

TRATAMIENTO

Tumores metastásicos cardiacos

La mayoría de las personas con metástasis cardíacas tienen un cáncer avanzado; por tanto, el tratamiento en general es paliativo y consiste en controlar los síntomas y tratar el tumor primario. Los derrames pericárdicos malignos sintomáticos habrán de drenarse mediante pericardiocentesis. La instilación prolongada (tres a cinco días) y concomitante de un fármaco esclerosante (p. ej., tetraciclina o bleomicina) retrasa o evita la reacumulación del derrame, y la creación de una ventana pericárdica permite su drenaje hasta el espacio pleural o peritoneal. Ante el mal pronóstico general de estos pacientes es conveniente analizar los objetivos de la atención y la incorporación de cuidados paliativos.

LECTURAS ADICIONALES

- BUCKLEY O *et al.*: Cardiac masses, part 1: Imaging strategies and technical considerations. *AJR Am J Roentgenol* 197:W837, 2011.
- BUCKLEY O *et al.*: Cardiac masses, part 2: Key imaging features for diagnosis and surgical planning. *AJR Am J Roentgenol* 97:W842, 2011.
- BUSSANI R *et al.*: Cardiac metastases. *J Clin Path* 60:27, 2007.
- SHAPIRA O *et al.*: Tumors of the heart, in *Sabiston and Spenser Surgery of the Chest*, 9th ed, FW SELLKE *et al.* (eds). Philadelphia, Elsevier, 2016, pp 1849–1857.
- TAMIN SS *et al.*: Prognostic and bioepidemiologic implications of papillary fibroelastomas. *J Am Coll Cardiol* 65:2420, 2015.

Sección 5 Enfermedad vascular coronaria y periférica

267

Cardiopatía isquémica

Elliot M. Antman,
Joseph Loscalzo

La cardiopatía isquémica (IHD, *ischemic heart disease*) es un trastorno en el cual parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; por lo general, surge cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda de éste por dicha capa muscular. La causa más frecuente de isquemia del miocardio es la aterosclerosis de una arteria epicárdica coronaria, o de varias, que produce una disminución regional de la circulación miocárdica y una perfusión insuficiente del miocardio irrigado por la arteria coronaria afectada. En el [capítulo 291e](#) (de la 19^a ed. de *Harrison Principios de medicina interna*) se expone la génesis, la evolución y el tratamiento de la aterosclerosis. Este capítulo se centra en las manifestaciones crónicas y el tratamiento de la cardiopatía isquémica. En los capítulos siguientes se revisan las fases agudas de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA Y TENDENCIAS GLOBALES

 La IHD causa más muertes y discapacidad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Es la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en Estados Unidos, donde 15.5 millones de personas la padecen y 3.4 millones de personas ≥40 años sufren de angina de pecho. Aunque existe una variación regional, alrededor del 4% de la población ha padecido un infarto del miocardio (MI, *myocardial infarction*). Guarda relación estrecha con una alimentación hipercalórica rica en grasas, el tabaquismo y la vida sedentaria. En Estados Unidos y Europa Occidental está aumentando entre los individuos con ingresos bajos, pero la prevención primaria ha retrasado esta enfermedad hasta etapas avanzadas de la vida en todos los grupos socioeconómicos. A pesar de estas estadísticas alarmantes, es importante destacar que los datos epidemiológicos indican una reducción de

la mortalidad por IHD, de la cual casi la mitad podría atribuirse a los tratamientos y la otra mitad a la prevención por modificación de los factores de riesgo.

La obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus tipo 2 están en aumento y son factores de riesgo importantes para la IHD. Dichas tendencias ocurren en el contexto general de crecimiento de la población y como resultado de la prolongación de la edad promedio de la población mundial. Con la urbanización de países con economías emergentes y una clase media creciente, se están adoptando elementos de la alimentación hipercalórica occidental. Como resultado, están aumentando con rapidez la prevalencia de factores de riesgo de IHD y la prevalencia de la misma, de manera que al analizar la carga global de enfermedad se observa una desviación de enfermedades transmisibles hacia enfermedades no transmisibles. Los subgrupos de población que al parecer se afectan más a menudo son los varones en países del sur de Asia, en particular India, y el Oriente Medio. Ante el pronóstico de incrementos sustanciales de IHD en todo el mundo, es probable que se transforme en la causa más común de muerte en todo el mundo para el año 2020.

FISIOPATOLOGÍA

Como elemento básico para el conocimiento de la fisiopatología de la isquemia del miocardio está el concepto de aporte y demanda de oxígeno de dicha capa. En situaciones normales, a cualquier nivel de demanda de oxígeno, el miocardio controla el suministro de sangre rica en oxígeno para evitar la hipoperfusión de los miocitos y la aparición de isquemia e infarto. Los factores determinantes de la demanda de oxígeno por el miocardio (MVO_2 , *myocardial oxygen demand*) son la frecuencia cardiaca y la contractilidad del miocardio, así como la presión sobre la pared del miocardio (tensión). Para que el aporte de oxígeno al miocardio sea adecuado se requiere que la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre sea satisfactoria (lo que depende de la concentración de oxígeno inspirado, la función pulmonar, así como de la concentración y función de hemoglobina), además de un flujo coronario adecuado. La sangre fluye por las arterias coronarias de manera fásica, la mayor parte durante la diástole. El 75%, aproximadamente, de la resistencia coronaria total al flujo tiene lugar en tres grupos de arterias: 1) las grandes arterias epicárdicas (resistencia $1 = R_1$); 2) los vasos prearteriolares (R_2), y 3) las arteriolas y los capilares intramiocárdicos (R_3). Si no hay obstrucciones ateroscleróticas notables que limiten la corriente, R_1 será insignificante, en tanto que R_2 y R_3 serán los principales determinantes de la resistencia coronaria ([fig. 267-1](#)). La circulación coronaria normal es dominada y controlada por las necesidades de oxígeno del corazón. Éstas se satisfacen por la capacidad del lecho vascular coronario para variar de forma considerable su resistencia (y, por consiguiente, el flujo sanguíneo), mientras el miocardio extrae un porcentaje alto y relativamente fijo del oxígeno. En condiciones normales, los vasos de resistencia intramiocárdicos poseen una inmensa capacidad de dilatación (disminución de R_2 y R_3). Por ejemplo, el ejercicio y el estrés emocional cambian las necesidades de oxígeno, lo que afecta a la resistencia vascular coronaria y de esta forma regula el aporte de oxígeno y sustratos al miocardio (*regulación metabólica*). Los vasos de resistencia coronarios también se adaptan a las alteraciones fisiológicas de la presión arterial con la finalidad de mantener el flujo coronario en niveles apropiados a las necesidades del miocardio (*autorregulación*).

Al reducir la luz de las arterias coronarias, la aterosclerosis limita el incremento adecuado de la perfusión cuando aumenta la demanda, como sucede durante el ejercicio o la excitación. Cuando esta estenosis es pronunciada, disminuye la perfusión del miocardio en estado basal. El flujo coronario también puede verse limitado por espasmos (véase la angina de Prinzmetal en el [cap. 268](#)), trombos arteriales y, pocas veces, por émbolos coronarios o por el estrechamiento de los orificios coronarios causado por aortitis. Las anomalías congénitas, como el origen anómalo de la corona descendente anterior izquierda en la arteria pulmonar, pueden ocasionar isquemia e infarto en la primera infancia, pero son causas muy poco comunes en el adulto.

También puede haber isquemia miocárdica cuando aumenta en exceso la demanda de oxígeno y, en especial, cuando la circulación coronaria es limitada, como ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda (LVH, *left ventricular hypertrophy*) grave por estenosis aórtica. Este último cuadro puede manifestarse como angina indistinguible de la causada por aterosclerosis coronaria y en gran medida se debe a la isquemia subendocárdica ([cap. 256](#)). La disminución de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, como sucede en los casos de anemia muy intensa o en presencia de carboxihemoglobina, muy pocas veces origina isquemia miocárdica por sí misma, aunque en ocasiones reduce el umbral isquémico en pacientes con obstrucción coronaria moderada.

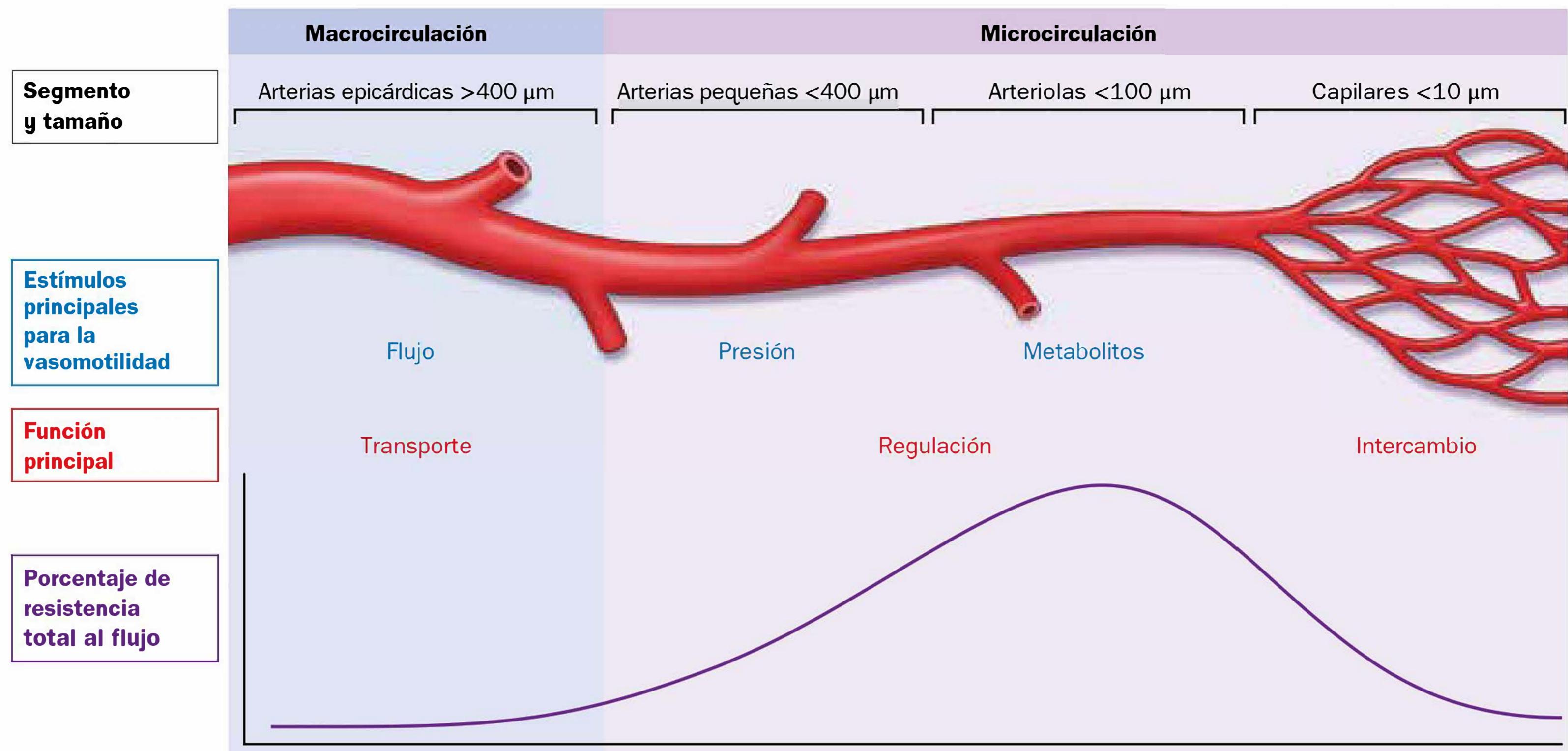


FIGURA 267-1 Macrocirculación y microcirculación a través de segmentos y calibres de las arterias. En la sección superior se incluyen la localización y el calibre de las arterias que transportan sangre al corazón. El movimiento vascular de los segmentos arteriales se produce en respuesta a los estímulos mostrados. A continuación se señala la función principal de cada segmento; sigue una imagen de la resistencia relativa al flujo anterógrado. (Modificada de B De Bruyne et al.: J Am Coll Cardiol 67:1170,2016.)

A menudo coexisten dos o más causas de isquemia, como una mayor demanda de oxígeno por LVH secundaria a hipertensión y una reducción del aporte de oxígeno secundaria a atherosclerosis coronaria y anemia. La constrictión anormal o la imposibilidad que muestran los vasos de resistencia coronaria de dilatarse de forma normal también originan isquemia. Si produce angina, ésta se denomina *angina microvascular*.

ATROSCLEROSIS CORONARIA

Las arterias coronarias epicárdicas constituyen el sitio principal de la atherosclerosis. Los principales factores de riesgo de atherosclerosis (concentraciones altas de lipoproteínas de baja densidad [LDL, *low-density lipoprotein*] en plasma, tasas reducidas de lipoproteínas de alta densidad [HDL, *high-density lipoprotein*] en plasma, tabaquismo, hipertensión y diabetes mellitus) tienen un impacto relativo variable sobre las funciones normales del endotelio vascular. Dichas funciones incluyen el control local del tono vascular, la conservación de una superficie antitrombótica y el control de la adherencia y la diapédesis de las células de inflamación. La pérdida de tales defensas causa constrictión inapropiada, formación intraluminal de trombos e interacciones anormales entre células hemáticas, en particular monocitos y plaquetas, y endotelio vascular activado. Los cambios funcionales en el entorno vascular culminan en la acumulación de grasa, células de músculo liso, fibroblastos y matriz intercelular debajo de la íntima, que definen la placa atherosclerótica. En lugar de considerar a la esclerosis estrictamente como un problema vascular, es mejor contemplarla en el contexto de alteraciones en la naturaleza de la sangre circulante (hiperglucemia; mayor concentración de colesterol LDL, factor hístico, fibrinógeno, factor de von Willebrand, factor VII de la coagulación y micropartículas plaquetarias). La combinación de un “vaso vulnerable” en un paciente con “sangre vulnerable” fomenta un estado de hipercoagulabilidad e hipofibrinólisis. Esto resulta verdadero sobre todo en pacientes con diabetes mellitus.

La atherosclerosis se produce de manera irregular en diferentes segmentos del árbol coronario epicárdico; provoca finalmente reducción segmentaria del área transversal, es decir, formación de la placa. Se observa también que las placas atheroscleróticas aparecen de preferencia en sitios de mayor turbulencia del flujo coronario, como las ramificaciones en las arterias epicárdicas. Si la estenosis disminuye a la mitad el diámetro de una arteria epicárdica, se limita la capacidad de aumentar el flujo para cubrir la mayor necesidad de oxígeno por el miocardio. Cuando el diámetro se reduce cerca de 80%, la circulación en reposo puede disminuir; si se reduce aún más el orificio estenosado puede disminuir el flujo coronario de manera notable y causar isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo.

La estenosis atherosclerótica segmentaria de las arterias coronarias epicárdicas se debe muy a menudo a la formación de una placa, que puede romperse o erosionarse en la zona que la separa del flujo sanguíneo. Una vez que el contenido de la placa queda expuesto a la sangre se inician dos alteraciones importantes e interrelacionadas: 1) la activación y la agregación de las plaquetas y 2) la activación de la cascada de coagulación, con lo cual se depositan cordones de fibrina. El trombo, compuesto de agregados plaquetarios y cordones de fibrina, atrapa los eritrocitos y reduce el flujo coronario, lo cual hace que surjan manifestaciones clínicas de isquemia del miocardio.

La localización de la obstrucción influye en la cantidad de miocardio que sufre isquemia y establece así la gravedad de las manifestaciones clínicas. Por tanto, las obstrucciones importantes de vasos como la arteria coronaria principal izquierda o la porción proximal de la arteria coronaria descendente izquierda anterior son en especial peligrosas. A menudo, la estenosis coronaria crónica grave y la isquemia miocárdica se asocian al desarrollo de vasos colaterales, sobre todo cuando la estenosis se produce de manera gradual. Cuando están bien desarrollados, estos vasos colaterales pueden proporcionar un flujo sanguíneo suficiente para mantener la viabilidad del miocardio en reposo, pero no en situaciones de aumento de la demanda.

Con el agravamiento progresivo de la estenosis de una arteria epicárdica proximal se dilatan los vasos de resistencia distales (cuando tienen un funcionamiento normal) para aminorar la resistencia vascular y conservar el flujo coronario. En la estenosis proximal se desarrolla un gradiente de presión y disminuye la presión posestenótica. Cuando los vasos de resistencia están dilatados al máximo, el flujo miocárdico depende de la presión en la arteria coronaria distal a la obstrucción. En estas circunstancias, el incremento de la demanda miocárdica de oxígeno por la actividad física, el estrés emocional, taquicardia, o todos ellos, pueden precipitar una isquemia que se manifiesta en términos clínicos por angina o cambios electrocardiográficos con desviación del segmento ST. Las modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenótica por fenómenos vasomotores fisiológicos, pérdida del control endotelial de la dilatación (como sucede en la atherosclerosis), espasmos patológicos (angina de Prinzmetal) o pequeños tapones plaquetarios pueden alterar también el delicado equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno y desencadenar, en última instancia, una isquemia del miocardio.

EFFECTOS DE LA ISQUEMIA

Durante los episodios de hipoperfusión causados por atherosclerosis coronaria, la presión miocárdica de oxígeno desciende y puede causar alteraciones transitorias de las funciones mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio (**fig. 267-2**). La atherosclerosis coronaria es un proceso

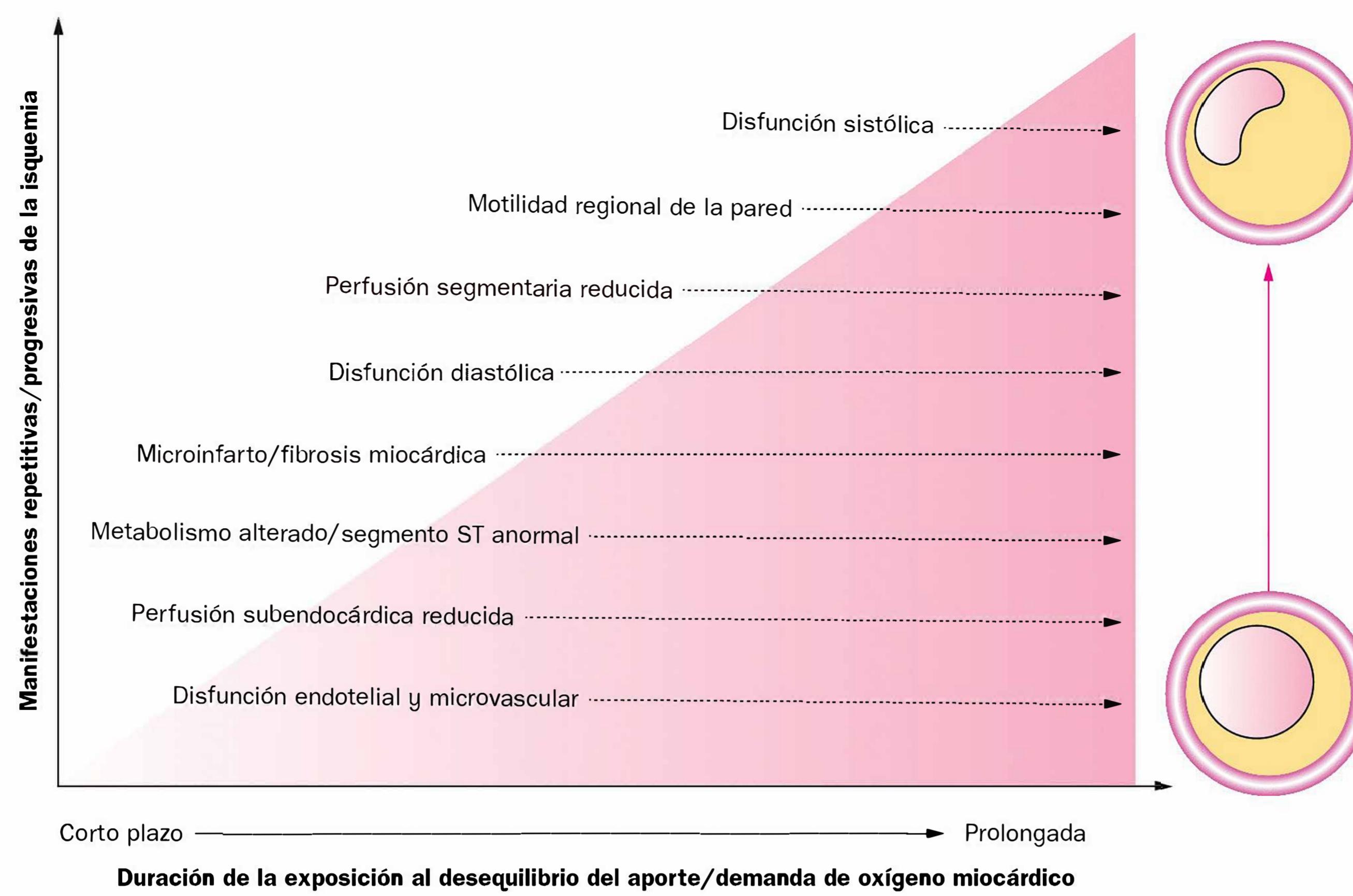


FIGURA 267-2 Secuencia de mecanismos y manifestaciones de la isquemia. (Modificada de LJ Shaw et al.: J Am Coll Cardiol 54:1561, 2009. Ilustración original de Rob Flewell.)

localizado que casi siempre causa isquemia irregular. Durante la isquemia, perturbaciones regionales de la contractilidad ventricular originan hipocinesia y acinesia segmentarias o en algunos casos, discinesias (protrusión de la pared miocárdica) que disminuyen la función de bomba del miocardio.

El desarrollo brusco de la isquemia grave, como sucede en la oclusión completa o parcial, provoca la interrupción casi instantánea de la contracción y la relajación normales del músculo. La perfusión relativamente deficiente del subendocardio causa isquemia más intensa en esta porción de la pared (comparada con la región subepicárdica). La isquemia de grandes segmentos del ventrículo provoca insuficiencia ventricular izquierda transitoria y, si se afectan los músculos papilares, puede ocurrir insuficiencia mitral que complica el episodio. Si los episodios isquémicos son transitorios pueden asociarse con angina de pecho, mientras que si son prolongados pueden ocasionar necrosis y cicatrización del miocardio, con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio ([cap. 269](#)).

El fundamento de estas alteraciones mecánicas durante la isquemia consta de una gran variedad de anomalías del metabolismo, el funcionamiento y la estructura de las células. El miocardio normal metaboliza ácidos grasos y glucosa para formar dióxido de carbono y agua. Durante una intensa privación de oxígeno no es posible oxidar ácidos grasos y la glucosa es convertida en lactato; el pH intracelular disminuye, al igual que los depósitos miocárdicos de fosfato de alta energía, por ejemplo, trifosfato de adenosina (ATP, *adenosine triphosphate*) y fosfato de creatina. El funcionamiento anormal de la membrana celular causa salida de potasio y entrada de sodio en los miocitos, así como aumento del calcio citosólico. La gravedad y la duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno determinan si el daño es reversible (<20 min con oclusión total en ausencia de colaterales) o permanente, con necrosis miocárdica posterior (>20 min).

La isquemia también causa alteraciones electrocardiográficas (ECG, *electrocardiogram*) características, como anomalías de la repolarización, que se manifiestan por inversión de la onda T y, cuando es más grave, desplazamiento del segmento ST ([cap. 235](#)). Es probable que la inversión transitoria de la onda T refleje isquemia intramiocárdica que no es transmural; la depresión transitoria del segmento ST suele manifestar una isquemia subendocárdica irregular; se piensa que la elevación del segmento mencionado es causada por una isquemia transmural más intensa. Otra consecuencia importante de la isquemia miocárdica es la inestabilidad eléctrica, que puede causar taquicardia o fibrilación ventricular ([caps. 249 y 250](#)). La mayoría de los pacientes que mueren de forma súbita por IHD lo hacen a consecuencia de taquiarritmias ventriculares malignas producidas por la isquemia ([cap. 299](#)).

IHD ASINTOMÁTICA Y SINTOMÁTICA

Si bien la prevalencia está disminuyendo, las necropsias de víctimas de accidentes y militares en países occidentales demuestran que la aterosclerosis coronaria puede empezar antes de los 20 años de edad y que se observa incluso en adultos que se encontraban asintomáticos en vida. Las pruebas de esfuerzo efectuadas en individuos asintomáticos pueden mostrar signos de isquemia silente, es decir, cambios ECG inducidos por el ejercicio que no van acompañados de angina; la angiografía coronaria de estos pacientes a menudo revela placas y obstrucciones de las arterias coronarias que no se habían identificado antes ([cap. 237](#)). Las calcificaciones arteriales coronarias (CAC, *coronary artery calcifications*) observadas en imágenes de tomografía computarizada (CT, *computed tomography*) cardiaca se pueden cuantificar en una puntuación de CAC y usarse como información adjunta para apoyar un diagnóstico de IHD. Sin embargo, no deberían utilizarse como el principal método de cribado o como la base aislada para la toma de decisiones terapéuticas (véase más adelante). En las necropsias de individuos con esas obstrucciones sin antecedentes de manifestaciones clínicas de isquemia de miocardio a menudo se observan cicatrizes macroscópicas de infarto en zonas del miocardio irrigadas por arterias coronarias lesionadas, con o sin circulación colateral. Según los estudios demográficos, es posible que cerca de 25% de los pacientes que sobreviven a un infarto agudo de miocardio no reciban atención médica; estos enfermos tienen el mismo pronóstico grave que individuos con el cuadro clínico clásico de dicho tipo de infarto ([cap. 269](#)). La muerte súbita, a veces no precedida de episodio clínico alguno, es una forma frecuente de presentación de IHD ([cap. 299](#)).

Los individuos con IHD también pueden presentar cardiomegalia e insuficiencia cardíaca secundarias a la lesión isquémica del miocardio del ventrículo izquierdo, que no produjo síntomas antes del desarrollo de la insuficiencia cardíaca; este proceso se denomina *miocardiopatía isquémica*. A diferencia de la fase asintomática de la IHD, la fase sintomática se caracteriza por molestias torácicas causadas por angina de pecho o por infarto agudo de miocardio ([cap. 269](#)). Una vez en la fase sintomática, el enfermo puede presentar un curso estable o progresivo, volver a estar asintomático o morir de forma súbita.

ANGINA DE PECHO ESTABLE

Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria. En el [capítulo 11](#) se estudian varias enfermedades que ocasionan isquemia miocárdica y también los muchos cuadros con los que puede confundirse. Los varones constituyen alrededor de 70% de todos los pacientes con angina de pecho; este porcentaje todavía se incrementa en individuos <50

años. Sin embargo, es importante destacar que la angina de pecho en las mujeres suele tener un cuadro inicial atípico (véase adelante).

ANAMNESIS

El paciente típico con angina es un varón >50 años de edad o una mujer >60 años que se queja de molestia en el tórax, que por lo general describe como sensación de pesantez, opresión, compresión, asfixia o sofocación y rara vez como dolor franco. Cuando se le pide al paciente que ubique esta sensación suele poner la mano en el esternón, algunas veces con el puño cerrado, para indicar que la molestia es opresiva, central y subesternal (signo de Levine). La angina es casi siempre de naturaleza creciente-decreciente, con una duración característica de 2-5 min; algunas veces se irradia hacia alguno de los hombros y a ambos brazos (sobre todo hacia las superficies cubitales del antebrazo y la mano). Otras veces se origina o se irradia hacia la espalda, región interescapular, base del cuello, mandíbula, dientes y el epigastrio. Rara vez se ubica debajo de la cicatriz umbilical o por arriba de la mandíbula. Un dato útil cuando se valora a la persona con dolor torácico es que la molestia isquémica nacida del miocardio no se irradia a los músculos trapecios; tal perfil de irradiación es más típico de la pericarditis.

A pesar de que de manera típica los episodios de angina son causados por esfuerzos (como ejercicio, el ritmo acelerado de vida o la actividad sexual), o emociones (como estrés, ira, miedo o frustración) y ceden con el reposo, también pueden aparecer durante este último ([cap. 268](#)) y, asimismo, mientras la persona está en decúbito (angina en decúbito). El enfermo puede despertarse con las molestias torácicas típicas y disnea. La angina nocturna puede ser causada por taquicardia episódica, disminución de la oxigenación por los cambios del patrón respiratorio durante el sueño, o por la expansión del volumen sanguíneo intratorácico que tiene lugar con el decúbito y que provoca un aumento del tamaño cardíaco (volumen telediastólico), de la tensión parietal y de la necesidad miocárdica de oxígeno, lo que conduce a isquemia e insuficiencia ventricular izquierda transitoria.

El umbral para que se desarrolle la angina de pecho varía según la hora del día y el estado emocional. Muchos pacientes manifiestan un umbral fijo para la angina, que ocurre de forma predecible con cierto nivel de actividad, como subir dos tramos de escaleras a paso normal. En estos individuos la estenosis coronaria y el aporte miocárdico de oxígeno son fijos y la isquemia es precipitada cuando aumenta la demanda miocárdica de oxígeno; se dice que tienen angina de esfuerzo estable. En otros pacientes, el umbral de la angina varía de manera considerable a lo largo del día y de día a día. En ellos, para definir el patrón de la angina es importante tener en cuenta las variaciones en el aporte miocárdico de oxígeno, debidas muy probablemente a cambios del tono vasomotor coronario. Algunos manifiestan síntomas al realizar un ejercicio leve por la mañana (durante una caminata corta o al rasurarse) y a medio día pueden realizar mucho más esfuerzo sin padecer síntomas. La angina también puede ser precipitada por otras tareas menos ordinarias, por una comida pesada, por el contacto con el frío o por una combinación de esos factores.

La angina de esfuerzo casi siempre desaparece con el reposo en un lapso de 1-5 min e incluso con mayor rapidez cuando el reposo se combina con nitroglicerina sublingual (véase adelante). De hecho, el diagnóstico de angina es dudoso cuando la molestia no responde a la combinación de tales medidas. Una forma de expresar la gravedad de la angina es según la clasificación funcional de la Canadian Cardiac Society ([cuadro 267-1](#)). Su efecto en la capacidad funcional de la persona se describe por medio de la clasificación funcional de la NYHA (cuadro 267-1).

El dolor agudo y migratorio o el dolor sordo y prolongado, localizados en la región submamaria izquierda, rara vez se deben a isquemia miocárdica. Sin embargo, la angina puede tener una localización atípica y no estar relacionada de manera estricta con factores desencadenantes, en especial mujeres y en pacientes diabéticos. Además, este síntoma puede exacerbarse y disminuir en días, semanas o meses y su aparición puede ser estacional, con predominio en los meses de invierno en los climas templados. Los "equivalentes" anginosos son síntomas de isquemia miocárdica distintos de la angina, como disnea, náuseas, fatiga y desmayos; son más frecuentes en ancianos y en individuos diabéticos.

Para reconocer las características de un síndrome inestable más peligroso, como angina de reposo o angina que despierta al paciente del sueño, es importante realizar una anamnesis sistemática a todo paciente con sospecha de IHD. La aterosclerosis coronaria a menudo se acompaña de lesiones similares en otras arterias, de manera que en el paciente con angina también se deben descartar arteriopatía periférica (claudicación intermitente, [cap. 275](#)), apoplejía o isquemia cerebral transitoria ([cap. 419](#)) por medio de la anamnesis y la exploración física. Asimismo, es importante identificar los antecedentes familiares de IHD precoz (familiares masculinos de primer grado <55 años y familiares de sexo femenino <65 años) y la pre-

CUADRO 267-1 Clasificación de enfermedades cardiovasculares

CLASE	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY
I	El paciente tiene cardiopatía, pero <i>no padece</i> consecuencias que <i>limiten</i> su actividad física. La actividad física habitual no origina fatiga excesiva, palpitaciones, disnea ni dolor anginoso.	La actividad física habitual, como caminar o subir escaleras, <i>no causa angina</i> . La angina aparece con el ejercicio agotador, rápido o prolongado, sea en el trabajo o recreativo.
II	El paciente tiene cardiopatía que impone <i>una limitación leve</i> a su actividad física. Se sienten cómodos en el reposo. La actividad habitual origina fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.	<i>Limitación leve</i> de las actividades cotidianas. Incluye caminar o subir con rapidez las escaleras, ascender una colina, caminar o subir escaleras después de ingerir alimentos, en clima frío o con estrés emocional o sólo durante las horas que siguen al despertar matinal. Pueden caminar más de dos cuadras en terreno plano y ascender más de un tramo de escaleras con ritmo normal y en circunstancias normales.
III	El paciente tiene cardiopatía que impone <i>limitaciones considerables</i> a la actividad física. Se sienten cómodos en el reposo. La actividad física menor de lo habitual origina fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.	<i>Limitación considerable</i> de las actividades físicas habituales. El sujeto sólo puede caminar una o dos cuadras en terreno plano y ascender más de un tramo de escaleras en circunstancias normales.
IV	El paciente tiene cardiopatía que les <i>impide</i> realizar actividades físicas sin molestias. Incluso en el reposo pueden surgir síntomas de insuficiencia cardíaca o el síndrome anginoso. Si emprenden cualquier actividad física se intensifica la molestia.	<i>Imposibilidad</i> de realizar cualquier actividad física sin molestias; en el reposo puede aparecer el síndrome anginoso.

Fuente: Con autorización de L Goldman et al.: Circulation 64:1227, 1981.

sencia de diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensión, tabaquismo y otros factores de riesgo de aterosclerosis coronaria.

El antecedente de angina de pecho típica confirma el diagnóstico de IHD mientras no se demuestre lo contrario. La combinación de edad avanzada, sexo masculino, posmenopausia y factores de riesgo de aterosclerosis aumentan la probabilidad de una anomalía coronaria con importantes consecuencias hemodinámicas. Un problema en particular difícil es la valoración y el tratamiento de sujetos que muestran molestias torácicas persistentes de tipo isquémico, pero sin obstrucciones de las arterias coronarias epicárdicas que limiten el flujo. Esta situación aparece con mayor frecuencia en mujeres que en varones; entre sus posibles causas están: coronariopatía microvascular (detectable con pruebas de reactividad coronaria a fármacos vasoactivos como la adenosina, acetilcolina y nitroglicerina intracoronarias) y nocicepción cardiaca anormal. El tratamiento de la coronariopatía microvascular debe orientarse a mejorar la función endotelial, e incluye el uso de nitratos, β-bloqueadores, antagonistas de calcio, estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE, *angiotensin-converting enzyme*). La nocicepción cardiaca anormal es más difícil de tratar y en algunos casos puede mejorar con la administración de imipramina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ésta suele ser normal en pacientes con angina estable asintomáticos. Sin embargo, ante la mayor probabilidad de que exista IHD en individuos con diabetes, con enfermedad arterial periférica o con ambas entidades patológicas, se deben buscar signos de enfermedad aterosclerótica en otros sitios, como un aneurisma en aorta abdominal, soplos en arteria carótida y disminución de los pulsos arteriales en las extremidades pélvicas. La exploración física también debe comprender la búsqueda de signos de factores de riesgo de aterosclerosis como xantelasmias y xantomatas. Se buscarán signos de enfermedad arterial periférica al valorar las características del pulso en múltiples sitios y comparar las cifras de presión arterial entre uno y otro brazo y entre éstos y las piernas (índice tobillo/brazo). La exploración del fondo de ojo puede revelar reflejos luminosos acentuados y muescas arteriovenosas como pruebas de hipertensión. Otras veces se observan signos de anemia, problemas tiroideos y manchas de nicotina en los dedos por el tabaquismo.

La palpación puede revelar cardiomegalia y contracción anormal del impulso cardíaco (discinesia ventricular izquierda) y la auscultación soplos arteriales, un tercer o cuarto ruido cardíaco y, cuando la isquemia o un infarto previo han deteriorado la función de los músculos papilares, un soplo sistólico apical por insuficiencia mitral. Estos signos de la auscultación se aprecian mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Es importante descartar la presencia de estenosis aórtica, insuficiencia aórtica ([cap. 256](#)), hipertensión pulmonar ([cap. 277](#)) y miocardiopatía hipertrófica ([cap. 254](#)), puesto que dichas enfermedades pueden causar angina en ausencia de aterosclerosis coronaria. El examen durante la crisis anginosa es útil, ya que la isquemia causa insuficiencia ventricular izquierda transitoria y aparecen un tercer o cuarto ruido cardíaco, discinesia de la punta del corazón, insuficiencia mitral e incluso edema pulmonar. Es poco probable que el dolor se deba a isquemia del miocardio si existe hiperestesia de la pared torácica, localización de la molestia en el tórax a punta de dedo o reproducción del dolor con la palpación del tórax. Un abdomen protuberante también puede indicar que el paciente tiene síndrome metabólico y que está expuesto a un mayor riesgo de presentar aterosclerosis.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Aunque el diagnóstico de IHD puede corroborarse por la anamnesis y exploración física con bastante seguridad, en ocasiones es conveniente realizar una serie de pruebas de laboratorio sencillas. Se estudia la orina para descartar diabetes mellitus y enfermedades renales (como microalbuminuria), ya que ambas pueden acelerar la aterosclerosis. De igual forma, el estudio de la sangre debe comprender la medición de lípidos (colesterol total, LDL y HDL, y triglicéridos), glucosa (hemoglobina A_{1c}), creatinina, hematocrito y, si están indicadas por la exploración física, pruebas de función tiroidea. Es importante la radiografía de tórax, ya que puede demostrar las consecuencias de IHD, es decir, cardiomegalia, aneurisma ventricular o signos de insuficiencia cardíaca. Tales signos apoyan el diagnóstico de IHD y son importantes en la valoración del grado de lesión cardíaca. Se cuenta con pruebas de que el incremento en las concentraciones de proteína C-reactiva (CRP, *C-reactive protein*) de alta sensibilidad, específicamente con cifras entre 0 y 3 mg/100 mL, constituye un factor independiente de riesgo de que aparezca IHD y pudiera ser útil en las decisiones terapéuticas respecto a emprender el tratamiento hipolipemiante. El principal beneficio de la CRP de alta sensibilidad es reclasificar el riesgo de IHD en individuos que se asignaron a la categoría "intermedia", con base en los factores tradicionales de riesgo.

ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG de 12 derivaciones en reposo puede ser normal en pacientes con angina de pecho típica, pero algunas veces aparecen signos de un infarto de miocardio antiguo ([cap. 235](#)). Ciertas anomalías de la repolarización, como cambios del segmento ST y de la onda T, la hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la conducción intraventricular o del ritmo cardíaco, son sugestivas de cardiopatía isquémica, pero son inespecíficas porque también ocurren en caso de trastornos pericárdicos, miocárdicos y valvulares o, en el caso de las primeras, aparecen de forma transitoria con la ansiedad, cambios de la postura, ciertos fármacos y enfermedades del esófago. La presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (LVH) es un signo importante de que existe un mayor riesgo de resultados adversos provenientes de la IHD. A pesar de que las alteraciones del ritmo cardíaco y la LVH son indicadores inespecíficos de la génesis de IHD, pudieran ser factores que contribuyan a los episodios de angina en individuos en quienes ha surgido IHD como consecuencia de factores corrientes de riesgo. Los cambios dinámicos del segmento ST y la onda T que acompañan a los episodios anginosos y desaparecen después son más específicos.

PRUEBAS DE ESFUERZO

Electrocardiográfica La prueba más utilizada, tanto para el diagnóstico de la IHD como para el cálculo del riesgo y establecer su pronóstico, consiste en el registro electrocardiográfico de 12 derivaciones antes, durante y después del ejercicio, por lo general en una banda sin fin ([fig. 267-3](#)). La prueba consiste en un aumento progresivo estandarizado de la carga de trabajo externo ([cuadro 267-2](#)), mientras se vigilan de forma continua el ECG, los síntomas y la presión arterial en el brazo. La duración del ejercicio depende de los síntomas y la prueba se interrumpe ante la aparición de molestias torácicas, disnea importante, mareos, fatiga o depresión del segmento ST >0.2 mV (2 mm), disminución de la presión arterial sistólica >10 mm Hg o taquiarritmias ventriculares. La finalidad de esta prueba es descubrir cualquier limitación para realizar esfuerzos, identificar signos electrocardiográficos típicos de isquemia miocárdica y confirmar su

relación con el dolor torácico. La respuesta isquémica del segmento ST se define como una depresión plana o descendente del ST >0.1 mV por debajo de la línea basal (es decir, el segmento PR) que dura más de 0.08 s ([fig. 267-2](#)). No se consideran característicos de isquemia los cambios del segmento ST, consistentes en el ascenso o problemas de la unión y no constituyen una prueba positiva. Las alteraciones de la onda T, los trastornos de la conducción y las arritmias ventriculares que aparecen durante el ejercicio no tienen valor diagnóstico, aunque deben registrarse. Las pruebas de esfuerzo negativas en las que no se alcanza la frecuencia cardíaca pretendida (85% de la máxima frecuencia cardíaca para la edad y sexo) se consideran no diagnósticas. Cuando se interpreta el resultado de la prueba ECG de esfuerzo, se valora en primer lugar la probabilidad de que el enfermo o la población examinados (es decir, probabilidad antes de la prueba) padecen una coronariopatía (CAD, *coronary artery disease*). En conjunto, se dan resultados positivos falsos o negativos falsos en una tercera parte de los casos. No obstante, un resultado positivo en la prueba de esfuerzo indica que la probabilidad de sufrir una enfermedad coronaria es de 98% si se trata de un varón >50 años con antecedentes de angina de pecho que experimenta molestias torácicas a lo largo de la prueba. Esta probabilidad disminuye si el enfermo manifiesta dolor atípico o ausencia de dolor torácico en la anamnesis o durante la prueba.

La incidencia de resultados positivos falsos aumenta de modo importante en pacientes con baja probabilidad de IHD, como varones asintomáticos <40 años o mujeres premenopáusicas sin factores de riesgo de aterosclerosis prematura. De igual modo, aumenta en los enfermos tratados con fármacos cardioactivos, como los digitálicos y antiarrítmicos, o con alteraciones de la conducción intraventricular, anomalías del segmento ST y de la onda T en reposo, hipertrofia ventricular o concentraciones anormales de potasio en el suero. La enfermedad oclusiva limitada a la arteria coronaria circunfleja puede dar una prueba de esfuerzo negativa falsa porque en el ECG de superficie de 12 derivaciones no está bien representada la parte lateral del corazón, perfundida por esta arteria. Como la sensibilidad global de la prueba electrocardiográfica de esfuerzo es sólo $\sim 75\%$, un resultado negativo no excluye CAD, pero hace que sea sumamente improbable la posibilidad de una enfermedad de tres vasos o del tronco principal de la arteria coronaria izquierda.

