

SINDROME CORONARIO AGUDO

RESPONSABLES

Autor:

Dr. Eliseo Zaragoza Noguera. Médico de Emergencias UME-Caravaca.
Gerencia de Emergencias 061. Murcia.

Dra. Encarna Meca Alcázar. Médico de Emergencias UME-Murcia.
Gerencia de Emergencias 061. Murcia.

Contenido:

Miembros de la Comisión de Protocolos.

Grupo Cardiológico del 061 de Murcia.

Aplicación:

Personal Sanitario.

DOCUMENTOS

1. Carlos Fernández Palomeque, Juan Luís Bardají Mayor, Manuel Concha Ruiz, José Carlos Cordo Mollar, Juan Cosín Aguilar, Jordi Magriñá Ballara y Rafael Melgares Moreno. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina estable. Rev. Esp. Cardiol 2000; 53:967-996.

2. W. Brian Gibler; Christopher P. Cannon; Andra L. Blomkalns; Douglas M. Char; Barbara J. Drew; Judd E. Hollander; Allan S. Jaffe; Robert L. Jesse; L. Kristin Newby; E. Magnus Ohman; Eric D. Peterson; Charles V. Pollack. Practical Implementation of the Guidelines for Unstable Angina/Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department. Circulation 2005; 111:2699-2710.

3. Lorenzo López Bescós, Fernando Arós Borau, Rosa M Lidón Corbi, Ángel Cequier Fillat, Héctor Bueno, Joaquín J Alonso, Isabel Coma Canella, Ángel Loma-Orsorio, Julián Bayón Fernández, Rafael Masiá Martorell, José Tuñón Fernández, Antonio Fernández-Ortiz, Jaume Marrugat de la Iglesia y Miguel Palencia Pérez. Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. Rev. Esp. Cardiol 2002; 55:631-642.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 1 de 18	

4. Fernando Arós, Ángel Loma-Osorio, Ángeles Alonso, Joaquín J Alonso, Adolfo Cabadés, Isabel Coma-Canella, Luís García-Castrillo, Eulogio García, Esteban López de Sá, Pedro Pabón, José M San José, Antonio Vera y Fernando Worner. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev. Esp. Cardiol 1999; 52:919-956.

5. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction-Executive Summary. J Am Coll cardiol 2004; 44:671-719.

6. J.M. Lobos Bejarano, A.I. González González, A. Blasco Lobo, A. Mena González, A. Castellanos Rodríguez, S. Díaz Sánchez y L. Silva Melchor. Protocolo Cardiopatía Isquémica (I). Diagnóstico y tratamiento de la angina estable. FMC 2003; Vol. 10, Suplemento 2.

7. A. Castellanos Rodríguez, J.M. Lobos Bejarano, J.C. del Castillo Rodríguez, S. Díaz Sánchez, J. Mosquera Nogueira, R. Ortega Sánchez-Pinilla, A. Blasco Lobo y J. Ortigosa Aso. Protocolo Cardiopatía Isquémica (y II): síndromes coronarios agudos. FMC 2004; Vol. 11, Suplemento 2.

8. María Luisa Valiente Millán, Gema Coira Fernández, Antonio Caballero Oliver y Francisco Muñoz González. Síndrome coronario agudo en Atención Primaria, ¿cómo debemos actuar? Rev. El Médico, Mayo 2005; 25-52.

Proceso

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

Introducción.

Las enfermedades cardiovasculares son, en España, la primera causa de muerte en ambos sexos, y dentro de ellas, la cardiopatía isquémica (CI) es la primera causa de muerte en hombres y la segunda en mujeres.

Importancia.

No depende sólo de su alta mortalidad, sino que su pronóstico y calidad de vida residual depende en gran parte de la precocidad con la que se aplique el tratamiento adecuado.

Además, el dolor torácico, síntoma característico de la CI, es uno de los motivos más frecuentes de la consulta urgente.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 2 de 18	

Definición clínica.

La **Cardiopatía Isquémica** es una afectación cardíaca caracterizada por un desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno al miocardio, cuyas consecuencias son más o menos graves dando lugar a distintos cuadros clínicos, con pronóstico, diagnóstico y abordaje terapéutico variable.

La causa principal es la arteriosclerosis de las arterias coronarias.

Nomenclatura.

