

5. Cardiopatía isquémica. Prevención, diagnóstico y tratamiento

ISCHEMIC HEART DISEASE. PREVENTION, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Marta Belén Morán Zapico

Enfermera en el Hospital Universitario Central de Asturias.

RESUMEN

La mayoría de los síndromes isquémicos tienen como causa la enfermedad coronaria de origen arterioscleroso. La cardiopatía isquémica incluye todas aquellas situaciones clínicas cuya patogenia viene determinada por el insuficiente aporte sanguíneo al miocardio, es una enfermedad de etiología multifactorial. Los factores de riesgo que favorecen su aparición son fundamentalmente el hábito tabáquico, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial, los factores genéticos, la diabetes y la obesidad.

Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardiovasculares constituyen "el primer problema de salud pública de los países industrializados".

Además del impacto sobre la salud y la calidad de vida de los ciudadanos, la cardiopatía isquémica es responsable de importantes costes, tanto directos como indirectos, así como de pérdidas elevadas de productividad laboral.

La educación ciudadana sobre su prevención es en elemento fundamental en la lucha contra este problema sanitario. Se considera que son prevenibles de manera integral, en primer lugar, actuando antes de que ocurra siguiendo hábitos de vida saludable, en segundo lugar, mediante la detección precoz y por último disminuyendo sus impactos negativos con los nuevos tratamientos una vez que se haya manifestado la enfermedad.

Palabras clave: Isquemia, cardiopatía isquémica, marcadores cardíacos, isotopos, SCASEST, SCACEST, fibrinólisis, ACTP, aplicaciones.

ABSTRACT

Most ischemic syndromes cause arteriosclerous coronary disease. Ischemic heart disease includes all those clinical situations whose pathogenesis is determined by insufficient blood supply to the myocardium, is a disease of multifactorial etiology. The risk factors that favor their appearance are mainly smoking, hypercholesterolemia, high blood pressure, genetic

factors, diabetes and obesity. According to the World Health Organization, cardiovascular diseases are "the first public health problem in industrialized countries".

In addition to the impact on the health and quality of life of citizens, ischemic heart disease is responsible for significant costs, both direct and indirect, as well as high losses of labor productivity.

Citizen education on prevention is a fundamental element in the fight against this health problem. They are considered to be preventable in a comprehensive manner, first of all, acting before it occurs by following healthy lifestyle habits, secondly, by early detection and finally by reducing its negative impacts with new treatments once the disease has manifested.

Key words: Ischemia, ischemic heart disease, cardiac markers, isotopes, NSTEACS, STEACS, fibrinolysis, PTCA, applications.

INTRODUCCIÓN

Una de las funciones principales de la sangre es hacer que el oxígeno de los pulmones y los nutrientes que circulan por el organismo lleguen a todos los tejidos del cuerpo, si durante este proceso la sangre encuentra algún obstáculo que imposibilita parcial o totalmente la distribución a los órganos del cuerpo, podrá provocar una hipoxia en aquellos órganos o tejidos en los que el flujo sanguíneo sea insuficiente o nulo y por consiguiente llegar a la necrosis de los mismos.

La Cardiopatía Isquémica (CI) es el conjunto de enfermedades relacionadas y consecutivas a isquemia. Todas comparten una base común, donde la progresión o ruptura de una placa de ateroma es la principal causa (1).

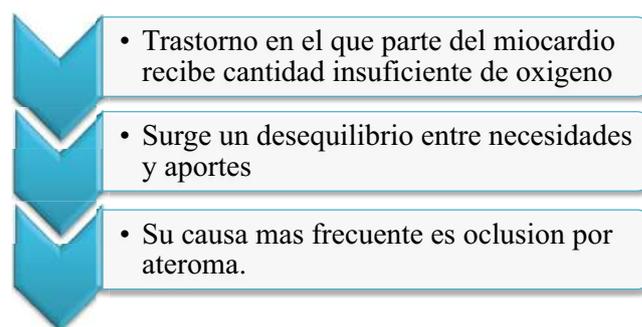


Figura 1. Definición.

La aterosclerosis coronaria está relacionada con algunos hábitos de vida y características personales. Son los factores de riesgo y su presencia está asociada con un aumento de la probabilidad de padecer la enfermedad y sus complicaciones.

Entre estos factores se encuentran los que no se pueden modificar (herencia genética, edad y sexo) y los modificables (hipercolesterolemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad, sedentarismo y alcoholismo).

lismo). Si se modifican estos hábitos de manera saludable puede reducirse la probabilidad de sufrir un evento isquémico, tanto si se inicia antes de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas (prevención primaria), como después (prevención secundaria).

PREVENCIÓN PRIMARIA. FACTORES DE RIESGO. DETECCIÓN TEMPRANA Y CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA.

Factores de riesgo. Modificables y no modificables

Un factor de riesgo cardiovascular (FR) es una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer o morir por una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que la presentan.

El crecimiento de las enfermedades coronarias está muy relacionado con el desarrollo de la sociedad actual, en la que, los cambios en el estilo de vida traen consigo el aumento de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, como ejemplo el sedentarismo y la obesidad.

La prevención de la enfermedad cardiovascular (ECV) podemos definirla como el conjunto de acciones dirigidas tanto a la población como a la persona con el fin de eliminar o minimizar el impacto de la ECV y sus consecuencias asociadas. Debe haber un enfoque hacia la modificación de los estilos de vida y no ser algo transitorio, es decir, además de mejorar el estilo de vida y reducir el nivel de los factores de riesgo de los pacientes con ECV establecida y aquellos en riesgo creciente de presentar ECV, se debe animar a las personas sanas de todas las edades a adoptar hábitos y estilos de vida saludables (2).

Aunque existen muchas maneras de clasificar, una de ellas será en principales factores de riesgo, los modificables y no modificables.

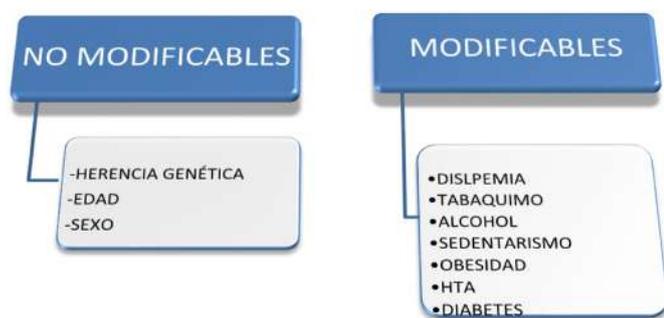


Figura 2. Factores de riesgo.

Factores de riesgo no modificables

- *Herencia genética.* La historia familiar de cardiopatía isquémica es uno de los principales factores de riesgo y su efecto es independiente de la presencia de otros como son la hipertensión arterial, el tabaco, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia. La mayor parte de las alteraciones genéticas conocidas relacionadas con la aterosclerosis están relacionadas con el metabolismo de las lipoproteínas.

- *Edad.* Con la edad aumenta la tensión arterial sistólica, los marcadores de aterosclerosis y se produce un incremento de la rigidez arterial y de la presión del pulso, por lo que se puede decir que, a mayor edad, mayor probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares. Cuando la enfermedad coronaria se presenta de forma prematura afecta sobre todo a varones y con una gran prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular como los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia o consumo de tabaco.
- *Sexo.* La enfermedad arterial coronaria se manifiesta más tarde en la mujer que en el hombre, lo que se ha relacionado con un efecto protector de las hormonas sexuales femeninas, por lo que su incidencia es muy baja durante el período fértil, y aumenta progresivamente después de la menopausia.

Factores de riesgo modificables y relacionados con los hábitos de vida

- *Dislipemia.* La variabilidad de los lípidos en sangre está determinada por factores endógenos relacionados con el metabolismo del individuo, y por factores exógenos o ambientales determinados por la dieta. El factor más importante que ha contribuido a reducir la mortalidad es la mejora de las concentraciones de colesterol total. El colesterol sérico total (CT) y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) se asocian con el riesgo de enfermedad isquémica del corazón, incluso en los jóvenes y en poblaciones con bajo riesgo coronario. *Conocer la magnitud y el manejo de los lípidos en sangre es útil para la reducción del riesgo cardiovascular, y permite identificar a los pacientes que más se pueden beneficiar de ello.*
- *Tabaquismo.* Un estudio realizado en España donde se analizó la presencia de factores de riesgo cardiovascular en la aparición prematura de infarto agudo, identificó una alta prevalencia en el consumo de tabaco. Es muy determinante el consumo de sustancias tóxicas que influyen en la aparición de infartos prematuros (3). Un evento coronario agudo se anticipa aproximadamente 10 años en los fumadores en relación a los no fumadores (3). *El abandono del hábito tabáquico disminuye el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.* Hay dos sustancias que influyen en el desarrollo de enfermedad cardiovascular, son el monóxido de carbono y la nicotina por su acción sobre el sistema nervioso autónomo, liberando catecolaminas, incrementando la agregación plaquetaria, alterando las concentraciones lipídicas y provocando disfunción endotelial. Además el tabaco disminuye la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos, y esto contribuye al descontrol de la HTA.

- *Alcohol.* Aunque hay estudios que relacionan un consumo ligero y moderado de alcohol con un efecto protector en varias enfermedades cardiovasculares, el consumo en exceso es uno de los principales factores de riesgo de HTA y del aumento de efectos adversos para la salud como la muerte prematura, la morbilidad coronaria, la insuficiencia renal y los accidentes cerebrovasculares.

- **Sedentarismo.** La inactividad física es un factor de riesgo importante de enfermedad coronaria, aumenta el riesgo de ictus, y también de otros factores de riesgo cardiovascular importantes como la obesidad, la hipertensión arterial, la baja concentración de colesterol HDL y la Diabetes Mellitus. El modelo de desarrollo de la sociedad actual contribuye a conductas sedentarias cada vez más frecuentes. El desarrollo económico, social y físico actual, hacen al ser humano moverse muy poco y estar mucho tiempo sentado en sus actividades de la vida diaria, lo que implica una disminución del gasto de energía. Estos cambios ambientales y sociales han sido identificados como la causa del bajo nivel de actividad física que caracteriza la forma de vida habitual de las personas en los medios urbanos, suburbanos y rurales. *El ejercicio mejora el perfil lipídico y el control de la glucemia; reduce o previene la hipertensión arterial, la obesidad y el estrés; mejora la forma física y aumenta la esperanza de vida.*
- **Obesidad.** La obesidad se ha convertido en una gran amenaza para la salud en todo el mundo, su prevalencia ha aumentado en prácticamente todos los continentes y en todos los países desarrollados. La obesidad junto con el sobrepeso, son ahora los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en personas con enfermedad coronaria. La obesidad puede causar aterosclerosis coronaria a través de la dislipemia, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. El riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular está muy relacionado con la obesidad abdominal. El exceso de grasa acumulada en las vísceras causa más resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, cambios en el tamaño de partículas cLDL y bajas concentraciones de cHDL.
- **Hipertensión arterial.** La hipertensión arterial es un factor de riesgo clave en la incidencia de enfermedad cardiovascular. Para individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) ó 10 mmHg de la presión arterial diastólica (PAD), dobla el riesgo de enfermedad cardiovascular. La HTA provoca alteraciones estructurales y funcionales del corazón que afectan al miocardio y a las arterias. *Las mejoras en el control de la presión arterial sistólica pueden explicar un 14,9% de la reducción de la mortalidad por IC (4).*
- **Diabetes mellitus (DM).** El estado de hiperglucemia crónica causado por la DM ejerce efectos tóxicos originando complicaciones micro y macrovasculares. En la DM y en el síndrome metabólico, la enfermedad vascular y la enfermedad coronaria aterosclerótica se producen por la acumulación de otros factores de riesgo asociados.

Otros factores de riesgo

Existen otros factores de riesgo que predisponen al individuo a sufrir una patología coronaria, entre ellos se encuentra el trastorno llamado homocisteinemia, que aumenta la toxicidad y oxidación de las LDL y alteraciones en la coagulación, lo que se ha relacionado con un mayor riesgo de Cardiopatía Isquémica

La insuficiencia renal crónica se asocia con un incremento de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular (4).

Manejo factores de riesgo modificables: cambios en el estilo de vida

Más de la mitad de la reducción de la mortalidad cardiovascular se atribuye a cambios en el nivel de factores de riesgo en la población, especialmente la reducción del colesterol, la presión arterial y el tabaquismo, pero esta tendencia favorable se ve contrarrestada por el aumento de otros factores de riesgo como la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 por el estilo de vida actual.

1. Tabaquismo

El tabaquismo es un gran factor riesgo de enfermedades cardiovasculares, y todos los pacientes con ECV deben evitar fumar o exponerse al humo del tabaco. Los consejos, la motivación y la ayuda farmacológica mejoran las tasas de éxito en el abandono del hábito tabáquico.

2. Dieta

Una dieta saludable reduce el riesgo de ECV. La ingesta debe limitarse a la cantidad de energía necesaria para mantener o conseguir un peso corporal adecuado (IMC < 25). Por lo general, cuando se mantiene una dieta saludable no son necesarios los suplementos alimenticios. El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) Ω -3, procedentes fundamentalmente de aceite de pescado, se asocian con potenciales efectos beneficiosos en los factores de riesgo CV (5).

3. Actividad física

La actividad física regular disminuye la morbimortalidad de enfermedades cardiovasculares en pacientes con Cardiopatía Isquémica establecida; por ello la actividad física debe formar parte de las actividades diarias. Debe evaluarse la capacidad y el riesgo de cada paciente relacionado con el ejercicio y ofrecer un programa estructurado de rehabilitación cardíaca.

En pacientes con CI significativa que no son candidatos a revascularización, el ejercicio puede ser una forma alternativa de aliviar los síntomas y mejorar el pronóstico.

4. Actividad sexual

La actividad sexual se asocia a una carga de trabajo de hasta 6 MET (1 MET = 3,5 ml de consumo de oxígeno/kg/min, aproximadamente) dependiendo del tipo de actividad (5).

La actividad sexual provoca la activación del sistema simpático que responde aumentando la frecuencia cardíaca y la presión arterial, por lo que ésta actividad puede desencadenar un episodio de isquemia.

Debe promoverse el ejercicio físico para mejorar la capacidad de ejercicio y reducir el consumo de oxígeno durante la actividad sexual.

Por otro lado la disfunción eréctil tiene mas prevalencia en pacientes con Cardiopatía Isquémica, lo que debido a que la medicación antihipertensiva, aumenta el riesgo de disfunción eréctil.

Las intervenciones farmacológicas y las modificaciones del estilo de vida, como la pérdida de peso, el ejercicio regular, dejar de fumar y el tratamiento con estatinas, mejoran la disfunción eréctil.

5. Control de peso

El sobrepeso y la obesidad se asocian a un aumento del riesgo de muerte en la CI. Para personas obesas o con sobrepeso, se recomienda la reducción del peso corporal, por su efecto beneficioso para la PA, la dislipemia y el metabolismo de la glucosa. La presencia de síntomas de apnea del sueño se ha asociado a un aumento de la morbimortalidad.

6. Control lipídico

Se debe controlar la dislipemia mediante intervenciones farmacológicas y sobre el estilo de vida. A los pacientes con CI establecida se los considera pacientes de alto riesgo de eventos CV para quienes se debe considerar el tratamiento con estatinas.

Los objetivos del tratamiento son cLDL < 70 mg/dl o una reducción del cLDL > 50% cuando no se pueda alcanzar los objetivos (2).

En la mayoría de los pacientes los objetivos se alcanzan con monoterapia de estatinas.

7. Hipertensión arterial

Se debe controlar la PA elevada, ya que es un importante factor de riesgo de CI para la insuficiencia cardiaca, la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia renal.

Se recomienda una reducción de la PA sistólica (PAS) a < 140 mmHg y la PA diastólica (PAD) a < 90 mmHg en pacientes con CIE e hipertensión (1).

8. Diabetes y otros trastornos

La DM es un importante factor de riesgo de complicaciones CV, aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad coronaria y requiere un manejo que incluye el control de la HbA1c, con un objetivo general < 7,0% (53 mmol/mol) y un objetivo individualizado < 6,5%-6,9% (48-52 mmol/mol).

