

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
DIRECCIÓN DE ATENCIÓN MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN HOSPITALARIA

**SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
DIRECCIÓN DE ATENCIÓN MÉDICA
SUBDIRECCIÓN DE ATENCIÓN HOSPITALARIA**

**GUÍA PARA EL MANEJO DEL SÍNDROME
CORONARIO AGUDO**

Septiembre 2024

DIRECTORIO

Ing. Cuitláhuac García Jiménez

Gobernador Constitucional del Estado Libre y Soberano de Veracruz de Ignacio de la Llave

Dra. Guadalupe Díaz del Castillo Flores

Secretaria de Salud y Directora General de Servicios de Salud de Veracruz

Dra. María de los Ángeles Pérez Gil

Directora de Atención Médica

Dr. Carlos Castañeda Hernández

Subdirector de Atención Hospitalaria

Dra. Lidia Valencia Macario

Jefa del Departamento de Supervisión y Control de Procesos de Atención

AUTORES

Dr. Felipe Arturo López Campos

Médico Especialista en Medicina Familiar
Supervisor Estatal de Atención Hospitalaria

Dra. Lidia Valencia Macario

Médico Especialista en Medicina de Urgencias
Supervisor Estatal de Atención Hospitalaria

NOMBRE DEL DOCUMENTO:

Guía para el manejo del Síndrome Coronario Agudo

Diseño elaborado por Comunicación Social de SS | SESVER



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares forman parte de las principales causas de ingreso a servicios de urgencias, decesos y discapacidad a nivel mundial, generando un impacto considerable en los servicios de salud del país y afectando importantemente la dinámica y el bienestar familiar de quienes las padecen.

La siguiente guía se ha elaborado considerando la frecuencia con la que se atienden pacientes con dolor precordial en los hospitales a cargo de Servicios de Salud de Veracruz, tomando en cuenta la situación geográfica de la entidad, la disponibilidad de auxiliares de diagnóstico y recursos humanos y capacidad de traslado de unidades de atención primaria en salud a hospitales de segundo nivel y de estos a unidades médicas de alta especialidad; poniendo al alcance de los médicos de los servicios de urgencias un material didáctico útil para detectar y atender oportunamente a pacientes con alto riesgo de mortalidad asociada a enfermedades cardiovasculares.

CUADRO DE IDENTIFICACIÓN

Clasificación de la enfermedad	CIE-10: I20 - I25 Enfermedades isquémicas del corazón.
Nivel de atención en el que se incide	Hospitales de la comunidad, hospitales regionales
Usuarios potenciales	<ul style="list-style-type: none"> • Médico general. Médico especialista en: Urgencias, Cardiología, Radiología, Medicina interna. • Personal de enfermería.
Población objetivo	Adultos mayores de 20 años con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo
¿Cuál es el impacto?	<ul style="list-style-type: none"> • Conocimiento del impacto epidemiológico en México, promoción a la salud y prevención primaria. • Diagnóstico oportuno del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST y aplicar terapia fibrinolítica. • Detección y tratamiento oportuno del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST e inicio de terapia anti agregante. • Referencia y contra referencia, rehabilitación.

OBJETIVOS

- Fomentar acciones de promoción y prevención primaria en la población con riesgo de Síndrome Coronario Agudo.
- Establecer acciones educativas específicas y permanentes para favorecer estilos de vida saludables, empoderamiento y autocuidado en pacientes adultos con riesgo de Síndrome Coronario Agudo.
- Garantizar el diagnóstico y tratamiento oportuno del paciente que demanda atención de urgencias por infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST con angioplastia primaria en los primeros 90 minutos o terapia fibrinolítica en los primeros 30 minutos.
- Prevenir y tratar complicaciones en las primeras 24 a 72 horas en los pacientes adultos con infarto agudo al miocardio con y sin elevación del segmento ST.
- Estandarizar acciones de referencia a hospitales de segundo y tercer nivel.

Lo anterior favorecerá la mejoría en la calidad y efectividad de la atención del equipo de salud, contribuyendo a reducir la morbimortalidad y lograr el bienestar de los pacientes, el cual constituye el objetivo central y razón de ser de los servicios de salud.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Las cardiopatías isquémicas y los accidentes cerebrovasculares se encuentran entre las causas principales de muerte en los países industrializados y comienzan a volverse, en los países en vías de desarrollo, causas de defunción más frecuentes.¹

Las patologías cardíacas, en especial las secundarias a isquemia se han vuelto un problema global, en México, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica reportó en 2022, con el diagnóstico de enfermedad isquémica del corazón, 57889 casos a nivel nacional, de los cuales 34513 fueron hombres, 23376 mujeres, mientras que en el estado de Veracruz se registraron 3737 casos, conformados por 2225 hombres y 1512 mujeres, es importante considerar que muchos de estos pacientes viven con alguna otra enfermedad crónica no transmisible y que posterior a un evento agudo de isquemia cardíaca requerirán seguimiento por los distintos niveles de atención en las instituciones de salud de la nación²

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) se compone por varias patologías que comparten características clínicas similares, la principal de ellas, el dolor precordial de inicio agudo; este síndrome abarca al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCESST) y sin elevación del segmento ST (IAMCEST), y angina inestable, siendo las tres merecedoras de la categoría de urgencia médica calificada¹

Existen características comunes entre las patologías que componen el SCA, como la pérdida de equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel tisular, al mismo tiempo que se presenta estructural y funcionalmente una obstrucción del flujo sanguíneo por las arterias epicárdicas o en la microcirculación coronaria como consecuencia de aterosclerosis que precipita a trombosis aguda, inducida por la rotura o erosión de una placa esclerótica coronaria con o sin vasoconstricción concomitante¹

Para poder entender la gravedad de las cardiopatías isquémicas y el riesgo que representan para la vida de quien las padece, es necesario conocer la definición de cada una de ellas⁶:

- Angina inestable: se caracteriza por la sub oclusión del flujo a través de una arteria coronaria, en la mayoría de los casos sin evidencia de daño miocárdico (biomarcadores sin alteración, electrocardiograma (EKG) inespecífico)
- Infarto agudo sin elevación del ST: ocurre por la oclusión parcial del flujo en la circulación coronaria, existe evidencia de daño miocárdico (elevación de biomarcadores, cambios electrocardiográficos inespecíficos y reversibles).
- Infarto agudo con elevación del ST: producido por la oclusión total del flujo a través de una arteria coronaria; el electrocardiograma es diagnóstico (supradesnivel del segmento ST), no son necesarios los biomarcadores para su confirmación.

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST engloba a la angina inestable y al IAMSEST; en ambos casos la terapia consiste en tratamiento anti isquémico (anticoagulación y anti agregación) y estratificación para realizar una angiografía coronaria temprana (2, 24, 48 horas)².

El infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST), se diagnostica básicamente ante la presencia de dolor precordial en conjunto con hallazgos característicos en el electrocardiograma, específicamente supra desnivel del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas, constituye una emergencia cardiovascular y la prioridad en el tratamiento es la terapia de reperfusión⁶

El mecanismo habitual de iniciación para el infarto agudo de miocardio es la ruptura o erosión de una placa coronaria vulnerable, aterosclerótica y cargada de lípidos, lo cual resulta en la exposición de la sangre circulante a materiales del centro lipídico y matriciales altamente trombogénicos en la placa².

