

Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Reanimación Cardiopulmonar

Sección 5. Manejo inicial de los Síndromes coronarios agudos

Hans-Richard Arntz, Leo Bossaert, Gerasimos S. Filippatos

Introducción

La incidencia del infarto agudo de miocardio (IAM) está disminuyendo en muchos países europeos¹. Aunque la mortalidad intrahospitalaria del IAM se ha reducido significativamente mediante el tratamiento a base de reperfusión moderna y la profilaxis secundaria mejorada¹, la mortalidad global a los 28 días sigue virtualmente sin cambios dado que cerca de dos tercios de los que mueren lo hacen antes de llegar al hospital². Por tanto, la mejor oportunidad de mejorar la supervivencia tras el IAM es mejorar el tratamiento en la fase precoz de la enfermedad y particularmente en la prehospitalaria.

El término síndrome coronario agudo (SCA) comprende tres diferentes entidades dentro de la manifestación aguda de la enfermedad coronaria cardíaca: infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST), infarto de miocardio sin elevación del ST (IMSEST) y angina inestable (AI) (Figura 5.1). La patofisiología común del SCA es una placa aterosclerótica rota o erosionada³. Las características electrocardiográficas (ausencia o presencia de la elevación del ST) diferencian el IMCEST de las otras formas de SCA. Un IMSEST o una AI pueden presentarse con anomalías de onda tipo depresión del segmento ST o con un segmento ST inespecífico o incluso con un ECG normal. En ausencia de elevación del ST, un aumento de las concentraciones plasmáticas de marcadores cardíacos, en particular la troponina T o I como los más específicos marcadores de necrosis celular miocárdica, indica IMSEST.

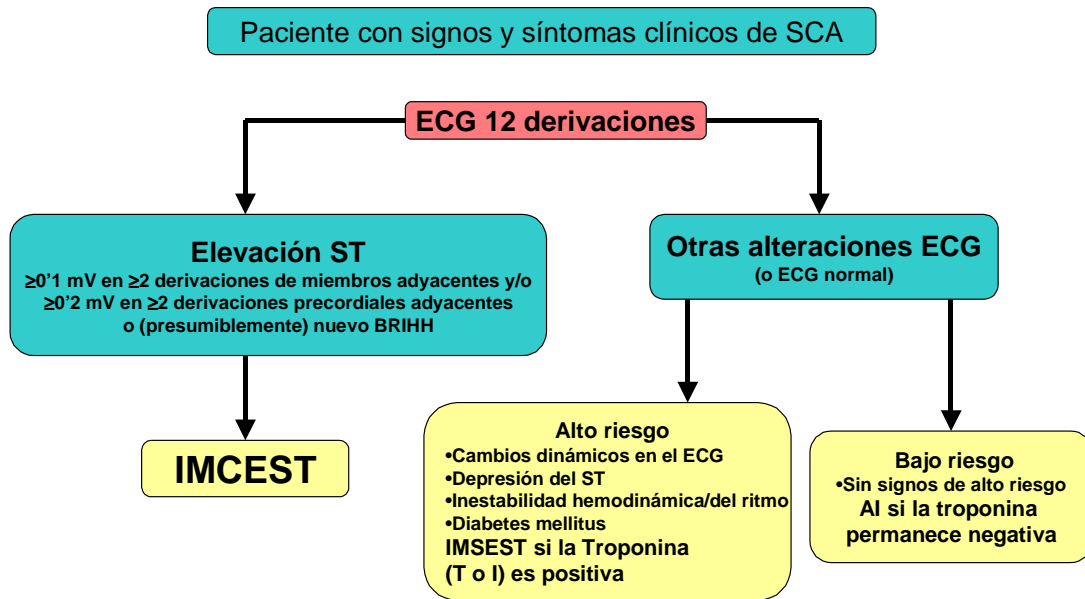


Figura 5.1 Clasificación de los síndromes coronarios agudos

Los síndromes coronarios agudos son la causa más común de arritmias malignas que conducen a la muerte súbita cardíaca. Los objetivos terapéuticos son tratar las situaciones agudas de amenaza vital, como la fibrilación ventricular (FV) o las bradicardias extremas, preservar la función del ventrículo izquierdo y prevenir el fallo cardíaco minimizando la extensión de cualquier infarto de miocardio. Estas recomendaciones están enfocadas a las primeras horas tras el comienzo de los síntomas. El tratamiento extrahospitalario y la terapia inicial en el servicio de urgencias pueden variar de acuerdo con las capacidades locales, recursos y normativas. Los datos en que se apoya el tratamiento extrahospitalario se extrapolan habitualmente de estudios sobre el tratamiento inicial precoz tras el ingreso hospitalario; hay sólo unos pocos estudios extrahospitalarios de alta calidad. Las recomendaciones completas para diagnóstico y tratamiento del SCA con y sin elevación del ST han sido publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología/American Heart Association^{4, 5} y las recomendaciones 2005 siguen en la misma línea.

