospitalaria y hospitalaria, tanto por la necesidad de actuación terapéutica inmediata como por la necesidad de realizar el diagnóstico diferencial de otros procesos que no corresponden a cardiopatía isquémica (CI) y que ocasionan ingresos hospitalarios innecesarios que pueden llegar al 50% de los casos.

La relevancia del proceso de la cardiopatía isquémica viene dada por la mortalidad de esta enfermedad, que constituye la primera causa de muerte en varones y la tercera en mujeres. 32% de las muertes en los hombres se deben a enfermedades cardiovasculares y 40% en las mujeres; a la cardiopatía isquémica dentro de este grupo corresponde 11.3% de los fallecimientos en los hombres y 9.3% en las mujeres, por lo que constituye la primera causa de muerte en los países industrializados.

Según la asociación americana del corazón (AHA) 71.3 millones de americanos sufrieron alguna forma de enfermedad cardiovascular en el año 2003. Cuando se analizan las altas hospitalarias en el año 2004 en EUA, 1565000 correspondieron a síndromes isquémicos coronarios agudos y de estas, 896000 infarto agudo del miocardio (IAM), 669000 a angina inestable (AI). Para finales de 2007 unos 700000 americanos sufrieron un nuevo evento coronario y cerca de 500,000 tuvieron uno recurrente. Se ha estimado que en estados unidos pueden ocurrir 175000 casos de infarto agudo del miocardio silentes cada año. Así la incidencia anual de infarto agudo del miocardio es de 565,000 nuevos eventos por año y 300,000 ataques recurrentes cada año, según datos del NHLBI (instituto nacional del corazón pulmón y sangre). El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria a lo largo de la vida después de los 40 años es de 49% para hombres y 32% para mujeres. En el estudio ARIC del NHLBI, la incidencia promedio ajustada por edad para enfermedad coronaria por 1000 personas/año es de 12.5, hombres blancos 10.6, hombres negros 4.0, mujeres blancas y negras del 5.1%. El promedio de edad del primer evento de infarto agudo del miocardio es de 65.8 años para los hombres y 70.4 años para las mujeres. La incidencia de enfermedad coronaria en mujeres después de la menopausia es de 2-3 veces mayor que en las mujeres de la misma edad antes de la menopausia.

En la actualidad el número de pacientes hospitalizados por SICA sin elevación del segmento ST excede al de admitidos por SICA con elevación del segmento ST, así el registro de GRACE reunió a 10693 pacientes con SICA entre 1999 y 2001 en Europa, América, Australia y Nueva Zelanda. En

dichos estudio 2/3 del total correspondían a pacientes con electrocardiograma sin elevación del segmento ST. En otro estudio observacional en el área de Worcester (EU) se realizó un registro de infarto agudo del miocardio de 16 hospitales dentro de los años de 1975 – 1997. Los resultados permitieron detectar a lo largo del tiempo un importante descenso en la incidencia e infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, en su mayoría precedentes del SICA sin elevación del segmento ST: 171/100,000 habitantes en 1975 frente a 101/100,000 habitantes en 1997, así como de su tasa de mortalidad: 24 frente a 12%. Por el contrario la incidencia del infarto agudo del miocardio sin onda Q mostraba un incremento constante junto con una tasa de mortalidad ajustada en 1997, casi idéntica que 22 años antes.

Los SICA son un problema de salud pública a nivel mundial, debido al gran impacto de morbi-mortalidad que representa. Un tercio de la población mundial muere como consecuencia de enfermedad cardiovascular, información proporcionada por la OMS en el año 2006, reporta que aproximadamente fallecen 7.3 millones de personas en el mundo por cardiopatía isquémica entre los 25 a 70 años de edad, lo que representa 13% de la mortalidad por causas cardiovasculares.

Nuestro país, como el resto del mundo no ha permanecido ajeno al impacto de la enfermedad aterotrombótica que se transforma en la principal causa de muerte, el estilo de vida la dieta, el sedentarismo, se han conformado como los principales factores asociados y los factores de riesgo bien conocidos, surge el concepto de síndrome metabólico y como se asocia con mayor frecuencia de enfermedad aterotrombótica, la transición epidemiológica y demográfica en México de acuerdo con el plan nacional de desarrollo en el periodo del año 2007 al 2012 menciona que para el año 2010 la cantidad de mexicanos superara los 105 millones de personas y que para el año 2030 la población se elevara a más de 130 millones de mexicanos en tanto que para el año 2050 la población aumentara a 150 millones de personas.

El aumento de la población en México es gracias al control de las enfermedades transmisibles, soluciones a padecimientos ligados a la reproducción, una disminución en la velocidad de reproducción, y un aumento en el envejecimiento, esto es reflejo de la pirámide poblacional, un aumento en los grupos de edad de 25-55 años que son los grupos de riesgo con factores de riesgo cardiovascular entre ellos el SICA ⁽⁵⁾.

El género predominante de los SICA sin elevación persistente del segmento ST y los SICA con elevación del segmento ST es el sexo masculino en edad promedio de los 55- 65 años. Los factores de riesgo que siguen predominando son los modificables y no modificables que es importante conocerlos para poder participar en la prevención de este terrible mal que aqueja a la mayoría de la población mexicana. Demostrar que la diabetes mellitus y la hipertensión arterial sistémica son factores de riesgo independientes de mortalidad en pacientes con SICA, es un dato de mucha utilidad y justifica las campañas nacionales para detectarlas, así como la redefinición de hipertensión arterial sistémica y aceptar que las cifras normales altas son factores de riesgo para desarrollar en los siguientes 5 años enfermedad cardiovascular, así como la intolerancia a la glucosa, las hiperlipidemias y la obesidad como parte de síndrome metabólico.

En el instituto nacional de cardiología(Ignacio Chávez) se otorgan de manera aproximada 14,000 consultas por año en el servicio de urgencias y unidad coronaria y unos de los motivos de ingreso a la unidad de urgencias es por SICA, ya sea por angina inestable o Infarto agudo del miocardio, lo que ocasiona 1400 ingresos por año, así mismo en este instituto en 5033 pacientes consecutivos con diagnóstico de angina inestable la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y el tabaquismo también fueron los factores de riesgo más frecuentes asociados. En este estudio el tratamiento médico, la angioplastia y la cirugía tuvieron una proporción similar de una tercera parte para ambas respectivamente y la mortalidad global de estos pacientes fue de 5%.

La sociedad mexicana de cardiología estableció el registro nacional de síndromes coronarios agudos (RENASICA), en su primera etapa se agruparon más de 4253 pacientes y en la segunda etapa a más de 8098 pacientes con diagnóstico de SICA, por lo que aproximadamente se tiene en el registro a casi 13,000 pacientes. En el estudio RENASICA se determinó edad, sexo, factores de riesgo coronario y principales características de tratamiento recibido, dicho estudio conformado por 2 partes; en la primera se analizaron 4560 pacientes de los cuales 65.3% pertenecían al tipo infarto sin elevación del segmento ST y el 34.7 % restante a los que presentaron infarto con elevación del ST, observándose predominio del sexo masculino 78% y la edad promedio fue de 53.2 años +/- 14 años.

La prevalencia en los factores de riesgo incluyeron tabaquismo en un 60%, diabetes 50%, hipercolesterolemia 50.1%, hipertensión arterial sistémica en 46% de los casos, en 2448 pacientes se realizó cateterismo coronario y en 1805 angioplastia. ⁽⁵⁾

Por su parte en el estudio RENASICA II se observó que la edad promedio fue de 60 años, predominio en el sexo masculino de 75% y antecedente de tabaquismo en 63.7% hipertensión en 54.7% y diabetes en el 41.5%, la mortalidad global fue de 7.2% en los pacientes con SICASEST y 10% en los CEST, en ambos grupos el dolor precordial fue el síntoma predominante (90.5%).

En el RENASICA II se observó que del total de pacientes 50.9% se llevó a coronariografía y de estos aproximadamente el 50% se realizó angioplastia (n=2281), contra 10% que se llevó a cirugía de revascularización coronaria (n=450), lo que muestra un cambio importante del procedimiento de revascularización como tratamiento de revascularización mecánica en la última década, al igual que en el resto del mundo, en México se ha establecido la importancia de asociar los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad aterosclerosa coronaria y así se describe que la hipertensión arterial sistémica, la hiperlipidemia, la intolerancia a glucosa y la obesidad como síndrome metabólico aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. ⁽⁶⁾

Características demográficas RENASICA I

N=4253	%
Hombres	78
Tabaquismo	60
Diabetes	50
Hipertensión	46
Dislipidemia	50
EVC	1.8

LUPI y colaboradores en la primera fase de RENASICA proponen la necesidad de realizar estudios nacionales, la estratificación correcta de los SICA y la importancia del conocimiento de los aspectos generales de nuestra población. Concluyendo que la falta de uniformidad del tratamiento de los SICA en nuestro país está vinculada a la disponibilidad de recursos y que tener una terapéutica actualizada en nuestro medio es un gran esfuerzo.

En RENASICA II se manifiesta una situación similar ya que al analizar a más de 8000 pacientes dan información para conocer el espectro clínico de la enfermedad, mejorar la evolución hospitalaria y la calidad de la atención médica, establecer el tratamiento de reperfusión antitrombínica, modificar su evolución, y resaltan la necesidad de mejorar todo esto en nuestro país⁽⁶⁾.

CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS RENASICA II

CARACTERISTICAS	N. pacientes 8098	IAMNST 3543(%)	IAMCST 4555 (%)
TABAQUISMO	64	61	66
DIABETES	42	41	43
HIPERTENSION	55	60	50
HIPERCOLESTEROLEMIA	27	28	26
HOMBRES	72	66	77
EDAD	62+/- 12	64+/-12	62 +/- 12

1.3 CLASIFICACION DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

El síndrome coronario agudo (SICA) comprende un conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura.

La clínica producida por los distintos SICA es muy similar y para diferenciar unos de otros debemos realizar de forma precoz un electrocardiograma que nos permitirá dividir a los pacientes afectados de SICA en dos grupos:

- Con elevación del segmento ST (SCACEST).
- Sin elevación del segmento ST (SCASEST) / Angina Inestable

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual⁽¹⁷⁾.

1.4 FISIOPATOLOGIA DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de entidades nosológicas que representan distintos estadios de un proceso fisiopatológico único: La isquemia miocárdica aguda, secundaria en general a aterosclerosis generalizada complicada con fenómenos tromboticos.

La base de este proceso es la complicación de una placa de ateroma previamente existente en un vaso coronario que desencadena los procesos de adhesión, activación y agregación plaquetaria con activación de la cascada de la coagulación y la consecuente formación de un trombo que provocara distintos grados de obstrucción al flujo coronario y su forma de presentación está determinada por la gravedad del daño de la placa, el estado de la sangre en ese momento (proinflamación-pro coagulación), la asociación o no de vasoespasmo y el estado previo del miocardio, puede presentarse según su magnitud como angina inestable, infarto del miocardio agudo sin elevación del segmento ST, Infarto del miocardio con elevación del segmento ST⁽⁸⁾.

Existen varias diferencias patogénicas que determinan el tipo específico de síndrome coronario agudo que se desarrolla, la gravedad del daño de la placa, la carga trombotica al momento de la ruptura y asociado a ello el vasoespasmo, desempeñan un papel fisiológico determinante en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos⁽¹⁴⁾. Esencialmente ello va a depender de varios factores entre los que se encuentran:

- Gravedad del daño de la placa: la cual puede ser desde una ligera fisura hasta una ruptura profunda y formación de una ulcera extensa.
- Factores tromboticos locales y sistémicos en el momento de la ruptura de la placa: estos determinan la magnitud del trombo que se forme y su persistencia en el lugar de la placa inestable.

1.4.1 VASOCONSTRICCIÓN.

Forma parte de los factores tromboticos locales y contribuye a la isquemia, no solo por producirse en el sitio de la placa inestable o en zonas adyacentes a ellas si no al nivel de la microcirculación coronaria. El vasoespasmo es la zona de la ruptura de la placa que puede producir oclusión coronaria intermitente, lo cual fue demostrado en estudios donde se utilizó estreptoquinasa intracoronaria. Las causas de esta vasoconstricción están relacionadas con un factor dependiente del endotelio, “disfunción endotelial” así como otros factores dependientes de plaquetas y trombina.