1.-**Angor Estable (AE):** Se entiende como el dolor torácico típico de 3-20 minutos de duración, que aparece con un determinado umbral de esfuerzo y cede con el reposo y/o nitroglicerina (NTG) sublingual (sl).

Es poco habitual que sea motivo de consulta en UME al saber el paciente reconocerlo y tratarlo.

2.-**Angor Inestable (AI):** Todos los dolores anginosos que carezcan de alguna de las características que le dan estabilidad al angor de esfuerzo.

3.-**Infarto Agudo de Miocardio (IAM):** Isquemia cardíaca de una gravedad y duración suficientes para provocar necrosis de la pared miocárdica.

Sin elevación del segmento ST: La isquemia produce necrosis miocárdica no transmural.

Con elevación del segmento ST: Existe necrosis de toda la pared del miocardio.

Los cuadros de AI e IAM constituyen el llamado **Síndrome Coronario Agudo (SCA)**.

EPIDEMIOLOGIA

El dolor torácico es la causa más frecuente de consulta en los servicios de urgencia hospitalarios, 5-20% de pacientes.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en España en ambos sexos, suponen el 34,1% del total; la CI es la primera causa de muerte en hombres y la segunda en mujeres.

En los últimos 10 años la mortalidad por CI está prácticamente estabilizada, ajustando por edad.

La mortalidad a los 30 días, principalmente debido a fallo de la bomba, de los pacientes que ingresan por IAM en hospital ha disminuido. Sin embargo, la mortalidad total de los pacientes con IAM ha experimentado pocas modificaciones por la mortalidad prehospitalaria, que continúa siendo muy elevada. Se estima que 1/3 de los pacientes que presentan un IAM mueren antes de llegar al hospital, sobre todo por arritmias ventriculares malignas, >90% por fibrilación ventricular (FV).

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 3 de 18	

La prevalencia de Angina Estable entre los 45-54 años se estima entre 2-5%, y llega a un 8,8% a partir de los 65 años.

El SCA genera una creciente demanda asistencial; se estima que cada año aumenta un 1,5% los casos de IAM y angor que ingresan, relacionado con el envejecimiento.

POBLACION DIANA. Esta guía clínica va dirigida a toda la población que, en un momento dado, pueda presentar un cuadro de cardiopatía isquémica.

OBJETIVOS. Identificar y tratar de forma correcta y rápida a todos los pacientes que presenten cardiopatía isquémica.

CLASIFICACION y FISIOPATOLOGÍA.

Fisiopatología.

A pesar de los distintos niveles de gravedad de cada una de las presentaciones clínicas de CI, frecuentemente el mecanismo fisiopatológico es común: La existencia de una placa de ateroma.

En el Angor estable, esta placa de ateroma se va haciendo grande y oclusiva, permitiendo una mayor o menor circulación colateral, por lo que los síntomas comienzan con el esfuerzo, al producirse una mayor demanda de oxígeno por el miocardio.

En el SCA, más que el tamaño de la placa, el mayor determinante es la composición de la misma, su vulnerabilidad, lo que hace que se erosione o rompa. Esta rotura condiciona la formación de un trombo oclusivo sobre la placa (aterotrombosis) y una disminución brusca del flujo sanguíneo coronario, dando síntomas sin necesidad de un desencadenante externo.

La cantidad y duración del trombo junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura desempeña un papel fundamental en la presentación clínica de los distintos SCA.

En el IAM con onda Q el trombo está firmemente constituido y suele ser resistente a la fibrinólisis fisiológica, por lo que la obstrucción distal es completa y mantenida en el tiempo y da lugar a necrosis de toda la pared miocárdica (transmural), lo que se traduce en una elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG), y posterior desarrollo de la onda Q.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 4 de 18	

Otras veces el trombo puede o no ocluir completamente la arteria y es más sensible a la autodisolución fisiológica. Si la obstrucción no es completa y/o desaparece en poco tiempo, se traduce en Angina Inestable, sin necrosis de miocitos normalmente. Conforme aumenta el grado de obstrucción y la duración de la estenosis, es más probable que aparezca necrosis miocárdica, fundamentalmente en subendocardio, lo que no produce elevación del segmento ST ni ondas Q, pero sí aumento de biomarcadores de necrosis miocárdica (IAM subendocárdico o sin onda Q).