Durante el interrogatorio es de suma importancia preguntar sobre los principales factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus y la postmenopausia⁶

Uno de los principales problemas en el diagnóstico y el retraso de la atención a las cardiopatías isquémicas, especialmente el IAMCEST a lo largo del tiempo ha sido el diagnóstico tardío. Ante la presencia de dolor precordial se deberá descartar un síndrome coronario agudo⁶

Aproximadamente la mitad de los pacientes que han padecido un infarto presentan síntomas de advertencia antes del incidente, la aparición de dicho malestar suele ocurrir de manera gradual en el tiempo y rara vez sucede de forma espontánea; es importante también mencionar que cerca de una cuarta parte de los infartos cardíacos son silentes, es decir, aparecen sin dolor precordial u otros síntomas, este curso pauci sintomático es más común en ancianos, personas que viven con diabetes y pacientes con trasplante de corazón^{2,6}

Actualmente, la disponibilidad de marcadores bioquímicos permite diferenciar entre los padecimientos que componen el SCA e iniciar un tratamiento específico para cada patología y prevenir secuelas severas y disminuir la mortalidad asociada a las mismas, es importante considerar que el SCA es una entidad nosológica dinámica que puede evolucionar de una angina inestable a un infarto del miocardio, aumentando con esto el riesgo de mortalidad²

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Es común en la población general, principalmente a partir de los 60 años de edad, como categoría diagnóstica se compone por 4 grandes áreas²:

1. Enfermedad arterial y coronaria: incluye al IAM, angina, falla cardíaca y muerte súbita
2. Enfermedad cerebrovascular: manifestada por accidente cerebrovascular y ataque isquémico transitorio
3. Enfermedad arterial periférica: principalmente se observa como claudicación intermitente
4. Aterosclerosis aórtica y aneurisma aórtico: alteraciones vasculares a nivel torácico y abdominal

ATEROSCLEROSIS Y SU RELACIÓN CON LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Se considera la causa principal de los casos de enfermedad cardíaca coronaria, es un proceso insidioso de larga evolución que puede iniciar en la adolescencia (estría grasa), y que progresa provocando eventos coronarios en la vida adulta¹

Algunos de los factores de riesgo asociados con el desarrollo del aterosclerosis coronaria se pueden mencionar:

- a) Edad: hombres mayores de 45 años y mujeres mayores de 55, principalmente aquellas que han experimentado menopausia prematura y sin terapia de reemplazo hormonal
- b) Género masculino
- c) Historia familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura (infarto, muerte súbita en familiar de primer grado, hombres menores de 55 años y mujeres menores de 65
- d) Tabaquismo
- e) Hipertensión arterial sistémica
- f) Colesterol total o lípidos de baja densidad elevados (LDL)
- g) Colesterol de alta densidad (HDL) menor a 40mg/dl
- h) Diabetes mellitus
- i) Obesidad

ESQUEMA DE LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA VULNERABILIDAD DE LA PLACA, ROTURA Y TROMBOSIS.

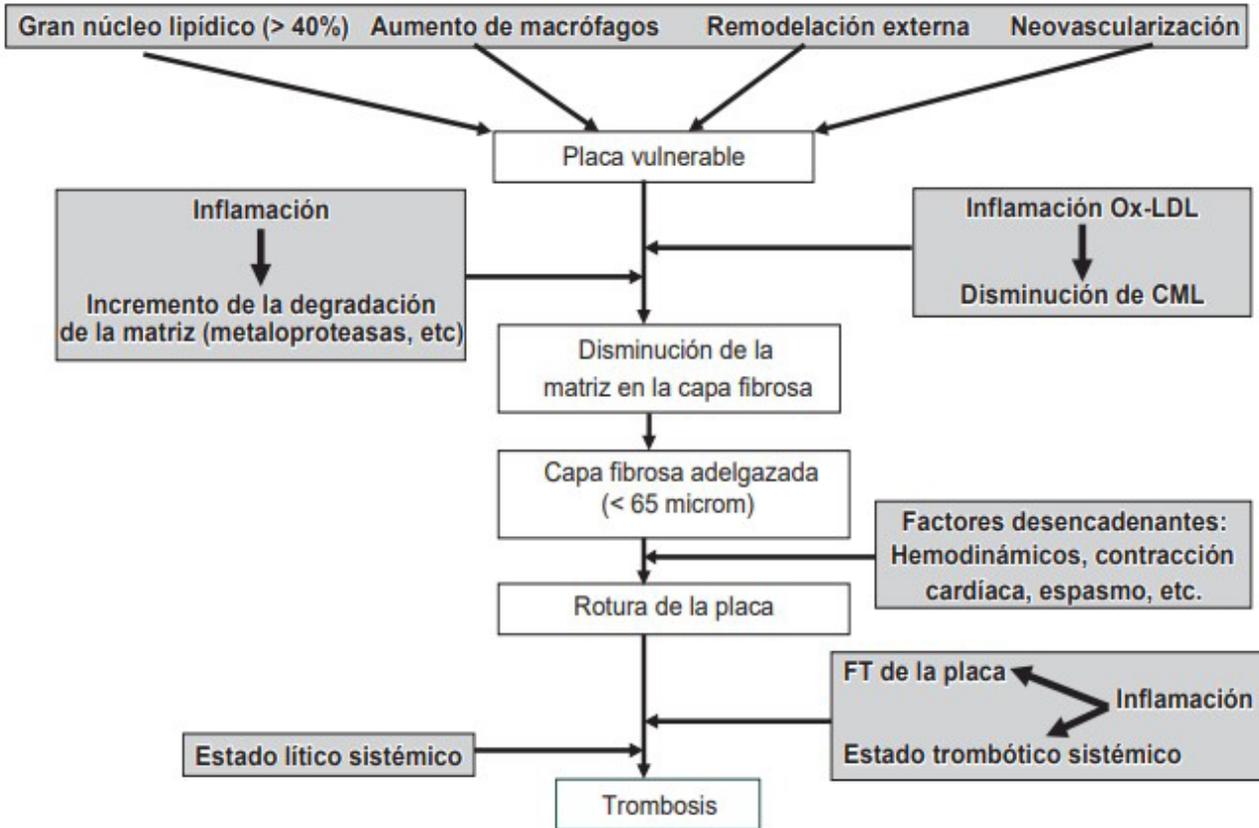


Figura 1. CML = Células musculares lisas. FT = Factor tisular. Ox-LDL = Lipoproteínas de baja densidad oxidadas. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga (España). Vol. 77 Supl. 4/Octubre-Diciembre 2007: S4, 16-22.

CLASIFICACIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El infarto agudo de miocardio, conforme a su clasificación etiológica más reciente, se divide en 5 categorías, entre ellas comparten características clínicas, sin embargo, hay algunas que permiten diferenciarlas entre sí ¹

- **Infarto tipo 1:** es causado por la ruptura de una placa inestable y trombosis coronaria, la presencia de oclusión coronaria por trombo o una zona extensa de necrosis está dentro de los criterios de este tipo de infarto.
- **Infarto tipo 2:** es consecuencia de un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, este tipo de cardiopatía es más frecuente en mujeres y su tendencia a la mortalidad es mayor que en el tipo ¹
- **Infarto tipo 3:** ocurre en pacientes que presentan síntomas de IAM, cambios electrocardiográficos o fibrilación ventricular y fallecen antes de que se produzcan alteraciones en los niveles de troponina T, en estos casos, es en la necropsia que se detecta obstrucción coronaria total por accidente de placa o trombo y se reclasifica como IAM tipo ¹.
- **Infarto tipo 4:** considera la aparición de ondas Q patológicas aisladas si los valores de troponina T se encuentran al menos 5 veces por arriba del percentil 99, en este tipo se incluyen las demostraciones post mortem de trombo en la arteria tratada o un área extensa de necrosis con hemorragia intra miocárdica o sin ella
- **Infarto tipo 4b:** (asociado con trombosis del stent): considera el tiempo transcurrido entre la angioplastia intraluminal coronaria (AIC) y el IAM, considera 4 categorías:
 1. Aguda (0 - 24 horas)
 2. Subaguda: > 24 horas a 30 días
 3. Tardía: > 30 días a 1 año
 4. Muy tardía: más de 1 año
- **Infarto tipo 5:** en este tipo puede participar como factor causal un método inadecuado o insuficiente de protección miocárdica, abarca las primeras 48 horas posteriores al procedimiento quirúrgico.

