

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST

15



Marco Antonio Robles Rangel

Objetivos del capítulo

Al concluir la lectura del capítulo será capaz de:

1. Identificar los síndromes coronarios agudos.
2. Saber el concepto de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST).
3. Conocer la etiología del IMCEST.
4. Comprender la fisiopatología del IMCEST.
5. Reconocer los signos y síntomas de un IMCEST.
6. Identificar los datos electrocardiográficos de un IMCEST.
7. Ubicar la localización de un IMCEST en el electrocardiograma.
8. Distinguir las arterias afectadas con base en los datos electrocardiográficos.
9. Indicar los estudios de laboratorio y gabinete en el IMCEST.
10. Conocer el tratamiento hospitalario temprano del IMCEST.
11. Describir la terapia de reperfusión.
12. Definir el tratamiento médico coadyuvante.
13. Aplicar el algoritmo de abordaje y manejo integral del IMCEST.
14. Reconocer las complicaciones del IMCEST.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

CONCEPTO

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son afecciones clínicas que se caracterizan por un inadecuado aporte de oxígeno miocárdico debido a la interrupción **aguda** (parcial o total) del flujo sanguíneo coronario. La causa, en la mayoría de los casos, es la obstrucción mecánica de la arteria por un proceso de **ateroesclerosis**, el cual evoluciona hasta la ruptura o erosión de la placa de ateroma (la estructura básica de la aterosclerosis formada por lípidos y células inflamatorias), con la consecuente formación de un trombo intracoronario. Los SCA se clasifican en dos grupos principales:

1. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST).
2. Síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCA SEST).

Este último grupo se subdivide, a su vez, en dos entidades clínicas:

- Angina inestable (AI).
- Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST).

El electrocardiograma (ECG) es la piedra angular para establecer el diagnóstico dado que es preciso evaluar los cambios o modificaciones en el segmento ST. En este capítulo se revisará específicamente el **infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST)**.

Este texto se complementa con el capítulo de “Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST” para tener una visión integral de la enfermedad coronaria aguda.

EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo. De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), 17.9 millones de personas fallecieron por enfermedad cardiovascular en el año 2019, lo que representa 32% de la mortalidad global. De estos fallecimientos, 85% fue por infarto agudo de miocardio y por enfermedad vascular cerebral. Tres cuartas partes de las muertes por enfermedad cardiovascular ocurrieron en países con ingresos bajos y medios. En el ámbito nacional, las estadísticas no son muy diferentes. En el Informe sobre la salud de los mexicanos 2016, se consigna que, en el año 2013, México registró la tasa más alta de mortalidad intrahospitalaria por infarto de miocardio entre los países de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) al consignar 28.2 defunciones por cada 100 egresos hospitalarios. Como referencia, entre los países miembros de la OCDE, la tasa promedio fue de ocho defunciones por cada 100 egresos. En este mismo documento se señala que en cuatro instituciones del sector salud (Secretaría de Salud, IMSS, IMSS-PROSPERA e ISSSTE), se registraron 16 293 casos de infarto de miocardio, 58% de los cuales se atendieron en el IMSS, 29.9% en la Secretaría de Salud, 11.3% en el ISSSTE y sólo 0.83% en IMSS-PROSPERA. Por institución de salud, la tasa de mortalidad intrahospitalaria más baja se identificó en las unidades del IMSS con 23.9 defunciones por cada 100 egresos. Según información publicada por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (Inegi), durante el periodo de enero a junio de 2022, las defunciones por enfermedades del corazón fueron la primera causa de muerte a escala nacional con 105 864 casos: 57 075 hombres y 48 780 a mujeres.

En el Estudio del mundo real en México (RENASCA) (el registro nacional de síndromes coronarios agudos más grande hasta la fecha), se reporta que del total de pacientes estudiados (n=21 827), 73.2% (n=15 981) correspondieron a pacientes con SCA CEST, y que la mortalidad cardiovascular en este grupo fue de 14.9% (n=2 380).

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente del IMCEST es la presencia de **ateroesclerosis** (figuras 15-1 y 15-2), un proceso crónico que se caracteriza por infiltración y acumulación de lípidos oxidados y células inflamatorias en la pared de los vasos arteriales. Primero afecta a la capa íntima y, luego, a la túnica media y adventicia. Provoca un estrechamiento gradual de la luz del vaso, lo que compromete la circulación regional y la perfusión tisular. Este proceso evoluciona hacia la ruptura o erosión de la propia placa aterosclerosa con la consecuente superposición de un trombo que ocluye aún más la luz del vaso. A este fenómeno se le conoce como **aterotrombosis** (figuras 15-3 y 15-4).

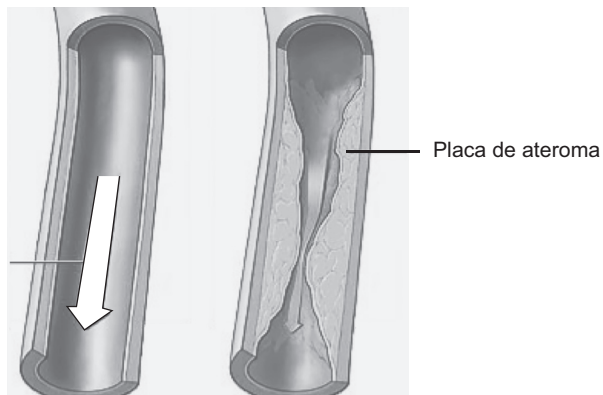


Figura 15-1. Corte longitudinal de un vaso arterial. A la izquierda, arteria normal. A la derecha, arteria con aterosclerosis. La flecha indica la dirección y cantidad del flujo sanguíneo.

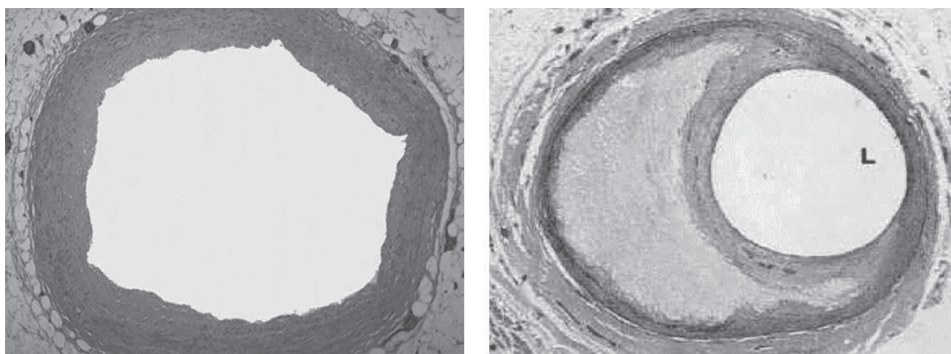


Figura 15-2. Corte transversal de un vaso arterial. A la izquierda, arteria normal. A la derecha, arteria con aterosclerosis. L: Luz del vaso.

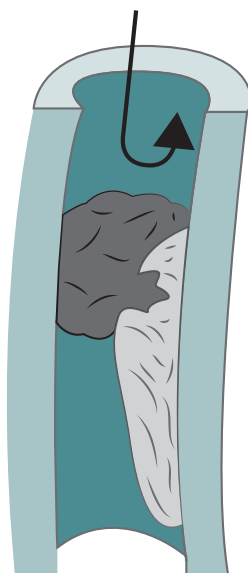


Figura 15-3. Corte longitudinal de un vaso arterial. Nótese la presencia de una placa de aterosclerosis que sufre una rotura y da lugar a la superposición de un trombo. La flecha indica la dirección del flujo sanguíneo.

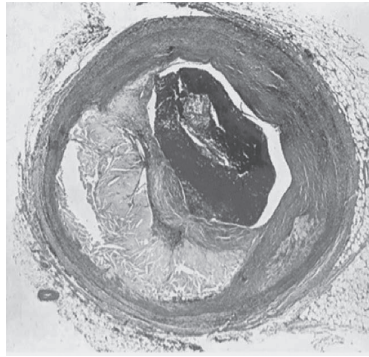


Figura 15-4. Corte transversal de un vaso arterial. Nótese la presencia de una placa de ateroesclerosis, la cual sufre una rotura y propicia la superposición de un trombo.

Además de la aterotrombosis existen otros procesos que conducen a un IMCEST, desde el desequilibrio entre el suministro y la demanda miocárdicos de oxígeno hasta una oclusión arterial coronaria relacionada con procedimientos intervencionistas (intervención coronaria percutánea [ICP]) o quirúrgicos). En la *Cuarta definición universal del infarto de miocardio*, publicada en el año 2018, se clasifican y ejemplifican las diferentes etiologías del infarto de miocardio (cuadro 15-1).

FISIOPATOLOGÍA

Factores de riesgo cardiovascular y ateroesclerosis

Los factores de riesgo cardiovascular son promotores de ateroesclerosis y daño endotelial (cuadro 15-2). Estos factores promueven la vasoconstricción, suprimen la vasodilatación e incrementan los mecanismos trombogénicos y la expresión de moléculas proinflamatorias. Existe, así, una disminución en la producción de óxido nítrico, prostaciclina y activador del plasminógeno tisular y un aumento en los niveles de endotelina 1, angiotensina II e inhibidor del activador del plasminógeno tisular. Esto ocasiona la denominada **disfunción endotelial**, que no es otra cosa más que el desequilibrio entre las fuerzas que regulan la actividad fisiológica normal del endotelio. Los fenómenos que se suceden a continuación se resumen en las figuras 15-5 y 15-6 y se muestran en la figura 15-7.

Si se quiere conocer el riesgo cardiovascular de una persona (posibilidades de muerte, infarto de miocardio o enfermedad vascular cerebral letal y no letal a 10 años), se recomienda utilizar las escalas diseñadas para tal fin y que están disponibles en diversas plataformas virtuales (p. ej., *ASCVD Risk Estimator*, *SCORE* o *SCORE2 Risk Scale*)

Placa vulnerable e infarto de miocardio

La **placa vulnerable** es ateroma susceptible de romperse y de causar un fenómeno de trombosis arterial o aterotrombosis. Se conoce también como placa inestable o placa de alto riesgo y es promotora del síndrome coronario agudo. En términos histológicos es una placa de fibroateroma de capa delgada. La placa vulnerable posee las siguientes características:

1. Gran núcleo lipídico, rico en ésteres de colesterol. También se le conoce como núcleo necrótico.
2. Proceso inflamatorio incrementado.
3. Reducción de la cantidad de colágeno y células de músculo liso vascular.
4. Presencia de calcio.

Cuadro 15–1. Clasificación universal del infarto de miocardio**Tipo 1: aterotrombosis**

Secundario a la ruptura o erosión de la placa aterosclerótica. Debe existir un aumento o descenso de los valores de troponina por arriba del límite superior de referencia del percentil 99 y, al menos, una de las siguientes condiciones: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) cambios electrocardiográficos consistentes con isquemia miocárdica; c) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales del movimiento de la pared; d) identificación de un trombo coronario por angiografía o por autopsia.

Tipo 2: secundario a desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno

Debe existir un aumento o descenso de los valores de troponina por arriba del límite superior de referencia del percentil 99 y, al menos, una de las siguientes condiciones: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) cambios electrocardiográficos consistentes con isquemia miocárdica; c) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales del movimiento de la pared; d) un fenómeno como vasoespasmo, disfunción coronaria microvascular, disección coronaria no aterosclerótica, embolismo coronario, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipovolemia, hipotensión, hipertensión, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica grave, sustancias tóxicas, sepsis.

Tipo 3: muerte sin posibilidad de contar con biomarcadores

Muerte en el contexto de síntomas y alteraciones electrocardiográficas consistentes con un proceso isquémico miocárdico, pero sin la posibilidad de disponer de biomarcadores cardíacos, ya sea porque no se tomaron (dada la rápida evolución del cuadro) o no se solicitaron, o bien, porque se tomaron, pero no estaban elevados y no hubo oportunidad de continuar la evaluación de su incremento. Incluye también la detección del infarto de miocardio por autopsia.

