

GUÍA DE MANEJO INTERVENCIONISTA DE SCA SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Dr. Fabio René Fernández Vélez.

Introducción

Los síndromes coronarios agudos son un problema mayor de salud y representan una gran cantidad de hospitalizaciones anuales en América y Europa. A pesar de los avances en su tratamiento, las tasas de mortalidad, infarto del miocardio y readmisiones por síndrome coronario agudo a seis meses de seguimiento, continúan siendo altísimas (1). En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de mortalidad en países industrializados y también en no industrializados como Colombia. Entre ellas, la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente y con mayor morbilidad y mortalidad. Según cifras del DANE (Departamento Administrativo Nacional de Estadística) el grupo III: enfermedades del aparato circulatorio, ocupa la primera causa de muerte en Colombia con 28,5% en 1995 (2).

De otro lado, en lo que respecta a presentaciones clínicas de cardiopatía isquémica se incluyen la isquemia asintomática, la angina de pecho estable y la inestable, el infarto del miocardio, la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita. Los pacientes con dolor torácico representan un porcentaje muy significativo de todos los motivos de consulta en los servicios de urgencias y causas de hospitalización. La identificación entre quienes tienen un síndrome coronario agudo y aquellos con dolor de posible origen cardiaco, presenta un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en los que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. A pesar de los tratamientos modernos, las tasas de muerte, infarto del miocardio y readmisiones de los pacientes con síndrome coronario

agudo siguen siendo considerables (3).
Palabras clave: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, angina inestable, estratificación del riesgo, estrategia invasiva temprana (muy temprana/retardada), urgente, estrategia conservadora, dolor torácico agudo.

Niveles de evidencia y grados de recomendación

Grados de recomendación

Clase I

Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo.

Clase II

Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión sobre la utilidad o eficacia de un determinado tratamiento o procedimiento.

Clase IIa

El peso de la evidencia o la opinión está a favor de su utilidad o eficacia.

Clase IIb

La utilidad o eficacia está peor establecida por la evidencia o la opinión.

Clase III

Evidencia o acuerdo general de que determinado tratamiento o procedimiento no es útil o efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A: Datos procedentes de múltiples estudios clínicos aleatorizados o meta-análisis.

Nivel de evidencia B: Datos procedentes de un único estudio clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.

Nivel de evidencia C: Consenso de opinión de expertos y/o estudios pequeños, estudios retrospectivos y registros.

Definiciones

Como se trata de un estado de la enfermedad aterotrombótica que pone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permiten al clínico tomar decisiones oportunas sobre el manejo farmacológico y las estrategias de revascularización miocárdica a la medida de cada paciente. El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico; así, con base en el electrocardiograma, se establecen dos categorías:

- Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST: esta entidad se denomina síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. En la mayoría de estos casos se desarrollará en último término un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. El objetivo terapéutico en este grupo es la reperusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico (4).
- Pacientes con dolor torácico agudo sin elevación persistente del segmento ST: estos pueden presentarse con una

depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas, pseudo-normalización de las ondas T o ausencia de cambios en el electrocardiograma al momento de los síntomas. La estrategia inicial en estos casos es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente mediante electrocardiogramas seriados y determinar y repetir marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST se concretará, según el resultado obtenido, a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST o angina inestable (Figura 1). En algunos pacientes, se excluirá la cardiopatía isquémica como causa de los síntomas. El enfoque terapéutico estará guiado por el diagnóstico final.

Epidemiología e historia natural

El diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST es más difícil de establecer que el de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y por lo tanto su prevalencia es más ardua de estimar. Además, recientemente se introdujo una nueva definición de infarto del miocardio que tiene en cuenta el uso de biomarcadores de muerte celular más específicos y sensibles (5). En este contexto, la prevalencia relativa de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST respecto al infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, se ha determinado a partir de diversos estudios y registros (6-15). En conjunto, los datos señalan que la incidencia anual de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST es más alta que la de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. La relación entre síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST e

infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST ha cambiado con el paso del tiempo, ya que la tasa del primero ha aumentado respecto a la del segundo, sin que haya una explicación clara sobre las razones que motivan esa evolución (16). Este cambio en el patrón del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST puede estar ligado a las variables en el manejo de la enfermedad y los mayores esfuerzos que se han realizado para la prevención de la enfermedad arterial coronaria en los últimos veinte años (17-20). En conjunto, a partir de registros y estudios, se ha demostrado que la incidencia anual de admisiones hospitalarias por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST está en alrededor de 3 por cada 1.000 habitantes en Europa. En general, el pronóstico de este síndrome se deriva de estudios realizados en todo el mundo que han incluido a más de 100.000 pacientes. De otro lado, la mortalidad hospitalaria es más alta en los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (7% y 5%, respectivamente), pero a seis meses las tasas de mortalidad de ambos cuadros son muy parecidas (12% y 13%, respectivamente) (21, 22). El seguimiento a largo plazo de quienes sobreviven y llegan al hospital demuestra que las tasas de mortalidad son más altas en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que en los que presentan síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, y la diferencia es el doble a cuatro años (23). Esta diferencia en la evolución a mediano y largo plazo puede deberse a diferencias en el perfil de los pacientes, ya que aquellos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST tienden a ser mayores y a tener más comorbilidades, especialmente diabetes e insuficiencia renal. La diferencia también puede atribuirse a un grado mayor de enfermedad vascular y arterial coronaria o a la persistencia de factores desencade-

nantes como la inflamación (24, 25).

Las implicaciones para el tratamiento son las siguientes:

- Los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST son más frecuentes que el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Al contrario de lo que ocurre en este último en el que la mayoría de los episodios de recurrencia tiene lugar un poco después de la presentación, en los primeros los episodios pueden continuar durante días y semanas.
- Las mortalidades del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST a seis meses son comparables.

Esto conlleva que las estrategias de tratamiento para los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST deban dirigirse a los requerimientos de la fase aguda y al tratamiento a largo plazo.

Fisiopatología

La aterosclerosis es una enfermedad fibroproliferativa, inmunoinflamatoria y multifocal crónica de las arterias de tamaño mediano o grande, causada principalmente por una acumulación lipídica (26). La enfermedad arterial coronaria incluye dos procesos distintos: un proceso constante y apenas reversible que produce un estrechamiento luminal (aterosclerosis) gradual y lento, en décadas, y un proceso dinámico y potencialmente reversible que modifica la progresión lenta hacia una forma súbita e impredecible que causa una rápida oclusión coronaria parcial o completa (trombosis, vasospasmo o ambos). Por lo tanto, las lesiones coronarias sintomáticas contienen una mezcla variable de ateroscle-

rosis crónica y trombosis aguda. Puesto que no se conoce la naturaleza exacta de esta mezcla en cada paciente, a menudo se utiliza el término aterotrombosis. Generalmente, la aterosclerosis predomina en las lesiones que originan la angina estable crónica, mientras que la trombosis es el componente esencial de las lesiones que desencadenan los síndromes coronarios agudos (27, 28). Éstos son una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida del paciente y normalmente se precipita por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo. En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los síndromes coronarios agudos pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco. Está bien establecido que los pacientes con síndrome coronario agudo en sus diferentes presentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológico común. Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han demostrado que la ruptura o la erosión de la placa aterosclerótica, con distintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distal, dan lugar a una disminución de la perfusión miocárdica y son el mecanismo fisiopatológico básico de la mayoría de los síndromes coronarios agudos.