CUADRO CLÍNICO EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Las presentaciones clínicas de la angina en el SCA son¹:

- Prolongada: duración de más de 20 minutos en reposo
- De reciente inicio: comienza en la clase funcional II-III de la Sociedad Canadiense de Cardiología
- Angina post infarto: ocurre dentro de los 30 días posteriores al IAM

Existen dos tipos principales de síntomas en el síndrome coronario agudo, los síntomas típicos, son los que con mayor frecuencia presentan los pacientes y permiten sospechar de una cardiopatía isquémica con mayor facilidad, por otro lado, los síntomas atípicos deben ser considerados de mayor riesgo, ya que podría llevarnos a pensar en otro diagnóstico y omitir una atención pronta a un paciente con alto riesgo de mortalidad, los síntomas atípicos o equivalentes anginosos, se presentan con mayor frecuencia en adultos mayores, pacientes con diabetes y mujeres, muchas veces siendo confundidos con otros padecimientos tales como enfermedad ácido péptica, reflujo gastroesofágico, síndrome de Tzietze ^{1,6}

Síntomas típicos	Síntomas atípicos (equivalentes anginosos)
Dolor precordial que irradia al brazo izquierdo	Dolor en epigastrio o indigestión no asociada a la ingesta de alimentos
Dolor opresivo persistente	Dolor punzante o pleurítico
Diaforesis	Disnea en ausencia de dolor precordial
Sensación de ansiedad o muerte inminente	Palpitaciones
Sudoración	
Síncope	
Duración mayor de 10 minutos	

Tabla 1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.

La probabilidad de que los síntomas (tanto típicos como atípicos) sean relacionados a isquemia miocárdica aumenta si disminuyen en intensidad con el reposo o con el uso de fármacos vasodilatadores como los nitratos o si exacerban con la actividad física y el estrés emocional¹

Los factores de riesgo asociados al SCA son:

- Población geriátrica
- Género masculino
- Historia familiar de cardiopatía isquémica enfermedad arterial periférica y cerebrovascular
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal crónica
- Antecedentes personales de IAM
- Antecedentes de revascularización miocárdica (percutánea o quirúrgica)

Durante el interrogatorio a un paciente con sospecha de un SCA, deberá dirigirse el mismo a buscar síntomas típicos y atípicos, factores de riesgo y tiempo de evolución⁶

Durante la exploración física son pocos los hallazgos que pueden orientarnos a pensar en un IAM o una angina en evolución, sin embargo, ante un paciente que presente datos clínicos compatibles con falla cardíaca, inestabilidad hemodinámica/eléctrica la sospecha de un síndrome coronario en evolución debe aumentar, los signos que nos orientan a una situación de urgencia por falla cardíaca son^{1,6}:

1. Hipotensión
2. Palidez
3. Llenado capilar disminuido
4. Distrés respiratorio
5. Crépitos pulmonares
6. Taquicardia/bradicardia
7. Presencia de tercer o cuarto ruido cardíaco (3R-4R)
8. Síncope
9. Ingurgitación yugular

El hallazgo de un soplo sistólico, secundario a insuficiencia mitral isquémica, se ha asociado con mal pronóstico debido a que puede ser producido por complicaciones mecánicas como rotura del músculo papilar o defectos septales⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL SCA

Existen diversas patologías que comparten características clínicas con el SCA, que pueden llevar al paciente a acudir a un servicio de urgencias, la correcta diferenciación entre una cardiopatía isquémica y otras patologías permite optimizar los tiempos de respuesta, uso de recursos, insumos y disminuir la morbilidad y mortalidad asociada a cardiopatías isquémicas⁶

Las patologías que deben considerarse al realizar un diagnóstico diferencial con SCA:

Causas cardíacas:

1. Descontrol hipertensivo
2. Tromboembolia pulmonar (TEP)
3. Miopericarditis
4. Estenosis valvular
5. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
6. Miocardiopatía de tako-tsubo
7. Espasmo coronario
8. Disección aórtica

Causas torácicas no cardíacas:

1. Neumotórax
2. Procesos neumónicos
3. Enfermedades musculo esqueléticas: trauma torácico, osteocondritis
4. Herpes zoster

Causas gastrointestinales:

1. Espasmo esofágico y esofagitis
2. Úlcera gástrica
3. Colecistitis
4. Pancreatitis

Otras causas:

1. Anemia
2. Neuropatía
3. Crisis de ansiedad

Hallazgos clínicos que sugieren causas de dolor torácico no asociado a cardiopatía isquémica (AIM-angina inestable)⁶:

- Dolor a la palpación (etiología musculo esquelética)
- Masa abdominal pulsátil (aneurisma aórtico)
- Dolor abdominal, masa pulsátil, soplo de regurgitación en foco aórtico, diferencia de la TAS de 15mmHg o más en ambos brazos (disección aórtica)
- Frote pericárdico (pericarditis aguda)
- Disminución de ruidos cardíacos, ingurgitación yugular, pulso paradójico (derrame pericárdico)
- Disnea aguda, dolor torácico pleurítico, cambios en la auscultación pulmonar (neumotórax)
- Frote pleural (neumonitis o pleuritis)

Causas de dolor torácico no asociadas a cardiopatía isquémica:

- Dolor pleurítico: de presentación aguda, lacerante, exacerba con la respiración o la tos
- Localización primaria y única en epigastrio o hipogastrio
- Dolor localizable con la punta del dedo, principalmente en ápex y uniones costo-condrales
- Dolor que exacerba con el movimiento o palpación en tórax o extremidades superiores
- Dolor transitorio, con duración de unos cuantos segundos
- Dolor irradiado a extremidades pélvicas
- Dolor con máxima intensidad al inicio del mismo o de manera súbita

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO EN EL SCA

El electrocardiograma es una de las pruebas de mayor utilidad en el diagnóstico de una cardiopatía isquémica, en todo paciente en quien se sospeche está cursando con una, deberá realizarse un EKG en los primeros 10 minutos de su atención⁶

Los cambios electrocardiográficos en el SCA SEST pueden incluir:

1. Infradesnivel del segmento ST
2. Elevación transitoria del segmento ST
3. Cambios en la morfología de la onda T

*Un tercio de los pacientes con un SCA no presentarán alteraciones electrocardiográficas

Algunos hallazgos que pueden enmascarar o simular isquemia en el EKG son:

1. Miocardiopatía hipertrófica
2. Repolarización precoz
3. Bloqueos de rama con alteración secundaria de la repolarización
4. Estimulación con marcapaso

Radiografía de tórax:

La utilidad de la telerradiografía postero anterior de tórax en el SCA SEST y angina inestable se encuentra en descartar otras causas de dolor precordial, como neumonía, neumotórax, fracturas y poder realizar también detección de cardiomegalia o congestión pulmonar¹

Biomarcadores de daño miocárdico

Son un complemento a la valoración clínica y junto con el diagnóstico electrocardiográfico permiten diferenciar entre un infarto con elevación del segmento ST, sin elevación del mismo o una angina inestable, el poder distinguir entre estas tres patologías es de suma importancia debido a que existen variaciones en el tratamiento que amerita cada una de ellas. Las troponinas han demostrado mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IAM que el resto de marcadores^{1, 3}

Biomarcador	Sensibilidad	Especificidad
Troponina T	0.89	0.79
Troponina I	0.90	0.89
Troponina de alta sensibilidad	0.97	0.41

Tabla 2. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.