Tipo 4a: relacionado con intervención coronaria percutánea

Elevación de las troponinas >5 veces por arriba del límite superior de referencia del percentil 99 en pacientes con valores basales normales o un aumento de las troponinas >20% si los valores basales eran elevados y estables o se encontraban en descenso. Se requiere, además, uno de los siguientes criterios: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) cambios electrocardiográficos consistentes con isquemia miocárdica; c) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales del movimiento de la pared; d) hallazgos angiográficos compatibles con una complicación relacionada con el procedimiento que limita el flujo sanguíneo coronario, como por ejemplo, disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica mayor, oclusión o trombo de una rama lateral, alteración del flujo colateral o embolización distal.

Tipo 4b: relacionado con trombosis del stent

Confirmado mediante angiografía coronaria o necropsia en el contexto clínico de isquemia miocárdica y con aumento de los títulos de biomarcadores cardíacos con, al menos, un valor por arriba del límite superior de referencia del percentil 99. Se clasifica en aguda (0-24 horas), subaguda (>24 y hasta 30 días), tardía (>30 días y hasta 1 año) y muy tardía (> 1 año) tras el implante del stent.

Tipo 4c: relacionado a reestenosis del stent

Reestenosis focal o difusa o lesión compleja del stent (sin presencia de trombo) asociada con aumento o descenso de los valores de troponina por arriba del límite superior de referencia del percentil 99 en presencia de: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) cambios electrocardiográficos consistentes con isquemia miocárdica; c) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales del movimiento de la pared.

Tipo 5: relacionado con cirugía de derivación arterial coronaria

Elevación de las troponinas > 10 veces por arriba del límite superior de referencia del percentil 99 en pacientes con valores basales normales. Se requiere, además, uno de los siguientes criterios: a) nuevas ondas Q patológicas; b) nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o del injerto documentada angiográficamente; c) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

Tipo 5: relacionado con cirugía de derivación arterial coronaria

Elevación de las troponinas > 10 veces por arriba del límite superior de referencia del percentil 99 en pacientes con valores basales normales. Se requiere, además, uno de los siguientes criterios: a) nuevas ondas Q patológicas; b) nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o del injerto documentada angiográficamente; c) evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

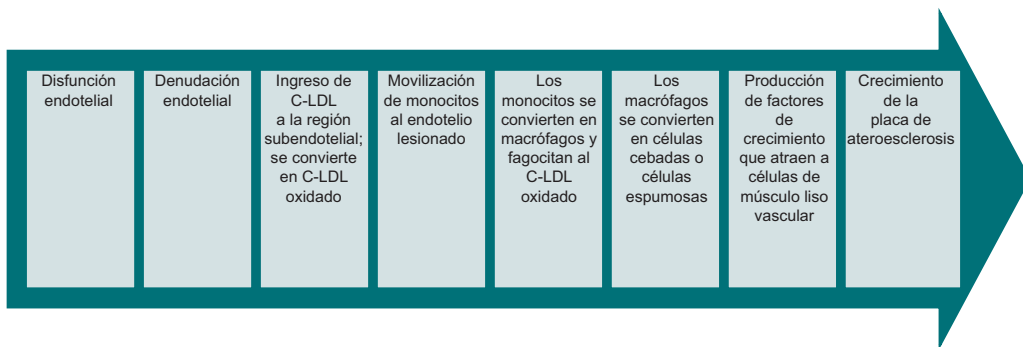


Figura 15-5. Secuencia de episodios en la aterosclerosis. El elemento inicial es la disfunción endotelial (véase la figura 14-7). C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

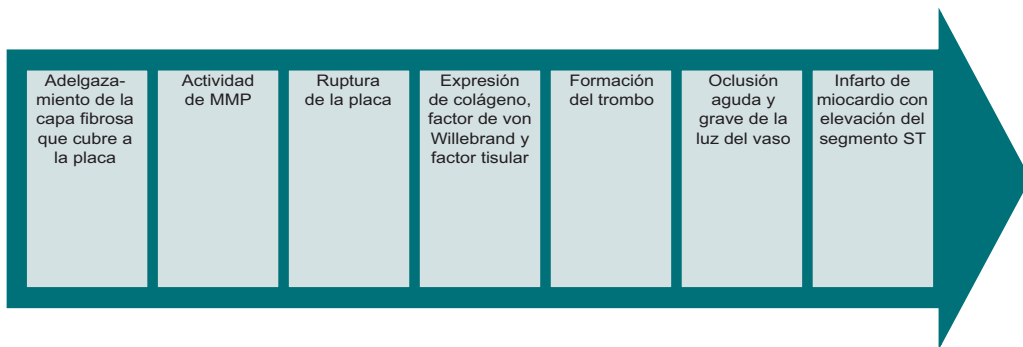


Figura 15-6. Secuencia de sucesos en la aterotrombosis. Los elementos finales son la ruptura de la placa, la agregación de un trombo y el cuadro clínico de infarto de miocardio (véase la figura 15-7). MMP: metaloproteinasas.

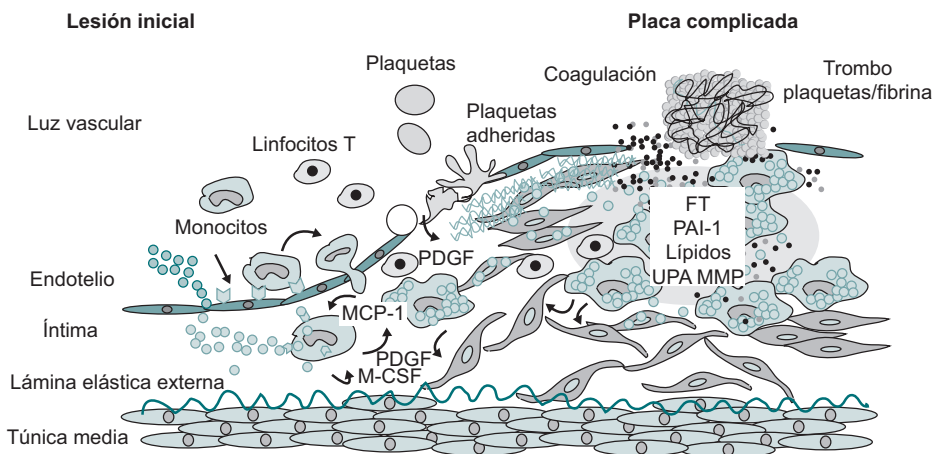


Figura 15-7. Evolución de la placa aterosclerótica. La "lesión inicial" hace referencia a la disfunción endotelial, la denudación del endotelio, el ingreso de C-LDL y su transformación en C-LDL oxidado, el ingreso de monocitos por diapédesis, la conversión de monocitos a macrófagos y la transformación de estos últimos en células cebadas. Esta fase también incluye la producción de factores de crecimiento que agregan más células inflamatorias y también células de músculo liso vascular. La placa crece y llega a la etapa de "placa complicada", en la cual existe una capa fibrosa delgada, actividad intensa de MMP y al final ruptura con la incorporación de un trombo intracoronario que ocluye gravemente la luz del vaso. C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; FT: factor tisular; M-CSF: factor estimulante de las colonias de macrófagos; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos; MMP: metaloproteinasas; PAI-1: inhibidor del plasminógeno activado tipo 1; PDGF: factor de crecimiento plaquetario; UPA: activador del plasminógeno tipo urocinasa.

Cuadro 15-2. Factores de riesgo cardiovascular

Con puntuación específica en las valoraciones del riesgo cardiovascular

1. Género: más frecuente en hombres que en mujeres
2. Edad: ≥ 40 años
3. Raza: mayor impacto en pacientes de raza negra
4. Tabaquismo
5. Incremento en la concentración sérica de colesterol total (hipercolesterolemia)
6. Incremento en la concentración sérica de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) (hiperbetalipoproteinemia)
7. Disminución en la concentración sérica de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) (hipoalfalipoproteinemia)
8. Hipertensión arterial sistémica
9. Diabetes mellitus

Sin puntuación específica en las valoraciones del riesgo cardiovascular, pero en relación con enfermedad coronaria

1. Antecedentes familiares de enfermedad arterial coronaria prematura: < 55 años en hombres, < 65 años en mujeres
2. Dislipidemia familiar
3. Sedentarismo
4. Obesidad abdominal: > 94 cm en hombres y > 80 cm en mujeres
5. Enfermedad renal crónica de moderada a grave: tasa de filtración glomerular < 60 mL/min/1.73m²
6. Hipertrigliceridemia
7. Incremento en la concentración sérica de biomarcadores inflamatorios: fibrinógeno, proteína C reactiva de alta sensibilidad, homocisteína, fosfolipasa A2
8. Valoración ultrasonográfica del índice íntima-media carotídeo: > 0.9 mm es anormal
9. Factores psicosociales: ansiedad, depresión, estrés laboral o familiar, nivel socioeconómico bajo
10. Disfunción eréctil

5. Remodelación vascular positiva o excéntrica.
6. Neovascularización o angiogénesis (desde los *vasa vasorum*).
7. Capa fibrosa delgada (la estructura que cubre a la placa de aterosclerosis).

Una placa que tenga los elementos descritos es la que promueve el desarrollo de un SCA. Más de 30% de las placas vulnerables se relaciona con lesiones (obstrucciones o estenosis luminal) menores de 75%. El proceso de ruptura de una placa vulnerable se muestra en la figura 15-8.

TROMBOSIS CORONARIA

El trombo se conforma de plaquetas, fibrina, eritrocitos y leucocitos (figura 15-7 y figura 14-2 del capítulo Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST). Las plaquetas y la fibrina son los elementos que producen de forma directa la oclusión coronaria aguda. Cuando la placa se rompe se expresa **colágeno** y **factor de von Willebrand**. La glucoproteína Ib de la superficie plaquetaria reconoce a estos elementos y se une a ellos, lo produce los procesos de **adhesión, activación y agregación plaquetaria**.

Además del colágeno y el factor de von Willebrand, la placa rota expresa **factor tisular**. Este elemento activa la cascada de coagulación, un proceso complejo en el cual la protrombina (factor II) se transforma en trombina (factor IIa) gracias a la acción del factor Xa, lo que origina que el fibrinógeno (factor I) produzca la fibrina, elemento que estabiliza el conglomerado plaquetario y lo hace más consistente y organizado.

En el IMCEST el trombo produce una obstrucción coronaria total (véase figura 15-4). Este conocimiento es importante, ya que los mecanismos fisiopatológicos de la aterotrombosis definen el tratamiento.

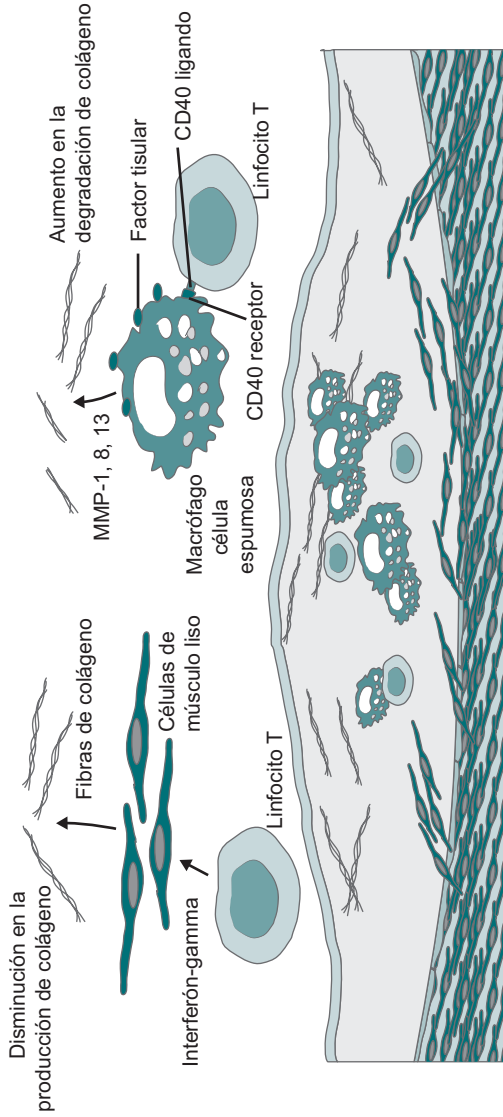


Figura 15-8. Placa de ateroma y la función de la célula T y los macrófagos en el proceso inflamatorio. A la izquierda, el linfocito T secreta interferón-gamma para reducir la producción de colágeno. A la derecha, el linfocito T se une al macrófago a través del ligando CD40 y libera metaloproteinasas, las cuales incrementan la degradación de colágeno. Todo ello culmina con adelgazamiento extremo de la capa fibrosa que cubre a la placa aterosclerosa y su eventual ruptura. MMP = metaloproteinasas.