El control de la glucosa debe basarse en consideraciones individuales que incluyen las características del paciente como la edad, la presencia de complicaciones y la duración de la DM.

9. Factores psicosociales

La depresión, la ansiedad y la angustia son comunes en los pacientes con CI. Es necesario evaluar los trastornos psicosociales y ofrecer al paciente la atención adecuada. En caso de síntomas clínicos importantes de depresión o ansiedad, se debe referir al paciente a psicoterapia, medicación o atención multidisciplinaria.

Esta estrategia puede mejorar los síntomas y la calidad de vida.

10. Rehabilitación cardiaca

La rehabilitación cardiaca se suele ofrecer a pacientes tras un IM o una intervención coronaria reciente, aunque debería considerarse también como hemos nombrado en apartados anteriores en todo paciente con CI.

La rehabilitación cardiaca basada en el ejercicio es efectiva para la reducción de la mortalidad total y CV, además de reducir los ingresos hospitalarios.

Tiene además un efecto beneficioso en la calidad de vida relacionada con la salud.

Debemos tener en cuenta las características personales de cada paciente y los riesgos para cada persona, determinado las actividades más se adapten y beneficien al individuo.

La participación de pacientes en rehabilitación cardiaca es extremadamente baja, aunque su indicación de manera sistemática para estos pacientes podría ser beneficiosa.

11. Vacunación antigripal

La vacunación anual contra la gripe está recomendada para los pacientes con CI, particularmente los ancianos.

12. Terapia de sustitución hormonal

El efecto de la Terapia de Sustitución Hormonal como elemento cardioprotector es controvertido. Se tiende a considerar que los estrógenos tiene un efecto beneficioso en el riesgo de cardiopatía y que esto podría traducirse en beneficios de la TSH. Sin embargo su mecanismo no están establecidos y resultados no respalda la teoría ya que la TSH aumentaría el riesgo de ECV en mujeres de más de 60 (4).

Detección temprana

La identificación temprana de los factores de riesgo nos ayuda a calcular y valorar el riesgo cardiovascular e identificar las intervenciones preventivas y terapéuticas que precisen los pacientes para controlar los factores de riesgo y reducir su riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular.

Para ello debemos:

- Registrar en la historia clínica
 - Los antecedentes de cardiopatía isquémica en familiares de primer grado (padres o hermanos) de forma precoz (antes de los 55 años en familiares varones o antes de los 65 años en familiares mujeres).
 - Tabaquismo: grado de tabaquismo, fase de abandono en la que se encuentra y grado de adicción física a la nicotina.
 - Hipertensión arterial: antecedentes personales de hipertensión arterial. Todas las personas que estén recibiendo tratamiento farmacológico antihipertensivo deberán considerarse como hipertensas. Cifras

medias de PA $\geq 140/90$ mm Hg nos indican y confirman hipertensión arterial.

- Diabetes mellitus: antecedentes personales y familiares de diabetes. Todas las personas que estén recibiendo tratamiento farmacológico para la diabetes (insulina o antidiabéticos orales) deberán considerarse como diabéticas.
- Valorar y estratificar del riesgo cardiovascular del individuo: Se realizará en todos aquellos individuos sin enfermedad coronaria conocida (o cualquier otra enfermedad arterial oclusiva: cerebral o periférica) y con algún factor de riesgo cardiovascular presente (antecedentes familiares en primer grado de enfermedad coronaria precoz, tabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus, obesidad).

El riesgo coronario y/o cardiovascular (RCV) es la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria o cardiovascular en un periodo de tiempo determinado, generalmente de 5 ó 10 años. La estimación del riesgo cardiovascular global tiene 3 objetivos fundamentales.

1. Identificar pacientes de alto riesgo que precisan atención e intervención inmediata.
2. Motivar a los pacientes para que sigan el tratamiento y así reducir riesgo.
3. Modificar la intensidad de la reducción de riesgo en base al riesgo global estimado.

Las distintas Sociedades científicas, recomiendan la estimación del riesgo cardiovascular global para clasificar a las personas en los distintos grupos de riesgo, para así poder priorizar las intervenciones con fármacos sobre los factores de riesgo. Las sociedades europeas recomiendan la intervención, en orden de mayor a menor de:

1. Pacientes con enfermedad coronaria establecida u otras enfermedades ateroscleróticas.

2. Personas sanas con riesgo alto de desarrollar enfermedad coronaria u otra enfermedad aterosclerótica, ya que presentan una combinación de factores de riesgo o un solo factor de riesgo en forma grave.
3. Familiares de primer grado de pacientes con enfermedad coronaria de aparición precoz u otra enfermedad aterosclerótica y de personas sanas con riesgo cardiovascular muy alto.
4. Otras personas a las que se accede en la práctica clínica habitual.

Las tablas de riesgo cardiovascular más utilizadas están basadas en la ecuación de riesgo del estudio de Framingham.

Para calcular el riesgo de muerte CV a 10 años de una persona, hay que buscar la tabla de su mismo sexo, si consume tabaco y su edad (la más próxima). Dentro de la tabla, hay que buscar la celda que esté más próxima a la PA y el colesterol total de esa persona. El cálculo de riesgo tendrá que ajustarse al alza a medida que la persona se acerca a la siguiente categoría de edad.

Tras el cálculo del riesgo cardiovascular, se asignará al individuo a una de las siguientes categorías:

- Riesgo cardiovascular alto: probabilidad $\geq 20\%$ de sufrir un episodio cardiovascular en los próximos 10 años.
- Riesgo cardiovascular moderado: presenta algún factor de riesgo y tiene una probabilidad de sufrir un episodio cardiovascular $< 20\%$ en los próximos 10 años.
- Riesgo cardiovascular bajo: no presenta ningún factor de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y obesidad).

La prevención es eficaz si se practicara correctamente. La eliminación de conductas de riesgo podría evitar hasta un 80% de la ECV. Por tanto, resulta esencial mejorar la implementación de las medidas preventivas.

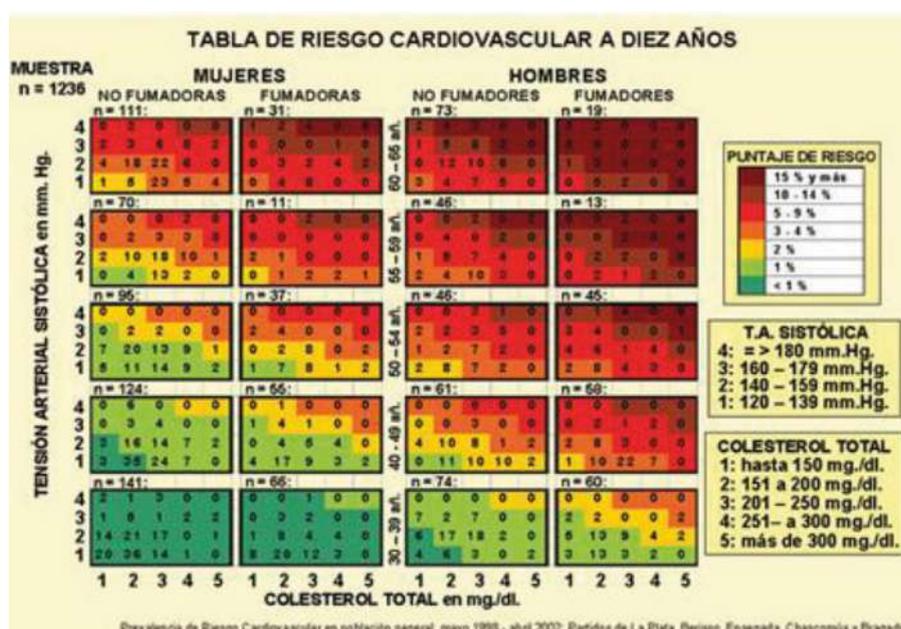


Figura 3. Tabla de riesgo cardiovascular a diez años.

Entre ellas encontramos la legislación dirigida a disminuir el consumo de tabaco y el contenido de sal, azúcares y ácidos grasos de tipo trans en los alimentos, y los tratamientos para el control del colesterol y la presión arterial cuando se dirigen a personas con alto RCV.

En España el control de los principales factores de riesgo cardiovascular es aún muy bajo: 22,7% para la hipertensión arterial (HTA) y 13,2% para el colesterol (5).

Aplicación de las tecnologías móviles en el control y modificación de estilos de vida

En la sociedad actual las nuevas tecnologías podrían tener beneficios a la hora de controlar los factores de riesgo o modificarlos. Existen un gran número de aplicaciones móviles enfocadas a mejorar la salud y fomentar hábitos de vida saludable en el usuario.



Se considera una de las mejores aplicaciones para personas que busquen dejar de fumar. Aparte de mostrar cuantos días y horas llevas sin fumar, también calcula en dinero ahorrado. Tiene un sistema de logros que motiva al individuo así como un foro para compartir sensaciones y sentimientos con otras personas en la misma situación.

Tiene un apartado que permite ver la mejora en la circulación sanguínea o capacidad física basados en indicadores de la OMS.



Se trata de una aplicación para la promoción de la salud, dirigida por el Dr Valentín Fuster, director general del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC) y del Instituto Cardiovascular del Hospital Mount Sinaí de Nueva York. Es una app que ayuda a prevenir la enfermedad cardiovascular. Incluye los seis factores de riesgo modificables que la provocan: colesterol, diabetes, obesidad, tensión arterial alta, consumo de tabaco y falta de ejercicio. La app ofrece claves para prevenir la enfermedad y retos semanales para cuidar el corazón.

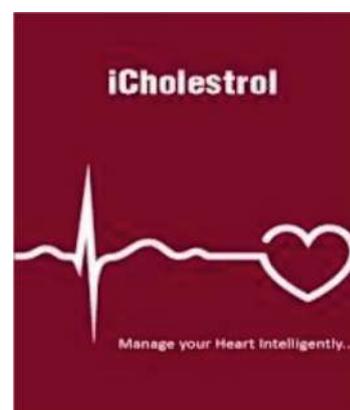


Es una aplicación que facilita el seguimiento y control de la hipertensión arterial. Consta de diferentes módulos en los que se pueden anotar los datos personales y las cifras de tensión arterial recomendadas por el médico. Nos permite registrar la TA, los medicamentos (indicando su nombre, fotografía del envase y del comprimido, pauta de administración, duración del tratamiento...), también graficas diarias y mensuales que nos permitirá ver la evolución de los valores de TA y consejos sobre prevención, dieta y ejercicio.



Social Diabetes permite al usuario controlar su diabetes de forma sencilla e intuitiva, controlando aspectos clave del día a día como los niveles de glucosa en sangre, el ejercicio y la alimentación.

Permite compartir dietas con otros usuarios, aprender de las experiencias de otras personas con diabetes e incluso puede usarla el médico para gestionar y hacer un seguimiento en tiempo real del paciente.



El usuario puede registrar sus valores de colesterolemia a través de una gráfica que le permitirá saber si su tratamiento es el adecuado.

Ayuda a establecer una meta para mantener los niveles de colesterol dentro de unos valores saludables.

Si el paciente está además tomando medicación para el colesterol, la aplicación incorpora la posibilidad de crear recordatorio y fomentar la adherencia terapéutica.



Tiene como objetivo promover un estilo de vida saludable a través de la actividad física. A modo de entrenador personal, registra rutas, consumo de calorías, frecuencia cardíaca y otros parámetros físicos, motivando a los usuarios a mantenerse activos. Fomenta además el ejercicio social, planteando retos con amigos y compartiendo la actividad a través de las redes.



Se trata de una aplicación que ayuda a recordar la toma de medicamentos mediante el envío de notificaciones. Es especialmente útil para seguir el tratamiento de enfermedades crónicas. Permite gestionar gran número de afecciones y se puede sincronizar con los pastilleros de familiares para controlar su medicación.



El funcionamiento es muy práctico y personalizado la persona entra y coloca la información relevante para tener datos adecuados a la talla, el peso y otros elementos, también puede marcar que enfermedades tiene.

La aplicación envía tips y recomendaciones para la pérdida de peso que día a día le enseñarán como cambiar sus hábitos alimenticios de manera fácil.

Las nuevas tecnologías han hecho que sea posible tener en el teléfono las herramientas para tener el control sobre nues-

tra salud de una manera rápida y directa. Existe un sinfín de aplicaciones que fomentan el autocuidado y el control por parte del individuo de su propia salud y así mismo la adherencia terapéutica en caso en los que sea necesario seguir un tratamiento crónico.

TIPOS DE ENFERMEDAD CORONARIA

Síndromes Coronarios Estables

Angor estable

Es aquella forma de la enfermedad donde la isquemia se produce de manera transitoria, reversible y su aparición está en relación directa con el aumento de la demanda de oxígeno.

Se presenta cuando una arteria coronaria ya estenosada por placas de ateroma y que hasta ese momento estaba dejando pasar suficiente cantidad de flujo sanguíneo, de pronto, ante un aumento de la demanda, es incapaz de satisfacer las necesidades apareciendo entonces la isquemia que va a tener como principal y única manifestación el dolor coronario. Al no tener otras manifestaciones, ni electrocardiográficas ni enzimáticas, el diagnóstico se basa exclusivamente en las características de este dolor.

Características

- **Carácter:** Se describe generalmente como malestar, quejazón y opresión.
- **Localización:** cara anterior del tórax, región precordial y retroesternal.
- **Irradiación:** En el 50% de los casos el dolor se irradia al cuello, miembro superior izquierdo, mandíbula y, de forma menos frecuente, a ambos brazos, a las muñecas, la espalda, el epigastrio.
- **Duración:** es breve, de 5-10 min, aunque puede prolongarse hasta 30 min.
- **Factores desencadenantes:** está en relación directa con el aumento de la demanda de oxígeno que aparece con el esfuerzo, disminuye con el reposo y la administración de nitritos subl.

Al dolor anginoso puede acompañarle síntomas vegetativos como vómitos, diarrea y sudoración.

Según el grado de limitación para la actividad diaria se puede clasificar en grados:

- **Grado I:** No hay limitación, el dolor aparece ante actividad física excepcional (la actividad física habitual no genera síntomas).
- **Grado II:** Ligera limitación. El dolor aparece al caminar rápido, caminar cuesta arriba, subir varios tramos de escaleras.
- **Grado III:** Limitación importante en la actividad física ordinaria. El dolor aparece al caminar en llano, al subir un tramo de escalera, caminar contra el viento.

- Grado IV: Incapacita para realizar cualquier actividad física. El dolor aparece al levantarse, asearse, comer...

Angor inestable

Lo podemos definir como el síndrome intermedio de severidad entre el ANGOR ESTABLE y el IAM y también como la transformación de la Enfermedad Coronaria, desde una fase crónica a otra aguda a través de una complicación de una placa de ateroma.

Se considera que presenta ANGOR INESTABLE los siguientes grupos de pacientes:

- ANGINA INICIAL. Aquellos pacientes con clínica anginosa de menos de un mes de evolución, también llamando "Angor de Reciente Comienzo".
- ANGINA PROGRESIVA: Aquellos pacientes a los que la clínica anginosa, es decir, el dolor, altera su frecuencia, intensidad, duración o situación desencadenante durante el último mes de evolución.
- ANGINA PROLONGADA: Aquellos en los que los episodios de dolor se hacen tan prolongados que hacen sospechar de la existencia de IAM:
- ANGINA POST-INFARTO: Aquellos que presenta dolor en las primeras 24 horas o durante el primer mes posterior a un IAM.
- ANGINA VARIANTE O PRINZMETAL: Aquellos pacientes con dolor de aparición en reposo, sin causa desencadenante y que suele darse durante la noche o a primera hora de la mañana. Se acompaña de elevación reversible del segmento ST en el ECG y se debe a un vasoespamos coronario.

Todos ellos se consideran inestables por lo impredecible de su evolución.

El diagnóstico se va a basar en las características del dolor, como en el Angor Estable, ya que electrocardiográficamente no va a haber alteraciones a no ser que consigamos un ECG en el momento del dolor, entonces si podríamos notar la infra o supra desnivelación del segmento ST y la inversión de la onda T. Ambas transitorias.