Es recomendable realizar mediciones de troponina y troponina de alta sensibilidad ante sospecha de SCA al ingreso, a las 3 y 6 horas de estancia, el resultado inicial deberá conocerse en menos de 60 minutos desde la toma de muestra^{1, 6}

El resultado de la determinación de troponinas no deberá retrasar la atención de pacientes que tengan un EKG con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda del haz de His asociados con dolor precordial o equivalentes anginosos^{1, 6}

Reportes de troponina y troponina de alta sensibilidad negativos desde el ingreso tienen un valor predictivo negativo para IAM de 95 y 99% respectivamente, no es necesario repetir la determinación de las mismas⁶

Para el diagnóstico de lesión miocárdica las troponinas séricas son más específicas y sensibles que los biomarcadores "tradicionales" de daño miocárdico creatininkinasa (CK), su coenzima MB (CKMB) y mioglobina^{1, 6}

Se recomienda la medición de troponinas sobre la de CK, CKMB y mioglobina ante la sospecha de IAM, estas últimas se utilizarán solamente en caso de no contar con troponinas en la unidad¹

El diagnóstico de IAM SEST se establece al contar con un ECG sin elevación del ST pero con elevación dinámica de las troponinas cardíacas por encima del percentil 99¹

Una elevación de troponinas sin sintomatología asociada no significa un infarto en evolución, existen otras causas de dicha alteración¹:

- Miocarditis o pericarditis
- Tromboembolia pulmonar
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Disección aórtica
- Trauma cardíaco
- Quemaduras
- Sepsis
- Quimiotoxicidad
- Insuficiencia renal aguda (específicamente troponina T)

En pacientes con mejoría clínica, determinaciones de troponinas seriadas normales, con alta sospecha de cardiopatía isquémica, es recomendable realizar estudios no invasivos inductores de isquemia antes del egreso o dentro de las primeras 72 horas, como prueba de esfuerzo, ecocardiograma de estrés o resonancia magnética cardíaca¹

El ecocardiograma transtorácico en pacientes con IAMSEST es útil para evaluar función del ventrículo izquierdo tanto global como segmentaria; Aquellos pacientes en quienes se ha confirmado el diagnóstico de IAMSEST ameritan manejo en unidades coronarias o de cuidados intensivos, por lo menos durante 24 horas o hasta la realización de un intervencionismo coronario, deben considerarse como pacientes con alto riesgo de mortalidad¹

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL SCA SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

El objetivo principal del Tratamiento anti isquémico es disminuir la demanda miocárdica de oxígeno mediante la disminución de la frecuencia cardíaca, presión arterial o contractilidad miocárdica o aumentar el aporte de oxígeno al miocardio (a través de la vasodilatación coronaria) las principales medidas a emplear son^{1, 6}:

1. Oxígeno suplementario
2. Nitratos
3. Beta bloqueadores

La administración de oxígeno suplementario se realizará cuando la saturación de oxígeno sea menor a 90% o si el paciente tiene insuficiencia respiratoria².

La administración de nitratos se recomienda por vía intravenosa, al ser más efectiva que por vía sublingual para el alivio de los síntomas y la reversión del infra desnivel del ST, la dosis puede incrementarse hasta lograr la remisión de los síntomas, en pacientes que viven con hipertensión arterial se utilizarán hasta que esta se normalice, siempre con estrecha vigilancia de la presión arterial¹.

Se deberá evitar el uso de nitratos en pacientes que hayan tomado sildenafil o vardenafil 24 horas antes o tadalafil 48 horas antes, debido al riesgo de hipotensión grave² Betabloqueadores^{1, 6}: inhiben competitivamente los efectos miocárdicos de las catecolaminas circulantes y reducen el consumo miocárdico de oxígeno, disminuyen la frecuencia cardíaca, presión arterial y contractilidad miocárdica, se recomiendan como parte del tratamiento farmacológico a largo plazo, excepto en pacientes con Killip-Kimball III-IV.

Los opioides son una alternativa para los pacientes quienes persisten con sintomatología asociada a isquemia aún con la administración de nitratos y betabloqueadores^{1, 6}

En pacientes con angina vaso espástica sospechada o confirmada, se recomienda utilizar bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem) y nitritos y se deberá evitar el uso de betabloqueadores¹

En los pacientes que persisten con sintomatología isquémica a pesar del tratamiento farmacológico, aun sin alteraciones electrocardiográficas, o en niveles de troponinas se deberá realizar angiografía con fines diagnósticos y terapéuticos¹

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

El ácido acetilsalicílico ha demostrado ser útil en el tratamiento de angina inestable, la dosis de carga es de 150-300mg y como dosis de mantenimiento se recomienda 75-100mg por día, su asociación con un inhibidor de P2Y2 por 12 meses disminuye la incidencia eventos isquémicos, es importante considerar el riesgo de sangrado de forma individualizada con cada paciente y orientarlos en la detección de signos de alarma asociados al uso prolongado de estos medicamentos, los fármacos recomendados son^{1, 6}:

- Clopidogrel: La dosis de carga del clopidogrel es de 300-600mg y de mantenimiento 75 mg por día.
- Prasugrel: la dosis de carga recomendada es de 60m, como mantenimiento se continuará con 10mg/día (de mayor utilidad en pacientes que han cursado con trombosis de stent).
- Ticagrelor: se recomienda como dosis inicial 180mg e indicar 90 mg dos veces al día como dosis de mantenimiento (indicado para pacientes con riesgo de eventos isquémicos de moderada a alta intensidad)

ANTICOAGULANTES

Los anticoagulantes se utilizan para inhibir la generación o actividad de trombina y con ello los eventos trombóticos, su combinación con antiagregantes plaquetarios es más efectiva que el uso de cualquiera de estos tipos por separado; el fármaco de elección es la enoxaparina, siempre se debe realizar la estimación de tasa de filtrado glomerular, en aquellos con una TFG intacta, la una dosis de 1mg/Kg dosis, dos veces al día, en pacientes con TFG menor a 30ml/min/1.73m² se aplicará una vez al día y quedará contraindicada en pacientes con filtración glomerular menor a 15ml/min/1.73m² ¹

Heparina no fraccionada: la dosis recomendada es de 60-70UI/Kg con un tope de 5000 UI en bolo, seguido de infusión continua de 12-15UI/Kg/hr con seguimiento estrecho del perfil de coagulación¹

TERAPIA FIBRINOLÍTICA

La terapia fibrinolítica no está indicada en el tratamiento del IAM SEST o de la angina inestable, solamente se recomienda como terapia efectiva del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST¹

Evaluación de riesgos y pronóstico en el Síndrome Coronario Agudo

Es importante estratificar el riesgo de complicaciones y sangrado, así como el pronóstico, con la finalidad de prevenir eventos adversos y poder detectar a los pacientes que son candidatos a tratamiento invasivo de forma temprana. Esta estratificación de riesgo debe basarse en la historia clínica, hallazgos clínicos, electrocardiográficos; El dolor torácico en reposo es un signo de mal pronóstico¹

Entre los factores a considerar como de mayor riesgo se puede considerar:

- Persistencia de dolor torácico
- Persistencia y extensión de infradesnivel del segmento ST
- Elevación de biomarcadores cardíacos
- Inestabilidad hemodinámica

Los cambios electrocardiográficos que predicen mal pronóstico son:

- Infradesnivel del segmento ST
- Número de derivaciones con desnivel del ST
- Magnitud del desnivel en el segmento ST
- Electrocardiograma con elevación transitoria del ST y persistencia de infradesnivel del mismo deben considerarse de alto riesgo

La determinación de troponina T tiene una mayor sensibilidad y precisión pronóstica que la troponina I, a mayor nivel de troponina T mayor riesgo de mortalidad²

Aplicar escalas de puntuación ha demostrado ser más útil que la valoración clínica por sí sola, las más difundidas, debido a su precisión son GRACE, TIMI y PURSUIT, permiten predecir mortalidad y riesgo de infarto a un año¹

Los pacientes con las siguientes características no requieren ser estratificados y desde un principio deben ser considerados de muy alto riesgo 1:

- Choque cardiogénico
- Falla cardíaca o disfunción ventricular severa
- Angina en reposo a pesar de tratamiento farmacológico intenso
- Inestabilidad hemodinámica debido a complicaciones mecánicas
- Arritmias ventriculares inestables

Riesgo de sangrado

En pacientes con uso de anti agregantes o anticoagulantes se debe considerar el riesgo de sangrado, estando más expuestos a este efecto adverso quienes presentan las siguientes características ¹:

