



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

**TRATAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS CORONARIOS**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Cardiología

Carlos Alberto Pereira
José Gregorio Guerrero

Caracas, diciembre 2012



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

**TRATAMIENTO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS CORONARIOS**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Cardiología

Carlos Alberto Pereira
José Gregorio Guerrero

Tutor: Deyanira Almeida Feo

Caracas, diciembre 2012

TUTOR:

Dra. Deyanira Almeida Feo



DIRECTOR DEL POSTGRADO DE CARDIOLOGÍA:

Dra. Deyanira Almeida Feo



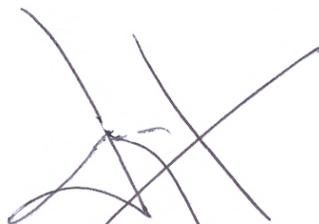
COORDINADOR DEL POSTGRADO DE CARDIOLOGÍA:

Dra. Isis Landaeta



ASESOR ESTADISTICO:

Lic. Douglas Angulo.



ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	3
MÉTODOS.....	45
RESULTADOS.....	47
DISCUSIÓN.....	51
REFERENCIAS.....	66
ANEXOS.....	76

Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios

Carlos Pereira De Abreu, C.I. 13.872.282. Sexo: Masculino, Email: capapereira@gmail.com Telf: 0414-1384866/0212-6327109. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialización en Cardiología

Jose Guerrero Márquez, C.I. 15.120.188. Sexo: Masculino, Email: joseg026@hotmail.com Telf: 0424-8226411/0273-9281533. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialización en Cardiología

Tutor: Deyanira Almeida Feo, C.I. 2.115.805. Sexo: Femenino, Email: deyanirafeo@hotmail.com Telf: 0414-2465506/0212-6813361. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialista en Cardiología

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el tratamiento del síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario de Caracas desde diciembre/2009 hasta diciembre/2010. Método: estudio transversal, retrospectivo, no experimental. Resultados: Entre diciembre/2009 a diciembre/2010, se incorporaron 227 pacientes, con edad promedio de 62 años. El tiempo promedio de inicio de síntomas hasta consultar fue 16 horas. El 43,2% tenían SCACEST y 56,8% SCASEST, de los cuales 69,0% tenían angina inestable y 31,0% infarto del miocardio no Q. La mayor parte de los pacientes se encontraban en riesgo intermedio al aplicar el score GRACE con 52,0% y score TIMI 78,4%. El 39,8% de SCACEST recibieron trombolisis, con reperfusión en el 35,9%. Se realizó cateterismo cardíaco al 60,4% de los SCA, con 44,1% de revascularización percutánea y 14,5% quirúrgica. El tratamiento médico al ingreso y egreso de UCC abarcó: ASA 98,7%, clopidogrel 100%, HBPM 98,2% y 15,0%, beta-bloqueantes 90,3% y 86,8%, IECA 69,6% y 69,2%, nitratos 91,6 % y 62,1% y estatinas 99,6% y 97,4%, respectivamente. La mortalidad general del SCA fue 4,0%, con mortalidad intra-grupo de 6,1% para SCACEST y 2,3% para SCASEST. Las causas más frecuentes de muerte fueron shock cardiogénico (44,4%) y ruptura de musculo papilar (22,2%). Las complicaciones más frecuentes fueron angina post-infarto (6,2%), trastornos del ritmo (4,8%), trastornos de la conducción (4,4%) y shock cardiogénico (3,1%). Conclusiones: El tratamiento del SCA en la UCC del HUC, se realiza mayoritariamente en base a los estándares de las guías actuales de practica médica a nivel mundial.

Palabras clave: infarto, angina, trombolisis, reperfusión, revascularización, mortalidad.

ABSTRACT

Treatment of acute coronary syndrome in the Coronary Care Unit

Objective: To evaluate the treatment of acute coronary syndrome in the Coronary Care Unit of the Hospital Universitario de Caracas from december/2009 to december/2010. Method: Transversal, retrospective, non-experimental. Results: Among december/2009 to december/2010, 227 patients were enrolled, with an average age of 62 years. The median time to onset of symptoms to consult was 16 hours. 43.2% had STEMI and 56.8% NSTEMI, of which 69.0% had unstable angina and 31.0% non-Q myocardial infarction Most of the patients were at intermediate risk by applying the GRACE score with 52.0% and 78.4% TIMI score. The 39.8% of STEMI receiving thrombolysis with reperfusion in 35.9%. Cardiac catheterization was performed at 60.4% of the ACS, with 44.1% of percutaneous revascularization and 14.5% of surgery. Medical treatment at the entry and exit of UCC included: ASA 98.7%, 100% clopidogrel, LMWH 98.2% and 15.0%, beta-blockers, 90.3% and 86.8%, ACE inhibitors 69.6% and 69.2%, nitrates 91.6% and 62.1% and statins 99.6% and 97.4%, respectively. The overall mortality of ACS was 4% SCA, with intra-group mortality of 6.1% to STEMI and 2.3% for NSTEMI. The most frequent causes of death were cardiogenic shock (44.4%) and papillary muscle rupture (22.2%). The most frequent complications were post-infarction angina (6.2%), rhythm disorders (4.8%), conduction abnormalities (4.4%) and cardiogenic shock (3.1%). Conclusions: The treatment of ACS in the CCU of HUC, is performed mainly based on the standards of current medical practice guidelines worldwide.

Keywords: myocardial infarction, angina, thrombolysis, reperfusion, revascularization, mortality.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de las últimas décadas numerosos autores se han dedicado a seguir la evolución natural de los pacientes con síndrome coronario agudo, desarrollando así diferentes clasificaciones clínicas por medio de análisis retrospectivos, estableciendo opciones terapéuticas y determinando rasgos de valor pronóstico. Todo este movimiento de recursos ha dado lugar a análisis económicos y evaluaciones de costos médicos producto de los cuales han surgido novedades asistenciales como las denominadas Unidades de Cuidados Coronarios.

Asimismo, el impacto de la información que vincula a esta entidad médica con la comunidad, condujo a las más prominentes sociedades científicas, fundaciones y colegios médicos hacia un gran esfuerzo educacional con el objeto de traducir la información obtenida de la evaluación de esta población, en sencillas herramientas laborales para el clínico práctico, guías nacionales de trabajo con implicaciones médico-legales y consensos.

Planteamiento y delimitación del problema

La cardiopatía isquémica es en nuestros días una de las patologías más relevantes tanto en términos de mortalidad como de pérdida de calidad de vida. Actualmente en Venezuela, la enfermedad isquémica cardíaca ocasiona el mayor número de muertes cardiovasculares 31% en total, (40% en varones y 24% en mujeres). El infarto agudo del miocardio es el más frecuente, con un 64% (67% en varones y 60% en mujeres). La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón es de 366 por 100.000 habitantes.⁽¹⁾

Según los pronósticos, en los próximos dos decenios la mortalidad por cardiopatía isquémica aumentará cerca de tres veces.⁽¹⁾ A su vez, tiene un importante peso en el aspecto socioeconómico del país, pues se observa su aparición en personas cada vez más jóvenes, momento de pleno rendimiento laboral.⁽¹⁾

Se ha calculado que los costos indirectos de esta enfermedad triplican los costos directos, debido a la mortalidad prematura, pues son la tercera causa de años de vida potencialmente perdidos, de once a doce como promedio. ⁽²⁾

Los datos recientemente publicados del estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español) y publicados en el 2005 nos permiten tener una idea de la magnitud del problema en Europa, especialmente en España. ⁽³⁾ En este registro se incluyó a 1.877 pacientes ingresados durante más de 24 h, todos ellos con diagnóstico inicial de SCA. Pese a ello, en el informe de alta se descartó el origen coronario del cuadro en el 18% de los casos. ⁽³⁾

Además, estos pacientes dados de alta con el diagnóstico de dolor torácico no coronario presentaron una mortalidad del 2,6% a los 6 meses. Estos datos demuestran una mala utilización de los recursos, ya que hasta 1 de cada 5 pacientes que ingresan por SCA podría no tenerlo y su mortalidad relativamente elevada a los 6 meses sugiere que en algunos pacientes el diagnóstico de dolor torácico de origen no coronario fue incorrecto. ⁽³⁾

Pope, JH en el 2000, demostró que un 5-10% de los pacientes dados de alta desde los servicios de urgencia con el diagnóstico de dolor de origen no coronario presenta en realidad un infarto agudo de miocardio. ⁽⁴⁾

También hay pacientes que reciben diagnóstico y tratamiento adecuados, pero que hubieran sido más beneficiados si se hubiera realizado antes; el caso más claro es el de los pacientes con SCA con elevación del ST o con bloqueo de rama izquierda de reciente aparición. ⁽⁴⁾

Finalmente, incluso en los pacientes con SCA sin elevación del ST, la implementación del tratamiento con antagonistas del receptor glucoproteínico IIb/IIIa y de la coronariografía precoz hace necesaria una estratificación rápida que permita decidir qué pacientes pueden beneficiarse de este abordaje. ⁽⁴⁾

Justificación e Importancia

Como se puede apreciar, esta afección constituye sin lugar a dudas un problema de salud relevante y ante esta incidencia cabe preguntarse: ¿Cómo se comporta el síndrome coronario agudo en el área de salud en Venezuela?

Durante el desarrollo de la investigación se constató que en Venezuela, desde el año 2000 a la fecha solo se han realizado ochenta y seis estudios que se relacionen con la cardiopatía isquémica, datos aportados por el Centro de Salud Panamericano. Esto aunado al importante número de pacientes con síndrome coronario agudo con y sin elevación del segmento ST ingresado en la Unidad de Cuidados Coronarios de nuestro hospital nos planteamos la presente investigación con la finalidad de describir el comportamiento clínico – epidemiológico así como el tratamiento médico farmacológico e invasivo del Síndrome Coronario Agudo identificando de esta forma los factores de riesgo más frecuentes y creando una base sobre la cual se puedan trazar estrategias de intervención preventivas que mejoren la calidad de vida de la población venezolana.

Tomando en cuenta la importancia de esta patología y la labor desarrollada en la Unidad de Cuidados Coronarios durante la atención de estos pacientes, se plantea la realización de la presente investigación.

Antecedentes

Se sabe que esta enfermedad estaba presente en la antigüedad, pues se han encontrado lesiones ateromatosas en restos humanos de las civilizaciones Egipcia y China. ⁽⁵⁾

El término como tal apareció por primera vez en la bibliografía médica en 1886, cuando Osler, publica las Lecciones de Angina Pectoris y estados similares en el que describía un amplio rango de manifestaciones clínicas de pacientes con angina de pecho, incluyendo recopilación de casos del siglo XVIII, así como muchos recogidos a lo largo de su práctica clínica. ⁽⁵⁾

Sin embargo, todavía no estaba bien establecido el vínculo necesario entre angina y ateromatosis coronaria y hubo que esperar a principios del siglo XX, cuando Herrick estableció la relación y publicó la clásica descripción de los cambios patológicos y electrocardiográficos que aparecen durante el infarto agudo del miocardio. ⁽⁵⁾

Es durante la primera mitad del siglo XX cuando los estudios epidemiológicos establecen las primeras relaciones entre esta patología y su distribución en los diferentes individuos y países, surgiendo la epidemiología cardiovascular como entidad. ⁽⁶⁾

La misma en un inicio pretendió relacionar parámetros como: zona geográfica, estrés y características individuales con la aparición de cardiopatía isquémica. Tras estos hallazgos, comenzaron a proliferar otros cuyo objetivo principal era identificar las diferentes tasas de aparición de cardiopatía isquémica en las poblaciones y las diferencias de riesgo entre los individuos de una misma población. ⁽⁶⁾

El estudio Framingham, que al mismo tiempo permitió a la epidemiología cardiovascular desarrollar instrumentos de medida fundamentales para su desarrollo, pero no fue hasta 1961 que apareció por primera vez el concepto de factor de riesgo cardiovascular y con ello el diseño de estudios de intervención que han permitido comprobar que la reducción de los mismos conlleva una disminución en las tasas de morbimortalidad por enfermedad isquémica coronaria. ^(5,6)

Según datos publicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2002 y 2006 cada dos segundos se produce una muerte por enfermedad cardiovascular en el mundo, cada cinco segundos un infarto de miocardio y cada seis segundos un ictus, esto sitúa la cardiopatía isquémica como responsable del 30% de muertes en todo el mundo constituyendo la principal causa de fallecimiento. ⁽⁷⁾ Estados Unidos reporta casi 700.000 personas fallecidas anualmente por enfermedades cardiovasculares. En el 2006, la Asociación Estadounidense de Enfermedades Cardíacas calculó que las patologías cardíacas les costarían a los estadounidenses más de 258.000 millones de dólares. ⁽⁷⁾

En relación al sexo y la edad en Venezuela, se plantea que en el grupo de los 30 a los 65 años de edad, la incidencia de enfermedad guarda una relación de 2:1 hombres/mujeres, pero después de los 65 años de edad, la relación varía de 1,4:4. ^(8,9)

Cabe señalar que, en promedio, la enfermedad se presenta en las mujeres, ocho a diez años después que en los hombres. ⁽¹⁰⁾

En España en el año 2000 se reportaron 125.723 muertes (57.056 en varones y 68.667 en mujeres), lo que supone el 35% de todas las defunciones (30% en varones y 40% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 315 por 100.000 habitantes (292 en varones y 337 en mujeres). ⁽¹¹⁾

En América Latina se calcula para el primer decenio del siglo XXI cerca de 20,7 millones de defunciones por este tipo de afección. En el año 2005, el 31% de todas las defunciones ocurridas en América Latina y el Caribe pudieron atribuirse a estas enfermedades. ^(12,13)

En México, según datos reportados en el 2001, la tasa de mortalidad de la enfermedad isquémica cardíaca ha tenido un acelerado ascenso en los últimos treinta años. Dicha tasa fue de 40,5 en los hombres y 30,6 para las mujeres por cada 100.000 habitantes, ubicándose de esta forma como la principal causa de muerte en este país entre las mujeres mayores de cincuenta años de edad, superando a todos los tipos de cáncer, a la enfermedad vascular cerebral, a las enfermedades infecciosas, pulmonares y endocrinas. ⁽¹³⁾

En Cuba, según datos reportados en el 2004, se caracteriza por el predominio de las enfermedades crónicas no transmisibles entre las primeras causas de mortalidad. Desde hace más de cuarenta años las enfermedades del corazón encabezan las estadísticas de salud como principales causas de muerte; entre ellas la cardiopatía isquémica es la principal, siendo responsable de una de cada cuatro defunciones lo que representa casi el 80% de todas las muertes por enfermedades cardíacas en ambos géneros. ⁽¹⁴⁾

Según el sexo se observa una mayor mortalidad masculina, más evidente para la cardiopatía isquémica aguda a razón de tres a uno. La prevalencia del infarto agudo del miocardio es siete por cada mil habitantes en mayores de quince años y su incidencia en el último año fue de 1,7 por mil habitantes mayores de quince años sumándose una letalidad alarmante de 65,2%. La mortalidad extrahospitalaria constituye el 62,1%, produciéndose la mayor cantidad de defunciones entre los mayores de 65 años, que aportan alrededor del 85% de los fallecidos por estas enfermedades. ⁽¹⁵⁾

Venezuela reportó en su anuario estadístico del 2006, 24.977 muertes por enfermedades cardiovasculares lo que representa un 20,63% del total situando estas enfermedades como su principal causa de morbimortalidad; dentro de ellas el infarto agudo del miocardio representó 15.379 de fallecidos para 12,70%, seguido de la enfermedad cardiaca hipertensiva con 2.976 para 2,46% y de la cardiopatía isquémica crónica con 2.653 para un 2,19% del total. ⁽¹⁰⁾

La evaluación de los pacientes con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en los servicios de urgencias y suponen entre el 5 y el 20% del volumen total de urgencias. ⁽¹⁶⁾ La posible asociación de este síntoma con enfermedades potencialmente mortales y que en alrededor del 50% de los casos la clínica es compatible con un síndrome coronario agudo (SCA) provoca un importante número de ingresos innecesarios que se podrían evitar con un diagnóstico inicial más preciso, ya que estas hospitalizaciones generan un elevado costo para el estado. ⁽¹⁷⁾

Marco teórico

Las enfermedades cardiovasculares son, en la actualidad, la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020. Entre ellas, la enfermedad arterial coronaria (EAC) es la manifestación más prevalente y tiene una alta morbimortalidad. ⁽¹⁸⁾ Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen la isquemia asintomática, la angina estable, angina inestable, infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca y la muerte súbita. ⁽¹⁹⁾

La identificación de los pacientes que tienen un síndrome coronario agudo (SCA) entre los muchos con sospecha de dolor cardíaco supone un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. ⁽¹⁹⁾

El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG). Se puede encontrar dos categorías de pacientes:

1. Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST. Esta entidad se denomina Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. En la mayoría de estos pacientes se desarrollará en último término un Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST. El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico. ⁽¹⁹⁾

2. Pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST. Suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST) se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas. En algunos pacientes, se excluirá la cardiopatía isquémica como causa de los síntomas. El manejo terapéutico deberá estar guiado por el diagnóstico final. ⁽¹⁹⁾

Epidemiología e historia natural

El diagnóstico de SCASEST es más difícil de establecer que el de SCACEST y, por lo tanto, su prevalencia es más difícil de estimar. Además, recientemente se ha introducido una nueva definición de infarto del miocardio, que tiene en cuenta el uso de biomarcadores de muerte celular más específicos y sensibles. ⁽²⁰⁾

En este contexto, la prevalencia relativa de SCASEST respecto a SCACEST se ha determinado a partir de diversos sondeos y registros.^(21,22) En conjunto, los datos señalan que la incidencia anual de SCASEST es más alta que la de SCACEST.⁽²¹⁾ Se ha demostrado a partir de los registros y sondeos que la incidencia anual de admisiones hospitalarias por SCASEST está en alrededor de 3 cada 1.000 habitantes.⁽²³⁾

Sin embargo, la incidencia de la enfermedad es muy variable entre los distintos países europeos y hay un fuerte gradiente del oeste al este, con incidencias más elevadas y mayores tasas de mortalidad en los países del centro y el este de Europa.⁽²⁴⁾

La mortalidad hospitalaria es más alta en los pacientes con SCACEST que en pacientes con SCASEST (el 7 y el 5%, respectivamente), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad de ambos cuadros son muy parecidas (el 12 y el 13%, respectivamente).⁽²⁴⁾ El seguimiento a largo plazo de quienes sobreviven y llegan al hospital demuestra que las tasas de mortalidad son más altas en los pacientes con SCACEST que en los que presentan SCASEST, y la diferencia es el doble a los 4 años.⁽²⁵⁾

Esta diferencia en la evolución a medio y largo plazo puede deberse a diferencias en el perfil de los pacientes (edad, diabetes, insuficiencia renal y otras comorbilidades). La diferencia también puede deberse a un mayor grado de enfermedad vascular y arterial coronaria o a la persistencia de factores desencadenantes como la inflamación.⁽²⁶⁾

Las implicaciones para el tratamiento son las siguientes:⁽²⁶⁾

- Los SCASEST son más frecuentes que el SCACEST.
- Las mortalidades del SCACEST y el SCASEST a los 6 meses son comparables.

Esto implica que las estrategias de tratamiento de los SCA tienen que dirigirse a los requerimientos de la fase aguda y al tratamiento a largo plazo.

Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST)

Manifestaciones clínicas:

La presentación clínica de los SCACEST incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas: ⁽²⁶⁾

- Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo.
- Angina grave de nueva aparición (clase III de la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society [CCS]).
- Cambio reciente del patrón de una angina previamente estable con características de angina de clase \geq III CCS (angina *in crescendo*) ó
- Angina post-IM.

Es importante subrayar que basándose en los síntomas no se puede establecer una diferenciación fiable entre SCACEST y SCASEST. La presentación clínica típica de los SCASEST es dolor opresivo retroesternal («angina») que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello ó la mandíbula y puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) ó persistente. Este tipo de dolencia se puede acompañar de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, no son infrecuentes las presentaciones atípicas de los SCASEST, como dolor epigástrico, indigestión de aparición reciente, dolor torácico transfixiante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. ⁽²⁷⁾

Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes más jóvenes (25-40 años) y en los de más edad (> 75 años), en las mujeres y en los pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico puede conducir a que no se diagnostique la enfermedad o a un tratamiento insuficiente. Los retos diagnósticos y terapéuticos se presentan sobre todo cuando el ECG es normal o casi normal o, por el contrario, cuando el ECG es anormal en condiciones basales debido a enfermedades subyacentes, como los defectos de conducción intraventriculares o la hipertrofia ventricular izquierda. ⁽²⁷⁾

Hay algunas características relacionadas con los síntomas que pueden apuntar al diagnóstico de EAC y guiar el manejo. La exacerbación de los síntomas por el ejercicio físico o su alivio con el reposo o después de la administración de nitratos indican isquemia. Los síntomas en reposo se acompañan de un peor pronóstico que los síntomas que aparecen sólo durante el ejercicio físico. En pacientes con síntomas intermitentes, la aparición de un número creciente de episodios que preceden el episodio principal también puede influir el resultado clínico. La taquicardia, la hipotensión o la insuficiencia cardiaca durante la presentación indican un mal pronóstico y requieren un diagnóstico y un tratamiento rápidos. Es importante identificar las circunstancias clínicas que pueden exacerbar o precipitar la aparición de SCASEST, como anemia, infección, inflamación, fiebre y trastornos metabólicos o endocrinos (sobre todo tiroideos).⁽²⁷⁾

La presencia de factores de riesgo, en especial diabetes mellitus e insuficiencia renal, así como manifestaciones previas de EAC, por ejemplo IM previo, intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de derivación aortocoronaria, también aumentan la probabilidad de SCASEST. No obstante, todos estos factores no son específicos.⁽²⁷⁾

Métodos diagnósticos:

Evaluación física

La exploración física frecuentemente es normal. Los signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al cardiólogo a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardíacas del dolor torácico y los trastornos cardiacos no isquémicos (p. ej, embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis, valvulopatía) o causas potencialmente extracardiacas, como las enfermedades pulmonares agudas (p. ej., neumotórax, neumonía, efusión pleural). En este sentido, las diferencias en la presión arterial entre las extremidades superiores y las inferiores o pulso irregular, soplos cardiacos, dolor a la palpación y masas abdominales son hallazgos físicos que pueden indicar un diagnóstico distinto del de SCASEST.⁽²⁷⁾

Electrocardiograma

El ECG de reposo de 12 derivaciones es la herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación de pacientes con sospecha de SCASEST.