Pruebas diagnósticas en los síndromes coronarios agudos

Dado que el tratamiento precoz ofrece los mayores beneficios y la isquemia miocárdica es el principal desencadenante de la muerte súbita cardíaca, es esencial que el público esté advertido de los síntomas típicos asociados al SCA. Los pacientes de riesgo y sus familias deben ser capaces de reconocer los síntomas característicos como el dolor torácico que puede irradiarse a otras áreas de la parte superior del cuerpo, frecuentemente acompañado de otros síntomas como la disnea, sudoración, náuseas o vómitos y el síncope. Deberían entender la importancia de la activación precoz del servicio de emergencias médicas (SEM) e, idealmente, deberían estar entrenados en soporte vital básico (SVB).

Los coordinadores del SEM deberían estar entrenados para reconocer los síntomas del SCA y para hacer un interrogatorio dirigido. Cuando se sospecha un SCA, debería alertarse un equipo SEM entrenado en soporte vital avanzado (SVA) y capaz de hacer el diagnóstico e iniciar el tratamiento. Se han evaluado para el SCA/IAM la sensibilidad, especificidad e impacto clínico de las diferentes estrategias de diagnóstico. Entre ellas los signos y síntomas, el ECG de 12 derivaciones y los marcadores bioquímicos de riesgo cardíaco.

Signos y síntomas de SCA/IAM

Aunque los síntomas típicos como el dolor torácico irradiado, la respiración entrecortada o la sudoración pueden ser más intensos y generalmente duran más tiempo en los pacientes con IAM, no son suficientemente específicos para hacer un diagnóstico fiable de IAM. Son necesarios un ECG de 12 derivaciones, los biomarcadores cardíacos y otros test diagnósticos antes de que un SCA o un IAM pueda ser descartado en presencia de una historia típica. Los síntomas atípicos o las formas de presentación no habituales pueden darse en ancianos, mujeres y personas diabéticas^{6,7}.

ECG de 12 derivaciones

El ECG de 12 derivaciones es la investigación clave para la valoración de un SCA. En caso de IMCEST, el ECG de 12 derivaciones puede indicar la necesidad de terapia de reperfusión inmediata (p. ej.: angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria (ACTP) o trombólisis prehospitalaria). El registro de un ECG de 12 derivaciones extrahospitalario permite la notificación previa a la instalación receptora y facilita las decisiones de tratamiento antes de la llegada al hospital; en muchos estudios, el tiempo desde el ingreso hospitalario hasta el inicio de la terapia de reperfusión se reduce a 10-60 min⁸⁻¹⁰. El registro y la transmisión de un ECG de calidad diagnóstica al

hospital lleva menos de 5 min. El personal entrenado del SEM (médicos de emergencias, enfermeros y técnicos) pueden identificar el IMCEST, definido como elevación del ST de ≥ 0.1 mV en al menos dos derivaciones adyacentes de los miembros o ≥ 0.2 mV en dos derivaciones precordiales adyacentes, con alta sensibilidad y especificidad comparables a la fiabilidad diagnóstica del hospital¹¹⁻¹³.

Biomarcadores

En presencia de una historia sugestiva, la ausencia de la elevación del ST en el ECG y la concentración elevada de biomarcadores (troponina T, troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caracteriza el IMSEST y lo distingue del IMCEST y de la angina inestable respectivamente³. Las concentraciones elevadas de troponina son particularmente útiles para identificar los pacientes con riesgo aumentado de resultados adversos¹⁴. Sin embargo, el retraso en la liberación de los biomarcadores desde el miocardio lesionado limita su uso en el diagnóstico del infarto de miocardio en las primeras 4-6 horas tras el inicio de los síntomas¹⁵.