Síndrome coronario agudo

Es la forma de presentación de la enfermedad coronaria en la que *la isquemia se produce es tan intensa y prolongada que ocasiona daños irreversible en las células miocárdicas.*

Se debe a la formación de un coágulo que obstruye totalmente la luz de una arteria coronaria ya estenosada por placas de ateroma; como consecuencia el flujo sanguíneo cesa y el aporte de oxígeno también. Si esta situación se mantiene en el tiempo produce necrosis celular.

Se basa en 3 pilares fundamentales:

1. Clínica

La forma típica y más frecuente de presentación de IAM es el dolor torácico. Éste tiene características similares al de la

angina de pecho en cuanto a la localización (cara anterior tórax, precordial) irradiación (brazo izdo.-cuello-mandíbula) y carácter (opresivo) pero se diferencia de éste por ser de mayor intensidad, de mayor duración (más de 40 min) y por no ceder ni con el reposo ni con la administración de nitratos sublinguales y pudiendo estar relacionado o no, con un esfuerzo o con el estrés emocional y suele ir acompañado de manifestaciones vegetativas (nauseas, vómitos y sudoración) y gran desasosiego.

También tenemos que tener en cuenta que el IAM puede presentarse de forma atípica, es decir, como una disnea súbita, como un síncope, como un ACV, como ansiedad, depresión, debilidad, vómitos de repetición... y esta forma atípica es común en el anciano.

También un 25% de los casos se sabe que pueden presentarse de forma asintomática. Esta presentación es más frecuente en diabéticos, en hipotensos, durante el curso de una intervención quirúrgica, una intoxicación etílica...

- *Alteraciones electrocardiográficas:* El ECG nos va a informar de la presencia o no de lesiones típicas del IAM (necrosis, lesión o isquemia), de su localización y de la extensión aproximada.
- Los cambios electrocardiográficos se van a ir produciendo de una forma evolutiva según el siguiente patrón.
 - Debido a la isquemia hay una prolongación del tiempo de repolarización que se traduce por una onda T negativa simétrica.
 - Debido a la lesión hay un retraso en la despolarización que en el ECG se manifiesta como elevación del ST.
 - Como consecuencia de la necrosis hay una pérdida de la actividad eléctrica que se manifiesta por la aparición de la onda Q de necrosis.
- *Alteraciones enzimáticas:* Debido a la necrosis celular, se vierten al torrente circulatorio una serie de enzimas que en unas horas van a tener aumentados su niveles normales en sangre.

Tipos de IAM

Esta clasificación estaba basada en la objetivación o no de la onda Q de necrosis.

- IAM Q o Transmural: la necrosis afecta a toda la pared desde el endocardio al epicardio. En el trazado del ECG se observara presencia de onda Q, elevación del segmento ST y una T negativa y asimétrica.
- IAM no Q. La necrosis afecta solo al subendotelio en el trazado ECG no hay ondas Q, las alteraciones se limitan al segmento ST que esta infradesnivelado y a la onda T que es positiva y simétrica.

La presentación clínica habitual es: dolor torácico espontáneo o paro cardiaco por fibrilación. La mayoría de los fallecimientos por SCA suceden en la primera hora del inicio de los síntomas y suele ser una muerte extrahospitalaria.

El síndrome coronario agudo evoluciona en muy poco tiempo y de la actuación adecuada y del tiempo en que es

efectiva la actuación pueden depender la vida del enfermo y su pronóstico. Por tanto, *el tiempo constituye un factor determinante, el tratamiento adecuado, aplicado lo más precozmente posible, disminuye el impacto en la morbimortalidad de este síndrome y mejora el pronóstico de los pacientes.*

Las mejoras en la atención del SCA deben dirigirse a asegurar el tratamiento idóneo en cada caso y a reducir al máximo el tiempo entre la aparición de los síntomas clínicos de sospecha y el correcto diagnóstico y tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico y la evaluación de la CI incluye la valoración médica para identificar la presencia de dislipemia, hiperglucemia u otros factores bioquímicos de riesgo, y pruebas cardíacas específicas como las pruebas de estrés o la imagen coronaria.

Estas pruebas pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico de isquemia en pacientes con sospecha de CI, identificar o descartar otras entidades asociadas o factores precipitantes, estratificar el riesgo asociado a la enfermedad y evaluar la eficacia del tratamiento.

Los pacientes que tienen dolor torácico u otros síntomas compatibles con una isquemia miocárdica constituyen un problema frecuente en todo el mundo.

Es necesario realizar una buena anamnesis para poder descartar otras enfermedades que pueden cursar con dolor torácico y que no son insuficiencia cardíaca como son pericarditis, embolismos, disecciones aórticas.

Los cambios originados en la pared arterial por la aterosclerosis progresan lentamente en un largo período, caracterizado por daño endotelial y engrosamiento de la íntima arterial. Estas fases iniciales de la enfermedad pueden diagnosticarse mediante ecografía con la medición del espesor íntima media arterial, especialmente a nivel carotídeo. Este grosor es el factor de riesgo que más se asocia con la enfermedad cardiovascular en comparación con otros factores de riesgo tradicionales, y predice la aparición de ictus e infarto agudo de miocardio.

Pruebas básicas

Antes de considerar la realización de pruebas diagnósticas, se debe valorar el estado de salud, las comorbilidades y la calidad de vida del paciente.

Si en esta primera valoración indica que la revascularización es una opción poco probable, se reducen las pruebas diagnósticas a un mínimo indicado y se instaura un tratamiento farmacológico adecuado, que puede incluir fármacos antianginosos incluso cuando el diagnóstico de CI no esté totalmente claro.

Las pruebas básicas o de primera línea para pacientes con sospecha de CI incluyen bioquímica sanguínea estándar, ECG en reposo, una posible monitorización electrocardiográfica ambulatoria, ecocardiografía en reposo y, en algunos casos, una radiografía de tórax. Estas pruebas pueden realizarse de manera ambulatoria.

Bioquímica

Las pruebas de laboratorio son útiles para identificar las posibles causas de la isquemia, establecer los factores de riesgo cardiovascular, las enfermedades asociadas, y para determinar el pronóstico.

- La *hemoglobina* y la *hormona* proporcionan información relacionada con posibles causas de isquemia.
- En todos los pacientes con sospecha de CI, se debe determinar la glucemia en ayunas y la *glucohemoglobina* (HbA1c). Si ambas determinaciones no son concluyentes, se recomienda realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa. Las enfermedades cardiovasculares están estrechamente relacionados con la DM. Estudios demuestran que determinaciones elevadas de glucemia en ayunas o tras sobrecarga oral de glucosa son valores predictivos de CI.
- También se debe evaluar el *perfil lipídico*: el colesterol total (CT), el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y los triglicéridos, de todos los pacientes con sospecha o enfermedad isquémica establecida, para determinar el perfil de riesgo del paciente y establecer la necesidad de tratamiento.

El perfil lipídico y el estado glucémico deben reevaluarse periódicamente para determinar la eficacia del tratamiento y, en pacientes no diabéticos, detectar DM de nueva aparición.

La disfunción renal puede estar asociada a hipertensión, DM o enfermedad vascular y tiene impacto negativo en el pronóstico de los pacientes con angina estable. Por ello, se debe evaluar la función renal basal mediante un método basado en la creatinina (o cistatina C).

- Valores de *proteína C reactiva* de alta sensibilidad (PCR-as) elevados se asocian a un aumento del riesgo de eventos en pacientes con CIE.

Marcadores bioquímicos del daño cardíaco

No existe un biomarcador que tenga una sensibilidad y especificidad perfecta para el diagnóstico de síndrome coronario agudo. La evaluación del paciente con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que trabajan en los servicios de urgencias dado que es una de las principales causas de consulta.

Troponinas (TnTc y TnTi)

Las troponinas tienen un papel fundamental en la identificación de eventos cardíacos isquémicos.

Ante un proceso de necrosis miocárdica, la troponina cardíaca se detecta en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas.

La cinética de liberación de TnTc y TnIc es diferente.

La TnTc tiene un máximo inicial a las 12 h de los síntomas, seguida de una meseta hasta las 48 h y un descenso gradual hasta los 10 días, que permite el diagnóstico subagu-

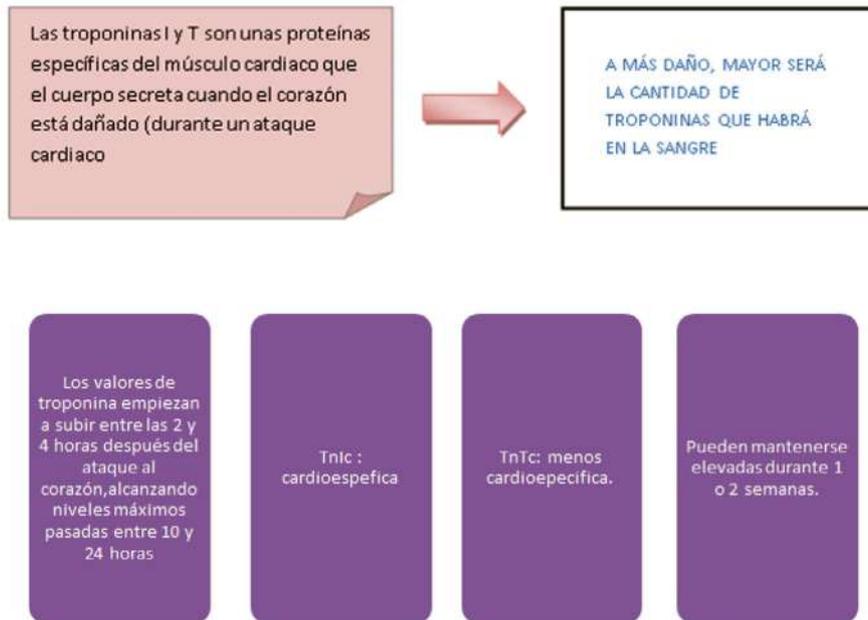


Figura 4. Mecanismo de acción de las troponinas.

do del infarto; no obstante, la detección de concentraciones aumentadas en el plasma (que es variable entre los 7 y los 21 días) depende de la extensión del IAM.

La TnIc presenta una dinámica semejante, pero con un máximo de menor magnitud y un tiempo de retorno a la normalidad más corto que el de la TnTc pero que, al igual que ésta, depende de la extensión del IAM (6).

El BNP o NT-proBNP

Es un marcador de resultado desfavorable en pacientes con un infarto de miocardio, un BNP o NTproBNP elevados, pueden ser marcadores de extensión y severidad de la isquemia.

Los péptidos natriuréticos (NP) son biomarcadores tradicionalmente utilizados en insuficiencia cardíaca, que recientemente han sido incluidos en cardiopatía isquémica.

El péptido natriurético tipo B (BNP) y su fragmento N-terminal (NT-pro-BNP) son los más estudiados. Se ha observado que en personas que sufren un infarto con elevación del segmento ST (IAMST), hay una fase de elevación rápida y luego una fase de estabilización (7).

Daniels y Scirica demostraron que niveles elevados de BNP antes de la fibrinólisis, se asociaron con una menor probabilidad de reperfusión exitosa(7).

Por lo tanto, pacientes con NT-proBNP elevado, pueden ser candidatos a angioplastia primaria y transferencia a centros de referencia, cuando no está disponible este procedimiento en estos hospitales. Esto hace énfasis en el tratamiento precoz del infarto, reduciendo la demora para acceder a centros con hemodinámica.

Creatinina total (CK)

Hasta la disponibilidad de otros marcadores, la CK total ha sido el marcador biológico más utilizado para el diagnóstico

de las alteraciones miocárdicas y del músculo esquelético. Actualmente, aún tiene un papel relevante en el seguimiento del infarto de miocardio.

La CK se localiza preferentemente el músculo estriado y sus valores dependerán de la masa muscular, siendo superiores en hombres que mujeres.

En la necrosis miocárdica, la actividad de la CK ya puede detectarse aumentada por encima de su límite superior a partir de las 4-6 h del inicio de la sintomatología.

La CK total no es una molécula cardioespecífica y por lo tanto tiene limitaciones diagnósticas. Sus valores de referencia varían con la masa muscular y también con la edad (disminuyen al aumentar la misma), con la raza (su actividad es más elevada en la raza negra) y con la actividad física (aumenta tras su práctica, en relación directa con su duración e intensidad, e inversa con el grado de entrenamiento previo).

Además, la CK puede elevarse en una gran otras patológicas sin que exista necrosis miocárdica.

Creatinina MB (CK-MB)

La actividad/concentración de CK-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas de IAM, y permanece elevada hasta las 24-36 h del inicio de los síntomas.

Del mismo modo que la mioglobina y la CK, la medida de la concentración de la CK-MB tiene la limitación de su insuficiente cardioespecificidad ya que, su concentración plasmática puede aumentar sin que exista lesión miocárdica.

Hasta el desarrollo de los más recientes marcadores de necrosis miocárdica, la CK-MB ha desempeñado un papel principal en el diagnóstico del IAM basado en los criterios de la Organización Mundial de la Salud. A pesar de sus li-

mitaciones, la CK-MB ha sido el patrón frente al cual se han comparado los otros marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica.

Isoformas de la CK-MB

Las isoformas de CK-MM y CK-MB son el resultado de modificaciones de las isoenzimas de la CK. En el músculo (cardíaco y esquelético) sólo existe una isoforma de CK-MM y de CK-MB (CK-MM3 y CK-MB2), que es la isoenzima codificada genéticamente.

La determinación de las isoformas de la CK-MB puede detectar la gran parte de las necrosis miocárdicas en las primeras 6 h de evolución del dolor torácico, aunque su valor más importante es su elevado valor predictivo negativo del IAM.

Sin embargo, al igual que la CK total, la CK-MB y la mioglobina, las isoformas de CK-MB no son cardioespecíficas, al estar distribuidas por igual en el músculo esquelético y miocárdico. A pesar de rapidez diagnóstica, la utilización de las medidas de isoformas de CK-MB (y CK-MM) en el diagnóstico habitual del IAM es escasa.

Mioglobina

La mioglobina es una proteína citoplasmática cuyo bajo peso molecular le permite alcanzar rápidamente la circulación tras alteraciones en la permeabilidad. La mioglobina se libera rápidamente tras el inicio del dolor torácico, detectándose concentraciones elevadas a partir de la primera o segunda hora de evolución del IAM.

La mioglobina alcanza su máxima concentración en plasma entre las 6 y 12 h post-IAM, y desaparece de la circulación a las 12-24 h del mismo por su rápido aclaramiento renal.

La determinación de mioglobina presenta importantes limitaciones para el diagnóstico. La principal es que no existen diferencias entre la molécula expresada en el músculo

miocárdico y en el esquelético, dado que existe un recambio normal de estas últimas células, así como una concentración basal de mioglobina en el plasma.

Esto, al igual que ocurre con el resto de moléculas no cardioespecíficas, limita su precocidad y sensibilidad diagnósticas.

La mioglobina también se encuentra elevada en pacientes con insuficiencia renal ya que éstos tienen disminuido el aclaramiento renal.

Existen por tanto, limitaciones en su eficiencia diagnóstica, ya que no hay un único valor que identifique consensuadamente la necrosis miocárdica.

Electrocardiograma

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la isquemia miocárdica origina alteraciones típicas que dependen de la severidad de la isquemia y la presencia o no de necrosis. Dichas alteraciones son las llamadas imagen de isquemia, de lesión y de necrosis, que se corresponden con grados sucesivamente mayores de isquemia miocárdica

- Debido a la isquemia hay una prolongación del tiempo de repolarización que se traduce por una onda T negativa simétrica.
- Debido a la lesión hay un retraso en la despolarización que en el ECG se manifiesta como elevación del ST.
- Como consecuencia de la necrosis hay una pérdida de la actividad eléctrica que se manifiesta por la aparición de la onda Q de necrosis.