Se debe realizar en los primeros 10 minutos después del primer contacto médico desde la llegada del paciente a urgencias y debe interpretarlo inmediatamente un médico calificado.⁽²⁸⁾

En ausencia de elevación del segmento ST, se debe obtener registros adicionales mientras el paciente está sintomático y compararlos con los registros obtenidos durante la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un ECG previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con trastornos cardiacos concomitantes como la hipertrofia ventricular izquierda o un IM previo. Se recomienda realizar un ECG antes del alta.⁽²⁹⁾

El número de derivaciones que demuestran la depresión ST y la magnitud de la depresión ST indican el alcance y la gravedad de la isquemia y se correlaciona con el pronóstico. Una depresión del segmento ST $\geq 0,5\text{mm}$ ($0,05\text{mV}$) en 2 o más derivaciones contiguas en el contexto clínico apropiado indica SCASEST y está ligado al pronóstico. Una depresión del ST menor de $0,5\text{mm}$ puede ser difícil de medir en la práctica clínica. Es más relevante la depresión del ST $\geq 1\text{mm}$ ($0,1\text{mV}$), que se relaciona con una tasa de mortalidad e IM al año del 11%. Una depresión del ST $\geq 2\text{mm}$ conlleva un riesgo de muerte unas 6 veces mayor. La depresión del segmento ST combinada con una elevación del ST transitoria también identifica a un subgrupo de alto riesgo.⁽²⁹⁾

Hay que subrayar que un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCASEST. En diversos estudios, alrededor de un 5% de los pacientes con un ECG normal que fueron dados de alta de urgencias presentaban infarto del miocardio ó angina inestable.⁽²⁹⁾

Monitorización continua del segmento ST

Diversos estudios han revelado que entre el 15 y el 30% de los pacientes con SCASEST tienen episodios transitorios de cambios del segmento ST, fundamentalmente depresión del segmento ST. Estos pacientes tienen aumentado el riesgo de episodios cardiacos ulteriores.⁽³⁰⁾

La monitorización del ST añade una información pronóstica independiente al ECG en reposo, troponinas y otros parámetros clínicos.⁽³⁰⁾

Ejercicio u otras pruebas de estrés

No se debe realizar ninguna prueba de estrés en pacientes que siguen teniendo dolor torácico isquémico típico. No obstante, la prueba de estrés tiene un valor predictivo y es útil antes del alta en los pacientes con un ECG no diagnóstico, siempre que no haya dolor ni signos de insuficiencia cardíaca y los biomarcadores sean normales (varias determinaciones).⁽³⁰⁾

Marcadores de daño miocárdico

La concentración de Troponina T o la de Tn I son los marcadores de daño miocárdico preferidos porque son más específicos y más sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatinquinasa (CK) o su isoenzima MB (CKMB). En este contexto, la mioglobina no es lo suficientemente específica y sensible para permitir la detección de daño celular miocárdico y por lo tanto, no está recomendada para el diagnóstico habitual y la estratificación del riesgo.⁽³¹⁾ Se considera que la elevación de las troponinas cardíacas refleja una necrosis celular miocárdica irreversible, que normalmente resulta de la embolización distal de trombos ricos en plaquetas desde el lugar de la rotura de la placa. En el contexto de la isquemia miocárdica (dolor torácico, cambios en el segmento ST), la elevación de las troponinas se debe entender como infarto de miocardio, de acuerdo con consensos publicados por la ESC/ACC/AHA.⁽³²⁾

Las troponinas son el mejor biomarcador para predecir el resultado clínico a corto plazo (30 días) con relación al infarto y muerte. El valor pronóstico de las determinaciones de troponinas también se ha confirmado para el resultado a largo plazo (1 año y más).⁽³³⁾

El riesgo elevado por el aumento de la concentración de troponinas es independiente y se suma a otros factores de riesgo, como los cambios en el ECG en reposo o en la monitorización continua y los marcadores de la actividad inflamatoria. En pacientes con infarto se produce un aumento inicial de las troponinas en la sangre periférica que ocurre a las 3-4 horas.⁽³³⁾ La concentración de troponinas puede permanecer elevada hasta 2 semanas debido a la proteólisis del aparato contráctil. En los SCASEST, una menor elevación de las troponinas puede llegar a medirse sólo durante 48-72 horas (ver figura 1).⁽³³⁾

Para demostrar o excluir el daño miocárdico, se debe tomar muestras de sangre repetidamente y realizar determinaciones a las 6-12 h del ingreso y tras cualquier episodio posterior de dolor torácico grave.⁽³³⁾ Es importante recalcar que otras afecciones que ponen en riesgo la vida del paciente y cursan con dolor torácico, como el aneurisma disecante de la aorta ó la embolia pulmonar, pueden dar lugar a un aumento de las troponinas, y se debe considerar siempre como diagnóstico diferencial.⁽³³⁾ La elevación de las troponinas cardíacas también ocurre en el contexto de daño miocárdico no coronario (ver tabla 1).

Este hecho refleja la sensibilidad del marcador al daño celular miocárdico y no se debe considerar un resultado falso positivo. Los verdaderos «falsos positivos» se han descrito en las miopatías esqueléticas o en la insuficiencia renal crónica. La elevación de las troponinas se encuentra frecuentemente cuando la concentración de creatinina sérica es $>2,5$ mg/dl ($221\mu\text{mol/l}$) en ausencia probada de SCA, y también se asocia con un pronóstico adverso.⁽³⁴⁾ El diagnóstico de SCASEST no debe realizarse nunca únicamente sobre la base de los biomarcadores cardiacos, cuya elevación debe interpretarse en el contexto de otros hallazgos clínicos.⁽³²⁾

Marcadores de actividad inflamatoria

Entre los numerosos marcadores inflamatorios que se estudió en la pasada década, la proteína C reactiva medida por análisis de alta sensibilidad (PCRus) es la que se ha estudiado más ampliamente y la que tiene relación con las mayores tasas de episodios adversos.⁽³⁵⁾

Diversos estudios han confirmado que la mortalidad está asociada con la elevación de la concentración de PCRus en el momento del episodio principal. Esto se ha observado también en cohortes grandes de pacientes sometidos a ICP planeada. Sin embargo, la PCRus no tiene utilidad en el diagnóstico de SCA.⁽³⁵⁾

Marcadores de activación neurohormonal

La activación neurohormonal del corazón puede monitorizarse por la determinación de la concentración sistémica de péptidos natriuréticos segregados por el corazón.⁽³⁶⁾

Los péptidos natriuréticos, tales como los péptidos de tipo B (BNP) o su fragmento N-terminal prohormonal (NT-proBNP), son marcadores altamente sensibles y muy específicos para la detección de la disfunción ventricular izquierda. Hay datos retrospectivos muy sólidos en los SCASEST que demuestran que entre los pacientes con elevación del BNP o del NT-proBNP la tasa de mortalidad es 3-5 veces mayor a la de los pacientes que tienen concentraciones más bajas.⁽³⁶⁾

La concentración tiene firme relación con el riesgo de muerte incluso cuando se ajusta por la edad, la clase Killip y la fracción de eyección ventricular izquierda. Las cifras obtenidas pocos días después del inicio de los síntomas parecen tener un valor predictivo superior cuando se las compara con las de determinaciones realizadas en el momento del ingreso. Los péptidos natriuréticos son marcadores útiles en la sala de urgencias para evaluar el dolor torácico o la disnea, y se ha demostrado su utilidad para diferenciar las causas cardíacas de la disnea de las no cardíacas. Sin embargo, son marcadores de pronóstico a largo plazo y tienen poco valor para la estratificación inicial del riesgo y, por lo tanto, para la elección de la estrategia terapéutica inicial en los SCASEST.⁽³⁶⁾

Marcadores de función renal

La alteración de la función renal es un potente factor predictor independiente de la mortalidad a largo plazo en los pacientes con SCASEST. La concentración de creatinina sérica es un indicador menos fiable de la función renal que el aclaramiento de creatinina (ACr) o la tasa de filtración glomerular (TFG), porque la afectan múltiples factores, como la edad, el peso, la masa muscular, la raza y diversas medicaciones.⁽³⁷⁾

La mortalidad a largo plazo está influida por el grado de función renal, ya que aumenta de forma exponencial con la disminución de la TFG/ACr. Cuando se comparó con la de los pacientes que tienen una función renal normal, la *odds ratio* (OR) para la muerte a 1 año fue de 1,76 en los casos de disfunción renal leve, OR = 2,72 en la disfunción renal moderada, y OR = 6,18 en la disfunción renal grave.⁽³⁷⁾

Ecocardiografía e imagen miocárdica no invasiva

La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica, y se puede determinar de forma fácil y precisa mediante ecocardiografía. Cuando la determina un equipo experimentado, puede detectar durante la isquemia una posible hipocinesia transitoria localizada o acinesia en segmentos de la pared ventricular izquierda, con una motilidad normal de la pared cuando se resuelve la isquemia. Además, se puede realizar diagnóstico diferencial con entidades como estenosis aórtica, disección aórtica ó miocardiopatía hipertrófica. Por lo tanto, la ecocardiografía debe realizarse de forma sistemática en los servicios de urgencias.⁽³⁸⁾

La ecocardiografía de estrés es útil en pacientes estables para obtener evidencia objetiva de isquemia y viabilidad miocárdica. La imagen por resonancia magnética es útil para evaluar la viabilidad miocárdica. La cintilografía miocárdica en reposo ha demostrado ser útil para la selección inicial de pacientes con dolor torácico sin cambios electrocardiográficos o evidencia de infarto del miocardio.⁽³⁹⁾

Imagen de la anatomía coronaria

Las técnicas de imagen proporcionan una información única sobre la enfermedad arterial coronaria y su severidad. El estándar sigue siendo la angiografía coronaria invasiva convencional. La evaluación angiográfica de las características y la localización de la lesión causal, así como otras posibles lesiones, es esencial cuando se considera la posibilidad de revascularización. Las lesiones complejas, largas y altamente calcificadas, las angulaciones y las tortuosidades extremas del vaso son indicadores de riesgo. La tomografía computarizada (TC) cardiaca representa una herramienta útil en aquellos pacientes que presenten baja probabilidad pre-test para SCA y alguna contraindicación para la realización de angiografía coronaria.⁽⁴⁰⁾

Estratificación del riesgo

No siempre, la estratificación de riesgo propuesta por Braunwald o la utilización sólo de las troponinas, nos permiten establecer exactamente el riesgo del enfermo y es por ello,

aconsejable también recurrir a diferentes scores de riesgo actuales que han demostrado excelente correlación con una estratificación de riesgo oportuna.⁽⁴¹⁾

Los pacientes con SCASEST son una población heterogénea con variado riesgo de muerte y eventos cardiacos recurrentes en el seguimiento a largo y a corto plazo. En estos pacientes, la estratificación de riesgo temprana, juega un rol central en el beneficio de nuevas y más agresivas estrategias de tratamiento, que pueden reducir los eventos adversos en estos pacientes.⁽⁴¹⁾

Los scores disponibles son basados en la historia clínica inicial, el electrocardiograma, examen físico y resultados de laboratorio, de la estratificación de riesgo a su ingreso, los mismos son: Score de TIMI (thrombolysis In Myocardial Infarction),⁽⁴²⁾ Score de PURSUIT (platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable agina: Receptor Suppression Using Integrilin),⁽⁴³⁾ Score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events).⁽⁴⁴⁾ (ver tabla 2).

Todos estos Scores fueron desarrollados para pronóstico a corto plazo: eventos intrahospitalarios para el GRACE, durante los 14 días para el TIMI y durante los 30 días para el PURSUIT. En el estudio FRISC II, se demostró que una terapia invasiva temprana tiene un mejor pronóstico a largo plazo.⁽⁴⁵⁾ El Score de GRACE ha sido validado como predictor de muerte e infarto del miocardio a los 6 meses de seguimiento de la presentación en el hospital en estos pacientes.⁽⁴⁴⁾

Otro score que ha sido usado actualmente es el CRUSADE, (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines) Bleeding Score, el cual fue un score diseñado para predecir el riesgo de sangrado basal que tienen los pacientes que se presentan con síndrome coronario sin elevación del ST y permite completar la estratificación de riesgo isquémico. Es un modelo de Score que identifica 8 variables independientes (hematocrito, depuración de creatinina, frecuencia cardiaca, sexo, enfermedad vascular previa, signos de insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus y presión arterial sistólica) de sangrado mayor intra-hospitalario en pacientes con SCASEST, su rango va de 1-100 puntos.⁽⁴⁶⁾

El riesgo de sangrado se incrementa a 3,1% para aquellos pacientes con muy bajo riesgo (score ≤ 20), 5,5% para aquellos con bajo riesgo (score 21–30), 8,6% para aquellos con moderado riesgo (score 31–40), 11,9% para los que tienen alto riesgo (score 41–50) y 19,5% para aquellos con muy alto riesgo (score >50). El score de sangrado CRUSADE, provee de una herramienta fundamental para los clínicos que permite tener una medida para considerar la seguridad del tratamiento y puede marcar las decisiones terapéuticas en los pacientes con SCASEST. ⁽⁴⁶⁾

Factores de riesgo

La valoración de los Factores de riesgo (FR) y la distinción entre la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica, se han convertido en una preocupación importante del cardiólogo clínico, al enfrentarse a individuos con la posibilidad de padecer la enfermedad (prevención primaria) o con ésta ya establecida (prevención secundaria). El hecho de haber tenido ya manifestaciones clínicas de enfermedad aumenta el riesgo de volver a padecer otro acontecimiento cardíaco 5 ó 6 veces más que el riesgo de tener el primer episodio. ⁽⁴⁷⁾

En la prevención cardiovascular siempre está vigente el argumento de que el beneficio de una medida preventiva dependerá de la eficacia de dicha medida en sí misma y del riesgo sobre el que vamos a actuar. En el caso de la prevención secundaria, cualquier intervención que apliquemos al paciente tendrá siempre mucho más impacto positivo al actuar sobre una situación de alto riesgo relativo. ⁽⁴⁷⁾

Los FR son las características que posee el individuo, en general variables continuas, que se asocian de forma estadística con la prevalencia de la enfermedad coronaria ó con la tasa de acontecimientos de la misma. Esta relación no excluye la existencia de la enfermedad en ausencia de esos factores, ni tampoco la falta de la misma en presencia de ellos. ⁽⁴⁷⁾

Algunos FR (hipercolesterolemia) son también factores etiológicos, pero otros son situaciones que asocian distintas anomalías fisiopatológicas que conducirán a la enfermedad coronaria (obesidad). ⁽⁴⁷⁾

Los principales FR que se asocian con la enfermedad coronaria se recogen entre otros, en la tabla 3 y son: edad, género masculino, colesterolemia total, colesterolemia de lipoproteínas de baja densidad, colesterolemia de lipoproteínas de alta densidad, hipertrigliceridemia, presión arterial, tabaquismo, diabetes, presencia de enfermedad coronaria, antecedentes familiares de la enfermedad, obesidad y sedentarismo. Se han descrito otros FR, pero poseen menor responsabilidad en el desarrollo de la enfermedad coronaria. ⁽⁴⁷⁾

La edad cambia radicalmente la potencia predictora de los FR, Así, en la población joven, el género masculino y el tabaquismo son los más importantes marcadores de riesgo, mientras que en la población de edad avanzada los principales serían la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes. ⁽⁴⁷⁾ Los sujetos con asociación de varios FR tienen una situación de riesgo global más alto, aunque la intensidad de cada factor por separado no parezca demasiado importante. Un error frecuente en la clínica diaria es pensar que un individuo con una importante expresión de un factor de riesgo tiene más probabilidades de enfermar que otros con ligeras expresiones de varios FR, a los que casi nunca se atiende en prevención. Existen factores de riesgo reconocidos como predisponentes para enfermedad cardiovascular, entre estos se encuentran: ⁽⁴⁷⁾

Hipertensión arterial

Se ha demostrado suficientemente en múltiples estudios epidemiológicos la importancia que tiene el aumento de las cifras de presión arterial para el riesgo de sufrir enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca ó insuficiencia renal crónica. ⁽⁴⁷⁾ Frecuentemente, los individuos con HTA presentan asociados otros factores: diabetes, dislipidemia, obesidad, etc., que conjuntamente producen un riesgo cardiovascular exageradamente alto. La HTA después de un infarto de miocardio tiene muy mal pronóstico, se asocia a un incremento importante de reinfarto y de muerte. ⁽⁴⁷⁾ En el estudio Framingham, se comparó la morbi-mortalidad por cardiopatía coronaria entre los hipertensos, encontrando que en el grupo tratado durante dos décadas se redujo un 60% respecto al grupo no tratado, quedando demostrado que la reducción de las cifras de hipertensión con fármacos hipotensores, disminuye de manera importante la morbi-mortalidad cardiovascular. ⁽⁴⁸⁾

Dislipidemia

El colesterol es el principal factor de riesgo cardiovascular, especialmente para la Cardiopatía Isquémica (CI), lo cual se ha demostrado en estudios epidemiológicos, coronariográficos y de investigación clínica. Existe una relación positiva y gradual de las concentraciones de colesterol y la morbi-mortalidad por CI en varones y mujeres, jóvenes y ancianos y tanto en personas sanas como en pacientes con síntomas clínicos de enfermedad cardiovascular, especialmente en la cardiopatía isquémica. Asimismo, varios estudios han puesto de manifiesto las asociaciones existentes entre el cHDL y cLDL con la mortalidad por CI en pacientes con enfermedad coronaria pre-existente y en personas sanas.⁽⁴⁷⁾

Los triglicéridos (TG) presentan una asociación positiva con la presencia de CI. En un meta-análisis, que ha incluido 17 estudios prospectivos de población se identifica a los TG como un factor de riesgo independiente para CI, al asociarse con un incremento de riesgo cardiovascular de un 30% en el varón y hasta del 75% en la mujer.⁽⁴⁷⁾

Tabaquismo

El tabaquismo es responsable del 50% de todas las muertes evitables y del 29% de las producidas por enfermedad coronaria.⁽⁴⁹⁾ En España ocasiona más de 45.000 fallecimientos anuales. El efecto negativo del tabaco tiene una relación directa con el número de cigarrillos fumados al día y con la antigüedad del hábito.⁽⁴⁷⁾ No existen dudas en la actualidad sobre el mayor riesgo de padecer cardiopatía isquémica en los fumadores pasivos en comparación a los no fumadores.⁽⁴⁹⁾ El incremento en el riesgo cardiovascular se acentúa por sus acciones directas sobre los lípidos séricos, produciendo un leve incremento de las concentraciones del colesterol total y más significativo de los TG, desciende los valores del cHDL y, aunque no parece modificar los del cLDL, sí lo hace más susceptible a la oxidación por otras fuentes.⁽⁴⁷⁾ La suspensión del tabaquismo no tiene un efecto inmediato en reducir el riesgo aterosclerótico y es diferente entre los cardiópatas y los individuos sanos.⁽⁴⁹⁾ Se sabe, sin embargo, que la continuación del hábito tabáquico tras el infarto del miocardio duplica el riesgo de muerte, incrementa el riesgo de muerte súbita y de reinfartos, produce cierre precoz de los puentes aortocoronarios y aumenta el porcentaje de re-estenosis tras las angioplastias.⁽⁵⁰⁾

Diabetes Mellitus

Tanto la diabetes insulino dependiente (tipo 1), como la no insulino dependiente (tipo 2) se asocian con un marcado incremento del riesgo coronario, de enfermedad cerebro-vascular y de arteriopatía periférica. Es un factor de riesgo particularmente grave para las mujeres y disminuye la protección relativa que tienen. La mayor parte del exceso de riesgo se explica por la acción directa de la hiperglucemia sobre los vasos ó por el «status diabético» por si mismos. Los diabéticos mal controlados desarrollan la nefropatía diabética, lo que se asocia a dislipidemia y aumento de la presión arterial. Los individuos con diabetes tipo 2 tienen alteraciones más graves de los FR coronarios que los de tipo 1. ⁽⁴⁷⁾