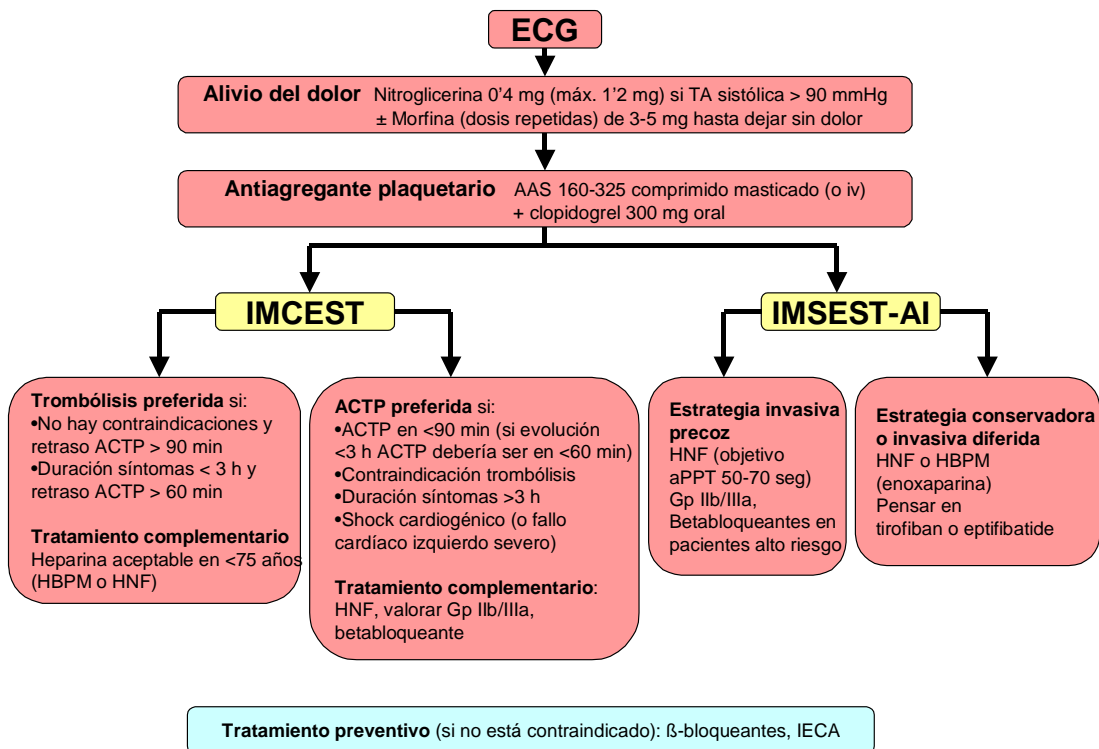


Figura 5.2 Tratamiento precoz de los pacientes con signos/síntomas de SCA

Principios del tratamiento agudo del SCA

Nitratos

La nitroglicerina es un tratamiento efectivo para el dolor torácico isquémico (Figura 5.2) y tiene algunos efectos hemodinámicos beneficiosos, p. ej.: dilatación de los vasos de capacitancia venosos, arterias coronarias y, en un menor grado, de las arterias periféricas. La nitroglicerina puede tenerse en cuenta si la presión sanguínea sistólica es mayor de 90 mmHg y el paciente aún tiene dolor torácico isquémico. La nitroglicerina puede ser útil en el tratamiento de la congestión pulmonar aguda. No uses nitratos en los pacientes con hipotensión (presión sanguínea sistólica ≤ 90 mmHg) en particular si se combina con bradicardia ni en pacientes con infarto inferior y sospecha de afectación ventricular derecha. El uso de nitratos bajo estas circunstancias puede producir una caída brusca de la presión sanguínea y del gasto cardíaco.

Morfina

La morfina es el analgésico de elección para el dolor refractario a los nitratos. Siendo un dilatador de los vasos de capacitancia venosos, puede tener un beneficio adicional en pacientes con congestión pulmonar. Dar morfina en dosis iniciales de 3-5 mg intravenosos y repetirlo cada pocos minutos hasta que el paciente esté sin dolor.

Oxígeno

Dar oxígeno suplementario (4-8 l/min) a todos los pacientes con saturación arterial de oxígeno $< 90\%$ y/o congestión pulmonar. A pesar de la falta de pruebas del beneficio a largo plazo del oxígeno suplementario¹⁶, dar oxígeno a todos los pacientes con IMCEST no complicado podría beneficiar a los pacientes con hipoxia no reconocida.

Acido acetilsalicílico

Muchos grandes ensayos aleatorizados controlados señalaron el descenso de la mortalidad cuando se administra ácido acetilsalicílico (AAS) 75-325 mg a los pacientes con SCA en el hospital^{17, 18}. Unos pocos estudios han sugerido que se reduce la mortalidad si el AAS se da más precozmente¹⁹. Por tanto, dar AAS lo antes posible a todos los pacientes con sospecha de SCA salvo que el paciente tenga una verdadera alergia conocida al AAS. La dosis inicial masticada de AAS es de 160-325 mg. Otras formas de AAS (soluble, iv) pueden ser tan efectivas como los comprimidos masticados²⁰.

Terapia de reperfusión

La terapia de reperfusión es el avance más importante en el tratamiento del IAM en los últimos 20 años. Grandes ensayos clínicos han probado que la terapia fibrinolítica reduce la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes de SCA con IMCEST o BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo que acuden dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas^{17, 21-23}. El beneficio conseguido con la terapia fibrinolítica es profundamente tiempo-dependiente; es particularmente efectiva si se administra dentro de las 3 horas desde el inicio de los síntomas^{17, 21, 22, 24}. La eficacia de la ACTP primaria también es tiempo dependiente pero en menor grado que la fibrinólisis²⁵.

Fibrinólisis extrahospitalaria

Un metaanálisis de seis ensayos recogiendo 6.434 pacientes documentó un descenso de la mortalidad de un 17% entre los pacientes tratados con fibrinólisis prehospitalaria comparado con la fibrinólisis intrahospitalaria²⁶. La media de tiempo ganado por la fibrinólisis extrahospitalaria fue de 60 min y los resultados fueron independientes de la experiencia del personal que los atendió. Por tanto, dar fibrinólisis extrahospitalaria a pacientes con IMCEST o signos y síntomas de SCA con presumible nuevo BRIHH es beneficiosa. La terapia fibrinolítica puede ser administrada con seguridad por técnicos entrenados, enfermería o médicos utilizando un protocolo establecido²⁷⁻²⁹. La eficacia es mejor dentro de las tres primeras horas desde el inicio de los síntomas. Un sistema seguro y efectivo para la terapia trombolítica extrahospitalaria precisa de instalaciones adecuadas para el diagnóstico y tratamiento del IMCEST y sus complicaciones. De manera ideal, debería ser capaz de comunicarse con médicos hospitalarios con experiencia (p. ej.: médicos de urgencias o cardiólogos).