Las alteraciones electrocardiográficas pueden ser transitorias o permanentes, esto se corresponde con el carácter episódico o crónico de la isquemia miocárdica. Estas alteraciones ocurren en las derivaciones electrocardiográficas que se enfrentan con la zona miocárdica que sufre

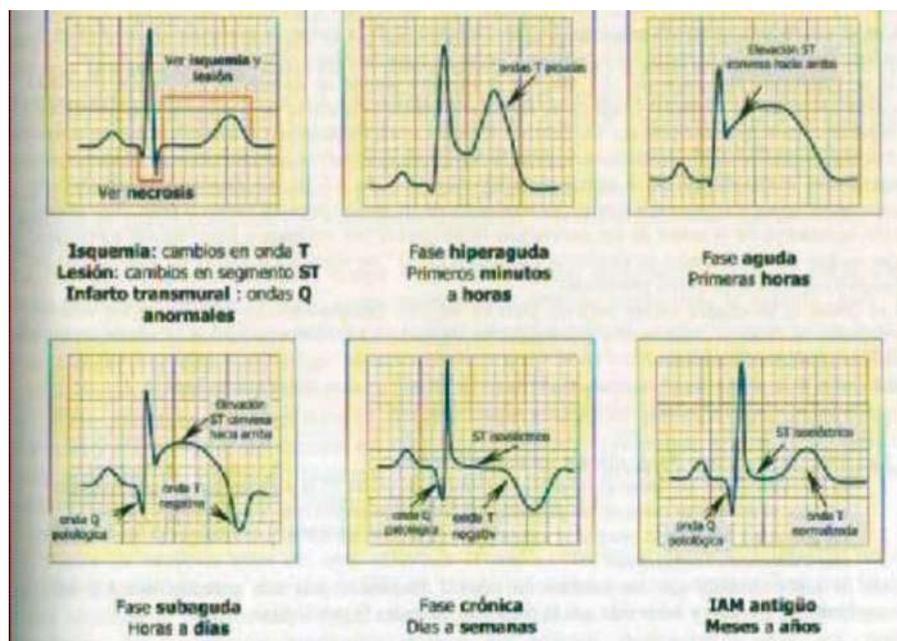


Figura 5. Alteraciones ECG.

la isquemia que depende del vaso o vasos coronarios obstruidos.

La inestabilidad hemodinámica o las alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (ECG) identifican a un grupo en alto riesgo; si no se dan estas características, la mayoría de los demás pacientes tienen un riesgo bajo de sufrir un síndrome coronario agudo (SCA) y su riesgo puede estratificarse de manera más detallada en función de los síntomas y los antecedentes de enfermedad coronaria.

Para mejorar la estratificación del riesgo y la identificación de los SCA y otros trastornos graves, hay una amplia gama de nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen, todas ellas con posibles ventajas e inconvenientes.

Prueba de esfuerzo o ergometría

La ergometría o prueba de esfuerzo es una técnica diagnóstica fundamental que se utiliza principalmente para el diagnóstico de la angina de pecho en pacientes con dolor torácico y para valorar la respuesta del corazón ante el ejercicio. Su uso está fundamentado en la capacidad para hacer manifiestas alteraciones cardiovasculares no presentes mientras el paciente está en reposo y que pueden ocurrir con el ejercicio físico.

Es un procedimiento no invasivo que permite determinar la existencia de cardiopatía isquémica.

Es la prueba más sencilla para evaluar a los pacientes con dolor torácico.

Si un paciente tiene enfermedad coronaria, la obstrucción en la arteria puede permitir un flujo de sangre al corazón normal en reposo, por lo que no experimentará ningún síntoma, y el electrocardiograma será probablemente normal. Sin embargo, al realizar un ejercicio físico o esfuerzo aumentará el trabajo del corazón y, por tanto, la necesidad de aporte de sangre. Si existe una obstrucción coronaria, se producirá un déficit de riego sanguíneo que provocará la aparición de angina de pecho y/o alteraciones en el electrocardiograma. La ergometría permite reproducir la angina de una forma controlada para poder diagnosticarla.

Además de ayudar al diagnóstico correcto, la ergometría es útil para hacer una estimación del pronóstico, de la capacidad de ejercicio físico y valorar el efecto del tratamiento en aquellos pacientes con enfermedad coronaria ya conocida.

Tiene limitaciones, por ejemplo, en el caso de pacientes que han tenido IAM previo, ya que tienen alteraciones en el ECG basal, por lo que la prueba de esfuerzo no tendrá valor como método diagnóstico, no nos va a aportar más información de la que ya tenemos, de manera que se realizara principalmente de manera pronóstica.

Ecocardiografía

El término ecocardiografía engloba a todas las técnicas de imagen cardíaca por ultrasonidos. La información que obtenemos con este método va a ser solo de apoyo o pronóstico.

La ecocardiografía es uno de los primeros instrumentos de diagnóstico por imagen que se aplicó en pacientes con do-

lor torácico agudo. Dado que las anomalías regionales del movimiento de la pared inducidas por la isquemia se detectan mediante la ecocardiografía casi inmediatamente tras su aparición, estos signos preceden a las alteraciones del ECG y los síntomas y brindan la posibilidad de un diagnóstico rápido. (8).

Ha sido uno de los avances en el diagnóstico de cardiopatía isquémica y nos permite analizar la presencia de anomalías de la contracción y valorar la función de los ventrículos, además de estudiar la presencia de complicaciones y ayudar a guiar las intervenciones terapéuticas a seguir.

Ecocardiografía transtorácica

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es la técnica de elección para evaluar la función miocárdica sistólica y diastólica de los ventrículos.

La ecocardiografía transtorácica en reposo (bidimensional y doppler) proporciona información sobre la estructura y la función cardíacas. La ecocardiografía es especialmente útil en pacientes con soplos, IM previo o síntomas/signos de insuficiencia cardíaca.

Ecocardiografía de estrés

Se puede emplear la ecocardiografía de estrés mediante ejercicio o fármacos para identificar isquemia inducible o viabilidad miocárdica, y en algunos contextos en pacientes con enfermedad valvular (regurgitación mitral dinámica, estenosis aórtica con flujo bajo y gradiente bajo) (8).

El ejercicio produce una situación más fisiológica que el estrés farmacológico, por lo que siempre que sea posible, es preferible realizar la prueba con ejercicio. No obstante, el estrés farmacológico es preferible cuando en reposo ya hay una alteración importante del movimiento de la pared para la evaluación de la viabilidad o cuando el paciente es incapaz de realizar ejercicio adecuadamente.

El agente farmacológico de elección para producir un desajuste entre el suministro y la demanda son los inotrópicos (dobutamina) o vasodilatadores (adenosina).

La ecocardiografía de contraste, permite valorar la perfusión miocárdica y proporciona información sobre el engrosamiento de la pared.

El uso de contraste durante la ecocardiografía de estrés realza la calidad de la imagen y mejora la precisión diagnóstica para la detección de CI.

La detección de un grosor aumentado o placas establece la presencia de enfermedad aterosclerótica, con las consecuentes implicaciones para el tratamiento preventivo, y aumenta la probabilidad de CI para las pruebas diagnósticas posteriores.

Doppler tisular y strain rate

La fibra miocárdica cambia repetidamente su tamaño y su forma; durante una contracción cardíaca normal la fibra miocárdica cambia su tamaño simultáneamente en varias

direcciones: longitudinal (base-ápex), circunferencial y radial y además las fibras también se "tuercen" y rotan. Cada uno de estos desplazamientos o deformaciones puede estudiarse por separado, de manera que se puede medir la strain y la strain rate de los ventrículos y de las aurículas, en cada una de las direcciones en que se deforman.

Una vez conocidos los patrones normales de una población podrán encontrarse los patrones anormales o patológicos y correlacionarlos con la clínica para usarlos en diagnóstico, pronóstico, entre otros.

Por ecocardiografía se tienen dos técnicas independientes que pueden usarse para medir la *strain* y la *strain rate*:

1. *Doppler de tejidos*: fue el primero en utilizarse con este fin pero las técnicas de doppler son altamente sensibles al ángulo que se forma entre el rayo de ultrasonido emitido por el ecocardiógrafo y la dirección del objeto en movimiento; cuanto más paralelos sean el rayo de ultrasonido y el objeto en movimiento más fiable será la medición; y cuanto más cercano a la perpendicular de dicho ángulo, menos fiable será la misma. En la práctica clínica se encontró que la angulación entre rayo de ultrasonido y dirección del movimiento miocárdico es poco reproducible por lo que este método entró en desuso.
2. *El método de rastreo moteado (speckle tracking)*: es una técnica del 2004, que es capaz de detectar pequeñas diferencias en el moteado de cada segmento miocárdico diferenciando un segmento de otro. Una vez identificada la "huella digital" de un segmento miocárdico, se la puede rastrear (tracking) y medir en distintos momentos del ciclo cardiaco y calcular su estiramiento o retracción (deformación) a partir de un punto cero que se debe conocer previamente.

El tipo de *strain* más usado en investigación básica y clínica es el longitudinal ya que brinda información completa sobre los 17 segmentos en que usualmente se divide el ventrículo izquierdo, así como sobre su función global.

Los otros tipos de *strain* (radial, circunferencial y torsión) lo mismo que la *strain rate* han sido menos estudiados en la clínica, en parte porque no informan de la función global sino de la de unos pocos segmentos y porque hay dificultades técnicas para su implementación (9)

La imagen por Doppler tisular y las mediciones de strain rate pueden ayudar a detectar insuficiencia cardiaca.

Las anomalías en el patrón de llenado cardiaco son el primer signo de isquemia y pueden indicar disfunción microvascular en pacientes que refieren falta de aire como un posible equivalente de la angina (8).

Debe realizarse un estudio ecocardiográfico de todos los pacientes que presentan los primeros síntomas de Cardiopatía Isquémica Estable.

Resonancia magnetica cardiaca

La resonancia magnética cardiaca (RMC) puede utilizarse para encontrar anomalías de la estructura cardiaca y evaluar la función ventricular. Se recomienda su uso en pacien-

tes sin contraindicaciones para la RMC en los que la ecocardiografía transtorácica, a pesar del uso de contraste, es incapaz de ofrecer la información diagnóstica requerida.

La resonancia magnética evalúa la función y perfusión miocárdica, en donde el aumento o realce de gadolinio es muy útil para cuantificar la fibrosis y visualizar el endocardio.

Se basa en que el gadolinio tiene propiedades paramagnéticas y da señales hiperintensas cuando se acumula (no entra a los miocitos intactos, pero sí lo hace a miocitos lesionados en un infarto agudo, y al espacio extracelular cuando hay fibrosis.)

Tras estabilizarse, se elimina del miocardio normal, pero permanece en el espacio extracelular reemplazando la fibrosis y en los miocitos lesionados.

Los medios de contraste basados en gadolinio están contraindicados para pacientes con tasa de filtrado glomerular (TFG) < 30 ml/min/1,73 m² porque pueden desencadenar fibrosis nefrogénica (esto ha mejorado con los nuevos contrastes basados en gadolinio cíclico)

Las limitaciones principales de esta técnica son su elevado costo, su disponibilidad limitada, los largos tiempos de realización del estudio y la dificultad de aplicarla en pacientes con dispositivos implantados, aunque recientemente están siendo desarrollados nuevos dispositivos con materiales compatibles (12).

Electrocardiograma ambulatorio. Holter

El registro ambulatorio del ECG (Holter) puede revelar la presencia de isquemia miocárdica durante las actividades diarias normales pero en la CI Estable pocas veces ofrece información diagnóstica adicional a la obtenida en la prueba de esfuerzo.

Las utilidades del registro ECG ambulatorio (Holter) son principalmente:

- a. evaluar las alteraciones del segmento ST;
- b. evaluar la presencia y severidad de arritmias cardíacas;
- c. analizar la variabilidad de la frecuencia o de los ciclos cardíacos, y
- d. evaluar el intervalo QT.

De los valores del Holter, detectaremos por un lado:

1. Isquemia

Se considera diagnóstico de isquemia miocárdica en un registro ECG ambulatorio la presencia de depresión del segmento ST de más de 0,1 mV, que dure más de 1 minuto y que esté separada del episodio anterior en más de 1 minuto («regla de los tres unos»).

Se denomina carga isquémica total al período (en minutos a lo largo de un período de 24 horas) durante el cual el paciente presenta isquemia. Este parámetro se considera dudosamente relacionado con el pronóstico.

La presencia de isquemia silente (signos ECG de isquemia no acompañados de dolor precordial) sólo ha demostrado valor pronóstico en el paciente con angina inestable o infarto previo (10).

2. Angina de pecho

La única indicación clara es en el dolor precordial indicativo de angina variante. En el resto de casos, puede utilizarse como complemento o sustitución a la información aportada por la prueba de esfuerzo (10).

3. Postinfarto

Se utiliza como procedimiento de estratificación del riesgo en el grupo de pacientes que presentan alto riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares.

El registro del ECG ambulatorio no se considera una exploración de primera línea en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. Puede ser útil para el diagnóstico en algunos casos de angina en reposo o nocturna.

En el aspecto pronóstico, contribuye a la valoración del riesgo de arritmias, principalmente postinfarto.

Angiografía por tomografía computarizada

La coronariografía por tomografía computarizada (TC) es una técnica útil para valorar las arterias coronarias de pacientes sin enfermedad coronaria conocida. Su gran valor predictivo negativo excluye con enfermedad coronaria en pacientes cuya prueba es normal.

El paciente tiene que permanecer inmóvil y en apnea durante unos segundos, y la frecuencia cardíaca debe ser rítmica y lo más bradicárdica posible (< 70 lat/min) para poder observar las arterias coronarias durante la diástole. Normalmente se administra un betabloqueante intravenoso para bradicardizar al paciente, y así obtener mejores imágenes en diástole. Con los equipos actuales de 64 cortes las imágenes son buenas aunque el paciente no esté bradicárdico, pero es imprescindible que no esté arritmico (13).

La angiografía por TC descarta enfermedad coronaria en sujetos con baja probabilidad, ya que un resultado negativo es altamente fiable.

La angio-TC proporciona una información anatómica y no funcional sobre la anatomía coronaria. Tras el uso de escáneres de TC con multidetectores de 64 cortes la fiabilidad y el éxito diagnóstico ha mejorado mucho.

Estudios de perfusión miocárdica

Los estudios de perfusión miocárdica tienen un papel importante en el diagnóstico de la isquemia que aún no es evidenciada clínicamente y que no se ha manifestado en otras pruebas con el electrocardiograma o la prueba de esfuerzo.

El estado hemodinámico de la enfermedad coronaria se puede valorar con las imágenes de perfusión miocárdica (IPM) durante el estrés inducido por el ejercicio o fármacos.

Las técnicas para detectar defectos de perfusión miocárdica en la práctica clínica habitual son la tomografía computarizada por emisión monofotónica (*single photon emission computed tomography* [SPECT]) y la resonancia magnética (RM), que tiene el valor añadido de obtener imágenes de realce tardío, que ayudan a diagnosticar la necrosis miocárdica.

Perfusión miocárdica con radioisótopos: SPECT gatillado y tomografía con emisión de positrones

Single photon emission computed tomography (SPECT)

La SPECT es una modalidad muy disponible, con gran valor clínica y pronóstico.

Los métodos isotópicos que se emplean son radiofármacos, como el talio 201 o derivados del tecnecio 99, que son captados por el miocardio y conducidos a través de la circulación coronaria a la célula miocárdica que está viva.

Por tanto, *no se producirá captación en una zona si no recibe flujo o si esa zona está muerta (necrótica)*. En presencia de una obstrucción coronaria significativa (superior al 70 % de obstrucción de la luz coronaria), el flujo coronario en reposo puede ser normal por lo que si inyectamos el radiofármaco y realizamos una captación gammagráfica de su distribución, ésta será homogénea. Sin embargo, tras el ejercicio se produce un aumento del flujo coronario al territorio irrigado por arterias no obstruidas, aunque el irrigado por la arteria afectada no es capaz de ver aumentado su flujo (14).

El isótopo se capta preferentemente en la zona sana, dejando un defecto de captación en la enferma.