Datos derivados de varios estudios poblacionales, afirman que el riesgo de padecer un infarto para un paciente diabético sin infarto de miocardio previo a los 7 años es tan elevado, como el del paciente coronario con infarto de miocardio (20,2% frente a 18,8%), además, el riesgo se eleva al doble en el paciente diabético con infarto de miocardio previo (45%), los autores concluyen que, aunque no tengan evidencias de coronariopatía clínica se debe tratar al paciente diabético tan agresivamente como al paciente coronario. ⁽⁵¹⁾

La hiperglucemia post-infarto de miocardio o post-enfermedad cerebro-vascular refleja también mal pronóstico. El buen control de estos pacientes, primordialmente con insulina, puede dar una reducción de complicaciones posteriores del 25% al cabo de 1 año. ⁽⁵¹⁾

Obesidad

Los estudios epidemiológicos han demostrado que, en los países occidentales, la relación entre peso corporal expresado, como índice de masa corporal (peso en kg/altura en metros al cuadrado), está relacionada con la mortalidad total, pero esta relación no es lineal sino que adquiere la forma de «J». Los individuos con menor índice de masa corporal tienen más mortalidad que los que tienen un peso intermedio. Los individuos con un índice más alto tienen una mortalidad superior al resto. ⁽⁴⁷⁾

La obesidad tiene, además, una influencia adversa sobre otros FR, que incluyen presión arterial, LDL y HDL, colesterol total, TG y tolerancia a la glucosa. Esto explica, en gran parte, su efecto sobre la morbi-mortalidad cardiovascular.⁽⁴⁷⁾ La obesidad central o andrógena, que consiste en la acumulación de grasa intra-abdominal, se asocia a resistencia insulínica y a mayor riesgo de cardiopata isquémica. En estos estudios poblacionales se ha demostrado que el diámetro de la circunferencia abdominal se encuentra íntimamente relacionado con el índice de masa corporal y es predictor de eventos cardiovasculares, por lo cual se recomienda su realización. Los valores que se consideran normales son de <94cm para varones y de <80cm para las mujeres normales. Los valores de alerta son de 94-101cm para los varones y de 80-87cm para las mujeres. Los valores de >102cm para varones y de >88cm para mujeres son considerados para iniciar las medidas para su corrección.⁽⁵²⁾

Sedentarismo

Está suficientemente demostrado que la inactividad física representa un factor de riesgo cardiovascular, en particular para cardiopatía isquémica (CI).⁽⁴⁷⁾ Los cambios en el estilo de vida desde el sedentarismo a una vida físicamente activa, conllevan importantes beneficios en la prevención primaria y secundaria de la CI, tanto en personas de edad media como en personas ancianas. Su acción se produce a través de la importante modificación beneficiosa de otros FR cardiovasculares, como la hipertensión arterial y la dislipidemia. El ejercicio físico intenso evita la obesidad y produce disminución del peso en los obesos.⁽⁵²⁾

Asimismo, el ejercicio aumenta considerablemente las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y disminuye las LDL y los TG. El mantenimiento de la forma física es considerado un factor protector independiente para la CI. Diversos estudios, en prevención primaria, en los que se ha analizado la actividad física realizada durante la actividad laboral o en el tiempo libre, y un metaanálisis de los mismos que incluía a más de 900.000 sujetos han demostrado un descenso significativo de mortalidad y de CI en los más activos.⁽⁵²⁾ En prevención secundaria, en pacientes que sobreviven a un infarto del miocardio, los programas de entrenamiento y de rehabilitación cardiaca que se complementan con otras medidas de prevención, como abandono del tabaco, dieta, etc., pueden reducir la mortalidad total y cardiovascular en un 20-25%.⁽⁴⁷⁾ (ver tabla 4)

Así mismo, la eficacia de las medidas y opciones terapéuticas para modificar los factores de riesgo y reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular están claramente establecidas. ⁽⁴⁷⁾ (ver tabla 5 y 6)

Conducta inicial del paciente con síndrome coronario agudo

Para el adecuado tratamiento se deben establecer un conjunto de medidas iniciales, que permiten el adecuado abordaje al paciente con síndrome coronario agudo. Estas medidas son las siguientes ⁽¹⁵⁾:

1. *Hospitalización*: en una Unidad de Cuidados Intensivos ó Unidad de Cuidados Coronarios, a los pacientes que cumplan con criterios de moderado y alto riesgo.
2. *Obtener accesos intravenosos.*
3. *Suplemento de oxígeno*: En caso de cianosis, insuficiencia respiratoria, congestión pulmonar e hipoxemia.
4. *Investigar y corregir situaciones y condiciones precipitantes y/o agravantes*:
 - a) Hipertiroidismo
 - b) Anemia
 - c) Suspensión de tratamiento subitamente (Ej: Beta-bloqueantes.)
 - d) Arritmias y trastornos de la conducción.
 - e) Condiciones de stress psíquicos o físicos incrementados en forma aguda.
 - f) Utilización de otros tratamientos (Ej: inhibidores de fosfodiesterasa)
 - g) Consumo de fármacos vasoespásticos: cocaína.
5. *Solicitar laboratorio basal*:
 - a) Hematología completa
 - b) Urea y creatinina plasmática
 - c) Glicemia
 - d) Recuento de plaquetas y tiempos de coagulación
 - e) Marcadores de daño miocárdico: CK, CK MB, Troponina cuantitativa y cualitativa.
6. *Monitoreo electrocardiográfico.*
7. *Iniciar tratamiento médico farmacológico según el caso.*

Conducta terapéutica en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

Se trata cuatro categorías de tratamiento agudo: agentes anti-isquémicos, anticoagulantes, antiplaquetarios y revascularización coronaria. Normalmente, el enfoque terapéutico se basa en si el paciente va a recibir únicamente tratamiento médico ó además va a ser referido a angiografía y si se realizará revascularización miocárdica.⁽¹⁵⁾

A. Terapéutica anti-isquémica

1. Nitratos

Su acción es vasodilatadora, a través de la liberación de óxido nítrico por estimulación del GMP cíclico en el músculo liso vascular. Como consecuencia, disminuye el consumo de oxígeno del miocardio por venodilatación (disminución de la precarga) y dilatación arterial (disminución de la poscarga). Mediante todos estos mecanismos tiene una acción anti-isquémica importante, la que se manifiesta, entre otros hechos, por la disminución del dolor. Se puede usar nitroglicerina sublingual, oral o transdérmica (mononitrato o dinitrato de isosorbide sublingual u oral en pacientes sintomáticos).⁽¹⁵⁾ (*Recomendación I, Nivel de evidencia C*)

2. Betabloqueantes:

Las evidencias médicas sugieren su administración, salvo en casos de contraindicación absoluta, como bradiarritmias, hipotensión arterial, existencia de espasmo coronario documentado ó broncoespasmo. Los betabloqueantes actúan principalmente a través de sus efectos crono e inotrópicos negativos y disminuyen tanto la recurrencia como la evolución hacia el infarto y la muerte.⁽¹⁵⁾ (*Recomendación I, Nivel de evidencia B*)

3. Bloqueantes de los canales de calcio:

No son drogas de primera elección. Las formas de acción rápida de las dihidropiridinas están formalmente contraindicadas, debido a que pueden producir depresión miocárdica (“fenómeno de robo coronario”). Son útiles en pacientes con contraindicaciones para el bloqueo beta y en el subgrupo de pacientes con angina vasospástica.⁽¹⁵⁾ (*Recomendación I, Nivel de evidencia B*)

B. Terapéutica antitrombótica

1. Ácido Acetil-salicílico:

Numerosos estudios demuestran que la aspirina reduce la recurrencia de la angina y la progresión hacia un infarto durante el episodio agudo en aproximadamente el 60% de la población, y la mortalidad a un año en un 43% comparada con placebo. Si está absolutamente contraindicada puede ser reemplazada por clopidogrel ó ticlopidina. ⁽¹⁵⁾ (*Recomendación I, Nivel de evidencia A*).

2. Tienopiridinas:

El clopidogrel, es un derivado tienopiridínico, capaz de inhibir la agregación inducida por el ADP. El clopidogrel es recomendado en lugar de la ticlopidina por la menor cantidad de efectos colaterales. ⁽⁵³⁾ (*Recomendación clase I, Nivel evidencia A*).

El ensayo Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Ischemic Events (CURE), ha mostrado una reducción del riesgo relativo a favor del mismo combinado con aspirina sobre la aspirina mas placebo en pacientes con angina inestable. Se recomienda la asociación farmacológica de aspirina más clopidogrel. El clopidogrel debe mantenerse durante 12 meses a menos que haya excesivo riesgo de hemorragias. (*Recomendación clase I, Nivel evidencia A*). ⁽⁵³⁾

Hay un subgrupo de pacientes que se beneficiarían con la administración prolongada del clopidogrel, tales como: diabéticos y/o con insuficiencia renal crónica, con enfermedad de múltiples vasos, con puentes aortocoronarios de largos años de evolución. ⁽⁵³⁾ Adicionalmente existen nuevos fármacos como el prasugrel que también tienen eficacia demostrada.

3. Inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa:

Los inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa, son de gran utilidad en aquellos pacientes con SCASEST de riesgo intermedio a alto, particularmente pacientes con elevación de las troponinas, depresión del segmento ST o diabetes, que vayan a ser sometidos a ICP en las siguientes 24 horas. ⁽⁵⁴⁾ Las dosis recomendadas para el uso de agentes antitrombóticos, se detallan en la tabla 7.

C. Terapéutica Anticoagulante

Los anticoagulantes se utilizan para el tratamiento de los SCASEST para inhibir la generación y/o actividad de la trombina y, de esta forma, reducir los episodios relacionados con la formación de trombos. Hay evidencia clara de que la anticoagulación es efectiva junto con la inhibición plaquetaria y que la combinación de las dos estrategias es más efectiva que cualquiera de ellas por separado. Se puede utilizar tanto heparina no fraccionada ó heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Las heparinas de bajo peso no requieren monitoreo salvo en la insuficiencia renal severa (Cl. Creatinina < 30 ml./min.).⁽⁵⁵⁾

2. Terapéutica anti-trombótica directa

Los inhibidores directos de la trombina (IDT) se unen directamente a la trombina (factor IIa) y, de esta forma, inhiben la conversión del fibrinógeno a fibrina dependiente de trombina. Inactivan la trombina que está unida a la fibrina y también la trombina circulante. Como no se unen a las proteínas plasmáticas, sus efectos anticoagulantes son más predecibles. Actualmente hay disponibles varios IDT (hirudina, argatrobán, bivalirudina). La hirudina y sus derivados se eliminan por vía renal. La hirudina y la bivalirudina prolongan los tiempos de coagulación.⁽⁵⁵⁾

La bivalirudina se recomienda actualmente como una alternativa anticoagulante para la ICP urgente y electiva. La combinación de bivaluridina con inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa administrados de forma provisional ha demostrado ser no inferior a la combinación de HNF con inhibidores del receptor de la GP IIb/IIIa en la protección contra los episodios isquémicos durante los procedimientos de ICP, aunque con una tasa significativamente menor de complicaciones hemorrágicas mayores.⁽⁵⁵⁾

3. Anticoagulación oral

Los antagonistas de la vitamina K (AVK), producen su efecto anticoagulante interfiriendo con el metabolismo hepático de la vitamina K. Sus efectos terapéuticos no se observan hasta después de 3-5 días de tratamiento. Por lo tanto, este tratamiento no es útil en la fase aguda de los SCASEST.

En la época actual, en la que se combina ASA con clopidogrel para el tratamiento de los SCASEST, los AVK se utilizan sobre todo cuando se producen otros cuadros con indicación de anticoagulación, tales como: fibrilación auricular, presencia de trombo intra-cavitario ó aneurisma ventricular post-infarto. ⁽⁵⁵⁾

4. Trombolíticos

Han demostrado su inutilidad ó la evidencia de daño en este cuadro clínico (SCASEST). Existen evidencias que éstos pueden incrementar la mortalidad en un 14%.⁽⁵⁵⁾ (*Nivel de Recomendación III, Nivel de Evidencias A*)

5. Estrategias farmacológicas adicionales

a) Inhibidores de la enzima hidroximetil coenzima A reductasa

En la actualidad, no existen evidencias sobre la eficacia inmediata de estos fármacos en SCASEST. Varios estudios importantes demostraron la reducción de eventos desfavorables con el uso de estatinas como prevención secundaria luego de un infarto del miocardio. Existen indicios que este grupo de drogas estabiliza al endotelio, sea a través de su efecto en la disminución en los niveles de colesterol, sea actuando directamente sobre el endotelio a través de un potencial efecto "anti-inflamatorio".⁽⁵⁶⁾

6. Angiografía Coronaria.

Se sugiere realizar angiografía de urgencia a los pacientes que presentan las siguientes condiciones: ⁽⁵⁷⁾

- a) Inestabilidad hemodinámica
- b) Certeza de bloqueo de rama izquierda agudo
- c) Inestabilidad eléctrica que induzca inestabilidad hemodinámica
- d) Angina post-infarto agudo del miocardio.
- e) Angina refractaria al tratamiento médico óptimo.

Se sugiere realizar angiografía electiva previo al egreso hospitalario, a los pacientes que presentan las siguientes características: ⁽⁵⁷⁾

- a) Recurrencia isquémica con cambios eléctricos

- b) Revascularización percutánea previa ocurrida dentro de los últimos 6 meses.
- c) Revascularización quirúrgica previa.
- d) Test positivo de inducción de isquemia miocárdica.

7. Estrategia médica no invasiva e invasiva

La estrategia primariamente no invasiva es aquella que intentará utilizar una estrategia farmacológica agresiva con el propósito de estabilizar el cuadro clínico y alcanzar a realizar un test de inducción de isquemia durante la fase hospitalaria, luego de al menos 72 horas de terapéutica combinada antitrombótica y anti-isquémica adecuadas.⁽¹⁵⁾

La estrategia primariamente invasiva es aquella que intentará utilizar una angiografía diagnóstica y eventual revascularización inmediata según la anatomía coronaria, con el propósito de estabilizar el cuadro clínico previo a la realización de test de inducción de isquemia durante la fase hospitalaria. La necesidad de realizar un estudio angiográfico y continuar con una estrategia de revascularización, queda supeditada a una adecuada estratificación del riesgo de cada paciente en particular.⁽¹⁵⁾

Los pacientes estratificados como de alto riesgo, deben ser cateterizados tempranamente a fin de reconocer su anatomía coronaria y, en caso de ser ella apropiada, someter a los mismos a la revascularización por vía percutánea ó quirúrgica.⁽¹⁵⁾

En los pacientes con riesgo intermedio, existen estudios⁽⁵⁷⁾ que demuestran que la estrategia intervencionista es superior a la conservadora en reducir la angina refractaria y en la disminución de la tasa de reinternaciones por angina severa pero no así en la mortalidad y en la tasa de re-infarto de miocardio. La elección del tipo de revascularización miocárdica (angioplastia ó quirúrgica) se hará valorando el *riesgo/beneficio* de cada una de las técnicas en función de la situación clínica del paciente y de la experiencia del centro.⁽⁵⁷⁾

8. Alta hospitalaria y manejo ambulatorio

Aunque en los SCASEST la mayoría de los episodios adversos ocurren en la fase precoz, el riesgo de infarto ó muerte permanece elevado durante varios meses.⁽⁵⁸⁾

Los pacientes tratados con revascularización precoz tienen poco riesgo (2,5%) de que se desarrollen arritmias que pongan en peligro su vida, y el 80% ocurre durante las primeras 12 horas después del inicio de los síntomas. En consecuencia, no es necesario monitorizar a los pacientes más allá de las 24-48 horas. El alta hospitalaria depende de los hallazgos clínicos y angiográficos. Los pacientes con SCASEST deben hospitalizarse por lo menos durante 24 horas después de implantar con éxito un stent en la lesión causal. Los pacientes que luego del ingreso, manejo, evaluación, estratificación de riesgo y tratamiento permanecen asintomáticos por un lapso no menor de 48 horas, pueden ser dados de alta del hospital. Los informes provenientes de registros internacionales, atribuyen a la falta de precisas indicaciones médicas el hecho de que el 88% de éstas no sean seguidas en forma absoluta. Las indicaciones generales comprenden la explicación de forma clara y sencilla de la medicación a seguir, reconocimiento de síntomas, control de factores de riesgo cardiovascular y modificación de estilo de vida.⁽⁵⁸⁾

Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST)

Patogenia del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

La mayoría de los casos de SCACEST tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante. Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria concomitante también pueden ser su causa en cierta medida. La formación de trombos por la erosión superficial de la superficie endotelial es menos frecuente.⁽⁵⁹⁾

El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa). Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada.⁽⁵⁹⁾

Sin embargo, la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve. Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de la placa y, por lo tanto, en la patogenia de los síndromes coronarios agudos.⁽⁵⁹⁾

La variación circadiana del SCACEST, con una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana, puede explicarse por la combinación de la estimulación beta-adrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria.⁽⁵⁹⁾

Las actividades asociadas con un aumento de la estimulación simpática y de la vasoconstricción, como el estrés físico o emocional, también pueden originar alteración de la placa y trombosis coronaria.⁽⁵⁹⁾

La necrosis miocárdica causada por la oclusión completa de una arteria coronaria comienza a desarrollarse a los 15-30 min de isquemia grave (ausencia de flujo anterógrado o colateral) y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma dependiente del tiempo («*wavefront phenomenon*»). La reperfusión, incluida la recuperación de circulación colateral, puede salvar miocardio en riesgo de sufrir necrosis y el flujo anterógrado, subcrítico pero persistente, puede ampliar el periodo durante el cual se puede salvar miocardio.⁽⁵⁹⁾

La respuesta trombótica a la rotura de la placa es dinámica: la trombosis y la lisis de coágulos, asociadas normalmente con el vasospasmo, ocurren de forma simultánea y pueden causar obstrucción intermitente del flujo y embolización distal.⁽⁵⁹⁾

En aproximadamente un 25-30% de los pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea (ICP), la angiografía basal muestra permeable la arteria origen del infarto. En estos pacientes es de suponer que se ha producido una lisis espontánea endógena antes de la angiografía.⁽⁵⁹⁾

Historia natural del SCACEST

La auténtica historia natural del SCACEST es difícil de establecer por una serie de razones: la frecuente incidencia del infarto silente, la frecuencia de la muerte súbita fuera del hospital y los distintos métodos y definiciones utilizados para el diagnóstico de esta entidad. En estudios poblacionales se ha observado de forma constante que la tasa total de mortalidad en pacientes con un diagnóstico presumible de infarto del miocardio o síndrome coronario agudo durante el primer mes es de un 50%, y alrededor de la mitad de estas muertes ocurren durante las primeras 2 horas. Esta elevada mortalidad inicial no ha cambiado mucho en los últimos años, a diferencia de lo que ha sucedido con la mortalidad hospitalaria.⁽⁶⁰⁾

Al contrario de la mortalidad prehospitolaria, en la mortalidad de los pacientes tratados en el hospital se ha observado un acusado descenso. Antes de la introducción de las unidades de cuidados coronarios (UCC) en la década de los sesenta, la mortalidad intrahospitalaria alcanzaba una media de un 25-30%. En la revisión sistemática de los estudios sobre mortalidad realizados en la era previa a la reperfusión de mediados de la década de los ochenta, se observó una mortalidad intrahospitalaria de un 16%. Con el uso generalizado de las intervenciones coronarias, agentes fibrinolíticos, tratamiento antitrombótico y prevención secundaria, la mortalidad total al mes se ha reducido a un 4-6%, al menos en los pacientes participantes en estudios aleatorizados a gran escala y candidatos a fibrinólisis y/o intervención coronaria.⁽⁶¹⁾

No obstante, las tasas de mortalidad observadas en los registros son mucho más elevadas, lo que indica que los pacientes seleccionados en estudios aleatorizados presentan un riesgo quizás mayor a los que se encuentran en el mundo real.⁽⁶²⁾

Tratamiento del SCACEST

1. Diagnóstico inicial y estratificación temprana del riesgo

Un diagnóstico rápido y la estratificación temprana del riesgo en pacientes que se presentan con dolor torácico agudo son importantes para identificar a los pacientes en que una intervención temprana puede mejorar los resultados.⁽⁶³⁾

Por otra parte, cuando se descarte el diagnóstico de SCACEST, la atención puede centrarse en la detección de otras causas cardíacas o no cardíacas de los síntomas, como la disección aórtica, el embolismo pulmonar y la pericarditis. En primer lugar se realizará el diagnóstico de trabajo del SCACEST.⁽⁶³⁾ (Ver tabla 8)

Se obtendrá un electrocardiograma lo antes posible. Incluso en la fase inicial, el electrocardiograma no suele ser normal.