DIAGNÓSTICO DE INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

El IMCEST causa muerte celular debido a isquemia prolongada, fenómeno llamado **necrosis miocárdica** (el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST también provoca muerte celular, pero en mucho menor grado y, en general, con un efecto menor sobre la función de bomba del corazón). La muerte celular histológica no es inmediata, sino que tarda algún tiempo en producirse, apenas 20 minutos o menos en algunos modelos animales. Pasan varias horas antes de que se pueda identificar necrosis miocárdica mediante examen macroscópico o microscópico *post mortem*. La necrosis completa de las células miocárdicas depende de la presencia de circulación colateral a la zona isquémica (arterias adicionales que “salvan” al tejido afectado), de la persistencia o intermitencia de la oclusión arterial coronaria, de la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, del acondicionamiento previo (células que se han expuesto a procesos isquémicos previos y se han logrado “adaptar”) y de la demanda individual de oxígeno y nutrientes. La reperfusión (tratamiento que permeabiliza el vaso arterial obstruido; véase más adelante) puede alterar la apariencia macroscópica y microscópica del infarto.

La definición del infarto de miocardio supone algo más que la mera descripción histopatológica. Las principales sociedades de cardiología del mundo (*European Society of Cardiology*, *American College of Cardiology*, *American Heart Association* y *World Heart Federation*) han establecido el concepto de infarto de miocardio en un documento de consenso denominado “Definición universal del infarto de miocardio”, el cual ya va en su cuarta edición y se ha publicado en las principales revistas de la especialidad (*European Heart Journal*, *Journal of American College of Cardiology* y *Circulation*). En ese texto se mencionan los criterios para establecer el diagnóstico (tanto de un infarto agudo como de uno previo), y se destaca la elevación de las troponinas (cuadro 15-3). Asimismo, se definen los diferentes tipos de infarto de miocardio en función de la causa desencadenante y sus criterios diagnósticos (véase cuadro 15-1).

La anterior representa la definición “académica” de infarto de miocardio. Es decir, ante un paciente aquejado por esta enfermedad, muchas veces no habrá un reporte inmediato de troponinas, un ECG anormal o un estudio de imagen; habrá un paciente con dolor torácico que requiere valoración y atención, por lo que es importante seguir las reglas de la propeútica médica (véase más adelante) con el fin de establecer el diagnóstico correcto e implementar el tratamiento adecuado. La utilidad de la información plasmada en la “Cuarta definición universal del infarto de miocardio” (véase cuadro 15-3) se aplica a pacientes en el área de urgencias u hospitalización, a quienes ya se les llevó a cabo interrogatorio, obtención de signos vitales, exploración física, toma

Cuadro 15-3. Definición de infarto de miocardio

El término de infarto agudo de miocardio se utiliza cuando hay pruebas de daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de troponina con, al menos, un valor por encima del límite superior de referencia del percentil 99 y, al menos, una de las siguientes condiciones:

1. Síntomas de isquemia miocárdica (angina o equivalentes isquémicos)
2. Cambios nuevos o presumiblemente nuevos del segmento ST, la onda T o presencia de un nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)
3. Aparición de ondas Q patológicas
4. Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
5. Identificación de un trombo coronario en la angiografía o la necropsia (no en el infarto de miocardio tipo 2 o 3)

Los criterios para el diagnóstico de infarto de miocardio previo (no agudo) son los siguientes:

1. Ondas Q patológicas, con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas
2. Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable, siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
3. Hallazgos anatomopatológicos de infarto de miocardio previo

de biomarcadores cardíacos y ECG, y en los que ya se han **descartado** (de manera definitiva) **otras afecciones** que cursan con dolor torácico agudo (p. ej., disección de aorta, embolismo pulmonar agudo o taponamiento), elevación del segmento ST (p. ej., repolarización temprana, hipertrofia ventricular izquierda) y/o elevación de troponinas (p. ej., emergencia hipertensiva, embolismo pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca, miocarditis, insuficiencia renal). En consecuencia, el diagnóstico sigue un cuidadoso proceso con base en la sistematización y el orden.

Por último, es imprescindible señalar que, **para fines del tratamiento del IMCEST, el cuadro clínico y el ECG son los elementos más importantes para establecer el diagnóstico. No debe retrasarse la atención del paciente por esperar el resultado de los biomarcadores cardíacos**, cuyo reporte no sólo puede demorar, sino que en etapas tempranas del cuadro es posible encontrar valores normales o negativos y asumir, de manera errónea, que el paciente no cursa con un infarto de miocardio. **Los biomarcadores cardíacos nunca deben ser criterio para iniciar un tratamiento de reperfusión en el contexto de un IMCEST.**

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Dado que se trata de una alteración aguda, el proceso debe llevarse a cabo en forma rápida, pero no por ello incompleta. No debe omitirse ningún paso de la valoración, ya que no sólo no será posible establecer el diagnóstico, sino que además es posible que se pierda información relacionada con posibles complicaciones (p. ej., insuficiencia cardíaca, arritmias). **La valoración clínica y electrocardiográfica y la obtención de muestras de laboratorio en el servicio de urgencias deben efectuarse en menos de 10 minutos** (de acuerdo con los lineamientos nacionales e internacionales).

En la historia clínica pueden identificarse elementos que aumentan la probabilidad de enfermedad arterial coronaria, o bien, confirman un problema en este contexto. Dichos elementos incluyen a los factores de riesgo cardiovascular (véase cuadro 15-2), la existencia de aterosclerosis conocida en territorios no coronarios (p. ej., antecedente de evento vascular cerebral isquémico, insuficiencia arterial periférica o enfermedad arterial carotídea) o manifestaciones previas de enfermedad arterial coronaria (p. ej., infarto de miocardio previo, intervención coronaria percutánea [ICP] o cirugía de revascularización coronaria).

SÍNTOMAS

La manifestación típica y principal es el dolor torácico de localización retroesternal o precordial (también se describe como presión o pesadez torácica retroesternal), que es de tipo opresivo. Puede haber irradiaciones a los brazos (a menudo al izquierdo), hombros, espalda, cuello o mandíbula. El dolor torácico que reúne estas características, y que al final se relaciona con el mecanismo fisiopatológico descrito al inicio de este capítulo (disminución del aporte de oxígeno miocárdico), se denomina angina de pecho, *angor pectoris* o simplemente **angina**. Es preciso distinguir entre el concepto de **angina como síntoma** (como en este caso) y el concepto de **angina como entidad nosológica** (angina crónica estable, angina inestable, angina de Prinzmetal).

El dolor retroesternal opresivo (angina como síntoma) también se encuentra en la angina crónica estable (entidad nosológica), por lo que deben reunirse ciertas características adicionales para referirse de manera específica a un cuadro clínico compatible con un IMCEST. Éstas son las siguientes:

1. Dolor retroesternal muy intenso o incapacitante y sin fenómenos atenuantes. Se llega a experimentar la denominada sensación de “muerte inminente”.
2. Angina prolongada (definida como aquélla que dura más de 20 minutos).
3. Angina que se presenta en reposo.
4. Síntomas acompañantes como disnea, diaforesis, náusea, vómito, sensación defecatoria, fatiga, mareo, lipotimia o síncope.

Como reto adicional, cabe mencionar que en el IMCEST no todos los pacientes presentan el típico dolor precordial. Algunos padecen un dolor torácico no opresivo (ardoroso o quemante), o un dolor sólo en los sitios en los que se irradia por lo general el dolor retroesternal (p. ej., dolor en el cuello o el brazo izquierdo). O bien, no existe dolor en lo absoluto, pero sí manifestaciones como disnea o síncope. Las **presentaciones atípicas** incluyen las siguientes:

1. Dolor torácico de tipo punzante o con características pleuríticas.
2. Dolor o molestia en mandíbula, cuello, hombros, brazo(s) o espalda, en ausencia de dolor torácico.
3. Dolor epigástrico o pirosis.
4. Disnea como síntoma único.
5. Debilidad, mareo, lipotimia y/o síncope como síntomas únicos.

Los síntomas atípicos se observan con más frecuencia en los pacientes de edad avanzada (> 75 años), pacientes con diabetes mellitus, mujeres, personas con insuficiencia renal crónica y en aquellos que padecen demencia. La ausencia de dolor torácico puede conducir a subestimar la enfermedad e instituir un tratamiento inadecuado. Un paciente diabético que ingresa al servicio de urgencias con dolor epigástrico, náusea y vómito puede recibir el diagnóstico erróneo de gastritis o enfermedad ácido péptica, cuando en realidad sufre un infarto de miocardio, padecimiento que es posible diagnosticar con una adecuada valoración clínica, electrocardiográfica y bioquímica. A estos síntomas atípicos, indicativos de enfermedad arterial coronaria, también se les ha llamado **equivalentes isquémicos o equivalentes anginosos**.

SIGNOS

Evaluación clínica

Es necesario comenzar con los signos vitales (incluida la oximetría de pulso), continuar con el *habitus* externo y concluir con la valoración de los diferentes segmentos corporales en orden cefalocaudal, con particular atención en la exploración cardiopulmonar (auscultación cardiaca, auscultación pulmonar, valoración de los pulsos periféricos, llenado capilar, etc.). Los datos que se obtienen en el paciente que cursa con un IMCEST son muy variables, desde el individuo que tiene una exploración física prácticamente normal hasta aquel que revela datos francos de choque cardiogénico.

Signos vitales

Los signos vitales arrojan datos muy valiosos. Es factible que la **taquicardia** se deba a varias causas: dolor o ansiedad (por el episodio coronario agudo), manifestación de respuesta inflamatoria sistémica (debida al infarto de miocardio *per se*), dato de insuficiencia cardiaca (desde la congestión pulmonar incipiente hasta el choque cardiogénico) o una taquiarritmia en el contexto del IMCEST. La **bradicardia** puede ser una complicación eléctrica también en el contexto del infarto (p. ej., bloqueo auriculo-ventricular). Es posible que un paciente con **hipertensión** curse con incremento de la actividad simpática, o bien, se ubique en el contexto de una emergencia hipertensiva cuyo órgano blanco es el miocardio; por lo tanto, las medidas para tratar el descontrol de la presión arterial se tornan tan imprescindibles como las propias para el episodio coronario agudo. Si se presenta **hipotensión** es probable que exista disfunción ventricular izquierda o insuficiencia ventricular derecha; también puede ser la consecuencia hemodinámica de una taquiarritmia o bradiarritmia inestables o ser una manifestación de una complicación mecánica (ruptura del tabique interventricular, ruptura de la pared libre o insuficiencia mitral

aguda grave por disfunción o ruptura del músculo papilar). La **taquipnea** puede indicar dolor, ansiedad o insuficiencia cardiaca. La **bradipnea** (aunada a datos clínicos de deterioro neurológico o hemodinámico) es indicativa de una alteración muy grave que pone al paciente en riesgo de paro respiratorio o cardiorrespiratorio. La **temperatura corporal** no presenta casi nunca grandes oscilaciones. En algunos casos existe febrícula o fiebre como efecto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Una **oximetría de pulso >90%** indica que el paciente tiene cierta estabilidad cardiopulmonar y no es indispensable la administración de oxígeno suplementario. Es factible que una **saturación de oxígeno < 90%** evidencie insuficiencia cardiaca (que puede evolucionar a un edema agudo pulmonar), una complicación mecánica del infarto de miocardio o una afección pulmonar previa (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica o secuelas de COVID-19). En este caso, es necesaria la administración de oxígeno suplementario por medio del dispositivo que permita incrementar la saturación por arriba de 90% (puntas nasales, mascarilla con bolsa reservorio, etc.) y tratar la insuficiencia cardiaca y la inestabilidad hemodinámica. El propósito de exponer estas consideraciones es con el fin de destacar la importancia de valorar las constantes vitales.