La realización de una prueba de esfuerzo isotópica se lleva a cabo de la siguiente manera: primero se realiza una ergometría normal inyectando el radiofármaco durante el periodo de máximo esfuerzo. Luego se realiza una captación gammagráfica con una gammacámara (gammagrafía de esfuerzo); posteriormente, tras un periodo de unas horas, se vuelve a realizar la captación. En el paciente con una obstrucción coronaria, la primera imagen reflejará la existencia de un defecto de captación, su localización y su extensión. La segunda debería ser normal, al haberse redistribuido el isótopo por todo el miocardio una vez restaurada la situación de flujo homogéneo basal.

Los agentes basados en isótopos no se redistribuyen, de modo que pueden inyectarse a los pacientes durante el episodio sintomático y pueden obtenerse imágenes 1-4 h después, y esas imágenes corresponden a una «instantánea» del flujo sanguíneo en el momento de la inyección.

La perfusión normal se asocia a un riesgo clínico muy bajo, por lo que los pacientes pueden ser dados de alta para realizar nuevas exploraciones de IPM en reposo/estrés en régimen ambulatorio si estuviera indicado (11).

La IPM en reposo en la fase aguda tiene varias limitaciones. Un defecto de perfusión puede deberse a una isquemia aguda, un IM agudo o un IM antiguo; las primeras dos situaciones corresponden a riesgo elevado que requiere ingreso hospitalario. La resolución de un defecto de per-

fusión indica que el defecto inicial era secundario a isquemia aguda; si el defecto persiste, es más probable que se trate de un IM previo.

Otra limitación es que es posible que no se detecten las zonas pequeñas de miocardio isquémico. En consecuencia, se emplea combinado con la determinación seriada de al menos un marcador de la lesión cardiaca, que proporciona información complementaria a la de la IPM.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica de imagen molecular no invasiva, que emplea radiofármacos para la obtención de imágenes en vivo de procesos biológicos y bioquímicos.

La PET es una herramienta muy buena para calcular la viabilidad y supera las limitaciones de la SPECT relacionadas con la atenuación del tejido. El cálculo de la viabilidad miocárdica en zonas de baja perfusión se determina por la detección de un metabolismo intracelular intacto, y la 18 fluoro - desoxiglucosa que es el agente más usado para el cálculo del metabolismo. Los miocitos usan glucosa en lugar de ácidos grasos libres para obtener energía durante la isquemia, por lo que áreas con disminución de la perfusión y disminución del metabolismo representan cicatrices o muerte del miocardio, mientras que áreas con disminución de perfusión y metabolismo normal representan el miocardio viable.

La tomografía por emisión de positrones (PET) de perfusión miocárdica ofrece mayor resolución espacial, así como mayor eficiencia de conteo y reduce los artefactos de atenuación en comparación con el SPECT Tc-99. Esto hace que sea una mejor técnica que la SPECT en las pacientes con gran volumen mamario u obesas. Además produce menos radiación que el SPECT.

La mayor cualidad de la PET es su habilidad para cuantificar el flujo sanguíneo miocárdico (MBF = myocardial blood flow en inglés) y el flujo de reserva coronario (CFR = coronary flow reserve). Un CFR < 2 indica disfunción vascular. En este sentido, la PET reflejaría una medición que combina la enfermedad coronaria obstructiva epicárdica más la microvascular o no obstructiva, a diferencia de la angiografía (16).

Una vez se ha establecido el diagnóstico de CI, las decisiones sobre el manejo del paciente dependen en gran medida de la gravedad de los síntomas, el riesgo de eventos cardíacos adversos y las preferencias del paciente.

Es el momento de elegir entre medicación preventiva acompañada del tratamiento farmacológico de los síntomas o, además, revascularización, en cuyo caso habría que decidir de qué tipo.

TRATAMIENTO CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE

Los objetivos del manejo de la CIE son reducir los síntomas y mejorar el pronóstico. El manejo de los pacientes con CI engloba la modificación del estilo de vida, el control de los factores de riesgo de enfermedad coronaria, el tratamiento farmacológico basado en la evidencia y la educación del paciente.

Cardiopatía isquémica estable

Tratamiento farmacológico

Los dos objetivos del tratamiento farmacológico de los pacientes con CIE son el alivio de los síntomas y la prevención de eventos CV.

- Las formulas de nitroglicerina de acción rápida proporcionan alivio inmediato de los síntomas de angina una

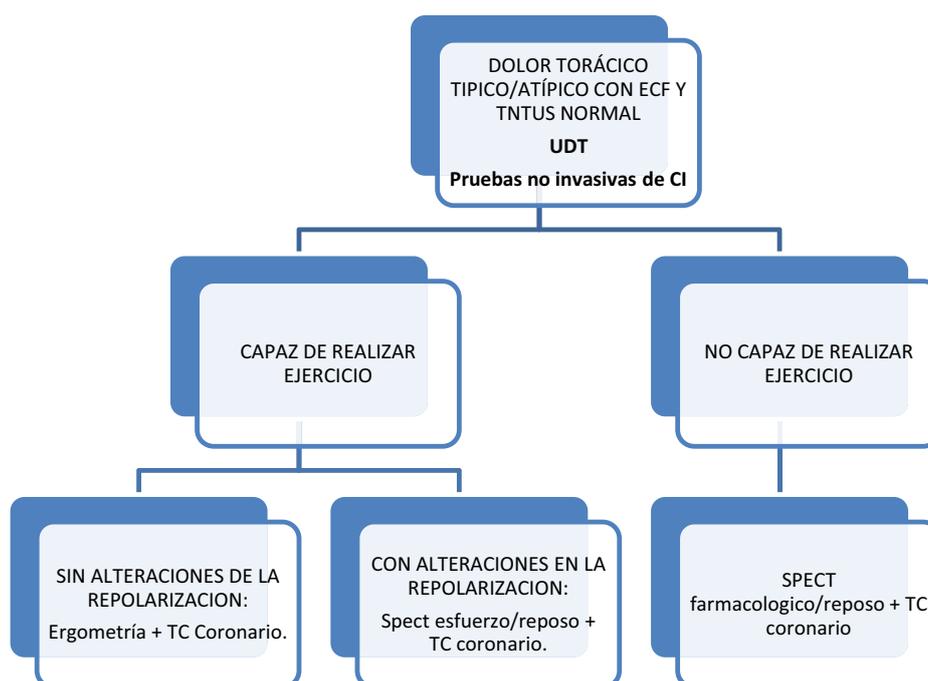


Figura 6. Pruebas dolor torácico.

vez que ha comenzado el episodio o antes de que el posible síntoma ocurra (tratamiento inmediato o prevención de la angina).

- Los fármacos antiisquémicos (pero también los cambios en el estilo de vida, el ejercicio regular, la educación del paciente y la revascularización) suprimen o minimizan los síntomas a largo plazo (prevención a largo plazo).

Las medidas para prevenir el IM y la muerte en la enfermedad coronaria se centran en reducir la incidencia de eventos trombóticos agudos y la aparición de disfunción ventricular.

Estos objetivos se alcanzan mediante las intervenciones farmacológicas y en el estilo de vida que: a) reducen la progresión de la placa; b) estabilizan la placa mediante la reducción de la inflamación, y c) previenen la trombosis en caso de rotura o erosión de la placa.

Para los pacientes con estenosis graves en las arterias coronarias que riegan un área importante de miocardio en peligro, la combinación de tratamiento farmacológico y revascularización ofrece más posibilidades de mejorar el pronóstico, bien porque mejora la perfusión miocárdica, bien porque proporciona rutas alternativas de perfusión.

Fármacos antiisquémicos (17)

Nitratos

Los nitratos inducen la vasodilatación arteriolar y venosa, base en el alivio de los síntomas en la angina de esfuerzo, por medio del NO, y por la reducción de la precarga cardíaca.

a) Nitratos de acción corta para la angina aguda de esfuerzo

La nitroglicerina sublingual es el tratamiento inicial estándar para la angina de esfuerzo. Cuando se presenta la an-

gina, el paciente debe descansar sentado (estar de pie promueve el síncope y estar tumbado aumenta el retorno venoso y la carga de trabajo) y tomar nitroglicerina sublingual (0,3-0,6 mg) cada 5 min hasta que desaparezca el dolor o un máximo de 1,2 mg durante 15 min.

La nitroglicerina en aerosol actúa más rápidamente.

La nitroglicerina puede emplearse profilácticamente cuando se prevea la posible aparición de un episodio de angina, como actividad después de una comida, estrés emocional, actividad sexual y temperaturas más frías.

Dinitrato de isosorbida (5 mg sublingual)

Este fármaco ayuda a cortar los ataques de angina durante 1 h aproximadamente. Debido a que el dinitrato requiere la conversión hepática a mononitrato, el comienzo de la acción antianginosa (en 3-4 min) es más lento que el de la nitroglicerina. Tras la ingestión, los efectos hemodinámicos y antianginosos permanecen varias horas, de modo que ofrece una protección contra la angina más duradera que la de la nitroglicerina sublingual.

b) Nitratos de acción prolongada para la profilaxis de la angina

Los nitratos de acción prolongada no son eficaces de manera continua si se toman durante periodos largos sin intervalos libres de nitratos (o a dosis bajas) de 8-10 h aproximadamente (tolerancia).

- *Dinitrato de isosorbida (formulación oral).* Este fármaco se emplea frecuentemente para la profilaxis de la angina. El tratamiento prolongado con dinitrato de isosorbida no está basado en la evidencia.
- *Mononitratos.* Los mononitratos tienen dosificación y efectos similares que el dinitrato de isosorbida. La to-

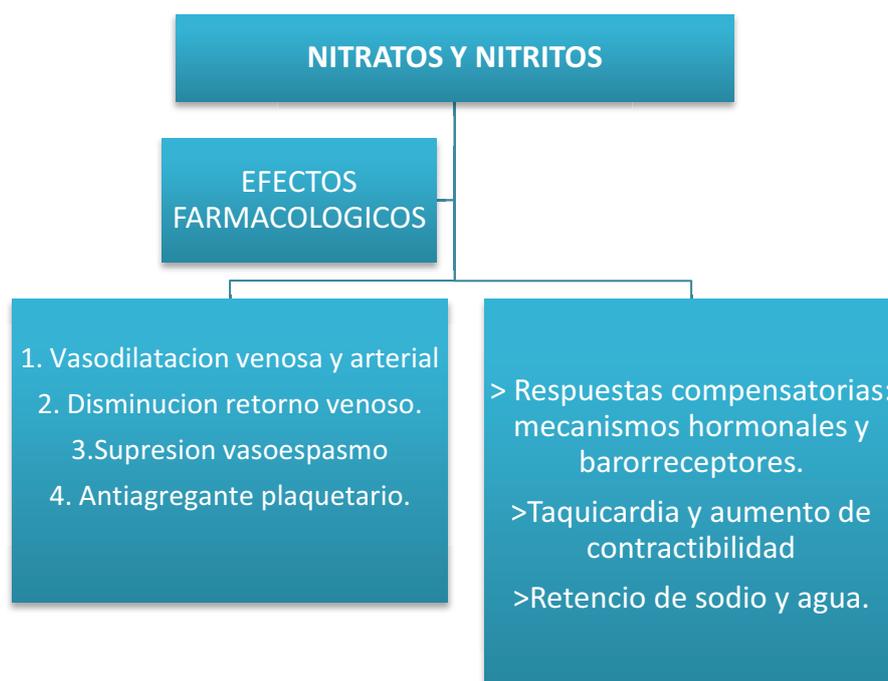


Figura 7. Efectos farmacológicos de los nitratos.

lerancia a los nitratos, un problema potencial, puede prevenirse con cambios en las dosis y las horas de administración, o también con preparados de liberación lenta. Los preparados de liberación rápida dos veces al día o los mononitratos de liberación prolongada a dosis muy altas, también dos veces al día, tienen un efecto antianginoso constante.

c) Parches de nitroglicerina transdérmica

Los efectos de la nitroglicerina transdérmica no se mantienen durante 24 h cuando su uso es prolongado. La administración discontinua en intervalos de 12 h, que produce un efecto de activación/desactivación, permite que el fármaco actúe en unos minutos y su efecto perdure 3-5 h.

Efectos secundarios de los nitratos

La hipotensión es el efecto secundario más grave y la cefalea, el más frecuente. Las cefaleas pueden ser la causa de la falta de adherencia al tratamiento, aunque suelen desaparecer con el tiempo.

Fracaso del tratamiento

- Aparte de la falta de adherencia, el fracaso del tratamiento incluye la resistencia al NO y la tolerancia a los nitratos.
- Interacción de los nitratos con otros fármacos.

En la mayoría de los casos, se trata de interacciones farmacodinámicas, como la potenciación de los efectos vasodilatadores con los bloqueadores de los canales del calcio (BCC).

Bloqueadores beta

Los bloqueadores beta actúan sobre el corazón reduciendo la frecuencia cardiaca, la contractilidad, la conducción auriculoventricular (AV) y la actividad ectópica. Además, aumentan la perfusión en las zonas isquémicas al prolongar la diástole y aumentar la resistencia vascular en zonas sin isquemia.

Los bloqueadores beta son eficaces para controlar la angina inducida por el ejercicio, mejorar la capacidad de ejercicio y limitar los episodios de isquemia tanto sintomática como asintomática. En cuanto al control de la angina, los bloqueadores beta son similares a los BCC y se pueden combinar con dihidropiridinas (DHP). Debe evitarse la combinación de bloqueadores beta con verapamilo o diltiazem, por el riesgo de bradicardia o bloqueo AV.

Los bloqueadores beta más utilizados en Europa son los que actúan sobre los receptores beta 1, como el *metoprolol*, *bisoprolol*, *atenolol* o *nebolol*.

El carvedilol, un bloqueador beta-alfa 1 no selectivo, también se emplea frecuentemente.

Todos ellos reducen la incidencia de eventos cardiacos en pacientes con insuficiencia cardiaca.

El nebolol y el bisoprolol se eliminan parcialmente por el riñón, mientras que el carvedilol y el metoprolol se metabo-

lizan en el hígado, de ahí que sean más seguros en pacientes con afección renal.

Bloqueadores de los canales del calcio (BCC)

Los antagonistas del calcio (como los BCC) actúan mediante la vasodilatación y la reducción de la resistencia vascular periférica.

Los BCC pueden clasificarse en dihidropiridínicos (DHP) y no dihidropiridínicos (no-DHP). La diferencia entre DHP y no-DHP se refleja en los distintos puntos de enlace de los poros de los canales de calcio y en la mayor selectividad vascular de los agentes DHP (*amlodipino*, *nifedipino*, *felodipino*).

Por su acción de inhibición nodal, los bloqueadores no-DHP tienden a reducir la frecuencia cardiaca, lo que explica sus propiedades antianginosas.

- *Bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos* (reductores de la frecuencia cardiaca)
 - El verapamilo está indicado en todos los tipos de angina (de esfuerzo, vasoespástica e inestable) en taquicardias supraventriculares e HTA. Es un fármaco bastante seguro aunque con riesgos de bloqueo cardiaco, bradicardia o insuficiencia cardiaca. No se aconseja la combinación de bloqueadores beta con verapamilo (debido al riesgo de bloqueo cardiaco); en su lugar, se emplearán bloqueadores beta DHP.
 - Diltiazem. Comparado con el verapamilo y por sus escasos efectos secundarios, el diltiazem tiene ventajas para el tratamiento de la angina de esfuerzo.
- Actúa mediante vasodilatación periférica aliviando la constricción coronaria inducida por el ejercicio. No se aconseja la combinación de diltiazem con bloqueadores beta ni administrarlo a pacientes con CI y disfunción ventricular izquierda.
- *Dihidropiridinas*
 - Nifedipino de acción prolongada. Es un potente vasodilatador arterial con escasos efectos secundarios. Nifedipino tiene pocas contraindicaciones (estenosis aórtica grave, miocardiopatía obstructiva o insuficiencia cardiaca) y una combinación cuidadosa de este fármaco con bloqueadores beta normalmente es factible. Los efectos secundarios de la vasodilatación incluyen cefalea y edema de tobillo.
 - Amlodipino. Por su vida media muy larga y su buena tolerabilidad, amlodipino es un agente antianginoso y antihipertensivo eficaz, de una toma diaria, lo cual lo diferencia de otros fármacos que requieren dos o tres dosis diarias. Tiene pocos efectos secundarios, fundamentalmente el edema de tobillo.