Durante la prueba de esfuerzo es importante la presencia de un médico. Se debe medir la duración total del ejercicio, los intervalos hasta que empieza el cambio isquémico del segmento ST y el dolor de pecho, el trabajo externo realizado (por lo general se expresa como fase o etapa de ejercicio) y el trabajo cardíaco interno hecho, es decir, por medio del producto frecuencia cardíaca-presión arterial. También son importantes la profundidad de la depresión del segmento ST y el tiempo invertido en la recuperación de los cambios ECG. Como el riesgo de la prueba de esfuerzo es pequeño, pero real (calculado en una complicación letal y dos no letales por cada 10 000 pruebas), debe disponerse de un equipo de reanimación. Las pruebas de esfuerzo modificadas (limitadas por la frecuencia cardíaca más que por los síntomas) pueden realizarse con seguridad incluso seis días después de un infarto de miocardio no complicado ([cuadro 267-2](#)). Las contraindicaciones para la prueba de esfuerzo son la angina en reposo en las últimas 48 h, un ritmo inestable, estenosis aórtica grave, miocarditis aguda, insuficiencia cardíaca no controlada, hipertensión pulmonar grave y endocarditis infecciosa activa.

La respuesta normal al esfuerzo gradual comprende un aumento progresivo de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Si la presión arterial no aumenta o si, por el contrario, disminuye con signos de isquemia durante la prueba, se considera un signo importante de mal pronóstico, ya que puede reflejar una disfunción global del LV. La aparición de angina o de una depresión intensa (>0.2 mV) del segmento ST con cargas de trabajo bajas, esto es, antes de completar la fase II del protocolo de Bruce, o la depresión del segmento ST que persiste más de 5 min después de terminar el ejercicio, aumentan la especificidad de la prueba e indican IHD grave, así como un alto riesgo de complicaciones futuras.

Estudios de imagen del corazón ([Cap. 236](#)) Cuando el ECG con el sujeto en reposo es anormal (p. ej., síndrome de preexcitación, depresión del segmento ST >1 mm en reposo, bloqueo de rama izquierda del haz de His, ritmo de estimulación ventricular), puede aumentarse la información proporcionada por la prueba de esfuerzo haciendo un estudio de imagen con perfusión miocárdica tras la administración intravenosa de un radioisótopo como el talio-201 o tecnecio-99m sestamibi durante el ejercicio (o un esfuerzo farmacológico). Datos recientes sugieren también que la tomografía por emisión de positrones (PET, *positron emission tomography*) (con ejercicio o con estímulo farmacológico) en la que se utiliza el amonio-N-13 o el rubidio-82 constituye otra técnica para valorar la perfusión.

Las imágenes obtenidas en cuanto se interrumpe el ejercicio para detectar la isquemia regional se comparan con las obtenidas en reposo con el fin de confirmar la isquemia reversible y las regiones en que persiste la falta de captación, lo cual equivale a un infarto.

Un número considerable de personas que precisan pruebas de esfuerzo sin penetración corporal para identificar isquemia miocárdica y aumento del riesgo de complicaciones coronarias no puede hacer ejercicio debido a una enfermedad vascular periférica o musculoesquelética, disnea de esfuerzo o mala condición física. En estas circunstancias, en vez del ejerci-

cio puede administrarse un desafío farmacológico intravenoso. Por ejemplo, dipyridamol o adenosina para originar un "robo coronario" incrementan de manera temporal el flujo en segmentos indemnes de los vasos coronarios, a expensas de segmentos afectados. Otra opción consiste en aumentar poco a poco el goteo de dobutamina para incrementar la MVO₂. Se dispone de diversos estudios de imágenes usados junto con estos estímulos farmacológicos (fig. 267-3). Para detectar la isquemia del miocardio se utiliza la aparición de un defecto transitorio de perfusión con un marcador como el talio-201 o el tecnecio-99m sestamibi.

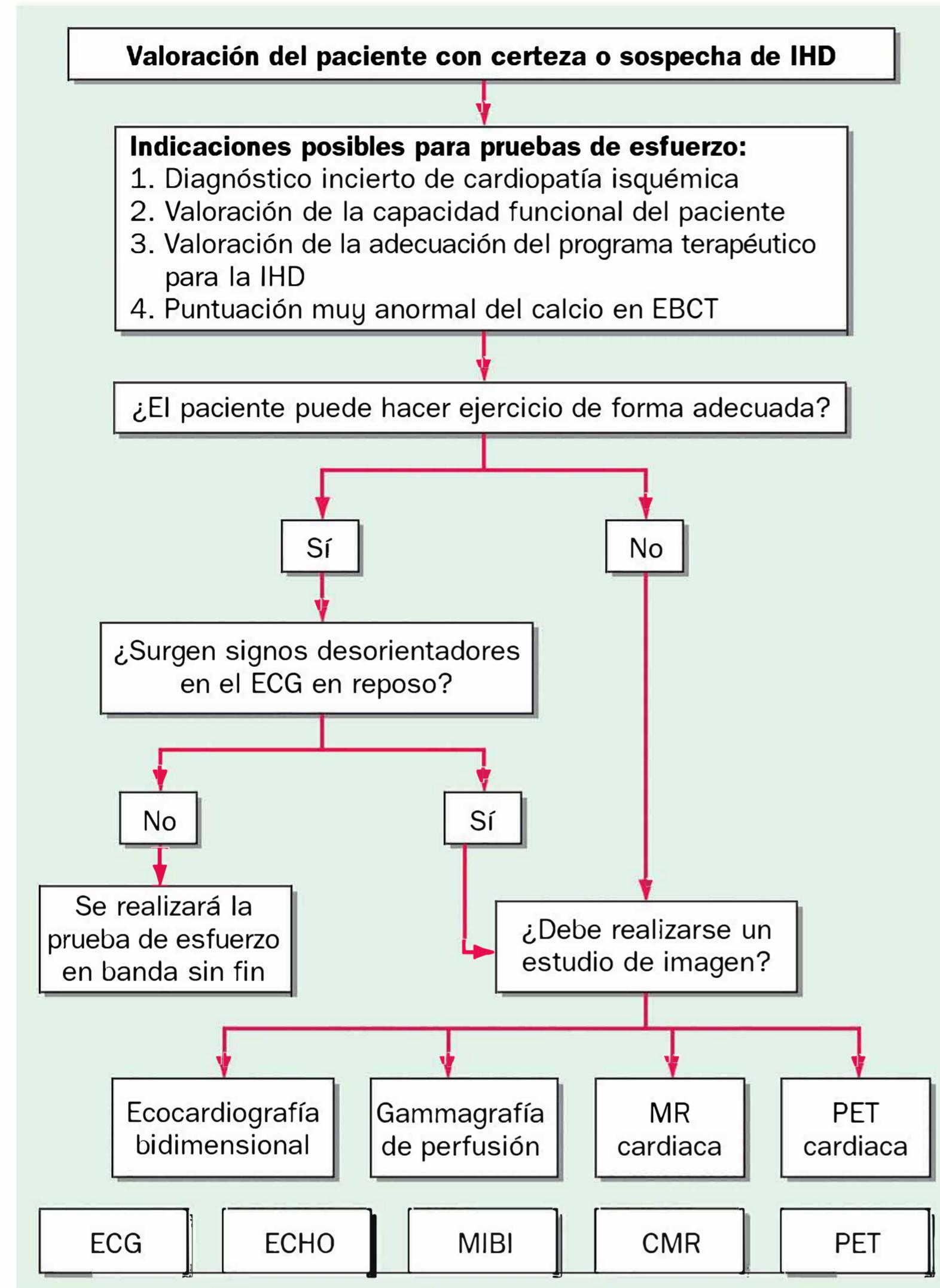
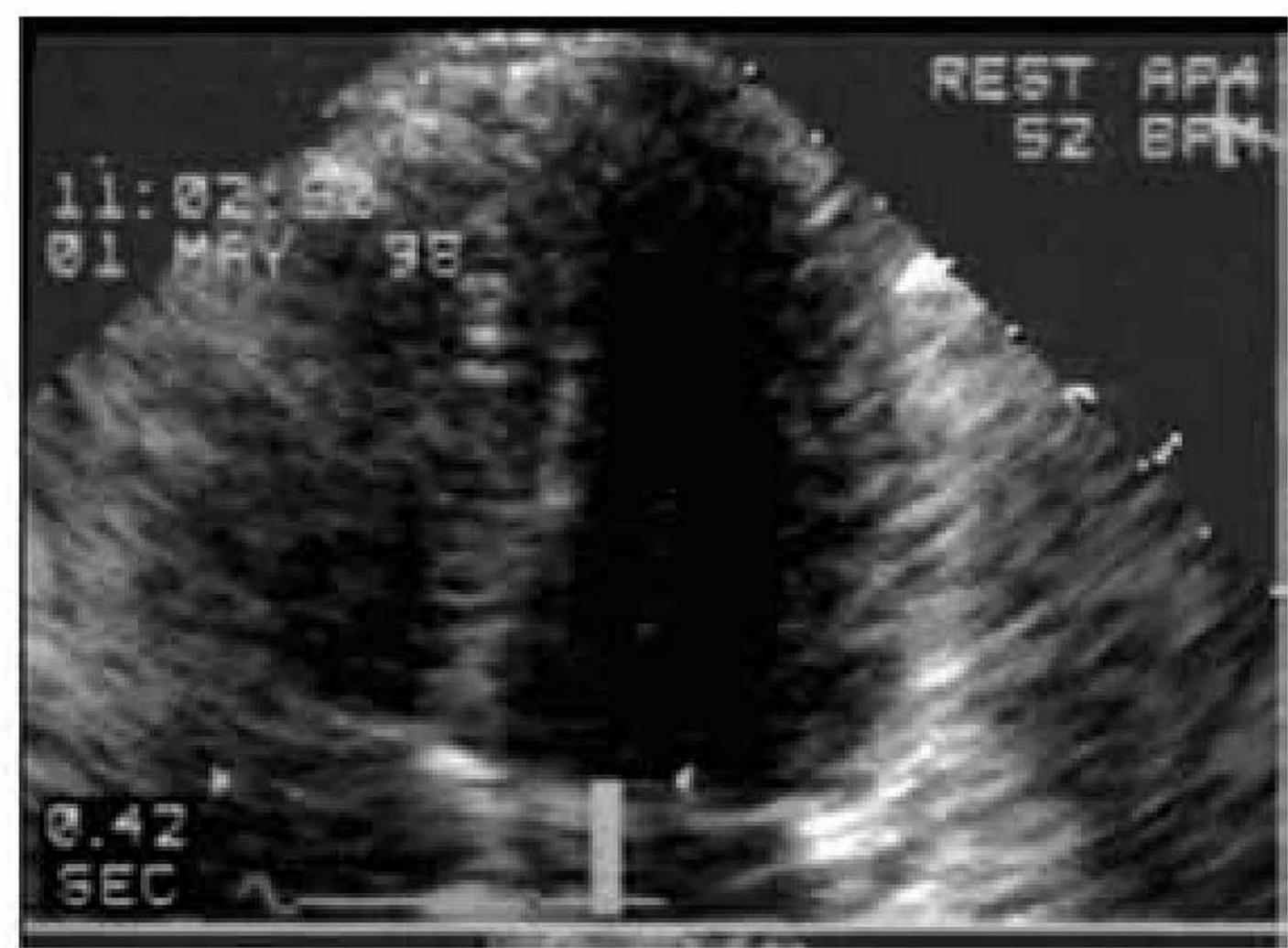
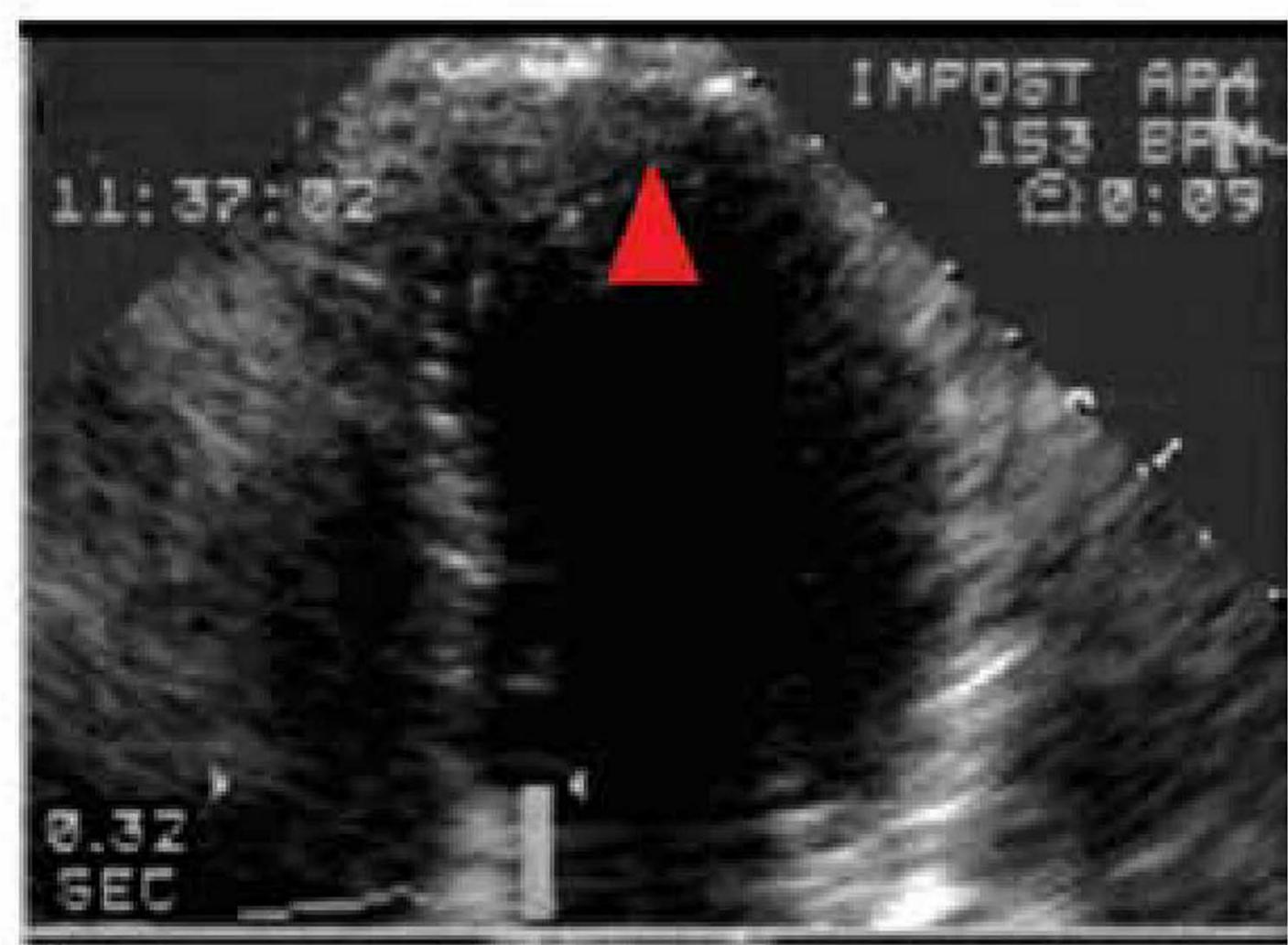


FIGURA 267-3 Valoración del paciente con sospecha o certeza de IHD. A la izquierda de la figura se muestra un algoritmo para identificar a los pacientes que deben someterse a pruebas de esfuerzo y la ruta para decidir si es suficiente con la banda sin fin habitual con vigilancia electrocardiográfica. Se necesita un estudio de imágenes especializado si la persona no está en condiciones de hacer ejercicio de manera adecuada (se administra un estímulo farmacológico) o si surgen rasgos desorientadores en el ECG de reposo (el ejercicio en banda sin fin limitado por los síntomas puede utilizarse para estimular la circulación coronaria). Los paneles B a E en la siguiente página, son ejemplos de los datos obtenidos con vigilancia electrocardiográfica y estudios de imagen especializados. CMR, resonancia magnética cardiaca; EBCT, tomografía computarizada con haz de electrones; ECHO, ecocardiografía; IHD, cardiopatía isquémica; MIBI, isonitrilo de metoxisobutilo; MR, resonancia magnética; PET, tomografía por emisión de positrones.

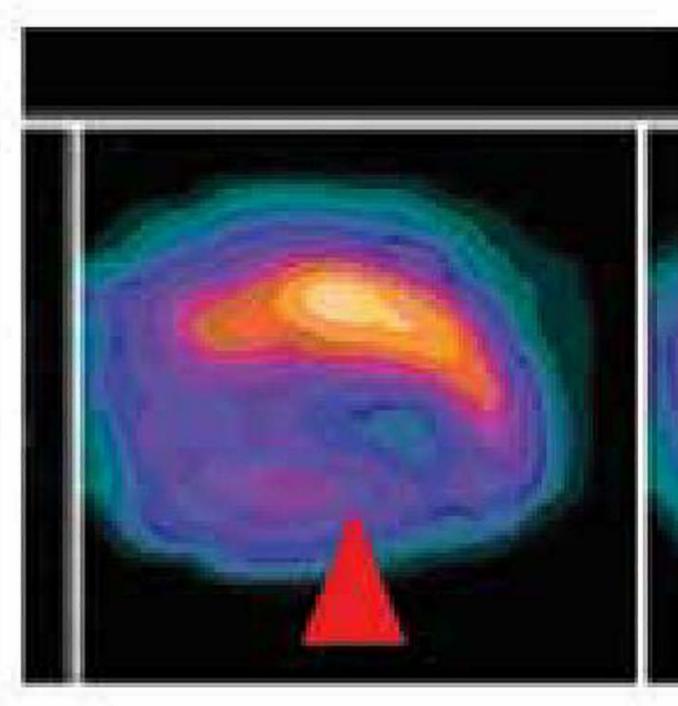
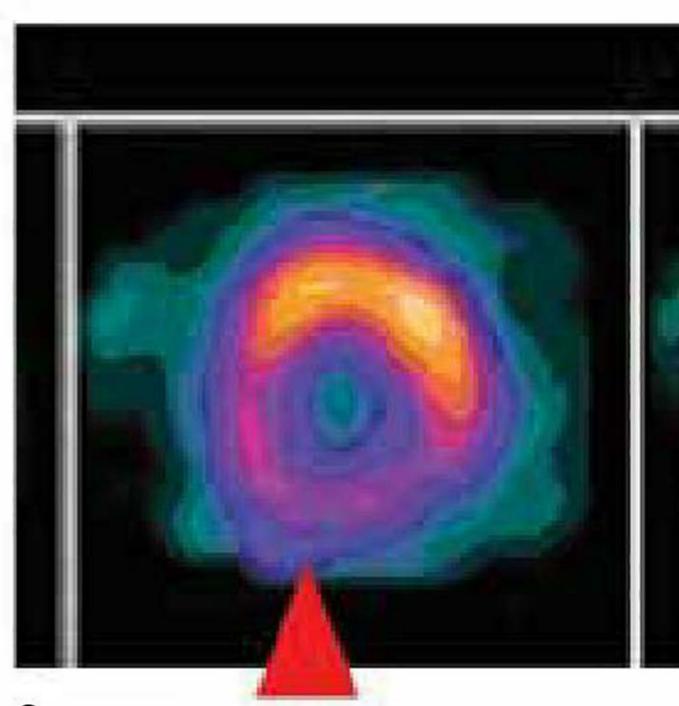
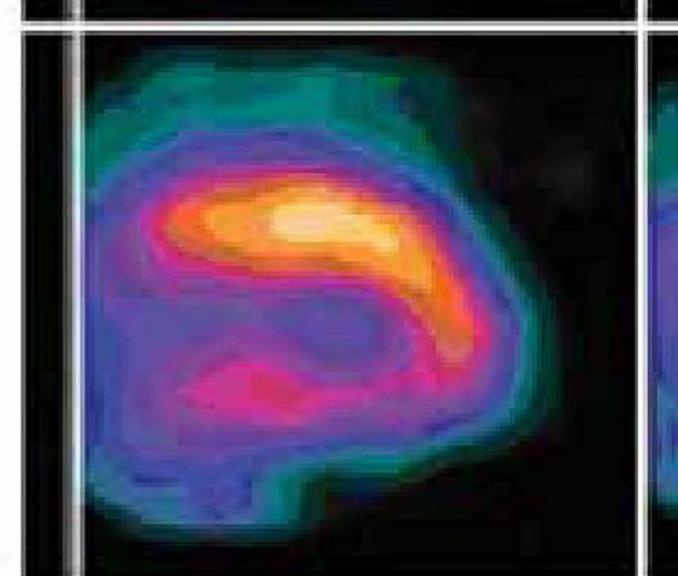
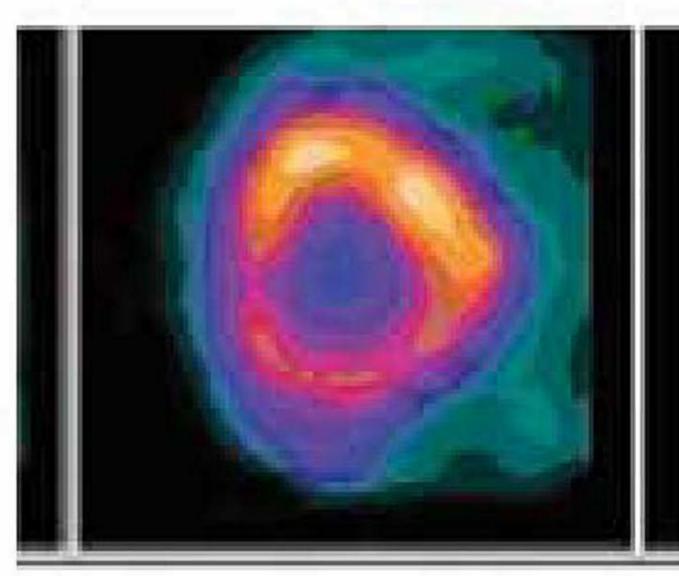
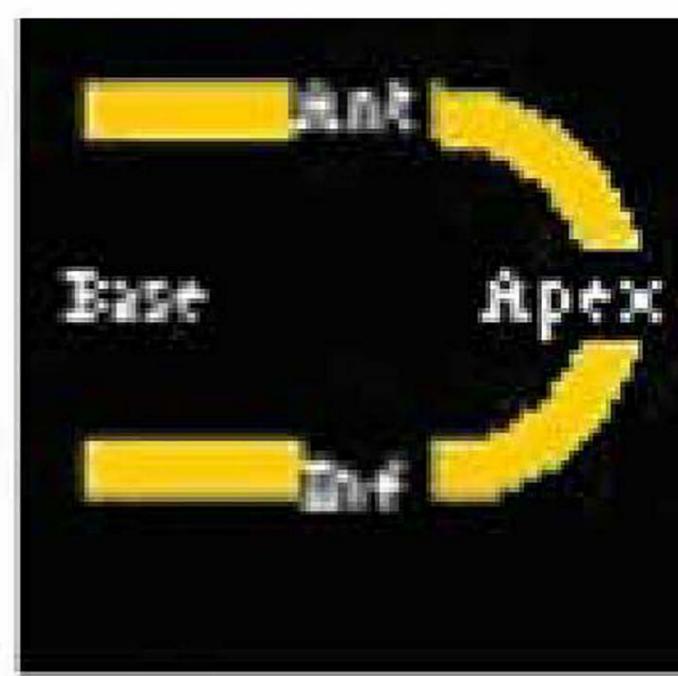
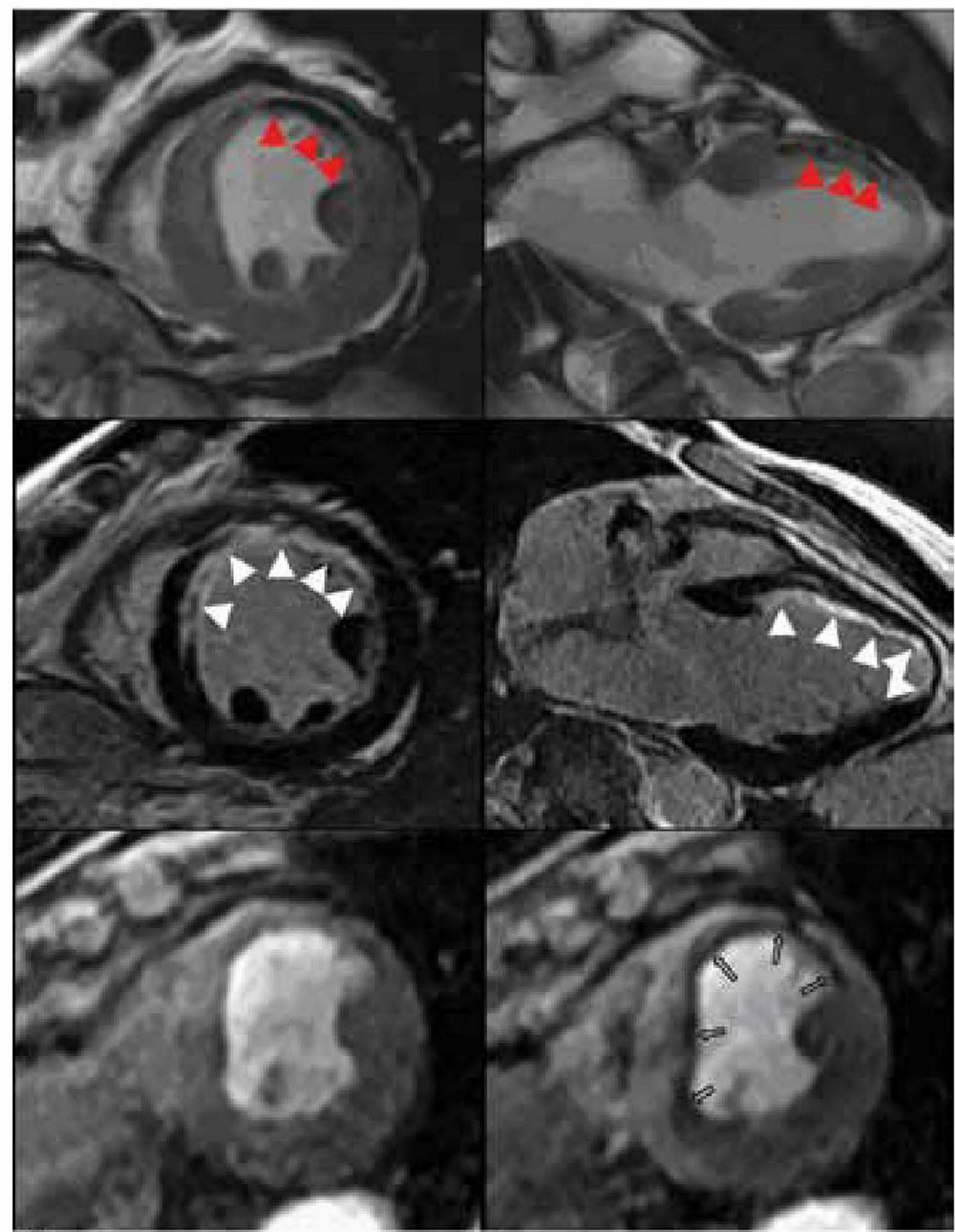
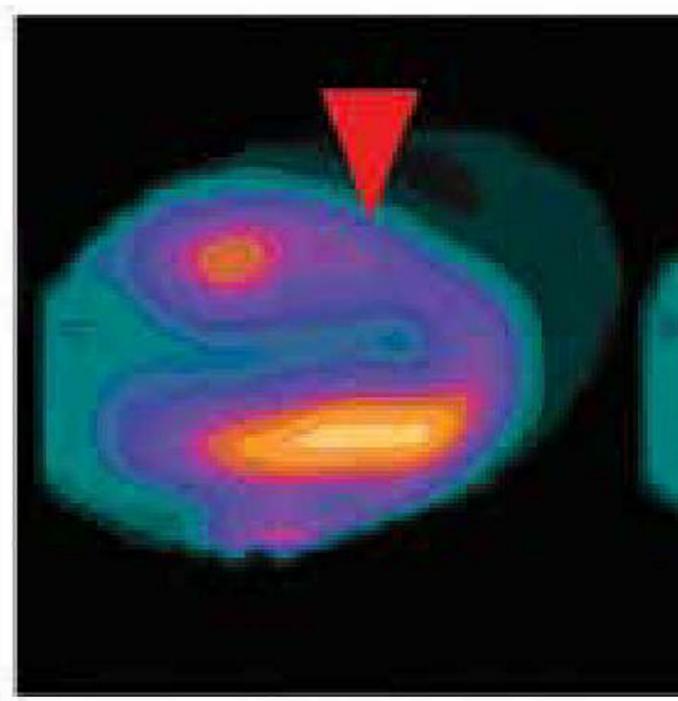
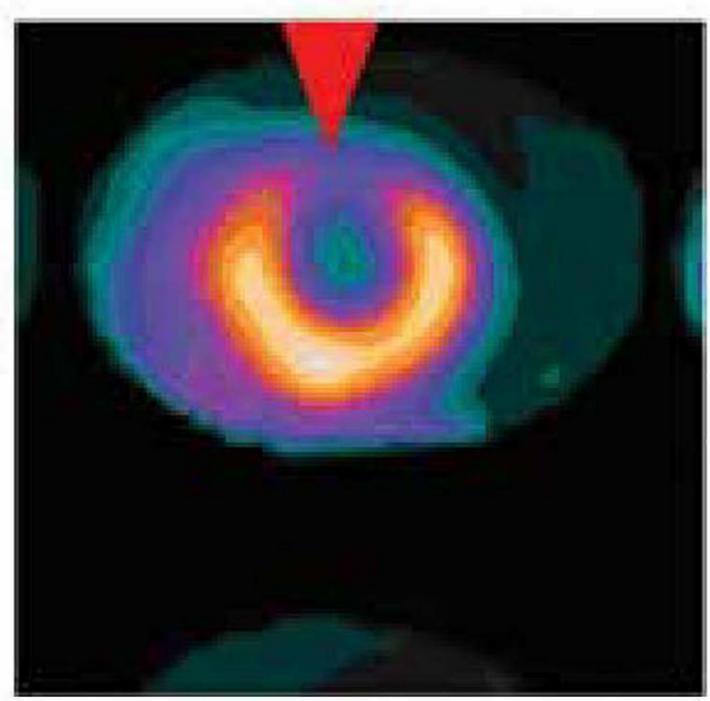
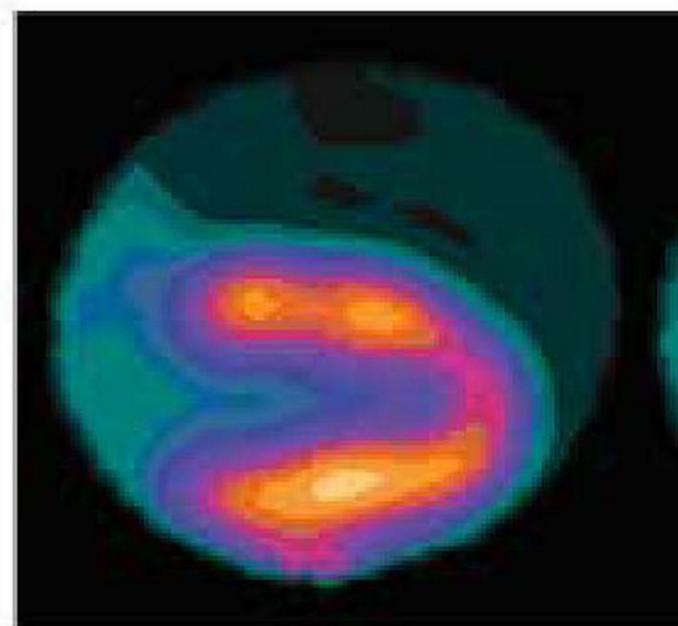
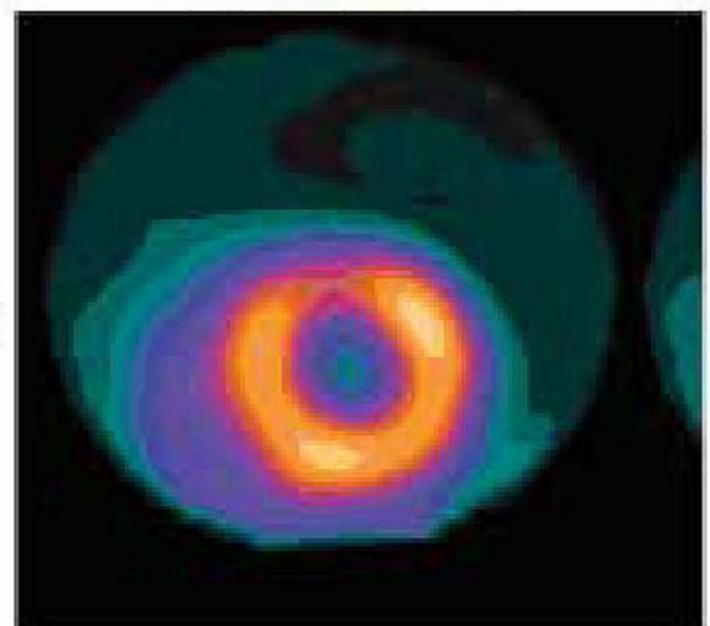
A. Derivación V₄ en reposo (*panel superior*) y después de 4.5 min de ejercicio (*panel inferior*). Se advierte una depresión horizontal del segmento ST de 3 mm (0.3 mV) que indica una prueba de isquemia positiva. (*Modificada de BR Chaitman, en E Braunwald et al. [eds]: Heart Disease, 8th ed. Philadelphia, Saunders, 2008.*) **B.** Corredor entusiasta de 45 años, que comenzó a experimentar la clásica presión retroesternal y a quien se practicó una ecografía de esfuerzo. Durante el ejercicio, la frecuencia cardíaca aumentó de 52 a 153 lpm, hubo dilatación del ventrículo izquierdo y apareció acinesia o discinesia en las porciones septal y apical (*flecha roja*). Estos datos indican una estenosis significativa que limita el flujo de la arteria descendente anterior izquierda en su porción proximal, lo cual se confirmó con una angiografía coronaria. (*Modificada de SD Solomon, en E. Braunwald et al. [eds]: Primary Cardiology, 2d ed. Philadelphia, Saunders, 2003.*) **C.** Imágenes de la perfusión del miocardio mediante CT por emisión de fotón único (SPECT), durante el esfuerzo y en reposo, obtenidas con ^{99m}Tc sestamibi en una persona con dolor retroesternal y disnea de esfuerzo. La imagen muestra un defecto de tamaño mediano y otro grave en la perfusión durante el esfuerzo que abarca las paredes inferolateral y basal inferior, que presentó reversibilidad casi completa y fue compatible con isquemia moderada en el territorio de la arteria coronaria derecha (*flechas rojas*). (*Las imágenes son cortesía del Dr. Marcello Di Carli, Nuclear Medicine Division, Brigham and Women's Hospital Boston, MA.*) **D.** Un individuo que había sufrido un infarto del miocardio con anterioridad presentó una molestia retroesternal repetitiva. En la cine-CMR se identificó una gran zona de acinesia anterior (*señalada con las flechas* en las imágenes izquierda y derecha de la parte superior, sólo en la imagen sistólica). Esta zona de acinesia fue equiparada con una zona de mayor tamaño de captación tardía con gadolinio-DTPA compatibles con un gran infarto de miocardio transmural (*flechas en las imágenes izquierda y derecha medias*). Las imágenes durante el reposo (*imagen izquierda inferior*) y tras el primer paso del estímulo vasodilatador con adenosina (*imagen inferior derecha*) indicaron una anomalía reversible de la perfusión que se extendía a la porción inferior del tabique. Más adelante se advirtió que había oclusión de la coronaria descendente anterior izquierda en su porción proximal, con la formación de abundantes colaterales. Este caso ilustra la utilidad de modalidades diferentes en el estudio de CMR para definir la isquemia y el infarto de miocardio. DTPA, ácido dietilentriaminopentaacético. (*Por cortesía del Dr. Raymond Kwong. Cardiovascular Division, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA.*) **E.** PET durante esfuerzo y en reposo, de perfusión del miocardio, obtenidas con rubidio-82 en un sujeto con dolor retroesternal durante el esfuerzo. Las imágenes demuestran un defecto grande y grave de perfusión en el esfuerzo, que abarcaba la porción media y apical anterior y las paredes anterolateral y antero-septal y la punta del ventrículo izquierdo y presentó reversibilidad completa, congruente con isquemia extensa y grave en el territorio medio de la coronaria descendente anterior izquierda (*flechas rojas*). (*Las imágenes son cortesía del Dr. Marcello Di Carli, Nuclear Medicine Division, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA.*)



Reaho



Esfuerzo

B**C****D****E****FIGURA 267-3 (Continuación)**

CUADRO 267-2 Relación de los equivalentes metabólicos (MET) con las etapas en diversos protocolos de prueba

CLASE FUNCIONAL	ESTADO CLÍNICO			COSTO DE O ₂ EN mL/kg/min	MET	PROTOCOLOS BASADOS EN BANDA SIN FIN						
	PERSONA SANA, DEPENDE DE SU EDAD Y ACTIVIDAD	PERSONA SEDENTARIA	LIMITACIÓN			Estadios de BRUCE de 3 min modificadas		Estadios BRUCE de 3 min				
NORMAL Y I						MPH	%GR	MPH	%GR			
6.0			22	6.0	22							
5.5			20	5.2	20							
5.0			18	5.0	18							
56.0			16									
52.5			15									
49.0			14									
45.5			13	4.2	16	4.2	16					
42.0			12									
38.5			11	3.4	14	3.4	14					
II	SINTOMÁTICA	PERSONA SEDENTARIA	LIMITACIÓN	35.0	10							
				31.5	9							
III				28.0	8							
				24.5	7	2.5	12	2.5	12			
				21.0	6							
				17.5	5	1.7	10	1.7	10			
				14.0	4							
IV				10.5	3	1.7	5					
				7.0	2	1.7	0					
				3.5	1							

Nota: El protocolo Bruce corriente de banda sin fin (columna derecha) comienza a 1.7 MPH y 10% de gradiente (GR) y aumenta cada 3 min en velocidad y elevación. El consumo de oxígeno correspondiente y el estado clínico del paciente se muestran en las columnas de centro e izquierda.

GR, grado; MPH, millas por hora.

Fuente: Con autorización de GF Fletcher *et al.*: Circulation 104:1694, 2001.

La ecocardiografía se utiliza para valorar la función del ventrículo izquierdo en sujetos con angina crónica estable y en los que tienen el antecedente de infarto del miocardio, ondas Q patológicas o signos clínicos de insuficiencia cardiaca. La ecocardiografía bidimensional permite valorar las anomalías cinéticas parietales, tanto de tipo global como regionales, que son transitorias cuando provienen de isquemia. La ecocardiografía de esfuerzo (con ejercicio o dobutamina) puede desenmascarar regiones de acinesia o discinesia no presentes en reposo. La ecocardiografía de esfuerzo, como los estudios de imagen de perfusión miocárdica de esfuerzo, es más sensible que la electrocardiográfica de esfuerzo para diagnosticar IHD. La prueba de esfuerzo con resonancia magnética del corazón (CMR, *cardiac magnetic resonance*) también se está convirtiendo en una alternativa a los estudios de imagen de esfuerzo con radionúclidos, PET o ecocardiografía. La CMR de esfuerzo con goteo de dobutamina permite valorar las anomalías de la cinética parietal que acompañan a la isquemia, y la perfusión del miocardio. Se puede usar la CMR para valorar de una manera más completa el ventrículo mediante estudios de resonancia magnética (MRI, *magnetic resonance imaging*) con múltiples cortes.

Las placas ateroscleróticas se calcifican poco a poco con el transcurso del tiempo y, en términos generales, la calcificación coronaria aumenta con la edad. Por este motivo, se han creado métodos para detectar el calcio coronario como un índice de la presencia de atherosclerosis coronaria. Dichos métodos incluyen aplicaciones de CT para la obtención rápida de imágenes (detección con haz de electrones [EBCT, *electron beam computed tomography*]) y multidetector (MDCT, *multidetector computed tomography*). El calcio coronario detectado por estas técnicas de imagen a menudo se cuantifica con una puntuación de Agatston, basado en el área y la densidad de la calcificación. A pesar de que es alta la exactitud diagnóstica de dicho método imágénológico (sensibilidad, 90-94%; especificidad, 95-97%; valor predictivo negativo, 93-99%), no se ha definido su utilidad en el pronóstico. Por tal razón, no se ha aclarado su función en CT, EBCT y MDCT para la detección y el tratamiento de personas con IHD.

ARTERIOGRAFÍA CORONARIA

(Cap. 237) Este método diagnóstico perfila la luz de las coronarias; se utiliza para detectar o excluir obstrucción coronaria grave. Sin embargo, no ofrece información sobre la pared arterial, por lo que puede no detectarse la atherosclerosis pronunciada que no obstruye la luz. Como aspecto destacable, de manera característica las placas ateroscleróticas están dispersas

en todo el árbol coronario, se concentran más a menudo en los puntos de bifurcación y, en un principio, crecen progresivamente en las capas íntima y media de una arteria coronaria epicárdica sin afectar a la luz y originan una prominencia externa de dicho vaso, cuadro conocido como remodelación. En la etapa ulterior de la enfermedad, la proliferación ininterrumpida hace que se estreche la luz.

Indicaciones La arteriografía coronaria está indicada en: 1) pacientes con angina crónica y estable, pero con síntomas pronunciados a pesar del tratamiento médico y que son elegibles para someterse a revascularización, esto es, a una intervención coronaria percutánea (PCI, *percutaneous coronary intervention*) o a un injerto de revascularización coronaria (CABG, *coronary artery bypass grafting*); 2) individuos con síntomas molestos y dificultades en el diagnóstico en los que es necesario confirmar o descartar el diagnóstico de IHD; 3) pacientes con angina de pecho posible o conocida que han sobrevivido a un paro cardíaco; 4) enfermos con angina o signos de isquemia en las pruebas sin penetración corporal con signos clínicos o de laboratorio de disfunción ventricular, y 5) pacientes con alto riesgo de padecer problemas coronarios por presentar signos de isquemia pronunciada en las pruebas sin penetración corporal, no obstante la presencia o gravedad de los síntomas (véase más adelante).