El endotelio normal libera sustancias con acción vasodilatadora y otras con efectos vasoconstrictores entre los primeros se encuentra la prostaciclina el factor relajante derivado del endotelio(óxido nítrico) y factores hiperpolarizante derivado del endotelio, el factor vasoconstrictor fundamental segregado por el endotelio es la endotelina. En condiciones fisiológicas ahí un predominio de las sustancias vasodilatadores, especialmente dependientes de la liberación de óxido nítrico. La disfunción endotelial comienza entre otras causas por infiltración de lípidos (LDL) en el endotelio vascular. En los SICA, en la zona de la lesión culpable y adyacente se produce un aumento de la liberación de endotelina y disminuye la liberación de sustancias que median vasodilatación dependiente del endotelio, el resultado de ello es un espasmo coronario en la zona de la lesión, además de un aumento del tono vasomotor a nivel de la microcirculación. 2 potentes vasoconstrictores coronarios el tromboxano A2 y la serotonina son liberados por las plaquetas adheridas al trombo del mismo modo, la trombina adherida al trombo es también un potente vasoconstrictor coronario que actúa directamente sobre las fibras musculares lisas.

Por tanto en los SICA se produce una obstrucción al libre flujo coronario por un factor fijo o anatómico dado por los cambios geométricos que sufre la placa al inestabilizarse así como el trombo sobreañadido, y por un factor dinámico que produce una vasoconstricción tanto en el sitio de la lesión como distal a ella^(6, 8).

1.4.2 FACTORES TROMBOGENICOS LOCALES

Tamaño de la Ruptura

Experimentalmente cuando se exponen las capas subendoteliales de la pared arterial a la sangre circulante en condiciones que simulen una estenosis coronaria significativa (fuerzas de cizalladura elevadas) se induce la agregación plaquetaria, pero el trombo resultante es lábil y se puede desprender fácilmente del sustrato y dejar pequeños trombos murales. Sin embargo, cuando se exponen capas arteriales más profundas se produce un trombo plaquetario denso y difícilmente desprendible del sustrato. Desde un punto de vista clínico, la erosión superficial de una placa producirá un estímulo trombogénico relativamente limitado y la respuesta trombótica puede no provocar más que un trombo mural que pueda posteriormente organizarse y contribuir al crecimiento sintomático de la lesión, pero un daño más profundo en la lesión provocara una respuesta trombótica mayor con compromiso del flujo distal y desencadenar un cuadro isquémico coronario.

Sustrato Trombogenico

La respuesta trombótica también se ve influenciada por los diferentes componentes de la lesión aterosclerótica que quedan expuestos tras la erosión o rotura de la placa. El núcleo lipídico es hasta 6 veces más trombogenicos que la matriz rica en fibras de colágeno. La placas que contengan un núcleo lipídico amplio no son solo las más vulnerables a la ruptura sino que además una vez rotas son las más trombogenicas, aunque se desconoce el componente responsable de la alta trombogenicidad del núcleo lipídico, se sospecha que la existencia de factor histico procedente de la degradación de macrófagos cargados de lípidos puede ser clave en el inicio de la coagulación tras la ruptura. La presencia de factor tisular en el núcleo lipídico de a demostrado con inmunohistoquímica en placas obtenidas tras endarterectomia carotidea y lo que es más importante utilizando un test funcional se ha demostrado que este es activo capaz de poner en marcha la cascada de la coagulación y la agregación plaquetaria.

Grado de estenosis.

La respuesta trombotica tras la rotura de una lesión aterosclerótica dependerá también del grado de estenosis y de los cambios geométricos bruscos que sigan a la rotura, la existencia de fuerzas de cizallamiento elevadas en las estenosis predispone a la agregación plaquetaria y al depósito de fibrinógeno en la zona del daño vascular, además si la rotura sucede en el vértice de la estenosis, el trombo será más rico en plaquetas y menos susceptible de ser lisado por agentes fibrinolíticos que el trombo que se forma en la zona distal de la estenosis.

Irregularidades de la superficie

Además del grado de estenosis y la composición de la placa, la ruptura de la capsula fibrosa provoca irregularidades dentro de la luz vascular que pueden estimular el desarrollo de trombosis, en estudios de perfusión ex vivo de las placas ateroscleróticas se ha demostrado que la presencia de flaps microscópicos, disecciones, fisuras y rugosidades también influyen en la trombogenicidad de la pared, a medida que estas irregularidades son mayores se producen alteraciones del flujo sanguíneo sobre la superficie con un flujo más turbulento que probablemente contribuye a incrementar el depósito de plaquetas y fibrinógeno.

Trombo residual

Después de la lisis de un trombo arterial existe predisposición a la trombosis recurrente y reoclusión. El trombo residual puede sobresalir de la luz e incrementar la estenosis así como facilitar el depósito de plaquetas y fibrinógeno, la exposición de la trombina contenida en el trombo al torrente sanguíneo, estimula la agregación plaquetaria, activa la coagulación y la retrombosis por medio de la expresión recurrente del factor tisular.

Concentraciones elevadas de catecolaminas.

La activación plaquetaria y la generación de trombina pueden verse potencialmente incrementadas por el efecto del sistema simpático, el efecto trombogénico de la adrenalina parece estar relacionado con factores como la expresión de la serotonina, adenosindifosfato, tromboxano A₂, factores como estrés mental tabaquismo que involucran la actividad de la adrenalina están mayormente asociados a riesgo de trombosis.

1.4.3 LA PLACA ATEROESCLEROTICA

La aterosclerosis humana es un proceso fisiopatológico de origen multifactorial, con participación multisistémica y de extraordinaria complejidad se comporta como un desorden inflamatorio crónico que involucra al sistema vascular inmunológico, endocrino metabólico y lleva a manifestaciones locales y sistémicas⁽⁷⁾. Se compone de 2 fenómenos interrelacionados⁽⁸⁾

1. *ATEROSIS*: acumulación focal de lípidos intracelulares y extracelulares con formación de células espumosas y reacción inflamatoria.
2. *ESCLEROSIS*: endurecimiento cicatrizal de la pared arterial, caracterizado por aumento del número de miocitos, distrofia de la matriz extracelular y que culmina con calificación y estado proinflamatorio crónico.

La lesión aterosclerótica humana es de muy lenta evolución pues los cambios profesionales comienzan de hecho en la infancia; el desarrollo de la verdadera lesión puede llevar inclusive décadas de modo que el horizonte clínico de la enfermedad se observa predominantemente entre la 4ta y 5ta década de la vida⁽¹⁰⁾.

Cuando se produce disfunción endotelial el aumento de la permeabilidad de la pared de los vasos origina un aumento en la penetración de las LDL en la pared vascular, que excede la capacidad del sistema de transporte inverso para devolver a estas al torrente sanguíneo, unido a esto algunos factores de riesgo como la diabetes, tabaquismo reducen la cantidad de HDL circulantes⁽⁸⁾.

Todos estos eventos mencionados se traducen en un aumento en el tiempo en que las LDL permanecen dentro del espacio subendotelial donde se someten a una oxidación leve, principalmente mediadas por las células endoteliales lo que produce mediante esto unas LDL mínimamente modificadas, que junto al estrés oxidativo presente en el ambiente, la presencia de angiotensina II y la reducción de la fuerza de cizallamiento en las zonas de propensión a la aterosclerosis son capaces de activar el factor nuclear kappa-B(NF-Kb) que aumenta a su vez la expresión de las moléculas que participan en la captación de monolitos estas moléculas se dividen en 2 grupos.

1. *Moléculas de adhesión* (VCAM-1, ICAM-1, selectina E.
2. *Moléculas quimio afines* (MCP-I), IL 8 que provocan entrada de monocitos a la pared de los vasos.

Una vez en el espacio subintimo, los monocitos se transforman en macrófagos, los cuales oxidan las MM-LDL y producen ox-LDL, proceso que se ve favorecido por la angiotensina II y por la glucosilación previa de las LDL

Stary y Cols clasificaron las placas ateroscleróticas en 6 tipos según su estadio de evolución y estas se pueden dividir en 3 grupos ⁽¹²⁾.

1. Lesiones iniciales. Placas tipo I, II y III.
2. Lesiones Avanzadas. Placas tipo IV y V
3. Lesión Complicada. TIPO VI

1.4.4 LESIONES INICIALES

Tipo I: consiste en depósitos de lípidos detectables solo microscópicamente en la íntima junto a presencia de macrófagos, algunos de los cuales solo presentan numerosas inclusiones de lípido en el citoplasma lo que da lugar a la *célula espumosa*.

Tipo II: *O estría Grasa;* es la consecuencia de la progresión de la enfermedad, es detectable desde edades tempranas e individuos de la sociedad occidental, consiste en estratos de células espumosas en mucho mayor numero que las lesiones anteriores así como numerosos macrófagos, apareciendo células musculares lisas que comienzan a cargar lípidos en su citoplasma.

Tipo III. *Proateroma;* presentan mayores depósitos extracelulares de lípidos con más reclutamiento de células musculares lisas y linfocitos

1.4.5 LESIONES AVANZADAS

Son denominadas así aquellas lesiones en las que se da una alteración estructural por acumulación de células, lípidos y componentes de matriz, su importancia radica en su susceptibilidad a sufrir complicaciones ⁽¹²⁾.

Lesión Tipo IV: *ateroma* es una lesión más compleja en la que las células espumosas se disponen en múltiples capas junto con células musculares lisas, con abundante lípido extracelular (Núcleo Lipídico) y tejido conjuntivo en una disposición progresivamente más compleja.

Lesión Tipo V: *Fibroateroma*; su característica es el aumento de tejido colágeno, alteración de la capa media de la pared muscular con las células musculares lisas de la túnica media en disposición irregular y junto a células espumosas macrófagos y linfocitos. Es característico que de forma muy similar a los procesos inflamatorios, los linfocitos T y B se acumulen en las zonas perivasculares de la placa (*adyacentes a Vasa Vasorum*). Pueden ser de 3 tipos:

- **Va:** Aparecen como múltiples capas de núcleos lipídicos separados por haces de tejido conjuntivo denso y disposición irregular.
- **Vb:** Presentan abundantes áreas de calcificación que posiblemente sustituyen núcleos de lípidos extracelulares y restos de células.
- **Vc:** La intima se reemplaza por tejido fibroso y apenas quedan restos de lípidos por la reabsorción de los núcleos lipídicos.

Actualmente se consideran a las lesiones IV y V como las que presentan mayor probabilidad de complicarse.

Lesión Tipo VI: *Placa Complicada*; es aquella que presenta una disrupción de la superficie como trombo o sin él, que interrumpe de forma aguda el flujo sanguíneo miocárdico.

1.4.6 LA PLACA VULNERABLE

Como se mencionó anteriormente, la presentación y evolución de un síndrome coronario agudo está determinada por 3 factores clave: *La placa Vulnerable, el estado de sangre, y el estado del miocardio (Vulnerables)*.

Los conceptos de placa vulnerable han evolucionado conforme a la adquisición de conocimientos, actualmente se define como aquella que por sus características es propensa a rotura/fisura o a una rápida progresión que limite de forma parcial o que obstruya totalmente el flujo coronaria y así ocasionar un síndrome coronario agudo, el termino vulnerabilidad abarca aquellos aspectos que puedan provocar que una placa se complique, está dado por su tamaño y sobre todo su trombogenicidad dada por la composición. Numerosos metanálisis reportan que aproximadamente el 68% de infartos ocurre en lesiones menores al 50%; 18% con lesiones entre 50-70% y solamente el 14 % con lesiones de más del 70%, por lo que en general los SICA son más dependientes de trombo que de la placa, y es el tamaño del trombo lo que determina el compromiso total del flujo al miocardio, lo que

explica el beneficio demostrado ampliamente de los trombolíticos y su superioridad contra la angioplastia primaria cuando se realiza en un tiempo adecuado.

La aparente paradoja del predominio de lesiones no estenóticas se puede explicar por dos aspectos.