Los pacientes con síntomas de SCA y evidencia ECG de IMCEST (o presumiblemente nuevo BRIHH o verdadero infarto posterior) que acudan directamente al servicio de urgencias deberían recibir terapia fibrinolítica tan pronto como sea posible salvo que hubiera acceso inmediato a ACTP primaria antes de 90 min.

Riesgos de la terapia fibrinolítica

Los profesionales sanitarios que dan terapia fibrinolítica deben conocer sus contraindicaciones (Tabla 5.1) y sus riesgos. Los pacientes con IAM grandes (p. ej.: los indicados por cambios extensos en el ECG) es posible que obtengan el mayor beneficio de la terapia fibrinolítica. Los beneficios de la terapia fibrinolítica son menos espectaculares en los infartos de pared inferior que en los de pared anterior. Los pacientes mayores tienen un riesgo de muerte absoluto alto, pero el beneficio absoluto

de la terapia fibrinolítica es similar al de los pacientes mas jóvenes. Los pacientes mayores de 75 años tienen un riesgo aumentado de sangrado intracraneal por la fibrinólisis; por lo que el beneficio absoluto de la trombólisis se reduce por esta complicación³⁰. El riesgo de sangrado intracraneal en pacientes con presión sanguínea sistólica mayor de 180 mmHg se incrementa; este grado de hipertensión es una contraindicación relativa para la terapia fibrinolítica. El riesgo de sangrado intracraneal también depende en parte de que droga fibrinolítica se usa; la mortalidad total es menor con los trombolíticos más fibrinoespecíficos (alteplasa, tenecteplasa, reteplasa) pero el menor riesgo de sangrado intracraneal es el de la estreptokinasa. El riesgo de sangrado intracraneal también aumenta por el uso de terapia antitrombótica, particularmente de heparina.

Tabla 5.1 Contraindicaciones de la trombólisis*

Contraindicaciones absolutas

- ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento
- ACV isquémico en los 6 meses previos
- Daño o neoplasia del sistema nervioso central
- Politraumatismo/cirugía mayor/TCE (en las 3 semanas previas)
- Sangrado gastrointestinal en el mes previo
- Coagulopatía conocida
- Disección aórtica

Contraindicaciones relativas

- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses previos
- Tratamiento anticoagulante oral
- Embarazo hasta una semana tras el parto
- Punciones vasculares no compresibles
- Reanimación traumática
- Hipertensión refractaria (TA sistólica >180 mmHg)
- Hepatopatía avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa

* De acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.

Intervención primaria percutánea (ACTP primaria)

La angioplastia coronaria con o sin colocación de stent ha llegado a ser la intervención de primera línea para los pacientes con IMCEST dado que ha demostrado ser superior a la fibrinólisis para los objetivos combinados de muerte, ACV y reinfarto en muchos estudios y metaanálisis^{31, 32}. Esta mejoría se encontró cuando la ACTP primaria fue realizada por una persona experimentada en un centro con alto volumen de intervenciones (p. ej.: >75 procedimientos por operador y año) sin mas retraso hasta el inflado del balón que 90 min tras el primer contacto. En los estudios aleatorizados comparando la ACTP primaria con la terapia fibrinolítica el retraso típico entre la decisión hasta el comienzo del tratamiento tanto para ACTP primaria como para terapia fibrinolítica fue menor de 60 min; sin embargo, en registros que reflejan la práctica habitual mas realísticamente el retraso frecuentemente fue mayor. Un estudio³³ y un análisis post hoc³⁴ comparando la terapia fibrinolítica con la ACTP primaria no mostró diferencia en la supervivencia si la terapia fibrinolítica se inicia dentro de las 2 ó 3 horas tras el comienzo de los síntomas.

Todos los pacientes que acuden con IMCEST o síntomas de SCA y un presumiblemente nuevo BRIHH dentro de las 12 horas desde el inicio de los síntomas deberían valorarse para terapia de reperfusión (terapia fibrinolítica o ACTP). La ACTP primaria se prefiere para los pacientes con síntomas de mas de 3 h de duración, si un equipo con experiencia puede hacerla antes de los 90 min tras el primer contacto y en todos los pacientes con contraindicaciones para terapia fibrinolítica. Si la duración de los síntomas es menor de 3 horas, el tratamiento es más sensible al tiempo y la superioridad de la terapia fibrinolítica extrahospitalaria, fibrinólisis intrahospitalaria inmediata o transferencia para ACTP primaria no está aún claramente establecida.