Los estudios anatómo-patológicos en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, muestran un amplio espectro de hallazgos en el miocardio irrigado por el vaso afectado. El miocardio puede ser normal o tener diversos grados de necrosis. En algunos pacientes se ha demostrado la existencia de áreas focales de necrosis celular en

el miocardio irrigado por la arteria afectada, lo que se ha atribuido a episodios repetidos de embolización trombótica (29, 30); igualmente, se ha establecido que la necrosis miocárdica focal está rodeada por áreas de inflamación (31). En la práctica clínica, este daño menor sólo puede detectarse por la elevación de la troponina T cardiaca (cTnT) o de la troponina I (cTnI), y se ha clasificado como infarto del miocardio según el documento de consenso de la SC/AHA/ACC (5). Este concepto tiene importancia clínica, ya que de él se derivan implicaciones prácticas en el pronóstico a corto plazo.

Aspectos clínicos

La presentación clínica del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST comprende una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han descrito diversas presentaciones clínicas:

- Angina de reposo prolongada (mayor de veinte minutos).
- Inicio reciente (de novo): angina severa clase III de la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS).
- Angina in crescendo: progresión de los síntomas o desestabilización reciente de una angina estable con características de angina CCS III.
- Angina pos-infarto.

Síntomas clínicos

Presión retro-esternal o pesadez referida al miembro superior izquierdo, cuello o mandíbula como el síntoma más común. Puede estar acompañado de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.

Las presentaciones atípicas no son infrecuentes e incluyen: dolor epigástrico, indigestión de inicio reciente, dolor torácico con algunas características pleuríticas o disnea progresiva. Las quejas atípicas suelen observarse más en los más jóvenes (25-40 años), en pacientes mayores (>75 años) y en mujeres, así como en pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica o demencia.

El examen físico generalmente es normal, pero ante la presencia de signos de falla cardiaca o inestabilidad hemodinámica se efectúa con prontitud un diagnóstico exacto para definir el tratamiento. Un objetivo importante del examen físico es excluir las causas no cardiacas.

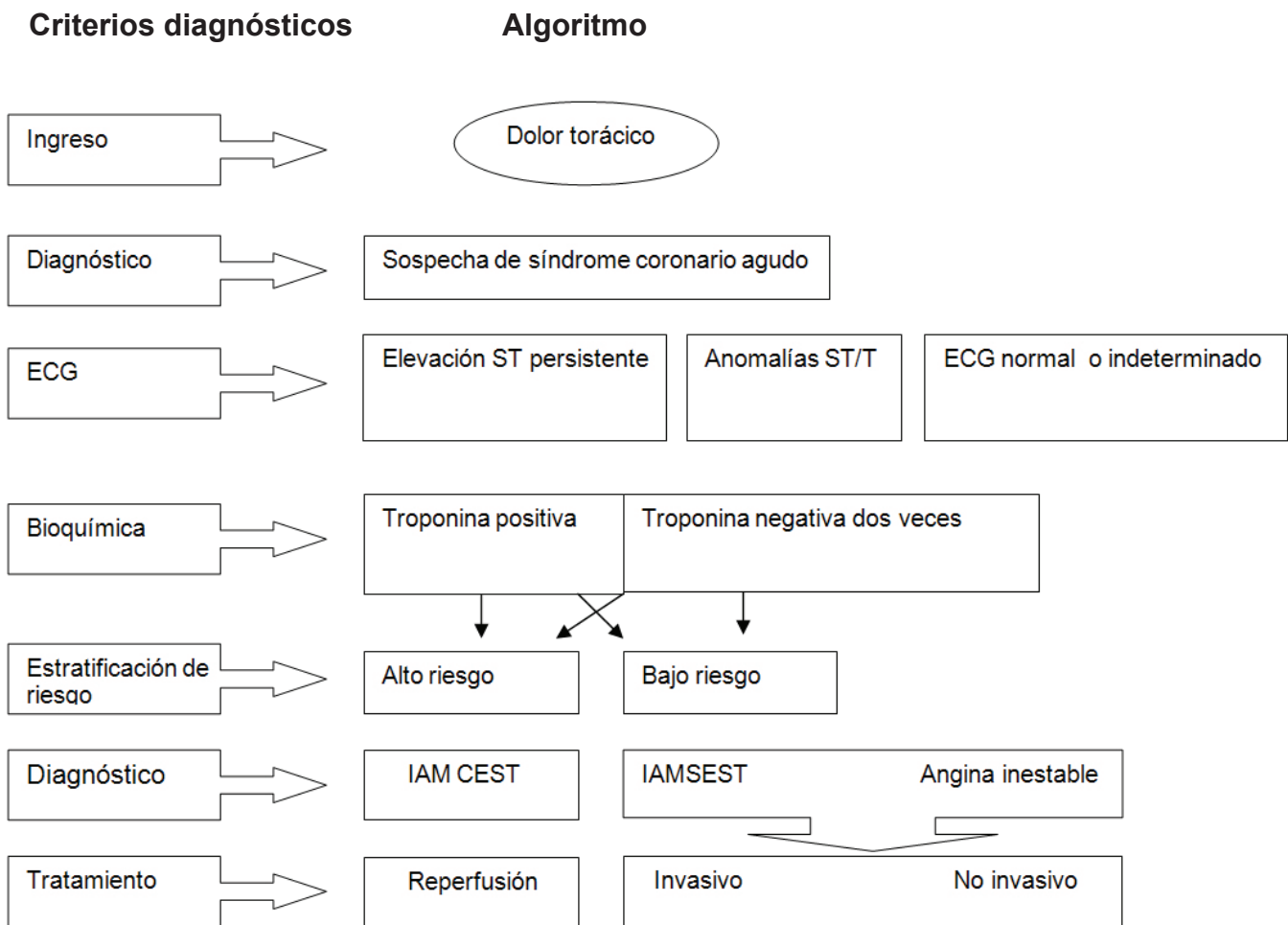


Figura 1. Espectro de los síndromes coronarios agudos.

Electrocardiograma

Se consideran indicadores de enfermedad arterial coronaria inestable los cambios dinámicos del segmento o la onda T. Son indicadores de la extensión y severidad de la isquemia el número de derivaciones con cambios del ST y la magnitud de éstos, los cuales también se correlacionan con el pronóstico. Una depresión del ST mayor o igual a 0,5 mm (0,5 mV) en dos o más derivaciones contiguas en un contexto clínico correspondiente, sugiere síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Los cambios menores son difíciles de medir en la práctica clínica. Los cambios mayores de 1 mm (1 mV) se asocian con mortalidad e infarto de 11% a un año. La depresión del ST mayor o igual a 2 mm (2 mV) tiene un incremento en el riesgo de mortalidad hasta seis veces. La depresión del ST combinada con elevación transitoria también identifica un subgrupo de alto riesgo. La inversión simétrica de la onda T en las derivaciones anteriores, con frecuencia se relaciona con estenosis significativa de la descendente anterior proximal o el tronco principal izquierdo. Un electrocardiograma normal no descarta la presencia de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (3).

Biomarcadores

Troponinas

En los pacientes con infarto del miocardio hay un aumento inicial de las troponinas después de tres a cuatro horas, y estos niveles persisten elevados hasta por dos semanas después del infarto. En el síndrome coronario agudo sin elevación del ST las elevaciones menores de troponina pueden medirse sólo hasta 48 a 72 horas luego. La alta sensibilidad de esta prueba permite hallar daño miocárdico no detectable por CK MB hasta en un tercio de los pacientes que presentan infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (32).

No obstante, debe anotarse que también puede haber elevación de troponinas en entidades que no constituyen síndrome coronario agudo (Tabla 1). Así mismo, otras condiciones que amenazan la vida y en las que está presente el dolor torácico, pueden elevar las troponinas, de ahí que deban considerarse dentro del diagnóstico diferencial.

Tabla 1. Entidades no coronarias en las que se evidencia elevación de troponina.