1. Porque las lesiones estenóticas son mucho más numerosas y menos estables que las no estenóticas.

La teoría de Glagov quien propuso que el crecimiento de la lesión aterosclerótica se acompaña de un remodelado adaptativo “positivo” de la arteria lesionada de forma que inicialmente la lesión crece hacia el exterior ocasionando obstrucciones hasta del 50% que son solo visibles mediante coronariografía ⁽¹⁰⁾.

Las observaciones mencionadas son muy importantes, puesto que rechazan la creencia clínica de que la revascularización coronaria percutánea reduce significativamente el riesgo de infarto agudo del miocardio y que es el tratamiento ideal y curativo para todos los pacientes sin tomar en cuenta el número y tamaño de las lesiones no significativas.

Se ha propuesto la inflamación como el principal contribuyente en los mecanismos de rehabilitación y cobertura fibrosa de la placa y regula la trombogenicidad de las lesiones ateroscleróticas, así mismo la rotura de la placa depende del equilibrio entre la síntesis y la degradación de tejido conectivo y puede estar en una zona de bajo riesgo o alto riesgo, la evidencia del proceso inflamatorio de la placa vulnerable viene dado por el alto contenido de linfocitos y macrófagos activados (células espumosas). Los linfocitos expresan una citoquina, el interferón gamma, que interfiere en la síntesis de colágeno la capa o en la matriz debilitando así su estructura además de activar macrófagos capaces de producir proteinasas, del tipo colagenasas, gelatinasas y estromolisinas.

Naghavi, Libby y Cols⁽¹³⁾. Lanzaron la propuesta sobre la definición de placa vulnerable proponiendo los siguientes criterios.

Criterios Mayores

- Inflamación activa. Identificada por una acumulación cuantiosa de macrófagos.
- Cubierta Fina con gran núcleo lipídico con un grosor menor a 100 nm o un núcleo lipídico superior a 40% del volumen total de la placa.
- Denudación endotelial con agregación plaquetaria superficial.
- Placa fisurada
- Estenosis grave superiores al 90% que de forma innata compromete el flujo laminar vascular.

Criterios Menores

- Nódulos superficiales calcificados.
- Color amarillo reluciente en la angioscopia.
- Hemorragia intraplaca.
- Disfunción endotelial.
- Remodelado positivo de la placa.

Sin embargo a pesar de poder clasificar una placa como vulnerable, aun no se conocen los mecanismos fisiopatológicos que explican el inicio de un SICA pero muy probablemente esté relacionado con:

1. Rotura de la placa: desencadenada por la elevación brusca de la presión intravascular, de la frecuencia cardiaca y la contracción así como el propio flujo sanguíneo coronario alterado, aunque puede ser también espontanea.
2. Trombosis; que puede ser espontanea si existe tendencia trombotica sistémica ya sea por la activación plaquetaria, la hipercoagulabilidad y/o el deterioro de la fibrinólisis (sangre vulnerable) o secundaria a alteración de la coagulación de la rotura previa de la placa.
3. Vasoconstricción; que representa un obstáculo funcional generalizado o de carácter local alrededor de una placa coronaria, producto de disfunción endotelial.

La erosión superficial de la capa endotelial sin rotura de la capa fibrosa ocasiona hasta una cuarta parte de las trombosis coronarias agudas. Quizás los mismos procesos que causan lo rotura de la capa fibrosa puedan contribuir también a la erosión superficial o sea, la proteólisis y la muerte celular (apoptosis). De esta forma la inflamación puede promover, extracelular tanto la erosión superficial como la trombosis y la rotura de la placa, lo cual aumenta la degradación local de los constituyentes de la matriz.

1.4.7 LA PLACA COMPLICADA

Al lesionarse una placa vulnerable se exponen componentes altamente trombogénicos. Se destacan el factor tisular y los activadores plaquetarios de los macrófagos; sin embargo una hipercoagulabilidad sistémica puede incluso iniciar la trombogenesis sin lesión significativa de la placa o el extremo contrario, no formarse un trombo con presencia de una lesión de una placa por su sistema fibrinolítico muy activo.

A la sangre con características que favorecen el desarrollo de un SICA se le ha denominado sangre vulnerable y los 2 aspectos claves son la tendencia pro coagulante y proinflamatorio, la sangre vulnerable es uno de los elementos que puede explicar los diferentes comportamientos evolutivos con pacientes con placas iniciales de iguales características.

El sistema de coagulación es clave en la evolución de una placa complicada y ha sido resaltado nuevamente por Karnicki y cols, quienes demostraron el importante papel de los factores de coagulación en la progresión del trombo. Esta trombogenicidad de la sangre de algunos pacientes está dada por diversos factores como la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, el hábito tabáquico, los polimorfismos genéticos, las concentraciones y características de los factores V y VII, niveles de fibrinógeno, inhibidores del activador de plasminogeno, déficit de antitrombina III, déficit de proteína C o S, síndrome antifosfolípido entre otros.

Marcadores serológicos de vulnerabilidad sanguínea:

- *Perfil lipoproteico anormal.*
- *Marcadores de síndrome metabólico.*
- *Niveles elevados de homocisteína.*
- *Marcadores de apoptosis ligando fas/fas.*
- *Marcadores específicos de activación inmune (anticuerpos anti LDL).*

1.4.8 ADHESION, ACTIVACION Y AGREGACION PLAQUETARIA

El papel de las plaquetas es clave en la trombogenesis tanto por la interacción entre ellas como con la trombina y los factores de coagulación. La rotura de la placa disminuye localmente las propiedades anti plaquetarias del endotelio y provoca una alteración entre las plaquetas y el endotelio expuesto (adhesión), que es mediada por la glucoproteína IB-9 de la plaqueta y el factor de von willebrand endotelial lo cual da como resultado la adhesión de las plaquetas a la pared lesionada, con fortaleza suficiente para soportar las potentes fuerzas de cizallamiento que tienden a arrástralas con el flujo sanguíneo.

Posteriormente las plaquetas se activan proceso que es resultado del efecto de diversos agonistas, (adrenalina, trombina, adenosindifosfato, serotonina, tromboxano, colágeno y el factor de Von Willebrand) que se fijan a sus receptores plaquetarios. Las plaquetas activadas liberan gránulos previamente almacenados que contienen fibrinógeno, serotonina, adenosindifosfato, factor de von willebrand, trombospondina, fibronectina, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento transformante alfa y beta, factor 4 plaquetario y factor V, al mismo tiempo sintetizan de novo y liberan el potente vasoconstrictor y agregante plaquetario tromboxano A₂⁽⁹⁾.

Estos productos liberados provocan el reclutamiento de nuevas plaquetas desde la circulación y la interacción plaqueta-plaqueta (agregación) esto causa la formación de un trombo plaquetarios que es anclado y estabilizado por la red de fibrina que se forma simultáneamente gracias a la cascada de coagulación. La agregación es mediada por la glucoproteína IIb/IIIa.

1.4.9 ACTIVACIÓN DE LOS FACTORES DE COAGULACION

La rotura de la placa de ateroma expone el factor tisular al factor VII y se forma el complejo FT/ factor VIIa que acelera la conversión de más factor VII y se acrecientan los complejos FT/VIIa con el objetivo final de a través de varias vías, activar el factor X que utilizando al factor V calcio y fosfolípidos, convierten la protrombina en trombina, proteasa fundamental y multifuncional del sistema de coagulación su función principal es la conversión del fibrinógeno plasmático y soluble a una matriz de fibrina soluble

ORGANIZACIÓN DEL TROMBO

La conversión de fibrinógeno en fibrina por la trombina provee un armazón proteínico ideal para la incorporación de elementos celulares al tapón plaquetario con la formación de un trombo maduro, el desarrollo de un trombo es el balance entre 2 fuerza opuestas, una que promueve la propagación de este y otras que disminuyen su tamaño. El resultado final dependerá de la magnitud de cada una de estas fuerzas, ya sea provocando la oclusión total o parcial de la arteria.

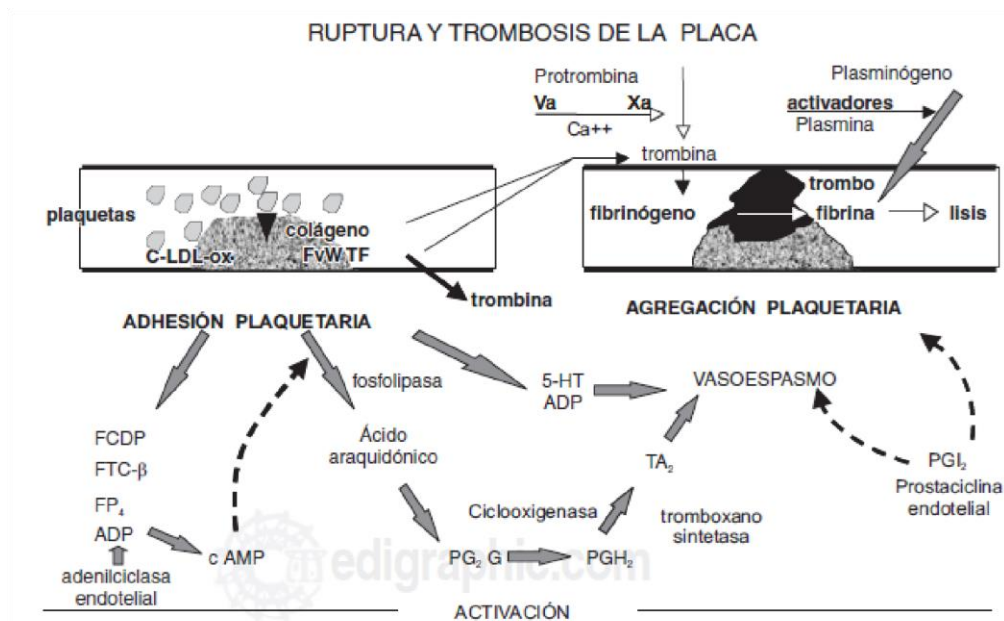


Fig. 1. Ruptura y trombosis de la placa de ateroma inestable. Adhesión, activación y agregación plaquetaria. Vasoespasmo. Activación de la cascada de la coagulación. Formación del trombo de fibrina. Activación de la plasmina. Fibrinólisis.

1.5 CUADRO CLINICO Y ESTRATIFICACION DE RIESGO

1.5.1 SINTOMAS E HISTORIA CLINICA:

El interrogatorio y la historia clínica deben responder a dos preguntas ¿Cuál es la probabilidad de que los signos y síntomas representen un síndrome coronario agudo? ¿Cuál es la probabilidad de efectos clínicos adversos?

Varias presentaciones clínicas se han asociado a los SICA:

- Dolor anginoso más de 20 minutos en reposo.
- Angina grave de nuevo inicio.
- Desestabilización reciente de angina previamente estable. □ Angina postinfarto.

La clasificación típica de un SICA es el dolor retroesternal opresivo o “pesadez” que irradia a brazo izquierdo, cuello o maxilar inferior, el cual puede ser intermitente o persistente. Los síntomas mencionados pueden ir acompañados de diaforesis, náusea, dolor abdominal disnea, síncope.

La presentación atípica; son el dolor epigástrico, indigestión de reciente inicio, dolor torácico transitorio, dolor asociado a características de disnea o “*increcendo*”, este tipo de espectro clínico es más común en pacientes jóvenes y mayores de 75 años

Tabla 1. Probabilidad que los síntomas y signos indiquen SICA

FACTOR	ALTA	INTERMEDIA	BAJA
DOLOR	Dolor en brazo izquierdo con enfermedad coronaria conocida Dolor por más de 20 minutos.	Dolor en brazo izquierdo, edad mayor a 70 años, diabetes.	Uso reciente de cocaína dolor sin factores de riesgo cardiovascular
EXAMEN FISICO	Soplo regurgitante de nuevo inicio, hipotensión, edema pulmonar diaforesis, tercer ruido.	Enfermedad vascular extra cardiaca	Dolor a la palpación del tórax
ECG	Desviación del segmento ST +1mm, Nuevo bloque de rama izquierda	Ondas Q establecidas, depresión del ST de 0.5 – 1 mm,	Aplanamiento del ST en derivaciones con R dominante, ECG normal
BIOMARCAS	Valores altos de Tni, TnT y CKmb	Normal	Normal

1.5.2 EXAMEN FISICO

Ayuda a identificar las causa precipitantes de isquemia miocárdica que pudieran tener impacto en el riesgo terapéutico y en la toma de decisiones como en los casos de compromiso hemodinámico franco.