Habitus externo y exploración física

El paciente con IMCEST muestra facies de dolor; puede estar angustiado o inquieto y se lleva constantemente la(s) mano(s) al tórax en un intento de aliviar la molestia opresiva torácica (signo de Levine: puño cerrado sobre la región retroesternal). También puede hiperventilar o suspirar de modo continuo y estar pálido y diaforético.

En la cabeza no se identifica algún signo particular como manifestación aguda. Es probable que el cuello revele plétora o ingurgitación yugular, lo que señala insuficiencia cardiaca derecha. Asimismo, es viable que la palpación del tórax evidencie el soplo palpable o “frémito”, que indica complicación mecánica (ruptura del tabique interventricular o insuficiencia mitral aguda grave). La auscultación pulmonar puede revelar estertores, que son indicativos de insuficiencia cardiaca. La acústica cardiaca puede ser normal o proporcionar la siguiente información:

1. Ruidos cardiacos arrítmicos.
2. Un tercer ruido (S3), manifestación de insuficiencia cardiaca.
3. Un cuarto ruido (S4), manifestación de disfunción diastólica.
4. Ritmo de galope: auscultación de S3 a una FC > 100x'; dato de insuficiencia cardiaca.
5. Soplo, signo de complicación mecánica (ruptura del tabique interventricular, insuficiencia mitral aguda grave por disfunción o rotura del músculo papilar).

El abdomen no muestra, por lo general, manifestaciones agudas. Si el paciente tiene datos de bajo gasto cardiaco se observan extremidades frías, pálidas, con retraso del llenado capilar y con pulsos débiles y de baja amplitud.

La presencia de signos de insuficiencia cardiaca o la inestabilidad hemodinámica deben llevar al médico a acelerar el diagnóstico y el tratamiento. Un objetivo adicional de la valoración física es excluir trastornos cardiacos no isquémicos (p. ej., disección aórtica, embolismo pulmonar agudo, taponamiento) y causas no cardiacas del dolor torácico (p. ej., neumotórax).

ELECTROCARDIOGRAMA

El elemento esencial del diagnóstico del IMCEST es el ECG. Es primordial realizarlo en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico, debe incluir las 12 derivaciones regulares y ser interpretado de inmediato por un médico calificado.

Las primeras manifestaciones de la isquemia miocárdica son, casi siempre, cambios en la onda T y el segmento ST. El punto J (unión entre el término del complejo QRS y el inicio del segmento ST) se emplea para determinar la magnitud del cambio del segmento ST.

La **anomalía característica** del IMCEST es, como su nombre lo indica, la elevación del segmento ST. A este patrón electrocardiográfico se le denomina **lesión subepicárdica** (figuras 15-9 a 15-12). La elevación del segmento ST debe cumplir ciertos criterios para considerar un posible proceso coronario agudo. Dichos criterios se señalan en el cuadro 15-4.

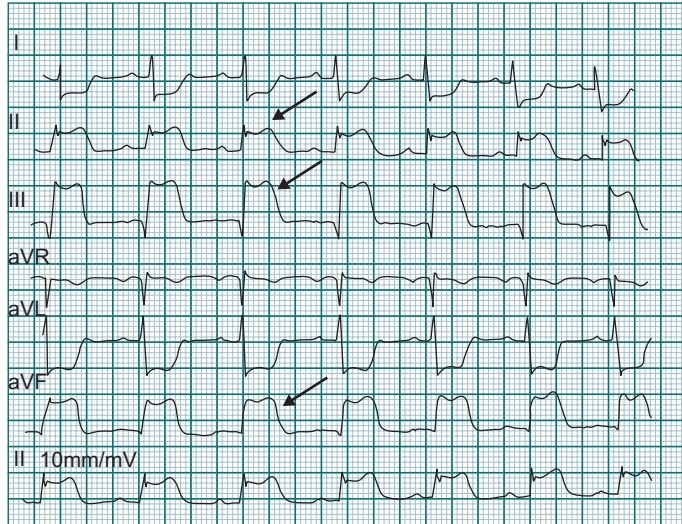


Figura 15-9. Electrocardiograma en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Obsérvese la notoria elevación del segmento ST en las derivaciones DII, DIII y aVF (flechas), lo que integra un infarto en la cara inferior. A este tipo de patrón electrocardiográfico también se le denomina lesión subepicárdica.

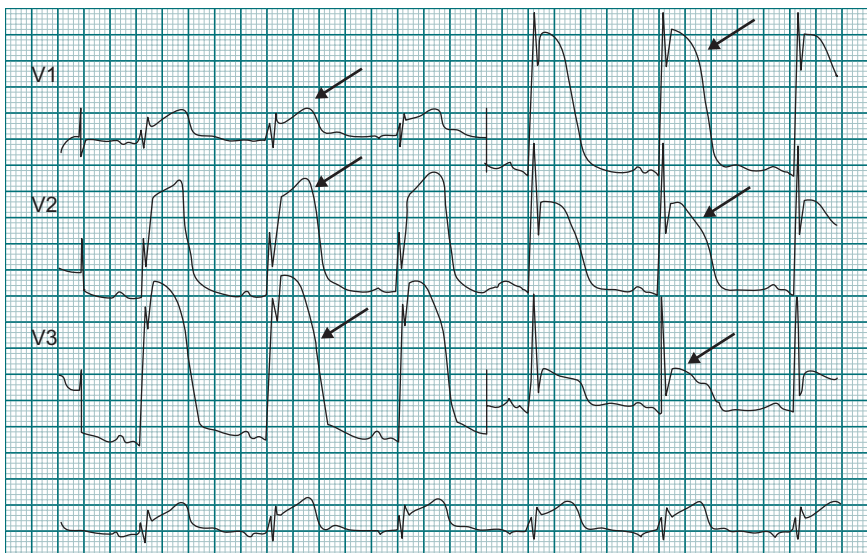


Figura 15-10. Electrocardiograma en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Obsérvese la gran elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V6 (flechas), lo que representa un infarto en la cara anterior. A este tipo de patrón electrocardiográfico también se le denomina lesión subepicárdica.

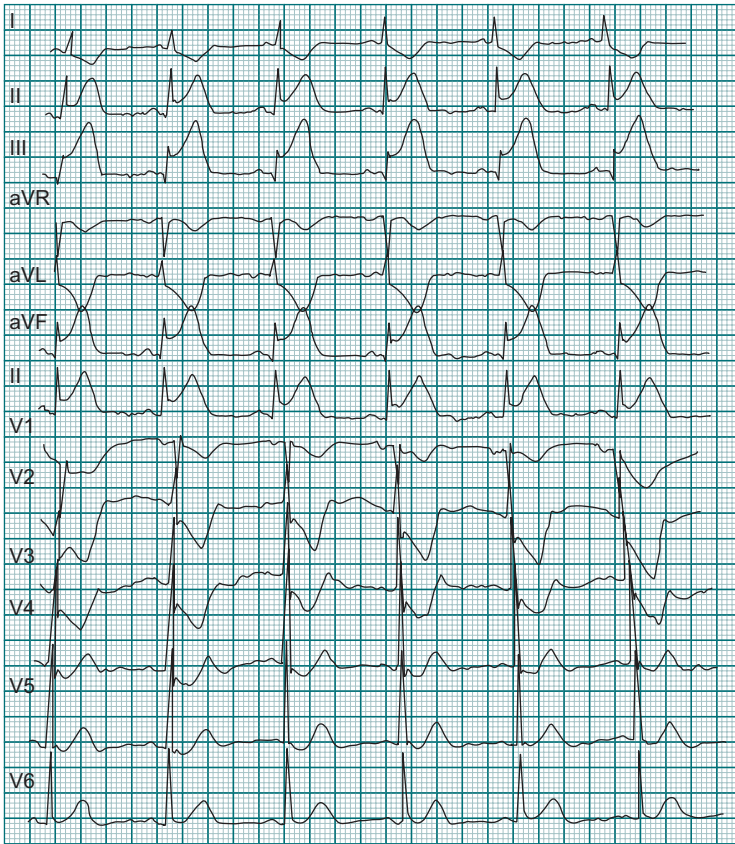


Figura 15-11. Electrocardiograma en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Obsérvese la lesión subepicárdica en las derivaciones DII, DIII y aVF, lo que integra un infarto de la región inferior. Nótese que en las derivaciones DI, aVL, V2, V3, y de manera discreta en V4, se identifican los llamados cambios recíprocos o “imagen en espejo” (véase la explicación en el texto).

Cuadro 15-4. Criterios para establecer el diagnóstico de infarto de miocardio mediante el electrocardiograma

1. Nueva elevación del segmento ST en, por lo menos, dos derivaciones electroanatómicas contiguas* con los siguientes puntos de corte:
 - a) ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones, excepto V2 y V3
 - b) ≥ 0.25 mV en hombres <40 años en V2 y V3
 - c) ≥ 0.20 mV en hombres ≥ 40 años en V2 y V3
 - d) ≥ 0.15 mV en mujeres (cualquier edad) en V2 y V3
 - e) En las derivaciones V7, V8 y V9: ≥ 0.1 mV en hombres < 40 años; ≥ 0.05 mV en el resto de la población
 - f) En las derivaciones V3R y V4R: ≥ 0.1 mV en hombres < 30 años; ≥ 0.05 mV en el resto de la población
2. Bloqueo de rama izquierda del haz de His, nuevo o presumiblemente nuevo

*Véase el cuadro 14-5. IMCEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; mV: milivoltios. 0.1 mV = 1 mm en el papel del electrocardiograma; R: *right* (derecho).

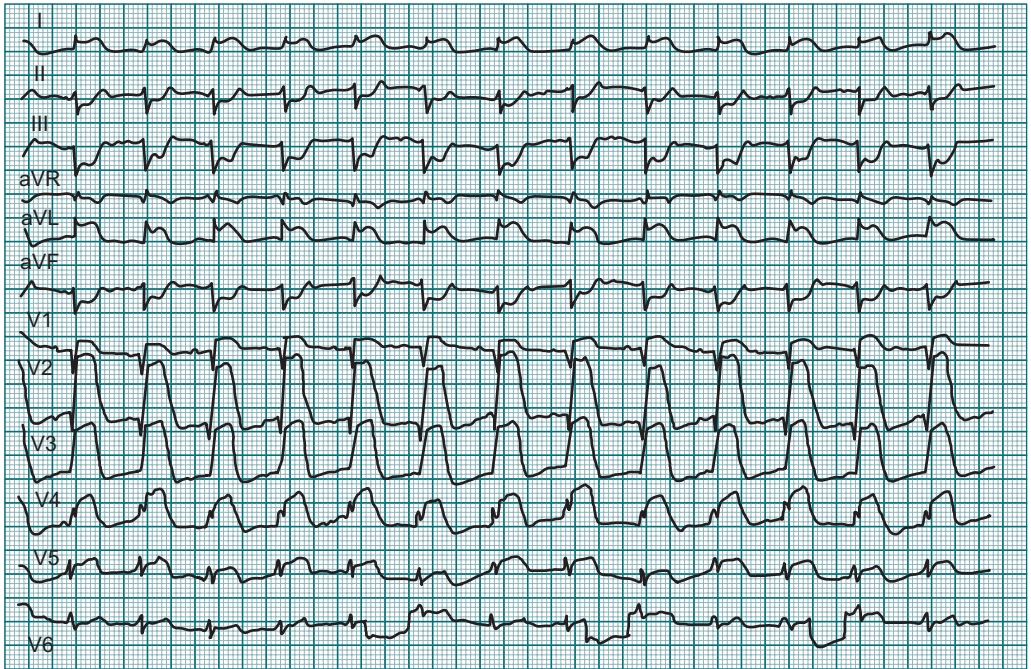


Figura 15-12. Electrocardiograma en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Obsérvese la lesión subepicárdica en las derivaciones DI, aVL y de las derivaciones V1 a V5, lo cual integra un infarto de la región anterior y lateral. Nótese la presencia de cambios recíprocos o imagen en espejo en las derivaciones DII, DIII y aVF.