En caso de SCACEST con nueva o sospecha de nueva presentación de bloqueo completo de rama izquierda, es preciso administrar tratamiento de reperfusión, por lo que se tomarán las medidas necesarias para ello lo antes posible y siempre que sea posible, se compararán con registros anteriores. Se iniciará lo antes posible la monitorización electrocardiográfica en todos los pacientes para detectar arritmias mortales.⁽⁶³⁾

En la fase aguda se toman sistemáticamente muestras de sangre para determinar la presencia de marcadores séricos de necrosis; sin embargo, no se debe esperar a los resultados de estas pruebas para iniciarse el tratamiento de reperfusión.⁽⁶³⁾

La ecocardiografía bidimensional se ha convertido en una técnica útil a pie de cama para la monitorización de pacientes con dolor torácico agudo. Las alteraciones en la movilidad regional de la pared se presentan a los pocos segundos de la oclusión coronaria, mucho antes que la necrosis. Sin embargo, estas alteraciones no son específicas del SCACEST y pueden deberse a isquemia o a un infarto previo. La ecocardiografía bidimensional es particularmente útil cuando el diagnóstico de SCACEST es incierto y cuando se consideren otras causas para el dolor torácico, como una disección aórtica aguda, derrame pericárdico o embolismo pulmonar. La realización de la ecocardiografía no debe retrasar la instauración de tratamiento.⁽⁶³⁾

Tanto en ensayos clínicos como en registros, se han identificado la edad avanzada, una clase Killip alta, la frecuencia cardíaca elevada, la presión sistólica baja y la localización anterior del infarto como los predictores independientes de mortalidad temprana más importantes.⁽⁶³⁾

Estas características aportan la información pronóstica contenida en los datos clínicos disponibles en el primer contacto médico. Otros predictores independientes son el infarto previo, altura, tiempo transcurrido hasta el tratamiento, diabetes, peso y consumo de tabaco. ⁽⁶³⁾

2. Alivio del dolor, disnea y ansiedad

El alivio del dolor es de suma importancia no sólo por razones humanitarias, sino también porque el dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. En este contexto, los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos. ⁽⁶³⁾ (ver tabla 9)

Entre los efectos secundarios de los opiáceos, se incluyen náuseas, vómitos, hipotensión con bradicardia y depresión respiratoria. La monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno en sangre ayuda a decidir sobre la necesidad de administrar oxígeno o, en casos más graves, dar apoyo ventilatorio. No deben administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el alivio del dolor debido a su posible efecto protrombótico. ⁽⁶³⁾

Atención prehospitalaria y hospitalaria temprana:

1. Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico

La reperfusión farmacológica o mecánica (ICP) temprana debe practicarse durante las primeras 12 horas de la aparición de los síntomas en presencia de pacientes con SCACEST ó con un nuevo ó sospecha de un nuevo bloqueo completo de rama izquierda. ⁽⁶³⁾

No hay consenso en cuanto al beneficio de la ICP en pacientes que se presentan más de 12 h después de la aparición de los síntomas si no hay evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia. ⁽⁶³⁾ (ver tabla 10). En la figura 2, se describen distintas estrategias de reperfusión. En esta figura, se considera primer contacto médico el lugar (ambulancia u hospital) en que, en principio, se puede administrar tratamiento de reperfusión. También se describen de forma esquemática los plazos límite (en aumento) para las distintas estrategias de reperfusión. ⁽⁶³⁾

a. Intervenciones coronarias percutáneas

El papel de las intervenciones coronarias percutáneas (ICP) durante las primeras horas del SCACEST puede dividirse en ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada) e «ICP de rescate», que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica. La Sociedad Europea de Cardiología ha publicado una guía de práctica clínica que cubre todas las indicaciones de la ICP. ⁽⁶⁴⁾

ICP primaria y tiempos de demora.

La ICP primaria se define como angioplastia y/o implantación de *stents* sin tratamiento fibrinolítico y es la opción terapéutica de elección siempre que pueda realizarse de forma expedita por un equipo experimentado. En los centros con un gran volumen de procedimientos de ICP se observan las tasas más bajas de mortalidad en pacientes sometidos a ICP primaria. ⁽⁶⁴⁾ Algunos estudios aleatorizados en los que se comparó la ICP primaria realizada a tiempo con el tratamiento fibrinolítico intrahospitalario en centros médicos experimentados y con gran volumen de casos mostraron una mayor efectividad en la restauración de la permeabilidad coronaria, menos reoclusiones, una mejoría de la función residual del ventrículo izquierdo (VI) y mejores resultados clínicos con la ICP primaria. ⁽⁶⁴⁾

La implantación sistemática de *stents* en pacientes con SCACEST reduce la necesidad de revascularización del vaso diana, pero no se asocia a una reducción significativa de las tasas de muerte o reinfarto respecto a la angioplastia primaria. ⁽⁶⁴⁾ Por otra parte, en varios ensayos clínicos aleatorizados con seguimiento a medio plazo que incluían a pacientes con SCACEST, se ha observado que los *stents* liberadores de fármacos (SLF) reducen el riesgo de reintervención comparados con los *stents* sin recubrir, sin un impacto significativo en el riesgo de trombosis en el *stent*, infarto de miocardio recurrente y muerte. ⁽⁶⁵⁾

Tanto los estudios aleatorizados como los registros indican que los retrasos largos en la realización de la ICP primaria se asocian a peores resultados clínicos. El grado en que el tiempo de retraso de la ICP reduce las ventajas de esta terapia frente a la fibrinólisis ha sido objeto de numerosos análisis y debates. ⁽⁶⁴⁾

En otro análisis sobre estos estudios, se calculó un beneficio de la ICP frente a la fibrinólisis con un retraso de la ICP de hasta 120 minutos.⁽⁶⁶⁾ En los 192.509 pacientes incluidos en el registro NRMI 2-4,⁽⁶⁷⁾ el tiempo medio de retraso de la ICP con que la tasa de mortalidad de las dos estrategias de reperfusión era igual fue de 114 minutos.

Teniendo en cuenta los estudios y registros mencionados anteriormente, la ICP primaria (dilatación con balón) debe realizarse en las primeras 2 horas tras el primer contacto médico en todos los casos. La ICP primaria puede realizarse con éxito en estos pacientes. La ICP primaria es el tratamiento de elección en pacientes en shock. A excepción de los pacientes en shock cardiogénico, en la fase aguda sólo se dilatará la lesión causal. La revascularización completa de otras lesiones puede realizarse más tarde, dependiendo de la isquemia residual.⁽⁶⁴⁾

ICP facilitada

La ICP facilitada se define como el tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP. Para esta indicación se ha probado la dosis completa de tratamiento lítico, media dosis de tratamiento lítico con un inhibidor de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa y únicamente un inhibidor de la GPIIb/IIIa. No hay evidencia de beneficio clínico significativo con ninguno de estos fármacos.⁽⁶⁸⁾

ICP de rescate

La ICP de rescate se define como la ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico. Identificar el fracaso de la fibrinólisis por medios no invasivos sigue siendo un desafío, aunque para este fin se utiliza cada vez con mayor frecuencia la resolución del segmento ST < 50% en las derivaciones con la mayor elevación 60-90 min después de la instauración de tratamiento fibrinolítico. Se ha demostrado que la ICP de rescate es factible y relativamente segura.⁽⁶⁹⁾

En un estudio aleatorizado con 427 pacientes (REACT), la tasa de supervivencia libre de eventos a los 6 meses tras fibrinólisis fallida fue significativamente superior en el grupo de ICP de rescate que en el sometido a repetición de fibrinólisis o tratamiento conservador.⁽⁶⁹⁾

La ICP de rescate debe considerarse siempre que haya evidencia del fracaso de la fibrinólisis basada en signos clínicos y en una resolución insuficiente del segmento ST (< 50%) o evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño y siempre que el procedimiento pueda realizarse dentro de un tiempo razonable de espera (hasta 12 h tras la aparición de los síntomas).⁽⁶⁹⁾

Ácido Acetil-salicílico.

Se administrará aspirina lo antes posible a todos los pacientes con SCACEST una vez que el diagnóstico se considere probable. Se iniciará la administración de aspirina con una dosis de 150-325mg masticable (no se administra aspirina con recubrimiento entérico porque el comienzo de la acción es más lento).⁽⁷⁰⁾

Clopidogrel.

Existe amplia evidencia sobre su utilidad como tratamiento antiplaquetario adjunto, además de la aspirina, en pacientes sometidos a una ICP.^(53,71) Con base en estos datos, se administrará clopidogrel lo antes posible a todos los pacientes con SCACEST sometidos a una ICP. La administración se inicia con una dosis de carga de al menos 300 mg, aunque una dosis de carga de 600 mg aporta una inhibición de la agregación plaquetaria más rápida y potente. El tratamiento se continúa con una dosis diaria de 75 mg.⁽⁷²⁾

Antagonistas de la GPIIb/IIIa.

Los inhibidores plaquetarios de la GPIIb/IIIa bloquean la fase final de la agregación plaquetaria. La mayoría de los estudios sobre el papel de los antagonistas de la GP IIb/IIIa en el SCACEST se han centrado en el abciximab, en lugar de los otros dos miembros de esta familia de fármacos, el tirofiban y la eptifibatide.⁽⁷³⁾

En el estudio On-Time 2 (n = 984), la administración prehospitalaria de un bolo de dosis alta de tirofiban combinado con aspirina, clopidogrel (600 mg) y heparina mejoró la resolución del segmento ST, pero no se asoció a una mayor permeabilidad del vaso infartado ni a un beneficio clínico claro y significativo respecto al placebo.⁽⁷³⁾

Heparina

La heparina es el tratamiento anticoagulante estándar durante los procedimientos de ICP. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) se ha estudiado en un pequeño número de pacientes con SCACEST sometidos a ICP primaria. Por lo tanto, no hay suficiente evidencia para respaldar su uso en lugar de la heparina convencional en este contexto.⁽⁶³⁾

Bivalirudina

Se ha estudiado el uso de la bivalirudina, un inhibidor directo de la trombina, como tratamiento antitrombótico adjunto en pacientes sometidos a ICP. En el estudio HORIZONS-AMI, la bivalirudina redujo significativamente el objetivo compuesto de: incidencia de eventos adversos mayores a los 30 días ó complicaciones importantes de sangrado.⁽⁷⁴⁾

Fondaparinux

El fondaparinux, un inhibidor del factor Xa, se ha comparado con heparina o placebo en 12.092 pacientes con SCACEST que recibieron tratamiento con agentes fibrinolíticos o ICP o sin tratamiento de reperfusión. En el subgrupo de ICP, el fondaparinux se asoció a una incidencia mayor no significativa (el 1% más elevada) de muerte o infarto recurrente a los 30 días. Estos hallazgos, unidos a la incidencia de trombosis del catéter, no respaldan el uso de fondaparinux como único anticoagulante en pacientes que van a ser sometidos a una ICP.⁽⁷⁵⁾

Dispositivos complementarios.

En varios ensayos clínicos aleatorizados se han evaluado distintos dispositivos complementarios para la prevención de la embolización distal. En el metaanálisis formal de dichos ensayos se muestran resultados heterogéneos sin un beneficio clínico claro a pesar de las tasas menos elevadas de embolización distal según la angiografía.⁽⁶³⁾ En un reciente estudio aleatorizado con 1.071 pacientes, la aspiración del trombo antes de la ICP se asoció a una mejor reperfusión tisular (*blush* miocárdico [GBM]) y a mayor supervivencia al año comparada con la ICP convencional.⁽⁷⁶⁾

b. Tratamiento fibrinolítico

Evidencia del beneficio

El beneficio del tratamiento fibrinolítico está bien establecido, se previenen aproximadamente, 30 muertes precoces cada 1.000 pacientes tratados, con la prevención de 20 muertes cada 1.000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 horas posteriores a la aparición de los síntomas. En general, el beneficio absoluto más elevado se observa en los pacientes con mayor riesgo, aunque proporcionalmente el beneficio puede ser similar. ⁽⁶³⁾

Tiempo transcurrido hasta la administración de tratamiento

En un ensayo clínico se observó una reducción mucho más importante de la mortalidad en los pacientes tratados durante las primeras 12 horas en comparación a los que recibieron tratamiento más tarde. Estos datos respaldan la instauración prehospitalaria de tratamiento fibrinolítico siempre que dicho tratamiento de reperfusión esté indicado. Análisis más recientes de varios estudios clínicos y datos derivados de registros confirman la utilidad clínica de la fibrinólisis prehospitalaria. ⁽⁷⁷⁾

Riesgos de la fibrinólisis

El tratamiento fibrinolítico se asocia a un pequeño pero significativo exceso en la incidencia de enfermedad cerebro-vascular, riesgo que se concentra en el primer día de tratamiento. Los eventos cerebro-vasculares tempranos pueden atribuirse en gran medida a hemorragia cerebral; los eventos cerebro-vasculares más tardíos generalmente son trombóticos o embólicos. ⁽⁶³⁾

La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión sistólica y diastólica en el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal. ⁽⁶³⁾

Contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico

En la tabla 11 aparecen las contraindicaciones relativas y absolutas al tratamiento fibrinolítico. ⁽⁶³⁾

Dosis Recomendadas del tratamiento fibrinolítico

En la tabla 12 se aprecian las dosis comúnmente utilizadas de los agentes fibrinolíticos.⁽⁶³⁾

Angiografía posterior al tratamiento fibrinolítico

Si se considera probable el éxito de la fibrinólisis (resolución del segmento ST > 50% a los 60-90 min, arritmia típica de la reperfusión, cese del dolor torácico), se recomienda la realización de angiografía siempre que no esté contraindicada. En el estudio CARESS, la estrategia más conservadora en la que se refería a pacientes para angiografía sólo cuando fracasaba el tratamiento fibrinolítico se asoció a peores resultados clínicos que con la estrategia de referir a todos los pacientes para angiografía y, cuando estaba indicado, a ICP.⁽⁷⁸⁾

Tratamiento anticoagulante y antiplaquetario adjunto.

La eficacia de la aspirina se demostró de forma convincente en el estudio ISIS-2,⁽⁷⁰⁾ en el que los beneficios de la aspirina y de la estreptocinasa eran aditivos. En el estudio CLARITY, el tratamiento con clopidogrel redujo la probabilidad del objetivo compuesto de muerte por causas cardiovasculares, infarto recurrente de miocardio o isquemia recurrente, con una reducción del 20% en la necesidad de revascularización urgente. La incidencia de sangrados importantes y hemorragia intracraneal fue similar en ambos grupos.⁽⁷²⁾ En el estudio COMMIT,⁽⁷⁹⁾ el clopidogrel redujo significativamente la probabilidad del objetivo compuesto de muerte, infarto de miocardio o ACV, 9 eventos menos cada 1.000 pacientes tratados durante 2 semanas aproximadamente. Según estos datos, puede recomendarse el uso sistemático de clopidogrel durante la fase aguda. En el estudio ASSENT-3 (n = 6.095),⁽⁸⁰⁾ la enoxaparina (HBPM) en dosis estándar combinada con tenecteplasa durante un máximo de 7 días redujo el riesgo de reinfarto e isquemia resistente al tratamiento intrahospitalarios comparada con heparina.

c. Tratamiento antitrombótico sin tratamiento de reperfusión

Los pacientes que se presentan durante las primeras 12 horas de la aparición de los síntomas y no han recibido tratamiento de reperfusión o los pacientes que se presentan más de 12 horas después deben ser tratados lo antes posible con aspirina, clopidogrel y antitrombina (heparina, enoxaparina o fondaparinux).⁽⁶³⁾

En el estudio OASIS-6, el fondaparinux fue superior a la heparina en un subgrupo de 1.641 pacientes, y se puede considerar la antitrombina de elección para esta indicación.⁽⁸¹⁾

d. Cirugía de bypass aortocoronario (CABG)

El número de pacientes que requieren CABG en la fase aguda es limitado, pero la CABG puede estar indicada en caso de fracaso de la ICP, oclusión coronaria no tratable mediante ICP, presencia de síntomas persistentes tras la ICP, shock cardiogénico o complicaciones mecánicas como la rotura ventricular, la regurgitación mitral aguda o la comunicación interventricular. En pacientes en que está indicada una CABG, como por ejemplo en la enfermedad multivaso, se recomienda tratar mediante ICP la lesión que causó el infarto y realizar posteriormente la CABG en condiciones más estables.⁽⁸²⁾

Rehabilitación cardíaca

Los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) son Sistemas de actuación multifactorial aconsejados por la Organización Mundial de la Salud en los años sesenta.⁽⁴⁷⁾ La indicación fundamental de los PRC es la Cardiopatía Isquémica en sus diferentes facetas, pero es ampliable a todo tipo de enfermedades cardiovasculares y deberían ser aplicados a sujetos sanos con FR u otras afecciones ⁽⁴⁷⁾ (ver tabla 13).

Las contraindicaciones para efectuar los PRC se han visto reducidas con el paso del tiempo gracias al mejor conocimiento de los resultados y peligros inherentes a la práctica del ejercicio. Las que podrían considerarse como absolutas se reducen a los aneurismas disecantes de aorta y las obstrucciones severas del tracto de salida del ventrículo izquierdo, no quirúrgicas. Otras afecciones (Arritmias graves, persistencia de dolor anginoso, Insuficiencia cardíaca, etc.), en la mayoría de los casos sólo pueden ser consideradas como relativas y temporales, y que desaparecerán cuando se controle el proceso, aunque en muchos casos obligarán a realizar un seguimiento muy cuidadoso.⁽⁴⁷⁾

En los pacientes coronarios, el objetivo prioritario de mejorar la calidad de vida se complementa con medidas que buscan la prevención secundaria de la enfermedad. Por ello, que los PRC incluyen pautas de actuación físicas, psicológicas y de control de FR.⁽⁸³⁾

Existe evidencia científica de que estas medidas de prevención secundaria y rehabilitación cardíaca no sólo favorecen el control de los FR y el regreso al trabajo, sino que mejoran la calidad de vida y disminuyen la mortalidad y morbilidad de los pacientes ⁽⁸³⁾ (ver tabla 14).

Estudios recientes sobre el costo-beneficio de estos programas han demostrado de forma inequívoca su viabilidad. Los PRC se dividen en tres fases. La primera comprende la estancia hospitalaria. El paciente que ha sufrido un infarto de miocardio iniciará la movilización precoz mediante ejercicios de las diferentes articulaciones y de tipo respiratorio. Estos últimos tienen gran importancia, en la fase previa y posterior a la cirugía, en los enfermos sometidos a una intervención cardiovascular. ⁽⁸³⁾

La actuación psicológica tiene gran valor a la hora de controlar diferentes trastornos como la depresión, ansiedad o el miedo al futuro. Debe ser realizada por las enfermeras, el cardiólogo responsable y ocasionalmente por psicólogos. ⁽⁴⁷⁾

La fase II tiene una duración aproximada de dos meses y se inicia desde el momento del alta hospitalaria. Los datos clínicos y los resultantes de las exploraciones (ecocardiograma, ergometrías, medicina nuclear, etc.) permitirán clasificar a los pacientes en diferentes niveles de riesgo. ⁽⁴⁷⁾

Se aconsejarán programas supervisados para pacientes de riesgo medio y alto, con insuficiencia cardíaca controlada o con deterioro psicológico significativo (depresión o negación). Los pacientes de bajo riesgo o con domicilio lejano al centro sanitario podrían ser tributarios de programas no supervisados, incluyendo los realizados en centros de salud, si cumplen las condiciones que más adelante se enumeran. En general, los PRC incluyen actuaciones físicas, psicológicas y sociales y las pautas de control de los FR. ⁽⁴⁷⁾

El tipo de ejercicio será predominantemente aeróbico, con ejercicios de estiramiento, flexibilidad y potenciación suave y progresiva. La intensidad se determinará según los datos de una prueba de esfuerzo y se incrementará en función de la respuesta del paciente al entrenamiento. ⁽⁴⁷⁾

Se recomienda una frecuencia cardíaca de entrenamiento (FCE) no inferior al 75% (75-85%) de la frecuencia cardíaca máxima (FCM) alcanzada en la prueba de esfuerzo, si es clínica y eléctricamente negativa. ⁽⁸³⁾

En caso de positividad, la FCE será el 75% (75-85%) de la FC alcanzada en el umbral de isquemia. La frecuencia del entrenamiento será de 4-5 días a la semana, con una duración de 45-60 min por sesión. Al menos dos o tres de las sesiones deberían ser realizadas en el centro de rehabilitación. Las sesiones incluirán un período de calentamiento (10 minutos de acondicionamiento musculoesquelético y cardiovascular), entrenamiento aeróbico de 30-40 minutos y recuperación (10 minutos de ejercicio de estiramiento, relajación y respiratorios). ⁽⁸³⁾

En cuanto a la intervención psicológica, se incluye un estudio del patrón de conducta tipo A y de los niveles de ansiedad o depresión. Las actuaciones consistirán en el aprendizaje de una técnica de relajación, modificación de apoyo de grupo y/o individualizada e intervención psiquiátrica en los pacientes que lo precisen. ⁽⁸³⁾

Objetivos

Objetivo general

Evaluar el tratamiento del síndrome coronario agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) del Hospital Universitario de Caracas desde Diciembre-2009 a Diciembre-2010.

Objetivos específicos

1. Caracterizar los factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria en los pacientes que ingresan con SCA en la UCC del HUC.
2. Determinar la frecuencia de síndromes coronarios agudos con y sin elevación del segmento ST que se presentarán en UCC del HUC.
3. Evaluar el nivel de riesgo según scores de estratificación de riesgo del SCA (TIMI, GRACE y CRUSADE), al momento del ingreso a UCC.
4. Determinar la mortalidad y complicaciones asociadas al síndrome coronario agudo en los pacientes que ingresan en la UCC del HUC.
5. Establecer la frecuencia de revascularización miocárdica percutánea y quirúrgica, en los pacientes que ingresan con SCA en la UCC del HUC.
6. Describir el tratamiento médico farmacológico del síndrome coronario agudo al ingreso y egreso de la UCC del HUC.
7. Determinar cuántos pacientes son referidos al programa de rehabilitación cardíaca.