1. Edad mayor o igual a 65 años
2. Dispepsia
3. Antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico
4. Infección por *Helicobacter pylori* confirmada
5. Consumo crónico de alcohol

TRATAMIENTO INVASIVO

Se deberá considerar como candidatos a terapia invasiva a pacientes con¹:

- Riesgo cardiovascular elevado
- Puntaje de GRACE alto
- Elevación importante de biomarcadores
- Pacientes con edad mayor a 75 años

Se recomienda realizar dentro de las primeras 72 horas en pacientes con los siguientes antecedentes¹:

1. Diabetes mellitus
2. Obesidad con IMC mayor de 35
3. Antecedente de infarto del miocardio
4. Infradesnivel del segmento ST en el ECG inicial

Pacientes con puntaje GRACE 140 o más, ameritan angiografía coronaria percutánea en menos de 24 horas, así como pacientes con inestabilidad hemodinámica, falla cardíaca aguda, arritmias ventriculares letales, arresto cardíaco, angina refractaria a tratamiento farmacológico¹

Contraindicaciones relativas para angiografía percutánea coronaria

Infección no tratada	Desequilibrio hidroelectrolítico grave
Anemia con Hb menor a 8g/dL	Hipertensión arterial descontrolada
Alergia al contraste yodado sin tratamiento profiláctico	Enfermedad vascular periférica grave que limita el acceso vascular
Sangrado activo grave	Endocarditis activa
Embarazo	Falta de cooperación del paciente
Consentimiento informado no firmado o deseo expreso del paciente de no recibir tratamiento	Enfermedad concomitante de mal pronóstico por la que el ICP no representaría beneficio alguno
Fiebre	

Tabla 3. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.

Pacientes para los que se debe considerar tratamiento conservador¹:

- Menores de 65 años
- Sin antecedente de diabetes mellitus
- Sin cambios en el segmento ST
- Sin antecedentes de infarto
- Puntaje de GRACE menor a 109

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

El IAMCEST es producido por una oclusión total del flujo a través de una arteria coronaria; el electrocardiograma es la principal herramienta para poder diferenciarlo de una angina inestable y principalmente de un infarto sin elevación del segmento ST, no son necesarios los biomarcadores para su confirmación y es el único tipo de infarto cardíaco en el que se indica realizar trombolisis; Se diagnostica en presencia de dolor precordial en conjunto con hallazgos característicos en el electrocardiograma: supradesnivel del ST en dos o más derivaciones continuas. Es una emergencia cardiovascular y la prioridad es iniciar la terapia de reperfusión^{5, 6}

El síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del ST engloba a la angina inestable y el IAMSEST, en ambos casos la terapia consiste en el tratamiento antiisquémico (anticoagulación/ antiagregación) y estratificación para realizar una angiografía coronaria temprana (3, 24, 48 hrs), mientras que en el infarto con elevación del segmento ST se recomienda su realización lo más pronto posible^{5, 6}

El mecanismo habitual de iniciación para el infarto agudo de miocardio es la ruptura o erosión de una placa coronaria vulnerable, aterosclerótica y cargada de lípidos, lo cual resulta en la exposición de la sangre circulante a materiales del centro lipídico y matriciales altamente trombogénicos contenidos en la placa⁵

Durante el interrogatorio es de suma importancia preguntar sobre los principales factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus y la postmenopausia⁵

Uno de los principales problemas en el diagnóstico y el retraso de la atención del IAMCEST a lo largo del tiempo ha sido el diagnóstico tardío, ante la presencia de dolor precordial se deberá descartar el diagnóstico de un síndrome coronario agudo, realizando un EKG en los primeros 10 minutos de ingreso del paciente a sala de urgencias, aproximadamente la mitad de los pacientes que han padecido un infarto presentan síntomas de advertencia antes del incidente, la aparición de los síntomas de un infarto de miocardio suele ocurrir de manera gradual en el tiempo y rara vez sucede de manera espontánea⁶

Es importante considerar que una cuarta parte de los infartos de corazón son silentes, es decir, aparecen sin dolor de pecho y otros síntomas, un curso silente es más común en ancianos, pacientes diabéticos y después de un trasplante de corazón, algunos pacientes no presentarán síntomas típicos y pueden presentarse al servicio de urgencias con equivalentes anginosos únicamente⁶

DIAGNÓSTICO DEL IAMCEST

El electrocardiograma es la herramienta más importante en el diagnóstico del IAMCEST, deberá realizarse en los primeros 10 minutos, prestando especial atención a la morfología del segmento ST, que se deberá medir en el punto J⁶

Se considerará como IAMCEST cuando ^{3, 5, 6}:

Encontramos: nueva elevación del segmento ST en dos derivaciones contiguas:

- ≥ 0.1 mV en DI, DII, DIII, AVL, AVF, V4-V6; así como en derivaciones opcionales izquierdas V7, V8 y V9 y derivaciones derechas (V3 y V4).
- En derivaciones precordiales: ≥ 0.15 mV en V1 a V3 en mujeres; ≥ 0.2 mV en V1 a V3 en hombres > 40 años; ≥ 0.25 mV en V1 a V3 en hombres < 40 años.
- Bloqueo de rama izquierda del haz de His de presentación nueva.
- Bloqueo de rama derecha del haz de His de presentación nueva, que, además, se considera de mal pronóstico.
- Nueva aparición de onda Q en dos derivaciones contiguas

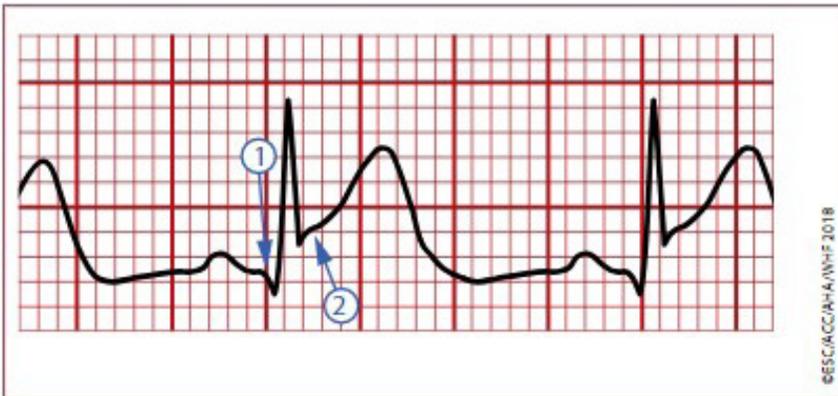


Figura 1. Ejemplo de un electrocardiograma con elevación del segmento ST. El inicio de la onda Q que señala la flecha 1 sirve como punto de referencia; la flecha 2 muestra el inicio del segmento ST o punto J. La diferencia entre ellas marca la magnitud de la desviación. Las mediciones de ambas flechas deben realizarse desde la parte superior de la línea del registro electrocardiográfico. K. Thygesen et al. / Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27.