Clasificación y reparto de pacientes por prioridades y traslados a otras instalaciones para ACTP primaria. El riesgo de muerte, reinfarto o ACV se reduce en los pacientes con IMCEST que son transferidos pronto desde hospitales de la comunidad a instalaciones de cuidados terciarios para ACTP primaria³⁵. No está claro cuando la terapia fibrinolítica inmediata (intra- o extrahospitalaria) o la transferencia para ACTP primaria es superior para los pacientes que acuden con IMCEST con una duración de los síntomas <2-3 horas^{33, 34}. El traslado de pacientes para ACTP primaria es razonable para los que acuden más tarde de las 3 horas pero antes de las 12 horas desde el comienzo de los síntomas, siempre que este pueda hacerse rápidamente. De manera óptima, la ACTP primaria debe darse dentro de los 90 min desde el primer contacto con el personal sanitario que decide tratar o trasladar.

Traslado a otras instalaciones para ACTP temprana tras terapia fibrinolítica. Estudios antiguos que no incluyen fármacos complementarios ni las técnicas de ACTP con implantación de stent, no apoyan la estrategia de terapia fibrinolítica combinada con ACTP precoz. En contraste, muchos estudios recientes, más reducidos, apoyan una estrategia de terapia fibrinolítica intrahospitalaria en un hospital periférico seguida de transferencia para ACTP dentro de las 24 horas tras la terapia fibrinolítica^{36, 37}. El momento de la ACTP tras la terapia fibrinolítica, el uso de stents coronarios y las intervenciones grupo-control difieren ampliamente entre estos ensayos.

Existe una evidencia insuficiente para recomendar la transferencia rutinaria de pacientes para ACTP temprana tras una terapia fibrinolítica con éxito. La transferencia para ACTP precoz se recomienda en pacientes en shock cardiogénico, en especial para los menores de 75 años y para los que están hemodinámicamente inestables o tienen síntomas isquémicos persistentes tras la terapia fibrinolítica.

Shock cardiogénico

El shock cardigénico (y en gran parte, el fallo ventricular izquierdo severo) es una de las complicaciones del SCA y tiene una tasa de mortalidad de más del 50%. El shock cardiogénico en el IMCEST no es una contraindicación para la terapia fibrinolítica, pero la ACTP es preferible. La revascularización precoz (p. ej.: ACTP primaria o facilitada o cirugía) está indicada para esos pacientes que desarrollan shock dentro de las 36 h desde el comienzo de los síntomas del IAM y son susceptibles de revascularización^{38, 39}.

Sospechar infarto del ventrículo derecho en esos pacientes con infarto inferior, clínica de shock y campos pulmonares claros. La elevación del ST ≥ 1 mm en la derivación V4R es un indicador útil de infarto del ventrículo derecho. Estos pacientes tienen una mortalidad intrahospitalaria del 30% y muchos se benefician enormemente de la terapia de reperfusión (terapia fibrinolítica y/o ACTP). Evitar los nitratos y otros vasodilatadores y trata la hipotensión con líquidos intravenosos.

Tratamientos complementarios en la terapia de reperfusión del SCA

Heparina

La heparina es un inhibidor indirecto de la trombina, que en combinación con el AAS se usa como un complemento de la terapia fibrinolítica o la ACTP primaria y como una importante parte del tratamiento de la angina inestable y el IMCEST. Las limitaciones de la heparina no fraccionada incluyen su efecto anticoagulante impredecible en cada paciente, la necesidad de administrarla intravenosamente y la necesidad de

monitorizar el aPTT. Aún más, la heparina puede inducir trombocitopenia. La heparina de bajo peso molecular tiene un efecto anticoagulante más predecible con menores tasas de trombocitopenia. Puede darse subcutáneamente en dosis ajustadas al peso del paciente y no requiere monitorización de laboratorio. Las heparinas de bajo peso molecular pueden acumularse en pacientes con función renal alterada.

Heparina no fraccionada contra heparina de bajo peso molecular en el IMSEST (IAM sin elevación ST)

En comparación con la heparina no fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (HBPM) (enoxaparina) reduce el objetivo combinado de mortalidad, infarto de miocardio y la necesidad de revascularización urgente si se da dentro de las primeras 24-36 horas desde el comienzo de los síntomas de IMSEST/AI⁴⁰⁻⁴². Aunque la HBPM aumenta la incidencia de sangrado menor en comparación con la HNF, la incidencia de sangrado grave no aumenta. El tratamiento precoz con HBPM (enoxaparina) es la terapia preferida para pacientes con IMSEST/AI junto con AAS, cuando se planea una estrategia no intervencionista. Considérese la HNF si se planea la reperfusión en las primeras 24-36 h tras el inicio de los síntomas. El valor óptimo objetivo del aPTT es de 50-70 seg. Evita cambiar entre HNF y HBPM porque puede aumentar las complicaciones hemorrágicas⁴³.