MÉTODOS

Tipo de estudio

El estudio estará enmarcado dentro de los niveles de investigación del tipo descriptivo, en cuanto a su profundidad y a la temporalidad del mismo, se ubicará como un estudio transversal y retrospectivo no experimental.

Población y muestra

Se estudiarán todos los pacientes con Síndrome Coronario Agudo ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario de Caracas, durante el periodo de Diciembre-2009 hasta Diciembre-2010 y que hayan cumplido previamente con los criterios de inclusión y exclusión.

El muestreo será no probabilístico y de tipo intencional, se recolectarán más de 200 pacientes, número estimado en base a que el número de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Coronarios desde diciembre de 2008 a diciembre de 2009 fue de 208 pacientes.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, con historia clínica, hallazgos electrocardiográficos y determinación de biomarcadores de necrosis miocárdica.
- Aceptación escrita del consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes que manifestaron su deseo de no participar.
- Pacientes que hayan rehusado firmar el consentimiento informado.

Procedimiento

La técnica utilizada para la obtención de la información de los datos clínicos y complementarios (laboratorio, ecocardiografía y angiografía coronaria), será la observación a través del formulario predeterminado y dirigido a los pacientes del estudio.

A todos los pacientes incluidos en el estudio, se les realizará historia clínica, electrocardiograma con el equipo HP Modelo Viridan S, de la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario de Caracas y determinación de enzimas cardiospecíficas, que serán procesadas en el laboratorio principal del Hospital Universitario de Caracas, para establecer el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo (La definición de Infarto del Miocardio fue establecida en la investigación de acuerdo al Consenso de Redefinición de Infarto de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Sociedad Americana del Corazón).⁽²⁰⁾

Además se realizará ecocardiograma para evaluar función sistólica del ventrículo izquierdo con el equipo Vivid 7 Dimension – General Electric del Laboratorio de Ecocardiografía del Hospital Universitario de Caracas y angiografía coronaria para determinar anatomía coronaria de los pacientes, con el equipo Philips Flat-panel Multidetector del Laboratorio de Hemodinamia del Hospital Universitario de Caracas. Adicionalmente se evaluará el tratamiento médico farmacológico recibido al momento de su ingreso y al momento de su egreso, así como también la necesidad de rehabilitación cardíaca.

Tratamiento estadístico

Se realizará la revisión de las historias médicas de los pacientes y estos datos se transcribirán a un formato de recolección de datos como lo muestra el anexo 1.

Los datos obtenidos se analizarán a través de la estadística descriptiva simple, frecuencias, porcentajes, promedios, desviaciones estándar, gráficas de las variables nominales y su respectiva interpretación.

Recursos

Pertenecientes al Hospital (pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Coronarios). Electrocardiógrafo marca HP Modelo Viridan S, Ecocardiógrafo Vivid 7 Dimension – General Electric. Equipo de Hemodinamia marca Phillips Modelo Flat-panel Multidetector. Computadoras Pentium 4 con acceso a la bibliografía médica indexada. Los recursos de financiamiento serán mixtos: por autofinanciamiento y los aportados por el hospital para la realización de los exámenes complementarios de laboratorio (determinación de enzimas cardiospecíficas) a ser procesados con el equipo Limpus Modelo 2700, en el laboratorio principal del Hospital Universitario de Caracas.

RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 227 pacientes con el diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron en la unidad de cuidados coronarios. La edad promedio fue de 62 ± 12 años, de los cuales 147 pacientes (64,8%) pertenecen al sexo masculino y 80 pacientes (35,2%) al sexo femenino. Con respecto a su lugar de procedencia 127 pacientes (55,9%) procedían de Caracas mientras que 100 pacientes (44,1%) provenían del interior del país. (ver tabla 15).

Considerando el índice de masa corporal (IMC) de los pacientes se observó que 54 (23,8%) de ellos tenían IMC normal, estando distribuidos el resto de los pacientes con sobrepeso grado I 55 pacientes (24,2%), sobrepeso grado II 73 pacientes (32,2%), obesidad grado I 37 pacientes (16,3%), obesidad grado II 4 pacientes (1,8%) y obesidad grado III 4 pacientes (1,8%). (ver tabla 15).

Con respecto a los factores de riesgo y antecedentes de los pacientes se obtuvo que 199 pacientes (87,7%) tenían diagnóstico de hipertensión arterial, 138 pacientes (60,8%) con hábitos tabáquicos, 86 pacientes (37,9%) tenían diabetes mellitus, 155 pacientes (68,%) con dislipidemia, 45 pacientes (19,8%) eran obesos. 118 pacientes (52%) tenían al menos un evento cardíaco previo, de los cuales fueron de tipo infarto en 50 pacientes (42,4%) y angina 68 pacientes (57,6%). De los pacientes incluidos en el estudio 15 (6,6%) tenían enfermedad vascular cerebral previa, mientras que 42 pacientes (18,5%) tenían enfermedad arterial coronaria previa. Al determinar el número de vasos afectados se obtuvo que 9 pacientes (21,4%) tenían enfermedad de un vaso, 12 pacientes (28,6%) tenían enfermedad de 2 vasos, 15 pacientes (35,7%) con enfermedad de 3 vasos, 1 paciente (2,4%) con enfermedad del tronco principal y 5 pacientes (11,9%) con enfermedad del tronco principal y 3 vasos. (ver tabla 16). Adicionalmente se observó que 34 pacientes (15,0%) tenían revascularización miocárdica previa, la cual se realizó por vía percutánea en 27 (79,4%) de ellos mientras que en los restantes 7 pacientes (20,6%) se realizó por vía quirúrgica, siendo la calidad de la revascularización completa en 14 pacientes (41,2%) e incompleta en 20 pacientes (58,8%). (ver tabla 16).

Dentro de los antecedentes también se observó que 36 pacientes (15,9%) tenían insuficiencia cardíaca y 27 pacientes (11,9%) con diagnóstico de insuficiencia renal. Además se observó que 96 pacientes (42,3%) tenían hospitalizaciones previas por causa cardiovascular. (ver tabla 16.)

En relación a las características del evento actual que condujo a la hospitalización del paciente en la UCC, evidenciamos que el tiempo promedio desde el inicio de síntomas hasta el momento de su ingreso a la UCC fue de 16 ± 12 horas. Así mismo la distribución en relación al tipo de síndrome coronario agudo fue de SCACEST de 98 pacientes (43,2%) y SCASEST de 129 pacientes (56,8%), de los cuales se registraron angina inestable en 89 pacientes (69,0%) e infarto del miocardio no Q en 40 pacientes (31,0%). (ver tabla 17)

De los pacientes ingresados con SCACEST, se realizó PCI primaria a 15 pacientes (15,3%) y recibieron trombolisis (todos con STK) 39 pacientes (39,8%), de los cuales cumplieron criterios de reperfusión 14 pacientes (35,9%). De igual manera se evidenció contraindicación para recibir trombolisis de a manera absoluta a 4 pacientes (4,1%) y relativa a 9 pacientes (9,2%). En los pacientes ingresados con SCASEST, se registró el uso de inhibidores de glicoproteína IIb / IIIa en 76 pacientes (62,3%). (ver tabla 17)

Con respecto a la localización en el trazo de ECG del infarto, se evidenció con mayor frecuencia la localización anterior en 53 pacientes (38,4%) seguido de inferior en 27 pacientes (19,6%) y se observó ECG normal en 19 pacientes (8,4%) e infarto del miocardio de localización no precisada en 8 pacientes (5,8%). En relación a la presencia de disfunción sistólica, se registró en 139 pacientes (61,2%), con grado de disfunción sistólica severa (FE menor de 30%) en 20 pacientes (14,4%). Así mismo, de los pacientes ingresados a la UCC, se realizó cateterismo cardíaco durante su permanencia en la UCC a 137 pacientes (60,4%), apreciándose con mayor frecuencia enfermedad de 1 vaso en 55 pacientes (40,1%), seguido de enfermedad de 3 vasos en 39 pacientes (28,5%) y enfermedad de 2 vasos en 33 pacientes (24,1%). Se registro enfermedad del tronco principal de arteria coronaria izquierda más cualquiera de sus modalidades de presentación (TP+1V, TP+2V ó TP+3V) en 10 pacientes (7,44%). (ver tabla 17)

De los pacientes ingresados en la UCC, se les realizó revascularización miocárdica percutánea durante su permanencia en la UCC a 100 pacientes (44,1%) y revascularización miocárdica quirúrgica a 33 pacientes (14,5%). Adicionalmente se registro la indicación y referencia al programa de rehabilitación cardíaca en 112 pacientes (49,3%). (ver tabla 17)

En el presente estudio, se le aplicó score de riesgo GRACE, TIMI y CRUSADE, a los pacientes al momento de su ingreso en la UCC, encontrándose score de GRACE de alto riesgo en 102 pacientes (44,9%) y riesgo intermedio en 118 pacientes (52,0%). En cuanto a score de TIMI se evidenció alto riesgo en 40 pacientes (17,6%) y riesgo intermedio en 178 pacientes (78,4%) y en relación al score de CRUSADE se registró alto riesgo en 33 pacientes (14,5%), riesgo intermedio en 91 pacientes (40,1%) y riesgo bajo en 94 pacientes (41,4%). (tabla 18.)

En cuanto al tratamiento farmacológico administrado durante su ingreso a la UCC e indicado a su egreso de UCC, encontramos que ASA fue administrado en el ingreso e indicado al egreso de UCC a 224 pacientes (98,7%). El clopidogrel fue administrado al ingreso e indicado al egreso a 227 pacientes (100%). Las estatinas fueron administradas en su ingreso a 226 pacientes (99,6%) e indicadas a su egreso en 221 pacientes (97,4%). La HBPM fue administrada en el ingreso a 223 pacientes (98,2%) e indicada en el egreso de UCC a 34 pacientes (15,0%). Los beta-bloqueantes fueron administrados al ingreso a 205 pacientes (90,3%) e indicados al egreso a 197 pacientes (86,8%). Los IECA fueron administrados en el ingreso a 158 pacientes (69,6%) e indicados al egreso a 157 pacientes (69,2%) y los nitratos fueron administrados al ingreso a la UCC en 208 pacientes (91,6%) e indicados a su egreso de UCC en 141 pacientes (62,1%) (ver tabla 19).

En relación a la condición del paciente a su egreso de la UCC, se evidenció que egresaron vivos 218 pacientes (96,0%) y 9 pacientes fallecidos durante su permanencia en la UCC, representando una mortalidad general del 4,0%. Así mismo, de los 9 pacientes fallecidos, 6 pacientes habían ingresado con diagnóstico de SCACEST y 3 pacientes con diagnóstico de SCASEST, lo cual representa una mortalidad intra-grupo de 6,1% para los pacientes con diagnóstico de SCACEST y de 2,3% para los pacientes con diagnóstico de SCASEST. (ver tabla 20)

Con respecto a las causas de mortalidad de los pacientes ingresados en la UCC, se registró 4 fallecidos por shock cardiogénico (44,4%), 2 fallecidos por ruptura de musculo papilar (22,2%), 1 fallecido por comunicación inter-ventricular post-IM (11,1%), 1 fallecido por re-infarto (11,1%) y 1 fallecido por ECV hemorrágico post-trombolisis (11,1%). En cuanto a las complicaciones asociadas al SCA, que presentaron los pacientes durante su permanencia en la UCC, las de mayor frecuencia fueron: angina post-infarto del miocardio en 14 pacientes (6,2%), trastornos del ritmo cardiaco en 11 pacientes (4,8%), trastornos de conducción cardíaca en 10 pacientes (4,4) y shock cardiogénico en 7 pacientes (3,1%). (ver tabla 20)

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se evidencia una alta prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo, que ingresaron en la UCC, entre los cuales el 87,7% presentaron hipertensión arterial, lo cual representa una cifra mayor al porcentaje de hipertensión observada en registros epidemiológicos sobre síndromes coronarios agudos en otros países. En el registro MASCARA (España)⁽⁸⁴⁾ se registró una incidencia de hipertensión de 60,3%. En otro registro sobre síndromes coronarios realizado en México (RENASCA-IMSS)⁽⁸⁵⁾, se registró 60,04% de pacientes hipertensos, y en el registro global de eventos coronarios agudos según su score de riesgo realizado en Estados Unidos, algunos países Europeos, Suráfrica, Australia y Nueva Zelanda (Registro GRACE)⁽⁶²⁾, la frecuencia de hipertensión en los pacientes fue de 59,4%. Estas cifras mundiales son inferiores al alto porcentaje de hipertensos observado en nuestro estudio.

La dislipidemia, otro factor de riesgo relevante fue encontrado en el 60,7% de los pacientes con síndrome coronario ingresados en la UCC, la cual fue superior a las cifras Latinomaericanas encontradas en estudios similares sobre síndrome coronario, como el registro RENASCA – IMSS⁽⁸⁵⁾ fue de 45,8%. En España, en el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾ fue de 47,3% y en otro registro español sobre síndrome coronario agudo (DESCARTES)⁽³⁾, se apreció 52,6% de pacientes con dislipidemia. Este factor de riesgo fue también encontrado con una incidencia menor, en un estudio sobre síndrome coronarios agudos, que involucró pacientes de Estados Unidos, Europa y Suráfrica (Estudio PURSUIT)⁽⁵⁴⁾, donde se observó una incidencia de 42,0% de dislipidemia. En el estudio FRISC⁽⁴⁵⁾, que involucró a pacientes con síndrome coronario sometidos a una estrategia de revascularización coronaria temprana invasiva versus no invasiva, se observó la presencia de dislipidemia en 49,2%.

En relación a la presencia de Diabetes Mellitus, entre los pacientes con síndrome coronario agudo que ingresaron en la UCC, se registró una frecuencia de 39,7%, superior a la encontrada en el estudio GRACE⁽⁶²⁾, donde se reportó 24,5% de pacientes diabéticos. En España, en el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, la frecuencia de diabéticos se reportó en 31,2%, estas cifras son inferiores con respecto a la incidencia de este factor de riesgo en nuestro estudio.

En el estudio TIMI (score de riesgo)⁽⁴²⁾, realizado en diversos países, en pacientes con SCACEST que se presentaron elegibles para fibrinolisis, se apreció la frecuencia de diabéticos en 13,9%.

La edad, fué otro factor de riesgo evaluado en nuestro estudio, donde la edad promedio fué de 62 ± 12 años, lo cual es similar a la edad de los pacientes con SCA encontrada en el estudio TIMI⁽⁴²⁾, a nivel mundial donde los pacientes tenían una edad promedio de 62 ± 8 . También en el registro GRACE⁽⁶²⁾, los pacientes presentaron una edad promedio similar a los de nuestro estudio, cuando se estratificaron para riesgo moderado, con una edad promedio de 65 años.

En cuanto a la presencia de hábitos tabáquicos, se evidenció una frecuencia de 60,8% en la población estudiada, superior al porcentaje de fumadores encontrado en el estudio TIMI⁽⁴²⁾, donde la población de fumadores fue de 44,7% y en el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde se encontró en un 52,0%. En relación a la Obesidad, se evidenció una frecuencia en nuestro estudio del 19,8%, lo cual es bajo con respecto al porcentaje encontrado en el estudio FRISC⁽⁴⁵⁾ donde se evidenció un promedio de IMC >30 en el 54,3% de los pacientes con SCA. Lo contrario se encontró en el estudio TIMI⁽⁴²⁾, donde solo un 10% de los paciente eran obesos.

Se observó por otra parte una incidencia de eventos cardíacos previos en los pacientes que ingresaron en la UCC, tipo infarto del miocardio en 42,7% y de angina inestable en 54,6% de los pacientes, lo que es superior a los porcentajes observados en el estudio TIMI⁽⁴²⁾ donde hubo una frecuencia de infarto previo de 16,0% e historia de angina previa en 21,2%. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, existió, al contrario, una frecuencia de infarto previo de 30,2% y en relación a historia de angina previa, la frecuencia fué similar a lo observado en nuestro estudio con un porcentaje de 56,5%.

En el estudio PURSUIT⁽⁵⁴⁾, se apreció una frecuencia de infarto previo de 32,0% y en angina previa de 65%. En nuestro estudio, se evidenció adicionalmente una frecuencia de revascularización miocárdica previa en los pacientes que ingresaron con SCA a la UCC de 15,0%, de los cuales el 79,4% fueron revascularizados por vía percutánea y el 20,6% con

revascularización quirúrgica, lo cual fue superior a lo encontrado en registros como el TIMI⁽⁴²⁾, donde fué del 4,5% para revascularización percutánea y de 2,7% para revascularización quirúrgica.

Así mismo, se observó en el registro GRACE⁽⁶²⁾, donde se registró una frecuencia de revascularización percutánea previa de 25,0% y revascularización quirúrgica previa de 14,0%. En España, según el registro DESCARTES⁽³⁾, la frecuencia de revascularización percutánea previa fue menor a la nuestra con 18,8% y de 8,8% para revascularización quirúrgica previa.

En nuestro estudio, encontramos que se ingresaron a 227 pacientes, desde diciembre del 2009 a diciembre del 2010 con diagnóstico de síndrome coronario agudo, de los cuales el 56,8% fueron SCASEST y 43,2% fueron SCACEST, estos valores son inferiores a los porcentajes de pacientes incorporados a estudios similares con mayor población como por ejemplo registros de experiencia Latinoamericana como el RENASIC- IMSS⁽⁸⁵⁾, que incorporó a 2.836 pacientes con SCA de los cuales el 69,10% presentaron SCACEST y 30,89% con SCASEST. Similares hallazgos fueron encontrados en el registro de síndrome coronarios brasileiro (REGISTRO ACCEPT - BSC)⁽⁸⁶⁾, donde fueron incorporados un total de 2.401 pacientes, de los cuales el 60,0% presentaron SCASEST y el 40,0% con SCACEST.

El porcentaje de SCA en nuestra unidad fué similar a la del registro español (MASCARA)⁽⁸⁴⁾, donde se tomaron en cuenta los pacientes de 50 hospitales seleccionados aleatoriamente entre 2004 y 2005, obteniéndose un total de 7.923 pacientes con SCA de los cuales el 56,0% correspondieron a pacientes con SCASEST y un 38,0% a pacientes con SCACEST. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, donde la población de pacientes fue de 24.189 con una incidencia de SCASEST de 62,30% y SCACEST de 37,60%.

A pesar de las similitudes en términos porcentuales de la frecuencia de SCA en este registro español y el registro GRACE con respecto a nuestra investigación, es preciso hacer notar que dichos registros incorporaron un gran número de pacientes con la participación de diversos hospitales.

En otro estudio publicado en el año 2.010⁽⁸⁷⁾, donde evaluaron la incidencia del síndrome coronario agudo en el estado de California (EE.UU) desde el año 2.000 al 2.008, se evaluó una población de 15.271 pacientes con SCA, de los cuales el 33,10% con SCACEST y 66,90% con SCASEST.

En nuestro estudio, al realizar la evaluación según scores de estratificación de riesgo de los pacientes que se presentaron en la UCC, se evidenció que los pacientes según score de riesgo GRACE se distribuyeron en 3,1% para bajo riesgo, 52,0% en moderado riesgo y 44,9% en alto riesgo, los cuales son mayores a los porcentajes de riesgo del registro GRACE⁽⁶²⁾, donde se evidenció que los pacientes se distribuían en 13,0% para bajo riesgo, 53,8% en moderado riesgo y 33,2% en alto riesgo.

En un estudio RENASCA-IMSS⁽⁸⁵⁾, se observaron, porcentajes de score de riesgo GRACE para alto riesgo de 64,25%, lo cual es un porcentaje mayor a lo encontrado para los pacientes que estaban en alto riesgo en nuestro estudio.

En nuestra investigación, se evidenció un porcentaje de pacientes con score TIMI, para el SCACEST de 4,0% con riesgo bajo, 78,4% con riesgo moderado y 17,6 % con alto riesgo, estos valores son diferentes a los obtenidos en la población del estudio TIMI⁽⁴²⁾, donde el porcentaje de pacientes con bajo riesgo fué de 23,3%, los pacientes de riesgo moderado fué de 44,7% y de alto riesgo fué de 32,0%.

En cuanto al score de CRUSADE, para evaluar riesgo de sangrado intrahospitalario con el uso de medicamentos predisponentes al sangrado, en nuestro estudio, se evidenció un porcentaje de pacientes con muy bajo riesgo de 1,8%, bajo riesgo de 41,4 %, riesgo intermedio de 40,1%, alto riesgo de 14,5% y de muy alto riesgo con 2,2%, estos hallazgos son superiores a los encontrados en la población del score de CRUSADE⁽⁴⁶⁾; donde la distribución porcentual fue de 3,1% para pacientes con muy bajo riesgo; 5,5% con bajo riesgo; 8,6% para aquellos con moderado riesgo; 11,9% con alto riesgo y 19,5% para aquellos con muy alto riesgo. Los valores encontrados en los pacientes de nuestra UCC, evidencian menor riesgo de sangrado que los encontrados en la población publicada del estudio CRUSADE⁽⁴⁶⁾.