- Dolor asociado a ansiedad y diaforesis y palidez.
- Hipotensión refractaria
- Taquicardia
- Soplo de nuevo inicio, asociado a probable disfunción valvular.
- Estertores
- Tercer o cuarto ruidos

Con la clasificación clínica inicial es posible determinar el puntaje killip y kimpball y la implicación pronostica del mismo.

1.5.3 ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Es una herramienta crucial en el diagnóstico y tamizaje de los síndromes coronarios agudos, provee importante información diagnostica, el ECG debe ser obtenido en los primeros 10 minutos de que el paciente llega a la sala de urgencias y ser interpretado de inmediato, una elevación de al menos 0.1mv (1mm) en al menos dos derivaciones continuas indica infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en 90% de los pacientes, es muy importante comparar con hallazgo electrocardiográficos previos cuando son disponibles, el ECG demuestra el estado aislado del paciente en un determinado momento por lo que se debe realizar de manera seriada.

DERIVACIONES	LOCALIZACION	VASO AFECTADO
V1-V2	Septal	DA- Rama septal
V3-V4	Anterior	DA- Rama diagonal
V5-V6 + aVL – D1	Lateral baja y alta	Circunfleja
V1- V6 + aVL –D1	Anterior extenso	DA- Rama proximal
DII, DIII y Avf	Inferior	DP
DII, DIII, Avf V4r	Ventrículo derecho	Cd proximal
V1-V4 + V7 y V8 derechas	Dorsal Posterior	Circunfleja o CD

Abreviaturas DA: descendente anterior, DP: Descendente posterior, CD: Coronaria derecha

1.5.4 BIOMARCADORES

La diferencia entre un Infarto con elevación o sin elevación del segmento ST de la angina inestable está determinada por la elevación de biomarcadores de lesión que ayudan a determinar un diagnóstico definitivo ante algún caso dudoso, deben ser medidos en todos los pacientes que presenten datos sugestivos de Síndrome coronario agudo. La medición de troponinas I y T hacen una cuantificación sensible y exacta de daño miocárdico en el contexto de síntomas isquémicos. Las troponinas posterior a un daño miocárdico comienzan a elevarse en las primeras 2 horas de inicio del evento con un pico máximo sérico entre las 8-12 horas pudiendo persistir elevadas de 8-14 días, pudiendo resultar en algunos casos con falsos positivos en pacientes con IRC o algún tipo de miopatía crónica. Otro marcador de lesión miocárdica de gran utilidad es la isoenzima CK-Mb la cual se eleva de 4-6 horas con un pico máximo a las 12 horas, es menos costosa y es de fácil acceso en casi todos los centros hospitalarios, además de ofrecer buena detección en casos de reinfarto y con baja especificidad en infartos de menos de 6 horas de evolución ⁽¹⁵⁾.

En general las guías de práctica clínica mexicanas y europeas recomiendan medición de biomarcadores de lesión en todos los pacientes que presentan dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica, recomendando tomar a la brevedad posible troponina I y T o CK-Mb, así como obtener dicho resultado en menos de 60 minutos sin demorar la toma de decisiones o terapia de reperfusión elegida ⁽¹⁹⁾.

MARCADOR	ESPECIFICIDAD CARDIACA	TIEMPO EN QUE SE ELEVA (HORAS)	DURACIÓN DE LA ELEVACIÓN (HORAS)
MIOGLOBINA	No	1-3	12-24
CK TOTAL	No	4-8	36-48
CK-MB	++	3-4	24-36
SUBTIPOS DE MB	+	2-4	16-24
TROPONINA T	++	3-4	10-14
TROPONINA I	++	4-6	4-7

1.6 ESTRATIFICACION DE RIESGO

El score de riesgo TIMI, basado en los datos de más de 15.000 pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST elegibles para tratamiento fibrinolítico, es una simple suma aritmética de 8 predictores independientes de mortalidad que aporta y se comporta como una herramienta útil en el diagnóstico y evolución en el paciente con síndrome coronario agudo ⁽²⁾⁽¹⁸⁾.

<i>Antecedentes</i>	
Edad 65-74	2 puntos
>/= 75	3 puntos
DM/HTN o Angina	1 punto
<i>Examen</i>	
PAS < 100	3 puntos
FC > 100	2 puntos
Killip II-IV	2 puntos
Peso < 67 kg	1 punto
<i>Presentación</i>	
Elevación ST anterior o BRI	1 punto
Tiempo de trat. > 4 hrs	1 punto

Score de Riesgo	Probabilidad de muerte por 30D*
0	0.1 (0.1-0.2)
1	0.3 (0.2-0.3)
2	0.4 (0.3-0.5)
3	0.7 (0.6-0.9)
4	1.2 (1.0-1.5)
5	2.2 (1.9-2.6)
6	3.0 (2.5-3.6)
7	4.8 (3.8-6.1)
8	5.8 (4.2-7.8)
>8	8.8 (6.3-12)

1.6.1 CLASIFICACION CLINICA- NUEVAS DEFINICIONES

Las nuevas definiciones de infarto agudo de miocardio requieren elevación de troponina I o T que son muy específicas para necrosis de los miocitos, sin embargo existen otras condiciones que las elevan por los que deben ser evaluadas en un contexto clínico determinado, en ningún caso los resultados de las enzimas deben ser esperadas para el inicio del tratamiento.

Tipos de infarto agudo del miocardio.

TIPO	DESCRIPCION
<i>TIPO 1</i>	Infarto espontaneo por eventos coronarios primarios como lesión de la placa, erosión, rotura o disección
<i>TIPO 2</i>	Infarto secundario a incremento en la demanda de oxigeno o disminución en el aporte (espasmo coronario, embolismo coronario, trombo, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión)
<i>TIPO 3</i>	Muerte cardiaca con síntomas sugerentes de isquemia miocárdica que se acompaña a elevación del segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de Hiz, pero que la muerte haya sucedido antes que se tome la muestra de biomarcadores.
<i>TIPO 4</i>	Trombosis intra- Stent
<i>TIPO 5</i>	Infarto asociado a cirugía de revascularización coronaria.

1.6.2 CLASIFICACION DE KILLIP Y KIMBALL DE INGRESO EN SICACST

CLASE	DESCRIPCIÓN	MORTALIDAD
I	Sin falla cardiaca	≤ 10%
II	Falla cardiaca	10-20%
III	Edema Agudo Pulmonar	30-50%
IV	Choque cardiogenico	≥ 85%

1.7 ABORDAJE EN URGENCIAS

El manejo del IAM, incluido el diagnóstico y el tratamiento empieza en el lugar donde se produce el primer contacto médico, definido como el punto en el que el personal médico o paramédico u otro personal médico en el contexto prehospitalario, evalúa al paciente inicialmente o cuando llega a urgencias con un cuadro clínico sospechoso de enfermedad coronaria (normalmente, en un contexto ambulatorio) ²⁵.

En primer lugar debe hacerse el diagnóstico clínico de infarto de miocardio, se suele basar en una historia de dolor torácico de 20 min de duración o más que no responde a la nitroglicerina, algunas claves importantes son una historia de cardiopatía isquémica y la irradiación del dolor hacia el cuello, la mandíbula o el brazo izquierdo. El dolor puede no ser agudo, algunos pacientes presentan síntomas menos típicos, como náuseas/vómitos, disnea, fatiga, palpitaciones o síncope, estos pacientes suelen presentarse más tarde, con más frecuencia se trata de mujeres, diabéticos o pacientes ancianos, y reciben con menor frecuencia terapia de reperfusión oportuna y otros tratamientos basados en la evidencia que los pacientes con una presentación típica de dolor torácico.

Los registros muestran que hasta un 30% de pacientes con IAMCEST se presenta con síntomas atípicos, el tener conciencia de estas presentaciones atípicas y el acceso fácil a la angiografía aguda para el diagnóstico precoz puede mejorar el resultado clínico en este grupo de alto riesgo.

Un diagnóstico a tiempo de IAMCEST es la clave para el éxito en su manejo. La monitorización ECG debe iniciarse lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de IAMCEST, para detectar arritmias que pongan en riesgo la vida y permitir la desfibrilación inmediata cuando este indicada. Se debe realizar un ECG de 12 derivaciones e interpretarlo lo antes posible en el punto del PCM (tabla 4)17.

Incluso en una fase temprana, el ECG es raramente normal. Típicamente se debe encontrar una elevación del segmento ST en el IAM, medido en el punto J, en 2 derivaciones contiguas y debe ser $\geq 0,25$ mV en varones de menos de 40 años de edad, $\geq 0,2$ mV en varones de más de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres en las derivaciones V2-V3 o $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de rama).

En pacientes con infarto de miocardio inferior es recomendable registrar derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) para buscar la elevación ST, con el fin de identificar infarto ventricular derecho concomitante, de forma similar, la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3 sugiere isquemia miocárdica, sobre todo cuando la onda T terminal es positiva (equivalente a la elevación ST), y se puede confirmar por una elevación ST concomitante $\geq 0,1$ mV registrada en las derivaciones V7-V9.

Tabla 4. Recomendaciones para el diagnóstico inicial

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Realizar ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos	I	B
Monitoreo cardiaco continuo	I	B
Toma de muestra sanguínea a de rutina para determinación de biomarcadores	I	C
Uso de derivaciones derechas y posteriores para determinar extensión de la lesión	Ila	C
Ecocardiograma en casos dudosos	Ilb	C

1.8 TRATAMIENTO MEDICO

Oxígeno

La forma de administración depende del estado clínico del paciente. En enfermos en KK I-II y saturación > 95% se recomienda utilizar oxígeno a través de narinas con un flujo máximo de 3 L por minuto, por la falta de evidencia y el costo se recomienda utilizarlo únicamente durante las primeras seis horas. En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se debe administrar con precaución, además su uso excesivo puede inducir vasoconstricción sistémica. Aunque no es posible determinar si esta terapéutica reduce miocardio en riesgo y mejora la morbimortalidad, estudios experimentales y clínicos de la década de los años setenta sugieren que podría limitar la isquemia y disminuir el ST.

El mayor beneficio se obtiene en presencia de alteraciones de la ventilación perfusión por edema pulmonar intersticial y/o alveolar como expresión de hipertensión veno-capilar y disfunción del ventrículo izquierdo.

En pacientes con edema en fase alveolar y dependiendo del trabajo respiratorio, fatiga de músculos respiratorios y/o hipoxemia (saturación < 90%) se puede utilizar ventilación mecánica invasiva o no invasiva, Su principal beneficio es romper los mecanismos de insuficiencia respiratoria y eliminar los efectos deletéreos sobre miocardio y vasculatura pulmonar y sistémica.⁽²³⁾

Morfina y derivados

El principal síntoma en la mayoría de los pacientes con infarto y elevación del ST es el dolor torácico. Considerando que la intensidad depende de una sensibilidad individual y que estos medicamentos pueden inducir como efecto adverso directo o por sinergismo (nitratos, estreptoquinasa, bloqueadores beta, etcétera) un estado de hipotensión arterial sistémica, es necesario realizar una evaluación cuidadosa para elegir la mejor estrategia a la medida del paciente. El raciocinio para tratar un dolor intenso se basa en la hiperactividad simpática que se genera en la fase temprana de la oclusión y la posibilidad de que las catecolaminas participen en la fisura de la placa, propagación del trombo y en establecer un menor umbral para fibrilación ventricular.

La dosis estándar de morfina es 2 a 4 mg IV con incremento de 2 a 8 mg cada 5 a 15 minutos, (nivel de evidencia C) sin embargo, ésta debe ajustarse en relación a edad, peso y cifras de tensión arterial. Su principal efecto es reducir la frecuencia cardíaca y en forma secundaria la demanda de oxígeno.