Ivabradina

La ivabradina reduce la frecuencia cardiaca que inhibe la corriente del nódulo sinusal, por lo que disminuye la demanda miocárdica de oxígeno sin inotropismo negativo ni efectos en la PA.

La ivabradina es un agente antianginoso eficaz, sola o combinada con bloqueadores beta. Tiene un efecto similar al atenolol o amlodipino.

Nicorandil

El nicorandil es un nitrato derivado de la nicotinamida que se emplea para la prevención y el tratamiento crónico de la angina, y se puede combinar con bloqueadores beta y BCC.

El nicorandil dilata las arterias coronarias y estimula los canales de potasio sensibles a la adenosina trifosfato (KATP) en el músculo liso vascular.

Trimetazidina

La trimetazidina es un modulador metabólico antiisquémico, con un efecto antianginoso similar al de propranolol.

Ranolazina

La ranolazina es un inhibidor selectivo de la corriente tardía de sodio que tiene propiedades antiisquémicas y metabólicas.

Alopurinol

El alopurinol, un inhibidor de la xantina oxidasa que reduce el ácido úrico en personas con gota, tiene también propiedades antianginosas.

Molsidomina

Donador de NO tiene efectos antiisquémicos similares a los del dinitrato de isosorbida.

Precauciones

- En pacientes con presión arterial baja el tratamiento antianginoso debe instaurarse a dosis muy bajas, con fármacos que no tengan efectos en la PA, o con poco efecto, como ivabradina (en pacientes en ritmo sinusal), ranolazina o trimetazidina.
- La frecuencia cardiaca alta en reposo es un factor de riesgo importante y tiene una relación directa con enfermedad cardiovascular. Reducir la frecuencia cardiaca es un objetivo importante en el tratamiento.

Sin embargo, en pacientes con frecuencias cardiacas bajas de por si en reposo debe evitarse fármacos reductores de la frecuencia y en caso de ser necesario iniciar al tratamiento a dosis muy bajas.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Las formas clínicas de la cardiopatía isquémica aguda son 3: muerte súbita, angina inestable e infarto de miocardio.

La primera de ellas constituye, por su frecuencia, el primer objetivo de los planes de resucitación cardiopulmonar (RCP). El resto de manifestaciones de cardiopatía isquémica aguda se agrupan, ya no en angina inestable o IAM en fun-

ción de la elevación o no de marcadores bioquímicos de necrosis si no bajo los síndromes coronarios agudos (SCA) que se subdividen en SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) o SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST). Estas modificaciones electrocardiográficas implican diferencias terapéuticas.

Aunque existen situaciones naturales que provocan la elevación transitoria de segmento ST sin producir necrosis, en la práctica el SCACEST se aplica al infarto de miocardio con elevación del ST (IMCEST) y de SCASEST en el que incluimos la angina inestable y el infarto agudo de miocardio sin elevación de ST (IAMSEST).

En los casos de SCA, especialmente si son SCASEST es esencial la estratificación del riesgo de trombosis y de hemorragia, ya que ambos factores determinan el pronóstico del paciente.

Como hemos dicho anteriormente el tiempo es primordial en la actuación y de ello puede depender la vida del enfermo y su pronóstico.

Las mejoras en la atención del SCA deben dirigirse a asegurar el tratamiento idóneo en cada caso y a reducir al máximo el tiempo entre la aparición de los síntomas clínicos de sospecha y el correcto diagnóstico y tratamiento.

Primeras decisiones en el Síndrome Coronario Agudo

El elemento desencadenante fundamental del SCA es la formación de un trombo tras la ruptura o fisura de una placa arteriosclerótica, habitualmente rica en lípidos, que, en contacto con la sangre, son altamente trombogénicos (colágeno, grasas y macrófagos) y dan lugar a un trombo coronario y a una súbita reducción total o parcial del flujo coronario de la arteria afectada

Por eso, los fármacos antitrombóticos, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes so claves en el tratamiento del SCA y han mejorado el pronóstico de los pacientes, ya que inhiben el funcionalismo plaquetario y actúan sobre la coagulación. Sin embargo, los fármacos antitrombóticos aumentan el riesgo hemorrágico, lo que conlleva el incremento de la morbimortalidad (18).

Por todo ello, es esencial conocerlos y valorar con precisión la relación riesgo/beneficio para elegir la mejor opción en cada paciente.

Antiagregantes plaquetarios

Estos compuestos reducen la agregación plaquetaria y pueden prevenir la formación de trombos coronarios.

Los fármacos antiagregantes plaquetarios actualmente disponibles son: aspirina, clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, cangrelor y los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (19).

- **Ácido acetilsalicílico a dosis bajas (ASS):** es el fármaco de elección en la mayoría de los casos. Está indicado administrarla a todo paciente con IAMSEST lo más pronto posible, salvo contraindicaciones. La inhibición tiene lugar

PRIMER CONTACTO MÉDICO	PROBABILIDAD ALTA DE SCA	PROBABILIDAD BAJA SCA
Afectación hemodinámica, respiratoria o neurológica.	PCR, hipotensión, taquicardia, shock. Disnea, hipoxemia, crepitantes. ECG con alteraciones del segmento ST	Consciencia normal, sin déficit motor. FC y PA normales. Eupnea y saturación de O ₂ normal.
Probabilidad SCA	Signos clínicos y síntomas de isquemia coronaria Alteraciones en el ECG Elevación de troponina.	Sin riesgo cardiovascular, síntomas atípicos. ECG normal. Troponinas sin elevación 6 horas después de empezar el dolor.
ECG	Criterios ECG de SCACEST Descenso del ST ECG normal.	Otras alteraciones ECG no sugestivas de IAM con elevación de ST.

Figura 8. Probabilidad SCA.

a los 10-15 minutos tras la administración del fármaco y su efecto sobre las plaquetas dura 10 días.

Se administrará dosis de carga inicial de 150-300 mg vía oral de aspirina masticable y, en caso de no ser posible la ingesta oral, se optará por 250-500 mg intravenosos. Posteriormente, se administrará una dosis de 75-160 mg diaria de forma indefinida.

Sus contraindicaciones son: historia de reacción alérgica al ácido acetilsalicílico, úlcera péptica y hemorragia activa

- *Clopidogrel*: Pertenece a la familia de las tienopiridinas, que inhiben selectivamente la agregación plaquetaria inducida por adenosindifosfato (ADP) al bloquear de forma selectiva e irreversible el receptor P2 Y12 plaquetario.

Es un profármaco que se absorbe rápidamente.

La inhibición de la agregación plaquetaria es detectable al cabo de 2 horas de administrar una dosis de 300 mg.

Con la administración de dosis diarias, se produce una inhibición acumulativa de la función plaquetaria, que vuelve a la normalidad al cabo de unos 7 días después de la última dosis, cuando se eliminan los metabolitos y entran en el torrente sanguíneo nuevas plaquetas no expuestas al fármaco.

Sus contraindicaciones son hemorragia activa, embarazo y lactancia, o historia de hipersensibilidad al fármaco.

- *Combinación de fármacos antiagregantes*. El tratamiento antiagregante doble que combina AAS con una tienopiridina es el tratamiento estándar para pacientes con SCA tras la fase aguda cuando el paciente se ha estabilizado o para pacientes con CIE sometidos a ICP electiva.

El tratamiento antiagregante doble puede ser beneficioso para algunos pacientes con alto riesgo de eventos isquémicos, pero no se puede recomendar sistemáticamente para pacientes con CIE.

- *Prasugel*: Pertenece al grupo de las tienopiridinas y es inhibidor del receptor P2 Y12 plaquetario. Se administra como profármaco y presenta un perfil farmacológico mejor que clopidogrel, ya que solo necesita un paso hepático para convertirse en metabolito activo y una inhibición plaquetaria más rápida y consistente que éste.

- *Ticagrelor*: Es un inhibidor oral del receptor P2 Y12, que, tiene un efecto reversible y no requiere metabolización hepática.

- *Cangrelor*: Es un fármaco de administración intravenosa que inhibe de manera reversible y directa el receptor P2 Y12, sin necesidad de biotransformación previa.

- *Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa*: La unión del fibrinógeno a la GP IIb/IIIa es la vía final de la activación plaquetaria. La inhibición de la GP IIb/IIIa previene la agregación plaquetaria con independencia del agonista. Disponemos de los inhibidores abciximab, eptifibatide y tirofiban, que son diferentes entre ellos, tanto en su naturaleza como por sus propiedades farmacológicas.

Anticoagulantes

Los fármacos anticoagulantes recomendados en el SCA se administran por vía intravenosa y se dividen en dos grupos farmacológicos: inhibidores indirectos e inhibidores directos (19).

1. Los inhibidores indirectos se unen a la antitrombina III y potencian su acción. Los principales son los siguientes:

- Heparina no fraccionada (HNF). Inhibe la trombina (factor IIa) y el factor X activado (FXa) en relación de 1:1.
- Enoxaparina. Es una heparina de bajo peso molecular (HBPM) que inhibe de forma predominante el FXa, con una relación FXa/trombina (factor IIa) de 3,8.
- Fondaparinux. Inhibe exclusivamente el FXa.

2. Los inhibidores directos inhiben directamente la trombina, como es el caso de la bivalirudina, y no precisan de un cofactor.

Los principales efectos adversos de los fármacos anticoagulantes son las hemorragias y la trombocitopenia inducida por heparina. Las hemorragias se relacionan con la sobredosificación. Por su parte, la trombocitopenia inducida por heparina, se relaciona con la HNF, en menor medida con enoxaparina. Es independiente de la dosis, se presenta a partir del séptimo día en aquellos pacientes

FARMACO	COMENTARIO	CLASE/NIVEL
FONDAPARINUX	Es el de perfil eficacia/seguridad más favorable.	IB
ENOXAPARINA O HNF	Cuando no se disponga de fondaparinux	IB
HNF	En ICP cuando no se haya iniciado ningún anticoagulante	IB
BIVALIRUDINA	Como alternativa a HNF más inh GPIIb/IIIa durante ICP	IA
ENOXOPARINA	Puede considerarse en ICP cuando se haya pretratado con enoxoparina	IlaB
FONDAPARINUX	Dosis adicionales de HNF durante ICP	Ib

Figura 9. Fármacos anticoagulantes. Anticoagulantes de SCASEST. Guía europea 2015 (19).

que no han recibido heparina antes y aumentan en aquellos que ya han estado en contacto con el fármaco. Hay que controlar el número de plaquetas para detectar esta complicación.

TRATAMIENTO SCA: SCASEST O SCACEST

Lo primero que se debe hacer es identificar el SCA por medio de medios que permitan decisiones rápidas. La correcta actuación del primer médico que atiende un SCA tiene un enorme impacto sobre la evolución posterior.

La identificación precoz de los síntomas por parte del paciente, la llamada inmediata al sistema sanitario y la confirmación de la sospecha diagnóstica de un SCA para la instauración de un tratamiento adecuado por el personal sanitario son imprescindibles para mejorar el pronóstico del paciente.

La anamnesis es la herramienta que nos proporcionará los datos para adoptar las medidas iniciales en el tratamiento.

La realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es el examen complementario que más ayuda al

diagnóstico y a la correcta valoración pronóstica del SCA y el único que se puede practicar en el medio prehospitalario, siempre que no implique que la toma de decisiones se retrase.

El SCA se clasifica en dos tipos en función del ECG y de la determinación de marcadores de daño miocárdico.

Si presenta elevación persistente del segmento ST se denomina SCACEST. En caso de no haya elevación del segmento ST, hablaremos de SCA sin elevación del ST (SCASEST): Angina inestable si no hay elevación de marcadores de daño miocárdico e IAMSEST en caso de haberla (20).

La importancia de este diagnóstico está en que el tratamiento inicial, su evolución y pronóstico es diferente en cada caso.

Debido a la reducción del aporte de sanguíneo se producen alteraciones en el ECG. En pacientes con SCA la elevación del ST se asocia a la rotura de una placa de aterosclerosis que provoca la oclusión aguda de una arteria miocárdica y la elevación del ST, si la oclusión es incompleta o existe flujo distal no se va a producir elevación del segmento ST.

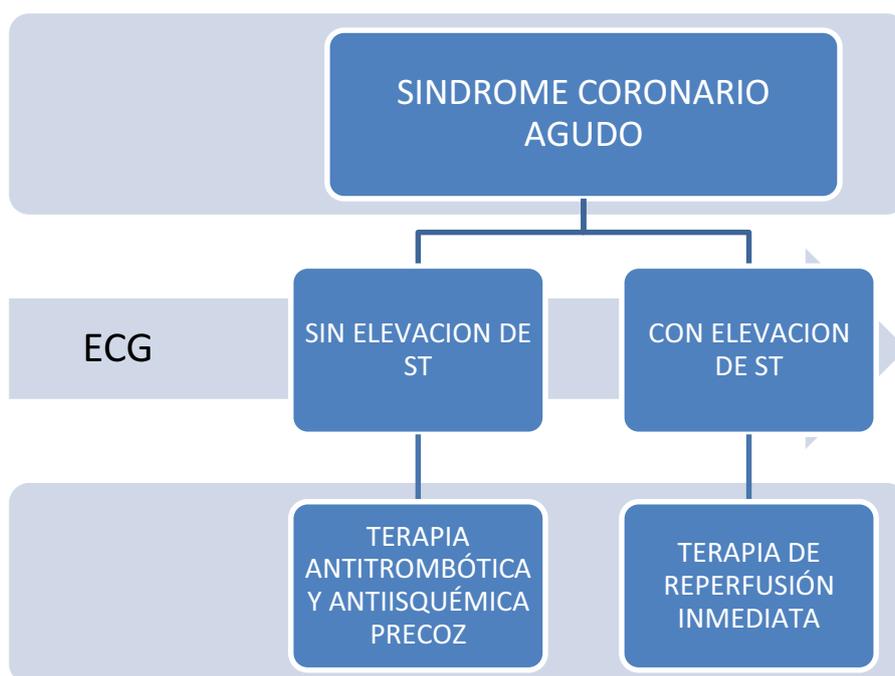


Figura 10. Síndrome coronario agudo.

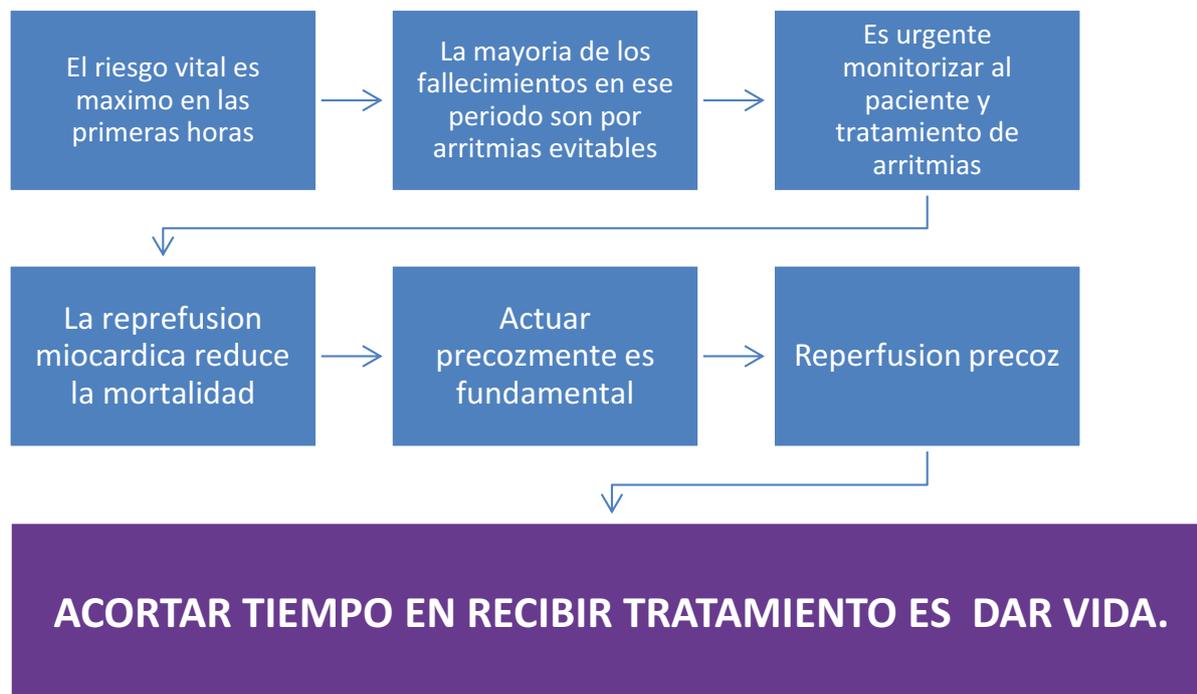


Figura 11. Algoritmo actuación.