Algunos ejemplos de otras indicaciones de la arteriografía coronaria son:

1. Individuos con dolor retroesternal indicativo de angina de pecho, pero con una prueba de esfuerzo negativa o no diagnóstica y que requieren un diagnóstico definitivo para orientar su tratamiento médico, reducir el estrés psicológico, planificar su carrera o familia o a causa de su seguimiento médico.
2. Pacientes que han sido hospitalizados en varias ocasiones por sospecha de síndrome coronario agudo (**caps. 268 y 269**), pero en quienes no se ha podido confirmar el diagnóstico y es importante definir la presencia o ausencia de coronariopatía.
3. Individuos con profesiones en las que son responsables de la seguridad de otras personas (p. ej., pilotos, bomberos, policías) con síntomas cuestionables o pruebas no invasivas sospechosas o positivas y en quienes existen dudas razonables sobre el estado de sus coronarias.
4. Enfermos con estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica y angina en quienes el dolor torácico quizás es causado por una IHD.

5. Varones >45 años y mujeres >55 años que se someterán a cirugía cardiaca, como sustitución o reparación valvular, y que pueden presentar, o no, signos clínicos de isquemia miocárdica.
6. Despues de un infarto de miocardio, en especial los pacientes con alto riesgo por recidiva de la angina o por la presencia de insuficiencia cardiaca, extrasistoles ventriculares frecuentes o signos de isquemia en la prueba de esfuerzo.
7. Sujetos con angina de pecho, sin importar su gravedad, en quienes estudios no invasivos señalan un alto riesgo de problemas coronarios (rendimiento deficiente del ejercicio o isquemia grave).
8. Pacientes en quienes se sospecha un espasmo coronario u otra causa no aterosclerótica de isquemia miocárdica (p. ej., anomalías de las arterias coronarias, enfermedad de Kawasaki).

Otras alternativas no invasivas a la arteriografía coronaria diagnóstica son la angiografía con CT y la angiografía por CMR ([cap. 236](#)). Con estas nuevas técnicas se puede obtener información de lesiones obstrutivas en las arterias epicárdicas, pero no se ha definido con rigor su utilidad precisa en la práctica clínica. Entre los aspectos importantes de su empleo que hay que destacar, están la exposición bastante mayor a la radiación en el caso de la angiografía por CT, en comparación con la arteriografía diagnóstica convencional y las limitaciones de la CMR, impuestas por el movimiento del corazón durante su ciclo cardíaco, en particular cuando la frecuencia cardiaca es alta.

■ PRONÓSTICO

Los principales indicadores del pronóstico en individuos con IHD son la edad, el estado funcional del ventrículo izquierdo, la localización y gravedad de la estenosis coronaria y la gravedad o la actividad de la isquemia miocárdica. La angina de pecho reciente, la angina inestable ([cap. 268](#)), la angina que aparece inmediatamente después del infarto del miocardio, la angina que no responde o responde poco al tratamiento médico o bien se acompaña de síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva indican un mayor riesgo de padecer episodios coronarios adversos. Lo mismo puede decirse de los signos físicos de insuficiencia cardiaca, los episodios de edema pulmonar, el tercer ruido cardíaco transitorio o la insuficiencia mitral y de la evidencia ecocardiográfica, radioisotópica o radiográfica de agrandamiento cardíaco y fracción de expulsión reducida (<0.40).

Lo más importante es que cualesquiera de los signos siguientes durante las pruebas sin penetración corporal indican un riesgo alto de padecer episodios coronarios: incapacidad para realizar ejercicio durante 6 min, esto es, estadio II (protocolo de Bruce) en la prueba de esfuerzo; prueba de esfuerzo fuertemente positiva que muestra isquemia miocárdica con carga de trabajo reducida (depresión del segmento ST ≥ 0.1 mV antes de terminar la segunda fase; depresión del segmento ST ≥ 0.2 mV en cualquier fase; depresión del segmento ST durante más de 5 min después de interrumpir el ejercicio; descenso de la presión sistólica >10 mm Hg durante el ejercicio; aparición de taquiarritmias ventriculares durante el esfuerzo); la formación de defectos grandes o múltiples de la perfusión o el incremento en la captación pulmonar del radionúclido durante los estudios de imagen con perfusión de radioisótopos en las pruebas de esfuerzo y una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) reducida durante el ejercicio en la ventriculografía con isótopos radiactivos o durante la ecocardiografía de esfuerzo. En cambio, los pacientes que terminan el estadio III del protocolo de ejercicio de Bruce y tienen una gammagrafía de esfuerzo o una ecocardiografía de esfuerzo negativas tienen un riesgo muy bajo de padecer futuros episodios coronarios. Otro dato de mal pronóstico es detectar episodios frecuentes de desviación del segmento ST en la vigilancia electrocardiográfica ambulatoria (incluso en ausencia de síntomas).

En el cateterismo cardíaco, las elevaciones de la presión telediastólica y del volumen ventricular del ventrículo izquierdo son, junto a la disminución de la fracción de expulsión, los signos más importantes de disfunción ventricular izquierda y se asocian con mal pronóstico. Los individuos con molestias torácicas, pero con una función ventricular izquierda y unas arterias coronarias normales tienen un pronóstico excelente. Las lesiones obstrutivas de la arteria coronaria principal izquierda (más de la mitad del diámetro interior) o anterior izquierda descendente proximales al punto de origen de la primera arteria septal, conllevan un mayor riesgo que las lesiones de la coronaria derecha o de la circunfleja izquierda, por el mayor volumen del miocardio en peligro. Las placas ateroscleróticas en las arterias epicárdicas con fisuras o defectos de llenado denotan un aumento del riesgo. Estas lesiones atraviesan las fases de actividad celular inflamatoria, degeneración, disfunción endotelial, motilidad vascular anormal, agregación plaquetaria y fisuras o hemorragias; los factores mencionados pueden

agravar de forma transitoria la estenosis y ocasionar trombosis, reactividad anormal de la pared vascular o ambos trastornos; con ello se exacerbarán las manifestaciones de la isquemia. Algunos datos que reflejan el avance rápido de las lesiones coronarias son el inicio reciente de los síntomas, la aparición de isquemia pronunciada durante la prueba de esfuerzo (véase antes) y la angina de pecho inestable ([cap. 268](#)).

Con cualquier grado de CAD obstructiva, la mortalidad aumenta de manera considerable cuando se deteriora la función ventricular izquierda; por el contrario, con cualquier grado de funcionamiento del ventrículo izquierdo el pronóstico se modifica de manera importante según la cantidad de miocardio irrigado por los vasos críticamente obstruidos. Por tanto, es importante reunir todas las pruebas que demuestren una lesión miocárdica anterior (datos de infarto del miocardio en el ECG, ecocardiografía, imágenes con radioisótopos o ventriculografía izquierda), la función residual del ventrículo izquierdo (fracción de expulsión y motilidad de la pared) y el riesgo de lesiones futuras por episodios coronarios (extensión de la arteriopatía coronaria y gravedad de la isquemia definida con las pruebas de esfuerzo no invasivas). Entre más grande sea la necrosis miocárdica establecida, el corazón tendrá menos capacidad de soportar lesiones adicionales y el pronóstico será peor. El cálculo de riesgos debe incluir edad, síntomas iniciales, todos los factores de riesgo, signos de arteriopatía, daño cardíaco existente y signos de daño inminente (como isquemia).

Cuanto mayores sean el número y la gravedad de los factores de riesgo de atherosclerosis coronaria (edad avanzada [>75 años], hipertensión, dispilidemia, diabetes, obesidad patológica, coexistencia de enfermedad vascular cerebral o periférica, infarto previo del miocardio), el pronóstico del individuo con angina será peor. Existen pruebas de que el incremento de las concentraciones de proteína C reactiva (CRP) en plasma, la calcificación coronaria extensa identificada en EBCT (véase antes) y el mayor engrosamiento de la íntima de la carótida en la ecografía también denotan un mayor riesgo de sufrir problemas coronarios agudos.

TRATAMIENTO

Angina de pecho estable

Una vez confirmado el diagnóstico de IHD es necesario valorar individualmente a cada enfermo respecto a su grado de comprensión, expectativas y objetivos, control de síntomas y prevención de resultados clínicos adversos, como infarto del miocardio y muerte prematura. Se debe registrar de manera cuidadosa el grado de incapacidad del enfermo y el estrés físico y emocional que desencadenan la angina, a fin de establecer las metas adecuadas del tratamiento. El plan terapéutico debe consistir en: 1) explicar al paciente el problema y asegurarle que es posible elaborar un plan de tratamiento; 2) identificar y tratar los cuadros que agravan el problema; 3) según se necesite, recomendar la realización de adaptaciones de la actividad; 4) corregir los factores de riesgo, lo que disminuirá la aparición de resultados coronarios adversos; 5) administrar farmacoterapia contra la angina, y 6) considerar la posibilidad de revascularización.

EXPLICACIÓN Y ACTITUD TRANQUILIZADORA

Los pacientes con IHD necesitan entender su enfermedad lo mejor posible y comprender que pueden tener una vida larga y útil, aunque padeczan angina de pecho o hayan sufrido un infarto de miocardio del cual se hayan recuperado. Para motivar a los enfermos a reanudar o mantener su actividad y regresar al trabajo puede ser de gran utilidad ofrecer datos de los estudios clínicos que revelan una mejor evolución. Un programa de rehabilitación planificado puede animar a los pacientes a perder peso, mejorar su tolerancia al ejercicio y controlar de modo más fiable los factores de riesgo.

IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS FACTORES AGRAVANTES

Ciertas enfermedades pueden incrementar la demanda de oxígeno o disminuir el aporte de oxígeno al miocardio y precipitar o exacerbar la angina en pacientes con cardiopatía isquémica. La hipertrofia ventricular izquierda, la valvulopatía aórtica y la miocardiopatía hipertrófica pueden causar o contribuir a la angina y deben descartarse o tratarse. La obesidad, hipertensión e hipertiroidismo deben tratarse de forma energética a fin de reducir la frecuencia y gravedad de las crisis de angina. La disminución del aporte de oxígeno al miocardio puede deberse a la reducción de la oxigenación de la sangre (p. ej., en las neumopatías o en presencia de carboxihemoglobina por consumo de cigarrillos o cigarrillos puros) o a la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno.

no (p. ej., en la anemia). La corrección de estas posibles alteraciones puede reducir o incluso eliminar los síntomas anginosos.

ADAPTACIÓN DE LA ACTIVIDAD

La isquemia miocárdica es causada por una discrepancia entre la demanda de oxígeno del músculo cardíaco y la capacidad de la circulación coronaria para cubrir esta demanda. La mayoría de los pacientes puede comprender este concepto y utilizarlo para programar de manera racional su actividad. Muchas de las tareas cotidianas que provocan angina se pueden llevar a cabo sin síntomas si se reduce la velocidad con la que se realizan. Estos enfermos deben conocer las variaciones diurnas en su tolerancia a ciertas actividades y reducir sus necesidades energéticas durante la mañana, inmediatamente después de las comidas y durante la época de frío o cuando el clima es destemplado. A fin de evitar el esfuerzo físico o la tensión emocional, puede ser necesario recomendar un cambio de empleo o de residencia.

Por lo general, el acondicionamiento físico mejora la tolerancia al esfuerzo en individuos con angina y surte efectos psicológicos beneficiosos considerables. Debe recomendarse de manera enfática un programa regular de ejercicios isotónicos dentro de los límites del umbral anginoso de cada paciente que no exceda 80% de la frecuencia cardíaca que se acompaña de isquemia en la prueba de esfuerzo. De acuerdo con los resultados de esta prueba, es posible conocer el número de equivalentes metabólicos (MET, *metabolic equivalents*) realizado al inicio de la isquemia (cuadro 267-2) y elaborar la prescripción práctica de ejercicios que permita la realización de las actividades cotidianas que estén por debajo del umbral isquémico (cuadro 267-3).

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los *antecedentes familiares* de IHD prematura constituyen un indicador valioso del riesgo y obligan a buscar los factores corregibles, como hiperlipidemia, hipertensión y diabetes mellitus. La *obesidad* modifica el tratamiento de los demás factores de riesgo e incrementa el riesgo de episodios coronarios adversos. Además, suele ir acompañada de otros tres factores de riesgo: diabetes mellitus, hipertensión e hiperlipidemia. El tratamiento de la obesidad y de estos factores de riesgo concomitantes constituye un elemento esencial del plan terapéutico. Una piedra angular del tratamiento de la IHD crónica es la reducción del consumo

de los ácidos grasos saturados y de las calorías para lograr un peso corporal óptimo. Es importante insistir en especial en el ejercicio regular constante y pérdida de peso en individuos con síndrome metabólico o con diabetes mellitus franca.

El *tabaquismo* acelera la aterosclerosis coronaria en personas de ambos sexos y de cualquier edad e incrementa el riesgo de trombosis, instabilidad de la placa, infarto de miocardio y muerte. Asimismo, la angina se agrava con el aumento de la necesidad de oxígeno del miocardio y la disminución de su aporte. Los estudios sobre la abstinencia del tabaco revelan que ésta mejora de manera considerable el estado de los enfermos, ya que la frecuencia de esas complicaciones disminuye de modo importante. El tabaco no combustible en forma de cigarrillos electrónicos (sistemas de administración de nicotina) también puede aumentar la frecuencia de los episodios de angina. El mensaje del médico ha de ser claro, firme y fundamentado en programas dirigidos a fomentar y vigilar la abstinencia ([cap. 448](#)).

La *hipertensión* ([cap. 271](#)) se asocia con mayor riesgo de complicaciones clínicas de aterosclerosis coronaria y apoplejía. Además, la LVH ocasionada por la hipertensión mantenida agrava la isquemia. Existen pruebas de que el tratamiento prolongado y eficaz de la hipertensión puede reducir el número de complicaciones coronarias ([cap. 271](#)).

La *diabetes mellitus* ([cap. 396](#)) acelera la aterosclerosis coronaria y periférica; a menudo se asocia a dislipidemias y con mayor riesgo de angina, infarto de miocardio y muerte coronaria súbita. Es esencial y muy eficaz el control intensivo de la dislipidemia (las metas son concentraciones de colesterol LDL <70 mg/100 mL) y de la hipertensión (el objetivo de presión arterial es 120/80) que a menudo se observan en individuos diabéticos, como se describe a continuación.

DISLIPIDEMIA

Su tratamiento es imprescindible cuando se trata de obtener alivio a largo plazo de la angina, reducir las necesidades de revascularización y disminuir la incidencia de infarto de miocardio y la mortalidad. El control de los lípidos puede lograrse con la combinación de dieta con poco contenido de ácidos grasos saturados e insaturados *trans*, ejercicio y pérdida de peso. Casi siempre es necesario administrar inhibidores de la reductasa de la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) (estatinas), que pueden reducir el colesterol LDL (25-50%), incrementar

CUADRO 267-3 Necesidades energéticas para algunas actividades cotidianas

MENOS DE 3 MET	3-5 MET	5-7 MET	7-9 MET	MÁS DE 9 MET
Cuidado personal				
Lavarse/afeitarse	Limpiar ventanas	Cavar en el jardín en un nivel superficial	Palpear de manera intensa	Cargar objetos pesados por escaleras (que pesen más de 45 kg)
Vestirse	Barrer con rastrillo	Cortar césped en terreno plano a mano	Transportar objetos (30-45 kg)	Subir escaleras con rapidez
Realizar tareas domésticas ligeras	Cortar césped con máquina	Transportar objetos (15-30 kg)		Palpear nieve abundante
Hacer trabajo de escritorio	Hacer y deshacer la cama			
Conducir un vehículo	Transportar objetos (7-15 kg)			
Actividades laborales				
Permanecer sentado (oficinistas/obreros en una cadena de ensamblaje)	Almacenar en alacenas (objetos ligeros)	Hacer carpintería (exteriores)	Cavar fosas (con pico y pala)	Realizar trabajo pesado
Realizar trabajo de escritorio	Hacer soldadura/carpintería sencilla	Palpear basura		
Permanecer de pie (empleado de tienda)		Aserrar madera		
Esparcimiento				
Jugar golf (carrito)	Bailar (social)	Jugar tenis (individual)	Remar	Jugar squash
Tejer	Jugar golf (caminata)	Esquiar en nieve cuesta abajo	Realizar alpinismo	Esquí de travesía
	Navegar en velero	Cargar una mochila poco pesada en la espalda		Jugar baloncesto vigoroso
	Jugar tenis (dobles)	Jugar baloncesto		
		Pescar en el río		
Acondicionamiento físico				
Caminar (3 km/h)	Caminar en terreno plano (5-6.5 km/h)	Caminar en terreno plano (7-8 km/h)	Trotar en terreno plano (8 km/h)	Correr (más de 9.5 km/h)
Hacer ejercicio en bicicleta fija	Ir en bicicleta en terreno plano (9.5-13 km/h)	Ir en bicicleta (14.5-16 km/h)	Nadar (crawl)	Andar en bicicleta (más de 21 km/h)
Hacer calistenia muy ligera	Hacer calistenia ligera	Nadar (braza)	Máquina de remar	Saltar a la cuerda
			Hacer calistenia pesada	Caminar cuesta arriba (8 km/h)
			Andar en bicicleta (19 km/h)	

MET, equivalentes metabólicos.

Fuente: Modificado de WL Haskell: Rehabilitation of the coronary patient, en NK Wenger, HK Hellerstein (eds): *Design and implementation of Cardiac Conditioning Program*. New York, Churchill Livingstone, 1978.

el colesterol HDL (5-9%) y disminuir los triglicéridos (5-30%). Se observa un efecto terapéutico potente de las estatinas en la aterosclerosis, la IHD y en los desenlaces clínicos, independientemente de las concentraciones de LDL que había antes del tratamiento. Para aumentar el colesterol HDL y reducir los triglicéridos, también pueden utilizarse la niacina o los fibratos (**cap. 400**). Los estudios comparativos con esquemas reguladores de lípidos demuestran que los beneficios son equivalentes en varones, mujeres, ancianos, diabéticos e incluso fumadores. Están disponibles los anticuerpos monoclonales inyectables contra PCSK9 y son capaces de producir una disminución impresionante del colesterol LDL más allá de lo alcanzado con un estatínico solo.

En general, el cumplimiento de las conductas saludables antes descritas es muy bajo y el médico no debe subestimar el enorme esfuerzo necesario para hacer frente a esta dificultad. Muchos pacientes que son dados de alta del hospital con angiopatía coronaria comprobada no reciben tratamiento adecuado para la dislipidemia. Ante el hecho de que el tratamiento de la dislipidemia conlleva importantes beneficios, los médicos deben establecer los esquemas terapéuticos, vigilar su cumplimiento y realizar seguimiento regular.

REDUCCIÓN DEL RIESGO EN MUJERES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La incidencia de IHD clínica en premenopáusicas es muy baja, pero después de la menopausia aumentan los factores de riesgo aterógeno (p. ej., se incrementan las LDL y disminuyen las HDL); la frecuencia de las complicaciones coronarias clínicas se iguala a la de los varones. Las mujeres no abandonan el tabaco con la misma eficacia que los varones. La diabetes mellitus, más común en mujeres, aumenta de manera considerable la incidencia de IHD clínica y potencia los efectos nocivos de la hipertensión, la hiperlipidemia y el tabaquismo. El cateterismo cardíaco y la revascularización coronaria se aplican menos a las mujeres y en fases más avanzadas y graves de la enfermedad. Las mujeres se benefician en el mismo grado que los varones cuando se aplican la reducción del colesterol, el tratamiento con β-bloqueadores después del infarto de miocardio y la cirugía de revascularización coronaria a los grupos adecuados de pacientes.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los fármacos de uso común en la angina de pecho se resumen en los **cuadros 267-4 a 267-6**. La farmacoterapia de la IHD está diseñada para disminuir la frecuencia de episodios anginosos, infarto del miocardio y muerte de origen coronario. Hay un cúmulo de datos de estudios que destacan la importancia de dicho tratamiento médico si se agrega a los comportamientos orientados a la salud, revisados antes. Para obtener el beneficio máximo del tratamiento médico para IHD, es necesario combinar fármacos de clases diferentes y ajustar la dosis con base en el perfil individual de factores de riesgo, síntomas, respuestas hemodinámicas y efectos adversos.

CUADRO 267-4 Nitroglicerina y nitratos en pacientes con cardiopatía isquémica

PRESENTACIÓN DEL FÁRMACO	DOSIS	PAUTA
Nitroglicerina ^a		
Pomada	1-5 cm	Dos o tres veces al día c/24 h; se retira al acostarse durante 12 a 14 h
Parche transdérmico	0.2-0.8 mg/h	
Tabletas sublinguales	0.3-0.6 mg	Conforme sea necesario, hasta 3 dosis a intervalos de 5 min
Nebulización	Uno o dos aplicaciones con aerosol	Conforme sea necesario, hasta 3 dosis a intervalos de 5 min
Dinitrato de isosorbide ^a		
Oral	10-40 mg	Dos o tres veces al día
Oral de liberación prolongada	80-120 mg	Una o dos veces al día (régimenes excéntricos)
Mononitrato de isosorbide		
Oral	20 mg	Dos veces al día (a intervalos de 7-8 h)
Oral de liberación prolongada	30-240 mg	Una vez al día

^a Se recomienda un intervalo sin nitratos de 10-12 h.

Fuente: Modificado de DA Morrow, WE Boden: Stable Ischemic Heart Disease. En RO Bonow et al. (eds): *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9^a ed. Philadelphia, Saunders, 2012, p. 1224.

CUADRO 267-5 Propiedades de los β-bloqueadores de uso clínico en la cardiopatía isquémica

FÁRMACOS	SELECTIVIDAD	ACTIVIDAD AGONISTA PARCIAL	DOSIS HABITUAL PARA ANGINA
Acebutolol	β ₁	Sí	200-600 mg c/12 h
Atenolol	β ₁	No	50-200 mg/día
Betaxolol	β ₁	No	10-20 mg/día
Bisoprolol	β ₁	No	10 mg/día
Esmolol (intravenoso) ^a	β ₁	No	50-300 µg/kg/min
Labetalol ^b	Ninguna	Sí	200-600 mg c/12 h
Metoprolol	β ₁	No	50-200 mg c/12 h
Nadolol	Ninguna	No	40-80 mg/día
Nebivolol	β ₁ (en dosis pequeñas)	No	5-40 mg/día
Pindolol	Ninguna	Sí	2.5-7.5 mg tres veces al día
Propranolol	Ninguna	No	80-120 mg c/12 h
Timolol	Ninguna	No	10 mg c/12 h

^a Esmolol es un β-bloqueador de acción ultracorta administrado en goteo intravenoso continuo. La brevedad de su acción lo convierte en un medicamento atractivo para los enfermos con contraindicaciones relativas para el uso de β-bloqueadores.

^b El labetalol es un bloqueador combinado α y β.

Nota: Esta lista de β-bloqueadores que pueden utilizarse para el tratamiento de angina de pecho está en orden alfabético. Los medicamentos con los que se ha obtenido la mayor experiencia clínica son atenolol, metoprolol y propranolol. Es preferible recurrir a una presentación de liberación prolongada que se tome una vez al día para que el paciente cumpla mejor con el régimen.

Fuente: Modificado de RJ Gibbons et al.: J Am Coll Cardiol 41:159, 2003.

NITRATOS

Los nitratos orgánicos son una categoría de fármacos útil para el tratamiento de la angina de pecho (cuadro 267-4). Sus principales mecanismos de acción incluyen la venodilatación sistémica con disminución

CUADRO 267-6 Antagonistas de los conductos del calcio de uso clínico en la cardiopatía isquémica

FÁRMACOS	DOSIS HABITUAL	DURACIÓN DE LA ACCIÓN	EFEKTOS ADVERSOS
Dihidropiridinas			
Amlodipino	5-10 mg cada día	Larga	Cefalea, edema
Felodipino	5-10 mg cada día	Larga	Cefalea, edema
Isradipino	2.5-10 mg c/12 h	Mediana	Cefalea, fatiga
Nicardipino	20-40 mg tres veces al día	Corta	Cefalea, mareo, rubor, edema
Nifedipino	Liberación inmediata ^a 30-90 mg/día VO Liberación lenta: 30-180 mg VO	Corta	Hipotensión, mareo, rubor, náuseas, estreñimiento, edema
Nisoldipino	20-40 mg cada día	Corta	Similar al nifedipino
No dihidropiridínicos			
Diltiazem	Liberación inmediata: 30-80 mg 4 veces al día Liberación lenta: 120-320 mg cada día	Corta Larga	Hipotensión, mareo, rubor, bradicardia, edema
Verapamilo	Liberación inmediata: 80-160 mg tres veces al día Liberación lenta: 120-480 mg cada día	Corta Larga	Hipotensión, depresión del miocardio, isuficiencia cardiaca, edema, bradicardia

^a Se acompaña a veces de un mayor peligro de muerte si se administra durante el infarto agudo del miocardio.

Nota: Esta lista de antagonistas de los conductos del calcio que pueden utilizarse para el tratamiento de la angina de pecho se divide en dos categorías generales, dihidropiridinas y no dihidropiridinas y dentro de cada categoría se han colocado en orden alfabético. Entre las dihidropiridinas se ha acumulado la mayor experiencia clínica con amlodipino y nifedipino. Después del periodo inicial de ajuste de la dosis con una presentación de acción corta, es preferible cambiar a otra de liberación prolongada que pueda administrarse una vez al día para que el paciente mejore el cumplimiento del régimen.

Fuente: Modificado de RJ Gibbons et al.: J Am Coll Cardiol 41:159, 2003.

concomitante del volumen y la presión telediastólicos del LV, con lo que disminuye la tensión parietal del miocardio y las necesidades de oxígeno; la dilatación de los vasos coronarios epicárdicos y un mayor flujo sanguíneo a los vasos colaterales. Los nitratos orgánicos, cuando se metabolizan, liberan óxido nítrico (*NO, nitric oxide*) que se une a la guanilato ciclase en las células del músculo liso vascular, lo que incrementa la concentración de monofosfato cíclico de guanosina, que relaja la musculatura lisa vascular. Los nitratos también ejercen una actividad antitrombótica mediante la activación de guanilato ciclase de las plaquetas, que depende del óxido nítrico, y la alteración del flujo de calcio intraplaquetario y la activación de las plaquetas.

La absorción de estos fármacos es rápida y completa a través de las mucosas. Por tal razón, la nitroglicerina se administra por vía sublingual en comprimidos de 0.4 o 0.6 mg. Los pacientes con angina deben tomar el medicamento para aliviar el dolor y también unos 5 min antes de realizar cualquier esfuerzo que provoque un episodio. Es importante hacer hincapié sobre el valor profiláctico de este fármaco.

Los nitratos mejoran la tolerancia al esfuerzo en los individuos con angina crónica y alivian la isquemia en pacientes con angina inestable y en aquellos con angina de Prinzmetal (cap. 268). Se puede sugerir al paciente que lleve un diario a manera de registro de la angina y el consumo de nitroglycerina para identificar cambios en la frecuencia, gravedad o umbral de la molestia que indiquen angina inestable, infarto inminente o ambos.

Nitratos de acción prolongada Ninguno de éstos es tan eficaz como la nitroglicerina sublingual para el alivio rápido de la angina. Estos preparados pueden ser ingeridos, masticados o administrados en forma de parche o pasta por vía transdérmica (cuadro 267-4). Pueden proporcionar concentraciones plasmáticas eficaces durante 24 h, pero la respuesta terapéutica es muy variable. Se deben probar diferentes preparados, así como la administración durante el día, sólo para aliviar las molestias y evitar los efectos secundarios como cefalea o mareos. Para evitar los efectos secundarios es importante el ajuste individual de la dosis. Para disminuir los efectos de la tolerancia a nitratos, debe administrarse la dosis mínima eficaz y el paciente debe dejar transcurrir al menos 8 h cada día sin fármaco para restablecer una respuesta útil.

β-bloqueadores adrenérgicos Éstos son un componente importante del tratamiento farmacológico de la angina de pecho (cuadro 267-5). Reducen la demanda de oxígeno del miocardio porque inhiben el aumento de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la contractilidad miocárdica asociado a la actividad adrenérgica. El β-bloqueo reduce estas variables en grado más notable durante el ejercicio, mientras que sólo causa pequeñas reducciones en reposo. Los β-bloqueadores de acción prolongada o las presentaciones de liberación prolongada ofrecen la ventaja de administrarse sólo una vez al día (cuadro 267-5). Sus efectos terapéuticos comprenden el alivio de la angina y la isquemia. Tales fármacos también reducen la mortalidad y los infartos recidivantes, además de ser antihipertensivos de eficacia moderada.

Contraindicaciones relativas incluyen el asma y la obstrucción reversible de la vía respiratoria de pacientes con enfermedad pulmonar crónica, trastornos de la conducción auriculoventricular, bradicardia intensa, fenómeno de Raynaud y antecedentes de depresión. Sus efectos secundarios son fatiga, reducción de la tolerancia al ejercicio, pesadillas, impotencia, frialdad de las extremidades, claudicación intermitente, bradicardia (a veces grave), trastornos de la conducción auriculoventricular, insuficiencia ventricular izquierda, asma bronquial, empeoramiento de la claudicación e intensificación de la hipoglucemia producida por antidiabéticos orales e insulina. Si aparecen y persisten tales efectos puede ser necesaria la reducción de la dosis e incluso la interrupción del tratamiento. En vista de que la suspensión repentina puede aumentar la isquemia, hay que reducir las dosis de forma progresiva a lo largo de dos semanas. Los β-bloqueadores con especificidad relativa para los receptores β_1 , como el metoprolol y el atenolol, se prefieren en pacientes con obstrucción bronquial leve y diabetes mellitus insulinodependiente.

Antagonistas del calcio Son vasodilatadores coronarios (cuadro 267-6) que disminuyen, de forma variable y de acuerdo con la dosis, la demanda de oxígeno por parte del miocardio, la contractilidad de esta capa y la presión arterial; estos efectos farmacológicos en combinación son ventajosos y por tanto dichos fármacos tienen la misma eficacia que los β-bloqueadores en el tratamiento de la angina de pecho; están indicados cuando los β-bloqueadores están contraindicados, son mal tolerados o son ineficaces. Las diferencias de la relación dosis-respuesta

sobre la actividad eléctrica cardiaca entre los antagonistas de los conductos de calcio del grupo de las dihidropiridinas y los que no pertenecen a ese grupo hacen que el verapamilo y el diltiazem puedan producir alteraciones sintomáticas de la conducción cardiaca y bradiarritmias. Ejercen un efecto inotrópico negativo y es muy posible que agraven la insuficiencia ventricular izquierda, sobre todo en pacientes que también reciben β-bloqueadores. Aunque por lo general la combinación de antagonistas del calcio, β-bloqueadores y nitratos consigue resultados satisfactorios, resulta esencial ajustar de forma individual las dosis. La angina variable (de Prinzmetal) responde bien en especial a los antagonistas del calcio (sobre todo los que pertenecen al grupo de las p), combinados con los nitratos cuando es necesario (cap. 268).

El verapamilo no se debe administrar de manera habitual junto con β-bloqueadores por sus efectos adversos combinados sobre la frecuencia y la contractilidad cardíacas. El diltiazem se puede combinar con β-bloqueadores con cautela en pacientes con una función ventricular normal y sin alteraciones de la conducción. El amlodipino y los β-bloqueadores poseen acciones complementarias sobre la irrigación coronaria y la demanda miocárdica de oxígeno. Mientras que con el primero se reduce la tensión arterial y se dilatan las arterias coronarias, con los segundos se reducen la frecuencia y la contractilidad cardíacas. El amlodipino y los demás antagonistas del calcio del grupo de las dihidropiridinas de segunda generación (nicardipino, isradipino, nifedipino de acción prolongada y felodipino) son vasodilatadores potentes y útiles en el tratamiento simultáneo de la angina y la hipertensión. Las dihidropiridinas de acción corta se deben evitar para no precipitar un infarto, sobre todo en ausencia de tratamiento concomitante con β-bloqueadores.

Elección entre β-bloqueadores y antagonistas de los conductos del calcio para el tratamiento inicial Se ha demostrado que los β-bloqueadores prolongan la esperanza de vida después del infarto agudo del miocardio (caps. 268 y 269), situación que no ocurre con los bloqueadores de los conductos del calcio, razón por lo cual los primeros pudieran ser preferibles en sujetos con angina y daño del ventrículo izquierdo. No obstante, los antagonistas del calcio están indicados en pacientes con lo siguiente: 1) respuesta deficiente a la combinación de β-bloqueadores y nitratos; muchos de estos enfermos mejoran con una combinación de un β-bloqueador y un antagonista de los conductos del calcio del tipo de las dihidropiridinas; 2) reacciones adversas a los β-bloqueadores como depresión, alteraciones sexuales y fatiga; 3) angina y antecedente de asma o neumopatía obstructiva crónica; 4) síndrome del seno enfermo o alteraciones importantes de la conducción auriculoventricular; 5) angina de Prinzmetal, o 6) arteriopatía periférica sintomática.

En el cuadro 267-7 se muestra una comparación de los efectos adversos comunes, las contraindicaciones y las posibles interacciones medicamentosas de muchos de los antianginosos actuales.

Antiagregantes plaquetarios El ácido acetilsalicílico es un inhibidor irreversible de la ciclooxigenasa plaquetaria y, por tanto, interfiere con la activación de las plaquetas. La administración prolongada de 75 a 325 mg, diario, por VO, reduce los episodios coronarios en varones adultos asintomáticos >50 años, pacientes con angina crónica estable y en enfermos que tienen, o han sobrevivido a, angina inestable e infarto de miocardio. Se advierte un aumento de las complicaciones hemorrágicas, dependiente de la dosis, cuando se administra ácido acetilsalicílico a largo plazo. Es preferible recurrir a una presentación con capa entérica en el rango de 81-162 mg/día. Se debe plantear la administración de este fármaco en todos los individuos con cardiopatía isquémica, en ausencia de hemorragia digestiva, alergia o dispesia. El clopidogrel (300-600 mg de dosis inicial y 75 mg/día de mantenimiento) es un fármaco administrado por vía oral que bloquea la agregación plaquetaria mediada por receptores de ADP P2Y12. Ofrece beneficios similares a los del ácido acetilsalicílico en pacientes con IHD crónica estable y puede sustituir al ácido acetilsalicílico cuando éste produce los efectos secundarios antes enumerados. El clopidogrel en combinación con ácido acetilsalicílico disminuye los episodios de IHD y la mortalidad en individuos con síndrome coronario agudo (cap. 268) y también reduce el riesgo de que se formen trombos en personas a quienes se colocará una endoprótesis en una arteria coronaria (cap. 270). Otros antiagregantes plaquetarios que bloquean el receptor plaquetario P2Y12 como prasugrel y ticagrelor, se ha demostrado que son más eficaces que el clopidogrel para evitar los eventos isquémicos después de colocar una endoprótesis por un síndrome coronario agudo, pero tienen mayor riesgo hemorrágico. Pese a que se aconseja la combinación de clopidogrel y ácido acetilsalicílico durante al menos un año en suje-

CUADRO 267-7 Fármacos antianginosos

FÁRMACO	REACCIONES ADVERSAS COMUNES	CONTRAINDICACIONES	POSIBLES INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS
Fármacos que presentan un efecto fisiológico			
Nitratos de acción corta o larga	Cefalea, hiperemia, hipotensión, síncope e hipotensión postural, taquicardia refleja y metahemoglobinemia	Miocardiopatía obstructiva hipertrófica	Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (sildenafil y agentes similares), antagonistas β -adrenérgicos, bloqueadores de los conductos de calcio
β -bloqueadores	Fatiga, depresión, bradicardia, bloqueo cardíaco, broncospasmo, vasoconstricción periférica, hipotensión postural, impotencia, signos encubiertos de hipoglucemias	Trastornos de disminución en la conducción en el corazón, o bradicardia, choque cardíogeno, asma, vasculopatía periférica grave, insuficiencia cardíaca descompensada, angina vasoespástica; utilizar con cautela en personas con EPOC (pueden utilizarse los β -bloqueadores cardioselectivos en personas que reciben tratamiento adecuado con este tipo de fármacos de larga acción)	Antagonistas de los conductos de calcio que lentiifican la frecuencia cardíaca, depresores del nódulo sinusal o de la conducción AV
Antagonistas de los conductos de calcio Fármacos que lentiifican la frecuencia cardíaca	Bradycardia, defecto en la conducción cardíaca, disminución de la fracción de expulsión, estreñimiento, hiperplasia gingival	Choque cardíogeno, estenosis aórtica intensa, miocardiopatía obstructiva	Sustratos de CYP3A4 (digoxina, simvastatina, ciclosporina)
Dihidroxipiridinas	Cefalea, edema maleolar, fatiga, hiperemia, taquicardia refleja	Lentiificación de la frecuencia cardíaca o trastornos arrítmicos, síndrome del seno enfermo, insuficiencia congestiva cardíaca, hipertensión arterial	Agentes con efectos cardiodepresores (β -bloqueadores, flecainida), sustratos de CYP3A4
Fármacos que afectan el metabolismo del miocardio			
Ranolazina	Mareos, estreñimiento, náuseas, prolongación del intervalo QT	Cirrosis hepática	Sustratos de CYP3A4 (digoxina, simvastatina, ciclosporina), fármacos que prolongan el intervalo QT corregido

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CYP3A4, citocromo P-450 3A4.

Fuente: Modificado de: SE Husted: Lancet 386:691, 2015 y EM Obman; N Engl J Med 374:1167, 2016.

tos con un síndrome coronario agudo tratado con la colocación de una endoprótesis farmacoactiva, los estudios no han demostrado beneficio alguno de la adición sistemática de clopidogrel al ácido acetilsalicílico en individuos con IHD crónica estable.

OTROS TRATAMIENTOS

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) se han utilizado de manera generalizada en el tratamiento de supervivientes a infartos de miocardio, pacientes con hipertensión o IHD crónica, incluida la angina de pecho, y aquellos con alto riesgo vascular, como los individuos con diabetes. Los beneficios de los inhibidores de la ACE se advierten de manera particular en sujetos con IHD de mayor riesgo, en particular si padecen diabetes mellitus o disfunción del LV, y también en quienes no se ha logrado un control adecuado de la presión arterial y del colesterol LDL con β -bloqueadores y estatinas. Sin embargo, la administración sistemática de inhibidores de la ACE a personas con IHD y funcionamiento normal del ventrículo izquierdo y que han alcanzado los objetivos de presión arterial y LDL con otros tratamientos, no disminuye la frecuencia de episodios agudos y, por consiguiente, no es rentable.

Pese a la administración de nitratos, β -bloqueadores o antagonistas del calcio, algunos sujetos con IHD mostrarán crisis de angina; en la actualidad se dispone de otros tratamientos médicos para aliviar sus síntomas. La ranolazina, derivado piperazínico, puede ser útil en enfermos de angina crónica sin mejoría a pesar del tratamiento médico habitual (cuadro 267-7). Se piensa que su acción antianginosa se ejerce por la inhibición de la entrada tardía de sodio al interior de la célula (I_{Na} , *inward sodium current*). Los beneficios de la inhibición de I_{Na} incluyen limitación de la sobrecarga de sodio de los miocitos isquémicos y prevención de la sobrecarga de calcio por medio del intercambiador de sodio y calcio. Los pacientes por lo común toleran bien dosis de 500-1 000 mg por VO dos veces al día. La ranolazina está contraindicada en personas con deficiencia hepática, con trastornos o fármacos que causan prolongación del QT_c o cuando se utilizan fármacos que inhiben el sistema metabólico CYP3A (como ketoconazol, diltiazem, verapamilo, antibióticos macrólidos, inhibidores de la proteasa de VIH y grandes cantidades de jugo de toronja).

El uso de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID, *nonsteroidal anti-inflammatory drugs*) en personas con IHD puede acompañarse de un mayor riesgo (pequeño, pero finito) de infarto de miocardio y muerte. Por tales razones, no deben administrarse a esos pacientes. Si se requieren para el alivio de los síntomas, se deben administrar con ácido

acetilsalicílico y hacer lo posible por utilizar un NSAID con el menor riesgo cardiovascular posible, en la menor dosis necesaria y por el periodo más corto.

Otra clase de fármacos abre los conductos de potasio sensibles a ATP en los miocitos, con lo cual disminuye el número de iones de calcio intracelular libres. El principal fármaco de esta categoría es el nifedipino, 20 mg dos veces al día, que de forma típica se administra por VO, para evitar la angina (éste no se distribuye en Estados Unidos, pero se utiliza en otros países).

La ivabradina (2.5-7.5 mg VO c/12 h) es un fármaco inhibidor específico del nódulo sinusal que puede ser útil para prevenir episodios cardiovasculares en pacientes con IHD que tienen un ritmo cardíaco en reposo ≥ 70 latidos por minuto (lpm) (solo o en combinación con un β -bloqueador) y disfunción sistólica del LV. No parece ser beneficiosa en pacientes con IHD que no tienen insuficiencia cardíaca clínica.

Angina e insuficiencia cardíaca La insuficiencia ventricular izquierda transitoria con angina se regula con nitratos. En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva establecida, la presión excesiva de la pared ventricular izquierda aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con algún inhibidor de la ACE, con diuréticos y digoxina (cap. 252) reduce el tamaño del corazón, la presión de la pared y la demanda miocárdica de oxígeno y a su vez, ayuda a reducir la angina y la isquemia. Una vez que se controlan los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca se debe hacer lo posible por administrar β -bloqueadores no sólo para la angina, sino en vista de que los estudios clínicos en la insuficiencia cardíaca han demostrado que la supervivencia mejora de forma considerable. Un lapso de prueba con el β -bloqueador esmolol, de acción ultracorta por vía intravenosa, ayuda a definir la inocuidad del β -bloqueo en paciente escogidos. Por lo regular, la angina nocturna siempre responde al tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

En pacientes con cardiopatía isquémica, la combinación de insuficiencia cardíaca congestiva y angina es indicativa de un mal pronóstico; se debe considerar seriamente la posibilidad de realizar cateterismo cardíaco y revascularización coronaria.

REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

Los estudios clínicos han confirmado que con el diagnóstico inicial de IHD estable, en primer lugar es adecuado comenzar un régimen médico integral, como se describe antes. Habrá que pensar en la revascularización en caso de que existan fases inestables de la enfermedad, síntomas resis-

tes al tratamiento, isquemia grave o anatomía coronaria de alto riesgo, diabetes y trastornos de la función del ventrículo izquierdo. La revascularización debe utilizarse junto con la permanente necesidad de modificar los factores de riesgo y valorar el tratamiento médico, pero no la sustituirá. La figura 267-4 incluye un algoritmo para integrar el tratamiento médico y las opciones de revascularización en pacientes con IHD.

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA

(Cap. 270) La PCI que comprende la dilatación con globo y que se acompaña a menudo de la colocación de una endoprótesis coronaria se utiliza ampliamente para lograr la revascularización del miocardio en individuos con IHD sintomática y estenosis de las coronarias epicárdicas que son propicias para dicho procedimiento. Si bien el mejor tratamiento para los pacientes con estenosis de la arteria coronaria principal izquierda y aquellos con IHD de tres vasos (en especial con diabetes, deterioro de la función del ventrículo izquierdo o ambos) que requieren revascularización es la colocación de un injerto coronario, la intervención coronaria percutánea se utiliza de manera generalizada en individuos con síntomas y signos de isquemia por estenosis de uno o dos vasos e incluso en algunos enfermos seleccionados con estenosis de tres vasos (y quizás en algunos pacientes con enfermedad de la principal izquierda), porque ofrece más ventajas que la cirugía.

Indicaciones y selección de los pacientes La indicación clínica más frecuente de PCI es la angina de pecho que aparece a pesar del tratamiento médico, acompañada de datos de isquemia durante la prueba de esfuerzo. La PCI es más eficaz que el tratamiento médico para aliviar la angina. La PCI mejora los resultados en sujetos con angina inestable o cuando

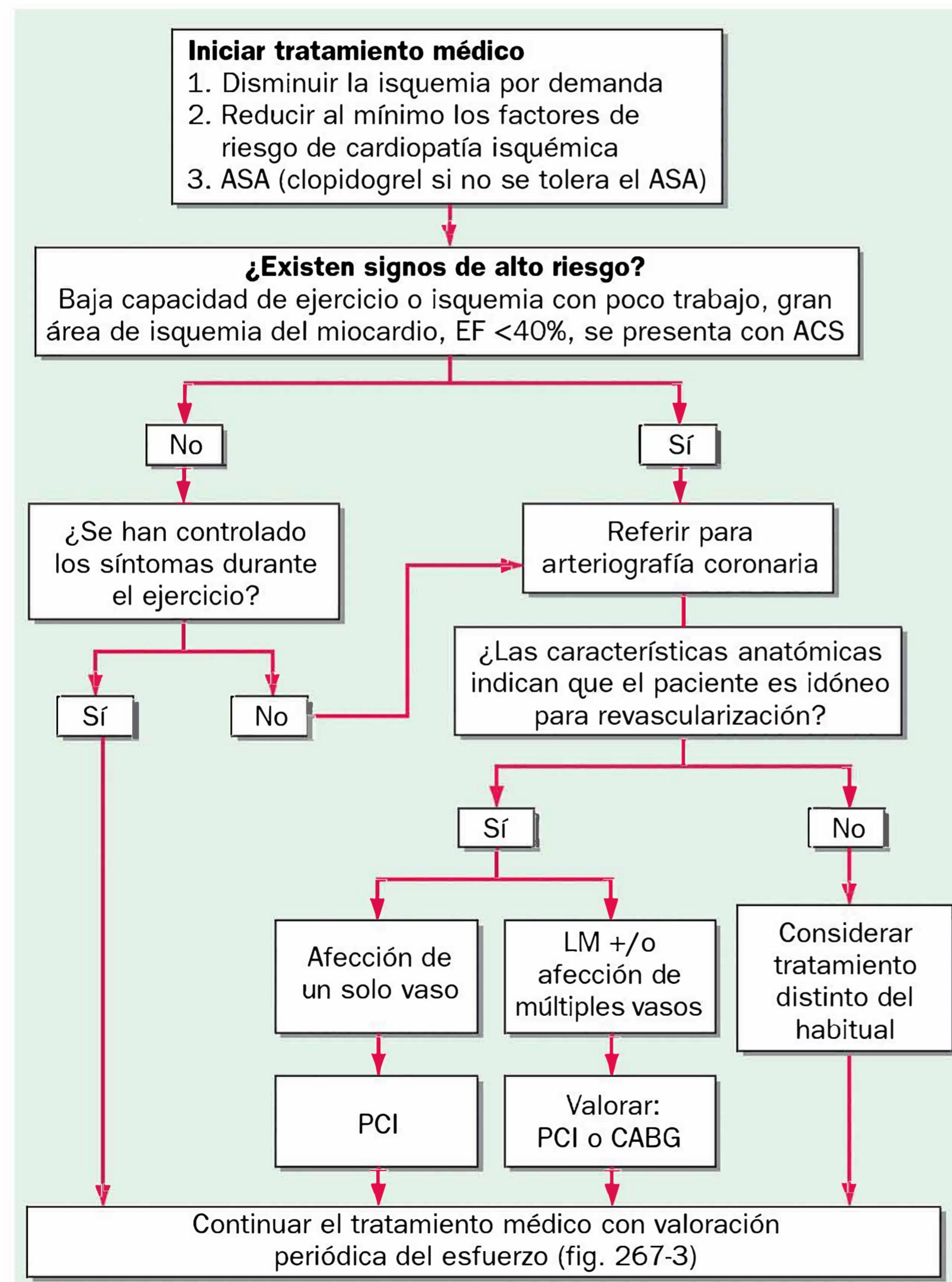


FIGURA 267-4 Algoritmo para el tratamiento del paciente con cardiopatía isquémica. Todos los enfermos deben someterse a los elementos básicos del tratamiento médico, señalados en la porción superior del algoritmo. Si existen signos de alto riesgo, como los indicados por los antecedentes, los datos de la prueba de esfuerzo y los estudios de imagen, se realiza una arteriografía coronaria. De acuerdo con el número y el sitio de los vasos afectados y la posibilidad de revascularización, se recurre a la intervención coronaria percutánea (PCI), a la cirugía de derivación arterial coronaria con injerto (CABG) o a tratamientos distintos de los acostumbrados. Consultese el texto. ACS, síndrome coronario agudo; ASA, ácido acetilsalicílico; EF, fracción de expulsión; IHD, cardiopatía isquémica; LM, principal izquierda.

se utiliza en etapa temprana en la evolución del infarto del miocardio con choque cardiógeno o sin él. Sin embargo, en individuos cuya angina de esfuerzo es estable, los estudios clínicos han confirmado que la intervención coronaria percutánea no disminuye la frecuencia de muerte o infarto del miocardio, en comparación con el tratamiento médico óptimo. La PCI se usa como tratamiento de las estenosis de las coronarias nativas y de injertos en pacientes con angina recurrente tras una derivación aortocoronaria.

Riesgos Cuando las estenosis coronarias son aisladas y simétricas es posible tratar dos e incluso tres vasos de forma secuencial. No obstante, es indispensable seleccionar cada caso para evitar un riesgo prohibitivo de complicaciones, que casi siempre se deben a disección o trombosis con oclusión vascular, isquemia incontrolable e insuficiencia ventricular (cap. 270). Se administra ácido acetilsalicílico por VO, un antagonista de P2Y₁₂, y un antitrombín para reducir la formación de trombos coronarios. La estenosis de la arteria coronaria principal izquierda casi siempre se considera una lesión que debe ser tratada con CABG. En casos seleccionados, como cuando hay riesgos quirúrgicos prohibitivos, cabe pensar en la intervención coronaria percutánea de una arteria coronaria principal izquierda no protegida, pero dicha técnica debe realizarla sólo un profesional altamente calificado; es importante destacar que hay diferencias regionales entre un país y otro en el empleo de esta técnica.

Eficacia En >95% de los casos se logra un éxito primario, esto es, una dilatación adecuada (que consiste en incrementar el diámetro luminal >20% dejando un diámetro de obstrucción residual <50%) con alivio de la angina. La estenosis de los vasos dilatados recurre en casi 20% de los casos en los primeros seis meses después de la intervención coronaria percutánea con endoprótesis de metal; puede haber recidiva de la angina dentro de los primeros seis meses en 10% de los casos. La reestenosis es más frecuente en individuos con diabetes mellitus, arterias de pequeño calibre, dilatación incompleta de la estenosis, obstrucción vascular, endoprótesis largas, vasos ocluidos, obstrucción de los injertos venosos, dilatación de la arteria coronaria descendente anterior izquierda y estenosis con trombos. En enfermedades del injerto venoso, el éxito ha mejorado con el uso de dispositivos de captura o filtros que evitan las embolias, la isquemia y el infarto.

Es una práctica clínica frecuente administrar de manera indefinida ácido acetilsalicílico y un antagonista de P2Y₁₂ por 1-3 meses después de colocar una endoprótesis de metal sin revestimiento. El ácido acetilsalicílico en combinación con una tienopiridina puede evitar la trombosis coronaria durante la práctica de PCI con colocación de una endoprótesis o poco después de realizada, pero no hay pruebas de que tales fármacos reduzcan la incidencia de reestenosis.

El uso de endoprótesis farmacoactivas, que hacen llegar de forma local fármacos antiproliferativos, permite disminuir las reestenosis a mucho menos del 10%. Los adelantos en la PCI, sobre todo la disponibilidad de las endoprótesis farmacoactivas, han ampliado en gran medida el empleo de esta opción de revascularización en sujetos con IHD. Sin embargo, es conveniente destacar que la curación endotelial tardía de la región donde se colocó una endoprótesis farmacoactiva también prolonga el periodo durante el cual la persona está en riesgo de sufrir trombosis subaguda de la endoprótesis. En la actualidad se recomienda administrar de manera indefinida ácido acetilsalicílico y un antagonista de P2Y₁₂ todos los días durante al menos un año, después de colocar la endoprótesis farmacoactiva. Hay pruebas de que la continuación del DAPT hasta 30 meses es beneficiosa, aunque el riesgo hemorrágico es mayor. Cuando ocurra algún problema en que sea necesario interrumpir de manera temporal los antiagregantes plaquetarios, se deberán revisar las circunstancias clínicas con el especialista que realizó la intervención coronaria percutánea y elaborar un plan coordinado que reduzca el peligro de trombos tardíos en la endoprótesis. Un elemento fundamental de este plan es interrumpir la administración de antiagregantes plaquetarios por el lapso más corto aceptable. El peligro de trombosis de la endoprótesis depende de su calibre y longitud, de la complejidad de las lesiones, edad, diabetes y técnica. No obstante, también son factores de gran importancia el cumplimiento del DAPT por parte del paciente, así como la respuesta individual a la inhibición plaquetaria.

La PCI exitosa logra el alivio eficaz de la angina en >95% de los casos. La mayoría de los pacientes con IHD sintomática que necesitan revascularización se pueden tratar inicialmente por medio de PCI. Una PCI satisfactoria es menos penetrante y costosa que CABG y permite ahorros en el costo *inicial* de la atención. La PCI exitosa evita el riesgo de apoplejía relacionado con la CABG; una reanudación más temprana de las actividades profesionales y reemprender la vida activa. Sin embargo, con el paso del tiempo disminuyen los beneficios iniciales de la PCI sobre la salud y la economía por la mayor necesidad de vigilancia y de repetir el procedimiento. En la comparación directa hecha en sujetos diabéticos o con CAD de tres

1864 vasos o de la coronaria principal izquierda, CABG fue mejor que PCI para evitar episodios adversos graves de corazón o de tipo cerebrovascular en un seguimiento de 12 meses.

■ DERIVACIÓN CORONARIA CON INJERTO

Durante esta cirugía se realiza la anastomosis de una o ambas arterias mamarias internas o de una arteria radial con la arteria coronaria distal a la lesión obstructiva, éste es el procedimiento de elección. En las obstrucciones adicionales en las que no se puede derivar una arteria, se utiliza un fragmento de vena (por lo general de la safena) para formar un puente entre la aorta y la arteria coronaria distal a la lesión obstructiva.

Aunque algunas de las indicaciones para CABG son controvertidas, existen ciertos puntos de consenso:

1. La intervención es relativamente segura, con una mortalidad <1% cuando se realiza por un equipo quirúrgico experimentado en pacientes sin comorbilidad grave y con funcionamiento normal del ventrículo izquierdo.
2. La mortalidad intraoperatoria y posoperatoria aumenta con el grado de disfunción ventricular, la comorbilidad, edad (>80 años) y la falta de experiencia del personal quirúrgico. La eficacia y el riesgo de CABG varían mucho de acuerdo con la selección de los casos y con la habilidad y experiencia del equipo quirúrgico.
3. Durante el primer año del posoperatorio, en 10-20% de los casos se produce una oclusión de los injertos *venosos*, con una incidencia anual de 2% durante los cinco a siete años siguientes; a partir de entonces, con una incidencia anual de 4%. La permeabilidad a largo plazo es mucho mayor en los injertos de las arterias mamaria interna y radial que en los de vena safena; en los enfermos con obstrucción de la arteria coronaria descendente anterior izquierda, la supervivencia aumenta cuando el injerto se realiza con la arteria mamaria interna o la arteria radial que con la vena safena. El tratamiento meticoloso de los factores de riesgo, sobre todo de la dislipidemia, mejora la permeabilidad del injerto y los resultados.
4. Tras la revascularización completa, la angina desaparece o se amortigua de forma muy significativa en casi 90% de los pacientes. Aunque este efecto se relaciona con la permeabilidad del injerto y el restablecimiento del flujo sanguíneo, el alivio del dolor también podría deberse al infarto del segmento isquémico o a un efecto placebo. La angina reaparece a los tres años en 25% de los enfermos, pero rara vez es grave.
5. La supervivencia mejora con la cirugía en individuos con estenosis de la arteria coronaria principal izquierda y en aquellos con problemas de dos o tres vasos y obstrucción considerable de la porción proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Los beneficios en cuanto a supervivencia son mayores en pacientes con funcionamiento anormal del ventrículo izquierdo (fracción de expulsión <50%). La supervivencia *puede* mejorar también en los siguientes enfermos: *a*) aquellos con CAD que sobrevivieron a la muerte súbita cardiaca o a taquicardia ventricular mantenida; *b*) los que se han sometido a una CABG previa y tienen estenosis múltiples de los injertos de vena safena, en especial del injerto que irriga a la arteria coronaria descendente anterior izquierda, y *c*) en el caso de estenosis recurrente después de una intervención coronaria percutánea y con criterios de alto riesgo en las pruebas no invasivas.
6. La CABG con mínima invasión por medio de una toracotomía pequeña y cirugía sin derivación extracorpórea disminuye la morbilidad y acorta la convalecencia en sujetos idóneos, pero al parecer no reduce en modo significativo el riesgo de que surja disfunción neurocognitiva después de la cirugía.
7. En sujetos con diabetes mellitus tipo 2 y afectación de múltiples vasos coronarios, la combinación de CABG y tratamiento médico óptimo es mejor que este último sólo para evitar episodios cardiovasculares graves e importantes, beneficio mediado en gran medida por la disminución notable de la frecuencia de infarto del miocardio no letal. Los beneficios de CABG son en especial manifiestos en sujetos diabéticos tratados con una estrategia de sensibilización a la insulina, a diferencia de una estrategia de aporte de insulina. También se demostró que la CABG es superior a la PCI (incluido el uso de endoprótesis farmacoactiva) para evitar la muerte, infarto del miocardio y revascularización de repetición en pacientes con diabetes mellitus e IHD de múltiples vasos.

Las indicaciones para CABG suelen basarse en la gravedad de los síntomas, la anatomía coronaria y el funcionamiento ventricular. El paciente ideal es varón, <80 años, sin complicaciones por otra enfermedad, con una angina perturbadora o incapacitante no controlada de forma adecuada mediante el tratamiento médico o que no lo tolera. Se puede esperar un

importante alivio sintomático si un paciente desea llevar una vida más activa y tiene estenosis grave de dos o tres arterias coronarias epicárdicas con signos objetivos de isquemia del miocardio como causa de las molestias torácicas. La insuficiencia cardiaca congestiva, la disfunción del ventrículo izquierdo o ambas, la edad avanzada (>80 años), la repetición de la cirugía, la necesidad de cirugía urgente y la presencia de diabetes se asocian con mayor mortalidad perioperatoria.

La disfunción ventricular izquierda puede deberse a los segmentos no contráctiles o hipocontráctiles que son viables, pero con isquemia crónica (miocardio en hibernación). Como resultado de la reducción prolongada del flujo sanguíneo al miocardio, esos segmentos ajustan a la baja su función contráctil. Esto se detecta con estudios de la perfusión y del metabolismo del miocardio por medio de radionúclidos, PET, MRI cardíaco o gammagrafía de fase tardía con talio-201; o bien por la mejoría de la deficiencia funcional regional provocada por dobutamina en dosis bajas. En tales casos, la revascularización mejora el flujo sanguíneo al miocardio, permite la recuperación del funcionamiento y puede mejorar la supervivencia.

Elección entre PCI y CABG Para decidir sobre la práctica del método de revascularización hay que recurrir a todas las características clínicas de cada enfermo (p. ej., función de ventrículo izquierdo, diabetes, complejidad de la lesión). Existen varios estudios clínicos con asignación al azar que comparan la PCI y la CABG en pacientes con CAD múltiple elegibles desde el punto de vista técnico para cualquier procedimiento. La reaparición de angina que obligó a repetir la arteriografía coronaria y la revascularización por estenosis es mayor en caso de PCI. Esto se debe a la reaparición de estenosis en el segmento donde se encuentra la endoprótesis (problema resuelto en gran medida con las endoprótesis impregnadas con fármacos) y a la aparición de nuevas estenosis en zonas sin endoprótesis de los vasos coronarios. Se ha planteado que la intervención coronaria percutánea con endoprótesis se centra en las lesiones patógenas, en tanto que un injerto de revascularización al vaso considerado como objetivo también constituye un conducto alrededor de futuras lesiones en sentido proximal a la anastomosis del injerto hacia el vaso original ([fig. 267-5](#)). En cambio, en la PCI las tasas son menores.

De acuerdo con las pruebas disponibles, en la actualidad se recomienda que los pacientes con angina extrema, a pesar de un tratamiento médico óptimo, se sometan a revascularización coronaria. A los individuos con arteriopatía coronaria de uno o dos vasos, funcionamiento ventricular izquierdo normal y lesiones propicias desde el punto de vista anatómico se les aconseja someterse a PCI ([cap. 270](#)). En caso de arteriopatía coronaria de tres vasos (o de dos vasos que incluya la porción proximal de la arteria coronaria descendente izquierda) y deterioro global del funcionamiento ventricular izquierdo (con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo <50%) o diabetes mellitus y en aquellos con problemas en la coronaria principal izquierda u otras lesiones que no son adecuadas para las técnicas con catéter será necesaria una CABG como método inicial de revascularización. En vista de la complejidad para tomar decisiones, es deseable tener un equipo multidisciplinario incluyendo un cardiólogo y un cirujano cardiovascular que trabajen en conjunto con el médico general del paciente, los cuales aportan conocimientos mientras valoran las preferencias del paciente antes de decidir la opción de revascularización.

■ TRATAMIENTOS HETERODOXOS PARA LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

En ocasiones, el médico debe atender a una persona con angina persistente e incapacitante pese a la administración del tratamiento máximo tolerado y en quien la revascularización no constituye una opción (p. ej., enfermedad difusa de pequeños vasos en que es imposible implantar una endoprótesis o encontrar lugares aceptables para la colocación de un injerto de revascularización). En tales casos habrá que pensar en tratamientos distintos de los acostumbrados.

La *contrapulsación externa intensificada* utiliza manguitos neumáticos en las extremidades inferiores para la intensificación diastólica y la descarga sistólica de la tensión arterial para disminuir el trabajo del corazón y el consumo de oxígeno, al tiempo que se mejora el flujo sanguíneo coronario. Estudios clínicos han demostrado que la aplicación regular de tal técnica mejora la angina, la capacidad de esfuerzo y la perfusión regional del miocardio. Las estrategias experimentales, como los tratamientos con células madre y la reparación cardiaca con pequeñas moléculas de RNA no codificantes (miRNA), también están en estudio activo.

ISQUEMIA ASINTOMÁTICA

La CAD obstructiva, el infarto agudo del miocardio y la isquemia miocárdica transitoria a menudo son asintomáticos. Durante la vigilancia electro-

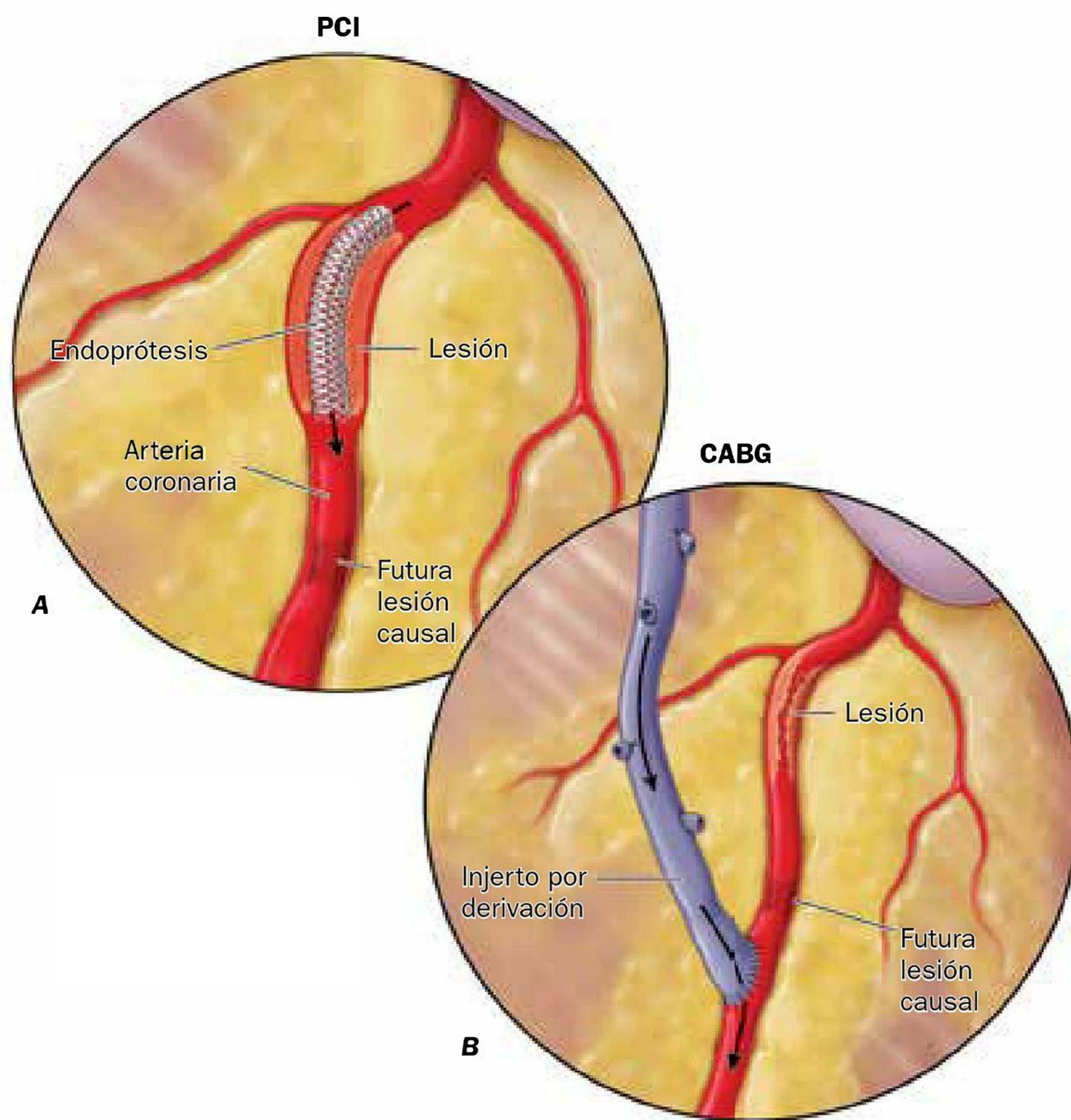


FIGURA 267-5 Diferencia en el tratamiento de la lesión con PCI y CABG. La PCI está orientada a tratar la lesión o lesiones “causantes”, en tanto que CABG va dirigida al vaso epicárdico que incluye la lesión o lesiones causantes y futuras en sentido proximal a la colocación del injerto venoso, diferencia que podría explicar los mejores resultados con esta última técnica (CABG), cuando menos a mediano plazo, en sujetos con enfermedad de múltiples vasos. (Con autorización de BJ Gersh, RL Frye: *N Engl J Med* 352: 2235, 2005.)

cardiográfica ambulatoria continua, la mayoría de los sujetos ambulatorios con una típica angina crónica estable tuvieron signos objetivos de isquemia del miocardio (depresión del segmento ST) durante los episodios de molestias torácicas, en tanto continuaban sus actividades extrahospitalarias. Además, muchos de estos pacientes también tienen episodios más frecuentes de isquemia asintomática. Los episodios frecuentes de isquemia (sintomática y asintomática) durante las actividades cotidianas, al parecer se acompañan de una mayor posibilidad de que surjan episodios coronarios adversos (muerte e infarto del miocardio). Además, los individuos con isquemia asintomática después de un infarto de miocardio están expuestos a un mayor riesgo de un segundo episodio coronario. El uso extendido del ECG de esfuerzo durante las exploraciones de rutina ha permitido identificar también a algunos de estos pacientes con coronariopatía asintomática que antes no se identificaban. Los estudios longitudinales demuestran que la frecuencia de episodios coronarios es mayor en enfermos asintomáticos con una prueba de esfuerzo positiva.

TRATAMIENTO

Isquemia asintomática

Debe individualizarse el tratamiento de la isquemia asintomática. Después de confirmar que existe una coronariopatía es esencial el tratamiento intensivo de la hipertensión y de la dislipidemia; con él disminuirá el riesgo de infarto y de muerte. Además, el médico debe considerar: 1) el grado de positividad de la prueba de esfuerzo, sobre todo el estadio del ejercicio en el que aparecen los signos ECG de isquemia; la magnitud y el número de las zonas de miocardio isquémicas que aparecen en los estudios de imagen y el cambio de la fracción de expulsión ventricular izquierda que se produce en la ventriculografía con isótopos o en la ecocardiografía durante la isquemia, el ejercicio, o ambos; 2) las derivaciones ECG que muestran una respuesta positiva; los cambios de las derivaciones precordiales anteriores indican un pronóstico menos favorable que los de las inferiores, y 3) la edad, la profesión y el estado clínico general del paciente.

La mayoría aceptaría que un piloto de aeronaves comerciales asintomático de 45 años que muestra notable depresión del segmento ST

(0.4 mV) en las derivaciones V₁ a V₄ durante el esfuerzo moderado, debe ser sometido a arteriografía coronaria, en tanto que un jubilado de 85 años, sedentario y asintomático con una depresión de 0.1 mV del mismo segmento en las derivaciones II y III durante la actividad máxima, no debe serlo. No obstante, no hay consenso para la estrategia más adecuada en la mayoría de los enfermos en quienes priva una situación menos extrema. Se consideran individuos elegibles apropiados para la CABG, a todo paciente asintomático con isquemia silente, arteriopatía coronaria de tres vasos y alteración de la función del ventrículo izquierdo.

Se ha demostrado que el tratamiento de los factores de riesgo, en particular la disminución de las concentraciones de lípidos y el control de la presión arterial, como se describe antes, así como el uso de ácido acetilsalicílico, estatinas y β-bloqueadores después del infarto, disminuye los episodios y mejora los desenlaces clínicos en pacientes asintomáticos y también en los sintomáticos, con isquemia y CAD corroborada. La administración de β-bloqueadores, antagonistas de los conductos de calcio y nitratos de acción prolongada puede disminuir la incidencia de isquemia asintomática, pero no hay certeza de que dicha estrategia sea necesaria o deseable en individuos que no han padecido un infarto del miocardio.

LECTURAS ADICIONALES

DE BRUYNE B *et al.*: Microvascular (dys)function and clinical outcome in stable coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 67:1170, 2016.

FIHN SD *et al.*: 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 126:e354, 2012.

LEVINE GN *et al.*: 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association

- Task Force on Clinical Practice Guidelines: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention, 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery, 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients with Stable Ischemic Heart Disease, 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction, 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes, and 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Circulation* 134:e123, 2016.
- MODY P *et al.*: Antianginal agents for the management of stable ischemic heart disease: A review. *Cardiol Rev* 24:177, 2016.
- MOZAFFARIAN D *et al.*: Heart disease and stroke statistics—2016 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2016;133:e38, 2016.
- OMLAND T, WHITE HD: State of the art: Blood biomarkers for risk stratification in patients with stable ischemic heart disease. *Clin Chem* 63:165, 2017.
- SINGH M, ARORA R: Newer therapies for management of stable ischemic heart disease with focus on refractory angina. *Am J Ther* 23:e1842, 2016.

268

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (infarto del miocardio y angina inestable sin elevación del segmento ST)

Robert P. Giugliano, Christopher P. Cannon, Eugene Braunwald

Las personas con cardiopatía isquémica con frecuencia se clasifican en dos grupos para facilitar la valoración y el tratamiento: pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de segmento ST (STEMI; *ST-segment elevation myocardial infarction*) en su electrocardiograma inicial (**cap. 269**), y pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

(NSTE-ACS; *non-ST-segment elevation acute coronary syndrome*), y esto incluye personas con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI; *non-ST-segment elevation myocardial infarction*) quienes por definición muestran manifestaciones de necrosis de miocitos y los que tienen angina inestable (UA), sin necrosis (**fig. 268-1**).

La incidencia relativa de NSTEMI va en aumento conforme se incrementa la carga patológica de la diabetes y las nefropatías crónicas en una población que envejece, mientras que disminuye la frecuencia de STEMI gracias al uso generalizado de ácido acetilsalicílico, estatinas y la disminución del tabaquismo. En personas con NSTE-ACS, va en aumento la proporción de pacientes que presentan NSTEMI, mientras que disminuye el número de aquellos con UA gracias al uso más amplio de cuantificaciones de troponina con una mayor sensibilidad para detectar necrosis de miocitos, todo lo cual ha hecho que se reclasifique UA como NSTEMI.

FISIOPATOLOGÍA

NSTE-ACS es causado por el desequilibrio entre el aporte y la necesidad de oxígeno del miocardio como consecuencia de uno o más de cuatro trastornos que culminan en la formación de un trombo: 1) rotura de una placa coronaria inestable, erosión de la misma, o un nódulo calcificado protruyente que hace que se forme un trombo intracoronario (**fig. 268-2**) y una respuesta inflamatoria; 2) vasoconstricción de arterias coronarias; 3) estenosis intraluminal gradual, y 4) mayor necesidad de oxígeno como producto de cuadros como fiebre, taquicardia y tirotoxicosis en presencia de una obstrucción coronaria epicárdica fija. La rotura de una placa sigue siendo la causa más común de trombosis coronaria, pero va en aumento la frecuencia de erosión de una placa intracoronaria, y ello quizás depende de los cambios mencionados en los factores de riesgo subyacentes para que surja ACS.

De los pacientes con NSTE-ACS estudiados en la angiografía, en torno al 10% tuvieron estenosis de la coronaria izquierda; 35% CAD de tres vasos; 20%, de dos vasos; 20% de un solo vaso y 15% al parecer no tuvieron estenosis crítica de coronaria epicárdica y algunos de estos últimos podrían tener obstrucción de la microcirculación coronaria, espasmo o ambos fenómenos. Las “placas vulnerables” causantes de la isquemia pueden mostrar una estenosis excéntrica con bordes festoneados o sobresalientes y un cuello angosto en la angiografía coronaria. Las placas vulnerables están compuestas de un centro con abundantes lípidos rodeado de una capucha fibrosa delgada. Los pacientes con NSTE-ACS a menudo muestran múltiples placas de ese tipo que están en peligro de rotura (placas vulnerables).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Diagnóstico El diagnóstico de NSTE-ACS se basa en gran medida en el cuadro clínico inicial (**fig. 268-3**).

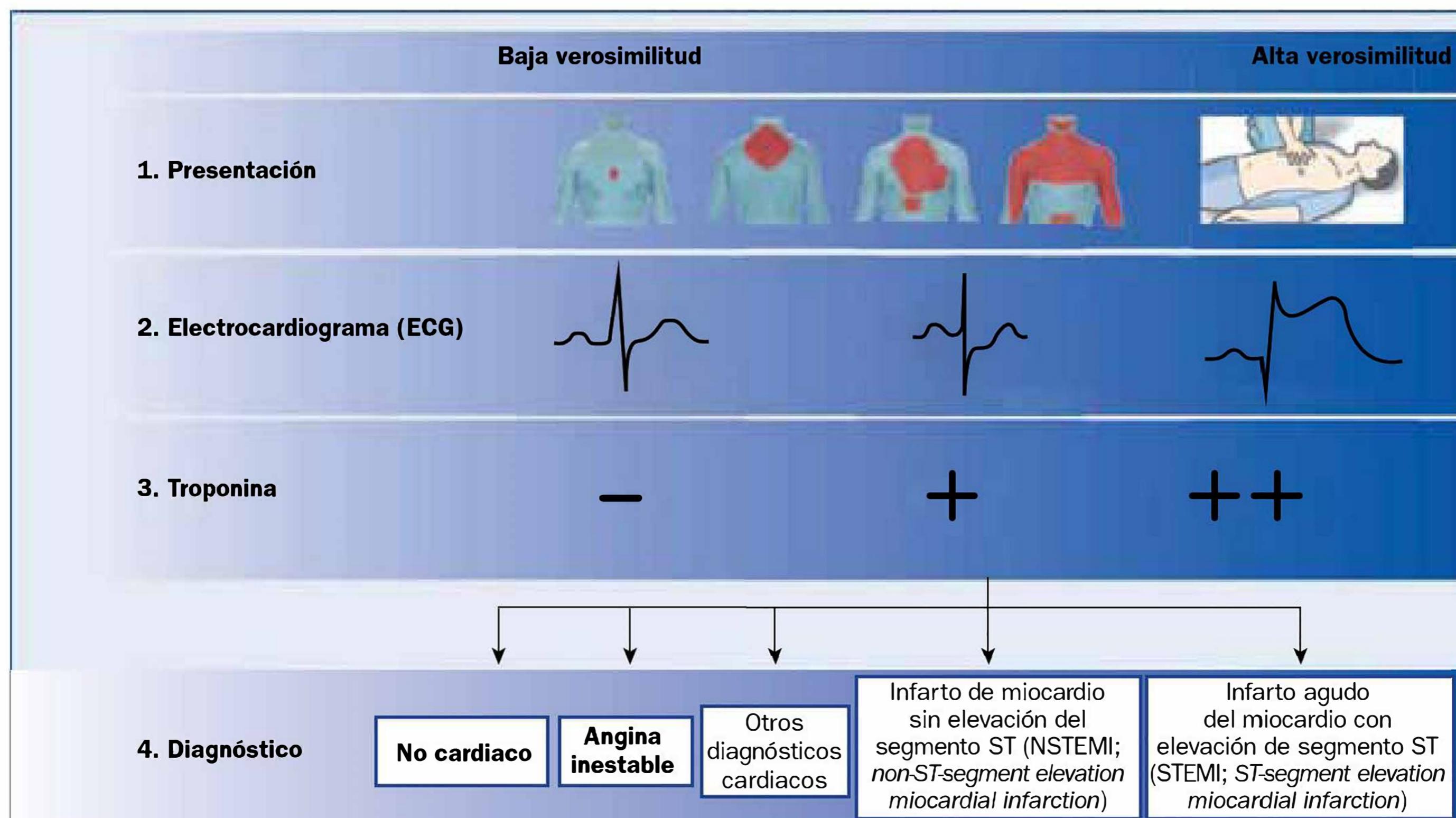


FIGURA 268-1 Valoración de pacientes con sospecha de síndromes coronarios agudos. La valoración inicial se basa en la integración de características de baja verosimilitud, alta verosimilitud o ambas, derivadas de la presentación clínica (es decir, síntomas, signos vitales), electrocardiograma de 12 derivaciones y troponina cardíaca. La proporción de los diagnósticos finales derivados de la integración de estos parámetros se visualiza por el tamaño de los “cuadros” respectivos. (Con permiso de Roffi M *et al.*: 2015 Directrices de la Sociedad Europea de Cardiología para el Tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos. *Eur Heart J* 37: 267, 2016.)

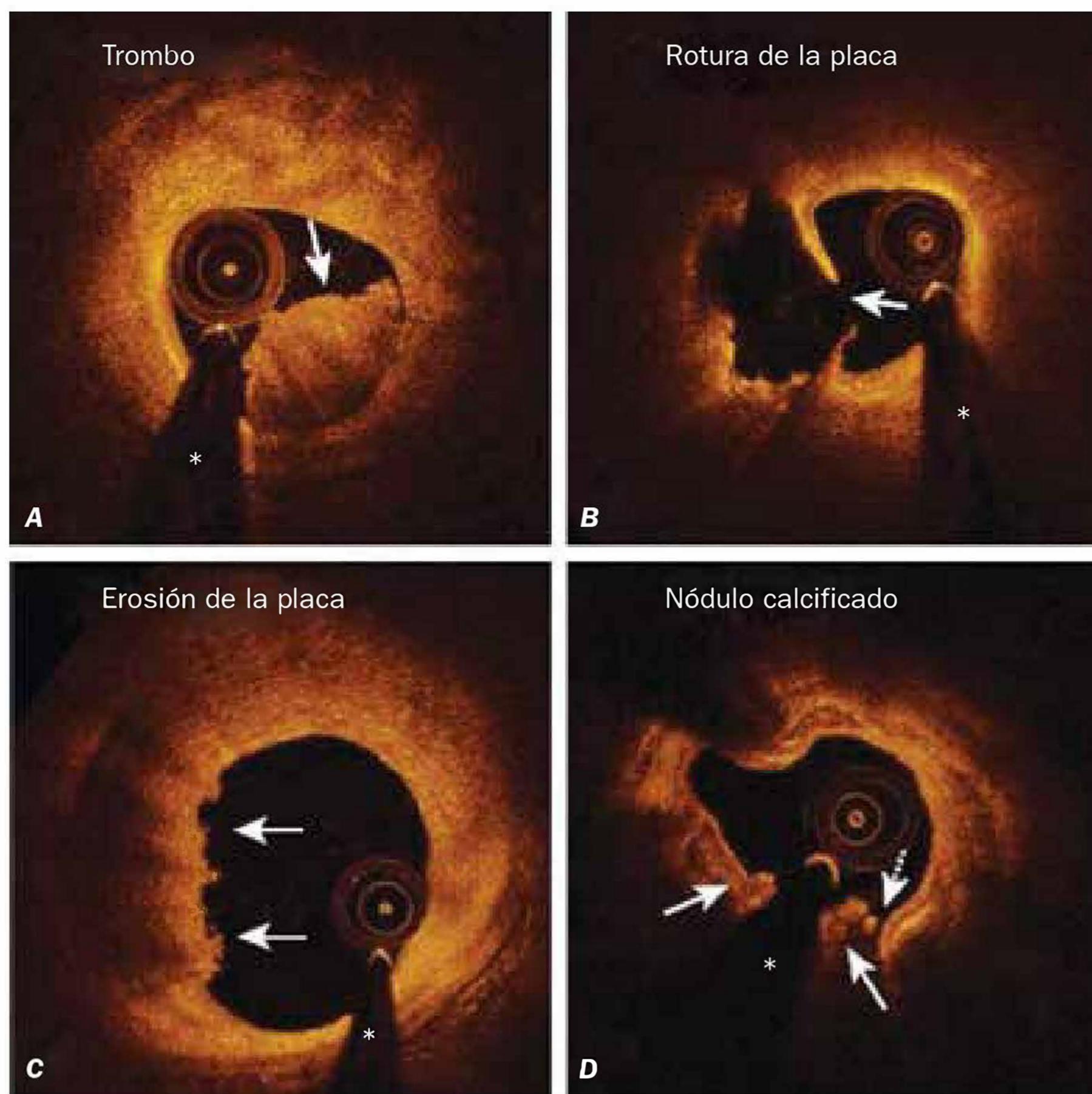


FIGURA 268-2 La trombosis intracoronaria y las tres morfologías de placa más comunes que resultan en síndrome coronario agudo como se visualiza por la tomografía de coherencia óptima. **A.** El trombo (flecha) se identifica como una masa protuberante adherida a la pared arterial. **B.** La rotura de la placa se identifica como placa lipídica con discontinuidad de la cubierta fibrosa (flecha) y formación de la cavidad dentro de la placa. **C.** La erosión de la placa se confirma por la presencia de un trombo adherido (flechas) que recubre una placa intacta y visualizada. **D.** El nódulo calcificado aparece en la tomografía de coherencia óptica como una zona con disruptión de la capa fibrosa (flecha punteada) y placa subyacente caracterizada por calcificación sobresaliente, calcio superficial y calcio significativo adyacente a la lesión (flechas). Los asteriscos indican el artefacto de la sombra del alambre guía. (Modificada de H Jia et al.: *J Am Coll Cardiol* 62: 1748, 2013 e I Jang, D Ong: tomografía de coherencia óptica y otros procedimientos de diagnóstico emergentes para placa vulnerable, en D Morrow (ed.): infarto de miocardio: tomado de Braunwald. Enfermedad cardíaca. Filadelfia, Elsevier HealthSciences, 2017.)