Nitratos

En el escenario de un infarto tienen dos efectos importantes, por una parte reducen pre y postcarga a través de vasodilatación arterial y venosa, mejoran el flujo coronario mediante relajación de las arterias epicárdicas y dilatación de la circulación colateral con lo que se obtiene una mejor proporción de flujo epicardio y subendocárdico. Por otra, como donadores indirectos del óxido nítrico pueden atenuar la disfunción endotelial en los segmentos adyacentes a la ruptura de la placa y en otras áreas de la circulación coronaria lo que disminuiría la vasoconstricción.

La nitroglicerina y todos sus derivados han demostrado efectos benéficos en enfermedades vasculares caracterizadas por disfunción endotelial y deficiencia de óxido nítrico. Sin embargo, en la fase aguda la evidencia actual establece un beneficio clínico modesto.

No se recomiendan con tensión arterial sistólica < 90 mm Hg, bradicardia o taquicardia. En presencia de un infarto con extensión al ventrículo derecho con datos clínicos y/o ecocardiográficos de disfunción ventricular importante pueden inducir hipotensión grave ya que este ventrículo requiere una precarga adecuada para mantener el gasto

Ácido acetilsalicílico

Una característica fundamental de la aterosclerosis coronaria, es la tendencia a la formación de trombos con obstrucción coronaria e isquemia secundaria. En el infarto con elevación del ST el principal objetivo terapéutico debe ser inducir e inhibir con efectividad y rapidez, fibrinólisis, actividad plaquetaria y producción de trombina.

El ácido acetilsalicílico inhibe indirectamente la activación plaquetaria al inactivar en forma irreversible la enzima ciclooxigenasa y detener producción de tromboxano A₂ y agregación plaquetaria. En pacientes con enfermedad vascular reduce eventos adversos como infarto, accidente cerebral y muerte cardiovascular.

Meta-análisis recientes sugieren que independientemente del fibrinolítico utilizado y del éxito o fracaso terapéutico, disminuyó isquemia recurrente (56%), reoclusión angiográfica (39%), reinfarto (25%), accidente vascular cerebral (25%) y muerte cardiovascular (15%). Actualmente su eficacia se ha comprobado en el estudio ISIS-2, la dosis estándar recomendada por su fácil acceso es de 250-500 mg vía oral.

1.9 REPERFUSION EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST.

1.9.1 REPERFUSION FARMACOLOGICA

1.9.2 FIBRINOLISIS:

La fibrinólisis es una estrategia importante de reperfusión, especialmente en las situaciones en las que la angioplastia primaria no pueda realizarse en pacientes con IAMCEST dentro de los plazos de tiempo recomendados. Está bien establecido el beneficio del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IAMCEST en comparación con el placebo, se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas. Globalmente, el mayor beneficio absoluto se observa entre los pacientes de mayor riesgo, incluso cuando el beneficio proporcional pueda ser similar.

El beneficio también se observa en los pacientes ancianos: en un subgrupo de 3.300 pacientes de más de 75 años que se presentaron dentro de las primeras 12 h del inicio de los síntomas y que tenían elevación del segmento ST o bloqueo de rama, las tasas de mortalidad se redujeron significativamente con el tratamiento fibrinolítico. Un análisis de estudios en los que se aleatorio a 6.000 pacientes a recibir trombolisis prehospitalaria o trombolisis en el hospital, ha demostrado una reducción significativa (17%) de la mortalidad precoz con el tratamiento prehospitalario. En un metanálisis de 22 estudios clínicos se encontró una reducción mucho mayor de la mortalidad en pacientes tratados en las primeras 2 h que en los tratados más tarde. Estos datos apoyan el inicio prehospitalario del tratamiento fibrinolítico cuando esta estrategia de reperfusión este indicada.

Riesgos y Contraindicaciones de la fibrinólisis

Está asociado a un aumento pequeño, pero significativo, de accidentes cerebrovasculares (146), con la característica de que todo el aumento del riesgo se produce en el primer día del tratamiento. Estos accidentes cerebrovasculares tempranos se atribuyen fundamentalmente a hemorragia cerebral; los accidentes cerebrovasculares más tardíos son, con más frecuencia, tromboticos o embolicos. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebral previa y la hipertensión sistólica y diastólica descontrolada durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal.

La administración de estreptocinasa puede asociarse a hipotensión, pero las reacciones alérgicas graves son raras. Se debe evitar la readministración de estreptocinasa debido a que los anticuerpos pueden afectar su actividad y al riesgo de reacciones alérgicas.

El tratamiento fibrinolítico está recomendado en las primeras 12 h del inicio de los síntomas, cuando la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de

los primeros 90 min desde que se puede administrar la fibrinólisis y en los primeros 120 min desde el primer contacto médico y no haya contraindicaciones. Cuanto más tarde se presente el paciente, mayor es la consideración que debe darse a la posibilidad de traslado para angioplastia primaria (con preferencia sobre el tratamiento fibrinolítico), debido a que la eficacia y el beneficio clínico de la fibrinólisis se reducen con el tiempo y, en presentaciones tardías.

Indicaciones del tratamiento fibrinolítico

CLASE I	Elevación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas en paciente que acude con dolor típico con menos de 12 horas de inicio de los síntomas menor a 75 años
CLASE IIa	Paciente mayor a 75 años
CLASE IIb	Elevación del ST presente pero inicio de los síntomas mayor a 12 horas, TA mayo a 180-100mmhg
CLASE III	Elevación del más 24 horas de inicio de los síntomas

Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico

Absolutas

- Hemorragia intracraneal previa
- Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses previos.
- Daño en el sistema nervioso central o neoplasias o malformación AV
- Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las 3 semanas previas)
- Hemorragia gastrointestinal en el último mes
- Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
- Disección aortica
- Punciones no compresibles en las ultimas 24 h

Relativas

- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
- Tratamiento anticoagulante oral
- Gestación o primera semana posparto
- Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg)
- Enfermedad hepática avanzada
- Cirugía mayor 3 semanas previas
- Reanimación prolongada o traumática.

1.9.3 FARMACOS FIBRINOLITICOS.

- ***Estreptoquinasa:*** el beneficio de este fármaco se demostró en el estudio GISSI-1 y el estudio ISIS-2 demostrando que este fármaco reduce significativamente la mortalidad. En el ISIS 2 demostró que el agregado de aspirina a este fármaco en dosis bajas reduce aún más la mortalidad, así como la incidencia de reinfarto y de accidente vascular cerebral isquémico. En el GISSI-1 el beneficio se mantuvo por más de 10 años, particularmente pacientes tratados dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas, esta proteína bacteria es producida por el estreptococo es el prototipo de los llamados no fibrinoespecificos, se une al plasminogeno y convierte al plasminogeno en plasmina. Activa tanto la plasmina circulante como la ligada al plasminogeno induciendo un estado de trombolisis sistémica. Los pacientes que la reciben pueden desarrollar anticuerpos y alcanzar niveles máximos 10 días después de la infusión.

Dosis de 1, 500,000 UI IV durante 30-60 minutos

- ***Alteplase:*** es una molécula dominante de cadena única del rTPA, clonada y producida por tecnología de DNA recombinante, es el prototipo llamado fibrinoespecificos, los inhibidores del activador del plasminogeno inhiben su efecto en humanos y no es antigénica, por lo que reacciones alérgicas y anafilaxia son poco frecuentes, su administración rara vez se suspende por hipotensión secundaria. En el estudio GUSTO-1 los pacientes que recibieron rtPA tuvieron una mortalidad de 6.3% a 30 días comparado con estreptoquinasa hubo una reducción del 1% de mortalidad. Además en el subestudio angiografico de este estudio se demostró que la permeabilidad de la arteria causante del infarto fue del 59% en el grupo tratado con estreptoquinasa y de 81% en el grupo tratado con rtPA. Uno de los hallazgos más importantes fue que la función ventricular y la supervivencia eran paralelas a la tasa de permeabilidad y calidad del flujo coronario a los 90 minutos.

Así la fracción de eyección media fue de 55% en los pacientes con flujo TIMI 1, de 56% en aquellos con un TIMI 2 y de 63% con un flujo TIMI 3, la dosis acelerada se administra en 90 minutos y consiste en 15 mg en bolo IV seguidos de 0.75mg/kg para 30 minutos y por 0.5mg/kg en los siguientes 60 minutos. ⁽²⁰⁾

En el instituto nacional de cardiología Ignacio Chávez la seguridad y efectividad del régimen de rtPA ultrarrápida en 60 minutos ha sido validada, Martínez Sánchez y Cols demostraron una reperfusión del 80%, hemorragia intracraneal de 0.04% y a 30 días una supervivencia de 95%. Se considera que la administración en bolo de 20mg seguido

de infusión de 80mg para 60 minutos es una dosis segura con tasa de reperfusión adecuada y comparable con el régimen tradicional, facilitando la administración y uso de alteplase.

- **TENECTEPLASE (EVIDENCIA 1-A)**

Es similar a la forma nativa del rt-PA y difiere por tres sustituciones en la cadena del aminoácido.

Una treonina es reemplazada por aspargina, la cual se agrega a un sitio glucosilado en la posición 103. Una aspargina es sustituida por glutamina modificando un sitio glucosilado en la posición 117 y finalmente se reemplazan cuatro aminoácidos en la proteasa dominante (lisina, histidina, arginina y arginina) por cuatro residuos de alanina.

Estas mutaciones en modelos animales aumentan la vida media, incrementan la especificidad a la fibrina y confiere mayor resistencia a la inhibición inducida por el inhibidor del activador es más fibrinolítico que alteplase, el cual en este aspecto es mejor que estreptoquinasa o reteplasa. Los niveles del plasminógeno y fibrinógeno sistémico caen del 5 al 15% en las primeras 6 horas después de 30 a 50 mg en relación al 40 ó 50% después de una dosis de alteplasa. El consumo de alfa-2 antiplasmina y del inhibidor de plasmina, así como el incremento del complejo antiplasmina – alfa – 2 plasmina es cuatro o cinco veces mayor con alteplasa que con tenecteplasa.

La efectividad de este fibrinolítico de tercera generación en un bolo único de 5 a 10 segundos se explica por mayor fibrinolítico especificidad y porque no induce el fenómeno de “secuestro del plasminógeno.

El estudio ASSENT-2101 demostró mejor flujo TIMI III con tenecteplasa en comparación con alteplasa y el ASSENT-3 estableció un sinergismo benéfico entre tenecteplasa y enoxaparina, al establecer la mortalidad más baja (5.4%) observada en un estudio de infarto agudo y TF.

DOSIS DE 0.5mg/Kg EN BOLO UNICO

1.9.4 TERAPIA COADYUVANTE

1.9.4.1 Tratamiento antiagregante.

La activación plaquetaria y su ulterior agregación desempeñan un papel predominante en la propagación de la trombosis arterial y, por lo tanto, son dianas terapéuticas críticas en el manejo de los SCA. El tratamiento antiplaquetario debe instaurarse lo más precozmente posible después del diagnóstico de SCA, al objeto de reducir el riesgo de complicaciones isquémicas agudas y la recurrencia de episodios aterotrombóticos. Se puede inhibir las plaquetas mediante tres clases de fármacos, cada una de ellas con un mecanismo de acción distinto

- **Ácido acetilsalicílico;** Nivel de evidencia A
Actúa sobre la ciclooxygenasa (COX-1), inhibe la formación de tromboxano A₂ e induce una inhibición funcional permanente de las plaquetas. Se recomienda una dosis de carga masticable entre 150 y 300 mg¹⁰⁷. Una dosis diaria de mantenimiento de 75-100 mg tiene la misma eficacia que dosis mayores y conlleva menos riesgo de intolerancia gastrointestinal.
- **Clopidogrel;** Clase I, nivel de evidencia B
Se une al receptor plaquetario P2Y₁₂ desempeña un papel importante en la activación y la agregación plaquetarias amplificando la respuesta plaquetaria inicial al daño vascular. En el estudio Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events (CURE), se recomienda una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel seguida de 75 mg diarios de mantenimiento. En pacientes mayores de 75 años no deben recibir dosis de carga, y si el paciente es llevado a angioplastia primaria deberá recibir dosis de carga de 600mg.
- **Plasugrel:** Clase I nivel de Evidencia C
Es una tienopiridina de tercera generación con efecto antagonista irreversible del receptor P2 Y₁ que no se debe usar de forma conjunta a la aspirina cuando el paciente recibe tratamiento trombolítico, el paciente que recibirá angioplastia primaria deberá recibir dosis de carga de 60mg seguidos de 10mg/día durante 1 año, sus contraindicaciones son pacientes con evento vascular cerebral debiendo además usar dosis de mantenimiento de 5 mg por día en pacientes mayores de 75 años y menores a 65 kg.