Heparina no fraccionada contra heparina de bajo peso molecular en el IMCEST

Dos estudios grandes aleatorizados controlados sobre trombólisis comparando la HBPM con la HNF demostraron una frecuencia reducida de complicaciones cuando se administraban a los pacientes con IMCEST dentro de las 6 h desde el inicio de los síntomas^{44, 45}. Esto debe ser compensado con el aumento de hemorragias intracraneales en los pacientes mayores de 75 años de edad que reciben HBPM⁴⁵. No hay evidencia que apoye dar HBPM a pacientes con IMCEST antes de una estrategia invasiva. Por tanto la HBPM es una alternativa aceptable a la HNF como terapia auxiliar para pacientes menores de 75 años sin disfunción renal significativa que son tratados con terapia fibrinolítica. La HNF se recomienda como terapia auxiliar de la terapia fibrinolítica en pacientes ancianos y en algún paciente con IMCEST en el que se planea la revascularización. El valor óptimo objetivo de aPTT es de 50-70 seg. El uso de heparina (preferiblemente HBPM) depende en parte de que droga fibrinolítica se use. La heparina es necesaria tras las drogas de acción corta por el estado de hipercoagulabilidad de rebote que se da a las pocas horas pero no tras estreptokinasa dado que su efecto fibrinolítico dura cerca de 48 horas.

Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa

El receptor de la glicoproteína (Gp) IIb/IIIa es la vía final común de la agregación plaquetaria. Las sustancias sintéticas eptifibátide y tirofibán modulan la actividad de este receptor de manera reversible mientras que el anticuerpo abciximab lo bloquea irreversiblemente.

Inhibidores de la Gp IIb/IIIa en el IMSEST/angina inestable. La incidencia de muerte e isquemia recurrente se reducen cuando los inhibidores de la Gp IIb/IIIa se añaden a la terapia estándar que incluye AAS y heparina en los pacientes de alto riesgo con AI/IMSEST tratados con reperfusión mecánica⁴⁶. Las características de alto riesgo incluyen el dolor persistente, inestabilidad hemodinámica o del ritmo, diabetes, cambios ECG agudos o dinámicos y cualquier elevación de las troponinas cardíacas. El tirofibán o la eptifibátide fracasan en reducir la muerte o la isquemia recurrente en los pacientes con AI/IMSEST sin reperfusión mecánica pero han mostrado una reducción en la mortalidad a los 30 días en un último metaanálisis⁴⁶. En pacientes con AI/IMSEST, el abciximab dado además de la terapia estándar sin intervención mecánica produjo una tendencia hacia un peor resultado⁴⁷. Por tanto, en pacientes de alto riesgo, da inhibidores de la Gp IIb/IIIa además de la terapia estándar en los pacientes en los que se planea terapia de revascularización. Si no se planea terapia de revascularización, el tirofibán y la eptifibátide pueden darse a los pacientes AI/IMSEST de alto riesgo junto con AAS y HBPM. No des abciximab si no está planificado hacer ACTP.

Inhibidores de la Gp IIb/IIIa en el IMCEST. Los bloqueantes del receptor de la Gp IIb/IIIa en combinación con una dosis reducida de fibrinolíticos no reducen la mortalidad en pacientes con IMCEST pero aumentan los riesgos de sangrado en pacientes mayores de 75 años de edad^{44, 48}. El abciximab reduce la mortalidad cuando se da a pacientes con IMCEST en los que se planea ACTP primaria, pero no es beneficioso en pacientes que no van a ACTP primaria⁴⁶. El uso prehospitalario del abciximab puede mejorar la permeabilidad de la arteria responsable del infarto cuando se va a ACTP primaria⁴⁹. No hay beneficio en dar tirofibán además de la terapia estándar prehospitalariamente o en el servicio de urgencias⁵⁰. El abciximab puede ser útil para reducir la mortalidad a corto plazo y el reinfarto a corto plazo en pacientes tratados con ACTP sin terapia fibrinolítica. El abciximab no se recomienda en combinación con fibrinolíticos en pacientes con IMCEST.

Clopidogrel

El clopidogrel inhibe el receptor ADP de las plaquetas irreversiblemente lo que, por último, reduce la agregación plaquetaria además de la que produce el AAS. Comparado con la AAS no hay riesgo aumentado de sangrado con el clopidogrel⁵¹. Si se da junto con AAS y heparina dentro de las 4 h de solicitar atención, el clopidogrel mejora el resultado en pacientes con SCA de alto riesgo^{52, 53}. Hay una reducción significativa en los eventos isquémicos adversos a los 28 días tras ACTP electiva cuando el clopidogrel se da por lo menos 6 h antes de la intervención⁵⁴. Un ensayo reciente documentó una reducción significativa en el objetivo compuesto de arteria responsable del infarto ocluida (flujo TIMI grado 0 ó 1) en la angiografía o muerte o infarto de miocardio recurrente antes de la angiografía, cuando el clopidogrel (300 mg de dosis de carga seguidos de 75 mg diarios durante los 8 días de hospitalización) se da a pacientes mayores de 75 años de edad con IMCEST que fueron tratados con terapia fibrinolítica, AAS y heparina⁵⁵.

Da una dosis oral de carga de 300 mg de clopidogrel pronto, como cuidados estándar, a los pacientes con SCA si tienen un aumento en los biomarcadores séricos cardíacos y/o nuevos cambios ECG sugestivos de isquemia cuando se planea un manejo médico o ACTP. Da clopidogrel a los pacientes con IMCEST mayores de 75 años que reciban terapia fibrinolítica, AAS y heparina. El clopidogrel, 300 mg puede darse en vez de AAS a los pacientes con sospecha de SCA que tengan una verdadera alergia o intolerancia gastrointestinal a la AAS.