- Falla cardiaca aguda y crónica.
- Disección aórtica, enfermedad valvular aórtica o cardiomiopatía hipertrófica.
- Contusión cardiaca, ablación, cardioversión o biopsia endomiocárdica.
- Crisis hipertensiva.
- Taqui o bradiarritmias.
- Embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar severa.
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de abalonamiento apical.
- Disfunción renal aguda o crónica.
- Enfermedad neurológica aguda, incluyendo infarto o hemorragia subaracnoidea.
- Enfermedad infiltrativa: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia.
- Toxicidad por drogas: adriamicina, 5 fluoruracilo, Herceptina®, veneno de víbora.

- Quemaduras si afectan más del 30% de la superficie corporal.

- Rabdomiólisis.

- Pacientes críticamente enfermos, especialmente con falla respiratoria o sepsis.

El diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST nunca se emite sólo con base en los bio-marcadores cardiacos cuya elevación debe interpretarse en el contexto de otros hallazgos clínicos.

Para el diagnóstico diferencial existen otros bio-marcadores útiles: dímero D (embolismo pulmonar), BNP/NT-proBNP (disnea, falla cardiaca), hemoglobina (anemia), leucocitos

(enfermedad inflamatoria) y marcadores de la función renal (33-36).

Ecocardiograma

Se recomienda para detectar trastornos segmentarios de la contractilidad y realizar diagnósticos diferenciales.

Diagnostico diferencial

En la tabla 2 se resumen otras condiciones que pueden simular un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Estratificación del riesgo

Considerando el gran número de pacientes y la heterogeneidad de los síndromes coro-

Tabla 2. Condiciones cardiacas y no cardiacas que pueden simular un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Cardiacas	Pulmonares	Hematológicas	Vasculares	Gastrointestinales	Ortopédicas
Miocarditis	Embolismo pulmonar	Anemia falciforme	Diseción aórtica	Espasmo esofágico	Discopatía cervical
Pericarditis	Infarto pulmonar		Aneurisma aórtico	Esofagitis	Fractura costal
Miopericarditis	Neumonía		Coartación aórtica	Úlcera péptica	Lesión muscular inflamatoria
Cardiomiopatía	Pleuritis		Enfermedad cerebrovascular	Pancreatitis	Costocondritis
Enfermedad valvular	Neumotórax			Colecistitis	
Síndrome de Tako-Tsubo					

narios agudos sin elevación del segmento ST, la estratificación temprana del riesgo permite identificar pacientes en mediano y alto riesgo de muerte y eventos cardiovasculares, en quienes podría reducirse dicho riesgo mediante una estrategia invasiva oportuna y tratamiento médico adjunto. Sin embargo, es crucial distinguir a los pacientes de bajo riesgo en quienes los tratamientos invasivos y médicos potencialmente riesgosos y costosos proveen poco beneficio y, de hecho, podrían causar daño.

Al evaluar el riesgo se consideran diferentes características clínicas, cambios electrocardiográficos y marcadores bioquímicos. Las guías europeas recomiendan el score de riesgo GRACE (<http://www.outcomes-umass-med.org/grace>) como la clasificación predilecta para aplicar al ingreso y al egreso en la práctica clínica diaria. En un comienzo esta escala de riesgo se diseñó para predecir mortalidad hospitalaria pero se extendió su uso para la predicción de resultados a largo plazo en el espectro del síndrome coronario agudo, así como para el pronóstico del beneficio de procedimientos invasivos (37-40).

La estrategia invasiva temprana solo ha probado un beneficio sustancial en los pacientes de alto riesgo. Un meta-análisis (41) que incluyó el FRISC II (42), el ICTUS (43) y el RITA III (44) mostró una relación directa entre el riesgo evaluado por una serie de indicadores como edad, diabetes, hipotensión, depresión del ST e índice de masa corporal, y el beneficio de la estrategia invasiva temprana. La elevación de la troponina y la depresión del ST de base aparecen como los predictores independientes más poderosos de beneficio del tratamiento invasivo (45).

Score de GRACE

Puntaje de acuerdo con cada variable.

1. Edad (0-91).
2. Frecuencia cardíaca (0-46).
3. Presión arterial (63-11).
4. Creatinina (2-31).
5. Clase Killip (0-64).
6. Paro cardíaco al ingreso (43).
7. Biomarcadores cardíacos elevados (15).
8. Desviación del segmento ST (30).

Score de TIMI

1. Edad.
2. Tres o más factores de riesgo tradicionales.
3. ASA siete días previos.
4. Antecedente de estenosis coronaria mayor a 50% o más.
5. Desviación del segmento ST en el electrocardiograma inicial.
6. Dos o más episodios de angina en las 24 horas previas.
7. Elevación sérica de bio-marcadores.

El score de riesgo GRACE hace posible determinar el riesgo de muerte intra-hospitalaria y a seis meses (Tabla 3).

Se sugiere el uso del score TIMI (mayor facilidad a la cabecera del paciente) para la estratificación del riesgo en la sala de urgencias, y el de GRACE (mayor precisión) para la estratificación en la unidad de cuidado intensivo.

Aspectos terapéuticos

La estrategia de manejo se basa en la estratificación del riesgo. Así, estudios clínicos aleatorizados han demostrado que la estrategia invasiva temprana reduce los puntos finales isquémicos, principalmente por prevención de isquemia recurrente severa, y la necesidad de re-hospitalización y revascularización (45).

Tabla 3. Riesgo de muerte hospitalaria y a seis meses en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (GRACE).

Categoría de Riesgo	Puntaje de Riesgo	Mortalidad Hospitalaria
Bajo	≤ 108	< 1%
Intermedio	109-140	1-3%
Alto	> 140	> 3%
Categoría de Riesgo	Puntaje de Riesgo	Mortalidad a seis meses
Bajo	≤ 88	< 3%
Intermedio	89-118	3-8%
Alto	> 118	> 8%

Estos estudios también demostraron con claridad una reducción en mortalidad e infarto del miocardio a mediano plazo, mientras que la disminución de la mortalidad a largo plazo ha tenido un efecto moderado y las tasas de infarto durante la estancia hospitalaria inicial se han incrementado (riesgo temprano) (46). El meta-análisis más reciente confirma que la estrategia invasiva temprana reduce la muerte cardiovascular y el infarto del miocardio hasta el quinto año de seguimiento (41).

Momento para angiografía e intervención

El momento de la investigación invasiva ha sido objeto de discusión. Hay cinco ensayos clínicos aleatorizados que han estudiado la estrategia invasiva muy temprana contra la estrategia invasiva retardada (Tabla 4).

Una abundancia de datos da soporte a la estrategia invasiva temprana sobre la conservadora. No hay evidencia que algún momento de tiempo en particular desde el ingreso a la intervención con tratamiento farmacológico previo (up stream), incluyendo agentes anti

trombóticos potentes, pudiera ser superior al tratamiento médico adecuado y la realización de la angiografía tan pronto como sea posible (47).

Tanto los eventos isquémicos como las complicaciones de sangrado tienden a ser menores y la estancia hospitalaria puede acortarse con la estrategia temprana opuesta a la tardía. En los pacientes de alto riesgo con score de riesgo GRACE mayor a 140, de ser posible, debe realizarse angiografía de urgencia dentro de las 24 horas del ingreso (48).

Los pacientes de muy alto riesgo han sido excluidos de todos los estudios clínicos aleatorizados con el objetivo de no limitar una terapia que podría ser salvadora de vidas. En los subgrupos de más bajo riesgo con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST la angiografía y revascularización subsecuente pueden diferirse sin incrementar el riesgo; no obstante deben realizarse en la misma estancia hospitalaria, preferiblemente dentro de las 72 horas después del ingreso (45).

Tabla 4. Estudios - Momento de la angiografía y la intervención.