- **Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa (tirfofiban, abxicimab, eptifipatide)** Actúan de forma directa en los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa los cuales son miembros de la familia de las integrinas de las moléculas de adhesión eterodimericas encontradas en las plaquetas es el receptor principal para la agregación plaquetaria a través de la unión con el fibrinógeno. Estos 3 fármacos se han utilizado de forma amplia en pacientes sometidos a angioplastia primaria o infarto agudo del miocardio mostrando importantes reducciones en la mortalidad, reinfarto o necesidad urgente de revascularización estudios realizados por Montalescot; quien evaluó el uso de ellos de manera temprana en la sala de urgencias o iniciarlos en la sala de hemodinámia, encontrando mejores flujos TIMI en la arteria causante del infarto ⁽¹¹⁾ ⁽¹⁶⁾

Recomendaciones para el tratamiento de reperfusión

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con síntomas de < 12 h de duración y elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (presuntamente) nuevo	I	A
La terapia de reperfusión (preferiblemente angioplastia primaria) está indicada cuando hay evidencias de isquemia en curso, incluso cuando los síntomas se hayan iniciado > 12 h antes o cuando el dolor y los cambios del ECG hayan sido intermitentes	I	C
Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12-24 h después del inicio de los síntomas	IIb	B
No está recomendado realizar ICP de rutina de una arteria totalmente ocluida > 24 h después del inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia (independientemente de que hayan recibido o no fibrinolisis)	III	A

1.9.4.2 Tratamiento antitrombinico

- **Heparina no fraccionada:** Clase I. Nivel de evidencia A.
Como tratamiento adjunto a trombolisis deberá ser usada por vía intravenosa, con bolo inicial de 60 UI/kg de peso, máximo 400 UI seguidos de una infusión continua de 12 UI/kg máximo a 1,000 unidades hora, manteniendo TTPa entre 65 y 85 segundos durante al menos 48 horas vigilando de manera estrecha 3, 6, 12 y 24 horas en las primeras 48 horas de trombolisis. Cuando el paciente es llevado a angioplastia primaria se debe usar un bolo intravenoso en la dosis inicial habitual de 70-100 U/kg y de 50 a 70 U/kg se administran junto con inhibidores de la Gp IIb/IIIa.

- **Heparina de Bajo Peso Molecular:** Clase 1 Nivel de Evidencia A En pacientes de < 75 años de edad sometidos a reperfusión coronaria, administrar un bolo i.v. de 30 mg seguido, a los 15 min, de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis no deben exceder los 100 mg
En pacientes de > 75 años de edad, no se debe administrar bolo i.v.; iniciar el tratamiento con un dosis s.c. de 0,75 mg/kg con un máximo de 75 mg para las primeras dos dosis s.c. *En pacientes con aclaramiento de creatinina de < 30 ml/min, independientemente de la edad, las dosis s.c. deben administrarse una vez al día cada 24 h* ⁽²⁰⁾

1.9.5 MEDICAMENTOS ADJUNTOS AL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

- **Bloqueadores Beta** Clase I Nivel de Evidencia A
(Asma, bradiarritmias, FC de 50 latidos o menos, hipotensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca congestiva)
Iniciar en las primeras horas del infarto. El estudio ISIS 1 demostró que en las primeras 24 hrs reduce mortalidad (29%), al reducir el consumo miocárdico de oxígeno. Se recomienda iniciar a dosis bajas.
Metoprolol: dosis IV de 1 mg/min hasta 5 mg en bolo hasta alcanzar 15 mg, seguida de la vía oral a dosis de 100 a 200 mg c/24hs.
Carvedilol: Iniciar con una dosis de 3.125 mg/día, incrementándola cada tercer día hasta 12.5 a 25 mg/día.
- **Inhibidores De La Enzima Convertidora de Angiotensina** Clase I / Evidencia A
Uso en las primeras 24 hrs a dosis bajas, en pacientes hemodinámicamente estables con fracción de expulsión baja e insuficiencia cardíaca congestiva, han demostrado reducción en la mortalidad. Su principal mecanismo es disminuir la remodelación ventricular posterior al infarto del miocardio.
Enalapril: 5-20 mg cada 12 horas vía oral.
Captopril: 12.5mg – 50 mg VO cada 8 horas.
Ramipril: 5-10 mg por día.
- **Estatinas:** Clase I / Nivel de evidencia A.
Evidencias recientes demuestran que el beneficio va más allá de reducir los lípidos ya que a través de su mecanismo pleiotrópico puede mejorar la disfunción endotelial presada por menor índice de trombosis, mejor Fibrinólisis endógena y menor agregación plaquetaria, los cuales son independientes a los niveles de lípidos, por lo que el tratamiento intensivo con estatinas deberá iniciarse a todos los pacientes sin contraindicaciones pues disminuye los eventos cardiovasculares la dosis recomendada ideal es de Atorvastatina 80mg/día con la finalidad de mantener niveles séricos de LDL menores a 70mg/dl.

1.10 REPERFUSION MECANICA EN EL CONTEXTO DEL SICA

1.10.1 Angioplastia Coronaria Percutánea (ACTP)

Cuando se tienen las 2 oportunidades de reperfusión (farmacológica o mecánica) la angioplastia primaria ofrece mejores resultados clínicos. De acuerdo con un metaanálisis la ACTP resultó con menor tasa de muerte temprana 7% contra 9% en pacientes trombolizados, el beneficio de este tratamiento es más evidente cuando los síntomas son mayores a una evolución de 2 horas o más, por lo que es imperante evitar el retraso del tratamiento si este está disponible, se pierde si el tiempo en llevar al paciente a la sala de hemodinámica y liberar la obstrucción es mayor a 90 minutos, o cuando el tiempo puerta balón es mayor a tiempo puerta aguja de 1 hrs, así también se prefiere la ACTP cuando existe choque cardiogénico, o clase Killip y Kimball +2 o alguna contraindicación para la fibrinólisis. (24)(25)

1.10.2 Manejo Farmacoinvasivo.

- **ACTP posterior a reperfusión farmacológica;** existen 2 tendencias en relación al manejo fármaco-invasivo posterior a fibrinólisis exitosa; una es llevarla independientemente de la presencia de indicadores de isquemia (invasiva temprana) y otra es guiarse por marcadores de isquemia no invasivos. La primera parece ser la mejor más aun cuando se realiza en las primeras 2 horas posteriores a la terapia fibrinolítica y antes de transcurridas 24 horas, lo cual es muy útil cuando el tiempo de espera para ICP primaria es mayor a 90 minutos en la actualidad tiene una recomendación IIa para pacientes de alto riesgo y IIb para el resto de pacientes.
- **ACTP De Rescate;** la reperfusión fallida se observa en 40% de los casos con el uso de fibrinolíticos y en 25% con ACTP. La ACTP de rescate es la que se realiza después de las fallas en la clínica y electrocardiograma de la fibrinólisis dentro de las primeras 12 horas de evolución del infarto y más de 12 horas de evolución en pacientes con choque cardiogénico, inestabilidad hemodinámica o eléctrica. La falta de resolución del segmento ST mayor a un 50% en las derivaciones con las mayores elevaciones en un lapso de tiempo de 60 – 90 minutos después de haber instaurado la fibrinólisis es uno de los criterios más aceptados, en un metanálisis reciente se ha observado que la ACTP de rescate se asocia a una reducción significativa de insuficiencia cardíaca o reinfarto en contra de la tendencia conservadora.
- **ACTP Facilitada;** se refiere al utilizar fármacos para permitir flujo a través de la lesión responsable, antes de realizarse la angioplastia, la mayoría de estudios que se refieren a este término emplean fibrinolíticos a la mitad de dosis en combinación o no con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa que de no ser posible realizar ICP no han presentado mejoría en las tasas de mortalidad.

2. JUSTIFICACIÓN

Una de las causas más comunes de atención médica en centro médico ISSEMyM Ecatepec son el dolor torácico o síntomas equivalentes de angina, además de contar con una población amplia que padece patologías que se consideran factores de riesgo cardiovascular, presentando así una prevalencia marcada en la población derechohabiente, y hasta el momento de ser tratados en las primeras 12 horas del inicio del dolor se opta como recurso disponible a realizar reperfusión farmacológica.

El motivo de realizar este estudio es determinar la prevalencia de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en el servicio de urgencias de Centro Médico ISSEMyM en el año 2013

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en pacientes del servicio de Urgencias de Centro Médico ISSEMyM Ecatepec?

4. HIPÓTESIS

En el servicio de Urgencias existe una baja prevalencia de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en pacientes adultos en el servicio de Urgencias Centro Médico ISSEMyM Ecatepec.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer cuántos pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST fueron hospitalizados en el servicio de urgencias en el año 2013.
2. Determinar la localización de la lesión miocárdica y probable vaso afectado por orden de frecuencia de acuerdo al expediente clínico.
3. Identificar el tratamiento de reperfusión brindado a su ingreso.
4. Clasificar por orden de frecuencia la presentación clínica por Killip y Kimball.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

Universo de estudio

Se realizará el presente estudio con expedientes de derechohabientes censados que acudieron al servicio de Admisión Continua en Centro Médico ISSEMyM Ecatepec que cumplan con los criterios del estudio durante el periodo de Enero 2013 a Diciembre 2013

Criterios de inclusión

1. De ambos sexos
2. Mayores de 17 años
3. Con diagnóstico de SICA tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST confirmado.

Criterios de NO inclusión

1. No derechohabientes

Criterios de eliminación

1. Con expediente incompleto.
2. Diagnóstico no confirmado
3. Sin elevación del segmento ST en el Electrocardiograma

DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

En el estudio se incluyeron a 35 pacientes a conveniencia

GRUPOS DE ESTUDIO

Pacientes que presentaron síndrome coronario agudo Tipo Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que ingresaron al servicio de urgencias de centro médico ISSEMyM Ecatepec

Variables del Estudio

VARIABLE	CONCEPTUALIZACION	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE MEDICION VARIABLE
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST	Elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas asociado al contexto clínica y elevación de biomarcadores de lesión miocárdica	Nominal	Cualitativa
FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR	Patologías que condicionan lesión endotelial y alteraciones en la homeostasia del flujo sanguíneo coronario	Nominal	Cualitativa
CLASIFICACION KILLIP Y KIMBALL	Presentación clínica asociado a datos de falla cardiaca aguda en el paciente con SICACST	Nominal	Cualitativa I, II, III, IV, V

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Los datos serán concentraremos en las hojas de recolección de datos.
- Realizando tablas y gráficas por medio del programa Excel con medidas de tendencia central y porcentajes.

DESARROLLO DEL PROYECTO

- Se revisarán las hojas iniciales de urgencias del periodo de Enero a Diciembre de 2013 en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec, para detectar expedientes de pacientes en los cuales se cuente con diagnóstico Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.
- Una vez recolectadas las hojas con dichos diagnósticos se procederá a verificar que los expedientes de cada paciente
- Se procederá a hacer la recolección de datos en las hojas diseñadas para este fin (Anexo 1).
- Graficaremos los datos obtenidos.