El tratamiento inicial del SCACEST consiste restaurar el flujo sanguíneo con la apertura urgente de la arteria responsable, por medios farmacológicos (trombolisis) o mecánicos (revascularización percutánea). El tratamiento va dirigido a conseguir la "reperusión inmediata" de la arteria coronaria afectada, es decir, eliminar el trombo que ocluye la arteria y ampliar la zona de la arteria estrechada.

El tratamiento va a depender del tipo de infarto sufrido, de las disponibilidades de equipamiento y profesionales y del tiempo en que se puede asegurar la atención.

En el SCA, independientemente del tipo de presentación, es necesario adoptar una serie de medidas urgentes e iniciar la administración de fármacos para su tratamiento precoz.

Ante la sospecha/diagnóstico de un SCA se debe derivar al paciente urgentemente al hospital en ambulancia acompañado de un médico con monitorización continua de

ECG. Mientras se espera la ambulancia se aplicarán unas medidas generales (20):

1. Tranquilizar al paciente y mantenerlo en reposo. Se pueden usar benzodicepinas: diazepam 5 mg o alprazolam 0,5 mg vía oral.
2. Monitorización de constantes vitales.
3. Monitorización del ECG y presencia de un desfibrilador cerca del paciente, dada la alta incidencia de arritmias malignas.
4. Administrar oxígeno a 2-3l/min sólo si hay dificultad respiratoria, datos de ICC o si la saturación de O₂ es cloruro mórfico iv lento 5-10mg cada 5min hasta un máximo de 20- 25 mg (ampolla de 10 mg en 1ml o de 40 mg en 2 ml).
5. Nitratos por vía sublingual o i.v. Morfina (2-3 mg i.v. o sc) en caso de dolor refractario a nitratos

	SCACEST	SCASEST
FISIOPATOLOGÍA:	Rotura placa ateromatosa y oclusión total arteria.	Rotura placa ateromatosa y oclusión parcial de arteria.
PRESENTACIÓN CLÍNICA:	Angina y ECG con elevación de ST	Angina o ECG normal o con descenso de ST y/o inversión onda T
OBJETIVO:	Abrir arteria para limitar la muerte celular, el territorio de necrosis, la disfunción ventricular, el desarrollo de arritmias malignas y restablecer el flujo coronario.	Impedir el cierre total de la arteria para limitar la muerte celular.
TRATAMIENTO:	Reperusión inmediata que puede ser mecánica mediante angioplastia primaria o farmacológica mediante fibrinólisis.	Antiisquémico y antitrombótico precoz y reperusión mas o menos temprana en función del riesgo.

Figura 12. Diferencia entre SCACEST y SCASEST.

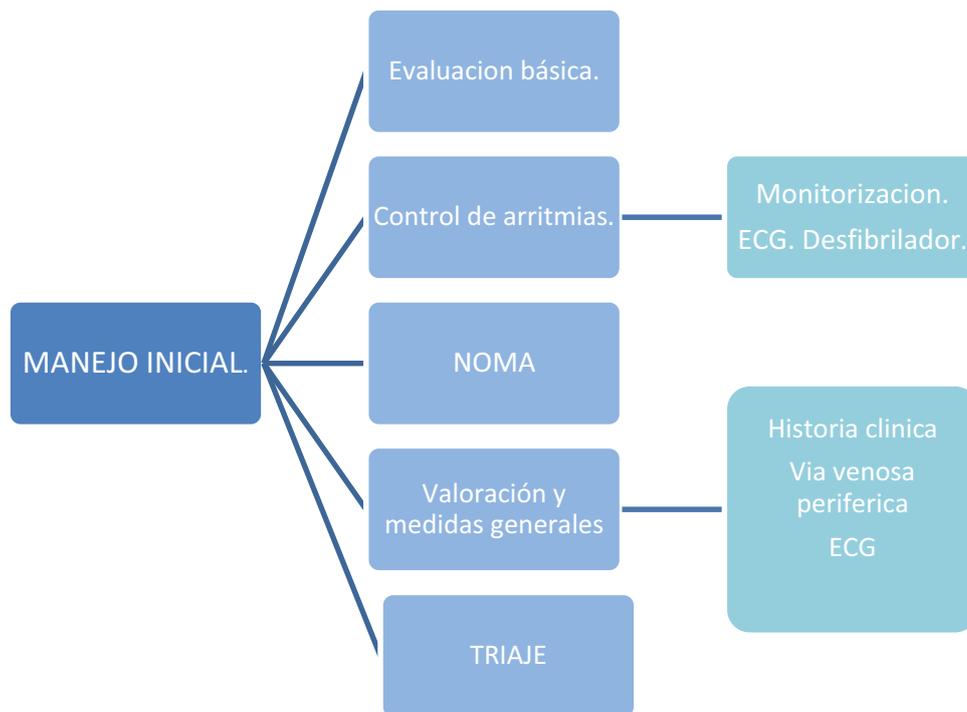


Figura 13. Manejo SCA (21).

Tratamiento del SCASEST: sin elevación del segmento ST

El pronóstico de los pacientes con SCASEST, que a corto plazo parece más favorable que el del SCACEST, se relaciona con la presencia o no de factores de riesgo tanto clínicos, como electrocardiográficos o bioquímicos.

Los objetivos de la atención prehospitalaria del SCASEST son:

- Rápido reconocimiento y diagnóstico.
- Tratamiento de las complicaciones vitales agudas (TV, FV, bradicardia asintomática)
- Tratamiento médico inicial.
- Comunicación con el centro hospitalario y traslado del paciente.
- Estratificación de riesgo del paciente.

La estratificación pronóstica del riesgo es primordial para una primera estimación de la gravedad del SCA SEST, así como para la elección del tratamiento, el transporte y el hospital de destino.

Existen diversas escalas de estratificación del riesgo en el SCASEST. La recomendada por las Guías Europeas de Cardiología es la clasificación de riesgo Grace. Esta escala tiene un buen poder discriminativo, sin embargo, es compleja y requiere herramientas especiales.

Sin embargo, la más importante dada su sencillez de aplicación es la escala de riesgo TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction = estudio de la trombolisis en el infarto de miocardio). Tiene la ventaja de que todas las variables consideradas, a excepción de los marcadores bioquímicos,

se pueden obtener en el medio extrahospitalario. La diabetes insulino dependiente es un elemento de mal pronóstico (21).

Es una estratificación del riesgo que incluye 7 parámetros y la presencia de cada uno supone 1 punto (21):

- Edad > 65 años
- 3 o más FRCV (HTA, DL, DM, tabaquismo, Hª familiar de EAC)
- Uso de aspirina en los 7 días previos.
- 2 o más episodios de angina en las 24 horas previas
- Cambios del ST en el ECG (al menos 0,5 mm)
- Aumento de marcadores de daño miocárdico
- Enfermedad coronaria conocida previa

ALTO RIESGO	≥ 5 puntos
RIESGO INTERMEDIO	3-4 puntos
BAJO RIESGO	≤ 2 puntos

Figura 14. Estratificación riesgo SCA.

Debemos estratificar también el riesgo trombótico y hemorrágico.

En el tratamiento médico inicial seguiremos las medidas que se reflejan en la siguiente tabla.

Ésta es considerada una regla mnemotécnica de la atención urgente en Síndrome Coronario Agudo: MONA (Morfina, Oxígeno, Nitroglicerina y ASS)

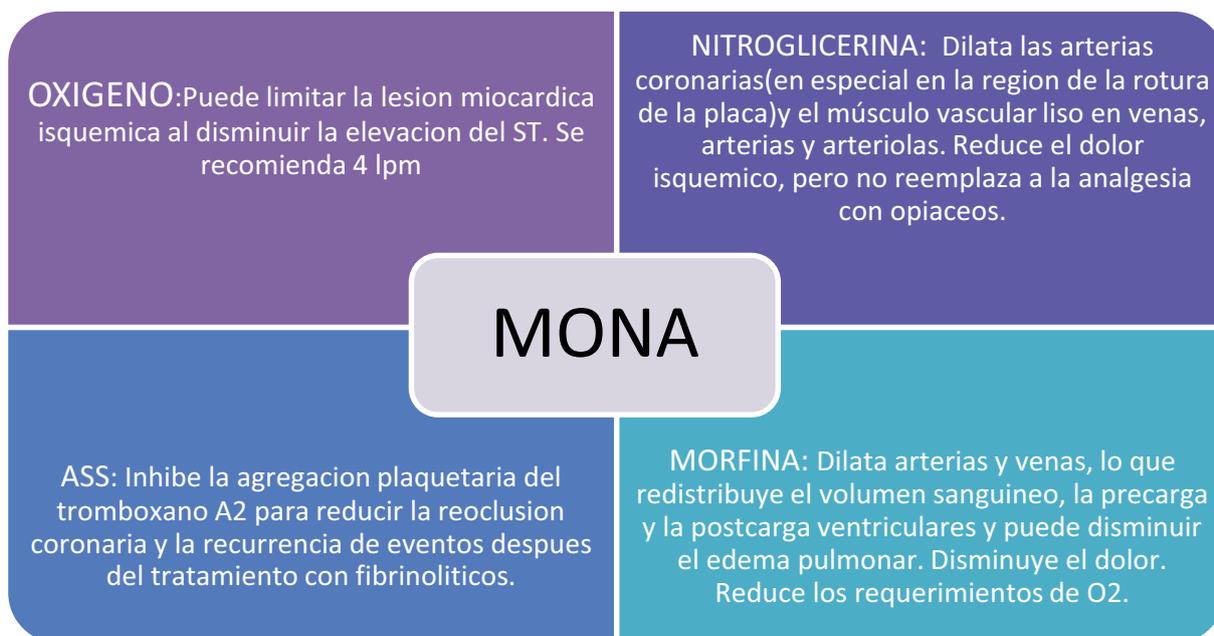


Figura 15. Norma mnemotécnica de atención en SCA.

Las guías europeas de SCASEST y de revascularización miocárdica recomiendan el tratamiento anticoagulante asociado a la antiagregación plaquetaria, independientemente de que se opte por una estrategia invasiva o por una conservadora(22).

Tratamiento médico (21)

1. Fondaparinux (por su perfil eficacia/seguridad más favorable) o HBPM (preferiblemente enoxaparina)
2. Clopidogrel.
3. Nitratos si y/o iv.
4. Betabloqueantes si no existe contraindicación y si mantiene la FC \geq 50 lpm y la TAS \geq 100 mmHg.
5. Estatinas a dosis altas (preferiblemente atorvastatina).

Estrategia invasiva(21)

En el SCASEST se puede elegir entre dos estrategias: la estrategia invasiva (cateterismo directo) y la conservadora (estabilización inicial con tratamiento médico y en caso de nuevas recurrencias de angina o pruebas de detección de isquemia positivas, realización de cateterismo).

En función de variables clínicas, electrocardiográficas y analíticas, se decidirá cuál es la mejor opción.

Tratamiento en la angina estable

- Manejo en urgencias. Se puede iniciar el tratamiento ambulatorio, derivándose a consultas externas de cardiología especialista de forma preferente para confirmar el diagnóstico de la isquemia y su estratificación pronóstica.
- Tratamiento farmacológico

1. Aspirina.
2. Betabloqueantes.
3. IECAS.
4. Nitratos o Antagonistas del calcio en caso de persistir angina o contraindicación para la toma de betabloqueantes.
5. Estatinas.
6. Nitratos de acción rápida para alivio de los síntomas.

Tratamiento del SCACEST: con elevación del segmento ST

Una vez ubicado al paciente en un lugar en el que sea posible el tratamiento, la reperfusión coronaria, en caso de que sea posible dentro de las 12 primeras horas desde el comienzo del episodio, constituye el primer objetivo terapéutico.

El objetivo principal en el SCACEST es restablecer el flujo coronario de forma urgente.

Para esto disponemos de dos opciones: La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria o la fibrinólisis.

Tratamientos SCACEST

A) Trombolisis, fibrinólisis o tratamiento antitrombótico

Consiste en la administración de medicamentos antiagregantes y fibrinolíticos que permitan la disolución del coágulo y poder restaurar el flujo de sangre al miocardio.

Es un tratamiento médico que se administra por vía intravenosa y que para ser efectivo debe administrarse muy precozmente. Se puede administrar ya durante la estabi-

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia activa. • Ictus hemorrágico o ictus de origen desconocido. • Ictus isquémico en los 6 meses previos. • Neoplasia del SNC • Cirugía o TCE en las últimas 3 smns. • Alteraciones hemorragias conocidas. • Aneurisma disecante de aorta. 	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera gastroduodenal activa en los 6 meses previos. Hernia de hiato. • HTA aguda (Sistólica >180mmHg o diastólica >110 mmHG) que no responde al tratamiento. • Punción vascular no compresible. • Inyección intramuscular. • Historia de accidente isquémico cerebral. • Hepatopatía grave. • Anticoagulación con dicumarínicos. • Enfermedad con expectativa de vida corta. • Embarazo. • Endocarditis infecciosa. • Consideraciones a juicio médico

Figura 16. *Contraindicaciones (22).*

lización y traslado del paciente por personal médico experto, siempre que no existan contraindicaciones.

La fibrinólisis prehospitalaria es segura, factible y razonable si se produce en las 6 primeras horas de evolución del infarto por personal experto y respetando los criterios de selección de los pacientes.

Las primeras circunstancias que deben considerarse para adoptar la decisión de administrar este tratamiento son:

- El tiempo ahorrado frente a la administración hospitalaria.
- La proximidad del tratamiento al comienzo de la crisis.
- La experiencia personal.
- La evolución del riesgo/beneficio de cada paciente.
- El nivel de integración posibilidad de comunicación con el medio hospitalario.

Debemos volver a destacar la importancia de la integración de los escalones del sistema sanitario que intervienen en la atención del SCA, en cualquiera que sea la estrategia de reperfusión que se aplique.

Esta integración reduce los tiempos de intervención al producirse una alerta precoz en el lugar de hospitalización definitiva, contribuye a la selección del centro adecuado para cada caso y reduce retrasos en el procedimiento de reperfusión.

En pacientes con shock cardiogénico o contraindicaciones para la fibrinólisis debe procederse a su traslado a centros con posibilidad de reperfusión mediante intervención endocoronaria inmediata.

Dadas las circunstancias en las que tiene lugar la atención prehospitalaria, los fibrinolíticos que pueden administrarse en inyección intravenosa directa, sin perfusiones de difícil control durante el transporte son (23):

- Urocinasa: 2.000.000 de U.
- Reteplasa: 2 bolos de 10 U en inyección intravenosa lenta (>2 min), separadas 30 min.

- Tenecteplasa: dosis única en 5 s, de 30mg(<60 kg) a 50mg(≥90 kg), en función del peso, incrementando 5mg/10 kg. La combinación anticoagulante más eficaz en pacientes de menos de 75 años y sin insuficiencia renal es la administración de enoxaparina(30mg IV) y simultáneamente, 1 mg/kg por vía sb que se repetirá cada 12h.

En el resto de pacientes se utilizará heparina no fraccionada (bolo de 4.000 U y perfusión de 800U/h en pacientes de 67kg o menos y de 5.000 U y 1.000U/h por encima de este peso (22)

- Las nuevas guías de tratamiento recomiendan: SKR (heberquinasa): 1 500 000 U en 100 ml de solución salina fisiológica 0,9 % o dextrosa 5 %, a pasar en 30-60 minutos por una vena periférica, preferiblemente en bomba de infusión (26).