	Temprana invasiva/conservadora	Temprana/ invasiva tardía																
Estudios	FRISC	TRUCS	TIMI 18	VINO	RITA 3	ICTUS	ELISA	ISAR COOL	OPTIMA	TIMACS	ABOARD							
Pacientes	2456	148	2220	131	1810	1199	220	410	142	3031	352							
Periodo de estudio	1996-98	1997-98	1997-99	1998-2000	1997-2002	2001-03	2000-2001	2000-02	2004-07	2003-08	2006-08							
Tiempo a angio (h)	96/408	48/120	22/79	62/1464	48/1020	23/283	24/86	24/86	0.5/25	14/50	1.2/21							
Edad	66	62	62	66	62	62	70	70	62	65	65							
porcentaje de mujeres	30	27	34	39	28	27	33	33	32	35	28							
Porcentaje de diabetes	12	29	28	25	13	14	29	29	20	27	27							
Porcentaje de troponina positiva	55	NA	54	100	75	67	67	67	46	77	74							
Invasivo (%) a, b	78/45	100/61	66/45	73/39	57/28	79/54	78/72	78/72	100/99	74/69	91/81							
PCI/CABG	30/27	43/16	36/19	50/27	26/17	51/10	68/8	68/8	99/0	57/28	63/2							
Punto pri- mario	M/IM 6 meses	M/IM/H	M/IM/RH	M/IM 6 meses	M/IM 12 meses	M/IM/RH 12 meses	LDH % infarto	M/IM 1 mes	M/IM/RN 30 días	M/IM/EC 6 meses	Liberación de troponina							
Favorable	+	-	+	+	+	-	+	+	-	-	-							

M: muerte; IM: infarto del miocardio; H: hospitalización; RH: re-hospitalización; RN: revascularización no planeada;
EC: evento cerebro-vascular.

Tratamiento

El manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST incluye cinco herramientas terapéuticas:

1. Agentes anti-isquémicos-
2. Anticoagulantes.
3. Agentes antiplaquetarios.
4. Revascularización coronaria.
5. Manejo a largo plazo.

Agentes anti-isquémicos

Estos medicamentos disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno (reducen la frecuencia cardíaca, la presión arterial o la contractilidad del ventrículo izquierdo) y/o inducen vasodilatación (49).

Recomendaciones para medicamentos anti-isquémicos

Clase I

- Los beta bloqueadores: están recomendados en ausencia de contraindicaciones, particularmente en pacientes con hipertensión o taquicardia (Nivel de evidencia B).
- Los nitratos intravenosos u orales son efectivos en el alivio de los síntomas en el manejo agudo de los episodios anginosos (Nivel de evidencia C).
- Los bloqueadores de los canales de calcio proveen mejoría sintomática en pacientes que ya están recibiendo nitratos y beta bloqueadores; son útiles en pacientes con contraindicaciones para beta bloqueadores, y en el grupo de pacientes con angina vaso espástica (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El nifedipino u otras dihidropiridinas no deben usarse a menos que se combinen con beta bloqueadores (Nivel de evidencia B).

Recomendaciones para el uso de anticoagulantes

Existen investigaciones acerca de cómo varios anticoagulantes que actúan a diferentes niveles de la cascada de la coagulación intervienen en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST:

- Heparina no fraccionada (HNF) en infusión intravenosa;
- Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en inyección subcutánea;
- Fundaparinux en inyección subcutánea;
- Inhibidores directos de la trombina (IDT) en infusión intravenosa;
- Antagonistas de la vitamina K (AVK) por vía oral.

En dichos trabajos se ha demostrado que la mayoría de los anticoagulantes tiene la capacidad de reducir el riesgo de muerte y/o infarto del miocardio a costa de complicaciones del sangrado. Es así como las recomendaciones para el uso de anticoagulantes se basan principalmente en el perfil de seguridad y eficacia de cada medicamento (balance entre la reducción del riesgo de eventos isquémicos y riesgo de sangrado) (49).

Recomendaciones para anticoagulación

Clase I

- Se recomienda anticoagulación en adición a la terapia antiplaquetaria para todos los pacientes (Nivel de evidencia A). Si se adopta la estrategia invasiva hasta finalizar la intervención percutánea (Nivel de evidencia B) y en la conservadora hasta el alta hospitalaria (Nivel de evidencia B).
- La anti-coagulación debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo isquémico y de eventos hemorrágicos (Nivel de evidencia B).
- Existen varios anticoagulantes disponibles; HNF, HBPM, fondaparinux, bivaliridina, entre otros, cuya elección depende de la estrategia inicial: urgente invasiva, invasiva temprana o conservadora (Nivel de evidencia B).
- En situaciones no urgentes, cuando la decisión entre seguir una estrategia invasiva o conservadora está pendiente por definir, se recomienda fondaparinux con base en el perfil más favorable de eficacia/seguridad (Nivel de evidencia A).

Clase IIa

- La enoxaparina, cuyo perfil eficacia/seguridad es menos favorable, puede usarse solamente si el riesgo de sangrado es bajo (Nivel de evidencia B).
- En vista de que no se conoce el perfil eficacia/seguridad de las heparinas de bajo peso molecular (-HBPM- diferentes a la enoxaparina) o de la HNF con relación al fondaparinux, estos anticoagulantes no pueden ser recomendados sobre el fondaparinux (Nivel de evidencia B).

En la estrategia invasiva urgente se inicia de inmediato HNF (Clase I, nivel de evidencia C) o bivaliridina (Clase I, nivel de evidencia B), enoxaparina (Clase IIa, nivel de evidencia B).

En los procedimientos de intervención coronaria percutánea debe mantenerse el anti-coagulante inicial también durante el procedimiento independiente de este tratamiento HNF (Clase I, nivel de evidencia C), enoxaparina (Clase IIa, nivel de evidencia B), o bivaliridina (Clase I, nivel de evidencia B), excepto cuando se usa fondaparinux que debe aplicarse una dosis adicional de heparina no fraccionada en dosis estándar (50-100 UI/kg en bolo) (Clase IIa, nivel de evidencia C).

Agentes anti plaquetarios

El tratamiento anti-plaquetario es necesario tanto para el evento agudo como para la terapia de mantenimiento. Para ello existen tres estrategias relacionadas y complementarias que poseen efecto anti-plaquetario efectivo: inhibición de la ciclo oxigenasa-1 (aspirina), inhibición de agregación plaquetaria mediada por ADP con tienopiridinas (ticlopidina, clopidogrel) e inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa (tirofibrán, eptifibatide, abciximab).

La suspensión prematura de los antiplaquetarios, en particular la terapia dual prescrita para el manejo a largo plazo, puede llevar a eventos de recurrencia, en especial en pacientes con implante reciente de stent. La interrupción de esta terapia podría llegar a ser obligatoria en ciertas circunstancias tales como necesidad de cirugía urgente o sangrado mayor que no pueda ser controlado con tratamiento local. En este caso se proponen diferentes alternativas de tratamiento que dependen de la clínica, el tipo de stent, la fecha del implante y el tipo de cirugía. Sin embargo, formalmente ninguno ha probado ser eficaz. Todas estas opciones se basan en opinión de consenso de expertos. De otra parte, se han

utilizado las HBPM sin una prueba tangible de eficacia. (49).

Recomendaciones para medicamentos anti plaquetarios orales

Clase I

- Se recomienda aspirina para todos los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST sin contraindicación, a una dosis inicial de carga de 160-325 mg (no entérica) (Nivel de evidencia A), y una dosis de mantenimiento de 75 a 100 mg (Nivel de evidencia A).
- Se recomienda, para todos los pacientes, dosis de carga inmediata de 300 mg de clopidogrel, seguida de 75 mg/día (Nivel de evidencia A). Este medicamento debe mantenerse por doce meses a menos que haya un riesgo excesivo de sangrado (Nivel de evidencia A).
- Todos los pacientes con contraindicación para aspirina deben recibir clopidogrel (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

- En pacientes candidatos a procedimiento invasivo puede usarse una dosis de carga de clopidogrel de 600 mg seguida de 150 mg por una semana para alcanzar más rápido el efecto de inhibición de la función plaquetaria (Nivel de evidencia B).
- En pacientes pre-tratados con clopidogrel que requieren cirugía de revascularización miocárdica, ésta debe posponerse hasta cinco días después de suspender el medicamento si es clínicamente factible.