Existen variaciones relacionadas con el género y la edad, por lo que es muy importante considerar los puntos de corte establecidos para la elevación del segmento ST. Otro aspecto importante es que la elevación del segmento ST debe presentarse, al menos, en dos derivaciones electroanatómicas contiguas. Las derivaciones contiguas son aquellas que logran integrar una cara o región del corazón e identificar, así, la parte específica del miocardio que se encuentra lesionada por el infarto. Esto tiene relevancia porque la afectación de una cara en particular puede tener un significado clínico y hemodinámico específico; por ejemplo, un infarto de la cara inferior es posible que curse con bradicardia, un infarto de ventrículo derecho o una insuficiencia mitral aguda por disfunción del músculo papilar posteromedial. En cambio, un infarto de la cara anterior puede presentar un cuadro de insuficiencia cardíaca que es susceptible de evolucionar a edema agudo pulmonar o choque cardiogénico. El ECG y el análisis de la zona afectada pueden ir delineando un contexto clínico particular.

Las derivaciones electroanatómicas contiguas varían de acuerdo con la clasificación que se consulte. En condiciones ideales, debe existir una sola forma coherente de describirlas con las **caras reales** del corazón que son sólo tres (anterior, lateral e inferior). Sin embargo, los criterios aún no se unifican y, por lo tanto, hay diferentes formas de ubicar al infarto de miocardio desde el punto de vista electrocardiográfico. La clasificación de la escuela mexicana de electrocardiografía incluye varios segmentos y destaca la subdivisión de la cara anterior y lateral en varias regiones (septal, anterior, anteroseptal, apical, anteroapical, anterior extensa, anterolateral, lateral alta, lateral baja). En el cuadro 15-5 se muestra la clasificación topográfica del infarto de miocardio más consistente con lo que generalmente es referido en la literatura nacional e internacional.

En términos generales, **la cara anterior del corazón está irrigada por la arteria descendente anterior, la cara lateral por la arteria circunfleja y la cara inferior por la arteria coronaria**

Cuadro 15–5. Localización del infarto de miocardio de acuerdo con las derivaciones electrocardiográficas

Localización del infarto	Derivaciones electroanatómicas
Anterior	V1 a V4
Lateral	V5, V6, DI, aVL
Inferior	DII, DIII, aVF
Ventrículo derecho	V3R, V4R
Posterior o inferobasal	V7, V8 y V9

R: *right* (derecho).

derecha (figura 15-13). En función de ello es factible determinar qué arteria coronaria se encuentra afectada al analizar el ECG. En el cuadro 15-6 se muestra esta correlación.

Al vaso responsable del infarto de miocardio se le denomina **arteria relacionada con infarto (ARI)**. Independientemente de la cara o región afectada, la terapéutica final es la misma: **el tratamiento de reperfusión**. Un reto adicional en la interpretación clínico-electrocardiográfica es que otros trastornos distintos del IMCEST también cursan con alteraciones del segmento ST y la onda T, lo cual es primordial tomar en cuenta al emitir un diagnóstico (cuadro 15-7).

Es importante señalar que cuando una determinada cara del corazón muestra un desnivel positivo del segmento ST (lesión subepicárdica), existe, por lo general, el fenómeno inverso en la región más alejada de esa zona, es decir, un desnivel negativo del segmento ST (lesión subendocárdica). En consecuencia, si hay un desnivel positivo del segmento ST en la cara anterior se observa un desnivel negativo en la cara inferior y viceversa. En la figura 15-11 se identifica una elevación del segmento ST en la cara inferior (DII, DII y aVF) y al mismo tiempo un desnivel negativo del segmento ST en la cara anterior (de V1 a V4) y también en la cara lateral (DI y aVL). Es factible suponer, de forma errónea, que el paciente cursa con dos síndromes coronarios agudos a la vez (con y sin elevación del segmento ST). No obstante, no hay que confundirse: **si el segmento ST se encuentra elevado (y al margen de que haya un desnivel negativo del segmento ST en otras regiones), el cuadro es el de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST)**. A los cambios consistentes en desnivel negativo del segmento ST en presencia de desnivel positivo del segmento ST se les denomina **cambios recíprocos** o “**imagen en espejo**”.

El IMCEST se puede presentar como **bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH)**, el cual es resultado de la isquemia sobre esta parte específica del sistema de conducción. Si hay elevación del segmento ST concomitante no hay dudas en el diagnóstico (figura 15-14). El problema surge cuando sólo se tiene la imagen de BRDHH y no hay elevación del segmento ST. En

Cuadro 15–6. Localización del infarto y correlación con la arteria afectada

Localización del infarto	Derivaciones electroanatómicas	Arteria afectada
Anterior	V1 a V4	Descendente anterior
Lateral	V5, V6, DI, aVL	Circunfleja
Inferior	DII, DIII, aVF	Coronaria derecha (85% de los casos) Circunfleja (7% de los casos)
Ventrículo derecho	V3R, V4R	Coronaria derecha
Posterior o inferobasal	V7, V8 y V9	Coronaria derecha (cuando también hay afección en la cara inferior) o circunfleja (cuando también está involucrada la cara lateral o exclusivamente la cara posterior)

R: *right* (derecho).

estos casos habrá que hacer un cuidadoso análisis clínico-electrocardiográfico y apoyarse en la opinión del experto para definir el tipo de síndrome coronario agudo que presenta el paciente.

También es posible que el IMCEST se presente como un **bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)**. Es, de igual manera, resultado de la isquemia sobre el sistema de conducción (figura 15-15). La arteria que está obstruida es, por lo general, la descendente anterior.

Cuadro 15-7. Diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo en el electrocardiograma

Alteraciones que modifican el segmento ST u onda T	
Repolarización temprana	Individuos sanos, sexo masculino. Elevación del ST de 0.1 a 0.3 mV, cóncavo, de V2 a V4
Hipertrofia ventricular izquierda	Elevación del ST de V1 a V3. Desnivel del segmento ST en V5, V6, DI y aVL (sobrecarga sistólica ventricular izquierda). Hay otros datos de hipertrofia izquierda
Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH)	Elevación del ST de V1 a V3. Desviación del segmento ST discordante del QRS.
Miocarditis	Elevación difusa del segmento ST. Trastornos del ritmo y la conducción auriculoventricular
Pericarditis	Elevación difusa del segmento ST. Cóncava. Se observa en todas la derivaciones, excepto en aVR y V1
Miocardiopatías	Ondas T negativas en derivaciones precordiales
Tromboembolia pulmonar	Ondas T invertidas de V1 a V4. BRDHH
Marcapaso	Elevación del ST de V1 a V3. Conducción como BRIHH
Síndrome de Brugada	BRDHH y elevación del ST en V1 y V2
Cardioversión	Elevación transitoria del ST después de la descarga (dura unos minutos)
Hemorragia subaracnoidea	Desnivel negativo del segmento ST u ondas T negativas en derivaciones precordiales
Hiperpotasemia	Ondas T acuminadas

BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; mV: milivoltios.

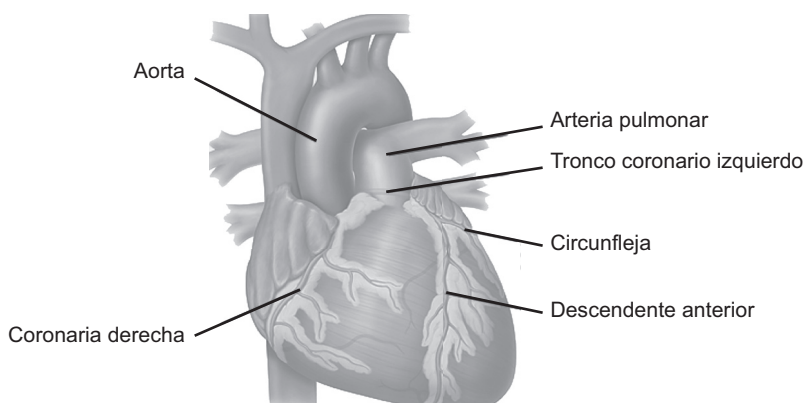


Figura 15-13. La cara anterior del corazón muestra dos de los grandes vasos (aorta y arteria pulmonar) y los tres vasos arteriales epicárdicos mayores: descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha. Obsérvese cómo la descendente anterior y sus ramas discurren por la cara anterior; la circunfleja se distribuye por la cara lateral e inferior (esta última no visible) y cómo la coronaria derecha se dirige hacia la cara inferior tras emitir ramas hacia el ventrículo derecho

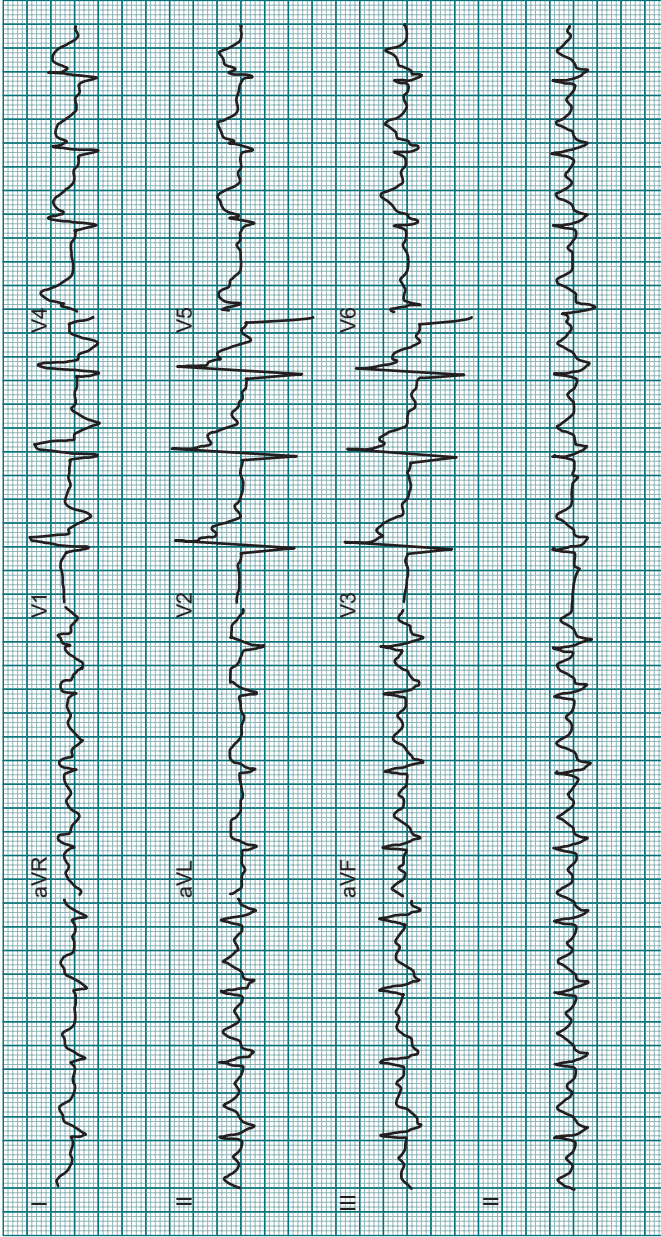


Figura 15-14. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST en cara lateral (DI, aVL) y anterior (V2, V3, V4, V5 y V6), en presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH). Obsérvese la presencia de una onda R prominente con muesca (patrón Qr de V1 a V3) y onda S con muesca en V6.