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL INFARTO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Detectar correctamente la elevación del segmento ST y qué derivaciones la presentan, nos permitirá saber qué arteria coronaria está afectada⁵

Infarto con elevación del segmento ST		
Derivación alterada	Nomenclatura	Arteria coronaria responsable
V1-V2	Septal	Descendente anterior
V3-V4	Anterior	Descendente anterior
V5-V6	Apical	Descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha
V1-V6 + DI y aVL	Anterior extenso	Descendente anterior
DI-aVL	Lateral	Circunfleja
DII, DIII, aVF	Inferior	Coronaria derecha, circunfleja
Depresión de V1-V3 con R altas (realizar círculo torácico)	Posterior	Circunfleja, coronaria derecha

Tabla 4. Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021

Localización anatómica del síndrome coronario agudo en el electrocardiograma

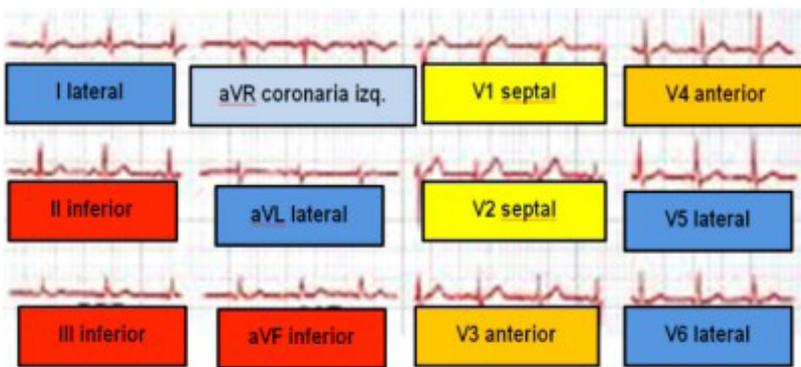


Figura 2. Enferm Cardiol. 2016; 23 (68): 30-36

Electrocardiograma en el síndrome coronario agudo CESST

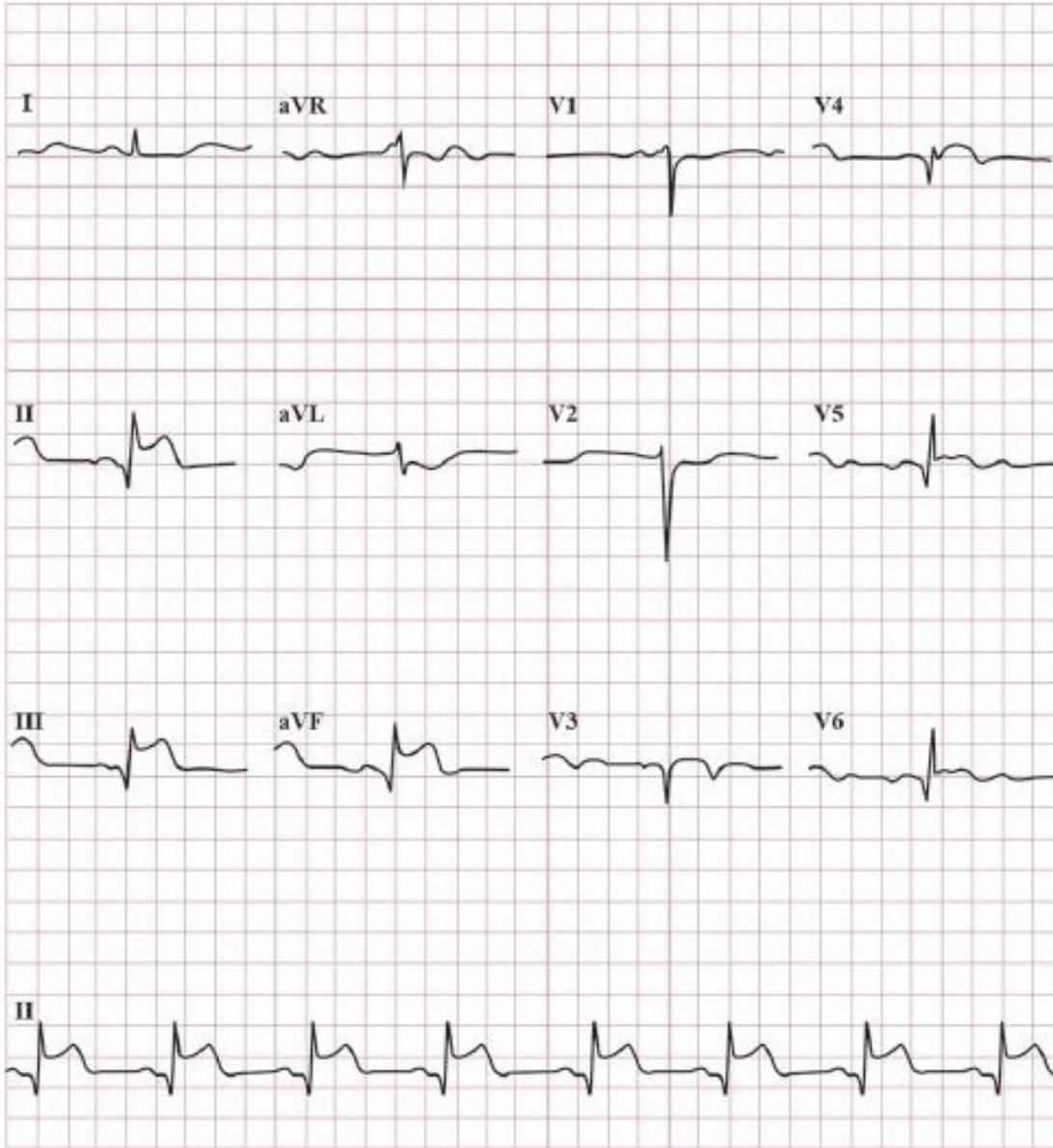


Figura 3. Electrocardiograma en el que se observa elevación del segmento ST en la región inferior y anterolateral y se cumple el criterio diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Gac. Méd. Méx vol.156 no.6 Ciudad de México nov./dic. 2020 Epub 27-Mayo-2021

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA EN EL IAMCEST

El bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), en el contexto de un síndrome coronario agudo es un signo de mal pronóstico, que se relaciona con una oclusión total de la coronaria izquierda y se debe considerar como un equivalente a la elevación del segmento ST, este hallazgo electrocardiográfico, en el contexto de dolor precordial, síntomas tanto típicos como atípicos de SCA deberá considerarse como equivalente a elevación del segmento ST y darle manejo clínico como tal^{5,6}

Enzimas cardíacas

El resultado de las enzimas cardíacas no debe retrasar el tratamiento de reperfusión en el contexto de infarto con elevación del segmento ST, en las primeras cuatro horas pueden ser negativas, por lo que no se utilizarán para tomar decisiones terapéuticas en caso de IAMCEST^{3, 5, 6}

Biomarcadores de daño miocárdico

Biomarcadores de daño miocárdico			
Biomarcador	Tiempo de aparición	Pico máximo de elevación	Tiempo de retorno a la normalidad
Ckmb	3-12 Hrs	24 Hrs	48-72 Hrs
Troponina I	3-12 Hrs	24 Hrs	5-10 Días
Troponina T	3-12 Hrs	12 Hrs A 2 Días	5-14 Días
Mioglobina	1.5-2 Hrs	4-8 Hrs	0.5-1.0

Tabla 5. Utilidad de la determinación de la fracción I de la Troponina cardíaca (cTnI), en el diagnóstico de la muerte súbita de origen cardíaco en autopsias forenses. Cuad. med. forense no.48-49 Málaga abr./jul. 2007.

TRATAMIENTO

La atención oportuna de un paciente con dolor precordial involucra a todo el personal de las unidades de salud, incluyendo a personal administrativo, de seguridad y principalmente personal clínico, todos deberán ser capaces de orientar a un paciente que acude por sospecha de SCA para que pueda ser valorado lo más pronto posible.

Una vez identificado el paciente con dolor precordial, confirmado el diagnóstico con un electrocardiograma, el siguiente paso es el tratamiento, que puede ser farmacológico o invasivo, ambas terapias son efectivas y dicha efectividad depende de la prontitud con la que se inicien, la fibrinólisis está contraindicada después de 12 horas de evolución; la mortalidad puede ser similar con terapia fibrinolítica y con intervención percutánea primaria durante los primeros 114 minutos, por lo que la terapia fibrinolítica deberá iniciarse en menos de 30 minutos, (de preferencia menos de 10 minutos), ante la confirmación de un IAMCEST si es que no disponemos de sala de hemodinamia o el traslado desde donde se realiza la primera atención hasta la sala es mayor a 120 minutos³

La angioplastia primaria es más efectiva en el IAM, ya que los resultados son superiores cuando se compara con fibrinólisis, si el primer contacto médico es una unidad sin sala de hemodinamia, el tiempo desde que se recibe el paciente hasta su traslado a una sala de hemodinamia debe ser menor a 60 minutos, debido a las condiciones geográficas y estructura hospitalaria de nuestro estado, se recomienda iniciar terapia fibrinolítica en el sitio del primer contacto con un paciente con IAMCEST y posterior a esto realizar su traslado, con vigilancia médica, a la unidad con sala de hemodinamia más cercana³.