Clasificación

La CI engloba distintas entidades clínicas:

1. Angor estable o de esfuerzo (AE)

2. **SCA:** En función de las alteraciones en el ECG y el aumento o no de marcadores de necrosis miocárdica, hablamos de:

A) SCA con elevación del segmento ST: SCACEST

B) SCA sin elevación del segmento ST:

➤ SCA sin elevación ST (SCASEST)

➤ Angor Inestable (AI)

3. **Muerte Súbita:** Hasta en un 15% de las ocasiones es la primera manifestación de enfermedad coronaria.

4. **Isquemia Silente:** Existe una disminución del flujo coronario significativo sin síntomas. Se descubre de forma casual por ECG, Holter,... Es un marcador de mal pronóstico.

RECOGIDA de INFORMACIÓN.

Anamnesis: El síntoma más frecuente de la CI es el dolor torácico. En primer lugar es imprescindible hacer el diagnóstico diferencial del dolor torácico.

El *dolor torácico típico de origen isquémico* es difuso, opresivo, sensación de peso o quemazón, retroesternal y puede irradiarse a cuello, mandíbula, ambos brazos y espalda, siendo típico la irradiación a miembro superior izquierdo. No se modifica con la respiración. Su duración suele ser menor de 15 minutos, siendo más prolongado en caso de AI e IAM. Además suele acompañarse de cortejo vegetativo y sensación disneica.

Factores desencadenantes: ejercicio, frío, comidas copiosas y primer esfuerzo de la mañana.

Factores que lo alivian: reposo y nitritos.

Pero este dolor se puede presentar de forma atípica, refiriéndose como escozor o sensación de incomodidad mal definidos, más habitual en mujeres, diabéticos y ancianos, en los que incluso puede aparecer letargia o confusión o, excepcionalmente, no aparecer dolor. Su localización puede ser epigástrica (IAM inferior o postero-inferior). En más de un 20% de casos se presentan **equivalentes anginosos**: Disnea (por disfunción ventricular), síncope (por arritmias) o bradicardia e hipotensión (por hiperactividad vagal en IAM inferior).

En general, datos que ayudan a considerar poco probable un dolor de origen isquémico:

- Localización a punta de dedo submamario.
- Duración <3min o >30min sin variación en ECG.
- Dolor tipo pinchazo.

Recordar:

- Pensar en isquémico ante todo dolor torácico no mecánico y no a punta de dedo, máxime si el paciente tiene algún factor de riesgo cardiovascular (FRCV).
- Ante epigastralgia de reciente aparición en paciente con FRCV sospechar CI, más si hay algún síntoma añadido, como sudación, hipotensión, mareo,...
- Hay pacientes que toman medicación (incluida morfina) para el dolor crónico por otro motivo, que puede enmascarar en mayor o menor medida el dolor torácico.

Además de valorar el dolor torácico, debemos interrogar sobre FRCV, fundamentalmente:

- Hipertensión arterial (HTA).
- Hiperlipemia.
- Diabetes Mellitus.
- Tabaco.
- Obesidad.
- Edad.
- Sexo masculino.
- Antecedentes familiares de enfermedad coronaria.
- Arteriosclerosis difusa: Arteriopatía de miembros inferiores (MMII) y/o enfermedad vascular cerebral.

Además preguntar por antecedentes personales de origen isquémico (cardíacos, cerebrales,..), consumo de drogas como la cocaína (puede

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 6 de 18	

producir un IAM en las siguientes 12 horas tras su consumo), tratamiento antianginoso previo del paciente (puede estar infratratado), etc...

Con estos datos, podemos determinar la probabilidad clínica (alta, media o baja) de enfermedad coronaria en base a las características del dolor torácico (no anginoso, típico o atípico) y la presencia o ausencia de FRCV:

- Angor típico+FRCV: Supone probabilidad alta (>90%) de enfermedad coronaria.
- Angor atípico+FRCV o típico sin FRCV: Probabilidad intermedia (50%)
- Angor atípico sin FRCV: Probabilidad baja (<15%)

Dentro del dolor torácico de origen isquémico, existen aspectos clínicos diferenciales que orientan hacia una u otra forma clínica:

1. Angor de esfuerzo estable: Se entiende como el dolor torácico típico de 3-20 minutos de duración, que aparece con un determinado umbral de esfuerzo y cede con el reposo y/o NTG sl. El paciente puede consultar horas o días después del episodio de dolor. Su patrón no ha cambiado en el último mes.