Con respecto a la mortalidad, en nuestra investigación encontramos una tasa de mortalidad general de 4,0% y a nivel intra-grupal de 6,1% para SCACEST y de 2,3 % para SCASEST, cifras de mortalidad que son similares a las reportadas a nivel mundial según las Guías europeas de practica clínica del manejo del síndrome coronario agudo del año 2009⁽⁶³⁾, donde para SCACEST esta reportada una mortalidad de 4 a 6% y del SCASEST de 2 a 3%.

Igualmente en las Guías de manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del ST de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, donde se reporta una mortalidad del SCACEST del 7% y de 3% para el SCASEST. Es de hacer notar que la mortalidad encontrada en nuestro estudio, es más baja a la encontrada en registros sobre síndrome coronario en Latinoamérica, como por ejemplo en el registro RENASCA-IMSS⁽⁸⁵⁾, de la población mexicana donde se encontró un porcentaje de mortalidad para SCACEST de 8,42% y SCASEST de 8,20%. En el registro ACCEPT-SBC⁽⁸⁶⁾ (Brasil), realizado desde julio 2010 con finalización de la primera fase en agosto de 2011, que incorporó un total de 47 centros cardiológicos de Brasil y actualmente sigue en curso, se evidenció una mortalidad para SCACEST de 6,1% y en SCASEST de 5,8%, similares a la encontrada en nuestro estudio. En estudios similares en España, como el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde se observó una mortalidad para SCASEST de 3,9% y para SCACEST de 7,6%, superiores a la encontrada en nuestro estudio. Así también, en el estudio TIMI⁽⁴²⁾, la mortalidad en pacientes con SCACEST fue de 6,7%, y en el registro GRACE⁽⁶²⁾, donde la mortalidad intra-hospitalaria fue 3,0% para SCASEST y del 7,0% para SCACEST.

En cuanto a las complicaciones del SCA en la UCC encontramos en nuestro estudio, un porcentaje de angina post-infarto del miocardio de 6,2%, trastornos del ritmo 4,8%, trastornos de la conducción cardiaca de 4,4%, shock cardiogénico 3,1%, pericarditis post-infarto del miocardio 2,2%, comunicación interventricular post- infarto 1,3%, ruptura de musculo papilar 1,3% y ECV hemorrágico 0,4%. Estas cifras son inferiores a las observadas en el registro español DESCARTES⁽³⁾ donde se evidenció un porcentaje de angina post-infarto de 20,2% y enfermedad cerebro-vascular en 0,9%. En el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, se encontró un porcentaje de angina post-infarto del 19,7%, enfermedad cerebro-vascular en 1,3%, shock cardiogénico 9,7 %, complicaciones del infarto 3,2% y trastornos del ritmo de 14.4 %

En nuestro trabajo, se evidenció por otra parte en cuanto a las características del evento actual, un porcentaje de cateterismos cardiacos realizados en 60,4% de la población general con SCA que ingresaron en la UCC, los cuales fueron realizados con indicación de angiografía dentro de las primeras 48 horas del ingreso basada según estratificación de riesgo llevada a cabo por scores de riesgo TIMI y GRACE, y con la aplicación de las Guías actuales de intervencionismo percutáneo de la AHA/ACC⁽⁸⁹⁾.

El porcentaje de revascularización miocárdica percutánea en nuestro estudio fue de 44,1%, estas cifras son inferiores a estudios realizados a nivel Latinoamericano por ejemplo en Brasil, el registro ACCEPT-BSC⁽⁸⁶⁾, donde se realizaron cateterismos cardiacos en el 75,5% de todos los casos SCA, pero cuando observamos el porcentaje de ICP realizadas en dicho estudio fue inferior al nuestro con 35,2%. En otro registro el RENASCA-IMSS⁽⁸⁵⁾, reportó un porcentaje de cateterismos cardiacos de 28,94%, con un porcentaje de ICP de solo 8,40% lo cual es inferior a los porcentajes de revascularización miocárdica percutánea observados en nuestro estudio. En el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, realizado en 50 hospitales de España, desde el 2004 al 2005 se encontraron similares resultados a los nuestros con un porcentaje de cateterismo cardiaco de 63,0% y de revascularización percutánea de 39,7%. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, se realizó cateterismo cardiacos al 65,8% de los pacientes, con una revascularización miocárdica percutánea de 40,2%. Estas cifras son similares a los porcentajes de nuestro estudio.

Los pacientes que ingresaron en la UCC y que fueron sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica, fue de un 14,5%, lo cual es superior a los resultados de registros españoles como el DESCARTES⁽³⁾, donde el 4,2% de los pacientes fueron llevados a cirugía de revascularización coronaria, y en el MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde se la revascularización quirúrgica fue del 4,9%. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, el porcentaje de revascularización quirúrgica también fue inferior al nuestro donde el porcentaje de pacientes llevados a cirugía de revascularización miocárdica fue de 5,9%.

En cuanto al uso de trombolisis en la UCC, se indicó estreptoquinasa solamente debido a falta de disponibilidad en la UCC de los otros agentes fibrinolíticos, con un porcentaje de 39,8% de pacientes con SCACEST sometidos a trombolisis.

La fibrinólisis estuvo indicada según las Guías actuales de manejo del SCACEST de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, para uso de terapia de reperfusión farmacológica como indicación clase IA a todos los pacientes que ingresaron antes de las 12 horas a la UCC con elevación del segmento ST, de 1 mm ó más en 2 derivaciones contiguas ó en presumible nuevo BARIHH. Estos porcentajes de pacientes trombolisados, en nuestra UCC son superiores a los encontrados a nivel mundial en el registro GRACE⁽⁶²⁾, donde se le administró fibrinólisis al 11,6% de los pacientes. Por el contrario nuestros resultados resultan inferiores al compararlos con el registro español MASCARA⁽⁸⁴⁾ donde se le indicó trombolisis al 63,2% de los pacientes con SCACEST.

De los pacientes sometidos a trombolisis, en nuestro estudio solo el 35,9% presentaron criterios de reperfusión, porcentajes inferiores a los vistos en el registro GRACE⁽⁶²⁾, donde se obtuvo una reperfusión de 73,0%, esta variabilidad con el uso de los agentes trombolíticos suponemos pudo estar influenciada por el uso de la estreptoquinasa en la UCC, la cual según las guías de manejo del SCACEST de AHA/ACC⁽⁸⁸⁾, tiene un porcentaje de éxito alrededor del 50%. En registros españoles como el MASCARA⁽⁸⁴⁾ y DESCARTES⁽³⁾, igualmente fue superior el porcentaje de reperfusión con trombolisis de 60,0% y 63,0% respectivamente.

En cuanto al tiempo de inicio de los síntomas y la llegada de los pacientes a las UCC, pudimos observar en nuestro estudio un promedio de 16 horas \pm 12 h, estos hallazgos son diferentes a la presentación del paciente con SCA en la UCC en estudios similares a nivel mundial como por ejemplo en el estudio TIMI⁽⁴²⁾, donde el tiempo de inicio de los síntomas fue de 3,6 horas ó en el registro español MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde fue de 2 horas \pm 2 h. El tiempo de inicio de los síntomas hasta la administración de terapia fibrinólisis es según las Guías actuales de manejo del SCACEST europeas (2009)⁽⁶³⁾ y de la ACC/AHA (2009)⁽⁸⁸⁾, un importante predictor del tamaño del infarto y de resultados clínicos, ya que la terapia fibrinolítica administrada antes de las 2 horas (especialmente dentro de primera hora) (tiempo puerta – aguja) puede ocasionalmente abortar el infarto y dramáticamente reducir la mortalidad, igualmente para ICP (tiempo puerta – balón) debería ser menor de 90 min.⁽⁸⁸⁾

En cuanto a la localización en el ECG del infarto el 38,4% de los mismos fueron de localización anterior, el 19,6% de localización inferior y 15,9% de cara infero-posterior, estos porcentajes fueron inferiores a los reportados en el estudio TIMI⁽⁴²⁾, donde se reportó un 42,7% de infartos de localización anterior y 56,9% de localización inferior.

En nuestra investigación también encontramos que los pacientes ingresados con SCA a la UCC, presentaron disfunción sistólica en el 61,2%. Se registró 37,4% de disfunción sistólica leve, 48,2% de disfunción sistólica moderada y 14,4% de disfunción sistólica severa, estos porcentajes son superiores a los encontrados en registros españoles de SCA como el DESCARTES⁽³⁾, donde solo el 17,0% presentaron disfunción sistólica de grado moderado y severo. Así mismo en otro registro español (MASCARA)⁽⁸⁴⁾, donde solo se encontraron el 12,7% de los pacientes con disfunción sistólica de grado moderado y severo.

El tratamiento médico farmacológico empleado en el manejo del síndrome coronario agudo en la UCC, tanto de ingreso y egreso, abarcó fármacos como el ácido acetil-salicílico (ASA) en un porcentaje de 98,7% tanto al ingreso y al egreso de la UCC, de acuerdo a la indicación actual de la Guías del manejo de SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁹⁰⁾, la indicación en el síndrome coronario agudo del ASA es clase IA. Debería ser dada vía oral para pacientes con sospecha de infarto (nivel de evidencia A) y debe continuarse indefinidamente. Se prefiere una dosis habitual más rápida de absorción oral sin cubierta entérica, esta produce un rápido efecto antitrombótico causado por la inmediata inhibición de la producción de tromboxanos A₂⁽⁹⁰⁾.

El uso de ASA no fue del 100% en nuestra unidad debido a alergia al ácido acetil-salicílico de algunos pacientes, sin embargo este porcentaje es superior a lo encontrado en diferentes registros Latinoamericanos sobre SCA, por ejemplo en México el RENASCA –IMSS⁽⁸⁵⁾, donde el porcentaje de uso de ASA fue de 96,07%. En Brasil, en el registro ACCEPT-BSC⁽⁸⁶⁾, fue de 94,4% y otros registro español como el DESCARTES⁽³⁾, donde el ASA la recibieron al ingreso el 87,6% y al egreso de la unidad el 76,0%. En el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, fue usada al ingreso en el 86,9% y al egreso el 81,3%. También en el registro GRACE⁽⁶²⁾, donde se administró ASA en un 93,04% de los pacientes.

En nuestro estudio el 100% de los pacientes recibió clopidogrel al ingreso y egreso de la UCC, estas cifras son superiores a las observadas en el registro español MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde el uso de clopidogrel fue de 40,1% al ingreso y 55,0% al egreso. Además en el registro GRACE⁽⁶²⁾ donde su uso fue de solo 49,4%

La heparina de bajo peso molecular (HBPM) y la heparina no fraccionada (UFH), según Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, son indicación clase IC, el uso de UFH o HBPM deberían darse en pacientes con infarto y en quienes tienen alto riesgo para embolismo sistémico (IM anterior extenso, fibrilación auricular, embolismo previo, trombo en VI o shock cardiogénico)⁽⁸⁸⁾. Esta indicación se cumplió en nuestra UCC donde el porcentaje de pacientes que recibieron HBPM fue del 98,2% al ingreso y 15,0 % al egreso, y la heparina no fraccionada se cumplió solo al egreso de la UCC en el 0,9% y solo en casos donde no se contaba con disponibilidad de HBPM en el centro asistencial. Estas cifras son superiores para HBPM con respecto a otros registros como el MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde se encontró un porcentaje de uso de heparina de 79,2%. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, se registró un porcentaje de uso de HBPM.

En cuanto al uso de betabloqueantes en nuestra UCC, de acuerdo a las Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, se recomienda como indicación clase IA el uso de beta-bloqueantes dentro de las primeras 24 horas del infarto y en su fase de convalecencia, en aquellos pacientes que no tienen contraindicaciones deberían continuar recibéndolos como prevención secundaria de forma indefinida post-infarto⁽⁸⁸⁾. En nuestro estudio encontramos un porcentaje de uso de beta-bloqueantes del 90,3% al ingreso y de 86,8% al egreso de la UCC. Estos porcentajes son superiores a los encontrados en el registro brasilero de síndrome coronario ACCEPT- SBC⁽⁸⁶⁾, donde el 74,4% recibieron betabloqueantes al ingreso y 74,4% al egreso. En el registro mexicano RENASCA –IMSS⁽⁸⁵⁾, se registró un porcentaje de uso de beta-bloqueantes de 54,2%. En España en registros similares a nuestra investigación como el DESCARTES⁽³⁾, también fue inferior a nuestro estudio el uso de beta-bloqueantes con un porcentaje de 62,7% al ingreso y 55,3% al egreso, y en el registro español MASCARA⁽⁸⁴⁾, el uso al egreso de betabloqueantes fue de 67,3%. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, se registró el uso de beta-bloqueantes de 81,3%.

Los bloqueantes de canales de calcio, de acuerdo a las Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, tienen una indicación en el SCA clase IIA, siendo razonable el uso de verapamilo ó diltiazem en pacientes en quienes los beta-bloqueantes son inefectivos o están contraindicados (por ejemplo broncoespasmo), para el manejo de la isquemia ó control de una respuesta ventricular rápida en la fibrilación auricular ó flutter auricular después de infarto en ausencia de insuficiencia cardiaca, disfunción sistólica del ventriculo izquierdo ó bloqueo auriculo-ventricular completo. (Nivel de evidencia C)⁽⁸⁸⁾. En nuestra investigación encontramos un porcentaje de uso de bloqueantes de canales de calcio de 9,7% al ingreso y de 19,4% al egreso. Estos porcentajes son inferiores a los encontrados en el registro español DESCARTES⁽³⁾, donde el 41,6% de los SCA recibieron al ingreso dicho fármaco. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, se usaron los bloqueantes de los canales del calcio, en el 26,0% de los pacientes al ingreso, valores superiores a los observados en nuestro estudio.

La warfarina, según las Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, tiene una indicación clase IA, en aquellos pacientes post-infarto con trombos en ventrículo izquierdo vistos por un estudio de imagen y clase IIA (nivel de evidencia A), siendo razonable su uso en pacientes post-infarto con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y extensa anomalías de la movilidad regional de la pared ventricular y clase IIb (nivel de evidencia C) en aquellos pacientes con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo ó insuficiencia cardiaca. En nuestra investigación encontramos un porcentaje de uso de warfarina, solo al egreso de la UCC en 7,5% de los pacientes. Esta cifras son similares a la encontradas en el registro español MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde se le indicó al egreso al 7,8% de los pacientes. En el registro mexicano RENASCA –IMSS⁽⁸⁵⁾, el uso de warfarina fue inferior al observado en nuestro trabajo donde solo el 0,96% recibieron warfarina a su egreso.

En cuanto a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), según las Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, tienen una indicación clase IA en el síndrome coronario y puede ser administrado vía oral dentro de las primeras 24 horas del infarto a pacientes con infarto anterior, congestión pulmonar ó menos de 40% de fracción de eyección, en ausencia de contraindicaciones conocidas para dichos medicamentos⁽⁸⁸⁾.

Pensamos que el uso de este fármaco en la UCC no estuvo adecuado a las indicaciones de las guías de tratamiento vigentes como la mencionada anteriormente. En nuestro estudio encontramos un porcentaje de uso de IECAS en la UCC de 69,6% al ingreso y 69,2% al egreso, estos porcentajes son similares a los encontrados en el registro brasileño de SCA ACCEPT-SBC⁽⁸⁶⁾, se evidenció un porcentaje de uso de los IECAS de 65,6% al ingreso y 60,8% al egreso. En el registro GRACE⁽⁶²⁾, el porcentaje de uso de IECAS fue de 60,1%. En el registro español DESCARTES⁽³⁾, se encontraron porcentajes inferiores que los nuestros en relación al uso de IECA con 46,0% al ingreso y 41,0% al egreso de la UCC. Así también, en el registro MASCARA⁽⁸⁴⁾, el porcentaje de uso de IECA fue de 49,8% al egreso de la UCC .

Los nitratos, según las Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, tiene una indicación clase IB donde la nitroglicerina endovenosa esta indicada en las primeras 48 horas del infarto para el tratamiento de isquemia persistente, insuficiencia cardiaca ó hipertensión y los nitratos pueden usarse vía endovenosa, oral o tópico, dentro de las primeras 48 horas del infarto para mejorar la angina recurrente ó insuficiencia cardiaca persistente.

Debido a esto creemos, que la indicación de los nitratos no estuvo adecuada a las guías vigentes mencionadas ni a las Guías europeas de manejo del síndrome coronario agudo del año 2009⁽⁶³⁾. En nuestra unidad se usaron los nitratos con un porcentaje de 91,6% al ingreso y al egreso se indicaron en un 62,1% de los pacientes. Estos porcentajes de uso son mayores a los observados en registros sobre SCA en latinoamerica, como el registro mexicano RENASCA-IMSS⁽⁸⁵⁾, donde el uso nitratos endovenoso fue de 37,4 % al ingreso y de nitratos vía oral en un 24,2% al ingreso. En el registro español DESCARTES⁽³⁾, se registro un porcentaje de uso de nitratos al ingreso en un 89,4%, valores mayores a los nuestros.

En relación a las estatinas, según las Guías de manejo del SCA de la AHA/ACC del año 2009⁽⁸⁸⁾, tienen una indicación de Clase IA, en ausencia de contraindicaciones, por lo que se debe administrar estatinas a todos los pacientes, independientemente de las cifras de colesterol⁽⁸⁸⁾. En nuestra unidad se observó una adecuada indicación de las estatinas de acuerdo a la guías actuales, registrándose un porcentaje de uso de estatinas de 99,6% al ingreso y 97,4% al egreso de la UCC, evidenciándose una disminución del porcentaje en el

egreso debido a la aparición de mialgias y elevación de enzimas hepáticas en algunos de los pacientes del estudio.

A pesar de ello, estas cifras son superiores a lo encontrado en el registro español MASCARA⁽⁸⁴⁾, donde se evidenció un porcentaje al egreso de 69,8% y en el registro español DESCARTES⁽³⁾, donde se registró un porcentaje de 52,3% de uso de estatinas al ingreso y 58,9% al egreso.

De todos los pacientes que ingresaron a la UCC, con SCA fueron referidos al programa de rehabilitación cardíaca el 49,3%. La indicación de rehabilitación cardíaca según las Guías actuales de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria de AHA/ACC del año 2012⁽⁹¹⁾, es una indicación clase IA, a todos los pacientes con infarto dentro del hospital y alta médica. La rehabilitación cardíaca (RC) está asociada con un 20% a 30%, de reducción de la mortalidad en pacientes con enfermedad arterial coronaria, particularmente después del infarto agudo del miocardio⁽⁹¹⁾.

Estos porcentajes de pacientes enviados a rehabilitación cardíaca después del SCA en nuestra UCC son similares a los observados en un metanálisis realizado en Hospital Ramón y Cajal - España, sobre el beneficio de la rehabilitación cardíaca después de infarto⁽⁹²⁾, realizado en el año 2004, donde el porcentaje de pacientes incorporados a rehabilitación cardíaca fue del 50%. El porcentaje evidenciado en nuestra UCC, de pacientes enviados a rehabilitación cardíaca es superior a lo encontrado en un estudio de la AHA/ACC sobre el impacto de la rehabilitación cardíaca en pacientes sometidos a intervencionismo percutáneo post -infarto⁽⁹³⁾, en el cual aseveran que de los pacientes elegibles para rehabilitación cardíaca en estados unidos después del infarto, solo participan en un programa de rehabilitación cardíaca el 25-30%⁽⁹³⁾.

Igualmente el porcentaje obtenido de pacientes enviados a rehabilitación cardíaca en nuestro estudio es similar al porcentaje encontrado en un estudio realizado en estados unidos y avalado por AHA/ACC denominado Rehabilitación cardíaca post- infarto del miocardio en la comunidad⁽⁹⁴⁾, en dicho estudio el 55% de los pacientes del estudio fueron incorporados al programa de rehabilitación cardíaca.⁽⁹⁴⁾

CONCLUSIONES

Las Guías de práctica médica del SCA a nivel mundial, son aplicables al tratamiento del síndrome coronario agudo en la UCC del HUC.

La mortalidad general encontrada en los pacientes que ingresan a la UCC del hospital Universitario de Caracas fue de 4,0%; con mortalidad intra-grupo de 6,1% en SCACEST y 2,3% en SCASEST, lo cual es similar a la reportada a nivel mundial en la Guías de práctica médica para tratamiento del síndrome coronario agudo y en los diferentes registros consultados. Además se registró como principal causa de muerte el shock cardiogénico y las complicaciones mecánicas del infarto.

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria como: hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus, presentaron mayor prevalencia que la observada en registros revisados a nivel mundial en relación al tratamiento de síndrome coronario agudo y la edad de los pacientes fue similar a la edad promedio de dichos registros.

La prevalencia de los síndromes coronarios agudo en la UCC del HUC, es diferente a la observada en registros mundiales, lo cual podría ser esperable debido a las diferencias en tamaño de las poblaciones incorporadas a dichos registros con participación de diversos hospitales y el tiempo de inicio de los síntomas hasta la presentación del SCA en la UCC, fue superior al encontrado en las recomendaciones de las Guías de tratamiento del SCA de la AHA/ACC.