TERAPIA FÁRMACO INVASIVA

Se refiere a la realización de angioplastia de rutina después del tratamiento fibrinolítico, este abordaje se realiza dentro de las primeras 3 a 24 horas tras la fibrinólisis^{3, 5}

Indicaciones para realización de fibrinólisis:

Dolor torácico sugestivo de isquemia, mayor a 20 minutos asociado a:

- Elevación del segmento ST
- Bloqueo de rama izquierda del Haz de His detectado al momento de la evaluación en urgencias
- Desnivel negativo del ST de V1 a V3, con transición precoz y elevación del ST en derivaciones posteriores
- Hasta 12 horas de inicio de los síntomas

Contraindicaciones relativas y absolutas para fibrinólisis:

El conocimiento de las contraindicaciones relativas y absolutas para la terapia fibrinolítica permite discernir sobre quiénes serán realmente beneficiados con su uso y disminuir los riesgos de sangrado y de eventos adversos asociados a su uso, así como la optimización de recursos en el tratamiento de pacientes con SCA-CEST

Contraindicaciones absolutas ^{5, 6}:

- Historia de hemorragia intracraneal
- Evento vascular cerebral isquémico en los 6 meses previos
- Neoplasias del SNC o malformaciones arteriovenosas
- Trauma mayor reciente, cirugía o trauma cerrado de cráneo en las últimas 3 semanas
- Hemorragia digestiva en las últimas 4 semanas
- Sangrado o patologías hematológicas
- Disección aórtica (diferencia de presión sistólica entre brazo izquierdo y derecho mayor a 15mmHg)
- Punción vascular no compresible en las últimas 24 hrs (CVC, biopsia hepática, punción lumbar)

Contraindicaciones relativas ^{5, 6}:

- Ataque isquémico transitorio en los últimos 6 meses
- Terapia con anticoagulantes orales
- Embarazo durante la primer semana posparto
- Hipertensión arterial refractaria (PAS >180mm Hg y/o diastólica >110mm Hg)
- Hepatopatía avanzada
- Reanimación traumática o prolongada

Al encontrarnos frente a contraindicaciones relativas, es necesario considerar el riesgo-beneficio del uso de terapia fibrinolítica en pacientes con IAMCEST

DOSIS Y ESQUEMAS DE REPERFUSIÓN ^{3, 5, 6}:

Contraindicaciones relativas y absolutas para fibrinólisis:

- Estreptoquinasa: 1,500,000 UI en infusión para 30-60 minutos.
- Alteplasa: hasta 100mg en 90 minutos, a razón de 15mg/bolo, 0.75mg/Kg en 30 minutos (máximo 50mg) y 0.5mg/Kg en 60 minutos (máximo 35mg)
- Tenecteplasa, bolo en 5 a 10 segundos calculado conforme a peso del paciente a 0.5mg/kg con el siguiente esquema:
 - a) <60 Kg: 30mg (6ml)
 - b) 61-70Kg: 35mg (7ml)
 - c) 71-80Kg: 40mg (8ml)
 - d) 81-90Kg: 45mg (9ml)
 - e) >91Kg: 50mg (10ml)

La terapia fibrinolítica se debe administrar utilizando un acceso venoso periférico, la colocación de catéter venoso central (CVC) está contraindicada debido al riesgo de sangrado que representa.

Respuesta a la fibrinólisis

Después de la fibrinólisis deberá monitorizarse al paciente, realizar EKG de control (30, 60, 90 y 120 minutos), la persistencia del supradesnivel del ST en más del 50% del voltaje original o la persistencia de dolor coronario importante predicen una falla en la reperusión ³

Tratamiento farmacológico complementario

Si el paciente con un IAMCEST es detectado en alguna unidad médica que no cuenta con sala de hemodinamia, o se encuentra a más de 60 minutos del sitio de atención primaria, deberá iniciarse terapia fibrinolítica o al menos terapia farmacológica complementaria y realizar la referencia oportuna del paciente a unidades con terapia intensiva y sala de hemodinamia más cercana ^{3, 5}

El tratamiento adjunto se compone por:

Ácido acetilsalicílico: dosis de carga de 300mg, se recomienda el uso de presentaciones masticables con la finalidad de aumentar la biodisponibilidad del fármaco, se contraindica su uso en caso de alergia al ASA o sangrado gastrointestinal reciente ^{3, 5}

Clopidogrel: solamente se recomienda el uso de este antiagregante perteneciente a los inhibidores de receptor de P2Y12 en combinación con ASA, la dosis de carga es de 300mg VO, indicada para pacientes menores de 75 años, mayores de esta edad no deben recibir dosis de carga, si se realizará angioplastia primaria la dosis de carga debe ser de 600mg, seguido de 75mg/día ^{3, 5}

Atorvastatina: dosis de carga 80mg, su uso en dosis de carga ha demostrado utilidad en el tratamiento del IAMCEST ³

Enoxaparina: 30mg IV en bolo (únicamente si se aplicará fibrinólisis), se continuará con dosis subcutáneas de 1mg/Kg cada 12 horas, la primera 15 minutos después del bolo intravenoso, la dosis máxima recomendada es de 100mg c/12 hrs, puede utilizarse por un período de hasta 8 días consecutivos, en pacientes mayores de 75 años no se administrará bolo IV y la dosis de mantenimiento será de 0.75mg/Kg cada 12 hrs con un máximo de 75mg por día^{3, 5}

Si la depuración de creatinina, por fórmula de Cockroff-Gault, es menor a 30ml/min se iniciará con un bolo IV (menores de 75 años) y se continuará con dosis de mantenimiento de 1mg/Kg SC por día.

Heparina no fraccionada: se prefiere en pacientes con función renal comprometida (TFG menor a 30ml/min) y con alto riesgo de sangrado, como pacientes con nefropatías, edad avanzada y con antecedentes de sangrado, la dosis de HNF consiste en un bolo de 60UI/Kg de peso (dosis tope 4000UI), seguido de una infusión de 12 UI/Kg/h, la infusión dependerá de los resultados del TTPa ³:

TTPa menor a 40: bolo de 3000 UI y aumento de la dosis en 100UI/h

TTPa 40-59: aumento de la dosis en 100UI/h

TTPa 50-75: infusión sin modificaciones

TTPa 86-100: detener infusión por 30 minutos, disminuir la dosis en 100UI/h y continuar

TTPa mayor de 100: detener la infusión por 60 minutos, disminuir la dosis en 200UI/h y continuar

Traslado:

Una vez que sea posible, deberá trasladarse al paciente a la unidad hospitalaria con hemodinámica o unidad de cuidados coronarios más cercana, para que pueda ser sometido a terapia farmacoinvasiva, recibir una estratificación de riesgo completa, ser valorado por servicio de cardiología y permanecer bajo vigilancia en caso de presentar complicaciones.

Manejo al egreso:

Una vez egresado de los servicios hospitalarios, el paciente sobreviviente a cardiopatía isquémica deberá recibir una vigilancia estrecha por primer y segundo nivel de atención y por diversas disciplinas como medicina, nutrición, psicología, terapia física, trabajo social y enfermería, considerando siempre, que son pacientes que requerirán atención médica de forma prolongada y que su condición clínica podrá variar considerablemente en un futuro.