Ciertos cambios en el umbral anginoso, incluso algún dolor esporádico y breve en reposo, pueden ser atribuibles a variaciones en el tono vascular y no modifican el concepto de estabilidad.

A veces existen factores desencadenantes como fiebre, taquicardia, HTA mal controlada,...

Existen 4 grados de severidad del AE:

- Grado I: Angor con esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados; no con la actividad física ordinaria.
- Grado II: Ligera limitación de la actividad física ordinaria. Angor al caminar deprisa, subir cuevas o escaleras, sobre todo posprandial o con frío, bajo estrés emocional o sólo en las primeras horas del día.
- Grado III: Limitación de la actividad física ordinaria manifiesta. Angor al caminar más de 100-200 metros o subiendo 1-2 pisos de escaleras.
- Grado IV: Angor con cualquier actividad física (mínimos esfuerzos) o incluso en reposo.

2. Angor inestable: Todos los dolores anginosos que carezcan de alguna de las características que le dan estabilidad al angor de esfuerzo. Existen distintas formas clínicas:

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 7 de 18	

- Angor de reciente comienzo: Menos de un mes de evolución. Actualmente sólo se considera inestable si comienza con esfuerzos ligeros o mínimos.
- Angina progresiva: Empeoramiento significativo de una angina estable previa, por aumento en su frecuencia, duración o intensidad del dolor, o disminución del umbral de esfuerzo.
- Angina prolongada: Dolor torácico >20minutos. Si no cede con NTG sl, inicialmente puede ser indistinguible, una vez realizado el ECG, del SCASEST, por lo que su tratamiento será similar. El diagnóstico lo darán los marcadores de necrosis miocárdica.
- Angor de reposo: Se da sin esfuerzo ni estrés emocional. Tiene peor pronóstico que los anteriores.
- Angina post-infarto: Se da entre 24 horas y 30 días tras el IAM, independientemente de su duración o relación con factores desencadenantes. Mal pronóstico.
- Angina variante de Prinzmetal o vasoespástica: Su fisiopatología es distinta a la del SCA, ya que es por vasoespasmo de las arterias coronarias epicárdicas, no por aterotrombosis. La isquemia, aunque recortada en el tiempo, afecta a todo el espesor de la pared, por lo que cursa con elevación del segmento ST. Típicamente es de presentación nocturna y/o con perfil horario, sin relación con el ejercicio y con tolerancia al mismo casi normal.

Su tratamiento es distinto, responde a calcio-antagonistas y NTG.

3.SCASEST: La mayor gravedad y duración de la isquemia produce necrosis miocárdica no transmural. La duración de los síntomas es >20minutos y, muchas veces, el paciente refiere horas de evolución del dolor. Los síntomas y alteraciones ECG no ceden con NTG sl o lo hacen de forma leve.

4.SCACEST: Presenta dolor torácico >20minutos, a menudo varias horas, con sensación de gravedad y muerte inminente. Los síntomas acompañantes, como náuseas, sudación, astenia y mareo suelen ser intensos.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con cuadros que dan dolor torácico y elevan el ST: Pericarditis aguda o miopericarditis (las características del dolor son distintas y la elevación del ST es difuso) y Angina de Prinzmetal (dolor semejante pero <20minutos y sí responde a NTG).

Exploración física: A menudo es poco relevante, sirve más para confirmar o sugerir diagnósticos alternativos.

Se deben tomar:

- Tensión arterial (TA).
- Saturación de oxígeno.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 8 de 18	

- Pulsos periféricos (sobre todo de MMII).
- Auscultación cardio-pulmonar: Soplos de reciente aparición secundarios a disfunción o rotura de un músculo papilar o rotura del septo interventricular; Signos de insuficiencia cardíaca, como disnea, ortopnea, tercer ruido, estertores-crepitantes pulmonares.
- Signos de hipoperfusión periférica (hipotensión, taquicardia, frialdad y palidez cutánea) y de isquemia de otros territorios (cerebral fundamentalmente).

Realizar diagnóstico diferencial con:

- Tromboembolismo Pulmonar
- Disección aórtica
- Pericarditis
- Dolor Pleurítico: Neumotórax, Neumonía, Pleuritis y Derrame pleural.
- Dolor osteomuscular
- Dolor digestivo: Espasmo Esofágico Difuso, Reflujo Gastroesofágico, Rotura de esófago, Pancreatitis.
- Dolor Psicógeno: Ansiedad, Depresión, Somatización.