Manejo de los posibles efectos adversos

- Hipotensión: elevar miembros inferiores, disminuir velocidad de infusión, volumen, suspender infusión, atropina, dopamina.
- Sangrado: según cuantía, compresión de sitios de punción, volumen, glóbulos, uso de Epsilon Amino Caproico (EACA).
- Alergia /Anafilaxia: antihistamínicos, esteroides (nunca profilácticos).

No se debe readministrar nuevamente la estreptoquinasa por la presencia de anticuerpos que pueden impedir su actividad y el riesgo de reacciones alérgicas, en caso de oclusión persistente, reclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST y la readministración de otro agente fibrinolítico no ha proporcionado mejores resultados que el tratamiento conservador. (25)

El traslado del paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) se realizará con un médico entrenado, manteniendo la monitorización electrocardiográfica siempre que sea posible, que incluye la disponibilidad de un desfibrilador y previo consentimiento del médico a cargo de dicha unidad.

En los IAM complicados con necesidad de ventilación se trasladarán bajo las mismas condiciones a la unidad de cuidados intensivos polivalentes.

B) Intervención coronaria percutánea (ICP). Angioplastia coronaria

Es una intervención que se lleva a cabo en las salas de hemodinámica por cardiólogos intervencionistas o hemodinamistas. La finalidad es ensanchar el calibre o la luz de la arteria coronaria afectada.

La *angioplastia coronaria primaria* es la que se realiza como primer tratamiento sin haber aplicado medicamentos trombolíticos con anterioridad. Éste es el tratamiento más indicado cuando puede asegurarse que se podrá aplicar de manera precoz, en centros bien dotados de equipamiento y por profesionales con amplia experiencia.

La *angioplastia coronaria facilitada* es el tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una angioplastia programada con objeto de acortar el retraso hasta la realización de la angioplastia.

Cuando un tratamiento trombolítico no ha dado los resultados esperados, puede aplicarse una angioplastia denominada "de rescate" (ya no sería primaria) y si se produce pasadas las 24 horas desde que aplicó el tratamiento trombolítico, entonces se denomina *angioplastia "retardada"*.

En los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST), la ICP primaria será el tratamiento de elección siempre que el hospital disponga de servicio de cardiología intervencionista y de personal experimentado.

Los pacientes en los que la trombólisis esté contraindicada deben ser transferidos inmediatamente a ICP primaria, ya que ésta podría ser la única manera de abrir rápidamente la arteria coronaria obstruida.

En estos pacientes pueden ser asumibles tiempos de transporte relativamente prolongados, en el resto de pacientes y

sin perder nunca de vista que la precocidad en la aplicación del tratamiento es en principio más trascendente que la elección del procedimiento, se tendrán en cuenta los siguientes principios:

- La ICP es preferible siempre que se lleve a cabo en centros y por personal entrenados y siempre que su práctica no implique añadir un retraso con respecto al tratamiento farmacológico superior a los 60 min o el tiempo desde el primer contacto con el sistema sanitario al hinchado del balón sea inferior a 90 min.
- En las 3 primeras horas de evolución del infarto pequeñas ganancias de tiempo se traducen en reducciones significativas de la mortalidad. Además, en esta fase inicial el trombo es más sensible a la acción de los fibrinolíticos, por lo que, probablemente, el tratamiento farmacológico sea la primera opción. Conforme transcurre el tiempo tiene lugar la estabilización de la red de fibrina, crece la proporción de fibrinólisis fallidas y aumenta la eficacia relativa de la trombólisis mecánica.
- En caso de diagnóstico dudoso, la práctica de la coronariografía tiene gran valor.

En general, se prefiere la ICP primaria frente a la trombólisis durante las 3 primeras horas de presentación de dolor torácico para prevenir los ACV, y en pacientes con una evolución de los síntomas de 3-12 h para salvar miocardio además de prevenir los ACV. Se recomienda la ICP de rescate siempre que fracase la trombólisis durante los 45-60 min tras el inicio de la administración.

En el caso de una trombólisis eficaz, se recomienda la realización de una angiografía coronaria de rutina e ICP, durante las primeras 24 h, incluso en pacientes asintomáticos, sin isquemia demostrable, para mejorar su evolución. Si no se dispone de un centro de cardiología intervencionista en 24 h, los pacientes que han respondido positivamente al tratamiento trombolítico, con evidencia de isquemia espontánea o inducible antes del alta hospitalaria, deben ser remitidos para la realización de angio-

Tipos de angioplastias:

Actualmente se utilizan dos tipos de dispositivos para realizar una angioplastia:

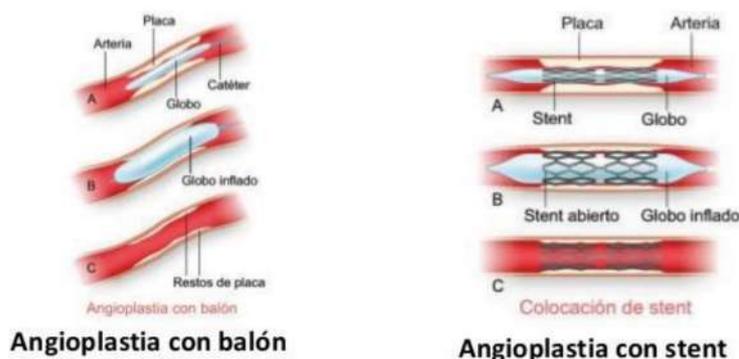


Figura 17. Tipos de angioplastias.

grafía coronaria y, si fuera preciso, revascularización, independientemente de que reciban tratamiento (25).

Tipos de angioplastia transluminal percutánea primaria (ATCP)

1. *Angioplastia por balón:* La angioplastia, que abre las arterias estrechadas, es un procedimiento realizado por cardiólogos intervencionistas, utilizando un catéter que lleva un pequeño globo (o balón) en la punta. Éste balón se infla en el lugar donde se encuentra la arteria obstruida con el fin de comprimir la placa de ateroma contra la pared arterial y conseguir restituir el flujo coronario.
2. *Utilización de Stents en ATCP:* Estudios muestra que utilizar stent adicional a la angioplastia primaria ofrece, menor incidencia de eventos isquémicos adversos, mejor sobrevida libre de eventos a largo plazo, menor necesidad de una nueva revascularización del vaso tratado y disminución e reestenosis angiográfica.

De tal manera que siempre que un paciente sea llevado a ATCP, siempre y cuando la anatomía lo permita, se deberá utilizar un stent para tratar el vaso afectado.

El stent es una malla metálica de forma tubular. Cuando se implanta un stent dentro de una arteria coronaria, éste actúa como un soporte o armazón para mantener abierto el vaso sanguíneo. El stent, al mantener abierto el vaso, contribuye a mejorar el flujo de sangre al músculo cardíaco y a reducir el dolor de la angina de pecho. Los procedimientos de colocación de stent generalmente se realizan junto con una angioplastia con balón.

La principal limitación de la angioplastia primaria es la falta de disponibilidad de salas de hemodinamia y personal médico entrenado y con experiencia.

CONCLUSIÓN

La cardiopatía isquémica engloba todas aquellas enfermedades relacionadas con un aporte insuficiente de oxígeno a los órganos del cuerpo, pudiendo ser parcial o total, llegando a provocar necrosis de los mismos e incluso la muerte de los pacientes, la gran mayoría provocadas por una placa de ateroma que obstruye el flujo.

El primer objetivo de esta revisión era la identificación temprana de los factores de riesgo y que considero es fundamental. Dentro de ellos encontramos los modificables están determinados por los hábitos de vida. El desarrollo de nuestra sociedad actual influye negativamente sobre la salud de las personas, viéndose incrementados factores como la obesidad fomentados por el sedentarismo. Se debe motivar a la población al autocuidado y a seguir un estilo de vida más saludable. En la actualidad, las aplicaciones móviles están a la orden del día y podemos utilizar estos avances como algo útil, empleándolas como una herramienta más para animar a la población. Existen aplicaciones muy diversas que nos ayudan a dejar de fumar, a fomentar la realización de ejercicio, a controlar nuestros niveles de TA, colesterol o diabetes e incluso a llevar un mejor control de la medicación.

Una vez establecida la enfermedad y como objetivo secundario de esta revisión sería una identificación temprana de los signos y síntomas de cardiopatía isquémica. Una correcta anamnesis es fundamental a la hora del diagnóstico y del tratamiento. Debemos evaluar individualmente el estado de salud, la comorbilidad y la calidad de vida del paciente antes de considerar la realización de pruebas diagnósticas.

Las pruebas básicas o de primera línea para pacientes con sospecha de CI incluyen bioquímica sanguínea estándar, ECG en reposo, una posible monitorización electrocardiográfica ambulatoria, ecocardiografía en reposo y, en algunos casos, una radiografía de tórax. Existen nuevas técnicas que nos permiten valorar e identificar daños cardíacos como son: TC coronario y las nuevas técnicas por radioisótopos: SPECT y PET.

Una vez se ha establecido el diagnóstico de CI, las decisiones sobre el manejo del paciente dependen en gran medida de la gravedad de los síntomas, el riesgo de eventos cardíacos adversos y las preferencias del paciente

La cardiopatía isquémica puede convertirse en una urgencia vital si el flujo sanguíneo se obstruye totalmente, que es lo que conocemos como Síndrome Coronario Agudo y que puede traer consigo la muerte del paciente.

En el SCA la isquemia se produce es tan intensa y prolongada que ocasiona daños irreversible en las células miocárdicas. Si esta situación se mantiene en el tiempo produce necrosis celular.

Lo primero que se debe hacer es identificar el SCA por medio de medios que permitan decisiones rápidas. La correcta actuación frente un SCA tiene un enorme impacto sobre la evolución posterior.

Es importante recalcar nuevamente que el tiempo es primordial en la actuación y de ello puede depender la vida del enfermo y su pronóstico, por lo tanto, como hemos visto, la actuación frente al SCA deben dirigirse a asegurar el tratamiento idóneo en cada caso y reducir el tiempo desde la aparición de los síntomas clínicos de sospecha y el correcto tratamiento y diagnóstico.

El tratamiento va a depender del tipo de infarto sufrido, de las disponibilidades de equipamiento y profesionales y del tiempo en que se puede asegurar la atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Forés R, Alzamora MT, Pera G, Valverde M, Angla M, Baena-Díez JM et al. Evolución y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular tras 5 años de seguimiento y su relación con la incidencia de arteriopatía periférica: cohorte poblacional. *Med Clin.* 2017; 148 (3): 107-113.
2. Santos C, Badimón J. Lipoproteínas de alta densidad y reducción de riesgo cardiovascular: ¿promesas o realidades? *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65 (4):305-8.
3. Delcán J.L. Cardiopatía Isquémica. *Epidemiología de la Cardiopatía Isquémica: Factores de Riesgo y Prevención Primaria.* Madrid; 2012.

4. Andrés E, León M, Cordero A, Magallón R, Magán P, Luen-go E, et al. Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida asociados a la aparición prematura de infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 64 (6):527-529.
5. Royo-Bordonada MA, Armario P, Lobos Bejarano JM. Adapatación Española de las Gías Europeas de 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Salud Pública*. 2016;90 (24):1-24.
6. Paganini JJ. Cirugía de la insuficiencia cardíaca. En qué estamos hoy. *Rev Urug Cardiol*. 2018; 33(1): 169-204.
7. Acuña-Valerio J, González-Pacheco H. NT-pro-BNP como marcador de obstrucción microvascular y de riesgo elevado en pacientes llevados a angioplastia primaria. *Revista Mejicana de cardiología*. 2016; 27(3)
8. Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Clae-son M, Evans DB, et al. Las prioridades de la salud. Wash-ington: Banco Mundial; 2012.
9. Moraleda-Salas MT, Camacho-Freire SJ, Roa-Garrido MJ, Gómez-Menchero AE, Díaz Fernández JF. Síndrome co-ronario agudo de reptición: lo que la coronariografía es-conde. *Cardiocore*. 2017; 52(1): 38-40.
10. Macín S, Reyes L, Lange J, Perna E, Coronel ML, Brizue-la M, et al. Valor pronóstico del NT-proBNP en pacien-tes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST Unidad Cuidados Intensivos Coronarios. Instituto de Cardiología. "Juana F. Cabral". Corrientes, Ar-gentina. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2016; 45(3): 130-134
11. Ponikowski P, A. Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tra-tamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica Desarrollada con la colaboración espe-cial de la Heart Failure Association (HFA) de la ESC.
12. Mahía-Casado P, García-Orta R , Gómez de Diego J.J, Barba-Cosials J, Rodríguez-Palomares J.F, Aguadé-Bruix S. Novedades en imagen cardíaca 2014. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68 (2):129-35.
13. MEJÍA, S. Universidad de Navarra. et al. Estudio no inva-sivo de la isquemia miocárdica. Alternativas a la prue-ba de esfuerzo convencional. *Rev.Med.Univ.Navarra*. 2017;59.
14. Peña Y, Coca MA, Batista JF, Fernández-Britto J, Quesada R, Peña A. Utilidad de la tomografía computarizada de emisión de fotón único sincronizada con el electrocar-diograma para la detección de isquemia miocárdica si-lente en diabéticos tipo 2. *Rev. méd. Chile*. 2009; 137(8): 1023-1030.
15. Pascual-Figal DA, Casademont J, Lobos JM, Piñera P, Ba-yes-Genis A, Ordóñez-Llanos J, González-Juanatey JR. Péptidos natriuréticos: consenso y uso necesarios. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69 (9):817-819.
16. Borrajo-Sánchez J., Cabrero-Fraile F. J. Tomografía por emisión de positrones (PET): fundamentos y limitacio-nes tecnológicas. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2010; 85(4): 129-130.
17. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2016 so-bre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica, revisores expertos para la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(12):1119-25
18. Marzal Martín D, López-Sendón Hentschel JL, Roldán Rabadán I. Proceso asistencial simplificado del síndro-me coronario agudo. 2015 *Rev Esp Cardiol* . Depósito legal M-32723- ISBN: 978-84-608-1746-8
19. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2017 so-bre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST.Comenta-rios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2017; 12(70):1039-45
20. Solla Ruiz I, Bembibre Vázquez L, Freire Corzo J. Manejo del Síndrome coronario agudo en Urgencias de Aten-ción Primaria. *Cad Aten Primaria*. 2011.18 :49-55.
21. Hernández García J, Medina Osuna A, Garzón Sigler R. Manejo extrahospitalario de los pacientes atendi-dos por dolor torácico en tres dispositivos móviles de cuidados críticos y urgencias. *Emergencias* 2013 25(2):13-22.
22. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S. Guía de práctica clí-nica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del seg-mento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):1-55.
23. Gómez Padrón MV, Toledo Quesada A, Castellanos Du-mois A, Luisa Herrera M. Trombólisis en el infarto agu-do del miocardio. Análisis de los tiempos de demora. *Revista Cubana de Medicina*. 2001;40(2):4.
24. Arroyo Ucar E, Domínguez Rodríguez A, Juárez Prera R, Blanco Palacios G. Características diferenciales de los pacientes con síndrome coronario agudo sin ele-vación del segmento ST con respecto a los que tienen elevación transitoria del segmento ST. *Medicina inten-siva*. 2011;35(5):270-3.
25. García Álvarez Pedro Julio, Rodríguez Huguet Marlle-lys, Cabreja Mola Edel. Fibrinólisis prehospitalaria en el síndrome coronario agudo. *Rev Cubana Med Gen Integr* .2015 ; 31(4)
26. Coll Muñoz Yanier, Valladares Carvajal Francisco, Gon-zález Rodríguez Claudio. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. *Rev. Finlay* 2016 ; 6(2): 170-190.
27. Perales Rodriguez de Vigur N, López Messa J, Ruano Marco M. Manual de soporte vital avanzado. Plan Na-cional de Resucitacion Cardiopulmonar Sociedad Es-pañola de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Co-ronarias (SEMICYUC). 4 ed. Elsevier; 2007.
28. Who.int. Las 10 principales causas de defunción. OMS.2018. Disponible: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>