ANEXOS

Clasificación de la clase funcional de la angina de la Sociedad Canadiense de Cardiología

Clase I	Angina con esfuerzos muy superiores a los habituales, no causada por actividad cotidiana como caminar o subir escaleras
Clase II	Limitación leve en la actividad habitual, aparece al caminar o subir escaleras rápidamente, exposición al frío, en el posprandio, con estrés emocional o pocas horas después de despertar
Clase III	Limitación importante de la actividad cotidiana, como caminar 100-200 metros en llano, subir 1 piso de escaleras a ritmo habitual
Clase IV	Imposibilidad para realizar ningún esfuerzo sin angina, puede aparecer en reposo

Tabla 6. Adaptado de: Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the ACC Foundation/AHA Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013 Oct 15;62(16):e147-239.

Escala TIMI para mortalidad e infarto a 14 días en IAM SEST

Variables	PUNTOS
3 o más factores de riesgo (historia familiar, dislipidemia, HAS, DM, fumador)	
2 o más eventos de angina grave en 24 horas	
Uso de ASA 7 días previos	
Antecedente de enfermedad coronaria (estenosis igual o mayor a 50%)	
Elevación de biomarcadores cardiacos	
Cambios en el segmento ST mayor o igual a 0.5mm	
65 o más años de edad	
TOTAL	

Riesgo	Puntaje total	Riesgo de muerte de IAM 14 días (%)	Riesgo de muerte, IAM, y revascularización urgente (%)
Bajo	1 / 0	3	5
	2	3	8
Intermedio	3	5	13
	4	7	20
Alto	5	12	26
	6 / 7	19	41

Tabla 7. Adaptado de: Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967, 20(4):457-64

Clasificación de Killip- Kimball		
Clase	Signos clínicos	Mortalidad
I	Sin estertores, sin tercer ruido	5%
II	Presencia de estertores hasta la mitad o menos de los campos pulmonares y/o presencia de tercer ruido cardíaco	10%
III	Presencia de estertores en más de la mitad de los campos pulmonares (frecuentemente edema pulmonar)	40%
IV	Estado de choque cardiogénico	90%

Tabla 8. Adaptado de: Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967, 20(4):457-64

Escala GRACE

Escala GRACE (0-258)									
Edad (años)		Frecuencia cardiaca		TA sistólica (mmHg)		Creatinina (mg/dl)		Clase de Killip	
Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos	Rango	Puntos
40-49	18	< 70	0	< 80	63	≤ 0,39	2	Clase I	0
50-59	36	70-89	7	80-99	58	0,4-0,79	5	Clase II	21
60-69	55	90-109	13	100-119	47	0,8-1,19	8	Clase III	43
70-79	73	110-149	23	120-139	37	1,2-1,59	11	Clase IV	64
≥ 80	91	150-199	36	140-159	26	1,6-1,99	14		
		≥ 200	46	160-199	11	2-3,99	23		
				≥ 200	0	≥ 4	31		
Paro cardiorrespiratorio al ingreso: 43									
Elevación de las enzimas cardíacas: 15									
Desviación del segmento ST: 30									

Tabla 1.
INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA GRACE.

Riesgo	Puntaje	% mortalidad hospitalaria
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	> 3

Riesgo	Puntaje	% mortalidad a 6 meses
Bajo	≤ 88	< 3
Intermedio	89-140	3-8
Alto	> 118	> 8

*Las variables utilizadas para calcular la escala GRACE son: la edad, la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica, la creatinina, la clasificación Killip, la presencia de paro cardiaco al ingreso, la desviación del ST y la elevación de biomarcadores.

Tabla 9. Exactitud pronóstica de las escalas GRACE y TIMI en pacientes llevados a intervencionismo percutáneo por síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Rev. Colomb. Cardiol. vol.20 no.3 Bogota May/June 2013

Algoritmo de atención hospitalaria del IAM CESST

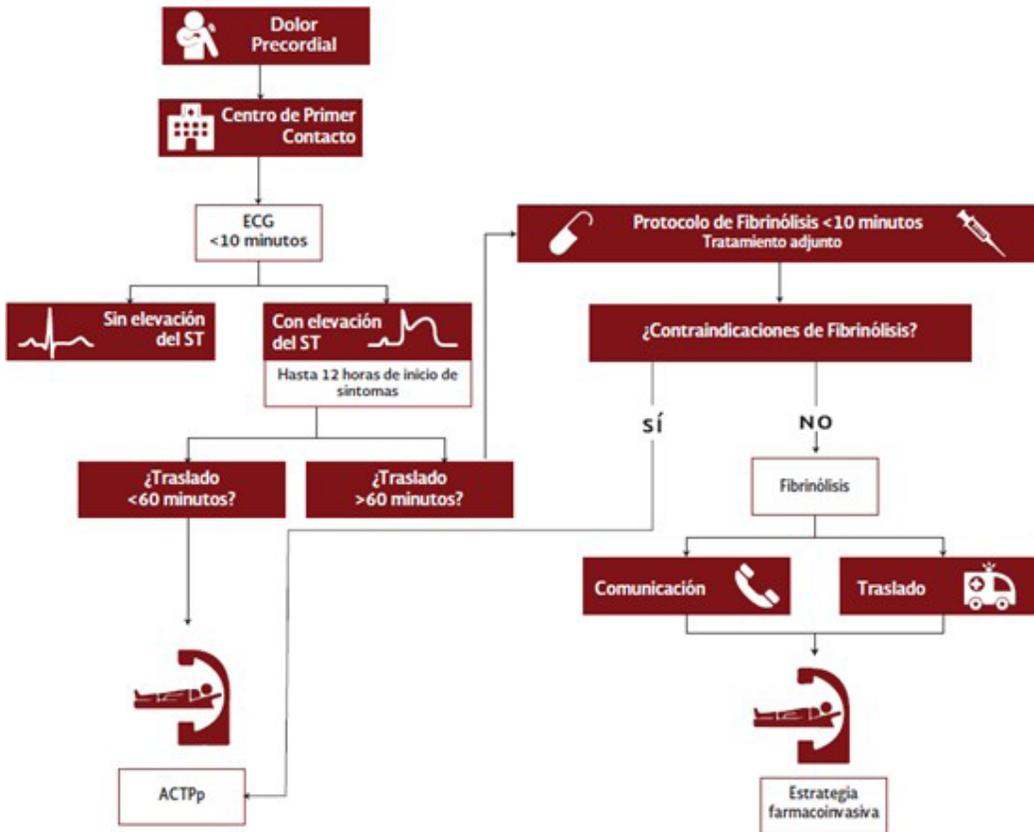


Figura 4. Algoritmo para la atención de cardiopatía isquémica, tomado de: Algoritmos de Atención Clínica, Plan Estratégico Sectorial para la Difusión e Implementación de Guías de Práctica Clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018 [enero, 2023]
2. Boletín Epidemiológico. México, Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, No. 52, Vol. 39, Semana 52, 2022; [enero, 2023]
3. Borrayo Sánchez G. Alcocer Gamba M. Araiza Garaygordobil D. Arias Mendoza A. y cols. Guía práctica interinstitucional para el tratamiento del infarto agudo de miocardio. Gaceta Médica de México. 2020; 156: 569-579
4. Arias Mendoza A. Sarabia González O. Infarto agudo al miocardio, Algoritmos de Atención Clínica Plan Estratégico Sectorial para la Difusión e Implementación de Guías de Práctica Clínica, 2019
5. Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021 [enero 2023]
6. Arias Mendoza MA. Araiza Garaygordobil D. Marroquín Donday LA. Padilla Ibarra J. Infarto Agudo Al Miocardio [Internet]. México: Secretaría de Salud, 2017 (consultado en enero 2023). Disponible en: <http://calidad.salud.gob.mx/site/iam/profesionales.html>
7. Thygensen K. Alper JS. Jaffe AS. Chaitman BR. Bax JJ. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). European Heart Journal. 2019; 40: 237-269.
8. Grupo Ejecutivo en representación del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)/ American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA)/ World Heart Federation (WHF) para la Definición Universal del Infarto de Miocardio. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(1) :72.e1-e27.