Pruebas complementarias:

La prueba diagnóstica principal es el ECG lo antes posible, ya que la sintomatología clínica por sí sola no permite diferenciar claramente los distintos cuadros.

Además, en UME, se debe sacar analítica para la realización posterior en hospital de las enzimas cardíacas y se realizará glucemia capilar.

El ECG da la información de la alteración del segmento ST (isquemia, lesión, necrosis), nos indica la localización de la lesión e informa del tratamiento, en especial la indicación o no de reapertura del vaso coronario afectado (Fibrinólisis o Angioplastia primaria).

En el **angor estable**, no suele haber alteraciones en el ECG o se normalizan al desaparecer el dolor.

En **angor inestable/SCASEST** podemos o no encontrar alteraciones en el ECG. Las alteraciones en el ECG se limitan a infradesnivelación del segmento ST (>1mm en dos o más derivaciones contiguas) y/o alteraciones de la onda T (Ondas T negativas y simétricas, seudonormalización de la onda T). Sí existen elevaciones de los marcadores de necrosis miocárdica.

En **SCACEST** existe elevación del segmento ST en dos o más derivaciones contigua >1mm en derivaciones del plano frontal y >2mm en derivaciones precordiales.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 9 de 18	

A veces, el hallazgo en el ECG es de bloqueo de rama izquierda (BRI) del haz de Hiss, lo que hace invalorable las alteraciones del segmento ST y la onda T. Si se tiene certeza de que se ha producido en el curso del SCA, considerarlo SCACEST. En estos casos es muy importante contar con ECG previo.

Si el segmento del ST está supradesnivelado de forma crónica, indica una zona ventricular dis o acinética debido a la presencia de un aneurisma ventricular, que se da en un 5% de los IAM, sobre todo en los de localización anterior.

En general, las alteraciones de la repolarización durante la crisis de dolor es altamente sugestivo de isquemia miocárdica. Por el contrario, alteraciones basales de la repolarización sin dolor torácico no son diagnóstico de angor. Por ello es importante disponer de un ECG previo para saber si estamos ante cambios relacionados con el episodio o no.

Sobre un 45% de veces, los IAM inferiores afectan también al ventrículo derecho, lo que conlleva mayor riesgo de complicaciones agudas, fundamentalmente bloqueos aurícula-ventriculares (BAV). Para detectarlo se deben registrar las derivaciones precordiales derechas. De hecho sería recomendable registrar las derivaciones precordiales derechas y posteriores en todo SCA.

En un 7% de veces el ECG es anodino en el SCA, fundamentalmente en las fases iniciales y en pacientes con AI o SCACEST. Su diagnóstico dependerá de la clínica y la determinación de marcadores de necrosis cardiacos.

Por tanto, un ECG normal no descarta por completo un SCA, por lo que debe repetirse a los 15-20 minutos.

En reposo puede ser normal en un 50% de veces de los casos sospechosos de angor. Son frecuentes las alteraciones inespecíficas como hipertrofia de ventrículo izquierdo o bloqueo de rama, que reflejan otras enfermedades.

PLAN de ACTUACIÓN.

Diagnóstico: En el medio extrahospitalario se basa en la clínica y en el ECG. El otro criterio de diagnóstico lo dan los marcadores de necrosis miocárdica, de ámbito hospitalario.

Ante la sospecha de un cuadro de CI aguda, se debe realizar un ECG de 12 derivaciones en menos de 10 minutos.

Tratamiento (Anexo I):

El tratamiento se puede y debe iniciar con los datos aportados por clínica y ECG, incluida la trombolisis.

Medidas generales:

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 10 de 18	

- Traslado del paciente en silla o acostado a unos 45°.
- Acceder a una vía venosa con llave de tres pasos.
- Ambiente tranquilo y reposo.
- Oxígeno a 2-3lpm si saturación O₂<90%, y en todos los casos si se trata de SCACEST en las primeras 6 horas.

Básicamente se usan 3 fármacos iniciales para disminuir el consumo de oxígeno, aliviar el dolor y mejorar el pronóstico: NTG, Cloruro Mórfico y Acido Acetil Salicílico (AAS).