Intervenciones de prevención primaria y secundaria

Inicia las intervenciones preventivas, lo mas tarde, al ingreso inicial cuando se confirme el diagnóstico de SCA. Da un betabloqueante tan pronto como sea posible salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. Trata a todos los pacientes con una estatina (inhibidor HRG de la coenzima A reductasa) salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. Inicia un inhibidor ECA en todos los pacientes con IMCEST, todos los pacientes con IMCEST y afectación sistólica de ventrículo izquierdo, y considéralo en los demás pacientes con IMCEST salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. En los pacientes incapaces de tolerar un IECA puede usarse un bloqueante del receptor de la angiotensina como sustituto en los pacientes con afectación sistólica de ventrículo izquierdo.

Betabloqueantes

Muchos estudios, realizados principalmente en la era prerreperusión, señalaron descenso de la mortalidad y de la incidencia de reinfarto y de rotura cardíaca así como menor incidencia de FV y de arritmias supraventriculares en los pacientes tratados precozmente con un betabloqueante^{56, 57}. El bloqueo beta intravenoso puede reducir también la mortalidad en pacientes sometidos a ACTP primaria que no están tomando betabloqueantes orales⁵⁸.

A los pacientes hemodinámicamente estables que acuden con un SCA debería dársele betabloqueantes intravenosos pronto, seguidos de tratamiento regular por vía oral salvo que esté contraindicado o sea mal tolerado. Las contraindicaciones de los betabloqueantes incluyen hipotensión, bradicardia, bloqueo AV de segundo o tercer grados, fallo cardíaco congestivo moderado o severo y trastorno reactivo severo de la vía aérea. Da un betabloqueante independientemente de la necesidad de tratamiento de revascularización precoz.

Antiarrítmicos

Fuera del uso recomendado más arriba de los betabloqueantes, no hay evidencia que apoye el uso de profilaxis antiarrítmica tras el SCA. La FV está en la mayoría de las muertes precoces del SCA; la incidencia de FV es más alta en las primeras horas tras el comienzo de los síntomas^{59, 60}. Esto explica porque se han realizado muchos estudios con la intención de demostrar el efecto profiláctico del tratamiento antiarrítmico. Se han estudiado los efectos de las drogas antiarrítmicas (lidocaína, magnesio, disopiramida, mexiletina, verapamilo) dadas profilácticamente a pacientes con SCA⁶¹⁻⁶³. La profilaxis con lidocaína reduce la incidencia de FV pero puede aumentar la mortalidad⁵⁸. El tratamiento rutinario con magnesio en pacientes con IAM no mejora la mortalidad⁶⁴. La profilaxis antiarrítmica con disopiramida, mexiletina o verapamilo dados en las primeras horas de un SCA no mejora la mortalidad⁶³. En contraste los betabloqueante intravenosos reducen la incidencia de FV cuando se dan a pacientes con SCA^{56, 57}.

Inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina y bloqueantes del receptor de la angiotensina II

Los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina (IECA) reducen la mortalidad cuando se dan a los pacientes con infarto agudo de miocardio con o sin tratamiento precoz de reperusión^{65, 66}. Los efectos beneficiosos son más pronunciados en los pacientes que acuden con infarto anterior, congestión pulmonar o fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40%⁶⁶. No des IECA si la presión sanguínea

sistólica es menor de 100 mmHg al ingreso o si hay una contraindicación conocida a estas drogas⁶⁶. Se ha documentado una tendencia hacia mayor mortalidad si se inicia un IECA intravenoso dentro de las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas⁶⁷. Por tanto, da un IECA oral en las primeras 24 h desde el inicio de los síntomas en los pacientes con IAM independientemente de si está planeado hacer terapia de reperfusión precoz, en particular en los pacientes con infarto anterior, congestión pulmonar o fracción de eyección del ventrículo izquierdo por debajo del 40%. No des IECA intravenosos en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas. Da un bloqueante del receptor de la angiotensina a los pacientes con intolerancia a los IECA.

Estatinas

Las estatinas reducen la incidencia de eventos adversos cardiovasculares mayores cuando se dan a los pocos días tras el inicio del SCA. Inicia tratamiento con estatinas dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas de SCA. Si los pacientes ya están recibiendo tratamiento con estatinas, no lo pares⁶⁸.

Bibliografía

1. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688—700.
2. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311—6.
3. European Society Cardiology. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959—69.
4. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, 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.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588—636.
6. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311—5.
7. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772—6.
8. Kereiakes DJ, Gibler WB, Martin LH, Pieper KS, Anderson LC. Relative importance of emergency medical system transport and the prehospital electrocardiogram on reducing hospital

time delay to therapy for acute myocardial infarction: a preliminary report from the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 1992;123(Pt 1):835—40.

9. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:498—505.

10. Aufderheide TP, Hendley GE, Thakur RK, et al. The diagnostic impact of prehospital 12-lead electrocardiography. *Ann Emerg Med* 1990;19:1280—7.