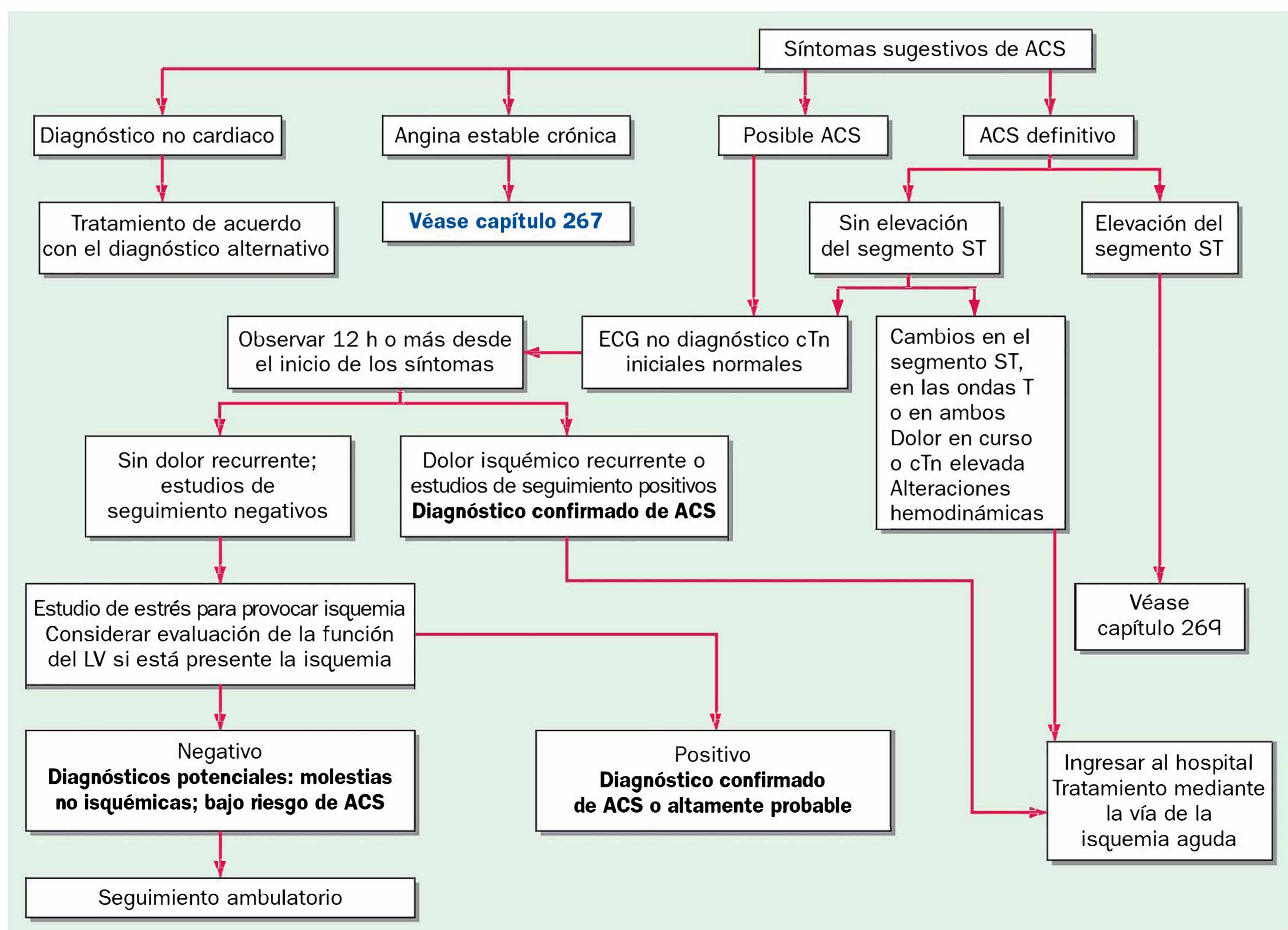


FIGURA 268-3 Algoritmo para la valoración inicial y el tratamiento de pacientes con sospecha de un síndrome coronario agudo (ACS). Los estudios de vigilancia denotan desviaciones de ST y elevación de las concentraciones de troponina. cTn, troponina cardiaca; ECG, electrocardiograma; LV, ventrículo izquierdo. (Modificada con autorización de J Anderson et al.: *J Am Coll Cardiol* 61:e179, 2013.)

1868 Anamnesis y exploración física De forma típica, la molestia retroesternal es intensa y posee al menos uno de los siguientes tres componentes: 1) aparece en reposo (o con mínimo esfuerzo) y dura >10 min; 2) su inicio es relativamente reciente (p. ej., en el curso de las dos semanas anteriores), y 3) sigue un patrón *in crescendo* (es decir, es mucho más intenso, duradero o frecuente que episodios previos) o tiene las tres características. El diagnóstico de NSTEMI se confirma si el paciente con tales manifestaciones clínicas presenta signos de necrosis del miocardio tal como se refleja en las concentraciones anormalmente altas de biomarcadores de necrosis cardiaca (véase adelante). La molestia retroesternal, que a menudo tiene la intensidad suficiente para ser descrita como dolor típicamente se percibe en la región retroesternal e irradia al brazo izquierdo, hombro del mismo lado, cuello o mandíbula. Pueden surgir en vez del dolor retroesternal "equivalentes" anginosos, disnea, molestias epigástricas, náuseas o debilidad y al parecer son más frecuentes en mujeres, ancianos y personas con diabetes mellitus. Los datos de la exploración física se asemejan a los del paciente con angina estable (cap. 267) y tal vez no sean destacables. Si la persona muestra una gran área de isquemia del miocardio o NSTEMI grande, entre los signos físicos están diaforesis, piel pálida y fría; taquicardia sinusal, presencia de tercer o cuarto ruido cardíacos (o ambos); estertores en la base pulmonar y en ocasiones hipotensión.

Electrocardiograma El descenso del segmento ST se observa en un tercio de los pacientes; puede ser transitorio en individuos sin signos de biomarcadores de necrosis del miocardio, pero puede persistir días en caso de NSTEMI. Los cambios de la onda T son frecuentes pero son signos menos específicos de isquemia, salvo que sean inversiones de onda T nuevas y profundas (≥ 0.3 mV).

Biomarcadores cardíacos Las personas con NSTEMI tienen concentraciones más altas de biomarcadores de necrosis como serían la troponina cardíaca I o T, que son los marcadores específicos, sensibles y preferidos de necrosis del miocardio. Una alternativa menos sensible sería la isoflora MB de la creatina cinasa (CK-MB). Las mayores concentraciones de los marcadores mencionados permiten diferenciar a los pacientes con NSTEMI, de aquellos con UA. Se advierten aumentos y disminuciones temporales característicos de las concentraciones plasmáticas de tales marcadores entre las 12 y 24 h tras el inicio de los síntomas y una relación directa entre el grado de incremento y la mortalidad. Sin embargo, en personas sin el antecedente clínico de isquemia de miocardio, se han señalado pequeños incrementos de la concentración de troponina cardíaca (cTn) que pueden ser causados por insuficiencia cardíaca, miocarditis o embolia pulmonar o detectados con técnicas de gran sensibilidad como a veces se observa en sujetos netamente normales. Por todo lo expresado en sujetos con el antecedente *poco claro*, los incrementos pequeños de cTn, en particular si son persistentes, posiblemente no confirmen el diagnóstico de ACS. En los casos mencionados hay que considerar la posibilidad de que intervienen

CUADRO 268-1 Causas de elevación de troponina cardíaca que refleja daño directo del miocardio diferente del infarto espontáneo (tipo 1)

CARDIACAS	EXTRACARDIACAS O SISTÉMICAS
Taquiarritmia	Embolia/hipertensión pulmonares
Insuficiencia cardíaca congestiva	Traumatismos (como choque eléctrico, quemaduras, lesiones no penetrantes de la pared del tórax)
Emergencias por hipertensión	Hipotiroidismo o hipertiroidismo
Infección/inflamación (como miocarditis, pericarditis)	Efectos tóxicos (como los de las antraciclinas, veneno de serpientes)
Miocardiopatía de estrés (miocardiopatía Tako-Tsubu)	Insuficiencia renal
Cardiopatía estructural (como la estenosis aórtica)	Septicemia, choque
Disección aórtica	Apoplejía u otro problema neurológico agudo
Espasmo coronario	Esfuerzos extremos en situaciones de gran resistencia (como los ultramaratones)
Procedimientos cardíacos (toma de biopsia en el endomiocardio, ablación, CABG, PCI)	Rabdomiolisis
Enfermedades infiltrantes (como amiloidosis, hemocromatosis, cánceres)	

Fuente: Adaptado con autorización de LK Newby et al.: J Am Coll Cardiol 60:2427, 2012 y M Roffi: Eur Heart J 37:267, 2016.

gan causas cardíacas y extracardíacas en el incremento de la concentración de cTn ([cuadro 268-1](#)).

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Además de la exploración clínica se utilizan tres grandes instrumentos no invasivos para detectar NSTEMI-ACS: el ECG, los biomarcadores cardíacos y la prueba de esfuerzo. En casos dudosos puede ser útil la angiografía computarizada de coronarias (CCTA: *coronary computed tomographic angiography*) para mejorar la precisión y la validez diagnósticas. Los objetivos son: 1) identificar o descartar infarto del miocardio (MI) con el uso de biomarcadores cardíacos, de preferencia cTn; 2) detectar isquemia en reposo (por medio de ECG seriados o continuos), y 3) identificar obstrucción coronaria significativa en reposo con CCTA y/o isquemia miocárdica en pruebas de esfuerzo ([cap. 236](#)).

Los pacientes con baja probabilidad de isquemia por lo común se tratan con una ruta crítica similar a la utilizada en los servicios de urgencias. La valoración de tales pacientes incluye la vigilancia clínica en busca de molestias isquémicas repetitivas y la vigilancia continua de ECG y marcadores cardíacos, que se obtienen típicamente al inicio del estudio y a partir de la presentación inicial a las 4-6 h y 12 h. Si se advierten nuevas elevaciones en las concentraciones de los marcadores cardíacos o cambios en ECG, de ondas ST-T, se hospitaliza al paciente. Las personas que siguen sin dolor ni elevación de marcadores cardíacos pueden ser sometidas a pruebas de esfuerzo para identificar la presencia de isquemia o CCTA y detectar obstrucción del interior de coronarias (fig. 268-3).

Las técnicas de alta sensibilidad para cuantificar cTn permiten el conocimiento más rápido (3 h e incluso 1 h) para descartar MI y han sido adoptadas en las European Guidelines de 2015 para el tratamiento de NSTE-ACS.

CLASIFICACIÓN DE RIESGOS

Los pacientes con NSTE-ACS comprobada presentan un riesgo de muerte temprana (a los 30 días) muy diverso, que va del 1-10%; y una recurrencia de ACS de 5-15% en el primer año. El conocimiento del riesgo se logra por medio de sistemas de cuantificación de riesgo clínico como el elaborado por el estudio de Trombólisis en el Infarto de Miocardio (TIMI, *Thrombolysis in Myocardial Infarction Trials*) que incluye siete factores independientes de riesgo (edad ≥ 65 años, tres o más de los factores tradicionales de presentar una cardiopatía coronaria, antecedente probado de arteriopatía o estenosis coronaria como mínimo de 50%, consumo diario de ácido acetilsalíclico en los siete días previos, más de un episodio anginoso en las últimas 24 h, desviación del segmento ST de 0.5 mm como mínimo, e incremento en la concentración de un biomarcador cardíaco específico por encima del límite superior de la normalidad). Otros factores de riesgo comprenden diabetes mellitus, disfunción de ventrículo izquierdo, disfunción renal y mayores concentraciones de péptidos natriuréticos de tipo B. Han tenido aceptación cada vez mayor las estrategias con múltiples marcadores para definir de forma más completa los mecanismos fisiopatológicos prevalentes en un cuadro inicial y estratificar aún más el riesgo del paciente. Los individuos con ACS sin elevación de niveles de cTn (que se detectan pocas veces con las nuevas técnicas sensibles a la troponina) se considera que tienen UA y un pronóstico más favorable que los que tienen incrementos de cTn (NSTEMI).

La valoración temprana de riesgos es una medida útil para identificar pacientes que obtendrían el máximo beneficio de una estrategia invasiva temprana (véase adelante). Por ejemplo, en el estudio TACTICS-TIMI 18, una estrategia invasiva temprana logró una disminución del 40% en problemas cardíacos repetitivos graves en sujetos con mayor concentración de cTn, mientras que no se observó beneficio alguno en personas sin troponina detectable.

TRATAMIENTO

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (infarto del miocardio y angina inestable sin elevación del segmento ST)

TRATAMIENTO MÉDICO

Se coloca a los pacientes en una posición de reposo absoluto con monitorización ECG continua para identificar desviación del segmento ST y arritmias cardíacas, preferiblemente en una unidad cardíaca especializada. Es permisible la deambulación si no surgen recidivas de la isquemia (síntomas o cambios ECG) y tampoco un incremento de la concentración de biomarcador de necrosis durante 12-24 h.

El tratamiento médico comprende el que se hace en la fase aguda y se orienta a los síntomas clínicos y estabilización de una o varias lesiones causales, y el que se realiza a largo plazo que incluye medidas diri-

gidas a evitar la evolución de la enfermedad y la rotura o erosión futuras de una placa.

TRATAMIENTO ANTIISQUÉMICO (CUADRO 268-2)

Para obtener alivio y evitar la recidiva de las molestias propias de la isquemia, las medidas iniciales deben incluir reposo absoluto, uso de nitratos y de antagonistas β -adrenérgicos, así como oxígeno inhalado en pacientes con saturación arterial de ese gas ($<90\%$), y todas esas medidas de soporte en personas con insuficiencia cardiaca o que tiene estertores.

Nitratos Deben administrarse en primer lugar por vía sublingual o por spray bucal (0.3-0.6 mg) si la persona presenta dolor isquémico. Si la molestia persiste después de tres dosis aplicadas con diferencia de 5 min, se recomienda utilizar nitroglicerina intravenosa (5-10 $\mu\text{g}/\text{min}$ con el uso de tubos no absorbentes). La velocidad de goteo se puede aumentar a razón de 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ cada 3-5 min hasta que cedan los síntomas, disminuya la presión sistólica a <90 mm Hg o la dosis llegue a 200 $\mu\text{g}/\text{min}$. Cabe recurrir a los nitratos tópicos y orales (cap. 267) cuando el dolor se haya resuelto o pueden sustituir a la nitroglicerina intravenosa cuando no ha habido dolor en 12-24 h. Las únicas contraindicaciones absolutas para el uso de nitratos son hipotensión o el uso reciente del inhibidor de 5-fosfodiesterasa tipo 5 (PDE-5), sildenafilo varfenafil (24 h previas) o tadalafile (48 h previas).

Antagonistas β -adrenérgicos y otros fármacos Los β -bloqueadores son otros fármacos básicos en el tratamiento antiisquémico. Su uso se puede comenzar por vía IV en personas con isquemia profunda pero esta vía puede estar contraindicada en presencia de insuficiencia cardiaca aguda o grave, disminución del gasto cardíaco, hipotensión, o contraindicaciones para usar β -antagonistas (como el bloqueo auriculoventricular de alto grado, broncospasmo activo). Por lo general, se recomienda el bloqueo β con fármacos VO orientado a una frecuencia cardíaca "pre-fijada" de 50-60 lpm. En personas que muestran síntomas o signos ECG persistentes de isquemia después de recibir nitratos y β antagonistas en dosis completas se recomienda la administración de antagonistas de los canales del calcio de acción bradicárdica como verapamilo o diltiazem, y también en pacientes con contraindicaciones para estos dos fármacos. Los medicamentos adicionales incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) o antagonistas del receptor de angiotensina. Se ha demostrado que la administración temprana e intensiva de inhibidores de HMG-CoA re-

ductasa (estatinas), como 80 mg de atorvastatina/día antes de la intervención coronaria percutánea (PCI) y continuado posteriormente, disminuye la frecuencia de complicaciones de tal técnica y las recidivas de ACS. En personas que no muestran una respuesta adecuada a algún estatínico a la dosis máxima tolerada (disminución $<50\%$ de la concentración de LDL-D en relación con una cifra basal sin tratamiento o una concentración de LDL-C >70 mg/100 mL con tratamiento), se ha demostrado que la adición de 10 mg de ezetimibe al día disminuye todavía más la aparición de futuras crisis cardiovasculares.

ADMINISTRACIÓN DE ANTITROMBÓTICOS (FIG. 268-4 Y CUADRO 268-3)

La administración de antitrombóticos que incluyen fármacos antiplaquetarios y anticoagulantes es el segundo elemento básico del tratamiento.

Fármacos antiplaquetarios (cap. 114) El tratamiento inicial debe comprender como primer elemento el ácido acetilsalicílico, inhibidor de la ciclooxygenasa en una dosis mínima de 162 mg de un preparado de acción rápida (ingerible sin capa entérica, o intravenoso). Después se recomienda usar dosis menores (75-100 mg/día), porque conservan la eficacia y ocasionan con menor frecuencia hemorragia. Las contraindicaciones comprenden hemorragia activa e intensa o alergia al ácido acetilsalicílico.

En caso de que no exista un gran riesgo de hemorragia, los pacientes con NSTE-ACS, independientemente de que se emplee en ellos una estrategia invasiva o conservadora (véase adelante), también deben recibir un antagonista de P2Y₁₂ plaquetario para inhibir la activación de trombocitos. Se cuenta en la actualidad con cuatro inhibidores de P2Y₁₂ VO y uno intravenoso para escoger (aunque muy pocas veces se usa la ticlopidina, el primero en la clase por su escasa tolerabilidad); más adelante se señalan las ventajas de cada uno.

El clopidogrel, una tienopiridina, es un profármaco inactivo que es biotransformado en un metabolito activo que ocasiona bloqueo irreversible del receptor plaquetario P2Y₁₂. Su dosis inicial es de 600 o 300 mg al día y la de mantenimiento de 75 mg diariamente. Cuando se agrega el clopidogrel al ácido acetilsalicílico, el llamado tratamiento antiplaquetario doble (DAPT; *dual antiplatelet therapy*), se objetiva una disminución relativa del 20% en la cifra de muerte de origen cardiovascular, MI, o apoplejía, en comparación con la del ácido acetilsalicílico solo, pero se asocia con un aumento moderado (1% absoluto) en la cifra de hemorragia importante.

CUADRO 268-2 Fármacos más usados en el tratamiento médico intensivo de personas con angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST

CATEGORÍA DE FÁRMACO	CUADRO CLÍNICO	SITUACIONES EN QUE NO DEBEN USARSE ^a	DOSIS
Nitratos	Pacientes con ACS que tienen molestias en el tórax o un equivalente anginoso	Hipotensión Infarto del ventrículo derecho Estenosis aórtica grave Pacientes que reciben un inhibidor de PDE-5	Iniciar la administración por vía sublingual u oral, y si los síntomas persisten, hacerlo en forma intravenosa Los nitratos tópicos o bucales son alternativas aceptables para pacientes sin síntomas en evolución o resistentes 5-10 $\mu\text{g}/\text{min}$ en goteo continuo ajustado a 75-100 $\mu\text{g}/\text{min}$ hasta que cedan los síntomas o surjan efectos adversos limitantes (cefalea o hipotensión con presión sistólica <90 mm Hg o $>30\%$ por debajo de los niveles iniciales de presión arterial media si existe hipertensión notable)
β -bloqueadores ^b	Todos los pacientes con ACS	Intervalo PR (ECG) >0.24 s Bloqueo auriculoventricular 2° o 3° Frecuencia cardíaca <50 lpm Presión sistólica <90 mm Hg Choque Insuficiencia ventricular izquierda Broncospasmo grave de vías respiratorias	Metoprolol, 25-50 mg VO c/6 h Si es necesario y si no existe insuficiencia cardíaca, incremento de 5 mg por administración IV lenta (en un lapso de 1 a 2 min)
Antagonistas de los conductos de calcio	Pacientes con síntomas que no ceden con dosis adecuadas de nitratos y β antagonistas o en pacientes que no toleran dosis adecuadas de uno de los fármacos mencionados o ambos o en individuos con angina variante	Edema pulmonar Signos de disfunción ventricular izquierda (en caso de diltiazem o verapamilo)	Depende del fármaco específico
Sulfato de morfina	Pacientes cuyos síntomas no ceden después de tres tabletas sublinguales seriadas de nitroglicerina o con síntomas que reaparecen pese al tratamiento antiisquémico adecuado	Hipotensión Depresión respiratoria Confusión Obnubilación	Dosis IV de 2-5 mg Se puede repetir cada 5-30 min según sea necesario para aliviar los síntomas y conservar la comodidad del paciente

^a La alergia o la intolerancia previa constituye una contraindicación de todas las categorías de fármacos incluidos en este esquema. ^b La selección de un agente específico no tiene tanta importancia como asegurar que los elegibles adecuados reciban el tratamiento.

Fuente: Modificado con autorización de J Am Coll Cardiol 61:e179, 2013.

	<p>Tratamiento anticoagulante y DAPT:</p> <ol style="list-style-type: none"> Ácido acetilsalicílico (COR I, LOE A). Inhibidor P2Y₁₂: clopidogrel o ticagrelor (COR I, LOE B). Anticoagulante: Enoxaparina (COR I, LOE A) o UFH (COR I, LOE B) o fondaparinux (COR I, LOE B) o bivalirudina (para una estrategia tempranamente invasiva, COR I, LOE B). Considerar inhibidores del receptor GP IIb/IIIa en pacientes de alto riesgo estratificados para estrategia tempranamente invasiva (eftifibatide o tirofiban; COR IIb, LOE B).
Durante la hospitalización	<p>Pacientes tratados medicamente:</p> <ol style="list-style-type: none"> Ácido acetilsalicílico (COR I, LOE A). Inhibidor P2Y₁₂: ticagrelor o clopidogrel (COR I, LOE B). Anticoagulante: Enoxaparina (COR I, LOE A) o UFH (COR I, LOE B) o fondaparinux (COR I, LOE B).
Largo plazo	<p>Pacientes tratados medicamente:</p> <ol style="list-style-type: none"> Ácido acetilsalicílico indefinidamente (COR I, LOE A). Inhibidor P2Y₁₂: clopidogrel o ticagrelor por hasta 12 meses (COR I, LOE B).

(* Se necesita añadir UFH o bivalirudina durante el PCI para prevenir la trombosis relacionada con el procedimiento en pacientes tratados con fondaparinux.)

FIGURA 268-4 Resumen del tratamiento antiplaquetario y anticoagulante para NSTE-ACS según la American Heart Association/ American College of Cardiology Practice Guideline 2014. Abreviaturas: COR, clases de recomendación; DAPT, doble tratamiento antiplaquetario; GP IIb/IIIa, glucoproteína IIb/IIIa; LOE, niveles de evidencia; NSTE-ACS, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; PCI, intervención coronaria percutánea; UFH, heparina no fraccionada. (Con permiso de A Eisen, RP Giugliano: *Cardiol Rev* 24; 170, 2016.)

Dos nuevos inhibidores de P2Y₁₂ (prasugrel, ticagrelor), según estudios, son mejores que el clopidogrel para evitar trastornos isquémicos repetitivos en el corazón en estudios doble ciego con asignación al azar, aunque ambos han incrementado las cifras de hemorragia. En comparación con el clopidogrel, el prasugrel, que es también una tienopiridina, logra un comienzo más rápido de acción y un mayor nivel de inhibición plaquetaria. En Estados Unidos ha recibido aprobación para usar en pacientes después de la realización de angiografía cuando se plantea una intervención coronaria percutánea (PCI). La dosis inicial de carga debe ser de 60 mg a la que seguirán otras de 10 mg/día. En comparación

con el clopidogrel, el prasugrel disminuye significativamente en un 19% el riesgo combinado de muerte de origen cardiovascular, MI y accidente cerebrovascular y disminuye la frecuencia de trombosis en la endoprótesis en un 50%. El fármaco que exponemos está contraindicado en pacientes que han tenido un accidente cerebrovascular o un ataque isquémico transitorio o están expuestos a un gran riesgo de hemorragia. No ha sido eficaz en pacientes sometidos a estrategias conservadoras antes de angiografía coronaria (véase adelante).

El ticagrelor es un nuevo inhibidor de P2Y₁₂ plaquetario, potente, reversible, que disminuye el riesgo de muerte de origen cardiovascular, mortalidad total o MI en comparación con el clopidogrel, en muy diversos tipos de pacientes con ACS. Después de una dosis inicial de 180 mg se administran dosis de mantenimiento de 90 mg. A diferencia del prasugrel, con el ticagrelor se ha demostrado beneficio en pacientes tratados conservadoramente o con una estrategia invasiva temprana. Algunos enfermos pueden mostrar disnea poco después de administrar ticagrelor, aunque los síntomas suelen ser transitorios, muy pocas veces graves, y no se asocian con exacerbaciones clínicas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o de insuficiencia cardiaca congestiva.

El tratamiento antiplaquetario doble (DAPT) debe mantenerse durante un año, cuando menos, en pacientes con NSTE-ACS, especialmente en quienes tienen una endoprótesis con liberación de fármacos colocada para evitar la trombosis en su interior. Incluso en el 33% de los pacientes surge una respuesta inadecuada al clopidogrel, y una proporción importante de esos casos depende de una variante genética del sistema del citocromo P450 en que participa el gen 2C19, lo que disminuye la biotransformación de clopidogrel en su metabolito activo. Por ello, hay que considerar la posibilidad de usar otros antagonistas en pacientes de NSTE-ACS que muestran una crisis coronaria mientras reciben clopidogrel y ácido acetilsalicílico, en los que tienen una respuesta deficiente a dicho fármaco, o que están expuestos a un gran riesgo de complicaciones isquémicas. Los clínicos deben escoger el sistema antiplaquetario con el que se logre el mayor equilibrio entre eficacia y seguridad en base a las características de cada paciente y a la situación clínica.

En fecha reciente se valoró al cangrelor, inhibidor de P2Y₁₂ directo y de acción rápida por vía intravenosa, en tres grandes investigaciones en >25 000 pacientes a quienes se practicaría PCI y que mostraban muy diversos cuadros iniciales (angina estable, UA, NSTEMI, STEMI). De los 14 282 pacientes a los que se practicó PCI después de NSTE-ACS, el cangrelor disminuyó el riesgo de puntos finales primarios combinados de muerte, MI, revascularización impulsada por isquemia y trombosis de la endoprótesis a las 48 h, en un 18% en comparación con el control. Con el cangrelor se observó un exceso de 3 por 1 000 crisis hemorrágicas mayores. En Estados Unidos se le ha aprobado como complemento de PCI para reducir el riesgo de MI periprocedimiento, revascularización coronaria repetida y trombosis de la endoprótesis en personas

CUADRO 268-3 Uso clínico de antitrombóticos

Antiagregantes plaquetarios orales

Ácido acetilsalicílico	Dosis inicial de 325 mg de presentación no entérica seguida por 75-100 mg/día de una presentación entérica o no entérica
Clopidogrel	Dosis inicial de 300-600 mg seguida de 75 mg/día
Prasugrel	Antes de PCI: dosis inicial de 60 mg seguido de 10 mg/día
Ticagrelor	Dosis inicial de 180 mg seguida de 90 mg dos veces al día

Antiagregantes plaquetarios IV

Abciximab	Bolo de 0.25 mg/kg de peso seguido por venoclisis de 0.125 µg/kg/min (máximo 10 µg/min) por 12-24 h
Eptifibatide	Bolo de 180 µg/kg seguido 10 min después de un segundo bolo de 180 µg por venoclisis de 2.0 µg/kg de peso/min por 72-96 h siguiendo al primer bolo
Tirofibán	25 µg/kg de peso/min seguido po venoclisis de 0.15 µg/kg/min por 48-96 h
Cangrelor	Bolo de 30 µg/kg seguido de goteo IV a razón de 4 µg/kg por minuto

Anticoagulantes^a

Heparina no fraccionada (UFH)	^b Bolo: 70-100 U/kg (máximo, 5 000 U) por vía IV seguido por venoclisis de 12-15 U/kg/h (máxima inicial, 1 000 U/h) ajustado a ACT 250-300 s
Enoxaparina	1 mg/kg de peso por vía SC c/12 h; antes de la primera dosis se puede usar un bolo IV de 30 mg; el ajuste según funcionamiento renal, a 1 mg/kg una vez al día si el filtrado de creatinina <30 cc/min
Fondaparinux	2.5 mg SC diariamente
Bivalirudina	Bolo IV inicial de 0.75 mg/kg y venoclisis de 1.75 mg/kg/h

^a Otras heparinas de bajo peso molecular se han estudiado además de la enoxaparina; sin embargo, no se cuenta con información que apoye su uso.

^b Si no se planifica el uso del inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa.

ACT, tiempo de coagulación activado con HemoTec; IV, intravenoso; SC, subcutáneo.

Fuente: Modificado con autorización de J Am Coll Cardiol 61:e179, 2013.

no tratadas con el inhibidor de P2Y₁₂ y a las que no se administró un inhibidor de GP II/III.

En la década de 1990 y al inicio de los años 2000 los resultados de algunas investigaciones demostraron el beneficio de los inhibidores de la glucoproteína IIb/III intravenosa en pacientes con NSTE-ACS, y la mayor parte de los estudios se realizaron sin inhibición concomitante de P2Y₁₂. Sin embargo, los beneficios fueron pequeños (una disminución absoluta de 1% en el número de hemorragias copiosas o de MI a los 30 días), y antagonizados por un incremento absoluto del 1% en la frecuencia de hemorragia importante. En dos estudios recientes no se demostró beneficio del comienzo sistemático temprano de un fármaco de esta clase en comparación con su empleo únicamente en pacientes a quienes se practicaría PCI. Es necesario reservar la adición de esos fármacos al ácido acetilsalicílico y al inhibidor de P2Y₁₂ (tratamiento antiplaquetario triple) para enfermos inestables a quienes se realizará PCI. Tal grupo incluye a aquellos con dolor resistente en el reposo, mayor concentración de cTn y cambios ECG, y para los que tienen un trombo coronario identificado en la angiografía.

Anticoagulantes (cap. 114) Se cuenta con cuatro opciones para añadir anticoagulantes al tratamiento con antiagregantes plaquetarios: 1) heparina no fraccionada (UFH, *unfractionated heparin*), desde hace tiempo el elemento básico del tratamiento; 2) enoxaparina, heparina de bajo peso molecular (LMWH, *low-molecular-weight heparin*), que desde hace tiempo se sabe es mejor que UFH para disminuir la frecuencia de episodios cardíacos graves recurrentes, en especial en pacientes tratados con estrategia conservadora, pero con incremento moderado en el riesgo de hemorragia; 3) bivalirudina, inhibidor directo de trombina cuya eficacia es similar a la de UFH o LMWH, pero que causa menor hemorragia y que se utiliza justo antes de PCI, durante ésta o en ambas fases; y 4) el inhibidor indirecto del factor Xa, fondaparinux, cuya eficacia equivale a la de la enoxaparina pero al parecer conlleva un menor riesgo de hemorragia intensa. Se han estudiado ampliamente la UFH y la enoxaparina en pacientes en quienes se plantearon las estrategias conservadora temprana o invasiva, pero la utilidad de la bivalirudina en los sujetos tratados conservadoramente no es tan clara, en tanto que con el fondaparinux necesitan de UFH o de bivalirudina complementarias durante PCI para evitar la trombosis por tal procedimiento.

La hemorragia copiosa es la reacción adversa más importante de todos los antitrombóticos que incluyen antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes. Por esa razón se pone atención a las dosis de los antitrombóticos, se considera el peso corporal, el aclaramiento de creatinina y el antecedente de hemorragia excesiva como una forma de disminuir el riesgo de pérdida hemática. Las personas que han presentado una apoplejía están expuestas a un mayor riesgo de hemorragia intracraneal con el uso de antiagregantes plaquetarios potentes y combinaciones de antitrombóticos.

COMPARACIÓN DE ESTRATEGIAS INVASIVAS Y CONSERVADORAS

En una estrategia invasiva, después de comenzar el uso de antiisquémicos y antitrombóticos, se lleva a cabo la arteriografía coronaria dentro de las primeras 48 horas, aproximadamente, desde el cuadro inicial (PCI o injerto por derivación en arteria coronaria), según la anatomía de dicho vaso. Innumerables investigaciones clínicas han demostrado el beneficio de una estrategia invasiva temprana en pacientes de alto riesgo (es decir, personas con múltiples factores clínicos de riesgo, desviación del segmento ST, positividad de biomarcadores o los tres factores) (**cuadro 268-4**). En pacientes de bajo riesgo, los resultados de la estrategia invasiva son similares a los obtenidos con las medidas conservadoras; estas últimas consisten en antiisquémicos y antitrombóticos seguidos de una "espera vigilante" en la que se observa con gran detenimiento al paciente y se realiza la arteriografía coronaria sólo en caso de que reaparezca el dolor en reposo o haya cambios en el segmento ST, se positiviza un biomarcador de necrosis o hay manifestaciones de isquemia profunda en pruebas de esfuerzo.

■ TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

La fecha de alta del hospital es un "momento de orientación de enseñanza" para el paciente con NSTE-ACS en el que el médico revisa y optimiza el régimen médico. El elemento clave es la modificación de los factores de riesgo y el personal asistencial debe informar al paciente de la importancia de abandonar el tabaquismo, lograr peso óptimo, practicar ejercicio diariamente, controlar la presión arterial con una dieta apropiada, controlar la hiperglucemia (en pacientes diabéticos) y tratar la dislipemia, tal como se recomienda en personas con angina estable crónica (**cap. 267**).

CUADRO 268-4 Factores relacionados con la selección apropiada de estrategias invasivas tempranas o modalidades orientadas por la isquemia en pacientes de NCT-ACS

Invasiva inmediata en las primeras 2 h	Angina resistente al tratamiento Signos o síntomas de insuficiencia cardiaca o reflujo mitral nuevo o que empeora Inestabilidad hemodinámica Angina o isquemia en reposo recurrentes o con actividades poco intensas a pesar del tratamiento médico intensivo Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular
Invasiva temprana (en las primeras 24 h)	Ninguno de los elementos anteriores pero una calificación GRACE de Riesgo >140 Cambio temporal en la troponina Depresión nueva o probablemente nueva del segmento ST
Invasiva tardía (entre 25 y 72 h)	Ninguno de los elementos anteriores, pero diabetes mellitus Insuficiencia renal (eGFR <60 mL/min × 1.73 m ²) Disminución de la función sistólica de ventrículo izquierdo (fracción de expulsión <0.40) Fase temprana después de angina o infarto Intervención coronaria percutánea en los 6 meses previos Cirugía previa con colocación de injerto por derivación en arteria coronaria Calificación de riesgo de GRACE ^a de 109-140 o TIMI ^b ≥2
Estrategia orientada por la isquemia	Calificación baja de riesgo (p. ej., TIMI ^b [0 o 1], GRACE ^a <109) Mujeres de bajo riesgo con negatividad de troponina Preferencia del paciente o el clínico en caso de no haber características de alto riesgo

^a Ver CB Granger (Arch Intern Med 163:2345, 2003). ^b Ver EM Antman (JAMA 284:835, 2000).

eGFR, filtración glomerular estimada; GRACE, Registro Global de Trastornos Coronarios Agudos; TIMI, Trombolíticos en Caso de Infarto del Miocardio.

Fuente: Modificado con autorización de: EA Amsterdam *et al.*: J Am Coll Cardiol 64: e139, 2014.

Hay datos de beneficio con la administración a largo plazo de las cinco categorías de fármacos orientados a componentes diferentes del proceso aterotrombótico. Para la estabilización de la placa a largo plazo se recomiendan antagonistas beta, estatinas (en dosis altas como 80 mg de atorvastatina/día, añadiendo el ezetimibe si se necesita para que las concentraciones de LDL-C sean menores de 70 mg/100 mL), y se recomienda el empleo de inhibidores de la ACE o de antagonistas de los receptores de angiotensina. El régimen antiplaquetario recomendado consiste en la combinación de ácido acetilsalicílico en dosis pequeñas (75-100 mg/día) y un inhibidor de P2Y₁₂ (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) durante un año, y después de esa fecha seguir con ácido acetilsalicílico. En pacientes escogidos expuestos a un riesgo grande de isquemia (como los que han tenido MI, los que padecen diabetes mellitus o tienen colocada una endoprótesis en una vena o insuficiencia congestiva cardiaca) y que tienen también un riesgo de hemorragia pequeño, se ha demostrado que la continuación de DAPT hasta los tres años es beneficiosa. Las medidas anteriores en combinación disminuyen la incidencia de ACS recurrente.

Los informes indican que las mujeres y las minorías raciales así como los pacientes de NSTE-ACS de alto riesgo que incluyen ancianos y personas con diabetes o nefropatías crónicas, tienen menor posibilidad de ser sometidos a tratamientos farmacológicos o intervencionistas, basados en pruebas científico estadísticas, con resultados clínicos más inadecuados y menor calidad de vida. Se pone especial atención a tales grupos.

■ ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL

En 1959, Prinzmetal *et al.* describieron un síndrome de dolor isquémico intenso que por lo general aparecía en reposo y que se acompañaba de elevación transitoria del segmento ST. La angina variante de Prinzmetal (PVA, *Prinzmetal variant angina*) está causada por el espasmo focal de la arteria coronaria epicárdica con isquemia transmural y anomalías resultantes en la función del ventrículo izquierdo que pueden culminar en MI agudo, taquicardia o fibrilación ventricular, o muerte súbita de origen cardiaco. No se ha definido el origen del espasmo pero podría depender de hipercontractilidad de las fibras lisas de los vasos por acción de vasoconstrictores adrenérgicos, leucotrienos o serotonina. Por causas no claras ha disminuido en forma notable la prevalencia de PVA en las últimos dos décadas, aunque sigue siendo más frecuente en Japón que en América del Norte o en Europa Occidental.

1872 Manifestaciones clínicas y angiográficas En términos generales, los pacientes con PVA son más jóvenes y tienen menos factores de riesgo coronarios (con la excepción del tabaquismo), que los pacientes con NSTEMI. Los datos obtenidos en la exploración del corazón por lo general son poco destacables, en caso de no haber isquemia. Sin embargo, una minoría de pacientes tiene un trastorno vasospástico generalizado que se acompaña de migraña, fenómeno de Raynaud, o ambas entidades. El diagnóstico clínico de PVA se hace por detección de una elevación transitoria del segmento ST con dolor en el reposo, aunque muchos pacientes también presentan episodios de isquemia asintomática.

La angiografía coronaria muestra espasmo coronario transitorio como el signo definitivo diagnóstico de PVA. En casi 50% de los pacientes se observan placas ateroscleróticas al menos en una arteria coronaria proximal. Se ha utilizado la hiperventilación o la acetilcolina intracoronaria para inducir estenosis coronaria focal en la angiografía o provocar angina en reposo con elevación del segmento ST y corroborar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Angina variante de Prinzmetal

Los nitratos y los inhibidores de los conductos de calcio son los fármacos principales en el tratamiento. En realidad el ácido acetilsalicílico puede agravar la intensidad de los episodios isquémicos tal vez como consecuencia de la sensibilidad del tono coronario a cambios pequeños en la síntesis de prostaciclina. Se ha demostrado que la administración de estatinas disminuye el riesgo de reacciones adversas graves, aunque no se ha dilucidado su mecanismo preciso. La respuesta a los β-antagonistas es variable. La revascularización coronaria puede ser útil en pacientes que también tienen lesiones obstructivas fijas proximales, que limitan el flujo y son circunscritas. En los enfermos que han tenido fibrilación ventricular acompañada de isquemia se necesita implantar un cardioversor-desfibrilador.

Pronóstico Muchas personas con PVA pasan por una fase activa aguda con episodios frecuentes de angina y crisis cardíacas durante los primeros seis meses después del cuadro inicial. La supervivencia a cinco años es excelente (90-95%), pero al menos 20% de los pacientes experimentan un MI. Las personas que no tienen obstrucción coronaria fija o que es leve tienen una menor tasa de muerte cardíaca o MI comparadas con los pacientes que tienen lesiones obstructivas graves, aunque cerca de la mitad de los pacientes sin CAD obstructiva aún presentan angina frecuente en reposo. Los individuos con PVA que terminan por presentar arritmias graves durante episodios espontáneos de dolor están expuestos a un mayor riesgo de muerte repentina de origen cardíaco. En casi todos los pacientes que sobreviven a un infarto o a un periodo inicial de tres a seis meses de episodios frecuentes, se objetiva con el tiempo una tendencia a la disminución de los síntomas y los eventos cardíacos.

CONSIDERACIONES GLOBALES

 A nivel mundial las cardiopatías isquémicas (IHD, *ischemic heart disease*) y su manifestación más peligrosa, los síndromes coronarios agudos (ACS, *acute coronary syndromes*) siguen siendo la causa más frecuente de muerte y discapacidad. A mediados del siglo xx los trastornos mencionados eran más comunes en países desarrollados. La identificación de los factores de riesgo que originan IHD y la estructuración de tratamientos para disminuir las consecuencias nocivas de ACS fueron los que explicaron la disminución impresionante de la frecuencia de tales problemas, y la mortalidad de origen cardiovascular y la que proviene de todas las causas. Los progresos más notables fueron los que surgieron en Estados Unidos, Europa Occidental y Japón, pero no se manifestaron por igual en todos los grupos poblacionales. En Europa subsiste un gradiente noreste/suroeste, y se advierte mayor prevalencia en el norte de Rusia y las naciones del mar Báltico, mientras que la prevalencia es considerablemente menor en Francia, Italia y España.

Como un fenómeno surgido a la par con tales progresos importantes en los países de altos ingresos, las naciones con ingresos bajos y medianos siguieron la dirección contraria. Las mejoras en agricultura, nutrición, sanidad, prevención y tratamiento de infecciones, cuidados de trastornos de la niñez temprana/maternos, así como en urbanización y en la disminución de las tareas físicas, en combinación, han hecho que aumenten extraordinariamente los factores de riesgo coronario: hipertensión, tabaquismo, obesidad, diabetes mellitus y aumento de las concentraciones del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad circulantes. Todo lo anterior, en conjunto, ha ocasionado el aumento notable de la frecuencia de ACS y de

muerte prematura. Las regiones en las que han sido más sobresalientes los cambios mencionados son Asia Central, India y Pakistán y también regiones subsaharianas de África más desarrolladas.

Sin embargo, a pesar de que existen muchas semejanzas, se advierten grandes diferencias en el incremento en la frecuencia de IHD que se produjo en países desarrollados a mediados el siglo xx y la situación actual que está teniendo lugar en países de ingresos medianos y bajos. Cuando se produjo todo lo anterior, no se habían definido con nitidez los factores de riesgo coronario y los tratamientos de ACS eran primitivos en comparación con las normas actuales. La aplicación fructífera de la prevención de IHD y el tratamiento de ACS en países de ingresos altos fueron los elementos que fundamentaron las mejorías extraordinarias mencionadas en la esperanza de vida. Los desafíos actuales residen en la forma de aplicar lo aprendido de países de ingresos altos, a las grandes poblaciones de ingresos medianos y bajos expuestas a riesgos grandes. Para ello se necesitarán grandes refuerzos de enseñanza orientados a la población y sus cuidadores. Otro problema más sería contar con el personal especializado y preparado, instalaciones, fármacos y dispositivos para afrontar tales amenazas. La implementación satisfactoria de medidas para disminuir las amenazas en países en desarrollo se sitúa ahora en el terreno sociopolítico-económico. Un factor atenuante es el hecho de que muchos de los fármacos importantes para evitar y tratar los trastornos mencionados, como las estatinas, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los diuréticos, los β-antagonistas y los antagonistas de los conductos de calcio se obtienen en la forma de productos genéricos a precios más accesibles.