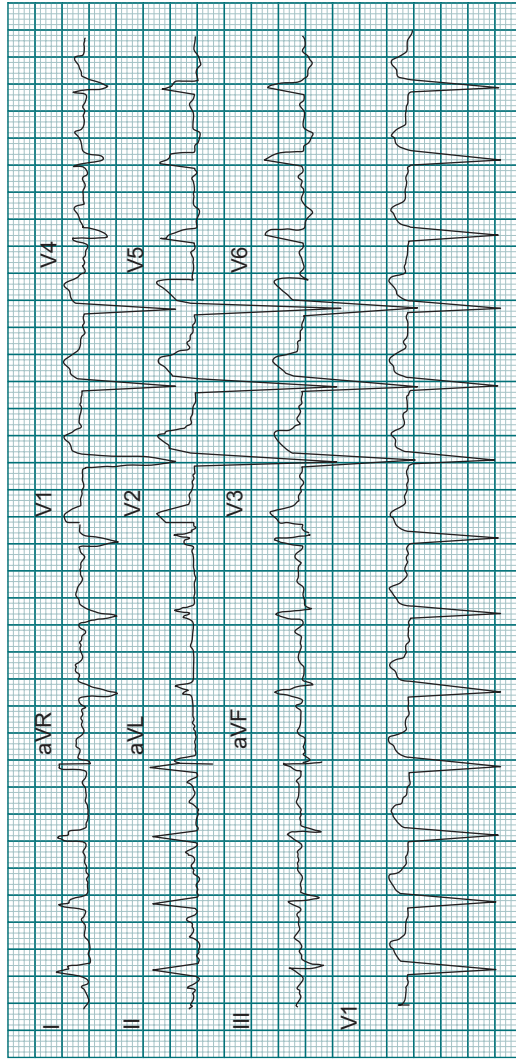


Figura 15-15. Bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH). Obsérvese la presencia de QRS ancho. Onda S con muesca de V1 a V4 y onda R con muesca en V5, V6, DI y AVI.

El BRIHH es un reto y puede tornar dudoso el diagnóstico. Primero porque el BRIHH cursa, por sí mismo, con elevación del segmento ST (véase cuadro 15-7) y segundo porque es posible que el paciente ya tuviera, de manera habitual, este patrón electrocardiográfico. Si se dispone de ECG previos y se reconoce con claridad que el BRIHH es de nueva aparición, es indudable que el paciente sufre un IMCEST (sin olvidar el proceso diagnóstico completo). Si se cuenta sólo con ECG que muestra el BRIHH es posible recurrir a algunos criterios para sustentar la naturaleza isquémica del problema (cuadro 15-8). Los criterios de Sgarbossa son los más utilizados en este contexto, ya que tienen una buena correlación con la presencia de IMCEST (figura 15-16). Por lo tanto, **un contexto clínico de dolor típico de angina y un BRIHH nuevo o en apariencia nuevo establecen el diagnóstico de IMCEST.**

BIOMARCADORES

La muerte celular implica la elevación plasmática de sustancias específicas denominadas marcadores o biomarcadores cardiacos. Los biomarcadores de interés en el IMCEST son la creatina cinasa con su isoenzima la fracción MB (CK-MB) y las troponinas (I y T).

La creatina cinasa (CK), también conocida como creatina fosfocinasa (CPK) o fosfocreatina cinasa, es una enzima que cataliza a la fosfocreatina para la producción de ATP. Es parte de un sistema de reserva energético del músculo cardiaco (fracción MB). Se comienza a elevar de 6 a 12 horas tras el inicio del cuadro de IMCEST. Su punto máximo de elevación lo alcanza a las 24 h y desciende hasta llegar a la normalidad en 48 a 72 h. Aunque la CK-MB es un marcador importante, hoy día se pondera más la elevación de las troponinas dada su mayor sensibilidad y especificidad, además de tener un mayor valor pronóstico. Ejemplo de ello es la *Cuarta definición universal del infarto de miocardio*, en la cual el diagnóstico bioquímico de esta entidad se efectúa con troponinas.

Las troponinas son proteínas que conforman parte del aparato contráctil del corazón (ubicadas en los filamentos delgados de actina). Se integran con tres subunidades: troponina I (TnI), troponina T (TnT) y troponina C (TnC). En conjunto se denominan troponinas cardiacas (cTn) y en la práctica clínica habitual sólo se cuantifican y analizan las subunidades TnI y TnT. Su concentración se incrementa en las primeras tres horas tras el inicio del cuadro (aunque pueden retrasarse un poco más) y permanecen elevadas hasta dos semanas. No existe una diferencia fundamental entre la troponina I y la T. Un valor por encima del límite superior de referencia del

Cuadro 15-8. Criterios electrocardiográficos de infarto de miocardio en presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His	
Criterios de Sgarbossa (figura 15-11) *La puntuación total de los tres criterios tiene una especificidad $\geq 90\%$ y un valor predictivo positivo del 88%	Desnivel positivo del segmento ST ≥ 1 mm concordante con la polaridad del complejo QRS (5 puntos)
	Desnivel negativo del segmento ST ≥ 1 mm en V1, V2 o V3 (3 puntos)
	Desnivel positivo del segmento ST ≥ 5 mm discordante con la polaridad del complejo QRS (2 puntos)
Signo de Cabrera *Sensibilidad, 47%; especificidad, 87%	Muecas de 0.05 seg de duración en la rama ascendente de la onda S en V2, V3 o V4
Signo de Chapman *Sensibilidad, 23%; especificidad, 91%	Muecas en la rama ascendente de la onda R en DI, aVL o V6
Signo de Dressler *Sensibilidad, 12%; especificidad, 88%	Muesa inicial de 0.04 seg (o complejo QRS en forma de "W") en derivaciones anteriores o inferiores
Análisis de la onda T *Sensibilidad, 8%; especificidad, 76%	Onda T positiva concordante con la deflexión mayor del complejo QRS



Figura 15-16. Criterios de Sgarbossa. Izquierda, desnivel positivo del segmento ST ≥ 1 mm concordante con la polaridad del complejo QRS. Al centro, desnivel positivo del segmento ST ≥ 5 mm discordante con la polaridad del complejo QRS. Derecha, desnivel negativo del segmento ST ≥ 1 mm en V1, V2 o V3. Debe complementarse con la explicación del cuadro 15-8.

percentil 99 es el punto de corte para considerar la presencia de necrosis miocárdica y, por lo tanto, el diagnóstico de infarto de miocardio.

Es importante saber que diferentes circunstancias clínicas, distintas del infarto de miocardio, también pueden elevar las troponinas, por lo que es necesario tener esto en mente a la hora de interpretarlas (ver cuadro 14-3 del capítulo Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST).

La investigación actual se ha centrado en desarrollar biomarcadores que permitan la detección del episodio coronario agudo con mayor certeza y en una fase más temprana; ejemplo de ello son las troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn), tanto I (hs-cTnI) como T (hs-cTnT), que han mostrado en múltiples estudios una gran correlación con la detección del infarto de miocardio en etapas iniciales.

Si bien el diagnóstico integral del IMCEST implica la elevación de biomarcadores (en especial troponinas), basta con tener el cuadro clínico y los datos electrocardiográficos para iniciar un tratamiento de reperfusión. Esperar a que el laboratorio notifique el valor de CK-MB o troponinas o tener estos valores normales en presencia de un cuadro típico de IMCEST, tanto clínico como electrocardiográfico, y no indicar la reperfusión, es poner al paciente en un riesgo muy alto de muerte y de complicaciones cardiovasculares. **Los biomarcadores cardiacos nunca deben ser criterio para iniciar un tratamiento de reperfusión en el contexto de un IMCEST.**

OTROS ESTUDIOS

La radiografía de tórax portátil corrobora la presencia de congestión pulmonar y ayuda a identificar procesos diferentes al IMCEST (p. ej., ensanchamiento mediastínico como dato de disección de aorta), por lo que debe solicitarse en todo paciente con sospecha de IMCEST y debe interpretarse en los primeros 30 minutos luego del ingreso del paciente al hospital.

La ecocardiografía (ultrasonografía del corazón) es la modalidad más relevante en el contexto agudo debido a su especificidad, sensibilidad, rapidez y disponibilidad. Es posible determinar la función sistólica ventricular izquierda (que tiene una implicación pronóstica) y detectar trastornos de la movilidad para así definir con mayor precisión las regiones afectadas por la isquemia miocárdica. En la *Cuarta definición universal del infarto de miocardio* se contempla que las anomalías regionales en el movimiento de la pared miocárdica (detectadas en la gran mayoría de los

casos mediante el ecocardiograma) forman parte de los elementos que ayudan a establecer el diagnóstico de infarto de miocardio. Lo anterior destaca la importancia de una valoración ecocardiográfica cuando el ECG es inespecífico o no diagnóstico. Además, hace posible identificar complicaciones del infarto (ruptura del tabique interventricular, insuficiencia mitral aguda grave) y descartar otros trastornos graves que cursan con dolor torácico intenso como la disección aórtica, el embolismo pulmonar agudo, el taponamiento cardiaco o la estenosis aórtica. Por lo tanto, y en condiciones ideales, la ecocardiografía debe realizarse en todos los pacientes con IMCEST, **sin que esto implique retrasar la terapia de reperfusión.**

La perfusión miocárdica, la resonancia magnética y la tomografía computarizada con multidetector se realizan cuando los métodos convencionales (clínico, electrocardiográfico, bioquímico y ecocardiográfico) no logran establecer el diagnóstico, o bien, se sospecha un problema no relacionado con enfermedad arterial coronaria (síndrome aórtico agudo, embolia pulmonar, miocarditis).

TRATAMIENTO

El tratamiento del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) está encaminado a permeabilizar o abrir la arteria ocluida. Este proceso se lleva a cabo mediante el tratamiento de reperfusión (véase más adelante). Por lo tanto, **el tratamiento de reperfusión es la intervención terapéutica más importante en el contexto del IMCEST.** La obstrucción coronaria pone en inminente peligro la vida del paciente, o bien, si éste sobrevive, es posible que padezca una insuficiencia cardiaca secundaria al daño producido por la necrosis miocárdica. Sin olvidar la sistematización ni el hecho de que el paciente debe reperfundirse lo antes posible, los pasos terapéuticos a seguir son los siguientes: a) diagnóstico de IMCEST, b) tratamiento hospitalario temprano, c) tratamiento de reperfusión y d) tratamiento médico coadyuvante.

DIAGNÓSTICO DE IMCEST

El diagnóstico oportuno del IMCEST es la clave para el éxito terapéutico. Se sustenta en la exposición del apartado sobre el diagnóstico del IMCEST y se resume de la siguiente manera: la presencia de dolor torácico típico de angina o equivalentes isquémicos, más alteraciones electrocardiográficas características (lesión subepicárdica o BRIHH nuevo o en apariencia nuevo), más biomarcadores cardiacos elevados es igual a **IMCEST.**

Un aspecto importante es saber que la determinación de los biomarcadores cardiacos muchas veces no es tan inmediata y es preciso esperar a que la notifique el laboratorio, o bien, dado el comportamiento dinámico de la prueba, pueden encontrarse valores normales al inicio. Por lo tanto, es viable que **el diagnóstico de IMCEST se establezca sólo con los datos clínicos y electrocardiográficos, y el tratamiento de reperfusión debe instituirse sin demora.**

TRATAMIENTO HOSPITALARIO TEMPRANO

Una vez hecho el diagnóstico de IMCEST, el médico debe elegir el tratamiento de reperfusión y, **de manera simultánea,** administrar un tratamiento inicial que tiene como objetivo reducir la demanda miocárdica de oxígeno, contrarrestar el fenómeno trombotico y controlar el dolor. Las medidas incluyen las siguientes:

1. Medidas generales.
2. Manejo farmacológico:
 - a) Oxígeno.
 - b) Ácido acetilsalicílico.
 - c) Tratamiento analgésico.