Los pacientes con SCACEST de la UCC tienen un porcentaje muy bajo de reperfusión miocárdica farmacológica con drogas fibrinolíticas. El bajo porcentaje de PCI primaria observado en nuestro estudio se debió a la limitación de la disponibilidad del laboratorio de hemodinamia debido al horario de trabajo.

Los porcentajes de cateterismo cardíaco, revascularización miocárdica percutánea y quirúrgica fueron similares a los encontrados en los registros y trabajos consultados sobre tratamiento del SCA a nivel mundial.

Los pacientes que ingresan a la UCC del HUC, al aplicárseles los scores de riesgo GRACE, TIMI y CRUSADE, presentan un perfil de estratificación de riesgo: intermedio para mortalidad y eventos cardiovasculares y bajo para eventos hemorrágicos.

El uso de heparinas y de fármacos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y nitratos en la UCC del HUC, no se adecua a las indicaciones actuales para el uso de estos medicamentos, establecido por las Guías de practica médica actuales de la AHA/ACC.

Algunos fármacos empleados al ingreso y egreso de la UCC como betabloqueantes, estatinas y anti-agregantes plaquetarios como ASA y clopidogrel, siguen las indicaciones actuales de las Guías de practica médica actuales de la AHA/ACC.

El porcentaje de pacientes referidos al programa de rehabilitación cardíaca fué de 49,3%, cifra superior a la observada alas Guías de practica clínica de la AHA/ACC y en diversos estudios sobre el tratamiento del SCA.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios multicentricos que demuestren la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con síndrome coronario agudo.

Evaluar el grado de cumplimiento de las Guías de práctica clínica en el SCA, en cuanto al uso de medicamentos: tienopiridinas, anti-trombinicos y fibrinolíticos del SCA en la UCC, con la finalidad de incorporar algunas medidas terapéuticas eficaces que se utilizan menos de lo que recomiendan dichas guías, como por ejemplo el uso de otras drogas fibrinolíticas diferentes a estreptoquinasa, nuevos anticoagulantes parenterales como bivalirudina y nuevas tienopiridinas como prasugrel.

Aumentar la disponibilidad del laboratorio de hemodinamia para que funcione las 24 horas del día, con el objetivo de lograr el aumento del porcentaje de ICP primaria.

Implementar estudios prospectivos protocolizados para así estandarizar pautas terapéuticas para optimizar el manejo del SCA y mejorar la utilización de recursos destinados al tratamiento de esta patología.

Continuar la línea de investigación para así profundizar en el conocimiento del manejo y tratamiento del síndrome coronario agudo, con el objetivo de disminuir la mortalidad de esta entidad en nuestra población y mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Blas J, Pérez D. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Madrid. Cardiopatía isquémica: infarto agudo del miocardio. 1994. Disponible en: www.scob.intramed.net/cap_7.pdf -
2. Durante MP. Predictores de mortalidad por cardiopatía isquémica en un hospital de Asturias (documentos).Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias 2006; 18(4):202-206 Disponible en: www.invenia.es/oai:dialnet.unirioja.es
3. Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). Rev Esp Cardiol 2005;58:244-52.
4. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000;342:1163-70.
5. Novella B., Gabriel R.: Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. Cardiovascula Risk Factors, Julio 2000. Disponible en: crf.medynet.com/contenido/2000/4/258-262.pdf
6. Revista Panamericana de Salud Pública. Rev Panam Salud Publica;10(4)Washington Oct.2001. Disponible en: www.scielosp.org/scielo.
7. Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre la prevención y el controlde las enfermedades crónicas, incluyendo el régimen alimentario, la actividad física y la salud. Consejo directivo a sesión del comité regional. Washington, d.c., eua, 25-29 de septiembre 2006. Disponible en: www.paho.org/spanish/gov/ce/ce138.r1-s.pdf
8. Calderón L, Carrillo C, Colón V, González S, Marsal A, Paulos F, Paulos S y Romero J. Aterosclerosis coronaria en la mujer. Cátedra de Salud Pública. Escuela de Medicina José María Vargas, UCV. (2002). Disponible en: www.geocities.com/hotSprings/falls/2467/publicac.html
9. Rodríguez M., Pérez G. El problema de la cardiopatía isquémica. Resumed 2001; 14(4):160-1 Dirección Nacional de Epidemiología. MINSAP. Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/res/vol14_4_01/res02401.htm

10. Anuario de mortalidad 2006. Dirección general de epidemiología. Dirección de información y estadísticas de salud. Caracas, septiembre 2007. Ministerio del poder popular para la salud. Disponible en www.mpps.gob.ve
11. Martínez R., Sanz A.N., Albero J. Tendencias en la mortalidad por cardiopatía isquémica en 50 provincias españolas. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España. Rev Esp Cardiol 2003; 56: 850 – 856. Disponible en: www.revespcardiol.org
12. Pérez S.I., Bodes S.R, de la Calzada S.C, Francés R. Cardiopatía isquémica. Concepto. Aspectos epidemiológicos. Etiopatogenia. Clasificación biológica y clínica. Implicaciones en la calidad de vida. Medicine 2005;9(39): 2571-2579. Disponible en: dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1291248
13. Dirección Nacional de Epidemiología. MINSAP .Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica. Resumed 2001; 14(4):157-9. Disponible en: bvs.sld.cu
14. González A., Machín M.L., Guerrero Guerrero, Lázaro, García M.V., León Ruibal J. A. y Iglesias Hernández Miriam. Estilos de vida y factores de riesgo asociados a la cardiopatía isquémica. Rev Cubana Med Gen Integr Mayo 2004. Disponible en: scielo.sld.cu/scielo.
15. Bueno H., Bardaj A., Moll X., Alonso J. Actualización en cardiopatía isquémica 2004. Rev Esp Cardiol 2005; 5: 3 – 12 . Disponible en: www.revespcardiol.org
16. Bayón J, Alegría E, Bosch Genover X, Cabadés O'Callaghan A, Iglesias Garriz I, Jiménez Naher JJ, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2002; 55: 143-54.
17. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000;342:1187-95.
18. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997;349:1498-504.
19. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2003;24:28-66.

20. Alpert JS, Thygesen K, Antman EM, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;21:1502-13.
21. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2001;141:190-9.
22. Birkhead JS, Walker L, Pearson M, Weston C, Cunningham AD, Rickards AF. Improving care for patients with acute coronary syndromes: initial results from the National Audit of Myocardial Infarction Project (MINAP). *Heart.* 2004;90:1004-9.
23. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J.* 2002;23:1190-201.
24. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *European Network for Acute Coronary Treatment.* *Eur Heart J.* 2000;21:1440-9.
25. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gotzsche LB, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J.* 2005;26:18-26.
26. Bogaty P, Poirier P, Simard S, Boyer L, Solymoss S, Dagenais GR. Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with long-standing stable angina. *Circulation.* 2001;103:3062-8.
27. Lev EI, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol.* 2003;91:224-7.
28. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr, Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram . 10 min after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol.* 2006;97:437-42.

29. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:905-15.
30. Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. The combination of a continuous 12-lead ECG and troponin T; a valuable tool for risk stratification during the first 6 h in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG. *Eur Heart J.* 2000;21:1464-72.
31. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004;148:574-81.
32. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Personal Communication.
33. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:979-86.
34. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;346:2047-52.
35. De Winter RJ, Koch KT, Van Straalen JP, Heyde G, Bax M, Schotborgh CE, et al. C-reactive protein and coronary events following percutaneous coronary angioplasty. *Am J Med.* 2003;115:85-90.
36. Heeschen C, Hamm CW, Mitrovic V, Lantelme NH, White HD. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels for dynamic risk stratification of patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 2004;110:3206-12.
37. Masoudi FA, Plomondon ME, Magid DJ, Sales A, Rumsfeld JS. Renal insufficiency and mortality from acute coronary syndromes. *Am Heart J.* 2004;147:623-9.
38. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation.* 2003;108:1146-62.

39. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:2693-700.
40. Dirksen MS, Jukema JW, Bax JJ, Lamb HJ, Boersma E, Tuinenburg JC, et al. Cardiac multidetector-row computed tomography in patients with unstable angina. *Am J Cardiol*. 2005;95:457-61.
41. Araujo G. et al. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *European Heart Journal* 2005; 26: 865–872
42. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. *JAMA* 2000;284:835–842.
43. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW et al. for the PURSUIT Investigators. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. *Circulation* 2000;101;2557–2567.
44. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous OH et al. 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.
45. Fragmin and Fast Revascularization during Instability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Invasive compared with noninvasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Lancet* 1999;354:708–715.
46. Hoekstra JW, Pollack CV Jr, Roe MT, Peterson ED, Brindis R, Harrington RA, Christenson RH, Smith SC, Ohman EM, Gibler WB. Improving the care of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes in the emergency department: the CRUSADE initiative. *Acad Emerg Med* 2002;9:1146–1155
47. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 1095-1120, Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca.
48. Sytkowski PA, D'Agostino RB, Berlinger AJ, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation* 1996; 93: 697-703.
49. Bartecki CE, MacKenzie TD, Scherier RW. The human costs of tobacco use (first of two parts). *N Engl J Med* 1994; 330: 907- 912.

50. Galan KM, Deligonul U, Kern MJ, Chaitman BR, Vandormael MG. Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1988; 61: 260-263.
51. Malmberg K, Rydén L, Efendic S. Randomized trial of insulinguose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI) Study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 57-65.
52. Berling JA, Colditz CA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 612-628.
53. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, et al. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation* 2004;110:1202-8.
54. PURSUIT Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT Trial Investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *N Engl J Med.* 1998;339:436-43.
55. Harrington RA, Becker RC, Ezekowitz M, Meade TW, O'Connor CM, Vorchheimer DA, et al. Antithrombotic therapy for coronary artery disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004;126:S513-48.
56. Spencer FA, Fonarow GC, Frederick PD, Wright RS, Every N, Goldberg RJ, et al. Early withdrawal of statin therapy in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: national registry of myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 2004; 164:2162-8.
57. De Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989;117:657-65.
58. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, Gore JM, Fox KA, Montalescot G, et al. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J.* 2005;149:67-73
59. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:937-54.

60. Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E, Lessard D, Gore JM. Trends in community mortality due to coronary heart disease. *Am Heart J* 2006;151:501-7.
61. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
62. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006;333:1091-4.
63. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiol.org
64. Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:804-647.
65. Spaulding C, Henry P, Teiger E, Beatt K, Bramucci E, Carrie D, et al. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:1093-104.
66. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27:779-88.
67. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
68. Ellis SG, Tendera M, De Belder MA, Van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al, FINESSE Investigators. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2205-17.
69. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.

70. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*. 1988;2:349-60.
71. Beinart SC, Kolm P, Veledar E, Zhang Z, Mahoney EM, Bouin O, et al. Long-term cost effectiveness of early and sustained dual oral antiplatelet therapy with clopidogrel given for up to one year after percutaneous coronary intervention results: from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:761-9.
72. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-89.
73. Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestermans T, Dill T, Funck RC, Van Werkum W, et al. Ongoing Tirofiban In Myocardial infarction Evaluation (On-TIME) 2 study group. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:537-46.
74. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:2218-30.
75. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006;295:1519-30.
76. Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC, Diercks GF, Fokkema ML, De Smet BJ, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008;371: 1915-20.
77. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg P-G, Cottin Y, Blanchard D, et al, the FAST-MI Investigators. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French Registry on Acute STElevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.

78. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 2008;371:559-68.
79. COMMIT (ClOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1607-21.
80. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
81. Oldgren J, Wallentin L, Afzal R, Bassand JP, Budaj A, Chrolavicius S, et al; for the OASIS-6 Investigators. Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction not receiving reperfusion treatment. *Eur Heart J*. 2008;29:315-23.
82. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W. Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:115-9.
83. Maroto JM, De Pablo C, Artigao R, Morales M. editores. Rehabilitación cardíaca. Barcelona: Ediciones Olalla, 1999.
84. Ferreira I, Gaieta M, Marrugat J, Heras M et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). Resultados globales. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(8):803-16.
85. Borrayo G, Madrid A, Arriaga R, Ramos M et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASCA-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2010;48(3):259-264.
86. Investigadores del Registro ACCEPT-Sociedad Brasileira de Cardiología. Registro ACCEPT - Registro Brasileño de la Práctica Clínica en los Síndromes Coronarios Agudos de la Sociedad Brasileña de Cardiología. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(2):94-99.
87. Robert Y, Stephen S, Malini C, Sorel M, Selby J. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2010;362:2155-65.

88. Kushner F, Hand M, Smith S, Spencer J, King J et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update). A Report of the ACCF/AHA Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;120:2271-2306.
89. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(24):e44-e122.
90. Antman E, Anbe D, Wayne P, Bates E, Green L et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2004;110:588-636.
91. King M, Bittner V, Josephson R, Lui K, Randal J, et al. Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: 2012 Update: A Statement for Health Care Professionals From the American Association for Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126:1-10.
92. Maroto J, Artigao R, Morales M, Zarzosa C, Abairab V. Rehabilitación Cardíaca en pacientes con infarto del miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(10):1181-1187.
93. Goel K, Lennon R, Thomas R, Squires R, Thomas RJ. Impact of Cardiac Rehabilitation on Mortality and Cardiovascular Events After Percutaneous Coronary Intervention in the Community. *Circulation*. 2011;123:2344-2352.
94. Witt B, Jacobsen S, Weston S, Killian J, Meverden R et al. Cardiac Rehabilitation After Myocardial Infarction in the Community. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(5):988-996.

ANEXOS

Anexo 1: formulario para recolección de datos

PARTE 1. IDENTIFICACIÓN		
NUMERO:	No. HISTORIA:	
NOMBRE:	EDAD:	
GENERO:	MASCULINO	FEMENINO
PROCEDENCIA:		
TELEFONO:		
PESO:	TALLA:	IMC:

PARTE 2. ANTECEDENTES				
HIPERTENSION ARTERIAL:	SI	NO		
TABAQUISMO:	SI	NO		
DIABETES MELLITUS:	SI	NO		
DISLIPIDEMIA:	SI	NO		
OBESIDAD:	SI	NO		
EVENTOS CARDIACOS PREVIOS:	SI	NO		
	INFARTO	ANGINA		
HOSPITALIZACIONES PREVIAS:	SI	NO		
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL PREVIA:	SI	NO		
ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA PREVIA:	SI	NO		
	1 V	2 V	3 V	T P
REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA PREVIA:	SI	NO		
	PERCUTANEA	QUIRURGICA		
	COMPLETA	INCOMPLETA		
INSUFICIENCIA CARDIACA:	SI	NO		
INSUFICIENCIA RENAL:	SI	NO		

PARTE 3. EVENTO ACTUAL							
TIEMPO DE INICIO DE SINTOMAS HASTA INGRESO:							
SINDROME CORONARIO AGUDO:	ELEVACIÓN DEL ST				SIN ELEVACIÓN DEL ST		
	TROMBOLISIS	SI	NO		ANGINA INESTABLE	IM NO Q	
	PCI	SI	NO				
	REPERFUSIÓN	SI	NO				
					INH. IIb/IIIa	SI	NO
CONTRAINDICACION PARA TROMBOLISIS:	ABSOLUTA		RELATIVA		NINGUNA		
ECG:	NORMAL		ANORMAL				
LOCALIZACION AL ECG DEL INFARTO:	ANTERIOR	INFERIOR	POSTERIOR	LATERAL	INF-POST.	DERECHO	NO PREC.
SCORE DE GRACE:	RIESGO BAJO		RIESGO INTERMEDIO		RIESGO ALTO		
SCORE DE TIMI:	RIESGO BAJO		RIESGO INTERMEDIO		RIESGO ALTO		
SCORE DE CRUSADE:	MUY BAJO	BAJO	INTERMEDIO	ALTO	MUY ALTO		
DISFUNCIÓN SISTÓLICA:	SI				NO		
	FE (%):	≤ 30	31-44	45-54			
CATETERISMO CARDIACO:	SI				NO		
	1 V	2 V	3 V	T P			
REVASCULARIZACIÓN PERCUTANEA:	SI				NO		
REVASCULARIZACIÓN QUIRURGICA:	SI				NO		
REHABILITACIÓN CARDIACA:	SI				NO		

PARTE 4. TRATAMIENTO					
MEDICAMENTOS	INGRESO			EGRESO	
ASA	SI		NO	SI	NO
CLOPIDOGREL	SI		NO	SI	NO
HEPARINA BAJO PESO MOLECULAR	SI		NO	SI	NO
HEPARINA NO FRACCIONADA	SI		NO	SI	NO
WARFARINA	SI		NO	SI	NO
BETA-BLOQUEANTE	SI		NO	SI	NO
BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO	SI		NO	SI	NO
ARA - II	SI		NO	SI	NO
IECA	SI		NO	SI	NO
NITRATOS	SI		NO	SI	NO
ESTATINAS	SI		NO	SI	NO

Anexo 2: información para el paciente

INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE

Estamos realizando una investigación en el Hospital Universitario de Caracas titulado: *“Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario de Caracas”*, cuya finalidad es evaluar la aplicabilidad de las guías de recomendación científica, en pacientes con síndrome coronario agudo, que ingresan en la Unidad de Cuidados Coronarios de nuestro centro, con el objetivo de establecer una base de datos que permita evaluar y mejorar la calidad de atención médica que reciben nuestros pacientes.

Nosotros solicitamos su participación en esta investigación. Para ello, debe tener conocimiento de los siguientes aspectos:

1. Se le realizará una breve entrevista, donde se solicitarán algunos datos personales y preguntas acerca de antecedentes de enfermedades previamente diagnosticadas.
2. Se tomarán datos de su historia clínica acerca de los diagnósticos establecidos y tratamiento recibido durante su hospitalización.
3. Su participación es completamente voluntaria y puede salir del estudio en cualquier momento con sólo manifestarlo, sin que esto le genere ningún inconveniente.
4. Los datos que obtendremos será tratados con absoluta confidencialidad, en ningún momento aparecerá el nombre del participante en ninguna de las publicaciones o escritos productos del estudio.
5. Si necesita saber alguna información adicional puede dirigirse a nosotros, quienes con gusto responderemos sus inquietudes.

Gracias por su colaboración.

Paciente

Nombre: _____ CI: _____ Firma: _____

Testigo

Nombre: _____ CI: _____ Firma: _____

Dr. Carlos Pereira De Abreu Teléfono: 0212-6067575
Dr. José Gregorio Guerrero Teléfono: 0212-6067458

Anexo 3: Consentimiento Informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____, nacido (a) el _____, de Cédula de Identidad: _____, hago constar que he leído la información adjunta referente al estudio titulado “*Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Universitario de Caracas*” y he tenido la posibilidad de formular las preguntas que hubiera tenido a bien realizar. Si tuviera alguna pregunta estoy informada de que puedo contactar a los Drs. Carlos Pereira De Abreu y/o José Gregorio Guerrero, en cualquier momento.

Entendiendo mis derechos y responsabilidades como participante en el estudio, estoy de acuerdo en cooperar y aceptar voluntariamente participar en este estudio, sabiendo que tomaran las medidas adecuadas para garantizar la confidencialidad y que dicha información no será utilizada para ningún otro propósito no autorizado por mi persona.

Paciente

Nombre: _____ CI: _____ Firma: _____

Testigo

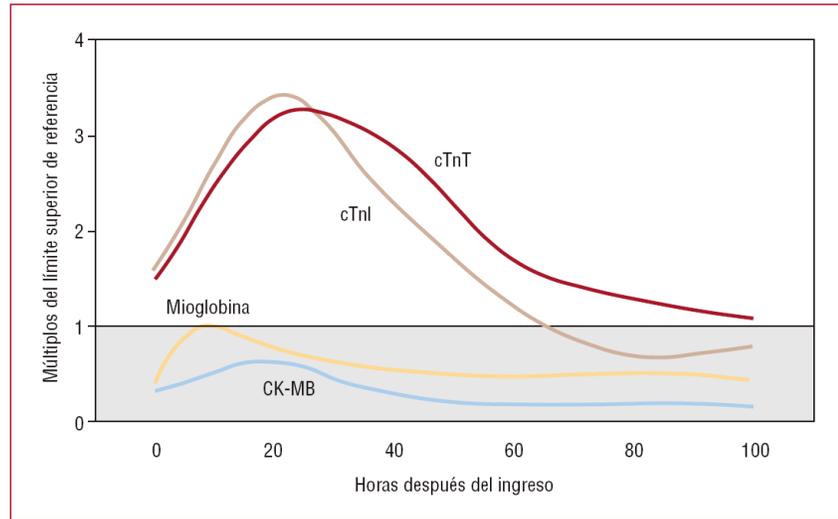
Nombre: _____ CI: _____ Firma: _____

Medico

Nombre: _____ CI: _____ Firma: _____

Figura 1:

Ejemplo de liberación de marcadores cardíacos en un paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (el área sombreada indica el intervalo de normalidad).