Recomendaciones para inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa

Clase I

- La elección para la combinación de agentes antiplaquetarios se efectúa con relación al riesgo de eventos isquémicos y de sangrado (Nivel de evidencia B).
- Los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa pueden usarse en combinación con un anticoagulante en aquellos pacientes que reciban manejo con estrategia invasiva retardada y en casos seleccionados, a criterio médico (Nivel de evidencia A).

Clase IIa

- En pacientes con riesgo intermedio a alto, particularmente aquellos con elevación de la troponina, depresión del segmento ST, o diabetes se recomienda eptifibatide o tirofiban para el tratamiento inicial en adición a agentes anti plaquetarios orales (Nivel de evidencia A).
- Aquellos que recibieron tratamiento inicial con eptifibatide o tirofiban previo a una angiografía, permanecen con el mismo manejo durante y después de la intervención (Nivel de evidencia B).
- Puede usarse bivalirudina como alternativa a los inhibidores de la GP IIb-IIIa más HNF/HBPM (Nivel de evidencia B).
- Cuando se conoce la anatomía y se planea angioplastia para llevarse a cabo dentro de las 24 horas siguientes con el uso de inhibidores de la GP IIb-IIIa, la evidencia más segura se le atribuye al abciximab (Nivel de evidencia B).
-
- En pacientes de alto riesgo que no han sido pre tratados con inhibidores de glicoproteína IIb-IIIa y van a ser llevados

a intervención coronaria percutánea se recomienda abciximab inmediatamente después de la angiografía (I-A). El uso de eptifibatide o tirofiban en este escenario es menos bien establecido (IIa-B).

Recomendaciones para la suspensión del tratamiento antiplaquetario

Clase I

- No se recomienda la interrupción temporal de la terapia antiplaquetaria dual (aspirina y clopidogrel) dentro de los primeros doce meses después del episodio inicial (Nivel de evidencia C).
- La interrupción temporal o permanente de aspirina, clopidogrel o ambos no es aconsejable a menos que esté clínicamente indicada. La consideración se hace con base en el riesgo de recurrencia de eventos isquémicos los cuales dependen, entre otros factores, del riesgo inicial, la presencia de stent y el tipo de stent implantado, el tiempo de ventana entre el tiempo de suspensión propuesto y el evento índice y/o revascularización (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- La interrupción temporal por sangrado mayor que amenaza la vida, o los procedimientos quirúrgicos donde aun los sangrados menores puedan acarrear consecuencias severas, es imperativa (por ejemplo cirugía cerebral o espinal) (Nivel de evidencia C).

Revascularización coronaria

El objetivo de la revascularización para síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST es mejorar la angina y la isquemia miocárdica en curso, y prevenir la progresión a infarto del miocardio o muerte.

Las indicaciones para revascularización y la estrategia predilecta (percutánea o quirúrgica) dependen de la severidad y extensión de las lesiones identificadas en la angiografía coronaria, la condición del paciente y sus comorbilidades (49).

Recomendaciones para evaluación invasiva y revascularización

Clase I

- Se recomienda angiografía coronaria urgente en pacientes con angina refractaria o recurrente asociada a cambios dinámicos del segmento ST, falla cardíaca, arritmias que amenacen la vida o inestabilidad hemodinámica (Nivel de evidencia C).
- Se recomienda angiografía coronaria temprana (menos de 72 horas) seguida por revascularización (angioplastia o cirugía) en pacientes con características de riesgo intermedio o alto (Nivel de evidencia A).
- Después de una evaluación crítica de la relación riesgo-beneficio, y dependiendo de las comorbilidades, la necesidad potencial de cirugía no cardíaca en el corto a mediano plazo que requiera suspensión temporal de la terapia antiplaquetaria dual y la posibilidad del paciente a una adecuada adherencia del paciente a esta terapia se considera el tipo de stent a implantar ya sea metálico convencional (bare metal stent BMS) o liberador de medicamento (DES) (Nivel de evidencia C).

Clase III

- No se recomienda angioplastia para lesiones angiográficamente no significativas menores del 70% en arterias coronarias principales o menores del 50%

en el tronco y sin repercusión funcional (Nivel de evidencia C).

No se recomienda la evaluación invasiva de rutina para pacientes sin características de riesgo intermedio o (Clase III, nivel de evidencia C), a menos que se haya documentado isquemia inducible (Clase I, nivel de evidencia C).

Las complicaciones y su manejo

Sangrado

Se ha demostrado que el sangrado tiene un fuerte impacto en el riesgo de muerte, infarto del miocardio e infarto cerebral a treinta días y a largo plazo, con un aumento de cuatro a cinco veces en el riesgo. No obstante, su

prevención ha comenzado a ser un componente importante en el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (49).

Varios de los factores que lideran las complicaciones de sangrado también predicen el riesgo de eventos isquémicos (muerte, infarto del miocardio, infarto cerebral). De otro lado, reportes recientes sugieren que las transfusiones pueden sumar al riesgo de sangrado y deben usarse con una política restrictiva.

Algoritmo para determinar el puntaje de riesgo de CRUSADE en sangrado mayor intra-hospitalario (50).

Tabla 5. Factores de riesgo para sangrado.

Variable	Riesgo ajustado	IC 95%	Valor p
Edad (incrementa cada diez años)	1,22	1,10-1,35	0,0002
Género femenino	1,36	1,07-1,73	0,0116
Historia de insuficiencia renal	1,53	1,13-2,08	0,0062
Historia de sangrado	2,18	1,14-4,08	0,014
Presión arterial media (disminuye cada 20 mm Hg)	1,14	1,02-1,27	0,019
Diuréticos	1,91	1,46-2,49	<0,0001
HBPM solamente	0,68	0,50-0,92	0,012
Inh. GP IIb-IIIa solamente	1,86	1,43-2,43	<0,0001
Agentes inotrópicos IV	1,88	1,35-2,62	0,0002
Cateterismo derecho	2,01	1,38-2,91	0,0003

Tabla 6. Categorías de riesgo de sangrado mayor intrahospitalario.

Predictor		Puntaje	Valor p
Género	Masculino	0	0,0002
	Femenino	8	0,0116
Diabetes mellitus	No	0	0,0062
	Si	6	0,014
Signos de falla cardiaca al inicio	No	0	0,019
	Si	7	<0,0001
Depuración de creatinina (mL/min)	0,68	0,50-0,92	0,012
(estimada según la fórmula de Cockcroft-Gault)	< 15	39	<0,0001
	> 15-30	35	0,0002
	> 30-60	28	0,0003
	> 60-90	17	
	> 90-120	7	
	> 120	0	
Hematocrito inicial (%)	< 31	9	
	31-33,9	7	
	34-36,9	3	
	37-39,9	2	
	> 40	0	
	Presión sanguínea sistólica	< 90	10
91-100		8	
101-120		5	
121-180		1	
181-200		3	
> 201		5	
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	< 70	0	
	71-80	1	
	81-90	3	
	91-100	6	
	101-110	8	
	111-120	10	
	> 121	11	

Tabla 7.

Categorías de riesgo	Puntaje
Muy bajo	< 20
Bajo	21-30
Moderado	31-40
Alto	41-50
Muy alto	> 50

Figura 2.