Angor Estable:

Se debe hacer tratamiento específico de los posibles factores precipitantes (Anemia, Taquicardia, Insuficiencia Cardíaca –IC-, HTA no controlada, Fiebre-infecciones, estrés o ejercicio físico inapropiado, tóxicos, Hipoxia, ...);

Tratamiento genérico con reposo y NTG si o spray si precisa.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 11 de 18	

AI/SCASEST:

- Monitorizar y acceso a desfibrilador (Arritmias ventriculares son menores que en SCACEST, pero no despreciable).
- Antiagregantes: **AAS** 75-325mg oral masticados o iv (100mg si ya tomaba) más 300mg (4cp) de **Clopidogrel** oral.
- Anticoagulación: **Enoxaparina** 1mg ó UI/Kg/12h sc en menores o edad de 75 años; En mayores de 75 años **Heparina** sódica 5000 UI iv, continuando con perfusión de 20000 UI en 24 horas.
- Analgesia: **Cloruro Mórfico** 3-5mg sc o iv lento repetible 3-5mg/5-10min, máximo 10-15mg, si no cede dolor o es muy intenso. Si existe riesgo de bradicardia, hipotensión o depresión respiratoria, se puede administrar como alternativa 50-100mg de **meperidina** sc o iv lenta.
- Anti-isquémicos: **NTG** sl en comprimidos o spray repetible cada 5min. con máximo de 3 veces, salvo contraindicaciones (TAS<90mmHg o <100mmHg con síntomas, Sildenafil en las últimas 12-24h, sospecha de IAM de ventrículo derecho o taponamiento cardiaco).

NTG iv (podemos administrarla desde el principio, sin dar las tomas orales) 10mg en 100cc de suero glucosado 5% de cristal iniciando a 12ml/h e ir aumentando según evolucione el dolor.

Atenolol para obtener una frecuencia cardiaca (FC) 50-60lpm a dosis de 50-100mg oral o 5mg en 100cc suero glucosado en 5 minutos o 1ampolla iv lenta en 2 minutos. Monitorizar los cambios en FC y TA.

- Si náuseas y/o vómitos, metoclopramida 1 ampolla iv.
- Si ansiedad administrar benzodiacepinas iv. (Diazepam 5-10mg).

La fibrinólisis no ha demostrado disminuir la morbi-mortalidad, por lo que no está indicada.

SCASEST:

- Tener preparado monitor/desfibrilador.
- Monitorizar ECG continuo.
- Oxígeno 2-3lpm.
- Antiagregantes: Igual que el caso anterior.
- Analgesia: Igual que el caso anterior
- Anti-isquémicos: Igual que el caso anterior.
- Metoclopramida y Benzodiacepinas igual que el caso anterior.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 12 de 18	

- Fibrinólisis cuanto antes. Principalmente indicada si estamos dentro de las 2 primeras horas de evolución de los síntomas, no hay contraindicaciones y existe una demora al hospital con posibilidad de angioplastia (ACTP)>30min, o si hace 2-6 horas del inicio de los síntomas y la demora es >60minutos.

Para realizar la fibrinólisis:

- 1º. AAS 75-325 mg oral o iv (si no se ha hecho antes)
- 2º. Enoxaparina 30mg iv si el paciente tiene 75 años o menos; si es mayor de 75 años usar Heparina sódica 4000UI iv.
- 3º. Bolo iv único de Tenecteplasa 100 UI/Kg de peso.

El beneficio de la fibrinólisis es máximo en la 1ª hora de evolución del IAM (hora dorada), muy bueno en las 2-3 horas siguientes y ya menos eficaz entre la 3ª-6ª hora, aunque se puede realizar dentro de las primeras 12 horas. Cuanto antes se haga, mayor probabilidad de supervivencia y de preservar miocardio sano con la consiguiente mejora de la calidad de vida posterior.

Los criterios de uso de la trombolisis adaptados a la UME del 061 de Murcia son:

1. De inclusión:

- Edad inferior a 85 años.
- Dolor isquémico típico de media hora o más de duración.
- Persistencia del dolor tras la administración de NTG si o iv.
- Tiempo de evolución del dolor menor de seis horas.
- ECG: IAM anterior con elevación del segmento ST >ó=2mm en dos o más derivaciones contiguas. IAM inferior o IAM lateral con elevación del segmento ST >ó=1mm en dos o más derivaciones contiguas.