Tomado de: Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). 2007. Disponible en: www.revespcardiol.org

Figura 2:

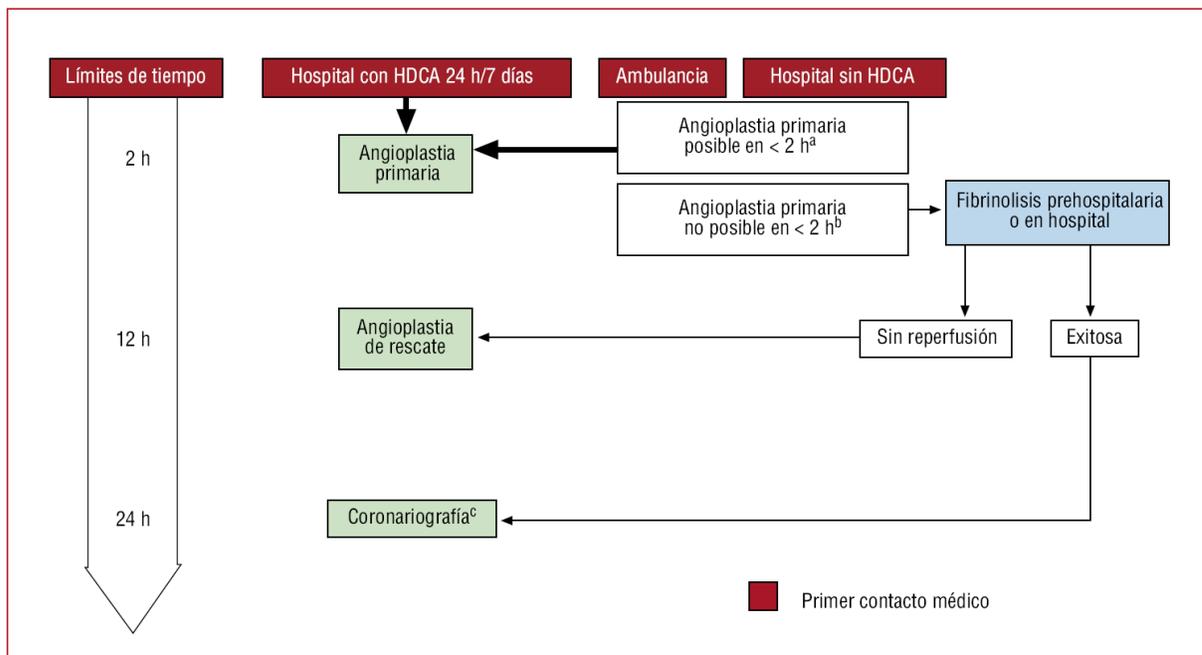


Fig. 2. Estrategias de reperfusión. La flecha gruesa indica la estrategia preferida.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 1:

Enfermedades no coronarias con elevación de las troponinas⁶⁸

Insuficiencia cardíaca congestiva grave: aguda y crónica
Disección aórtica, valvulopatía aórtica, o miocardiopatía hipertrófica
Contusión cardíaca, ablación, estimulación cardíaca, cardioversión o biopsia endomiocárdica
Enfermedades inflamatorias como, por ejemplo, miocarditis o extensión miocárdica de endocarditis/pericarditis
Crisis hipertensiva
Taquiarritmias o bradiarritmias
Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar severa
Hipotiroidismo
Síndrome del *apical ballooning*
Disfunción renal crónica o aguda
Enfermedad neurológica aguda, como accidente cerebrovascular o hemorragia subaracnoidea
Enfermedades infiltrativas, como amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o escleroderma
Toxicidad farmacológica, como adriamicina, 5-fluorouracilo, herceptina, venenos de serpiente
Quemaduras, cuando afectan a más del 30% de la superficie corporal
Rabdomiolisis
Pacientes críticos, especialmente con insuficiencia respiratoria o sepsis

Tomado de: Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). 2007. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 2:

Mortalidad intrahospitalaria y a los 6 meses tras el alta en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto de los registros poblacionales según la clasificación de riesgo GRACE^{8,117}

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muertes intrahospitalarias (%)
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	> 3

Categoría de riesgo (terciles)	Clasificación de riesgo GRACE	Muertes hasta 6 meses tras el alta (%)
Bajo	≤ 88	< 3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	> 118	> 8

Tomado de: Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). 2007. Disponible en: www.revvespcardiol.org

Tabla 3:

Factores de riesgo para cardiopatía isquémica

Marcadores de riesgo	Factores de riesgo	Hábitos de vida
Edad	Colesterol elevado	Dieta rica en grasas
Sexo masculino	Colesterol HDL reducido	saturadas y colesterol
(Varones	Colesterol LDL elevado	Dieta hipercalórica
< 55 años	Tabaquismo	Sedentarismo
y mujeres	Hipertensión arterial	Conducta tipo A
< 65 años)	Diabetes e hiperglucemia	Determinantes
	Triglicéridos elevados	sociolaborales
	Obesidad central	Estrés
	Síndrome	
	polimetabólico	

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2000;53:1095-1120. Disponible en: www.revvespcardiol.org

Tabla 4:**Valores de intervención y objetivos para cada factor de riesgo en prevención secundaria**

Factor de riesgo	Valor de intervención	Objetivo
Colesterol total (mg/dl)	> 200	< 200
Colesterol LDL (mg/dl)	100-125 (dieta) > 125 (fármacos)	< 100 < 100
Triglicéridos (mg/dl)	200-250 (dieta) > 250 (fármacos)	< 200 < 200
Hipertensión (mmHg)	> 140-90 (dieta) > 160-95 (fármacos)	< 140-90 < 140-90
Tabaquismo	Fumadores y ex fumadores	Abstención
Hiper glucemia (mg/dl)	120-140 (dieta)	< 120
Diabetes (mg/dl)	> 140 (dieta y/o fármacos)	< 125
Obesidad y sobrepeso	IMC > 25 kg/m ²	< 25
Sedentarismo	Sedentarios	Ejercicio 3 veces por semana

IMC: índice de masa corporal.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2000;53:1095-1120. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 5:

**Grado de evidencia sobre la eficacia
de las medidas de corrección de los factores
de riesgo***

Modificación adecuada de la alimentación	I
Tratamiento farmacológico hipolipemiante	I
Ingesta moderada de alcohol	Ila
Abstención de tabaco	I
Tratamiento conductual para abandonar el tabaco	Ilb
Reemplazo con nicotina (parche o chicle)	Ilb
Medidas higiénico-dietéticas para HTA	Ila
Tratamiento farmacológico antihipertensivo	I
Tratamiento hiperglucemia en diabetes mellitus	I
Práctica de ejercicio físico adecuado	I
Control de la obesidad	Ila

*La eficacia se refiere a la corrección en sí del FR pero no a sus efectos sobre morbimortalidad; HTA: hipertensión arterial.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2000;53:1095-1120. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 6:

**Grado de evidencia sobre la eficacia
de distintas medidas y tratamientos para reducir
la morbimortalidad cardiovascular**

Abstención absoluta de tabaco	I
Modificación adecuada de la alimentación	Ila
Recomendación de ingesta de alcohol	III
Tratamiento con simvastatina, pravastatina y lovastatina	I
Tratamiento con otras estatinas	Sin evidencia
Tratamiento con fibratos	Ilb
Tratamiento con resinas	Ila
Tratamiento de la HTA	I
Control hiperglucemia en diabéticos	Ila
Control dislipemia en diabéticos	Ila
Ejercicio físico	Ila
Programas multifactoriales de rehabilitación cardíaca	I
Control obesidad y sobrepeso	Sin evidencia

No existe evidencia acerca de la eficacia del tratamiento de otros factores de riesgo en la reducción de la morbimortalidad; HTA: hipertensión arterial.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2000;53:1095-1120. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 7:

Uso clínico del tratamiento antitrombótico	
Tratamiento antiplaquetario oral	Dosis inicial de aspirina: 160-325 mg formulación no entérica, seguida por 75-100 mg diarios Clopidogrel 75 mg/día después de una dosis de carga de 300 mg (600 mg cuando se quiere tener un inicio rápido de su acción)
Anticoagulantes	Fondaparinux* 2,5 mg/día subcutáneo Enoxaparina*, 1 mg/kg/12 h subcutánea Dalteparina*, 120 U/kg/12 h Nadroparina*, 86 U/kg/12 h HNF, bolo intravenoso 60-70 U/kg (máximo 5.000 UI) seguido por infusión de 12-15 U/kg/h (máximo 1.000 U/h) titulado a un TTPa 1,5-2,5 veces el control Bivalirudina*, bolo intravenoso de 0,1 mg/kg e infusión de 0,25 mg/kg/h. Bolos intravenosos adicionales de 0,5 mg/kg e infusión aumentada a 1,75 mg/kg/h antes de la ICP
Inhibición de la GP IIb/IIIa*	Abciximab, 0,25 mg/kg bolo intravenoso seguido de infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) durante 12-24 h Eptifi batida, 180 µg/kg bolo intravenoso (segundo bolo a los 10 min para ICP) seguido de infusión de 2 µg/kg/min durante 72-96 h Tirofiban, 0,4 µg/kg/min intravenoso durante 30 min seguido de infusión de 0,10 µg/kg/min durante 48-96 h. Algunos estudios clínicos están probando un régimen de dosis más altas (bolo de 25 µg/kg e infusión de 0,15 µg/kg/min durante 18 h)

HNF: heparina no fraccionada; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

Tomado de: Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). 2007. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 8:

Diagnóstico inicial

Historia del dolor torácico/malestar
Elevación persistente del segmento ST o (sospecha) nuevo bloqueo completo de rama izquierda. Normalmente son necesarios ECG repetidos
Elevadas concentraciones de marcadores de necrosis miocárdica (CK-MB, troponinas). No debe esperarse a los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión
Ecocardiografía bidimensional para descartar isquemia miocárdica aguda severa u otras causas de la angina o el malestar

CK-MB: isoforma MB de la creatincinasa.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 9:

Alivio del dolor, falta de aire y ansiedad

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Opiáceos i.v. (4-8 mg de morfina) con dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min	I	C
Oxígeno (2-4 l/min) en caso de falta de aire u otros signos de insuficiencia cardiaca	I	C
Tranquilizantes, en pacientes muy ansiosos	Ila	C

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 10:

Tratamiento de reperfusión

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Está indicada la terapia de reperfusión en todos los pacientes con historia de angina/malestar de menos de 12 h y con elevación persistente del segmento ST o nuevo (sospecha) bloqueo completo de rama izquierda	I	A
Se considerará la terapia de reperfusión en caso de evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia, incluso cuando, según el paciente, los síntomas hayan comenzado más de 12 h antes	IIa	C
Se considerará la reperfusión con ICP en pacientes estables que se presentan más de 12 y hasta 24 h tras la aparición de los síntomas	IIb	B
ICP de una arteria totalmente ocluida más de 24 h tras la aparición de los síntomas en pacientes estables sin signos de isquemia	III	B
ICP primaria		
Tratamiento de elección si lo realiza un equipo experimentado y lo antes posible tras el primer contacto médico (PCM)	I	A
El intervalo desde el PCM hasta la dilatación del balón deber ser < 2 h en cualquier caso y < 90 min en pacientes que llegan pronto al hospital (antes de 2 h) con un infarto grande y bajo riesgo de sangrado	I	B
Indicada en pacientes en shock y en aquellos con contraindicaciones al tratamiento fibrinolítico, independientemente de los tiempos de demora	I	B
Tratamiento antiplaquetario adjunto		
Aspirina	I	B
AINE e inhibidores selectivos de la COX-2	III	B
Dosis de carga de clopidogrel	I	C
Antagonistas de la GPIIb/IIIa		
Abciximab	IIa	A
Tirofiban	IIb	B
Eptifibatida	IIb	C
Tratamiento antitrombótico ^c		
Heparina	I	C
Bivalirudina	IIa	B
Fondaparinux	III	B
Dispositivos adjuntos		
Aspiración de trombos	IIb	B
ICP de rescate		
En caso de fracaso de la fibrinólisis en pacientes con infartos grandes si se realiza durante las primeras 12 h tras la aparición de los síntomas	IIa	A
Tratamiento fibrinolítico^c		
En ausencia de contraindicaciones (véase la tabla 7) y cuando no se pueda realizar una ICP dentro de los plazos recomendados (véase arriba y fig. 2)	I	A
Se administrará un agente específico de la fibrina	I	B
Inicio prehospitalario del tratamiento fibrinolítico	IIa	A
Tratamiento antiplaquetario adjunto^c		
Si el paciente no está en tratamiento con aspirina oral (soluble o masticable/sin recubrimiento entérico) o dosis i.v. adicional de aspirina	I	B
Dosis de carga de clopidogrel oral en pacientes de edad ≤ 75 años	I	B
Iniciar con dosis de mantenimiento en pacientes de edad ≥ 75 años	IIa	B
Tratamiento antitrombina adjunto^c		
Con alteplasa, reteplasa y tenecteplasa:		
bolo i.v. de enoxaparina seguido a los 15 min por la primera dosis s.c.; en pacientes mayores de 75 años, no administrar bolo i.v. y comenzar con la primera dosis s.c. reducida	I	A
Si no se dispone de enoxaparina, administrar un bolo ajustado al peso de heparina i.v. seguida de infusión i.v. ajustada al peso con el primer control TTPA a las 3 h	I	A
Con estreptocinasa:		
Bolo i.v. de fondaparinux seguido de dosis s.c. a las 24 h	IIa	B
o		
bolo i.v. de enoxaparina seguido a los 15 min de la primera dosis s.c.; en pacientes mayores de 75 años, no administrar bolo i.v. y comenzar con la primera dosis s.c. reducida	IIa	B
o		
bolo ajustado al peso de heparina i.v. seguida de infusión i.v. ajustada al peso	IIa	C

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiolog.org

Tabla 11:

Contraindicaciones al tratamiento

fibrinolítico

Contraindicaciones absolutas

- ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes
- Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central
- Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes)
- Sangrado gastrointestinal durante el último mes
- Alteración hemorrágica conocida
- Diseccción aórtica
- Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar)

Contraindicaciones relativas

- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
- Tratamiento anticoagulante oral
- Embarazo o la primera semana posterior al parto
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg)
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa
- Resucitación refractaria

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiolog.org

Tabla 12:

Dosis de agentes fibrinolíticos

	Tratamiento inicial	Contraindicaciones específicas
Estreptocinasas	1,5 MU durante 30-60 min i.v.	Estreptocinasas o anistreplasa previas
Alteplasa (t-PA)	Bolo i.v. de 15 mg 0,75 mg/kg durante 30 min seguido de 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min. La dosis total no excederá 100 mg	
Retepplasa (r-PA)	Bolo i.v. de 10 U + 10 U administrados con 30 min de diferencia	
Tenecteplasa (TNK-Tpa)	Bolo i.v.: 30 mg si < 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si ≥ 90 kg	

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Septiembre 2009. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 13:

Indicaciones de la rehabilitación cardíaca	
En cardiopatías	En sujetos sanos
<p>Isquémicas</p> <p>Infarto agudo de miocardio</p> <p>Operados de pontaje aortocoronario</p> <p>Postangioplastia coronaria</p> <p>Angina de esfuerzo estable</p> <p>Trasplante cardíaco</p> <p>Valvulopatías operadas</p> <p>Congénitos operados</p> <p>Insuficiencia cardíaca crónica</p> <p>Arteriopatía periférica</p>	<p>Con factores de riesgo coronario</p>

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2000;53:1095-1120. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 14:

Niveles de riesgo en rehabilitación cardíaca postinfarto

Bajo riesgo	Riesgo medio	Alto riesgo
Curso hospitalario sin complicaciones	Aparición de angina	Reinfarto. ICC hospitalaria
Ausencia de isquemia	Defectos reversibles con tallo de esfuerzo	Depresión de ST > 2 mm con FC < 135 lat/min
Capacidad funcional > 7 MET	Capacidad funcional entre 5-7 METS	Capacidad funcional < 5 METS con o sin depresión de ST
FE > 50%	FE del 35-49%	FE < 35%
Ausencia de arritmias ventriculares severas		Respuesta hipotensiva al esfuerzo
		Arritmias ventriculares malignas

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

Tomado de: Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol 2000;53:1095-1120. Disponible en: www.revespcardiol.org

Tabla 15.
Características de la muestra según datos básicos.

Variables	Parámetros	
n	227	
Edad (años)	62 ± 12	
Sexo		
Hombre	147	64,8%
Mujer	80	35,2%
Lugar de procedencia		
Caracas	127	55,9%
Fuera de Caracas	100	44,1%
IMC		
Normal	54	23,8%
Sobrepeso grado I	55	24,2%
Sobrepeso grado II	73	32,2%
Obesidad grado I	37	16,3%
Obesidad grado II	4	1,8%
Obesidad grado III	4	1,8%

Tabla 16.
Distribución según antecedentes.

Variables	Parámetros	
	n	%
Hipertensión arterial	199	87,7%
Tabaquismo	138	60,8%
Diabetes mellitus	86	37,9%
Dislipidemia	155	68,3%
Obesidad	45	19,8%
Eventos cardíacos previos	118	52,0%
Tipo de evento cardíaco previo		
Infarto	50	42,4%
Angina	68	57,6%
Hospitalizaciones previas	96	42,3%
Enfermedad vascular cerebral previa	15	6,6%
Enfermedad arterial coronaria previa	42	18,5%
Número de vasos		
1 vaso	9	21,4%
2 vasos	12	28,6%
3 vasos	15	35,7%
TP	1	2,4%
TP + 3 vasos	5	11,9%
Revascularización miocárdica previa	34	15,0%
Tipo de revascularización miocárdica		
Percutánea	27	79,4%
Quirúrgica	7	20,6%
Calidad de la revascularización		
Completa	14	41,2%
Incompleta	20	58,8%
Insuficiencia cardíaca	36	15,9%
Insuficiencia renal	27	11,9%

Tabla 17.
Características del evento actual.

Variables	Parámetros	
	n	%
Tiempo de inicio de síntomas (horas)	16 ± 12	
Síndrome coronario agudo		
Con elevación del ST	98	43,2%
Sin elevación del ST	129	56,8%
Angina inestable	89	69,0%
Infarto del Miocardio no Q	40	31,0%
PCI Primaria	15	15,3%
Trombolisis (STK)	39	39,8%
Reperusión	14	35,9%
Contraindicación de trombolisis		
Absoluta	4	4,1
Relativa	9	9,2
Ninguna	85	86,7
Uso de Inhibidores IIb / IIIa	76	62,3%
ECG normal	19	8,4%
Localización al ECG del infarto		
Anterior	53	38,4%
Inferior	27	19,6%
Posterior	4	2,9%
Lateral	7	5,1%
Infero-posterior	22	15,9%
Extensión VD	2	1,4%
Antero-lateral	15	10,9%
No precisado	8	5,8%
Disfunción sistólica	139	61,2%
Grado de disfunción sistólica (FE)		
≤ 30%	20	14,4%
31% - 44%	67	48,2%
45% - 54%	52	37,4%
Cateterismo cardíaco	137	60,4%
Número de vasos		
1 vaso	55	40,1%
2 vasos	33	24,1%
3 vasos	39	28,5%
TP + 3 vasos	6	4,4%
TP + 2 vasos	2	1,5%
TP + 1 vaso	2	1,5%
Revascularización miocárdica percutánea	100	44,1%
Revascularización miocárdica quirúrgica	33	14,5%
Rehabilitación cardíaca	112	49,3%

Tabla 18.
Scores de riesgo en la muestra.

Variables	n	%
Score de Grace		
Bajo riesgo	7	3,1
Riesgo intermedio	118	52,0
Riesgo alto	102	44,9
Score de TIMI		
Bajo riesgo	9	4,0
Riesgo intermedio	178	78,4
Riesgo alto	40	17,6
Score Crusade		
Muy bajo	4	1,8
Bajo	94	41,4
Moderado	91	40,1
Alto	33	14,5
Muy alto	5	2,2

Tabla 19.
Características de los tratamientos
administrados al ingreso e indicados al egreso.

Variables	Ingreso		Egreso	
	n	%	n	%
ASA	224	98,7	224	98,7
Clopidogrel	227	100,0	227	100,0
HBPM	223	98,2	34	15,0
Heparina no fraccionada	0	0,0	2	0,9
Warfarina	0	0,0	17	7,5
Beta-bloqueantes	205	90,3	197	86,8
Bloqueantes de canales de calcio	22	9,7	44	19,4
ARA-II	66	29,1	73	32,2
IECA	158	69,6	157	69,2
Nitratos	208	91,6	141	62,1
Estatinas	226	99,6	221	97,4

Tabla 20.
Condición de egreso y complicaciones en UCC.

Variables	n	%
Condición al egreso de UCC		
Vivo	218	96,0
Fallecido	9	4,0
Mortalidad en UCC según tipo de SCA		
SCA con elevación de ST	6	6,1
SCA sin elevación de ST	3	2,3
Causas de mortalidad en UCC		
Shock cardiogénico	4	44,4
Ruptura de musculo papilar	2	22,2
Comunicación inter-ventricular post-IM	1	11,1
Re-infarto	1	11,1
ECV hemorrágico (post-trombolisis)	1	11,1
Complicaciones durante permanencia en UCC		
Angina post-infarto del miocardio	14	6,2
Trastorno del ritmo cardíaco	11	4,8
Trastorno de conducción cardíaca	10	4,4
Shock cardiogénico	7	3,1
Pericarditis post-infarto del miocardio	5	2,2
Comunicación inter-ventricular post-IM	3	1,3
Ruptura de musculo papilar	3	1,3
ECV hemorrágico	1	0,4