Medidas generales

El paciente debe hallarse en reposo absoluto y en ayuno. Debe vigilarse, canalizarse con una vía intravenosa periférica y valorar de forma continua sus constantes vitales y cualquier cambio de su condición clínica o electrocardiográfica.

Manejo farmacológico

1. **Oxígeno.** Está indicado cuando la saturación arterial de oxígeno es <90%, existen datos de dificultad respiratoria o hay cianosis. Fuera de ello, no se recomienda la administración rutinaria del oxígeno.
2. **Ácido acetilsalicílico.** La formación del trombo es el fenómeno desencadenante del IMCEST, por lo que se requiere una pronta intervención para contrarrestar dicho proceso. Esta acción recae, inicialmente, en la administración de ácido acetilsalicílico, el cual es un antiagregante plaquetario que inactiva de forma irreversible a la enzima ciclooxigenasa con lo que se suprime la producción de tromboxano A₂, elemento esencial para la activación y, luego, la agregación plaquetaria. En diversos estudios se ha demostrado que este fármaco disminuye la incidencia de muerte e infarto recurrente. La **posología recomendada incluye** una dosis de carga de 150 a 300 mg por vía oral (VO), presentación en tabletas (sin capa entérica), para posibilitar una rápida absorción. Después se administra una dosis de mantenimiento de 75 a 100 mg al día VO. **El ácido acetilsalicílico debe continuarse después del alta hospitalaria de manera indefinida.** Las **contraindicaciones** para este fármaco son alergia y hemorragia gastrointestinal reciente o activa.
3. **Tratamiento analgésico.** Se instituye con narcóticos opiáceos y la morfina es el más estudiado. Este fármaco tiene potentes efectos analgésicos y ansiolíticos, así como acciones hemodinámicas que pueden ser benéficas en el contexto del IMCEST ya que causa venodilatación y reducción discreta de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica. La hipotensión y la depresión respiratoria son las complicaciones más graves con el suministro excesivo de la morfina. La dosis depende de la edad, el peso y del estado hemodinámico del paciente.

La **posología recomendada es** de 2 a 8 mg por vía IV, con la posibilidad de repetir la dosis cada 5 a 15 min hasta liberar al paciente de dolor y mantenerlo confortable. De no contar con morfina pueden utilizarse otros narcóticos como nalbufina, buprenorfina o fentanilo, pero es preciso acatar las recomendaciones del proveedor del medicamento, apegarse a los protocolos institucionales y asesorarse con el personal médico familiarizado con la administración de estos fármacos. Las **contraindicaciones** para los analgésicos opiáceos son hipotensión, bradicardia, datos de depresión respiratoria y letargia.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, ketoprofeno, piroxicam, meloxicam, indometacina, entre otros, **están completamente contraindicados**, dado que su uso se acompaña de efectos cardiovasculares adversos y complicaciones mecánicas.

Consideraciones sobre la nitroglicerina. Si bien la nitroglicerina es parte importante del manejo inicial del SICA SEST, en el IMCEST no juega un papel tan determinante. Aunque puede atenuar los síntomas y signos de la isquemia miocárdica mediante la reducción de la precarga y del aumento del flujo sanguíneo coronario, en general no disminuye el daño miocárdico relacionado con la oclusión arterial coronaria del vaso epicárdico afectado (a menos que un fenómeno de vasoespasmó ejerza una acción significativa). Llama la atención que en las guías terapéuticas del IMCEST, tanto de EUA como de Europa, la nitroglicerina no está consignada de manera específica en el manejo inicial de esta entidad, lo cual se opone a la idea difundida del “MONA”, regla

nemotécnica obsoleta que hace referencia al manejo inicial del paciente con infarto de miocardio y que significa morfina, oxígeno, nitroglicerina y ácido acetilsalicílico. La regla “MONA” debe abandonarse porque aspira a ser más una “receta de cocina” que un intento racional por implementar un tratamiento. La administración de los medicamentos no sólo no debe seguir el orden que propone dicha nemotecnica, sino que, además, no todos los pacientes necesitan oxígeno ni todos reciben nitroglicerina e, incluso, algunos tampoco recibirán ácido acetilsalicílico o narcóticos opiáceos si es que hay contraindicaciones. En el contexto del IMCEST, la nitroglicerina es útil en los casos en que exista hipertensión arterial o datos de insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

La reperfusión es la reanudación o restauración del riego sanguíneo coronario posterior a una oclusión arterial total aguda por un fenómeno de aterotrombosis en el escenario de un IMCEST. Persigue ser un proceso sostenido que limite la acción nociva de la isquemia sobre el miocardio. Sus objetivos primordiales son aumentar la sobrevida, limitar las complicaciones cardiovasculares y rescatar la mayor parte de tejido para evitar la disfunción miocárdica que, a la postre, se puede traducir en insuficiencia cardíaca. Se debe instituir sin demora una vez que se establece el diagnóstico de IMCEST, dado que cuanto más tiempo transcurra mayor será la progresión de la onda isquémica y su conversión a necrosis, con el natural efecto negativo sobre la función cardíaca. De ahí se desprende la famosa expresión: “**tiempo es músculo**”.

Hoy día existen dos métodos para otorgar el tratamiento de reperfusión: **farmacológico y mecánico**. El farmacológico hace referencia al uso de agentes fibrinolíticos o trombolíticos (estreptocinasa, alteplasa, reteplasa, tenecteplasa) y el mecánico al empleo de la tecnología disponible en una sala de hemodinámica para realizar una intervención coronaria percutánea o ICP.

El tratamiento inicial (medidas generales, oxígeno, ácido acetilsalicílico, morfina) se indica **de manera simultánea** con la elección de las medidas de reperfusión, la cual depende de las posibilidades técnicas del hospital, centro o institución a donde llegue el paciente, según se describe más adelante. Las recomendaciones para el tratamiento de reperfusión se describen en el cuadro 15-9. El tiempo que se tiene para implementar una terapia de reperfusión son las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas.

ICP primaria

La ICP realizada sin que se administren fármacos fibrinolíticos se llama **ICP primaria**, es decir, un intervencionismo llevado a cabo como primera línea de tratamiento. Desde el punto de vista de la medicina basada en la evidencia, **la ICP primaria es la mejor estrategia de reperfusión en el**

Cuadro 15-9. Recomendaciones generales para indicar tratamiento de reperfusión

El tratamiento de reperfusión está indicado en todos los pacientes con datos clínicos y electrocardiográficos de IMCEST y **cuyo inicio de los síntomas se encuentre dentro de las primeras 12 horas**

La forma de reperfusión preferida es la ICP, cuando ésta puede realizarla de modo oportuno un equipo experimentado

Si han transcurrido > 12 h luego del inicio de los síntomas, el tratamiento de reperfusión se reserva para los pacientes que tengan evidencia de isquemia en curso o cuando el dolor o los cambios en el ECG sean intermitentes. En este caso, la medida de reperfusión preferida es la ICP

No está recomendado instituir un tratamiento de reperfusión en pacientes **con > 24 h de iniciado el cuadro** y cuya condición clínica sea estable

IMCEST: infarto del miocardio con elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea; ECG: electrocardiograma.

paciente con IMCEST, por lo que debe elegirse esta modalidad de tratamiento cuando se disponga de un equipo experimentado para efectuarla.

Las recomendaciones nacionales e internacionales señalan un tiempo específico para realizar esta intervención. Este tiempo (que es en realidad un parámetro de calidad en la atención hospitalaria) se ha denominado **puerta-balón o primer contacto médico-balón** y se cuenta desde que el paciente con IMCEST llega al hospital que puede efectuar ICP hasta el momento en que el balón del catéter de angioplastia se encuentra ubicado en la arteria obstruida y se insufla. Las recomendaciones norteamericanas establecen este tiempo en **menos de 90 min**. La escuela europea, por otra parte, es más exigente y recomienda que el tiempo sea **menor de 60 min**, en un tiempo que es posible denominar **“Diagnóstico-Guía”**. Desde luego, cuanto más pronto mejor. Una ICP llevada a cabo con una demora que supere los 90 minutos implica mayor riesgo para el paciente (dado que el IMCEST sigue su curso si no se adopta alguna medida resolutive) e indica que el hospital debe trabajar más para alcanzar los estándares de calidad recomendados por los organismos nacionales e internacionales (recordar que “tiempo es músculo”).

Comparada con el tratamiento fibrinolítico, la ICP primaria otorga un mayor índice de permeabilidad del vaso afectado, un flujo coronario más adecuado y menores episodios de isquemia, reinfarcto, hemorragia intracraneal y muerte. Una ICP efectuada de manera oportuna disminuye las complicaciones del infarto, posibilita un egreso hospitalario más temprano y logra incorporar al paciente a sus actividades cotidianas en un corto tiempo (figura 15-17). Las complicaciones potenciales del ICP incluyen problemas con el sitio de acceso (radial o femoral), efectos colaterales con el medio de contraste (como la nefropatía), arritmias y episodios relacionados con la circulación coronaria (p. ej., el fenómeno de “no reflujo”, que es la pérdida del flujo coronario y la dificultad subsecuente para restaurarlo aun cuando el vaso coronario se haya tratado con los métodos intervencionistas adecuados).

Durante una angiografía coronaria es muy frecuente encontrar que el paciente tenga obstrucción (de ahora en adelante denominada *lesión*), no sólo en la ARI, sino también en otros vasos

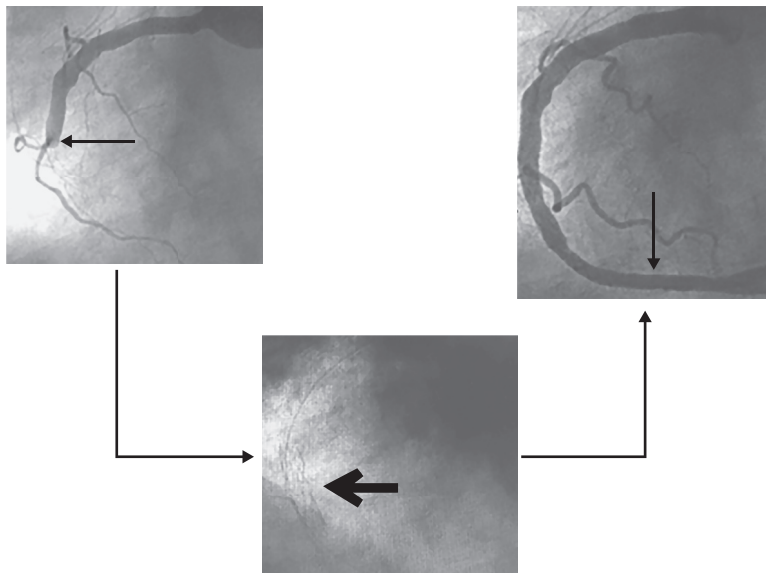


Figura 15-17. Intervención coronaria percutánea primaria a la arteria coronaria derecha. La flecha indica el sitio de obstrucción con colocación de un stent o endoprótesis y el restablecimiento del flujo.

coronarios. Esta alteración se conoce como **enfermedad de múltiples vasos**. Hasta 50% de los pacientes con IMCEST tiene enfermedad de múltiples vasos. No obstante, las lesiones no relacionadas con el infarto se encuentran, en la gran mayoría de los casos, “estables”, es decir, en la fase de aterosclerosis, pero no de aterotrombosis. Antes se consideraba que la ICP debía estar limitada única y exclusivamente al vaso coronario afectado. No obstante, en las recomendaciones actuales de intervencionismo se señala que es factible tratar otros vasos, además de la ARI en pacientes seleccionados con estabilidad hemodinámica. Dicho procedimiento se puede efectuar en el mismo momento en que se trate la ARI, o bien, ya en la fase de recuperación hospitalaria. De lo que no debe quedar duda es de **tratar siempre y en primera instancia la ARI** y después valorar si se tratan o no otras lesiones críticas o significativas (una lesión significativa es aquella que tiene una obstrucción luminal > 70%), y **siempre y cuando la ARI haya quedado con un adecuado flujo coronario posterior a la ICP**. Si la enfermedad de múltiples vasos no es adecuada para tratarse por ICP se evalúa el caso con el equipo médico y quirúrgico y se decide si el paciente es elegible para la denominada cirugía de derivación arterial coronaria (CABG, *coronary artery bypass grafting*), cirugía de revascularización coronaria o “bypass” coronario, que consiste en implantar vasos arteriales o venosos hacia las arterias coronarias para salvar la obstrucción aterotrombótica y restablecer el flujo sanguíneo coronario. En el episodio agudo, la cirugía de derivación arterial coronaria se reserva para los casos en los que la anatomía coronaria no es apta para el manejo por ICP o ésta ha fallado y existe, además, isquemia en curso o recurrente, datos de insuficiencia cardiaca o choque cardiogénico. Se indica, también, a los pacientes que presentan complicaciones mecánicas (ruptura del tabique interventricular, ruptura de la pared libre o insuficiencia mitral aguda grave por ruptura o disfunción del músculo papilar).