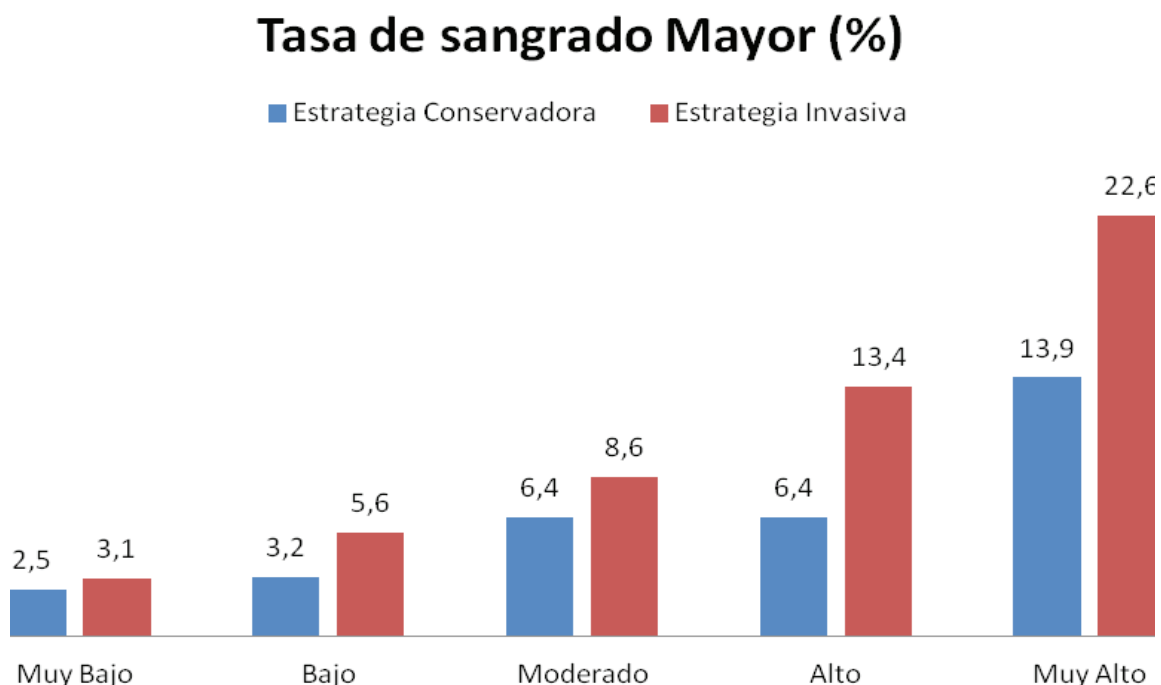


Figura 2. Tasa de sangrado mayor en pacientes tratados con dos o más agentes anti-trombóticos y sometidos a tratamiento invasivo (cateterismo) comparado con tratamiento conservador según el puntaje de sangrado. CRUSADE (50).

Recomendaciones para el riesgo de sangrado

Clase I

- La valoración del riesgo de sangrado es un componente importante del proceso de toma de decisiones. El riesgo

de sangrado se incrementa a mayores o excesivas dosis de agentes anti-trombóticos, la duración del tratamiento, la combinación de varios medicamentos anti-trombóticos, el cambio entre diferentes anticoagulantes tanto como a mayor edad, reducción de la función renal, bajo peso corporal, género femenino, hemoglobina de base y procedimientos invasivos (Nivel de evidencia B).

- El riesgo de sangrado debe tenerse en cuenta en la decisión del tratamiento a seguir. Los medicamentos o la combinación de éstos, y los procedimientos no farmacológicos (acceso vascular),

que se consideran reducen el riesgo de hemorragia, se prefieren en pacientes con alto riesgo de sangrado (Nivel de evidencia B).

- El sangrado menor preferiblemente se maneja sin suspender los tratamientos activos (Nivel de evidencia C).

- El sangrado mayor requiere la interrupción y/o neutralización tanto de anticoagulantes como antiagregantes, a menos que éste pueda controlarse de manera adecuada con una intervención hemostática específica (Nivel de evidencia C).

- Las transfusiones sanguíneas pueden tener un efecto adverso en el resultado, y por lo tanto deben considerarse de manera individual, rechazándose en pacientes estables con hematocrito mayor a 25% o hemoglobina mayor a 8g/L. (Nivel de evidencia C).

Trombocitopenia

Puede haber trombocitopenia en el curso del tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, la cual puede relacionarse con el tratamiento farmacológico, en particular con el uso de heparina o inhibidores de la GP IIb-IIIa, y requerir medidas concretas (49).

Recomendaciones para el manejo de la trombocitopenia

Clase I

- La trombocitopenia significativa ($<100.000 \mu\text{L}^{-1}$ o caídas mayores al 50% en el conteo plaquetario) durante el tratamiento con inhibidores de la GP IIb-IIIa y/o heparinas (HBPM o HNF), requiere la interrupción inmediata de esos medicamentos (Nivel de evidencia C).

- La trombocitopenia severa ($<100.000 \mu\text{L}^{-1}$) inducida por inhibidores de la GP IIb-IIIa requiere transfusión de plaquetas

con o sin suplementación de fibrinógeno con plasma fresco congelado o crioprecipitados en caso de sangrado (Noel de evidencia C).

- Deben suspenderse las heparinas (HBPM o HNF) en caso de documentación o sospecha de trombocitopenia inducida por éstas. En caso de complicaciones trombóticas, la anti coagulación puede conseguirse con inhibidores directos de la trombina (IDT) (Nivel de evidencia C).

- La prevención de la trombocitopenia inducida por heparina puede conseguirse con el uso de anticoagulantes desprovistos de riesgo para ésta, tales como fondaparinux o bivaluridina, o por una prescripción corta de heparina (HBPM o HNF) en caso de que estos sean los componentes elegidos como anticoagulantes (Nivel de evidencia B).

Resumen

Estrategias de manejo

Se debe aplicar una estrategia gradual a la mayoría de pacientes admitidos con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, aunque cabe tener en cuenta que los hallazgos específicos en un paciente individual pueden resultar en desviaciones apropiadas del esquema propuesto. El médico debe tomar una decisión individual en la que considere la historia del paciente (enfermedades concomitantes, edad, entre otras), su estado clínico, los signos durante la valoración inicial y las opciones disponibles de tratamiento, tanto farmacológico como no farmacológico.

Primer paso

El dolor torácico debe ser el motivo de consulta que lleva al paciente a buscar atención médica. Las unidades de dolor torácico dan el mejor y más rápido cuidado.

El primer paso es asignar al paciente, sin demora, un diagnóstico de trabajo sobre el cual se basará la estrategia de tratamiento. Los criterios son:

- Tipo de dolor torácico y síntomas que orientan el examen físico.
- Determinación de la posibilidad de enfermedad coronaria (por ejemplo: edad, factores de riesgo, infarto del miocardio previo, revascularización miocárdica quirúrgica o percutánea).
- Electrocardiograma (desviación del segmento ST u otras anomalías).

Con base en estos hallazgos, que deben estar disponibles dentro de los diez minutos del ingreso, el paciente debe ser asignado a uno de tres diagnósticos de trabajo mayores:

- Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que requiere reperfusión inmediata;

- Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST;

- Síndrome coronario agudo de baja probabilidad.

Segundo paso

Validación diagnóstica y determinación del riesgo e inicio de tratamiento intravenoso (Tabla 8), cuando el paciente es asignado al grupo de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tabla 8. Medidas terapéuticas primarias.