2. De exclusión:

- Sospecha de disección aórtica.
- Sospecha de Pericarditis.
- ACV previo (hemorrágico o no). Patología intracraneal. Demencia.
- Tratamiento anticoagulante. Alteraciones de la coagulación.
- Traumatismo o cirugía –incluida extracción dental y biopsia-reciente (<1mes).
- Hemorragia activa reciente (<1mes).
- Úlcus péptico activo en los seis meses previos.
- Menstruación. Embarazo.
- Litotricia en los quince días previos.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 13 de 18	

- Retinopatía diabética proliferativa.
- Neoplasia Terminal. Razón biológica.
- Punción de un vaso no compresible.
- Masaje cardiaco prolongado o traumático.
- Presión arterial >160/100 mmHg al inicio de la fibrinólisis.
- Imposibilidad de recoger la Historia Clínica por problemas de comunicación.

Comentarios de fármacos a usar en SCA:

1.Beta-bloqueantes: En las primeras horas del SCA disminuyen la magnitud del IAM, las complicaciones, las tasas de reinfartos en pacientes que han recibido fibrinólisis y la frecuencia de arritmias ventriculares.

Por tanto, está indicada su administración precoz en todos los pacientes con SCA que no tengan contraindicaciones para recibirlos, independientemente de la terapia de reperusión posterior.

2.Lidocaína: Su única indicación es en la Taquicardia Ventricular con pulso.

Además del tratamiento propio de la CI aguda, debemos estar preparados y tratar las **complicaciones** que se puedan presentar en el contexto de un SCA:

1.Taquicardia Ventricular (TV):

- *TV polimórfica sostenida o con repercusión hemodinámica:* Cardioversión eléctrica (CVE) no sincronizada a 200julios-200/300jul-360jul.
- *Síntomas de colapso cardiovascular (síncope, hipotensión grave) o fallo de ventrículo izquierdo:* CVE sincronizada inicial a 100jul e ir aumentando si precisa, con sedación previa.
- *TV no sostenida o TV sostenida sin síntomas de colapso cardiovascular:*
 - Lidocaina dosis de carga 1-1,5mg/Kg hasta 3mg/Kg, luego 1-4mg/min. (de elección).
 - Amiodarona 150mg en bolo iv de 10minutos, repetible 150mg/10-15min o, como alternativa, darlo en perfusión con dosis total máxima de 2,2gr en las primeras 24 horas.
 - Procainamida dosis de carga 100mg en 5 min., luego 1-4mg/min.

El uso de estos fármacos puede ser secuencial.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 14 de 18	

2.Fibrilación Ventricular: CVE no sincronizada 360jul.

-Si es refractaria a CVE se administra *Amiodarona* 300mg o 5mg/Kg iv seguido de choque eléctrico.

-También se puede tratar la FV refractaria con bolos de *Procainamida* iv, pero tiene un valor limitado por el tiempo que requiere su administración.

-Considerar, fundamentalmente si FV recurrente, la posibilidad de que se deba a causas primarias (taponamiento cardiaco, alteración iónica, hipoventilación, acidosis,...) y tratarlas.

3.Bradiarritmias y Bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV):

No tratar si está asintomático.

De elección *Atropina* iv 0,5-1mg repetible hasta 3 dosis.

En BAV completo, 1º atropina y, si no responde (que es lo habitual), *marcapasos externo* a demanda (para que se active si FC<40-50lpm) usando pseudoanalgesia (*Dormicum* 5mg+*Dolantina* 25mg+*Primperán*). En su defecto *isoproterenol* iv (6 ampollas en 100cc suero glucosado 5% iniciando a 10ml/h aumentando de 2 en 2 cada 5-10minutos hasta FC aceptable) pero controlando mucho la frecuencia o el dolor torácico porque, aunque suele ser efectiva a dosis bajas, aumenta la demanda miocárdico de oxígeno.

4.Arritmias Supraventriculares:

- Fibrilación Auricular mantenida o Flúter en paciente con compromiso hemodinámico: CVE sincronizada con inicio a 200jul para FA y 50jul para flúter, con sedación previa. Si no es efectiva o recurre, *Amiodarona* iv.
- Si no hay compromiso hemodinámica *Amiodarona* y/o beta-bloqueantes iv.