LECTURAS ADICIONALES

- AMSTERDAM EA *et al.*: 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 64:e139, 2014.
- BOHULA EA *et al.*: Atherothrombotic risk stratification and ezetimibe for secondary prevention. *J Am Coll Cardiol* 69:911, 2017.
- CANNON CP *et al.*: Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 372:2387, 2015.
- DE LUNA AB *et al.*: Prinzmetal angina: ECG changes and clinical considerations: A consensus paper. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 19:442, 2014.
- EISEN A *et al.*: Updates on acute coronary syndrome: A review. *JAMA Cardiol* 1:718, 2016.
- FUSTER V, KOVACIC JC (eds.): Acute Coronary Syndrome Compendium. *Circ Res* 114:1847, 2014.
- KOLTE D *et al.*: Trends in Coronary Angiography, Revascularization, and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 117:1, 2016.
- LLOYD-JONES DM *et al.*: 2016 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Non-Statin Therapies for LDL-Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. *J Am Coll Cardiol* 68:92, 2016.
- ROFFI M *et al.*: 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 37:267, 2016.
- STEG PG *et al.*: Effect of cangrelor on periprocedural outcomes in percutaneous coronary interventions: A pooled analysis of patient-level data. *Lancet* 382:1981, 2013.

269

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Elliott M. Antman, Joseph Loscalzo

El infarto agudo de miocardio (AMI, *acute myocardial infarction*) es una de las entidades diagnosticadas con mayor frecuencia en sujetos hospitalizados en países industrializados. En Estados Unidos, cada año 660 000 pacientes en promedio presentan AMI nuevo y 305 000 infarto recurrente. Más de la mitad de las muertes por AMI ocurren antes de que la perso-

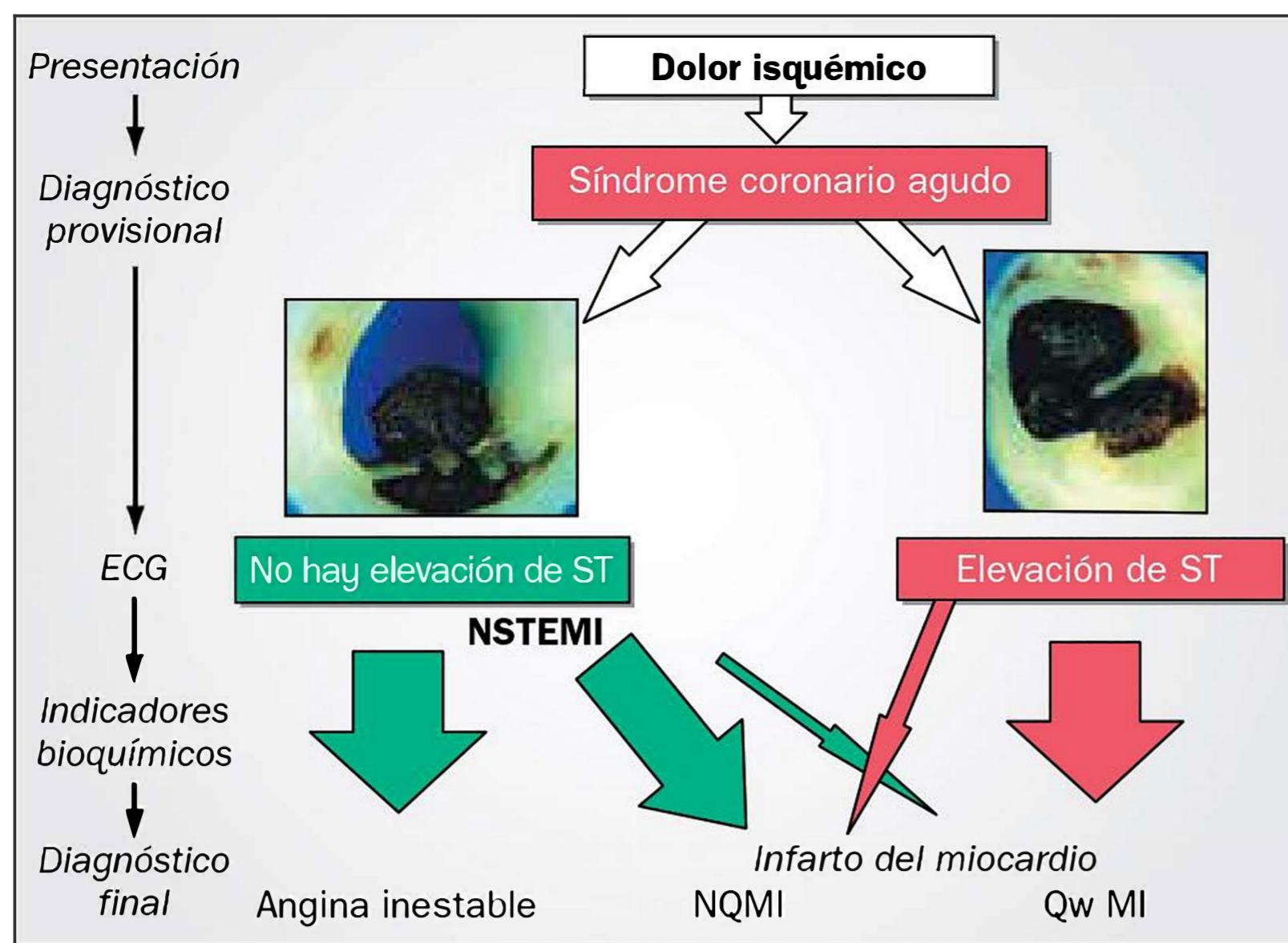


FIGURA 269-1 Síndromes coronarios agudos. Una vez que se ha roto la placa aterosclerótica vulnerable, la persona percibe dolor isquémico que es consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo por la arteria coronaria epicárdica afectada. La disminución del flujo puede originarse por un trombo que ha ocluido totalmente el vaso (*derecha*) o que lo ha hecho de forma subtotal (*izquierda*). El cuadro inicial del paciente con dolor isquémico puede incluir o no elevación del segmento ST. La mayoría de los pacientes con elevación del segmento ST (*flecha roja grande*) termina por mostrar infarto miocárdico con onda Q (*Qw MI, Q-wave MI*), en tanto que una minoría (*flecha roja pequeña*) presenta un infarto sin onda Q (*NQMI, non-Q-wave MI*). Las personas cuyo cuadro inicial no incluye elevación del segmento ST tienen angina inestable o un infarto sin elevación de ST (*NSTEMI*) (*flechas verdes grandes*), diferenciación que al final se corrobora por la presencia o ausencia de un marcador cardíaco en suero, como CK-MB, o la detección de una troponina cardíaca en la sangre. La mayoría de los sujetos cuyo cuadro inicial es de *NSTEMI* al final presentarán *NQMI* en el ECG; pocos enfermos terminan por mostrar *Qw MI* (*flecha verde pequeña*). ECG, electrocardiograma; MI, infarto del miocardio. (Con autorización de CW Hamm et al.: *Lancet* 358: 1533, 2001 y MJ Davies: *Heart* 83:361, 2000; con autorización de BMJ Publishing Group.)

na afectada llegue al hospital. La tasa de mortalidad intrahospitalaria después de ingreso por AMI ha disminuido del 10 al 5%, aproximadamente, en la última década. La mortalidad anual tras sufrir un AMI se acerca al 15% y es cuatro veces mayor en ancianos (>75 años) que en jóvenes.

Cuando se valora por primera vez a la persona con dolor isquémico prolongado en reposo, el diagnóstico provisional es un síndrome coronario agudo (fig. 269-1). El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es un elemento de importancia decisiva en el diagnóstico y clasificación de pacientes, porque está en el centro de la vía de decisiones respecto al tratamiento; permite diferenciar a los pacientes que inicialmente presentan elevación del segmento ST, de aquellos que no presentan tal elevación. Se obtienen biomarcadores cardiacos séricos para diferenciar entre angina inestable (UA, *unstable angina*) e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (*NSTEMI, non-ST-segment myocardial infarction*) y valorar la magnitud del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (*STEMI, ST-segment elevation myocardial infarction*). Los estudios epidemiológicos indican un cambio en el patrón del AMI en los últimos 15 años: hay más pacientes que presentan *NSTEMI* comparados con *STEMI*. Este capítulo revisa la valoración y el tratamiento de personas con *STEMI*, en tanto que en el capítulo 268 se expone lo referente a la angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.

FISIOPATOLOGÍA: PARTICIPACIÓN DE LA ROTURA AGUDA DE LA PLACA ATROESCLERÓTICA

El *STEMI* generalmente ocurre cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias tras la formación de un trombo que ocluye alguna de estas arterias, previamente afectada por la aterosclerosis. Una estenosis de arteria coronaria de alto grado pero de evolución lenta por lo general no desencadena *STEMI*, gracias al desarrollo con el tiempo de una abundante red de vasos colaterales. En cambio, aparece un *STEMI* cuando en el sitio de lesión vascular se forma un trombo dentro de una arteria coronaria con rapidez. La lesión se produce o es facilitada por factores como el tabaquismo, la hipertensión y la acumulación de lípidos. En la mayoría de casos sucede el *STEMI* cuando se rompe la superficie de la placa aterosclerótica (exponiendo su contenido a la sangre) y en situaciones que facilitan la trombogénesis (locales o sistémicas). En el sitio de rotura de la

placa se forma un trombo mural y de este modo se ocluye la arteria coronaria afectada. Los estudios histológicos indican que las placas coronarias con mayor tendencia a la rotura son aquellas que tienen un centro rico en lípidos y una cubierta fibrosa delgada (cap. 291e de la 19a. edición de *Harrison. Principios de medicina interna*). Tras la formación inicial de una monocapa de plaquetas en el sitio de la placa rota, varios agonistas promueven la activación plaquetaria (colágeno, ADP [*adenosina difosfato*], adrenalina, serotonina). Una vez que los agonistas estimulan las plaquetas, se produce y libera tromboxano A₂ (potente vasoconstrictor local), que perpetúa la activación plaquetaria y desarrolla un potencial de resistencia a la fibrinólisis.

Además de la generación del tromboxano A₂, la activación de las plaquetas por acción de agonistas incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteína IIb/IIIa (cap. 111). Dicho receptor, una vez transformado a su estado funcional, muestra una enorme afinidad por proteínas adherentes solubles (es decir, integrinas), como fibrinógeno. Dado que esta sustancia es una molécula multivalente, se puede unir a dos plaquetas diferentes de forma simultánea, de tal modo que se producen enlaces cruzados y agregación plaquetaria.

La cascada de la coagulación es activada al quedar expuesto el factor hístico en las células endoteliales lesionadas en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina a trombina, que posteriormente convierte el fibrinógeno en fibrina (cap. 112). En la reacción de autoamplificación que activa aún más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Finalmente, la arteria coronaria afectada queda ocluida por

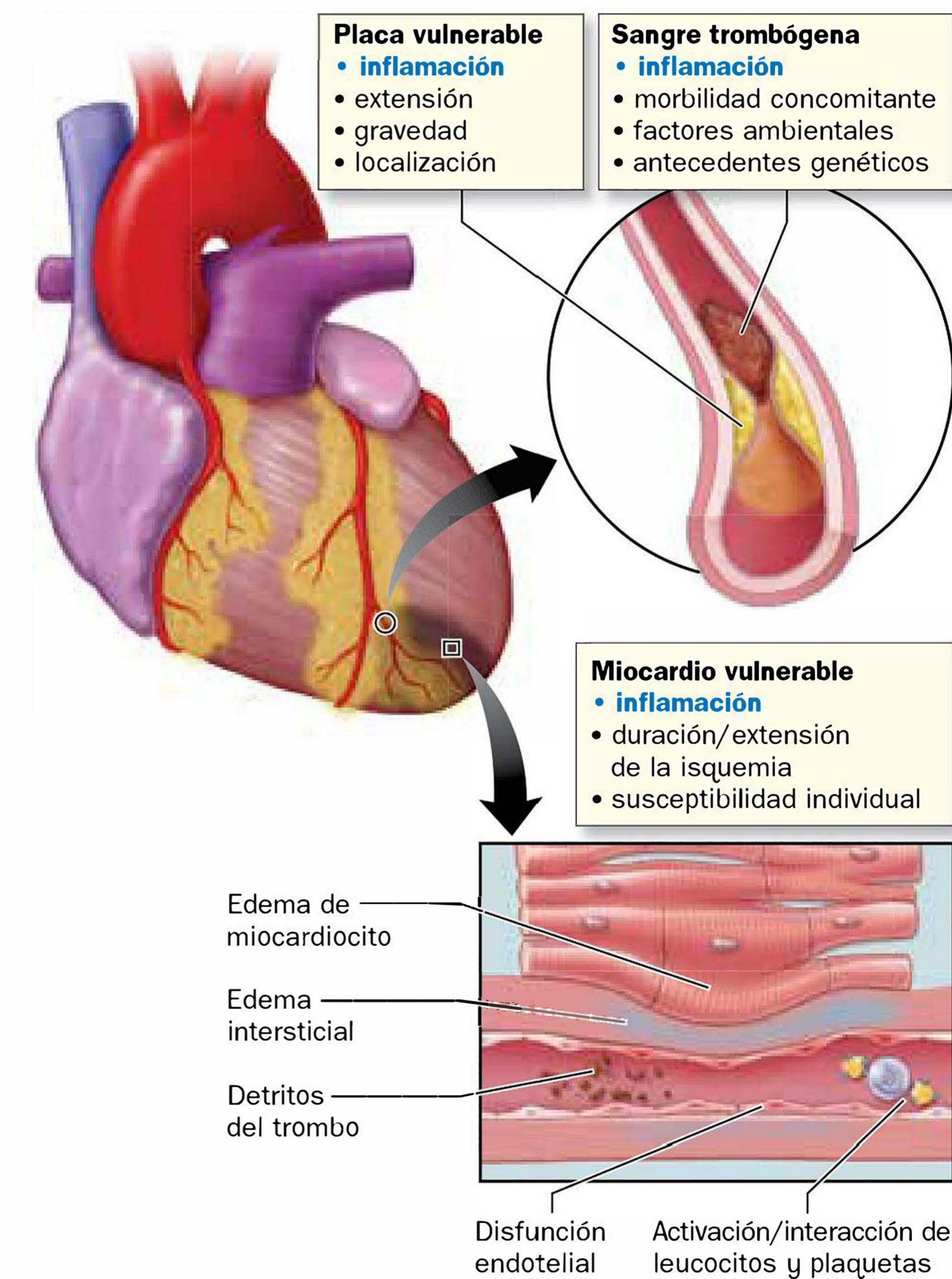


FIGURA 269-2 Determinantes críticos de la lesión por infarto del miocardio. La superposición de una placa vulnerable y sangre trombógena son determinantes críticos para el origen y extensión del infarto del miocardio. Además, la vulnerabilidad miocárdica, que se debe sobre todo a la disfunción microvascular coronaria, contribuye a la extensión y gravedad de la lesión isquémica. En su forma más grave (sin revascularización), el daño estructural y funcional sostienen la obstrucción vascular. La disfunción endotelial inicia la activación e interacción de leucocitos y plaquetas, mientras que los detritos trombóticos pueden agravar la obstrucción. Además, el edema de los miocardiocitos, el edema intersticial y la inflamación hística favorecen la compresión extravascular. (Reproducida a partir de F Montecucco et al.: *Eur Heart J* 37:1268, 2016. Publicado a nombre de la European Society of Cardiology. Derechos reservados. © The Author 2015.)

En casos raros, el STEMI puede originarse de una oclusión de arteria coronaria causada por un émbolo en su interior, anomalías congénitas, vasoespasio coronario y trastornos generalizados de muy diverso tipo (en particular, inflamatorios). El grado de daño del miocardio causado por la oclusión coronaria depende de: 1) la zona que irriga el vaso afectado; 2) que haya o no oclusión total de dicho vaso; 3) la duración de la oclusión coronaria; 4) la cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales al tejido afectado; 5) la demanda de oxígeno por parte del miocardio, cuyo aporte a través del flujo sanguíneo se interrumpe de forma repentina; 6) factores naturales que pueden producir lisis temprana y espontánea del trombo que causa la oclusión, y 7) la suficiencia del riego al miocardio en la zona infartada cuando se restaura el flujo de sangre en la arteria coronaria epicárdica ocluida.

Entre los pacientes con mayor riesgo de presentar un STEMI se incluyen aquellos con múltiples factores de riesgo coronario y los que tienen UA (cap. 268). Entre los trastornos clínicos primarios menos frecuentes que predisponen a la aparición de STEMI se encuentran la hipercoagulabilidad, las enfermedades vasculares del tejido conectivo, abuso de cocaína, trombos o tumoraciones intracardiacas que generan émbolos coronarios.

Se han hecho grandes avances en el tratamiento del STEMI tras haberse determinado que la "cadena de supervivencia" es un sistema bien integrado que se inicia con la atención prehospitalaria y se extiende hasta el tratamiento intrahospitalario temprano para poder implementar de manera oportuna una estrategia de reperfusión.

CUADRO CLÍNICO INICIAL

Hasta en el 50% de los casos parece haber un factor desencadenante antes de que se manifieste STEMI, como el ejercicio vigoroso, el estrés o una patología médica o quirúrgica. Aunque el STEMI puede presentarse en cualquier momento del día o de la noche, se han detectado variaciones circadianas, tales como la mayor acumulación de casos por la mañana, unas pocas horas tras haber despertado el paciente.

La molestia inicial más frecuente en personas con STEMI es el *dolor*, profundo y visceral; los pacientes usan algunos adjetivos para describirlo como *sensación de pesadez, constrictivo y opresivo*, aunque a veces se usan los calificativos de punzante o quemante (cap. 11). Es de naturaleza similar a la molestia de la angina de pecho (cap. 267), pero a menudo ocurre en reposo, suele ser más intenso y es prolongado. De forma típica, el dolor aparece en la zona central del tórax, en el epigastrio o en ambas regiones; puede irradiarse a los brazos. Sitios menos comunes de irradiación incluyen el abdomen, espalda, maxilar inferior y cuello. La frecuente localización del dolor debajo de la apófisis xifoides y en el epigastrio, y la negación de los pacientes del hecho de que podrían estar sufriendo un infarto de miocardio son las principales causas que llevan frecuentemente a confundirlo con una indigestión. El dolor de STEMI puede irradiar incluso a la nuca, pero no por debajo de la cicatriz umbilical; suele acompañarse de debilidad, diaforesis, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente. Puede comenzar cuando la persona está en reposo, pero si lo hace durante el ejercicio, no desaparecerá al interrumpir la actividad, a diferencia de lo que ocurre con la angina de pecho.

El dolor de STEMI puede ser similar al de cuadros como pericarditis aguda (cap. 265), embolia pulmonar (cap. 273), disección aórtica aguda (cap. 274), costochondritis y trastornos gastrointestinales. Por tal razón, en el diagnóstico diferencial deben considerarse dichas entidades. En pacientes con STEMI el dolor no se irradia al trapecio, por lo que éste puede ser un signo diferencial útil que oriente más hacia una posible pericarditis. No obstante, *no todos los pacientes con STEMI manifiestan dolor*; se presenta sin dolor más frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus y se incrementa aún más con la edad. En el anciano, el STEMI puede manifestarse con disnea repentina que evoluciona hasta la aparición de edema agudo de pulmón. Otras manifestaciones iniciales menos frecuentes, con dolor o sin él, incluyen la pérdida de conocimiento, estado confusional, sensación de debilidad profunda, la aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o simplemente hipotensión arterial inexplicada.

DATOS DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Casi todos los pacientes muestran ansiedad e inquietud; intentan sin éxito disminuir el dolor moviéndose en la cama, cambiando de postura y estirándose. Por lo común, presentan palidez, con diaforesis abundante y frialdad de las extremidades. La combinación de dolor retroesternal que dura >30 min y diaforesis sugiere claramente la posibilidad de STEMI. Aunque muchos pacientes tienen frecuencia de pulso y presión arterial normales en la primera hora de aparición de STEMI, en alrededor de un

25% de los individuos con un infarto de cara anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia y/o hipertensión) y hasta la mitad de pacientes con infarto de cara inferior muestran signos de hiperactividad parasimpática (bradicardia y/o hipotensión).

Por lo común, la exploración de la región precordial no aporta signos destacables y es habitualmente difícil palpar el choque de punta apical. En pacientes con infarto anterior puede detectarse en la zona periapical, durante los primeros días del cuadro, una pulsación sistólica anormal causada por la distensión y abombamiento discinético del miocardio infartado, que suele desaparecer después. Otros signos físicos de disfunción ventricular comprenden la aparición de cuarto y tercer ruidos cardíacos, menor intensidad del primer ruido y desdoblamiento paradójico del segundo (cap. 234). A veces se identifica un soplo transitorio apical telesistólico o mesostólico por disfunción del aparato de la válvula mitral. En pacientes con infarto transmural se puede percibir un roce pericárdico en algún momento de la evolución si se examina con frecuencia al enfermo. El volumen del pulso carotídeo suele disminuir, como expresión de un menor volumen sistólico. A veces se observan en la primera semana después de STEMI ascensos de temperatura que pueden llegar a 38 °C. La presión arterial es variable; en muchos individuos con infarto transmural, la presión sistólica disminuye en promedio 10-15 mm Hg, comparada con la basal.

RESULTADOS DE LABORATORIO

EL STEMI evoluciona a través de una serie de etapas, cronológicamente: 1) aguda (primeras horas-7 días); 2) cicatrización en evolución (7-28 días), y 3) cicatrización completa (>29 días). Al valorar los resultados de los métodos diagnósticos en caso de STEMI, se debe considerar la fase cronológica del propio infarto. Los métodos de laboratorio útiles para confirmar el diagnóstico se dividen en cuatro grupos: 1) ECG; 2) marcadores cardíacos séricos; 3) estudios de imágenes del corazón, y 4) índices inespecíficos de necrosis e inflamación hística.

ELECTROCARDIOGRAMA

En el capítulo 235 se describen las manifestaciones electrocardiográficas de STEMI. En la fase inicial, la oclusión total de una arteria epicárdica produce elevación del segmento ST. Muchos pacientes que tienen como manifestación inicial elevación del segmento ST, evolucionan y al final presentan ondas Q en el ECG. No obstante, las ondas Q en las derivaciones suprayacentes a la zona del infarto pueden mostrar variación en su magnitud e incluso surgir de manera transitoria según el estado de reperfusión del miocardio isquémico y la restauración de los potenciales transmembrana, con el transcurso del tiempo. Una proporción pequeña de enfermos con elevación del segmento ST al inicio del cuadro terminan no desarrollando ondas Q, si la obstrucción del vaso por el trombo no es total, es transitoria o si surge una abundante red de vasos colaterales. En pacientes con enfermedad isquémica, pero *sin* elevación del segmento ST, si se detecta incremento en las concentraciones séricas de un marcador biológico cardiaco (véase adelante), finalmente puede ser diagnosticado de NSTEMI (fig. 269-1). Un número pequeño de individuos con un cuadro inicial sin elevación del segmento ST puede presentar infarto miocárdico con onda Q. Anteriormente se pensaba que si el ECG mostraba ondas Q o pérdida de las ondas R se trataba de un infarto transmural, y no transmural si sólo se presentaban alteraciones transitorias en el segmento ST y en la onda T. Sin embargo, las correlaciones electrocardiográficas-histopatológicas distan de ser perfectas y términos como *AMI con onda Q* o *AMI no Q*, *AMI transmural* y *no transmural*, han sido sustituidos por STEMI y NSTEMI (fig. 269-1). Estudios actuales que usan MRI sugieren que el desarrollo de ondas Q en el ECG depende más del volumen del tejido infartado que del carácter transmural del infarto.

BIOMARCADORES CARDIACOS EN SUERO

El tejido miocárdico ya necrótico después de STEMI libera a la sangre grandes cantidades de proteínas llamadas biomarcadores cardíacos. La rapidez de liberación de proteínas específicas difiere según estén dentro de las células y según su peso molecular, así como de los flujos locales sanguíneo y linfático. Los biomarcadores cardíacos se vuelven detectables en sangre periférica una vez rebasada la capacidad de los linfáticos del corazón para limpiar el intersticio de la zona infartada, y se produce el paso de los mismos a la circulación venosa. El perfil cronológico de la liberación de proteínas asume importancia en el diagnóstico. Los criterios para confirmar un AMI exigen que las cifras de biomarcadores cardíacos aumenten, disminuyan o muestren ambos fenómenos cuando menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia correspondiente a personas sanas.

La troponina T cardioespecífica (cTnT) y la troponina I cardioespecífica (cTnI) muestran secuencias de aminoácidos diferentes de las propias de músculo estriado de tales proteínas. Estas diferencias permitieron que se crearan técnicas cuantitativas para medir cTnT y cTnI con anticuerpos monoclonales altamente específicos. La cTnT y la cTnI pueden aumentar después del STEMI a valores varias veces por encima del límite superior de referencia (el valor más alto observado en 99% de una población de referencia que no sufre un MI). La medición de cTnT o cTnI tiene utilidad diagnóstica considerable y actualmente son los marcadores bioquímicos preferidos para el infarto de miocardio (fig. 269-3). Gracias a las mejoras en las técnicas cuantitativas de las troponinas cardioespecíficas, en la actualidad es posible detectar concentraciones <1 ng/L en personas con dolor retroesternal de tipo no isquémico. Las troponinas cardíacas son particularmente útiles cuando hay sospecha clínica de lesión de músculo estriado o de MI pequeño que pudieran no alcanzar el límite de detección respecto a mediciones de creatina fosfocinasa (CK, *creatine fosfokinase*) y su isoenzima MB (CK-MB); así, es de utilidad particular para diferenciar entre UA y NSTEMI. En términos prácticos, las cuantificaciones altamente sensibles de troponina tienen una utilidad inmediata menor en pacientes con STEMI. En las estrategias actuales de reperfusión urgente se necesita tomar una decisión (basada en gran medida en una combinación de signos clínicos y ECG) antes de tener los resultados de los análisis de sangre. Las concentraciones de cTnI y cTnT pueden permanecer elevadas siete a 10 días después del STEMI.

La concentración de creatina fosfocinasa aumenta en término de 4-8 h y por lo general se normaliza entre las 48 y 72 h (fig. 269-3). Un inconveniente importante de la medición de CK total es que no es específica de STEMI, dado que dicha cinasa puede aumentar en caso de enfermedad o traumatismos de músculo estriado, incluidas inyecciones intramusculares. La isoenzima MB tiene la ventaja, en comparación con la medición de CK total, de que no aparece en concentraciones significativas en tejidos extra-cardiacos; por ello es mucho más específica. Sin embargo, cirugías cardíacas, miocarditis y cardioversión eléctrica pueden causar incremento de las concentraciones séricas de la isoenzima MB. La proporción (índice relativo) de la masa de CK-MB/actividad de CK de 2.5 o más sugiere (aunque no diagnóstica) que el incremento de CK-MB proviene del miocardio y no del músculo estriado.

Muchos hospitales utilizan cTnT o cTnI y no CK-MB como el marcador cardíaco sérico usado de manera sistemática para el diagnóstico de STEMI, si bien cualquiera de estos analitos es clínicamente aceptable. No es una estrategia rentable la medición de troponina cardioespecífica y de CK-MB en todos los puntos cronológicos en todos los pacientes.

Aunque desde hace mucho se ha aceptado que la cantidad total de proteína liberada se relaciona con la magnitud del infarto, la concentración pico de la proteína se correlaciona débilmente con el tamaño de la zona afectada. La recanalización de una arteria coronaria ocluida (ya sea espontánea, o por medios farmacológicos o mecánicos) en las primeras horas después del STEMI hace que se alcancen más temprano las concentraciones máximas de los biomarcadores (fig. 269-3) por su eliminación rápida desde el intersticio de la zona infartada, lo que pronto sobrepasa la capacidad linfática para eliminar dichas proteínas.

La *reacción inespecífica* a la lesión del miocardio se acompaña de leucocitosis con predominio de polimorfonucleares, que surge en unas horas tras el comienzo del dolor, y que persiste de tres a siete días; el número de leucocitos suele fluctuar entre 12 000 y 15 000/ μ L. La velocidad de eritrosedimentación aumenta con mayor lentitud que el número de leucocitos, alcanza su máximo en la primera semana y permanece elevada hasta una o dos semanas más.

ESTUDIOS DE IMÁGENES DEL CORAZÓN

Casi siempre aparecen anomalías de la cinética parietal en la *ecocardiografía bidimensional* (cap. 236). Aunque no se puede diferenciar STEMI agudo de la cicatriz de un infarto previo o de isquemia aguda y grave por medio de ecocardiografía, la facilidad e inocuidad de tal técnica la vuelven atractiva como un instrumento de detección en el servicio de urgencias. Cuando los trazos ECG no son diagnósticos de STEMI, la detección temprana de la presencia o ausencia de anomalías en la cinética parietal por medio de ecocardiografía es útil para orientar las decisiones terapéuticas, es decir si la persona debe someterse a tratamiento de reperfusión (como fibrinólisis o bien intervencionismo coronario percutáneo [PCI, *percutaneous coronary intervention*]). El cálculo ecocardiográfico de la función del ventrículo izquierdo (LV, *left ventricle*) es útil en el pronóstico; detectar disminución de tal función constituye una indicación para iniciar tratamiento con un inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por medio de ecocardiografía también es posible identificar la presencia de

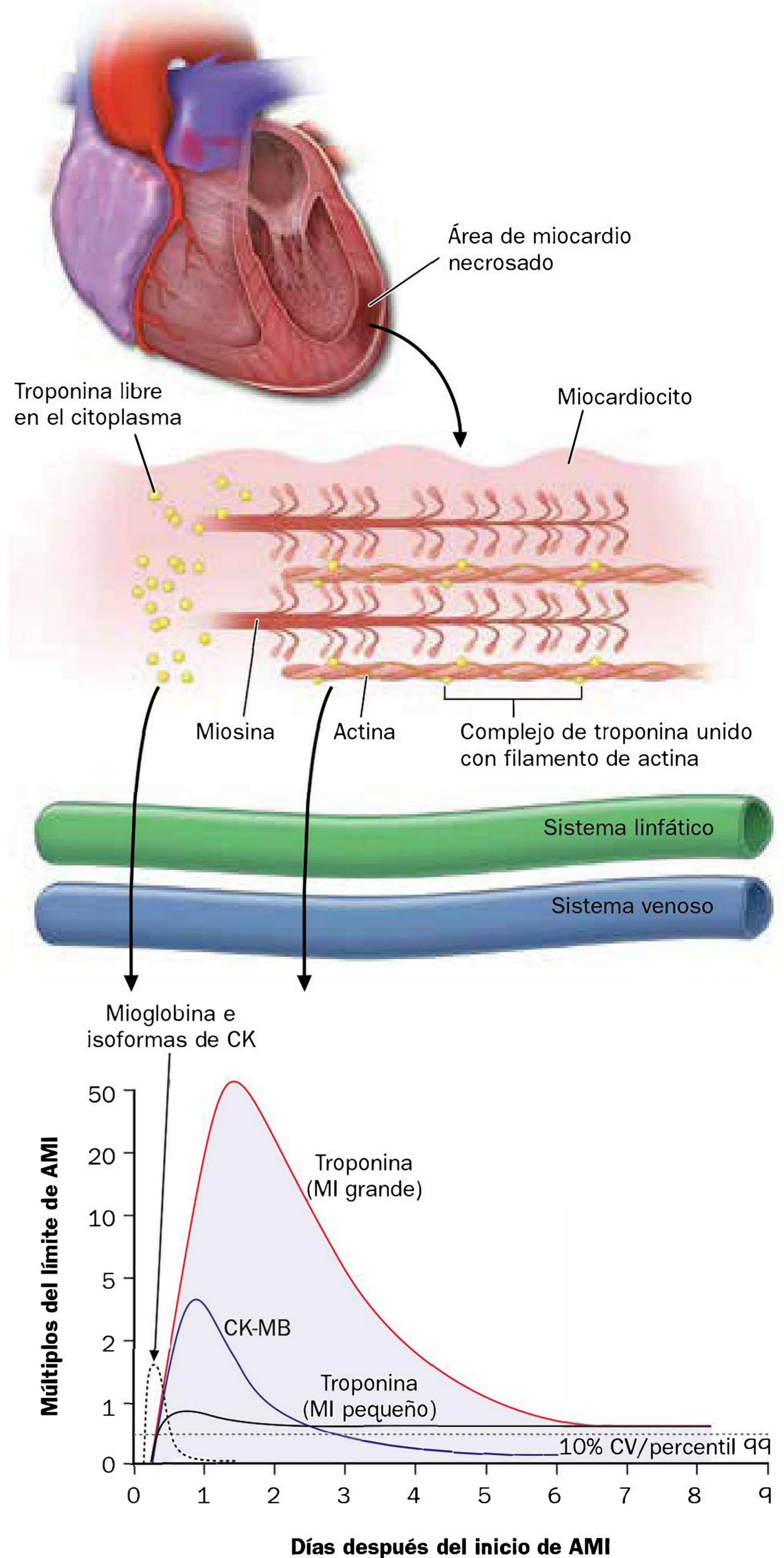


FIGURA 269-3 La zona de miocardio necrosado se muestra en la parte superior de la figura, seguida en la parte intermedia de la misma por un diagrama de un miocardiocito que está en proceso de liberar biomarcadores. Los biomarcadores que se liberan al intersticio primero son eliminados por los linfáticos, luego por derrame al sistema venoso. Después de la interrupción de la membrana sarcolémica del miocardiocito, la reserva citoplasmática de biomarcadores se libera primero (flecha izquierda en la parte inferior de la figura). Los marcadores como la mioglobina y las isoformas de CK se liberan con rapidez y la concentración sanguínea pronto se eleva sobre los límites normales; luego continúa una liberación más prolongada de biomarcadores de los miofilamentos que se desintegran y que podría continuar varios días. Las concentraciones de troponina cardíaca se elevan hasta 20-50 veces el límite superior de referencia (el percentil 99 de los valores en un grupo de testigo de referencia) en pacientes con infarto miocárdico agudo “típico” y respaldan la necrosis miocárdica suficiente para producir concentraciones anormales de la fracción MB de la creatina cinasa (CK-MB). Ahora, los médicos pueden diagnosticar episodios de microinfarto mediante pruebas sensibles que detectan incrementos de troponina cardíaca sobre el límite de referencia, aunque la concentración de CK-MB permanezca en el intervalo normal de referencia (no se muestra). CV, coeficiente de variación. (Modificada a partir de EM Antman: Decision making with cardiac troponin tests. *N Engl J Med* 346: 2079, 2002 y AS Jaffe, L Babuun, FS Apple: Biomarkers in acute cardiac disease: The present and the future. *J Am Coll Cardiol* 48:1, 2006.)

1876 infarto del ventrículo derecho (RV, right ventricle), aneurisma ventricular, derrame pericárdico y trombo en el LV. Además, la ecocardiografía Doppler es útil en la detección y cuantificación de una comunicación interventricular y de la insuficiencia mitral, dos complicaciones graves de infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

Existen algunas técnicas de imágenes con radionúclidos ([cap. 236](#)) para valorar a personas en quienes se sospecha STEMI. Sin embargo, dichas modalidades se usan con menor frecuencia que la ecocardiografía porque son poco prácticas y en muchas circunstancias clínicas no tienen sensibilidad ni especificidad. En los estudios de imagen de perfusión con $[^{201}\text{TI}]$ o $[^{99\text{m}}\text{Tc}]$ -sestamibi, los cuales se distribuyen en proporción con el flujo sanguíneo miocárdico y se concentran en el tejido miocárdico viable ([cap. 267](#)), se advierte un defecto ("zona fría") en casi todos los enfermos en las primeras horas tras haber sufrido un infarto transmural. Sin embargo, a pesar de que es muy sensible el rastreo gammagráfico de perfusión, no permite diferenciar entre los infartos agudos y las cicatrices crónicas, por lo cual no tiene especificidad en el diagnóstico de infarto *agudo* de miocardio. Por medio de ventriculografía con radionúclidos realizada con eritrocitos marcados con $[^{99\text{m}}\text{Tc}]$, a menudo se identifican trastornos en la cinética parietal y disminución de la fracción de expulsión ventricular en pacientes con STEMI. Esta técnica es útil para valorar las consecuencias hemodinámicas del infarto y facilitar el diagnóstico de infarto del VD cuando la fracción de expulsión de dicha cavidad está deprimida, aunque es inespecífica, dado que varias anomalías cardiacas diferentes del infarto pueden alterar los resultados de este estudio.

El infarto de miocardio se puede detectar con precisión por medio de MRI cardiaca de alta resolución ([cap. 236](#)) con una técnica de contraste tardío. Se administra un medio de contraste estándar (gadolino) y se obtienen imágenes después de un lapso de espera de 10 min. En el miocardio normal hay poca penetración de gadolinio porque los miocitos están perfectamente agrupados, pero dicho elemento penetra en la región intercelular expandida en la zona del infarto y se advierte una señal brillante en zonas de infarto, no así con las áreas oscuras del miocardio normal.

El *Expert Consensus Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction* propone un conjunto integral de criterios para definir el infarto de miocardio, compuesto por las manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio mencionados en párrafos anteriores ([cuadro 269-1](#)) y también una clasificación del IAM en cinco tipos que reflejan las circunstancias clínicas en que pueden ocurrir ([cuadro 269-2](#)).

TRATAMIENTO INICIAL

MEDIDAS PREHOSPITALARIAS

El pronóstico en casos de STEMI depende en gran medida de la aparición de dos tipos generales de complicaciones: 1) alteraciones de la conducción eléctrica cardiaca (arritmias) y 2) de tipo mecánico ("fallo de bomba"). Muchas de las muertes extrahospitalarias por STEMI se deben a la aparición repentina de fibrilación ventricular. La mayor parte de las muertes por tal complicación se producen durante las primeras 24 h tras el comienzo de los síntomas, y de ellas, más de la mitad se producen en la primera hora. Por tanto, los principales elementos de la atención prehospitalaria de personas en quienes se sospecha STEMI deben incluir: 1) identificación de los síntomas por parte del paciente y solicitud inmediata de atención médica; 2) disponer a la mayor brevedad posible de un grupo médico especializado en urgencias, capaz de realizar maniobras de reanimación, incluida la desfibrilación; 3) transporte expedito del paciente a un hospital que tenga servicio continuado de personal médico y enfermería expertos en el tratamiento de arritmias y que brinde soporte vital cardiaco avanzado, y 4) inicio inmediato de terapia de reperfusión. El máximo retraso no se produce durante el transporte al hospital, sino más bien entre el inicio del dolor y la decisión del enfermo de solicitar auxilio. Dicho retraso puede reducirse mediante educación y orientación de la población por parte de profesionales sanitarios sobre el significado del dolor retroesternal y la importancia de solicitar atención médica temprana. Entre los momentos importantes de orientación para que los médicos revisen los síntomas de IAMCEST y emprendan un plan adecuado de acción están las visitas regulares a consulta por parte de individuos con antecedentes de cardiopatía isquémica o con factores de riesgo para desarrollarla.

Cada vez más frecuentemente, el personal entrenado realiza la monitorización y el tratamiento dentro de la misma ambulancia, lo cual acorta aún más el tiempo entre el inicio del infarto y el tratamiento apropiado. Las guías de práctica clínica recomiendan, para el inicio de tratamiento fibrinolítico prehospitalario, la capacidad de transmitir trazos de ECG de 12 derivaciones para confirmar el diagnóstico, la presencia de personal sanitario correctamente capacitado en la interpretación de ECG y manejo del

CUADRO 269-1 Definición de infarto de miocardio

Criterios para definir el infarto agudo de miocardio

El término infarto agudo del miocardio (AMI) debe utilizarse cuando hay manifestaciones de necrosis del miocardio en una situación clínica compatible con isquemia aguda de dicha capa muscular. En tales situaciones, cualquiera de los siguientes criterios cumple con las condiciones para confirmar el diagnóstico:

- Detección de aumento, disminución (o ambos) de valores de un biomarcador cardíaco (de preferencia troponina cardíaca [cTn]) en que haya cuando menos un valor por arriba del porcentaje 99 del límite de referencia superior (URL, *upper reference limit*) y como mínimo, uno de los siguientes factores:
 - Síntomas de isquemia
 - Cambios nuevos o supuestamente nuevos e importantes de la onda T del segmento ST (ST-T), o nuevo bloqueo de la rama izquierda del haz de His (LBBB)
 - Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG)
 - Signos en pruebas de imagen de pérdida reciente de miocardio viable o anomalías cinéticas regionales y nuevas en la pared
 - Identificación de un trombo intracoronario por medio de angiografía o necropsia
- Muerte cardíaca con síntomas que sugieren isquemia del miocardio y cambios supuestamente nuevos ECG isquémicos de LBBB, pero el fallecimiento se produjo antes de que se identificaran los biomarcadores cardíacos o antes de que se advirtiera el incremento de los valores de ellos.
- El MI por intervención coronaria percutánea (PCI) se define de forma arbitraria como el incremento de los valores de cTn ($>5 \times$ percentil 99 del límite superior de la normalidad) en pacientes con cifras basales normales (\leq percentil 99 del límite superior de la normalidad) o un aumento de las cifras de cTn $>20\%$ si hay aumento de las cifras basales y son estables o están en fase de disminución. Además, se requieren los puntos i) que son los síntomas que sugieren isquemia del miocardio; o ii) cambios isquémicos nuevos de SG; o iii) datos angiográficos congruentes con una aplicación técnica; o iv) la demostración por imagen de la pérdida reciente de miocardio viable o una anormalidad nueva en el movimiento regional de la pared.
- Trombosis de la endoprótesis que surge con el MI cuando se detecta por medio de angiografía coronaria o la necropsia en una situación de isquemia del miocardio o con el incremento, la disminución (o ambos fenómenos) de los valores del biomarcador cardíaco, que muestran como mínimo un valor por arriba del límite superior de la normalidad del percentil 99.
- Colocación del injerto por derivación de arteria coronaria (CABG, *coronary artery bypass grafting*), a causa de MI, se define de forma arbitraria por aumento de los valores del biomarcador cardíaco ($>10 \times$ del percentil 99 del límite superior de la normalidad) en personas con valores de cTn basales normales (\leq percentil 99 del límite superior de la normalidad). Además, se identifican: i) nuevas ondas Q patológicas o LBBB nuevos; o ii) nuevo injerto corroborado angiográficamente u oclusión reciente en una arteria coronaria original; o iii) pruebas de imagen de pérdida reciente del miocardio viable o una anormalidad nueva en la cinética parietal regional.