7. CONSIDERACIONES ÉTICAS

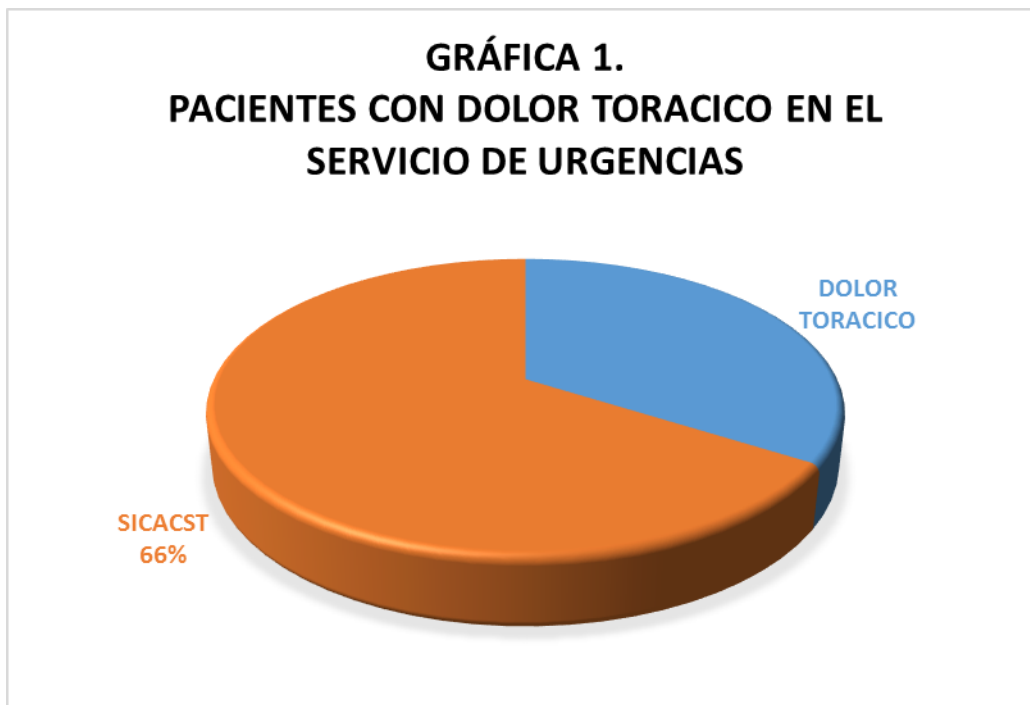
El presente estudio no significó ningún riesgo para los pacientes, ya que solo se tomaron datos del expediente clínico. Se conservará la confidencialidad de los pacientes y expedientes. Tomamos en cuenta el Acta de Helsinki y las Buenas Prácticas Clínicas. El estudio se realiza después de obtener la aceptación del Comité de Ética e Investigación hospitalarios.

8. RESULTADOS

En nuestro estudio se incluyeron inicialmente a 53 pacientes, de los cuales, 35 tuvieron confirmación de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST como se observa en la tabla 1 y gráfica 1.

Tabla 1. Relación de pacientes con dolor torácico en nuestro estudio.

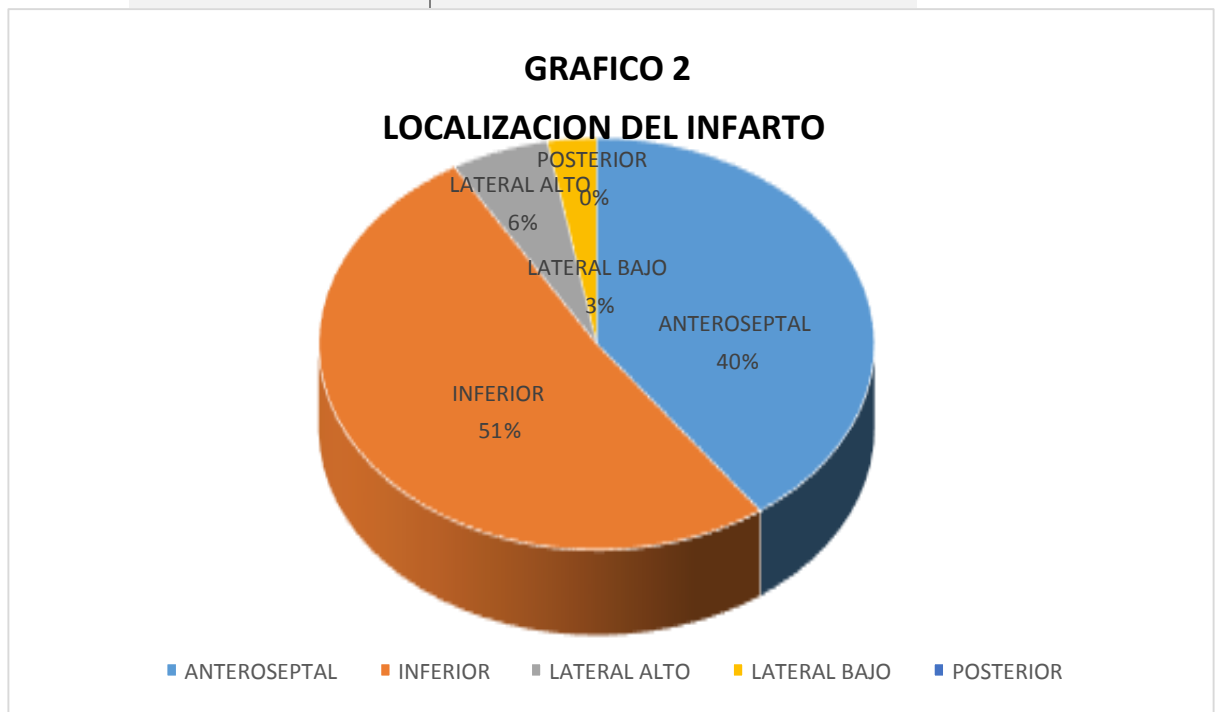
PACIENTES CON DOLOR TORACICO	SICACST CONFIRMADO
n=53	n=35
	66%



En el estudio realizado y de los 35 pacientes captados con SICA tipo Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, se detectaron 2 grandes grupos de localización inferior y anteroseptal, dependientes de arteria Coronaria derecha y descendente anterior respectivamente como se muestra en la **tabla y grafico 2**.

TABLA 2. Localización topográfica y probable vaso afectado del infarto con elevación del segmento ST en nuestro estudio.

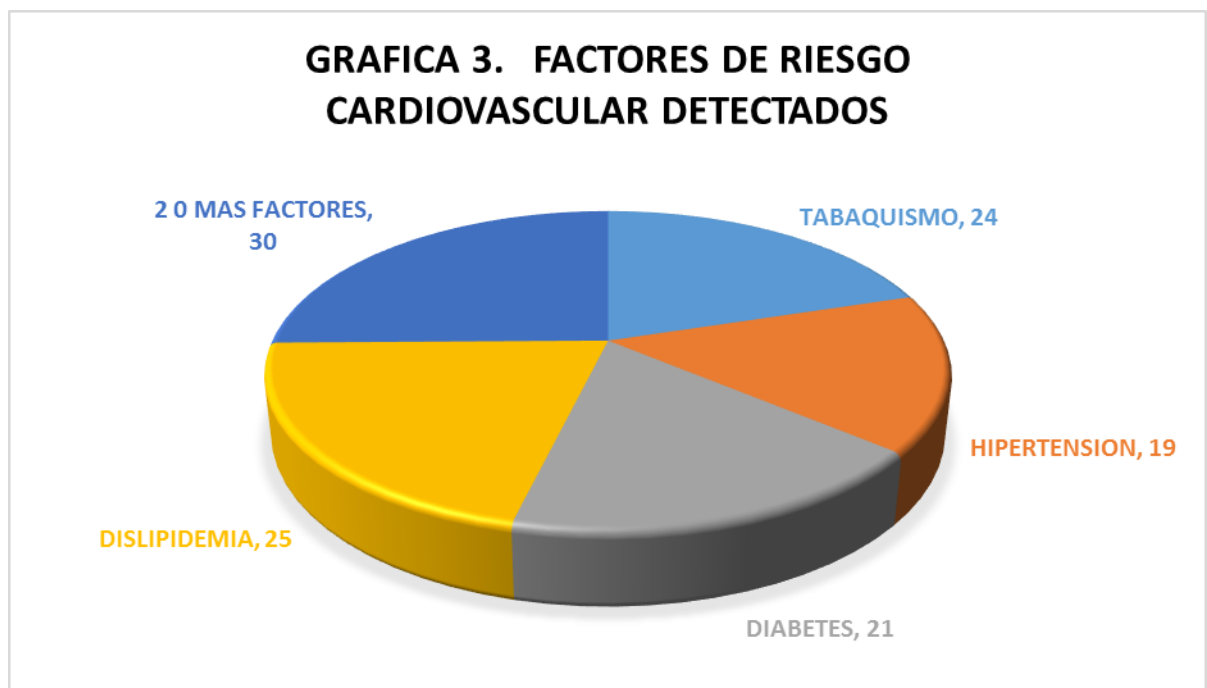
REGION	TOTAL	%	VASO AFECTADO
ANTEROSEPTAL	14	40	Descendente Anterior
INFERIOR	18	51	Coronaria Derecha
LATERAL ALTA	2	6	Circunfleja
LATERAL BAJA	1	3	Circunfleja
POSTERIOR	0	0	Coronaria derecha



En relación a los 4 factores de riesgo más importantes se en pacientes de urgencias de Centro Médico ISSEMyM Ecatepec se encontró durante la recolección de datos mayor incidencia de tabaquismo y dislipidemia así como la asociación de Tabaquismo- Diabetes como factores dominantes en pacientes con 2 o más factores de riesgo cardiovascular como se observa en la tabla y grafico 3.

Tabla 3. Factores de riesgo cardiovascular más encontrados en pacientes incluidos en nuestro estudio.

FACTOR	TABAQUISMO	HIPERTENSION	DIABETES	DISLIPIDEMIA	2+FACTORES
TOTAL	24	19	21	25	30

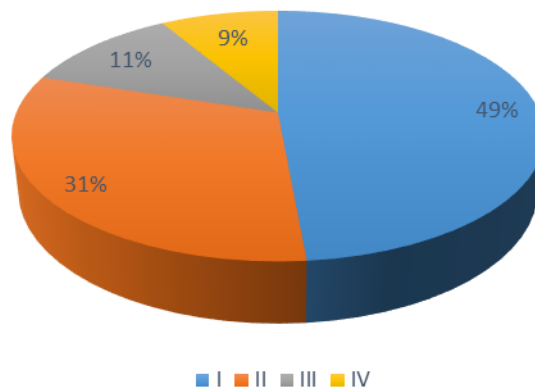


Se detectó al ingreso y confirmación diagnóstica de SICA tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST una marcada prevalencia en clase Killip y Kimpball I con un pronóstico de mortalidad menor al 10% en un 49% de pacientes ingresados con dicho diagnóstico como se aprecia en la tabla y grafico 4.

TABLA 4 presentación clínica a su ingreso al servicio de urgencias.