5.Insuficiencia Cardiaca:

- Si existe causa (TV, BAV,...) tratarla primero.
- Paciente sentado con piernas colgando fuera de la camilla.
- Oxígeno a 10lpm mínimo con mascarilla reservorio/IOT si precisa.
- Vía venosa con llave de tres pasos.
- *Furosemida* iv 40-80mg repetible si no responde.
- *Cloruro Mórfico* 5mg sc o iv, repetible a dosis de 3mg.
- *NTG* iv si no existe hipotensión.
- *Dopamina* 5-15mcg/Kg/min iv si TAS 70-100mmHg y hay signos o síntomas de shock. Si no hay signos ni síntomas de shock se usará a dosis diuréticas 2-5mcg/Kg/min.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 15 de 18	

- Dobutamina 2-20mcg/Kg/min iv si TAS 70-100mmHg y persisten síntomas o signos de shock a pesar de Dopamina. Esto permite disminuir la dosis de Dopamina e introducir Furosemida si TA>90 mmHg.
- En IAM de ventrículo derecho hay un descenso de la precarga, tratándose con reposición de líquidos con suero fisiológico e ir evaluando la respuesta hemodinámica. NTG contraindicada.

6.Parada Cardiorrespiratoria: Iniciar RCP. Indicada la fibrinólisis.

SEGUIMIENTO

El pronóstico de la cardiopatía isquémica es, en general, malo, aunque depende del cuadro clínico ante el que nos encontremos.

Cuando la pérdida de la función contráctil del miocardio, consecuencia de la disminución del flujo coronario, es intensa y prolongada (IAM), la localización y cantidad de miocardio necrótico e irrecuperable son los principales determinantes de la evolución futura.

El AE presenta una mortalidad de un 20% a los diez años del diagnóstico.

El AI, a veces es difícil de diferenciarlo del IAM subendocárdico, evoluciona a IAM en un 14-22% de ocasiones y tiene una mortalidad anual de un 8-18% de los casos, 2-5% en el primer mes. Un 30% precisa hospitalización por recurrencias.

El IAMNEST tiene una mortalidad al mes del 9,5%.

El IAMEST presenta una mortalidad del 64%, siendo la mortalidad precoz (cerca del episodio agudo) de un 30%, fundamentalmente por arritmias ventriculares malignas.

RECURSOS NECESARIOS.

Angor Estable: Una vez el cuadro ha cedido se quedará en domicilio y se derivará a su cardiólogo.

Angor Inestable/SCAEST: Traslado al hospital en UME.

SCACEST: Traslado al hospital en UME.

Valorar la posibilidad de traslado en helicóptero, pero tener en cuenta que si este transporte le crea más estrés al paciente, puede ser perjudicial.

ORGANIZACIÓN y FUNCIONAMIENTO.

Esta GPC está realizada pensando en la asistencia de urgencias y emergencias extrahospitalarias donde los medios diagnósticos son limitados. Va dirigida a todo el personal sanitario, facultativo y no facultativo, para la correcta asistencia a la cardiopatía isquémica.

Versión: 30 / 12 / 06	Gerencia de Emergencias del 061 de Murcia C/ Escultor José Sánchez Lozano, 7 1ª Planta 30005 Murcia
Página 16 de 18	

SISTEMAS de REGISTRO.

Los datos recogidos deben reflejarse, ya sea marcando las casillas correspondientes o utilizando los espacios en blanco destinados a la descripción o explicación de los mismos, en el modelo estandarizado de Historia Clínica que se lleve al uso y que, en el caso de las UMEs es el de un folio autocopiativo más la que se entrega al paciente o al médico al cual se transfiere el paciente.

Además existen dos hojas de recogida de datos de un folio autocopiativo, una hoja de SCA y otra de Fibrinólisis que deben ser cumplimentadas.

EVALUACION del PROTOCOLO.

La evaluación del cumplimiento de esta GPC será realizada por el personal que destine a tal efecto la Gerencia 061 de Murcia, siendo, en principio, los componentes de la Comisión de Calidad los encargados de efectuarla.

También será la Comisión de Calidad quien determine la periodicidad de las evaluaciones, pero teniendo en cuenta dejar periodos de tiempo necesarios para que las medidas de mejora propuestas se puedan llevar a cabo.

Esta evaluación se hará sobre la base de unos datos mínimos (criterios de evaluación) imprescindibles que deberán ser determinados en una sesión conjunta a realizar entre los miembros de la Comisión de Calidad y miembros de la Comisión de Protocolos.

En cuanto a la presente GPC, deberá ser revisada como mínimo cada dos años y como máximo cada tres, salvo que apareciese algún evento lo suficientemente importante como para incorporarlo antes.

ANEXOS:

ANEXO I:

SOSPECHA DE CI