Criterios para clasificar un infarto previo del miocardio

Cualquier criterio que se describió cumple con el diagnóstico de MI previo:

- Ondas Q patológicas con síntomas (o sin ellos) en caso de no haber causas extraisquémicas
- Pruebas de imagen de una región de pérdida de miocardio viable que se adelgazó y no se contrae, en caso de no haber una causa no isquémica.
- Signos patológicos de MI previos

Fuente: K Thygesen: Eur Heart J 33:2551, 2012.

STEMI en la ambulancia, y soporte médico *online* para autorizar el inicio del tratamiento en este entorno.

TRATAMIENTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

En el servicio de urgencias, entre los objetivos para el tratamiento de sujetos en quienes se sospecha STEMI, están el control del dolor retroesternal, la identificación rápida de sujetos candidatos a la revascularización urgente, la selección de enfermos de bajo riesgo para ubicarlos correctamente en el hospital, y evitar una alta inapropiada de pacientes con STEMI. Muchos aspectos del tratamiento del infarto comienzan en el servicio de urgencias y continúan en la fase intrahospitalaria de la atención ([fig. 269-4](#)). Un objetivo prioritario es acortar el tiempo desde el primer contacto médico hasta el comienzo del tratamiento de reperfusión; lo anterior puede abarcar la derivación desde un centro que no cuente con disponibilidad para realización de PCI, a otro que ofrezca dichos servicios, para comenzar la PCI en menos de 120 minutos a partir del primer contacto médico ([fig. 269-4](#)).

El *ácido acetilsalicílico* es esencial para tratar a personas en quienes se sospecha STEMI, y es eficaz en el amplio espectro de los síndromes coronarios agudos ([fig. 269-1](#)). La absorción oral de un comprimido de 160 a

CUADRO 269-2 Clasificación del infarto del miocardio**Tipo 1: infarto espontáneo del miocardio**

Infarto espontáneo del miocardio ocasionado por la rotura de una placa aterosclerótica, úlceras, grietas, erosiones o disección y como resultado la aparición de un trombo intraluminal en una o varias de las arterias coronarias, con lo cual disminuye el flujo sanguíneo al miocardio o aparecen émbolos plaquetarios distales, por la necrosis de miocitos resultantes. Es posible que el paciente tenga alguna arteriopatía coronaria grave como trastorno de fondo (CAD, *coronary artery disease*), pero en ocasiones, muestra CAD no obstructiva o no la muestra.

Tipo 2: infarto del miocardio secundario a un desequilibrio isquémico

En casos de daño del miocardio con necrosis en que otra entidad diferente de CAD contribuye a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio, la necesidad de dicho gas, o ambos factores, por ejemplo, disfunción endotelial coronaria, espasmos de arterias coronarias, embolia coronaria, taqui-bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con hipertrofia de LV o sin ella.

Tipo 3: infarto del miocardio que culmina en la muerte cuando no se disponen de valores de biomarcadores

Muerte de origen cardiaco con manifestaciones que sugieren isquemia del miocardio y supuestos cambios isquémicos nuevos en el electrocardiograma (ECG) o un nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (LBBB), pero el sujeto fallece antes de obtener muestras de sangre o de advertir incremento en un biomarcador cardíaco, o en casos raros, no se reunió sangre para medir los biomarcadores cardíacos.

Tipo 4a: infarto del miocardio vinculado con alguna intervención coronaria percutánea (PCI)

El infarto del miocardio vinculado con PCI ha sido definido de forma arbitraria como el incremento de la cifra de troponina cardíaca (*cTn*) $>5 \times$ percentil 99 del límite de referencia superior (URL) en personas con cifras basales normales (\leq porcentil 99, URL), o un aumento $>20\%$ en la cifra de *cTn*, si aumentan las cifras basales y son estables o disminuyen. Además, la presencia de: i) síntomas que sugieren isquemia del miocardio; o ii) nuevos cambios ECG isquémicos o LBBB nuevos; o iii) pérdida del libre tránsito, según las imágenes angiográficas, en una gran arteria coronaria o una rama lateral o enlentecimiento persistente o sensación del flujo o embolización; o iv) imágenes que demuestran la pérdida nueva del miocardio viable o alguna anomalía nueva en el movimiento regional de la pared del ventrículo.

Tipo 4b: infarto del miocardio vinculado con trombosis de la endoprótesis

Este tipo de infarto se detecta por angiografía coronaria o necropsia en el entorno de isquemia del miocardio y con el aumento, la disminución o ambas situaciones, de los valores de biomarcadores cardíacos, cuando menos un valor por arriba del percentil 99 del URL.

Tipo 5: infarto del miocardio vinculado con cirugía de derivación arterial coronaria con injerto (CABG)

Este tipo de infarto se ha definido de forma arbitraria como el incremento de los valores del biomarcador cardíaco $>10 \times$ del percentil 99 del URL en pacientes con cifras basales normales de *cTn* (\leq porcentil 99 del URL). Además, se requiere la presencia de: i) nuevas ondas Q patológicas o LBBB nuevo; o de ii) oclusión del injerto nuevo, corroborada por angiografía o de las nuevas arterias coronarias originales; o iii) signos imagenológicos de pérdida reciente del miocardio viable o anomalías recientes en la cinética parietal regional.

Fuente: K: Thygesen: Eur Heart J 33:2551, 2012.

325 mg masticable, permite en el servicio de urgencias la inhibición rápida de la ciclooxygenasa en las plaquetas, seguida de la disminución de las concentraciones de tromboxano A₂. Esta medida debe ser seguida de la administración oral diaria de 75-162 mg de ácido acetilsalicílico.

En individuos con saturación de oxígeno arterial normal, la utilidad clínica del oxígeno complementario es limitada, por lo cual no es rentable. Sin embargo, en caso de hipoxemia se debe administrar oxígeno por gafas nasales o mascarilla (2-4 L/min) en las primeras 6-12 h después del infarto; tras ese lapso se debe reevaluar la necesidad de oxigenoterapia por parte del paciente.

CONTROL DEL DOLOR

La *nitroglicerina* sublingual puede administrarse de forma segura a la mayoría de los pacientes con IAMCEST. Se pueden administrar hasta tres dosis de 0.4 mg a intervalos de 5 min. Dicho fármaco, además de disminuir o eliminar el dolor retroesternal, puede reducir la demanda de oxígeno por el miocardio (al disminuir la precarga) y mejorar el aporte de oxígeno al miocardio (al vasodilatar las arterias coronarias implicadas en el infarto o los vasos colaterales). En personas en quienes después de una respuesta favorable inicial a la nitroglicerina sublingual reaparece el dolor retroesternal, sobre todo si se acompaña de otros signos de isquemia en evolución como nuevos cambios del segmento ST o de la onda T, se debe

valorar el uso de nitroglicerina por vía intravenosa. Se debe evitar la administración de nitratos en sujetos cuyo cuadro inicial incluya hipotensión arterial sistólica (<90 mm Hg), o en quienes exista la sospecha clínica de infarto del RV (infarto en la cara inferior en ECG, aumento de la presión venosa yugular, auscultación pulmonar limpia e hipotensión). Tampoco se deben administrar nitratos a sujetos que hayan ingerido un inhibidor de la 5-fosfodiesterasa como tratamiento de la disfunción eréctil en las últimas 24 h, pues puede potenciar los efectos hipotensores de los nitratos. En ocasiones se produce una reacción idiosincrásica a nitratos, consistente en hipotensión grave y súbita, pero puede corregirse de inmediato con la administración rápida de atropina intravenosa.

La *morfina* es un analgésico muy eficaz contra el dolor relacionado con STEMI. No obstante, puede disminuir la constricción arteriolar y venosa mediada por impulsos simpáticos, y por ello producir estasis sanguínea en el sistema venoso, que puede disminuir el gasto cardíaco y la presión arterial. Tales alteraciones hemodinámicas por lo común ceden con rapidez si se elevan las extremidades inferiores, pero en algunos pacientes se necesita la expansión de volumen con solución salina intravenosa. El paciente puede mostrar diaforesis y náuseas, aunque tales reacciones suelen ceder y reemplazarse por una sensación de bienestar al ceder el dolor. La morfina también tiene un efecto vagotónico y puede ocasionar bradicardia o bloqueos avanzados de la conducción cardíaca, especialmente en individuos con infarto inferior. Los efectos adversos mencionados por lo común ceden con la atropina (0.5 mg por vía IV). La morfina se administra de forma sistémica por vía intravenosa, en dosis pequeñas (2-4 mg) repetidas (c/5 min), mejor que la administración subcutánea de un volumen mayor, porque por esta última vía su absorción puede ser impredecible.

Los *β -bloqueadores adrenérgicos IV* también son útiles para controlar el dolor de STEMI; éstos anulan eficazmente el dolor en algunos pacientes, quizás al reducir la demanda de oxígeno por el miocardio, lo cual disminuye la isquemia. Más relevante aún es la existencia de datos de que los *β -bloqueadores IV* disminuyen el riesgo de reinfarto y fibrilación auricular (véase “ *β -bloqueadores adrenérgicos*” más adelante en este capítulo). Un régimen comúnmente empleado es la administración de 5 mg de metoprolol cada 2-5 min hasta un total de tres dosis, siempre que el paciente tenga una frecuencia cardíaca >60 latidos por minuto (lpm), presión arterial sistólica >100 mm Hg, intervalo PR <0.24 s y estertores en auscultación que no rebasen los 10 cm desde el diafragma. Quince minutos después de la última dosis intravenosa se inicia la administración VO de dicho fármaco a razón de 50 mg c/6 h durante 48 h, seguido de 100 mg c/12 horas.

La selección de pacientes es importante cuando se considera el uso de *β -bloqueadores* para el STEMI. El tratamiento oral con *β -bloqueadores* debe iniciarse en las primeras 24 h en pacientes sin ninguno de los siguientes datos: 1) signos de insuficiencia cardíaca; 2) evidencia de una situación de bajo gasto; 3) riesgo elevado de choque cardiógeno, o 4) otras contraindicaciones relativas al *β -bloqueo* (intervalo PR >0.24 s, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, asma activa u otras enfermedades reactivas de las vías respiratorias).

A diferencia de los *β -bloqueadores*, los antagonistas del calcio tienen escasa utilidad en situaciones agudas; hay indicios de que las dihidropiridinas de acción corta pueden acompañarse de un mayor riesgo de muerte.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

El instrumento básico para la identificación de enfermos y para la toma de decisiones es el ECG inicial de 12 derivaciones. Si se identifica elevación del segmento ST de 2 mm, como mínimo, en dos derivaciones precordiales contiguas y de 1 mm en dos derivaciones adyacentes de las extremidades, se debe pensar que el paciente es elegible para *tratamiento de reperfusión* (figs. 269-1 y 269-4). Más adelante se expone el proceso de selección de pacientes para someterlos a fibrinólisis, en comparación con PCI primaria (angioplastia o colocación de endoprótesis; [cap. 270](#)). En ausencia de elevación del segmento ST, no es útil la fibrinólisis, y de hecho la evidencia sugiere que puede ser dañina.

LIMITACIÓN DEL TAMAÑO DEL INFARTO

Además del sitio de la oclusión, otros factores influyen en el volumen del miocardio que mostrará necrosis a causa de la obstrucción de una arteria coronaria. Aunque la zona central del infarto contiene tejido necrótico irrecuperable, el destino del miocardio isquémico circundante (penumbra isquémica) puede mejorar si se restaura el riego coronario, se disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno, se evita la acumulación de metabolitos nocivos y se reduce la acción de mediadores de la lesión por reperfusión (como la sobrecarga de calcio y los radicales libres derivados del oxígeno). Se sabe que hasta el 33% de sujetos con STEMI pueden conseguir revascularización *espontánea* de la arteria coronaria que irriga la zona informada

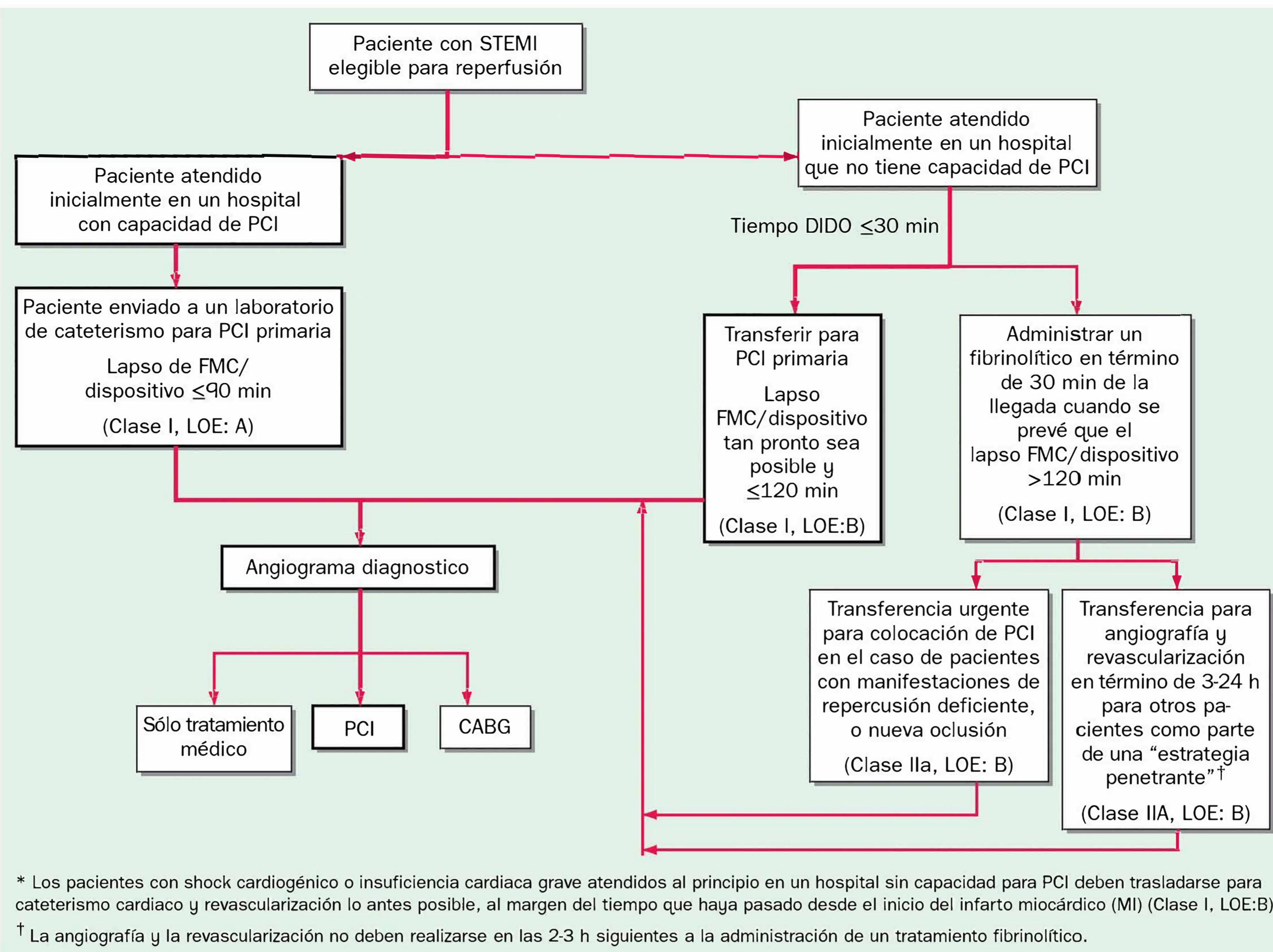


FIGURA 269-4 Tratamiento de reperfusión en pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST (STEMI). Las flechas en negritas y los cuadritos constituyen las estrategias preferidas. La realización de una intervención coronaria percutánea (PCI) depende de la estenosis patológica anatómicamente apropiada. CABG, cirugía derivación arterial coronaria con injerto; DIDO, (“door in-door out”) lapso que media entre la entrada al hospital y el alta; FMC, primer contacto médico; LOE, nivel de evidencia; STEMI, infarto del miocardio con elevación de ST. (Reproducida con autorización de P O’Gara et al.: *Circulation* 127:e362, 2013.) Translated from English with permission ©2013 American Heart Association, Inc. The American Heart Association is not responsible for the accuracy of the translation.

en un plazo de 24 h, lo que mejora la curación del tejido infartado. La reperfusión, bien por medios farmacológicos (fibrinolíticos) o por ICP, acelera la apertura de la arteria ocluida que irriga la zona del infarto en aquellos pacientes en quienes finalmente experimentaron trombólisis espontánea y también incrementa en grado importante el número de enfermos en quienes se logra restaurar el flujo de la arteria relacionada con el infarto. La restauración oportuna del flujo en la arteria epicárdica relacionada con el infarto, en combinación con una mejoría de la circulación distal al área de miocardio infartado, limitan el tamaño del mismo. La protección del miocardio isquémico mediante la conservación del equilibrio óptimo entre el aporte y demanda de oxígeno mediante analgesia, tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva (CHF, *congestive heart failure*) y la minimización de la taquicardia y la hipertensión, amplían la ventana terapéutica para la recuperación del miocardio, mediante estrategias de reperfusión.

En el STEMI se recomienda evitar el uso de glucocorticoïdes o de antiinflamatorios no esteroideos (NSAID), con excepción del ácido acetilsalicílico; ambos tipos de fármacos pueden afectar negativamente la cicatrización del área infartada, que puede ser mayor, e incrementar el peligro de rotura del miocardio. Además, incrementan la resistencia vascular coronaria y de esta manera pueden disminuir el flujo sanguíneo del miocardio isquémico.

■ INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA PRIMARIA

(Cap. 270) La intervención coronaria percutánea (PCI), por lo común angioplastia y/o colocación de endoprótesis, sin fibrinólisis previa, técnica denominada *PCI primaria*, es un procedimiento eficaz para restaurar la perfusión en STEMI si se efectúa de forma inmediata (urgencia) en las primeras horas del infarto. Tiene la ventaja de poder ser aplicable en individuos con contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos (véase más adelante) pero por lo demás elegibles a la revascularización. Parece ser más eficaz que la fibrinólisis para canalizar arterias coronarias ocluidas, y cuando la realizan técnicos expertos en centros médicos especializados presenta mejores resulta-

dos clínicos a corto y largo plazos. En comparación con la fibrinólisis, suele preferirse la PCI primaria si el diagnóstico es incierto, surge choque cardíogeno, existe alto riesgo hemorrágico o han persistido los síntomas al menos 2-3 h, cuando el coágulo está más maduro y por ello menos susceptible a la acción de fibrinolíticos. A pesar de esto, la PCI es una técnica costosa en términos de personal especializado e instalaciones y la posibilidad de aplicarla es pequeña, pues sólo unos pocos hospitales presentan disponibilidad total de la misma durante las 24 h del día (fig. 269-4).

■ FIBRINOLÍSIS

Si no hay contraindicaciones (véase adelante) deben administrarse fibrinolíticos en circunstancias óptimas en los primeros 30 min desde la presentación (≤ 30 min entre la llegada del enfermo y la colocación de venoclisis). Con la fibrinólisis el objetivo principal es restaurar de inmediato el flujo sanguíneo por la arteria coronaria obstruida. En Estados Unidos, la FDA aprueba el uso de fibrinolíticos como el activador de plasminógeno tisular (tPA, *tissue plasminogen activator*), estreptocinasa, tenecteplasa (TNK) y reteplasa (rPA) para uso intravenoso en casos de STEMI. Tales fármacos estimulan la conversión de plasminógeno en plasmina, que ejerce una acción lítica sobre los trombos de fibrina. Al inicio hubo gran interés para diferenciar entre fármacos más fibrina-específicos como tPA y otros fibrina-inespecíficos como la estreptocinasa; sin embargo, en la actualidad se acepta que tales diferencias son sólo relativas, pues los fármacos mencionados presentan todos cierto grado de acción fibrinolítica sistémica. TNK y rPA se denominan *fibrinolíticos de uso inmediato*, porque su administración no necesita infusión intravenosa prolongada.

Cuando se hace una valoración angiográfica se describe el flujo sanguíneo en la arteria coronaria afectada gracias a una escala cualitativa sencilla llamada *sistema de estratificación de trombolisis en infarto del miocardio* (TIMI, *thrombolysis in myocardial infarction*); los grados indican: 0, oclusión total de la arteria relacionada con el infarto; 1, penetración moderada del material de contraste más allá del punto de obstrucción, aunque sin perfusión distal del lecho coronario; 2, paso de sangre por todo el vaso hasta el lecho

distal, pero el flujo es tardío y lento en comparación con el de una arteria normal; 3, flujo completo y normal dentro del vaso afectado. Esto último es el objetivo del tratamiento por revascularización porque la perfusión completa de la arteria coronaria que lleva sangre al área infartada genera resultados mucho mejores en términos de limitar el tamaño de la misma, conservar la función del LV y disminuir las tasas de mortalidad a corto y largo plazos. Métodos adicionales de valoración angiográfica de la eficacia de la fibrinólisis incluyen contar el número de fotogramas necesarios para que el contraste fluya desde el origen de la arteria afectada hasta un punto de referencia en el lecho vascular distal (*TIMI frame count*) y calcular la velocidad de entrada y salida del contraste desde la microvasculatura en la zona del infarto (*TIMI myocardial perfusion grade*). Dichos métodos tienen una relación mucho más estrecha con los resultados pronósticos tras un STEMI que la propia escala TIMI.

El tPA, la rPA y la TNK (los otros activadores de plasminógeno con especificidad relativa por la fibrina), son más eficaces que la estreptocinasa para restaurar la perfusión completa, es decir, flujo coronario TIMI grado 3, y mejoran ligeramente la supervivencia. En la actualidad, el régimen recomendado con tPA consiste en la administración intravenosa en bolo de 15 mg, seguidos de 50 mg vía IV durante los primeros 30 min y a continuación de otros 35 mg durante los 60 min siguientes. La dosis de estreptocinasa es de 1.5 millones de unidades (MU) IV durante 1 h. La rPA se administra mediante un esquema de doble bolo, consistente en la administración de 10 MU durante 2-3 min, seguida de otros 10 MU 30 min más tarde. La TNK se administra en una sola aplicación IV de 0.53 mg/kg de peso durante 10 s. Además de los fármacos fibrinolíticos señalados, típicamente la reperfusión farmacológica implica además la administración de antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos complementarios, como se expone más adelante.

Entre las contraindicaciones claras para el uso de fibrinolíticos se encuentran el antecedente de hemorragia cerebral, sea cual sea la antigüedad de la misma, apoplejía no hemorrágica u otro evento cerebrovascular en los últimos 12 meses; hipertensión arterial relevante (presión sistólica >180 mm Hg, presión diastólica >110 mm Hg, medidas de manera fiable) en cualquier momento durante el cuadro agudo inicial, sospecha de disección aórtica y hemorragia interna activa (excluyendo la menstruación). La edad avanzada conlleva una mayor frecuencia de complicaciones hemorrágicas, pero el beneficio del uso de fibrinolíticos en ancianos parece justificar su uso si no existen otras contraindicaciones y el volumen de miocardio en peligro sea considerable.

Entre las *contraindicaciones relativas* para el uso de fibrinolíticos, que obligan a valorar el riesgo-beneficio, están la toma de anticoagulantes (INR ≥2); intervencionismo invasivo o cirugía reciente (<2 semanas); reanimación cardiopulmonar prolongada (>10 min); diátesis hemorrágica identificada; embarazo; un trastorno oftálmico hemorrágico (como retinopatía diabética hemorrágica); úlcera péptica activa; e hipertensión arterial grave controlada adecuadamente en la actualidad. Ante el riesgo de una reacción alérgica, los enfermos no deben recibir estreptocinasa, si la han recibido en los cinco días a dos años anteriores.

Las *reacciones alérgicas* a la estreptocinasa se observan en casi el 2% de quienes la reciben; 4-10% presenta hipotensión leve, pero en caso de reacciones alérgicas graves pueden presentar hipotensión grave (aunque es poco común).

La *hemorragia* es la complicación más frecuente y potencialmente la más grave. Los episodios hemorrágicos que obligan a transfusión son más comunes cuando los pacientes requieren procedimientos invasivos; por tal razón, es importante evitar intervenciones venosas o arteriales innecesarias en quienes reciben fibrinolíticos. La apoplejía hemorrágica es la complicación más grave; se presenta en casi 0.5-0.9% de pacientes que reciben tales fármacos. Dicha cifra aumenta con la edad, y las personas >70 años en promedio presentan el doble de riesgo de hemorragia intracraneal que aquéllos <65 años. Los datos de estudios a gran escala han sugerido que la frecuencia de hemorragia intracraneal con tPA o rPA es levemente mayor que con el uso de estreptocinasa.

■ ESTRATEGIA INTEGRADA DE REPERFUSIÓN

Existe evidencia que sugiere que la PCI tiene una función cada vez más importante en el tratamiento del STEMI. Las estrategias previas que separaban los esquemas farmacológicos y con catéter para la reperfusión ya se han sustituido por una estrategia integral para clasificar y trasladar a los pacientes con STEMI para someterse a PCI (fig. 269-4). Para lograr el grado de integración necesaria para atención de una persona con STEMI, todas las regiones deben crear y mantener un sistema de atención específico que incluya valoración y mejoría continuas de calidad de los servicios médicos de urgencia y actividades hospitalarias.

Se deben realizar cateterismo cardíaco y angiografía coronaria tras administrar fibrinolíticos si surgen signos de: 1) falla de la reperfusión (dolor retroesternal persistente y elevación del segmento ST >90 min), situación en la cual habrá que valorar una *PCI de rescate*; o 2) reoclusión de arteria coronaria (nueva elevación del segmento ST y/o recurrencia del dolor retroesternal) o la aparición de isquemia recidivante (como el caso de angina de repetición al inicio del ingreso hospitalario o prueba de esfuerzo positiva, antes del alta), situación en la cual se considera una *PCI urgente*. Con menor frecuencia se utilizan la angiografía sistemática y *PCI programada* incluso en personas asintomáticas después de recibir fibrinolíticos, en vista de los numerosos progresos tecnológicos realizados en el área de laboratorio de cateterismo y el número cada vez mayor de expertos en intervencionismo. La cirugía de derivación de arteria coronaria se reserva para pacientes cuya anatomía de vasos coronarios no es adecuada para PCI, pero en quienes es recomendable la revascularización por afectación miocárdica extensa en peligro o por isquemia recidivante.

TRATAMIENTO EN LA FASE HOSPITALARIA

■ UNIDADES CORONARIAS

Estas unidades cuentan siempre con un sistema que permite la monitorización continua del ritmo cardíaco y hemodinámica en pacientes seleccionados. A menudo el equipo incluye también desfibriladores, respiradores, marcapasos transtorácicos no invasivos e instrumentos y material para cateterización dirigida por flujo de marcapasos y catéteres con balón. De igual importancia es la organización de un equipo perfectamente capacitado de enfermería capaces de identificar arritmias, ajustar la dosis de antiarrítmicos, fármacos vasoactivos y anticoagulantes y capaces de iniciar maniobras de reanimación cardiaca, incluyendo desfibrilación o cardioversión eléctricas, cuando sean necesarias.

Los enfermos deben ingresar en una unidad coronaria precozmente desde la presentación de la patología, siempre que se espere obtener beneficio de las complejas y costosas medidas que se administren. La disponibilidad de monitorización electrocardiográfica y de personal experto fuera de las unidades coronarias, ha permitido derivar a enfermos de menor riesgo (como serían aquellos no hemodinámicamente comprometidos ni con arritmias activas) para ingreso en "unidades de cuidados intermedios".

La duración de la permanencia en una unidad coronaria depende de la necesidad constante de medidas intensivas. Si los fármacos por VO controlan los síntomas, el paciente puede abandonar la unidad. Asimismo, los individuos en quienes se ha confirmado STEMI pero que han sido considerados dentro de la categoría de bajo riesgo (no infarto previo ni dolor retroesternal persistente, no CHF, hipotensión ni arritmias) pueden ser trasladados con seguridad a otra unidad, en un plazo de 24 horas.

Actividad Los factores que incrementan la actividad cardiaca durante las primeras horas del infarto pueden incrementar el tamaño de la lesión. En consecuencia, es importante que el individuo con STEMI permanezca encamado, en reposo absoluto, las primeras 6-12 h. Sin embargo, en ausencia de complicaciones se recomienda a los pacientes (bajo supervisión) que se sienten en el borde de la cama o bien en una silla en las primeras 24 h. Tales medidas son beneficiosas desde el punto de vista psicológico y por lo común disminuyen la presión capilar pulmonar de enclavamiento. En ausencia de hipotensión y otras complicaciones, en el segundo o tercer día, los pacientes casi siempre pueden caminar en su habitación con frecuencia y duración cada vez mayores, y pueden asearse en bipedestación. Al tercer día después del infarto, el paciente debe aumentar el tiempo de deambulación poco a poco hasta alcanzar un objetivo de 185 m por lo menos tres veces al día.

Dieta Ante el riesgo de vómito y broncoaspiración poco después de un STEMI, es importante someter al enfermo a ayuno absoluto o dieta líquida clara, en las primeras 4-12 h. La dieta típica en las unidades coronarias debe aportar ≤30% de las calorías totales en forma de grasa y poseer un contenido de colesterol de ≤300 mg/día. Los carbohidratos complejos deben suministrar el 50-55% del total de calorías. Las raciones no deben ser demasiado grandes y el menú debe enriquecerse con alimentos con abundante potasio, magnesio y fibra vegetal, pero con poco sodio. La diabetes mellitus y la hipertrigliceridemia se tratan mediante restricción de alimentos dulces concentrados en la dieta.

Cuidados del ritmo intestinal El reposo absoluto y el efecto de narcóticos usados para aliviar el dolor suelen ocasionar estreñimiento. Se recomienda contar con una silla portátil de aseo y no una simple cuña; consumir una dieta rica en fibra vegetal y el empleo diario de un ablandador

1880 de las heces como el dioctilsulfosuccinato sódico (200 mg/día). Si persiste el estreñimiento a pesar de tales medidas, se administra un laxante. Contrario a lo que se pensaba, la práctica de un tacto rectal cuidadoso en individuos con STEMI es una maniobra segura.

Sedación Muchos enfermos necesitan sedación durante su hospitalización para sobrellevar con tranquilidad el periodo de inactividad forzada. Por lo común, son eficaces el diazepam (5 mg), el oxazepam (15-30 mg) o el lorazepam (0.5-2 mg) tres o cuatro veces al día. Por la noche se puede usar una dosis más de los fármacos mencionados para asegurar un sueño reparador. Prestar atención a este problema asume importancia especial en los primeros días de estancia en la unidad coronaria, en que la vigilancia 24 h al día quizá interfiera en el sueño del paciente. Sin embargo, los sedantes no sustituyen un entorno pacífico y tranquilizador. Muchos fármacos utilizados en la unidad de cuidados coronarios, como atropina, antagonistas de receptores H₂ y narcóticos producen estado de confusión, en particular en el anciano; tal efecto no debe confundirse con la agitación y deben revisarse de forma minuciosa los fármacos que recibe el paciente, antes de ordenar de manera arbitraria dosis adicionales de ansiolíticos.

FARMACOTERAPIA

■ ANTITROMBÓTICOS

El empleo de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes durante la fase inicial del STEMI se basa en la extensa evidencia de laboratorio y clínica existentes de que la trombosis interviene de forma importante en la patogenia de esta condición. El objetivo primario de la administración de dichos fármacos es lograr y conservar el flujo sanguíneo adecuado en la arteria que perfunde la zona infartada, en conjunto con estrategias de restablecimiento de la perfusión. Un objetivo secundario es disminuir la tendencia a la trombosis y con ello la posibilidad de que se formen trombos murales o trombosis venosa profunda, ya que cualquiera de los dos cuadros puede causar embolia pulmonar. El grado en que la administración de antiagregantes plaquetarios y antitrombóticos logre estos objetivos determina en parte la eficacia con la que el tratamiento disminuye el riesgo de muerte por STEMI.

Como se mencionó antes ("Tratamiento en el servicio de urgencias"), el ácido acetilsalicílico es el antiagregante plaquetario estándar en sujetos con STEMI. Las pruebas de mayor peso de los beneficios de los antiagregantes plaquetarios (en particular ácido acetilsalicílico) en STEMI se obtuvieron en la revisión integral realizada por la *Antiplatelet Trialists' Collaboration*. Se reunieron datos de 20 000 pacientes con MI que participaron en 15 estudios con asignación al azar; se advirtió una disminución relativa de la mortalidad de 27%, desde 14.2% en el grupo testigo hasta 10.4% en los pacientes que recibieron antiagregantes plaquetarios.

Los inhibidores del receptor ADP P2Y₁₂ evitan la activación y la agregación de las plaquetas. La adición de inhibidores de P2Y₁₂, clopidogrel, al tratamiento de base con ácido acetilsalicílico en sujetos con STEMI, disminuye el riesgo de eventos clínicos agudos (muerte, nuevo infarto o apoplejía); se ha demostrado que en sujetos que reciben fibrinolíticos evita la reoclusión de una arteria previamente recanalizada de forma satisfactoria. Los nuevos antagonistas del receptor P2Y₁₂, como prasugrel o ticagrelor, son más eficaces que clopidogrel para evitar las complicaciones isquémicas en pacientes con STEMI sometidos a PCI, pero se acompañan de un mayor riesgo de hemorragia. Los inhibidores del receptor de glucoproteína IIb/IIIa parecen ser útiles para evitar las complicaciones trombóticas en individuos con STEMI a quienes se practicará PCI.

El anticoagulante estándar en la práctica clínica es la heparina no fraccionada (UFH, *unfractionated heparin*). Los datos publicados sugieren que cuando se agrega UFH a un régimen de ácido acetilsalicílico y un trombolítico que no sea específico de fibrina como la estreptocinasa, se obtiene un disminución adicional en la mortalidad (en promedio se salvan cinco vidas por cada 1 000 pacientes tratados). Parece que la administración inmediata de UFH por vía IV, además de un régimen de ácido acetilsalicílico y fibrinolíticos con especificidad relativa por la fibrina (tPA, rPA o TNK), es útil para facilitar la trombólisis y lograr la permeabilidad en la arteria ocluida. Este efecto se logra a costa de un riesgo levemente mayor de hemorragia. La dosis recomendada de UFH incluye la administración IV directa (bolo) e inicial de 60 U/kg de peso (máximo 4 000 U), seguida de infusión inicial de 12 U/kg/h (máximo 1 000 U/h). El tiempo de tromboplastina parcial activado, mientras dura el tratamiento de mantenimiento, debe ser de 1.5 a 2 veces la cifra de referencia.

Las alternativas a la UFH para la anticoagulación de los pacientes con STEMI son las preparaciones de heparina de bajo peso molecular (LMWH, *low molecular weight heparin*), una versión sintética de la secuencia penta-

sacárida crítica (fondaparinux) y el antagonista directo de la trombina bivalirudina. Las ventajas de las LMWH incluyen su elevada biodisponibilidad que permite la administración subcutánea, anticoagulación fiable sin vigilancia y mayor actividad antiXa:IIa. La enoxaparina reduce mucho los parámetros de valoración compuestos de muerte/reinfarto no letal y muerte/reinfarto no letal/revascularización urgente en comparación con UFH en pacientes con STEMI que recibieron fibrinolíticos. El tratamiento con enoxaparina se relaciona con tasas más altas de hemorragia grave, pero el beneficio clínico neto (un parámetro de valoración compuesto que combina la eficacia y seguridad) aún favorece a la enoxaparina sobre la UFH. Es difícil interpretar los datos sobre fondaparinux por la naturaleza compleja del estudio pivotal que lo valora en el STEMI (OASIS-6). Fondaparinux parece superior al placebo en pacientes con STEMI que no recibieron tratamiento de reperfusión, pero su eficacia y seguridad relativas comparadas con UFH no son tan seguras. Debido al riesgo de trombosis del catéter, fondaparinux no debe usarse solo durante la angiografía coronaria y PCI, sino combinarse con otro anticoagulante con actividad antitrombina, como UFH o bivalirudina. Los estudios recientes con bivalirudina usaron un diseño abierto para valorar su eficacia y seguridad en comparación con UFH más un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa. La bivalirudina se relaciona con una tasa más baja de hemorragia, explicada sobre todo por la reducción en los hematomas ≥5 cm en el sitio de acceso vascular o las transfusiones sanguíneas.

Los individuos con infartos de pared anterior, que tienen disfunción grave de ventrículo izquierdo (LV), insuficiencia cardiaca, antecedente de embolia, signos ecocardiográficos bidimensionales de trombo mural o fibrilación auricular, están expuestos a un mayor riesgo de presentar tromboembolia sistémica o pulmonar. En ellos se utilizarán concentraciones terapéuticas plenas de antitrombínicos (HBM o HNF) en el periodo de hospitalización, seguidos de warfarina, durante al menos tres meses.

■ β-BLOQUEADORES ADRENÉRGICOS

Los beneficios de los β-bloqueadores en sujetos con STEMI se dividen en dos grupos, los que se obtienen inmediatamente cuando el fármaco se administra a muy corto plazo (uso inmediato) y los que surgen a largo plazo cuando el fármaco se administra para prevención secundaria, después de un infarto. El β-bloqueo intravenoso agudo mejora la relación de aporte/demanda de oxígeno por el miocardio, disminuye el dolor, reduce el tamaño del infarto y decrece la incidencia de arritmias ventriculares graves. En individuos que recibieron fibrinolíticos muy poco después de haber comenzado el dolor retroesternal, los β-bloqueadores no produjeron mayor disminución de la mortalidad, pero redujeron la isquemia y el infarto recurrentes.

Por tales razones, la administración de un β-bloqueador después de STEMI es útil en muchos enfermos, incluidos los tratados con un inhibidor de la ACE excepto en enfermos en quienes está específicamente contraindicado (pacientes con insuficiencia cardiaca o con disminución grave de la función del LV, bloqueo cardíaco, hipotensión ortostática o antecedente de asma) y quizás en aquellos cuyo excelente pronóstico a largo plazo disminuye de forma notable cualquier beneficio potencial, definido como una tasa esperada de mortalidad <1% anual, sujetos <55 años, personas sin infarto de miocardio previo, aquellas con función ventricular normal y las que no tienen ectopia ventricular compleja y tampoco angina.

■ INHIBICIÓN DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Los inhibidores de la ACE disminuyen la tasa de mortalidad después de STEMI; los beneficios en este sentido se añaden a los que se obtienen con ácido acetilsalicílico y β-bloqueadores. El beneficio máximo se advierte en enfermos de alto riesgo (ancianos o pacientes con infarto en plano anterior, infarto previo o depresión global de la función del LV), pero las pruebas sugieren que se obtiene beneficio a corto plazo cuando se administran inhibidores de la ACE de forma no selectiva a todos los pacientes hemodinámicamente estables con STEMI (es decir, los que tienen presión sistólica >100 mm Hg). El mecanismo implica disminución del remodelado ventricular después del infarto (véase adelante "Disfunción ventricular") con reducción posterior del riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva (CHF). La frecuencia de infarto recurrente también puede ser menor en personas tratadas a largo plazo con inhibidores de la ACE después del infarto.

Antes del alta hospitalaria se valora la función del LV con algún estudio de imagen. Se debe continuar la administración indefinida de inhibidores de la ACE en todo sujeto que muestre signos clínicos manifiestos de CHF, en pacientes cuyos estudios de imagen indiquen disminución de la función global del LV o una gran anomalía regional del movimiento parietal, o en quienes muestren hipertensión.

Es necesario administrar antagonistas de los receptores de angiotensina (ARB, *angiotensin receptor blockers*) a sujetos con STEMI que no toleran inhibidores de la ACE y que tienen signos clínicos, radiológicos o ambos, de insuficiencia cardiaca. El bloqueo a largo plazo de aldosterona se inicia en pacientes con STEMI sin disfunción renal grave (depuración de creatinina ≥ 2.5 mg/100 mL en varones y ≥ 2.0 mg/100 mL en mujeres) o hipertotasemia (potasio ≥ 5.0 meq/L) que ya reciben dosis terapéuticas de un inhibidor de la ACE, con una fracción de expulsión del LV $\leq 40\%$ o un cuadro sintomático de insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus. Se ha observado que un régimen con varios fármacos que inhibía el sistema renina-angiotensina-aldosterona disminuye la mortalidad por insuficiencia cardiaca o por muerte súbita después de STEMI, pero no han sido estudiados tan en detalle como los inhibidores de la ACE en enfermos de infarto del miocardio con elevación del segmento ST.

■ OTROS FÁRMACOS

Los efectos favorables en el cuadro isquémico y el remodelado ventricular (véase adelante) hicieron que muchos médicos recurrieran al uso sistemático de *nitroglicerina intravenosa* (5-10 µg/min como dosis inicial e incluso 200 µg/min mientras se conservase la estabilidad hemodinámica) en las primeras 24-48 h tras el inicio del cuadro. No obstante, los beneficios del uso sistemático de la nitroglicerina intravenosa son menores en la época actual, en que se administran rutinariamente β -bloqueadores adrenérgicos e inhibidores de la ACE en todo enfermo con STEMI.

Los resultados de múltiples estudios con diferentes antagonistas del calcio no han definido la utilidad de estos fármacos en el tratamiento de la mayoría de pacientes con STEMI. Por tanto, no se puede recomendar el empleo sistemático de antagonistas del calcio. Se ha demostrado que el control estricto de la glucemia en diabéticos con STEMI disminuye la mortalidad. Se debe medir el magnesio sérico en todo enfermo durante la hospitalización y se corrige cualquier déficit objetivado para reducir al mínimo el riesgo de arritmias.