Manejo médico	
Oxígeno	4-8 L/min si la saturación de oxígeno es menor de 90%.
Nitratos	Sublingual o intravenoso (precaución si la PAS < 90 mm Hg).
Aspirina	Dosis inicial 160-325 mg no-entérica seguida de 75-100 mg/día.
Se acepta administración IV.	41-50
Clopidogrel	Dosis de carga 300 mg (o 600 mg para inicio rápido de acción) seguido de 75 mg/día
Anticoagulación	Elección entre las diferentes opciones dependiendo de la estrategia: <ul style="list-style-type: none"> - HNF bolo IV 60-70 U/kg (máximo 5.000 U), infusión 12-15 U/k/h (máx 1.000 U) llevar el PTT 1,5-2,5 veces el control. - Fondaparinux 2,5 mg/día aplicación subcutánea. - Enoxaparina 1 mg/kg dos veces al día vía subcutánea. - Bivaluridina 0,1mg/kg en bolo seguido de 0,25 mg/kg/h.
Morfina	3 a 5 mg intravenosos o subcutáneos según la severidad del dolor.
Beta-bloqueador	Particularmente si hay taquicardia o hipertensión sin signos de falla cardiaca.
Atropina	0,5-1 mg IV si hay bradicardia o reacción vagal.

El manejo posterior se basará en información y datos adicionales tales como:

- Química sanguínea de rutina, particularmente troponina (al ingreso y después de seis a doce horas) y otros marcadores según el diagnóstico de trabajo (por ejemplo: dímero D, BNP, proBNP-NT).
- Electrocardiograma seriado, preferiblemente monitoreo continuo del segmento ST (cuando está disponible).
- Ecocardiograma, resonancia magnética nuclear, tomografía axial computarizada o imágenes de medicina nuclear para diagnóstico diferencial (por ejemplo: disección aórtica, embolismo pulmonar).
- Puntaje en el score de riesgo (TIMI vs. GRACE).
- Respuesta al tratamiento antianginoso.
- Valoración del riesgo de sangrado.

Este último punto es un componente importantísimo en el proceso de toma de decisiones y está sujeto a re-evaluación constante. Está correlacionado con la valoración del riesgo isquémico y el de sangrado. Los factores de riesgo para sangrado y eventos isquémicos se sobrepone considerablemente, lo cual indica que los pacientes con alto riesgo de eventos isquémicos también son de alto riesgo para complicaciones hemorrágicas. De esta forma, la elección del tratamiento farmacológico (antiagregación dual o triple, anticoagulación), así como la dosificación de los medicamentos tienen un papel crítico. Además, en caso de que se necesite una estrategia invasiva, la elección del acceso vascular es clave desde que se demostró que la vía radial reduce el riesgo de sangrado comparado con la femoral. En

este contexto es imperativo prestar atención a la disfunción renal, que es particularmente frecuente en ancianos y diabéticos.

Durante este paso se decide si el paciente debe ser llevado a cateterismo cardiaco o no y se confirman o excluyen otros diagnósticos como anemia aguda, embolismo pulmonar, aneurisma aórtico, entre otros.

Tercer paso

Estrategia

El cateterismo cardiaco se recomienda para prevenir las complicaciones tempranas y mejorar el resultado a largo plazo, o ambas. De acuerdo con ello, la necesidad y el momento de la estrategia se adaptan, en consecuencia con la severidad del riesgo, en tres categorías:

- Conservadora.
- Urgente invasiva.
- Temprana invasiva.

Estrategia conservadora

Se recomienda en pacientes que reúnan todos los siguientes criterios:

- No recurrencia del dolor anginoso.
- No signos de falla cardiaca.
- No anomalías del electrocardiograma de ingreso y en un segundo electrocardiograma (seis a doce horas después).
- No elevación de troponinas (al ingreso y seis a doce horas más tarde).

El bajo riesgo determinado por un score de riesgo, puede avalar el proceso de toma de decisiones para una estrategia conservadora. En estos casos el manejo a seguir es similar al de la evaluación del paciente con

angina estable. Antes del egreso es útil una prueba de inducción de isquemia para definir el tratamiento a aplicar.

Quienes no puedan ser excluidos del diagnóstico con los criterios expuestos, se envían a cateterismo cardiaco.

Estrategia urgente invasiva

Ésta se emprende en el transcurso de dos horas en los pacientes que desarrollan un proceso temprano de necrosis miocárdica mayor no visto en el electrocardiograma (por ejemplo oclusión de la arteria circunfleja) o en quienes se consideren de alto riesgo para la progresión rápida de la oclusión de un vaso. Estos pacientes se caracterizan por padecer:

- Angina refractaria (infarto del miocardio en curso, sin anomalías del ST).
- Angina recurrente a pesar de tratamiento antianginoso intenso asociado con depresión del segmento ST (≥ 2 mm) u ondas T negativas profundas.
- Síntomas clínicos de falla cardiaca o inestabilidad hemodinámica ("shock").
- Arritmias que amenacen la vida (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular).

Además de la medicación (Tabla 8), se adiciona un inhibidor de GP IIb-IIIa (tirofiban, eptifibatide) en los pacientes sintomáticos con bajo riesgo de sangrado y se acorta el tiempo al cateterismo.

Estrategia temprana invasiva

Se efectúa dentro de 72 horas en los pacientes de riesgo moderado a alto.

Las siguientes características indican quienes deberán someterse a cateterismo temprano de rutina:

- Niveles de troponina positiva.
- Cambios dinámicos del ST o la onda T (sintomáticos o silentes) ($\geq 0,5$ mm).
- Diabetes mellitus.
- Función renal disminuida (TFG < 60 mL/min/1,73 m²).
- Fracción de eyección deprimida $< 40\%$.
- Infarto del miocardio previo.
- Angina pos-infarto temprana.
- Angioplastia coronaria en los seis meses previos.
- Revascularización miocárdica quirúrgica previa.
- Riesgo intermedio a alto de acuerdo con el score de riesgo.

Se adiciona un inhibidor de la GP IIb-IIIa (tirofiban, eptifibatide) al tratamiento estándar antes del cateterismo en caso de tener la troponina elevada, o de cambios dinámicos del ST/T o diabetes, si el riesgo de sangrado no es excesivo.

La decisión acerca del momento del cateterismo debe reevaluarse continuamente y modificarse según la evolución clínica y la aparición de nuevos hallazgos clínicos (49).

Condiciones y poblaciones especiales

Se incluyen: ancianos, género femenino, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o anemia de base. Todos estos pacientes pueden requerir estrategias específicas de manejo (49).

Recomendaciones en adultos mayores

Clase I

- En pacientes mayores de 75 años frecuentemente se presentan síntomas atípicos, por lo tanto se realiza una búsqueda activa para síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST aun con más bajos niveles de sospecha que en pacientes más jóvenes (< 75 años) (Nivel de evidencia C).
- Las decisiones terapéuticas en la ancianidad se evalúan de acuerdo con la expectativa de vida, los deseos del paciente y las comorbilidades para minimizar el riesgo y disminuir la morbilidad y en esta población frágil pero de alto riesgo (Nivel de evidencia C).
- Los ancianos pueden ser considerados para una estrategia invasiva temprana de rutina, después de una cuidadosa evaluación del riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento aumentado de manera inherente, especialmente durante la cirugía de revascularización miocárdica (Nivel de evidencia B).

Recomendaciones en mujeres

Clase I

Las mujeres deben ser evaluadas y tratadas de la misma forma que se hace con los hombres, con especial atención en sus comorbilidades (Nivel de evidencia B).

Recomendaciones en diabéticos

Clase I

- En todos los pacientes diabéticos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST se procura un estrecho control glucémico para alcanzar la normoglucemia tan pronto como sea posible (Nivel de evidencia C).
- Para los pacientes diabéticos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, se recomienda la estrategia invasiva temprana (Nivel de evidencia A).