11. Foster DB, Dufendach JH, Barkdoll CM, Mitchell BK. Prehospital recognition of AMI using independent nurse/paramedic 12-lead ECG evaluation: impact on in-hospital times to thrombolysis in a rural community hospital. *Am J Emerg Med* 1994;12:25—31.

12. Millar-Craig MW, Joy AV, Adamowicz M, Furber R, Thomas B. Reduction in treatment delay by paramedic ECG diagnosis of myocardial infarction with direct CCU admission. *Heart* 1997;78:456—61.

13. Brinfield K. Identification of ST elevation AMI on prehospital 12 lead ECG; accuracy of unaided paramedic interpretation. *J Emerg Med* 1998;16:22S.

14. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342—9.

15. Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;138:45—8.

16. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *BMJ* 1976;1:1121—3.

17. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or

neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1988;2:349—60.

18. Gurfinkel EP, Manos EJ, Mejail RI, et al. Low molecular weight heparin versus regular heparin or aspirin in the treatment of unstable angina and silent ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:313—8.

19. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381—5.

20. Husted SE, Kristensen SD, Vissinger H, Morn B, Schmidt EB, Nielsen HK. Intravenous acetylsalicylic acid—dose-related effects on platelet function and fibrinolysis in healthy males. *Thromb Haemost* 1992;68:226—9.

21. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343:311—22.

22. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet* 1986;1:397—402.

23. The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673—82.

24. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771—5.

25. De Luca G, van't Hof AW, de Boer MJ, et al. Time-to-treatment significantly affects the extent of ST-segment resolution and myocardial blush in patients with acute myocardial infarction treated by primary

- angioplasty. *Eur Heart J* 2004;25:1009—13.
26. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686—92.
27. Welsh RC, Goldstein P, Adgey J, et al. Variations in prehospital fibrinolysis process of care: insights from the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic 3 Plus international acute myocardial infarction pre-hospital care survey. *Eur J Emerg Med* 2004;11:134—40.
28. Weaver W, Cerqueira M, Hallstrom A, et al. Prehospitalinitiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial (MITI). *JAMA* 1993;270:1203—10.
29. European Myocardial Infarction Project Group (EMIP). Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383—9.
30. White HD. Debate: should the elderly receive thrombolytic therapy, or primary angioplasty? *Current Control Trials Cardiovasc Med* 2000;1:150—4.
31. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093—8.
32. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13—20.
33. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94—104.
34. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851—6.
35. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809—14.
36. Scheller B, Hennen B, Hammer B, et al. Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:634—41.
37. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, et al. Routine invasive strategy within 24 h of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045—53.
38. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625—34.
39. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001;285:190—2.
40. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593—601.
41. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of lowmolecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447—52.
42. Petersen JL, Mahaffey KW, Hasselblad V, et al. Efficacy and bleeding complications among patients randomized to enoxaparin or

- unfractionated heparin for antithrombin therapy in non-ST-Segment elevation acute coronary syndromes: a systematic overview. *JAMA* 2004;292:89—96.
43. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-STsegment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004;292:45—54.
44. Van de Werf FJ, Armstrong PW, Granger C, Wallentin L. 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.
45. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the lowmolecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135—42.
46. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 2002;359:189—98 [erratum appears in *Lancet* 2002 Jun 15;359(9323):2120].
47. Simoons ML. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* 2001;357:1915—24.
48. Topol EJ. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001;357:1905—14.
49. Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute STsegment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2004;292:362—6.
50. van't Hof AW, Ernst N, de Boer MJ, et al. Facilitation of primary coronary angioplasty by early start of a glycoprotein 2b/3a inhibitor: results of the ongoing tirofiban in myocardial infarction evaluation (On-TIME) trial. *Eur Heart J* 2004;25:837—46.
51. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329—39.
52. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494—502.
53. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527—33.
54. Steinhubl SR, Berger PB, Mann IIIrd JT, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411—20.
55. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, 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.
56. The MIAMI Trial Research Group. Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI): a randomised placebo-controlled international trial. *Eur Heart J* 1985;6:199—226.
57. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First

- International Study of Infarct Survival Collaborative Group. *Lancet* 1986;2:57—66.
58. Halkin A, Grines CL, Cox DA, et al. Impact of intravenous beta-blockade before primary angioplasty on survival in patients undergoing mechanical reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1780—7.
59. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 h of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J* 1981;46:351—7.
60. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms. *BMJ* 1983;286:1405—8.
61. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589—95.
62. Sadowski ZP, Alexander JH, Skrabucha B, et al. Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;137:792—8.
63. McAlister FA, Teo KK. Antiarrhythmic therapies for the prevention of sudden cardiac death. *Drugs* 1997;54:235—52.
64. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 1995;345:669—85.
65. Teo KK, Yusuf S, Pfeffer M, et al. Effects of long-term treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors in the presence or absence of aspirin: a systematic review. *Lancet* 2002;360:1037—43.
66. ACE Inhibitor MI Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202—12.
67. Swedberg K, Held P, Kjeksus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H. Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 1992;327:678—84.
68. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002;105:1446—52.