COMPLICACIONES Y SU TRATAMIENTO

■ DISFUNCIÓN VENTRICULAR

Después de STEMI, el LV pasa por diferentes cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. Este proceso se denomina *remodelado ventricular*; por lo común surge antes de que aparezca CHF clínicamente manifiesta meses o años después del infarto. Poco después de STEMI, comienza a dilatarse el LV. De hecho, tal situación resulta de la expansión del infarto, que incluye deslizamiento anormal de haces musculares, alteración de las células normales del miocardio y pérdida tisular dentro de la zona necrótica, lo cual ocasiona un adelgazamiento y elongación desproporcionados de la zona del infarto. Más adelante, también se alargan los segmentos no infartados. El crecimiento generalizado de la cavidad se relaciona con el tamaño y localización del infarto, con mayor dilatación tras infarto anterior y de punta del LV, que causa mayor compromiso hemodinámico, insuficiencia cardiaca más frecuente y peor pronóstico. La dilatación progresiva y sus consecuencias clínicas disminuyen gracias a la administración de inhibidores de la ACE y otros vasodilatadores (como los nitratos). En sujetos con una fracción de expulsión $<40\%$, exista o no insuficiencia cardiaca, habrá que administrar inhibidores de la ACE o ARB (véase antes "Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona").

■ VALORACIÓN HEMODINÁMICA

La falla de la bomba es la causa primaria de muerte hospitalaria por STEMI. La magnitud de la necrosis isquémica se relaciona de forma precisa con el grado de fracaso de la bomba y con la mortalidad, tanto en fase temprana (en los primeros 10 días tras el infarto) como tardía. Los signos clínicos más comunes son estertores pulmonares y tercero (S_3) y cuarto (S_4) ruidos cardíacos (galope). También se observa con frecuencia congestión pulmonar en las radiografías de tórax. Los signos hemodinámicos característicos son los incrementos de la presión de llenado del LV y de la presión de la arteria pulmonar, pero ambos pueden deberse a una menor distensibilidad ventricular (insuficiencia diastólica), una disminución del volumen sistólico con dilatación cardiaca secundaria (insuficiencia sistólica) o ambas (cap. 252).

La clasificación propuesta originalmente por Killip divide a los pacientes en cuatro grupos: clase I, en que no hay signos de congestión pulmonar o venosa; clase II, insuficiencia cardiaca moderada, que se manifiesta por estertores en ambas bases pulmonares, tercer ruido (galope), taquipnea o signos de insuficiencia cardiaca derecha, incluida congestión venosa y hepática; clase III, insuficiencia cardiaca grave y edema pulmonar, y clase IV,

choque con presión arterial sistólica <90 mm Hg y signos de vasoconstricción y cianosis periféricas, confusión mental y oliguria. Cuando en 1967 se planteó esta clasificación, el índice previsible de mortalidad hospitalaria en individuos en estas clases era el siguiente: clase I: 0-5%; clase II: 10-20%; clase III: 35-45% y clase IV: 85-95%. Con los adelantos terapéuticos, la tasa de mortalidad en cada clase disminuyó posiblemente alrededor de 33-50%.

Surgen signos hemodinámicos de función anormal del VI cuando la contractilidad se deprime un 20-25%. El infarto de $\geq 40\%$ del LV por lo común causa estado de choque cardiógeno (cap. 298). La colocación de un catéter con globo de flotación (Swan-Ganz) en la arteria pulmonar permite la medición seriada de la presión de llenado del LV; esta técnica es útil en pacientes que presentan hipotensión o signos clínicos de CHF. Es posible valorar el gasto cardíaco por medio de un catéter en la arteria pulmonar. Si se añade monitorización de la presión intraarterial, será factible calcular la resistencia vascular sistémica como factor orientador para ajustar la administración de vasopresores y vasodilatadores. Algunas personas con STEMI muestran aumento notable de las presiones de llenado del LV (>22 mm Hg) e índices cardíacos normales ($2.6-3.6$ L/[min/m²]), en tanto que otras tienen presiones relativamente bajas de llenado de dicha cavidad (<15 mm Hg) y disminución de los índices cardíacos. El primer grupo de pacientes suele beneficiarse de los diuréticos, en tanto que el segundo mejora con expansión de volumen.

■ HIPOVOLEMIA

Éste es un trastorno fácilmente corregible que puede contribuir a la hipotensión y al colapso vascular que aparecen con STEMI en algunos enfermos. Puede resultar del uso de diuréticos, de un menor consumo de líquidos en las primeras etapas de la enfermedad o de vómitos que surgieron con el dolor o los fármacos. En consecuencia, se debe identificar y corregir la hipovolemia en personas con STEMI e hipotensión, antes de comenzar formas más potentes de tratamiento. La presión venosa central refleja la presión de llenado del ventrículo derecho (RV) más que la del ventrículo izquierdo (LV); constituye una guía inadecuada ajustar el volumen sanguíneo, porque la función del LV casi siempre está mucho más alterada que la del RV en personas con STEMI. La presión de llenado óptima del LV o la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar puede variar mucho de un paciente a otro. Es importante alcanzar el nivel ideal de cada enfermo (por lo común cercano a 20 mm Hg) mediante la administración cautelosa de soluciones durante la vigilancia cuidadosa de la oxigenación y del gasto cardíaco. Al final, el gasto cardíaco alcanza una fase estable y cualquier incremento de la presión de llenado del LV sólo agrava los síntomas congestivos y disminuye la oxigenación sistémica, sin aumentar la presión arterial.

TRATAMIENTO

Insuficiencia cardiaca congestiva

El tratamiento de la CHF que acompaña al STEMI es semejante al de la insuficiencia cardiaca aguda que resulta de otras formas de cardiopatía (evitar la hipoxemia, administrar diuréticos, disminución de la precarga y apoyo con inotrópicos) (cap. 252), excepto que no son importantes los beneficios de los digitálicos en sujetos con STEMI. En cambio, los diuréticos son bastante eficaces porque disminuyen la congestión pulmonar en presencia de insuficiencia sistólica, diastólica o de ambas. La presión de llenado del LV disminuye y mejora la ortopnea y la disnea después de la administración intravenosa de furosemida u otros diuréticos con acción en el asa de Henle. Sin embargo, tales fármacos deben usarse con cautela porque pueden causar diuresis masiva con disminución asociada del volumen plasmático, del gasto cardíaco, de la presión arterial general y por consiguiente, del riego coronario. Cabe recurrir a los nitratos en diversas presentaciones para disminuir la precarga y los síntomas congestivos. Productos como el dinitrato de isosorbida oral, la pomada de nitroglicerina o la nitroglicerina en presentación intravenosa, tienen la ventaja, en comparación con los diuréticos, de disminuir la precarga por venodilatación, sin disminuir el volumen plasmático total. Además, los nitratos pueden mejorar la distensibilidad ventricular en caso de existir isquemia, ya que esta última aumenta la presión de llenado del LV. Los vasodilatadores deben utilizarse con precaución para evitar hipotensión profunda. Como ya se mencionó, los inhibidores de la ACE constituyen una clase ideal de fármacos para combatir la disfunción ventricular tras un STEMI, en particular a largo plazo. (Véase antes "Inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona".)

La reperfusión oportuna, los esfuerzos por disminuir el tamaño del infarto y el tratamiento inmediato de la isquemia en evolución y de otras complicaciones del MI al parecer han disminuido la incidencia de choque cardiogénico, de 20-7% en promedio. Sólo 10% de los pacientes en estado de choque se encuentra en admisión, en tanto que 90% lo presenta en la etapa de hospitalización. De forma típica, las personas que terminan por mostrar choque cardiogénico tienen afección intensa de múltiples arterias coronarias, con signos de necrosis "fragmentaria" o de "interfase" que se desplaza hacia afuera desde la zona original del infarto. **La valoración y el tratamiento del choque cardiogénico y de la insuficiencia de bomba grave después de STEMI se exponen en detalle en el capítulo 298.**

INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO

En promedio, el 33% de personas con infarto inferoposterior presenta al menos un grado mínimo de necrosis del ventrículo derecho (RV). Algun paciente ocasional con infarto inferoposterior en LV también tiene infarto extenso en RV; algunos pacientes tienen como cuadro inicial infarto limitado predominantemente en RV. El infarto en el RV de alcance clínico causa signos de insuficiencia grave del RV (distensión de vena yugular, signo de Kussmaul, hepatomegalia [cap. 234]), con o sin hipotensión. En personas con infarto de RV, a menudo surgen en las primeras 24 h elevaciones del segmento ST en las derivaciones ECG precordiales del lado derecho, en particular la derivación V₄R. La ecocardiografía bidimensional suele resultar útil para identificar el grado de disfunción del RV. El cateterismo de la mitad derecha del corazón suele señalar un perfil hemodinámico particular y característico que se asemeja al del taponamiento cardíaco o al de la pericarditis constrictiva (descenso muy pronunciado de la onda "y" de aurícula derecha y disminución diastólica temprana y estabilización de las ondas de RV) (cap. 265). El tratamiento consiste en la expansión de volumen para conservar en niveles apropiados la precarga de RV y de esfuerzos por mejorar la función y rendimiento del LV, con disminución concurrente de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

ARRITMIAS

(Caps. 239 y 241) La incidencia de arritmias tras un STEMI es mayor en personas que son atendidas muy poco después de haber comenzado sus síntomas. Los mecanismos que explican las arritmias después de infartos incluyen un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, alteraciones electrolíticas, isquemia y disminución de la conducción en zonas de miocardio isquémico. Una arritmia puede ser corregida de manera satisfactoria si en el momento en que surge se cuenta con personal capacitado y con el equipo apropiado. Muchas muertes por arritmias se producen en las primeras horas después de un infarto, razón por la cual la eficacia del tratamiento se relaciona de forma directa con la rapidez de la atención médica. El tratamiento inmediato de las arritmias constituye un adelanto relevante en el tratamiento del STEMI.

Latidos prematuros ventriculares En casi todas las personas con STEMI se observan despolarizaciones prematuras ventriculares, esporádicas y poco frecuentes; no necesitan tratamiento. En el pasado se utilizaban de forma sistemática antiarrítmicos contra las extrasístoles ventriculares diastólicas tempranas, multifocales y frecuentes (llamadas arritmias premonitorias) para disminuir el riesgo de que surgieran taquicardia y fibrilación ventriculares, pero la farmacoterapia se reserva ahora para pacientes con arritmias ventriculares sostenidas. La administración profiláctica de antiarrítmicos (lidocaína intravenosa en fase temprana o fármacos orales más tarde), está contraindicada en casos de latidos prematuros ventriculares si no hay taquiarritmias ventriculares de alcance clínico, ya que dicha medida en realidad puede incrementar la tasa de mortalidad. Los β-bloqueadores adrenérgicos son eficaces para anular la actividad ectópica ventricular en sujetos con STEMI y para evitar la fibrilación ventricular. Como se describió antes (véase "β-bloqueadores adrenérgicos") se utilizan de manera sistemática en pacientes sin contraindicaciones. Además, la hipopotasemia y la hipomagnesemia son factores de riesgo de fibrilación ventricular en sujetos con STEMI; es importante ajustar la concentración de potasio sérico a casi 4.5 mM/L y la de magnesio a 2.0 mM/L.

Taquicardia y fibrilación ventriculares Despues de las primeras 24 h del STEMI pueden surgir taquicardia y fibrilación ventriculares sin arritmias premonitorias. La frecuencia con que surge fibrilación ventricular puede disminuir con la administración profiláctica de lidocaína intravenosa. No obstante, esta práctica no ha reducido la mortalidad global por STEMI. De hecho, la lidocaína, además de causar posibles complicaciones

extracardiacas, puede predisponer a un riesgo excesivo de bradicardia y asistolia. Por tales razones y con el tratamiento más temprano de la isquemia activa, el uso más frecuente de β-bloqueadores y los buenos resultados casi invariables de la cardioversión o la desfibrilación eléctrica, *ya no se recomienda* utilizar de forma sistemática los antiarrítmicos con fin profiláctico.

La taquicardia ventricular sostenida, tolerada de modo adecuado en su aspecto hemodinámico, debe tratarse con un régimen intravenoso de amiodarona (bolo de 150 mg en 10 min, seguido de infusión continua de 1.0 mg/min durante 6 h, para continuar con 0.5 mg/min). Un régimen alternativo, aunque menos deseable, es con procainamida (bolo de 15 mg/kg en 20-30 min, infusión posterior a ritmo de 1-4 mg/min). Si con las medidas anteriores no cesa de inmediato el trastorno se recurre a la cardioversión eléctrica (**cap. 241**). Se utiliza de inmediato una descarga no sincronizada de 200-300 J (forma de onda monofásica; casi 50% de estas energías con formas de ondas bifásicas) en personas que muestran fibrilación ventricular o cuando la taquicardia ventricular causa deterioro hemodinámico. La taquicardia o la fibrilación ventricular que no desaparecen con el electrochoque quizás presenten mayor respuesta después de tratar al paciente con adrenalina (1 mg por vía IV o 10 mL de una solución a 1:10 000 por vía intracardíaca) o amiodarona (administración rápida de 75-150 mg).

A veces en personas con STEMI surgen arritmias ventriculares que comprenden la forma poco común de taquicardia ventricular en *torsade des points* (**caps. 247 y 249**), a causa de otros problemas simultáneos (como hipoxia, hipopotasemia u otros trastornos de electrólitos) o por los efectos tóxicos de algún fármaco que reciba el paciente (como digoxina o quinidina). Siempre se investigarán las posibles causas secundarias de este tipo.

Pese al aumento en la mortalidad hospitalaria, la supervivencia a largo plazo es satisfactoria en pacientes que sobreviven al alta hospitalaria después de fibrilación ventricular *primaria*, es decir, fibrilación ventricular que constituye una reacción primaria a la isquemia aguda en las primeras 48 h y que no conlleva factores predisponentes como CHF, choque, bloqueo de rama del haz de His o aneurisma ventricular. Tal resultado difiere notablemente del mal pronóstico en sujetos que terminan por mostrar fibrilación ventricular que es *consecuencia* de un fallo grave de bomba. En individuos que presentan taquicardia o fibrilación ventricular en etapa tardía de su evolución hospitalaria (después de las primeras 48 h), la mortalidad aumenta tanto en los estudios de vigilancia hospitalarios como en los estudios a largo plazo. En tales sujetos debe considerarse la realización de estudios electrofisiológicos y la implantación de un cardioconvertidor/desfibrilador (ICD) (**cap. 247**). Un aspecto más difícil es la prevención de la muerte cardiaca repentina por fibrilación ventricular tardía después de STEMI en individuos que no presentaron taquiarritmias ventriculares sostenidas durante la primera hospitalización. La **figura 269-5** es un algoritmo para la selección de enfermos en quienes está justificada la implantación profiláctica de un cardioconvertidor/desfibrilador.

Ritmo idioventricular acelerado El AIVR (*accelerated idioventricular rhythm*, "taquicardia ventricular lenta"), un ritmo ventricular con una frecuencia de 60-100 lpm, a menudo ocurre de forma transitoria durante el tratamiento fibrinolítico en el momento de la reperfusión. Por lo general, el AIVR, ya sea que se relacione con el tratamiento fibrinolítico o se presente de forma espontánea, es benigno y no pronostica el desarrollo de la taquicardia ventricular típica. Muchos episodios de AIVR no necesitan tratamiento si se vigila con gran cuidado al enfermo, porque muy pocas veces el cuadro degenera en una arritmia más grave.

Arritmias supraventriculares La más común de éstas es la taquicardia sinusal; si surge por otra causa (como anemia, fiebre, insuficiencia cardíaca o algún trastorno metabólico) se trata en primer lugar el problema subyacente. No obstante, si proviniese de hiperestimulación simpática (p. ej., como parte de un estado hiperdinámico), está indicado el uso de un β-bloqueador. Otras arritmias frecuentes en este grupo son el flúter y la fibrilación auriculares, que suelen resultar de insuficiencia del LV. Por lo general, la digoxina es el fármaco más indicado para tratar las arritmias supraventriculares en caso de existir insuficiencia cardíaca; de no existir esta última, otros fármacos útiles para controlar la frecuencia ventricular son los β-bloqueadores, el verapamilo o el diltiazem, que también son útiles para controlar la isquemia. Si persiste por más de 2 h el ritmo anormal con una frecuencia ventricular >120 lpm o si la taquicardia induce la aparición de insuficiencia cardíaca, estado de choque o isquemia (manifestada por dolor recurrente o cambios ECG), se utiliza un choque eléctrico sincronizado (100-200 J, forma de onda monofásica).

Los ritmos acelerados de la unión tienen diversas causas, pero pueden aparecer en sujetos con infarto inferoposterior. Es necesario descartar la sobredosificación digitalítica. En algunos individuos con deterioro muy gra-

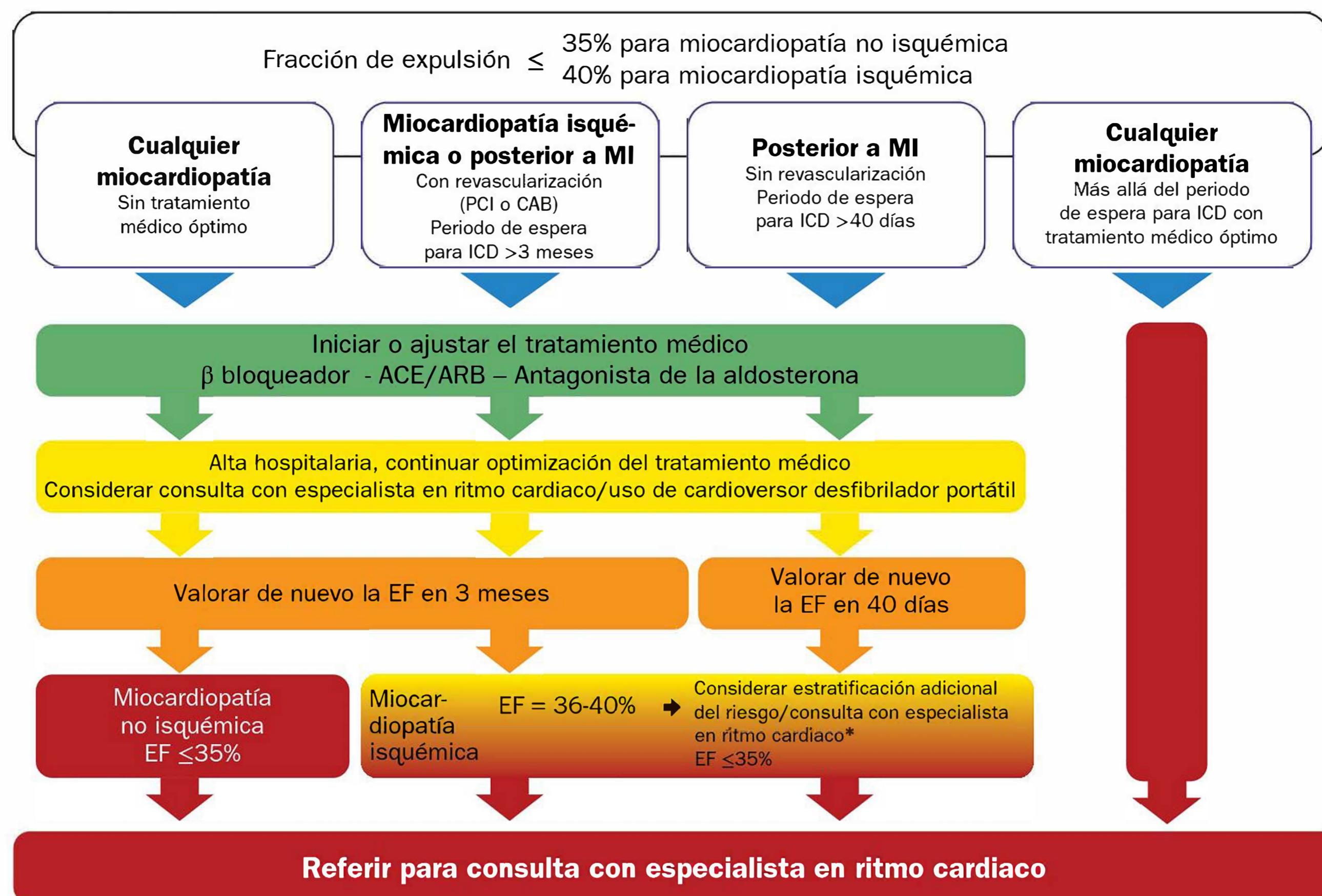


FIGURA 269-5 Algoritmo para valorar la necesidad de implantar un cardioconvertidor/desfibrilador. El tratamiento apropiado se elige con base en la medición de la fracción de expulsión ventricular izquierda, el tiempo después del infarto y en la realización o no de la revascularización. (*Reproducida a partir de los datos de www.hrs.org*.)

ve de la función del LV, si se pierde la sístole auricular perfectamente cronometrada, disminuye en grado extraordinario el gasto cardíaco. En tales casos conviene la electroestimulación auricular derecha o del seno coronario.

Bradicardia sinusal El tratamiento de la bradicardia sinusal está indicado en caso de que el deterioro hemodinámico sea consecuencia del entlecimiento del ritmo cardíaco. La atropina es el fármaco cardioacelerador más útil; se administra, al inicio, por vía intravenosa en dosis de 0.5 mg. Si la frecuencia es de <50 a 60 lpm pueden administrarse dosis adicionales de 0.2 mg hasta un total de 2.0 mg. La bradicardia que persiste a pesar del uso de atropina (<40 lpm) puede tratarse con electroestimulación (marcapasos). Es importante no usar isoproterenol.

Trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular (Cap. 239) La tasa de mortalidad hospitalaria y la observada después del alta en personas con bloqueo auriculoventricular (AV, atrioventricular) completo que surge junto con infarto anterior, es notablemente mayor que la de individuos que terminan por mostrar bloqueo AV con infarto inferior. Tal diferencia depende del hecho de que el bloqueo cardíaco en este último tipo de infarto suele ser consecuencia de la hipertensión vagal, de la liberación de adenosina o de ambos factores; por consiguiente, es transitorio. En el infarto de la pared anterior, el bloqueo por lo común depende de la disfunción isquémica del sistema de conducción, que suele acompañar a la necrosis extensa del miocardio.

Un marcapasos temporal constituye un medio eficaz de aumentar la frecuencia cardíaca de personas con bradicardia causada por bloqueo AV. Sin embargo, este aumento puede tener sólo escasa trascendencia en el pronóstico de pacientes con infarto de la pared anterior y bloqueo cardíaco completo, en quienes el gran tamaño del infarto constituye el factor determinante en el pronóstico y los resultados, aunque debe realizarse si mejora la hemodinámica. El marcapasos externo parece ser beneficioso en individuos con infarto inferoposterior que tienen bloqueo completo vinculado con insuficiencia cardíaca, hipotensión, bradicardia marcada o notable actividad ectópica ventricular. Un subgrupo de estos pacientes, los que

muestran infarto del RV, prácticamente no responde a la estimulación eléctrica de dicho ventrículo porque han perdido la contribución auricular al llenado ventricular. Dichos pacientes pueden requerir electroestimulación secundaria de doble cavidad (auriculoventricular).

Los electrodos externos no invasivos del marcapasos deben colocarse en una modalidad "a demanda" en el caso de individuos con bradicardia sinusal (<50 lpm) que no mejoran con la farmacoterapia; en el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II; en el bloqueo de tercer grado o en el bloqueo bifascicular del haz de His (es decir, bloqueo de la rama derecha, además de bloqueo del fascículo anterior izquierdo). Los estudios retrospectivos han sugerido que el marcapasos permanente puede disminuir el riesgo de muerte súbita por bradiarritmias en el paciente ocasional que termina por mostrar una combinación de bloqueos bifascicular permanente y de tercer grado transitorio durante la fase aguda del infarto del miocardio.

■ OTRAS COMPLICACIONES

Dolor torácico recurrente La isquemia recidivante o persistente suele orientar por anticipado respecto a la extensión del infarto original o la aparición de un nuevo infarto en una zona nueva del miocardio; casi triplica la tasa de mortalidad después de STEMI; por esa razón, se envía a todo individuo con tales síntomas para la realización de arteriografía coronaria inmediata y revascularización mecánica. Una alternativa en vez de la revascularización temprana es la administración de un fibrinolítico.

Pericarditis (Cap. 265) En individuos con STEMI que afecta el epicardio, es común detectar frotes pericárdicos y/o dolor pericárdico. Tal complicación puede tratarse con 650 mg de ácido acetilsalicílico, cuatro veces al día. Es importante diagnosticar con precisión el dolor torácico de la pericarditis, porque si no se identifica puede originar el diagnóstico erróneo de dolor isquémico recurrente o extensión del infarto y como consecuencia, indicar el uso inapropiado de anticoagulantes, nitratos, β-bloqueadores o de una arteriografía coronaria. Cuando aparece, pueden ser útiles las quejas de dolor irradiado a uno u otro músculos trapecios, típico de la pericarditis, y que rara vez se presenta con el dolor isquémico. Los anticoag-

1884 gulantes pueden causar taponamiento en presencia de pericarditis aguda (se manifiesta por dolor o roce persistente); por consiguiente no deben utilizarse, a menos que exista una indicación de gran peso.

Tromboembolia La tromboembolia clínicamente manifiesta complica el STEMI en casi 10% de los casos, pero se identifican lesiones embólicas en 20% de las necropsias, lo cual sugiere que tal trastorno suele ser asintomático. Se considera que la tromboembolia es causa importante que contribuye a la muerte en 25% de sujetos con STEMI que fallece después de ser hospitalizados. Los émbolos arteriales nacen de trombos murales en el LV, en tanto que muchos de los trombos pulmonares surgen en las venas de las extremidades inferiores.

De forma típica, la tromboembolia surge junto con grandes infartos (en particular los anteriores), CHF y trombo en LV detectado por ecocardiografía. La incidencia de embolia arterial por un trombo del ventrículo infartado es baja, pero real. Por medio de ecocardiografía bidimensional se identifican trombos en el LV en cerca de 33% de los sujetos con infarto de la pared anterior, pero tal hallazgo ocurre con menor frecuencia en casos de infarto inferior o posterior. El cuadro inicial de la embolia arterial suele ser el de una complicación importante como la hemiparesia cuando hay afección de la circulación cerebral, o hipertensión si hay deterioro de la perfusión renal. Si se ha demostrado claramente la presencia de un trombo en estudios ecocardiográficos o por otras técnicas o cuando se identifica una gran zona disquinesia mural regional, incluso en ausencia de un trombo mural detectable, se inicia el uso de anticoagulantes de acción sistémica (si no hay contraindicaciones) porque la incidencia de complicaciones embólicas disminuye de manera extraordinaria con las medidas terapéuticas mencionadas. Se desconoce la duración apropiada de tal tratamiento, pero quizás sea prudente por tres a seis meses.

Aneurisma en ventrículo izquierdo A menudo se usa el término *aneurisma ventricular* para describir la *disquinesia* o movimiento paradójico, expansivo y local de la pared del miocardio. El miocardio ventricular normofuncionante debe acortarse más para conservar el volumen sistólico y el gasto cardíaco en individuos con un aneurisma ventricular; si no lo hace, disminuye la función ventricular global. Los aneurismas verdaderos están compuestos de tejido cicatrizal y no predisponen ni se asocian a rotura cardíaca.

Las complicaciones de un aneurisma en el LV suelen manifestarse semanas o meses después de un STEMI; comprenden por lo regular CHF, embolia arterial y arritmias ventriculares. Los aneurismas apicales son los más comunes y pueden detectarse con facilidad en la exploración clínica. El signo físico de máximo valor es un impulso apical doble, difuso o desplazado. Los aneurismas ventriculares se identifican con facilidad en la ecocardiografía bidimensional, que también puede señalar la presencia de un trombo mural dentro del aneurisma.

En raras ocasiones, la rotura del miocardio puede ser contenida por una zona local de pericardio, junto con un trombo organizado y un hematoma. Con el paso del tiempo, dicho *pseudoaneurisma* se agranda y conserva la comunicación con la cavidad del LV a través de un cuello estrecho. Un *pseudoaneurisma* a menudo se rompe de forma espontánea, por lo que debe repararse quirúrgicamente, si se identifica.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGOS DESPUÉS DE INFARTO Y TRATAMIENTO

Se han identificado muchos factores clínicos que conllevan un incremento del riesgo cardiovascular después de la recuperación inicial de un STEMI. Algunos de los factores más importantes en ese sentido incluyen isquemia persistente (espontánea o provocada), disminución de la fracción de expulsión de LV (<40%), estertores por encima de las bases de los pulmones identificados en la exploración física o congestión en los campos pulmonares en las radiografías de tórax, así como arritmias ventriculares sintomáticas. Otras manifestaciones que conllevan un mayor riesgo son haber sufrido un infarto del miocardio, tener >75 años, diabetes mellitus, taquicardia sinusal prolongada, hipotensión, cambios del segmento ST en reposo sin angina ("isquemia silente"), ECG anormal con señales promedio, no revascularización de arteria coronaria ocluida (si se efectúa angiografía) y bloqueo cardíaco avanzado y persistente, o una nueva anomalía de conducción intraventricular en el trazo ECG. El tratamiento se individualiza según la importancia relativa que tenga el riesgo o los riesgos existentes.

El objetivo de evitar nuevos infartos y la muerte después que la persona se ha recuperado de un STEMI, ha sido punto de partida de estrategias para valorar los riesgos después del infarto. En pacientes estables, puede realizarse la prueba de esfuerzo con ejercicio submáximo antes de dar

de alta al enfermo, para detectar isquemia residual y ectopia ventricular, y proporcionar al enfermo guías para ejercitarse en el periodo de recuperación inmediata. Como otra posibilidad o como elemento adicional, cuatro a seis semanas después del infarto puede realizarse una prueba de esfuerzo con ejercicio máximo (limitada por síntomas). La valoración de la función del ventrículo izquierdo por lo común también está justificada. La identificación de una disminución de la fracción de expulsión del LV por medio de ecocardiografía o ventriculografía con radionúclidos permite identificar a individuos que deben recibir fármacos para inhibir el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se considera el riesgo elevado de que reaparezca infarto del miocardio o que el paciente muera de una arritmia (fig. 269-5) en todo sujeto en quien se indujo angina con cargas relativamente pequeñas, en algunos con un gran defecto reversible en estudios de imagen de perfusión o disminución de la fracción de expulsión, en los que tienen isquemia demostrable y en aquellos en quienes el ejercicio desencadena arritmias ventriculares sintomáticas. En esos pacientes se recomienda realizar cateterismo cardíaco con angiografía coronaria, valoración electrofisiológica invasiva corporal o ambas técnicas.

Las pruebas ergométricas también son útiles para elaborar una prescripción individualizada de ejercicio, que puede ser mucho más intenso en individuos que lo toleran sin que aparezca alguno de los signos adversos mencionados. Además, la prueba de esfuerzo antes de dar de alta al paciente puede brindar beneficio psicológico importante y reforzar la confianza al demostrar una tolerancia razonable al ejercicio.

En muchos hospitales se inicia un programa de rehabilitación cardiovascular con ejercicio progresivo y se continúa una vez que el enfermo está en su casa. En circunstancias óptimas, los programas de ese tipo deberían incluir un componente educativo que informara a los pacientes acerca de aspectos de su enfermedad y de los factores de riesgo.

La hospitalización usual en un caso de STEMI no complicado es alrededor de tres a cinco días. El paciente puede pasar el resto de la convalecencia en su domicilio. En las dos primeras semanas habrá que instarlo a que incremente su actividad caminando por casa y al aire libre, si el clima lo permite. En dicho periodo puede reanudar sus actividades sexuales normales. Después de dos semanas, el médico debe regular la actividad del paciente con base en la tolerancia al ejercicio. Casi todos los enfermos podrán reanudar sus labores en un plazo de dos a cuatro semanas.

PROFILAXIS SECUNDARIA

Algunas medidas preventivas secundarias son las que, por lo menos en parte, han disminuido las tasas de mortalidad y morbilidad a largo plazo después de STEMI. La administración prolongada de un antiagregante plaquetario (por lo común ácido acetilsalicílico) después de STEMI se relaciona con reducción de 25% de riesgo de infarto recurrente, apoplejía o mortalidad cardiovascular (36 acontecimientos menos por cada 1 000 pacientes tratados). Otro antiagregante plaquetario que puede utilizarse para la prevención secundaria en quienes no toleran el ácido acetilsalicílico es el clopidogrel (75 mg diarios, por VO). Los individuos con insuficiencia cardíaca clínicamente manifiesta, los que muestran disminución moderada de la fracción de expulsión global o quienes tienen una gran disquinesia regional, deben utilizar por tiempo indefinido inhibidores de la ACE o ARB y en pacientes apropiados, antagonista de aldosterona, para evitar el retraso en el remodelado ventricular y que reaparezca la isquemia.

El empleo sistemático de β-bloqueadores por vía oral al menos durante dos años después de STEMI, está respaldado por los resultados de estudios en que los testigos recibieron placebo y que fueron realizados de forma adecuada.

Las pruebas sugieren que la warfarina disminuye el riesgo de muerte tardía y la incidencia de nuevos infartos después de STEMI. La mayoría de los médicos receta de manera regular ácido acetilsalicílico en todo individuo sin contraindicaciones y añade warfarina para aquellos con mayor riesgo embólico (véase antes "Tromboembolia"). Algunas investigaciones sugieren que en pacientes <75 años una dosis pequeña de ácido acetilsalicílico (75-81 mg/día), en combinación con warfarina, administrada para obtener un INR >2.0, es más eficaz que el ácido acetilsalicílico solo para evitar el infarto del miocardio recurrente y la apoplejía embólica. No obstante, dicha combinación de antitrombóticos tiene poca aceptación clínica, por el mayor riesgo de hemorragia y porque muy a menudo el paciente abandona el uso de warfarina. Surge un mayor riesgo de hemorragia cuando se agrega warfarina al tratamiento doble antiagregante (cap. 267). Sin embargo, el individuo en quien se ha implantado una endoprótesis y tiene alguna indicación para el uso de anticoagulantes, debe recibir el tratamiento doble antiagregante en combinación con warfarina, así como un inhibidor de la bomba de protones para reducir el riesgo de hemorragia gastrointestinal; se miden de forma regular las concentraciones de hemoglobina

y se realiza prueba de detección de sangre en heces durante el tiempo en que reciban combinación de antitrombóticos.

Por último, se informa al paciente los factores de riesgo de la *aterosclerosis* (**cap. 232**) y, cuando sea posible, modificarlos positivamente.

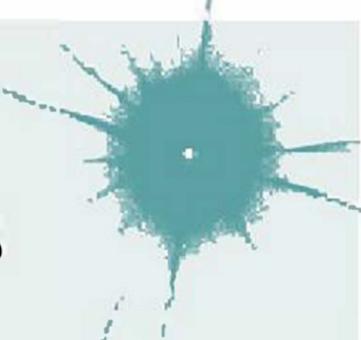
LECTURAS ADICIONALES

- AL-KHATIB SM *et al.*: Defibrillators: Selecting the right device for the right patient. *Circulation* 134:1390, 2016.
- CLAEYS MJ: Is primary percutaneous coronary intervention still the superior reperfusion strategy? *JAMA Intern Med* 175:216, 2015.
- HOLLANDER JE *et al.*: State-of-the-art evaluation of emergency department patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Circulation* 134:547, 2016.
- KIDAMBI A, PLEIN S: Risk stratification in acute myocardial infarction with multiparametric cardiac magnetic resonance imaging: Getting to the core of the matter. *Eur Heart J* 37:1060, 2016.
- LEVINE GN *et al.*: 2015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: An update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 133:1135, 2016.
- MANNSVERK J *et al.*: Trends in modifiable risk factors are associated with declining incidence of hospitalized and nonhospitalized acute coronary heart disease in a population. *Circulation* 133:7, 2016.
- MONTECUCCO F *et al.*: Pathophysiology of ST-segment elevation myocardial infarction: Novel mechanisms and treatments. *Eur Heart J* 37:1268, 2016.
- MOZAFFARIAN D *et al.*: Heart disease and stroke statistics—2016 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 133:e3, 2016.
- SUGIYAMA T *et al.*: Differential time trends of outcomes and costs of care for acute myocardial infarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in the United States, 2001–2011. *JAMA* 4:e001445, 2015.

270

Intervenciones coronarias percutáneas y otros métodos intervencionistas

David P. Faxon, Deepak L. Bhatt



En 1977, Andreas Gruentzig practicó por primera vez la angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*) como alternativa de la cirugía de derivación coronaria. En 1964, Charles Dotter demostró originalmente el concepto de dilatación percutánea de los vasos periféricos. La creación de un catéter fino con globo inelástico por parte de Gruentzig permitió ampliar la técnica y usarla en vasos periféricos y coronarios de menor calibre. La experiencia inicial con vasos coronarios se circunscribió a las coronariopatías de un solo vaso y a lesiones proximales discretas debido a las limitaciones técnicas del equipo. Los progresos de la tecnología y una mayor experiencia por parte del operador permitieron que el procedimiento se utilizara cada vez con más frecuencia en pacientes con lesiones más complejas y afectación de varias coronarias. Uno de los grandes progresos en este terreno fue la introducción de endoprótesis coronarias en 1994. Estos dispositivos redujeron las complicaciones agudas y disminuyeron 50% los problemas considerables de la trombosis aguda y la estenosis recidivante tardía (o recurrencia de la estenosis). Hubo una disminución todavía mayor en la frecuencia de estenosis con la introducción de endoprótesis farmacoactivas, en 2003. Estas endoprótesis liberan fármacos antiproliferativos poco a poco directamente en la placa durante unos cuantos meses. La intervención coronaria percutánea (PCI, *percutaneous coronary intervention*) es el procedimiento más frecuente de revascularización que se realiza en Esta-

dos Unidos; la frecuencia con que se practica es más del doble de la frecuencia de la cirugía de derivación arterial coronaria: casi 900 000 pacientes al año.

La cardiología intervencionista es una disciplina separada de la cardiología; para obtener la certificación se necesita que el candidato destine un año como residente de cardiología intervencionista después de tres años como residente en cardiología general. La disciplina también se amplió para incluir intervenciones de cardiopatías estructurales, incluido el tratamiento de la cardiopatía congénita y la cardiopatía valvular; también incluye intervenciones para tratar enfermedades vasculares periféricas, como las lesiones ateroscleróticas de las circulaciones carotídea, renal, aórtica y periférica, arteriales y venosas.

TÉCNICA

El procedimiento inicial se realiza de una forma similar a como se practica el cateterismo cardíaco con fin diagnóstico (**cap. 237**). El acceso arterial se logra a través de la arteria femoral o radial. Para evitar las complicaciones trombóticas durante el procedimiento, los pacientes en los que se anticipa la necesidad de angioplastia reciben ácido acetilsalicílico (325 mg), también pueden recibir un inhibidor plaquetario P2Y12, como clopidogrel (dosis inicial 600 mg), prasugrel (dosis inicial 60 mg) o ticagrelor (dosis inicial 180 mg) antes del procedimientos. Cangrelor, un inhibidor P2Y12 por vía intravenosa (IV), está aprobado para uso en pacientes que no recibieron un fármaco oral antes del procedimiento. Durante el procedimiento se logra la anticoagulación por administración de heparina no fraccionada, enoxaparina (heparina de bajo peso molecular) o bivalirudina (inhibidor directo de trombina). En pacientes con infarto del miocardio (MI, *myocardial infarction*) con elevación del segmento ST, síndrome coronario agudo de alto riesgo o un trombo grande en la arteria coronaria, también puede administrarse por vía IV un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa (abciximab, tirofiban o eptifibatida), aunque el cangrelor puede tener la misma efectividad con menor riesgo hemorrágico.

Una vez que se coloca una vaina introductora en la arteria se utilizan catéteres guía preformados para canular de manera selectiva el nacimiento de las arterias coronarias. A través del catéter de orientación se introduce una guía flexible controlable hasta el interior de la arteria coronaria bajo control fluoroscópico; en este punto se avanza a través de la zona estenótica y en la porción del vaso que sigue. En ese momento, la guía actúa como un “riel” sobre el cual se introducirán globos de angioplastia, endoprótesis u otros dispositivos terapéuticos para ensanchar el segmento estenosado de la arteria coronaria. Esta última por lo común se dilata con un catéter de globo, para después colocar una endoprótesis. Los catéteres y la vaina introductora se retiran y la arteria se comprime de manera manual, o en el caso del acceso radial se usa un manguito inflable. También puede usarse uno de varios dispositivos para cierre arterial femoral a fin de lograr la hemostasia. La PCI se realiza con anestesia local y sedación leve, razón por la cual la hospitalización es corta (un día) o menos.

La angioplastia actúa distendiendo la arteria y alejando la placa aterosclerótica de la luz del vaso, aumentando el tamaño de todo el vaso (**figs. 270-1 y 270-2**). El método rara vez ocasiona embolización del material aterosclerótico. A causa de los elementos inelásticos de la placa, la distensión del vaso por parte del globo origina pequeñas disecciones localizadas que sobresalen en el interior y que pudieran ser nidos para la formación aguda de trombos. Si las disecciones son muy intensas, posiblemente obstruyen la luz o induzcan una oclusión trombótica de la arteria (obstrucción aguda). El uso de endoprótesis ha evitado en gran medida dicha complicación al conservar los colgajos de disección contra la pared del vaso (**fig. 270-1**).

En la actualidad se utilizan las endoprótesis en >90% de las angioplastias coronarias. Las endoprótesis son mallas de alambre (casi siempre hechas de acero inoxidable u otros metales como cobalto-cromo o nitinol) que se comprimen sobre un globo de angioplastia desinflado. Al inflar el globo se agranda la endoprótesis hasta llegar al diámetro “normal” del vaso. Entonces, se desinfla el globo y se extrae; la endoprótesis se deja en el sitio a manera de andamiaje permanente que sostenga la arteria. Gracias al diseño de los puentes o pilares, los dispositivos son flexibles y permiten su introducción y paso por vasos coronarios enfermos y tortuosos. Las endoprótesis tienen la rigidez suficiente para impedir que el vaso sanguíneo recuperé su forma; han mejorado de modo notable las cifras de buenos resultados y, como consecuencia, la inocuidad del método.

Las endoprótesis farmacoactivas mejoran la eficacia de la PCI. A la estructura metálica se agregó un fármaco antiproliferativo, gracias a una fina capa de polímero. El fármaco antiproliferativo es liberado por la endoprótesis los 1-3 meses, o más, siguientes a la colocación. Las endoprótesis con esta variante disminuyen la tasa de reestenosis clínica un 50%, al gra-