Clase IIa

- Los pacientes diabéticos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST deben recibir un inhibidor de la GP IIb-IIIa como parte del tratamiento médico inicial y debe continuarse después de la realización de angioplastia coronaria (Nivel de evidencia B).
- Puede ser necesario el tratamiento con insulina en infusión para alcanzar la normoglucemia en un grupo seleccionado de pacientes con altos niveles de glucosa al ingreso (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC)

Clase I

- Se calcula la depuración de creatinina y/o la tasa de filtración glomerular (TFG) en cada paciente hospitalizado con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (Nivel de evidencia

B). Los ancianos, las mujeres y los pacientes con bajo peso corporal merecen atención especial ya que los valores de creatinina sérica cercanos a lo normal pueden estar asociados con una depuración de creatinina y tasa de filtración glomerular menor de la esperada (Nivel de evidencia B).

- Los pacientes con insuficiencia renal crónica deben recibir la misma primera línea de tratamiento que cualquier otro paciente, si no tienen contraindicaciones (Nivel de evidencia B).

- Los anticoagulantes deben dosificarse cuidadosamente. En pacientes con depuración de creatinina menor a 30 mL/min o TFG menor a 30 mL/min/1,73 m², se recomienda una esmerada aproximación a su uso, ya que con algunos se requiere ajustar la dosis, mientras que otros están contraindicados (Nivel de evidencia C).

- Se recomienda infusión de heparina no fraccionada ajustada al PTT cuando la depuración de creatinina sea menor a 30 mL/min o la TFG sea menor a 30 mL/min/1,73 m² (Nivel de evidencia C).

- Los inhibidores de la GP IIb-IIIa pueden utilizarse en falla renal. Se requiere ajuste de dosis con eptifibatide y tirofiban. Se recomienda una cuidadosa evaluación del riesgo de sangrado para el uso de abciximab (Nivel de evidencia B).

- Se deben tomar las medidas apropiadas para reducir el riesgo de nefropatía por medio de contraste (Nivel de evidencia B).

Clase IIa

Los pacientes con depuración de creatinina menor a 60 mL/min o TFG menor a 60 mL/min/1,73 m² son de alto riesgo

para eventos isquémicos en el futuro, de tal forma que deben ser sometidos a evaluación invasiva y revascularización siempre que sea posible (Nivel de evidencia B).

Recomendaciones anémicos

Clase I

- La hemoglobina baja de base es un marcador independiente de riesgo de eventos isquémicos y de hemorragia a treinta días. Esto debe tenerse en cuenta en la valoración inicial del riesgo (Nivel de evidencia B).

- Deben tomarse todas las medidas necesarias durante el curso del manejo inicial para evitar el empeoramiento de la anemia por sangrado (Nivel de evidencia B).

- La anemia de base bien tolerada por el paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, no debe implicar transfusiones de sangre sistemáticas, que sólo se consideran en caso de compromiso hemodinámico (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. Fox K, et al. Managements of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002; 23: 1177-89.
2. COLCIENCIAS. Plan estratégico 1997-2002. Programa Nacional de Ciencia y Tecnología de la Salud. Santafé de Bogotá; 1997.
3. Bassand JP, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598-1660.
4. Van der Werf F, 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. Alpert JS, Thygesen K, Antman EM, Bassand JP. Myocardial infarction redefined -a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13.
6. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001; 141: 190-9.
7. Birkhead JS, Walker L, Pearson M, Weston C, Cunningham AD, Rickards AF. Improving care for patients with acute coronary syndromes: initial results from the National Audit of Myocardial Infarction Project (MINAP). *Heart* 2004; 90: 1004-9.
8. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA* 2004; 291: 2727-33.
9. Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002; 23: 1177-89.
10. Hasdai D, Behar S, Boyko V, Danchin N, Bassand JP, Battler A. Cardiac biomarkers and acute coronary syndromes—the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes Experience. *Eur Heart J* 2003; 24: 1189-94.
11. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23: 1190-201.
12. Hoekstra JW, Pollack CV Jr, Roe MT, Peterson ED, Brindis R, Harrington RA, et al. Improving the care of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes in the emergency department: the CRUSADE initiative. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 1146-55.
13. Lev EI, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol* 2003; 91: 224-7.
14. Stenestrand U, Wallentin L. Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival. *JAMA* 2001; 285: 430-6.
15. Stenestrand U, Wallentin L. Early revascularisation and 1-year survival in 14-day survivors of acute myocardial infarction: a prospective cohort study. *Lancet* 2002; 359: 1805-11.
16. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Dalen JE. Recent changes in through 1981. The Worcester Heart Attack Study. *JAMA* 1986; 255: 2774-9.

17. Bata IR, Gregor RD, Eastwood BJ, Wolf HK. Trends in the incidence of acute myocardial infarction between 1984 and 1993 -The Halifax County MONICA Project. *Can J Cardiol* 2000; 16: 589-95.
18. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000; 21: 1440-9.
19. Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1571-80.
20. Van der Pal-de Bruin KM, Verkleij H, Jansen J, Bartelds A, Kromhout D. The incidence of suspected myocardial infarction in Dutch general practice in the period 1978-1994. *Eur Heart J* 1998; 19: 429-34.
21. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707-13.
22. Volmink JA, Newton JN, Hicks NR, Sleight P, Fowler GH, Neil HA. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. *Heart* 1998; 80: 40-4.
23. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gotzsche LB, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 2005; 26: 18-26.
24. Bahit MC, Granger CB, Wallentin L. Persistence of the prothrombotic state after acute coronary syndromes: implications for treatment. *Am Heart J*. 2002; 143: 205-16.
25. Bogaty P, Poirier P, Simard S, Boyer L, Solymoss S, Dagenais GR. Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with long-standing stable angina. *Circulation* 2001; 103: 3062-8.
26. Hamm C, Heeschen C, Falk E, Fox KAA. Acute coronary syndromes: pathophysiology, diagnosis and risk stratification. En: Camm AJ, Luescher TF, Seruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Oxford, UK.: Blackwell Publishing; 2006. p. 333-66.
27. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83: 361-6.
28. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365-72.
29. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985; 71: 699-708.
30. Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner JR. Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986; 73: 418-27.
31. Skyschally A, Leineweber K, Gres P, Haude M, Erbel R, Heusch G. Coronary microembolization. *Basic Res Cardiol* 2006; 101: 373-82.
32. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 979-86.
33. Hasdai D, Lev EI, Behar S, Boyko V, Danchin N, Vahanian A, et al. Acute coronary syndromes in patients with pre-existing moderate to severe valvular disease of the heart: lessons from the Euro-Heart Survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2003; 24: 623-9.
34. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myo-

- cardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med* 2004; 351: 2611-8.
35. Fedullo PF, Tapson VF. Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 1247-56.
 36. James P, Ellis CJ, Whitlock RM, McNeil AR, Henley J, Anderson NE. Relation between troponin T concentration and mortality in patients presenting with an acute stroke: observational study. *BMJ* 2000; 320: 1502-4.
 37. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, De Werf FV, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006; 333: 1091.
 38. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2345-53.
 39. De Araujo Goncalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J* 2005; 26: 865-72.
 40. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-42.
 41. Fox KA, et al. Long term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2435-2445.
 42. Lagerqvist B, et al. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006; 368: 998-1004.
 43. Damman P, et al. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative treatment in Unstable coronary Syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST –elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 858-864.
 44. Fox KA, et al. 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST –elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet* 2005; 366: 914-920.
 45. Wijns W, et al. Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010; 31: 2501-2555.
 46. Mehta SR, et al. Routine vs. selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005; 293: 2908-2917.
 47. Giuliano PR, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatid in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2176-2190.
 48. Mehta SR, Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2165-2175.
 49. Bassand JP, et al Non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes*. Section IV: Chapter 1. In: Compendium of Abridged ECS Guidelines; 2010. p. 55-68.
 50. Subherwal S, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding score. *Circulation* 2009; 119 (14): 1873-82.