KILLIP/KIMPBALL	TOTAL
I	17
II	11
III	4
IV	3

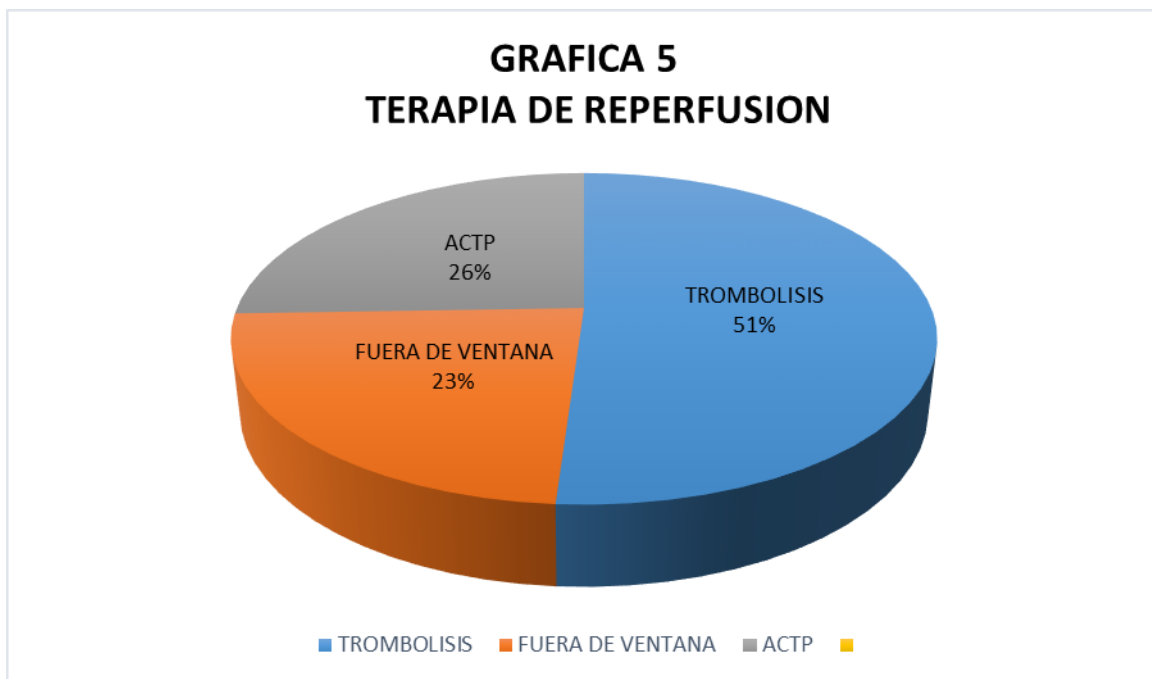
GRAFICA 4
CLASIFICACION DE KILLIP-KIMPBALL EN PACIENTES
INGRESADOS POR SICACST
n=35



De 35 pacientes con diagnóstico confirmado con SICACST que se encontraron con indicación para fibrinólisis se sometieron 24 totales excluyéndose por tiempo de evolución de los síntomas mayor a 12 horas a 11 pacientes en el servicio de urgencias de centro Médico ISSEMyM Ecatepec del total 12 pacientes fueron referidos a Centro Médico ISSEMyM Toluca para realizar intervencionismo coronario de rescate como muestran la tabla y grafico 5.

TABLA 5. Terapia de reperfusión miocárdica realizada en pacientes de nuestro estudio.

TRATAMIENTO	PACIENTES
TROMBOLISIS	24
FUERA DE VENTANA	11
ACTP DE RESCATE	12

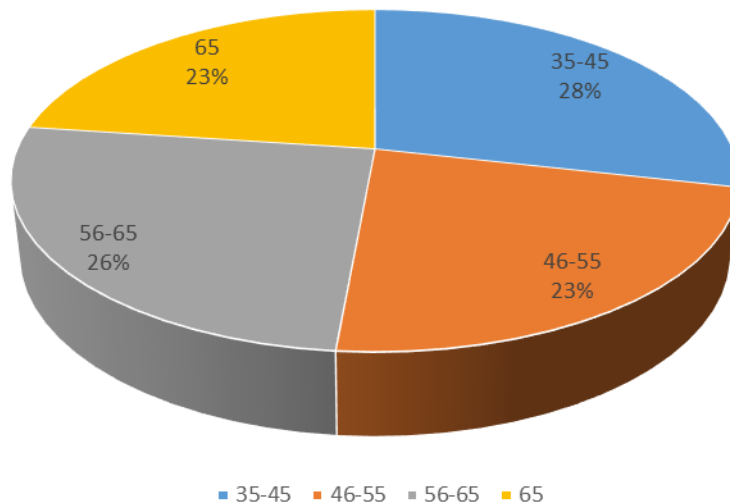


En el estudio se aprecia por orden de incidencia los grupos etarios con mayor número de eventos de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en pacientes pertenecientes al primer grupo que abarca de 35-45 años que representa el 28% del total de SICACST detectados en el servicio de urgencias de Centro Medico ISSEMyM Ecatepec como muestra la tabla y grafico 6.

TABLA 6

EDAD/AÑOS	TOTAL
35-45	10
46-55	8
56-65	9
+65	8

GRAFICA 6
GRUPOS ETARIOS MAS AFECTADOS CON SICACST



9. ANALISIS DE RESULTADOS

Durante el año 2013 se otorgaron 38828 consultas generales en el servicio de urgencias de Centro Médico ISSEMyM Ecatepec de las cuales 53 casos fueron por presentar dolor torácico compatible con síndrome coronario agudo y que ameritaron protocolo diagnóstico electrocardiográfico y de laboratorio a base de biomarcadores de estos fueron confirmados 35 casos con síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en comparación al último y más grande estudio en nuestro país RENASICA II se aprecian cambios respecto al grupo etario siendo más frecuentes en nuestra población entre los 35-45 años de edad respecto a la media nacional de 52 años, por otra parte los factores de riesgo cardiovascular permanecen con una tendencia similar a las nacionales con una marcada tendencia a la relación diabetes y tabaquismo como los factores más comúnmente encontrados en este grupo de pacientes, la localización difiere a la tendencia de RENASICA detectándose en nuestro grupo mayor incidencia de infarto inferior respecto a anteroseptal reportados con una diferencia de 6% respecto al porcentaje promedio nacional, por último la terapia de reperfusión elegida en el servicio de urgencias de centro Médico ISSEMyM se enfoca más al manejo con reperfusión farmacológica dado que estudios nacionales con gran números de pacientes se realizan en hospitales con servicio de hemodinámica las 24 horas del día.

10. CONCLUSIONES

Se observó en este estudio, que existe una prevalencia baja respecto a la población general atendida en el servicio de urgencias sin embargo una vez detectado el cuadro de dolor torácico en esta unidad el porcentaje con diagnóstico confirmado es elevado para pacientes con síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en la mayoría de los casos hubo una localización inferior y anteroseptal de acuerdo a los hallazgos electrocardiográficos siendo este tipo de pacientes los que mayor estancia hospitalaria pueden cursar por su relación a complicaciones hemodinámicas asociadas, la terapia de reperfusión en un porcentaje considerable son candidatos a reperfusión farmacológica con trombolisis, así mismo en relación al grupo etario de riesgo y factores de riesgo cardiovascular se asocian al tipo de población derechohabiente que se atiende en el instituto.

11. RECOMENDACIONES

El presente estudio presento limitaciones en cuanto al número de pacientes detectados en un año respecto al tamaño de la población atendida en el servicio de urgencias sin embargo demuestra la adecuada detección de cuadros de SICA en la población ingresada a protocolo diagnóstico terapéutico por que deberán seguirse realizando estudios más amplios y seguimiento asociado a terapia de reperfusión mecánica adjunta a la realizada en esta unidad.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Thygesen KA, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007; 28:2525-38.
2. Morrow DA, Antman EM, Parsons LE, Application of the TIMI risk score for STelevation MI, National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA.* 2001 Sep 19; 286(11):1356-9.
3. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E y Cols. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011; 32:2999-3054.
4. McManus DD, Gore AJ, Yarzebski JE, Spencer FV, Lessard DA, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011; 124:40-7.
5. Lupi-Herrera , Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos *Arch Cardiol Méx* Vol. 72 Supl. 2/Octubre-Diciembre 2002:S45-S64 2002.
6. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos Armando García-Castillo, Carlos Martínez Sánchez, Marco Antonio Ramos Corrales, Guillermo Llamas, Jesús Martínez Sánchez, Alfonso J Treviño Vol. 75 Supl. 1/Enero-Marzo 2005:S6-S19, *Archivos de Cardiología de México.*
7. Libby P. M.D Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy; *N Engl J Med*; 368:2004-2013 May 23, 2013

8. Tuñón JA, Hernandez-Presa ME, Ortega MT, Blanco CE. Et al aterogenesis y complicación de la placa. *J Cardiovasc Risk Fat.* 2000 ; 9: 2.77-89
9. Kroll MH, Resendiz JC, Jhonson TE; Mechanism of Pladet activation: Loscalzo S Chafer AI, Editors. *Thrombosis and Hemorrhage.* 3a ed. Philadelphia: Lincot Williams and Wilkins 2003. PP 187-205
10. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius RB; Compensatory Enlargement of Human atherosclerosis Coronary arteries *N Eng J Med* 1987 May 28;316(22):1371-5.
11. Montalescot G, Antoniucci D, Kastrati A Et al. Abciximab in primary coronary stentig of ST-elevation myocardial infarction, a European meta-analysis on individual patients data with long term follow up *Eur Heart Journal* 2007; 28. 443 – 449.
12. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995; 92:1355-74.
13. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al, from vulnerable plaque to vulnerable patient. A call for new definitions and risk assessment strategies Part I *Circulation* 2003; 108: 1664-1672.
14. Proveda JJ, Berrazueta JR. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos; *Miocardio* 2002 ; 4; 172-180
15. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Early diagnosis and exclusion of acute myocardial infarction using biochemical monitoring. The BIOMACS Study Group. *Biochemicals Markers of Acute Coronary Syndromes.* *Coron Artery Dis* 1995;6:321– 8.
16. Roffi M, Chew DP, Murherjee D, Et al: Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes: gradient of benefit related to the revascularization strategy. *Eur Heart J* 2002; 23: 1441-1448
17. Martínez Sánchez C y cols. Síndromes Coronarios Agudos. Ed Intersistemas. 2007.pp 58-60.

18. Juárez – Herrera U y cols ; Clasificación y estratificación de los síndromes coronarios Agudos en: Síndromes coronarios agudos. Intersistemas 2007 pp 45-63
19. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl BE et al, Troponin T levels in patient with acute coronary syndromes with or without ST elevation and renal dysfunction, N Eng J Med 2002; 346: pp 2047-2052.
20. Blazing MA, de Lemos JA, White HD et al. Safety and efficacy of enoxaparin Vs Unfractionated Heparin In patient's with no ST-segment elevation acute coronary syndromes a randomized controlled trial JAMA, 2004; 292:55-64.
21. Jerges SC, Garza RA, Gutiérrez FT; Trombolisis farmacológica en el infarto agudo del miocardio: lecciones aprendidas después del ISIS-2 y GUSTO I. (Parte II) Arch Inst Cardiol Mex 1999; 69: 570-579.
22. Topol EJ y cols The GUSTO V, reperfusion therapy for acute myocardial Infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition; The Lancet 357: 1905-1914. 2001
23. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute Myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev. 2010.
24. Rathore SS, Curtis JP, Chen JB, Wang Y, Nallamothu BK, Epstein AJ, Krumholz HM. Association of door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction: national cohort study. Br Med J.2009;338:
25. Brieger DV, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj AT, White KM, Montalescot GH. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Chest. 2004;126:461-9.
26. Pollack CV Jr, Diercks DB, Roe MT, et al. 2004 American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. Ann Emerg Med 2005; 45:363.

13. ANEXO

NOMBRE: _____

FECHA: _____

SEXO: _____

CLAVE ISSEMYM : _____

GRUPO ETAREO

35-45	45- 55	55-65	≥65 AÑOS

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

DIABETES	HIPERTENSION	TABAQUISMO	DISLIPIDEMIA

PROBABLE ARTERIA AFECTADA PROBABLE SEGÚN ECG

**DERIVACIONES LOCALIZACION VASO AFECTADO
DETECTADO**

			ECG
V1-V2	<i>Septal</i>	<i>DA- Rama septal</i>	
V3-V4	<i>Anterior</i>	<i>DA- Rama diagonal</i>	
V5-V6 + aVL – D1	<i>Lateral baja y alta</i>	<i>Circunfleja</i>	
V1- V6 + aVL –D1	<i>Anterior extenso</i>	<i>DA- Rama proximal</i>	
DII, DIII y Avf	<i>Inferior</i>	<i>CD</i>	
DII, DIII, Avf V1r, V4r	<i>Ventrículo derecho</i>	<i>DP O CD DISTAL</i>	
V1-V4 + V7 y V8 derechas	<i>Dorsal Posterior</i>	<i>Circunfleja o CD</i>	

CLASE KILLIP Y KIMBALL DE INGRESO MARQUE CON "X"

Clase	Descripción	Mortalidad
I	Sin falla cardiaca	≤ 10%
II	Falla cardiaca	10-20%
III	Falla cardiaca - severa	30-50%
IV	Choque cardiogenico	≥ 85%

TRATAMIENTO DE REPERFUSION RECIBIDO

TROMBOLISIS	FUERA DE TROMBOLISIS	ICP -HEMODINAMIA