De acuerdo con la secuencia del algoritmo de abordaje y manejo integral del IMCEST de la figura 15-16 se concluye lo siguiente: si el paciente con IMCEST llega a un hospital con capacidad para efectuar la ICP primaria, no habrá duda de que ésta debe practicarse con un tiempo puerta-balón < 90 min.

Hospital sin capacidad para realizar ICP primaria

Si un enfermo aquejado por un IMCEST llega, en primera instancia, a un hospital sin capacidad de realizar ICP, ya sea porque no se cuente con sala de hemodinamia ni personal calificado o porque no sea un hospital que proporcione esta atención las 24 horas del día, entonces es preciso formularse la siguiente pregunta: ¿es posible trasladar al enfermo a un centro que lleve a cabo este procedimiento en un tiempo total no mayor a 120 minutos? El tiempo total se refiere al lapso que transcurre desde que el paciente llega al hospital, se establece el diagnóstico, se enlaza al centro hospitalario receptor, se traslada, ingresa a sala de hemodinamia, se efectúa la angiografía coronaria y, por último, se introduce una guía intracoronaria en la arteria responsable del infarto. Si es viable efectuar todas estas acciones en menos de 120 min (dos horas), entonces el paciente debe trasladarse.

Esto implica una logística compleja: el hospital que recibe al paciente debe determinar su diagnóstico con rapidez (< 10 min); es preciso llamar al centro a donde se quiere enviar y debe ser aceptado sin demora; se debe contar con una ambulancia equipada y personal calificado para el traslado y atención de este tipo de enfermos y el trayecto no debe ser prolongado; el tiempo puerta-ingreso y puerta-egreso (*door in-door out*), es decir, desde que el paciente llega al primer hospital y después sale en la ambulancia, no debe ser mayor de 30 min; el hospital receptor ya debe esperar al paciente y, por último, la sala de hemodinamia ya está preparada para efectuar de inmediato una angiografía coronaria y una ICP.

Con base a la secuencia del algoritmo de abordaje y manejo integral del IMCEST de la figura 15-18, se concluye lo siguiente: si el paciente con IMCEST llega a un hospital sin capacidad para realizar ICP primaria, es necesario definir si esta modalidad terapéutica puede

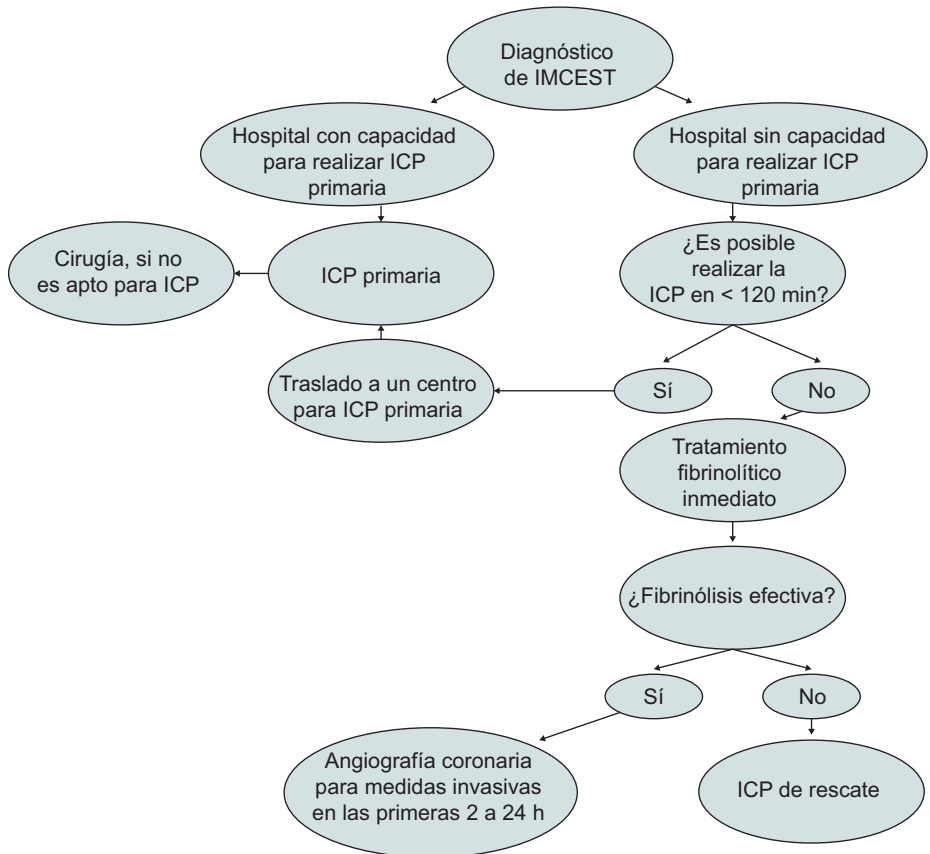


Figura 15-18. Algoritmo de abordaje y manejo integral del IMCEST. Véase la explicación en el texto. IMCEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea.

llevarse a cabo en <120 min mediante el traslado a otro hospital. Si la respuesta es afirmativa es preciso trasladar al paciente.

Si el paciente con IMCEST no puede trasladarse (por no contar con ambulancia, no disponer del personal calificado para el traslado, imposibilidad de contactar al hospital receptor, entre otros muchos factores), o dicho traslado demora más de 120 minutos (porque el hospital receptor se encuentra a una distancia considerable y el trayecto es prolongado, porque el centro para ICP aún no tendrá lista la sala de hemodinamia, etc.), entonces al paciente se le debe realizar reperusión de manera farmacológica, para lo cual se prescriben fármacos fibrinolíticos o trombolíticos.

Agentes fibrinolíticos

Hoy en día, la fibrinólisis (o trombólisis) se reserva para las situaciones en las que la ICP primaria no puede realizarse dentro de los plazos de tiempo recomendados. Está bien establecido y documentado el beneficio del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IMCEST. Los fármacos fibrinolíticos son proteasas que actúan como activadores directos o indirectos del plasminógeno y propician la conversión de este elemento en su forma activa que es la plasmina, la cual degrada a la fibrina y lleva a la disolución del coágulo. Estos fármacos se dividen en específicos y no específicos de fibrina.

Del mismo modo que existe un tiempo puerta-balón, en el caso del tratamiento fibrinolítico hay un tiempo **puerta-aguja o primer contacto médico-aguja**, que también es un parámetro de

calidad en la atención hospitalaria y que hace referencia al tiempo que transcurre desde que el paciente con IMCEST llega al hospital hasta el momento en que se administra el fármaco fibrinolítico. Las recomendaciones nacionales e internacionales establecen que este tiempo sea **menor de 30 minutos**. La escuela europea, por otra parte, es más exigente y sugiere que el tiempo sea **menor de 10 min** desde el diagnóstico del infarto de miocardio (tiempo que podemos denominar “**diagnóstico-fibrinolítico**”). Desde luego, cuanto más pronto se instaure el tratamiento, mejor. Una trombólisis llevada a cabo con una demora > 30 min implica mayor riesgo para el paciente (dado que el IMCEST sigue su curso si no se adopta alguna medida resolutive), e indica que el hospital debe trabajar más para alcanzar los estándares de calidad recomendados por los organismos nacionales e internacionales (de nueva cuenta: “tiempo es músculo”).

El tratamiento fibrinolítico se relaciona con un aumento pequeño, pero significativo, del riesgo de sangrado. La hemorragia intracerebral es uno de los sucesos más preocupantes en este contexto. Por esta razón hay que considerar las contraindicaciones absolutas y relativas antes de indicar el tratamiento fibrinolítico (cuadro 15-10). Si el paciente tiene una contraindicación absoluta para el tratamiento fibrinolítico, debe trasladarse a un centro con capacidad para efectuar una ICP. Los fibrinolíticos o trombolíticos más estudiados y utilizados hoy en día son: **tenecteplasa, reteplasa, alteplasa y estreptocinasa**. Las características de estos fármacos se detallan en el cuadro 15-11.

En las guías se recomienda la administración de un fármaco específico de fibrina (tenecteplasa, reteplasa, alteplasa), antes que fármacos no específicos de fibrina.

El objetivo de dar tratamiento fibrinolítico es, desde luego, restaurar el flujo sanguíneo coronario. Para confirmarlo es necesario evaluar los llamados **criterios indirectos de reperfusión**: reducción notoria o desaparición del dolor y **disminución de la elevación del segmento ST $\geq 50\%$ a los 60 o 90 minutos tras el inicio del fibrinolítico** (figuras 15-19 a 15-22). También pueden presentarse las denominadas arritmias por reperfusión, de las cuales el ritmo idioventricular acelerado (también conocido como taquicardia ventricular lenta) es la más representativa (figura 15-23). Si el paciente presenta estos criterios (sobre todo la disminución $\geq 50\%$ del segmento ST), significa que el fibrinolítico logró

Cuadro 15–10. Contraindicaciones absolutas y relativas para el tratamiento fibrinolítico

Contraindicaciones absolutas

Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
 Episodio cerebrovascular isquémico en los seis meses anteriores
 Daño en el sistema nervioso central, neoplasia o malformación arteriovenosa
 Traumatismo, cirugía o lesión craneal graves recientes en los tres meses previos
 Cirugía intracraneal o intraespinal en los dos meses anteriores
 Sangrado activo o trastorno hemorrágico conocido (excepto la menstruación)
 Disección aórtica
 Punciones no vasculares, no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)

Contraindicaciones relativas

Hemorragia gastrointestinal en el último mes
 Accidente isquémico transitorio en los seis meses previos
 Tratamiento anticoagulante oral
 Gestación o primera semana posparto
 Hipertensión arterial sistémica descontrolada (presión arterial sistólica > 180 mm Hg o presión arterial diastólica > 110 mm Hg)
 Enfermedad hepática avanzada
 Endocarditis infecciosa
 Úlcera péptica activa
 Cirugía mayor en las últimas tres semanas
 Punciones vasculares no compresibles
 RCP prolongada (> 10 min) o traumática

RCP: reanimación cardiopulmonar.

Cuadro 15-11. Características generales de los fármacos fibrinolíticos

Trombolíticos	Especificidad por la fibrina	Unión al plasminógeno	Antigenicidad	Porcentaje de permeabilidad del vaso coronario (flujo TIMI 2 o 3 a los 90 min) ¹	Dosis	Efectos colaterales
Específicos de fibrina						
Tenecteplasa (TNK-tPA)	+++	Directo	No	85%	Bolo IV ajustado al peso ²	Hemorragia
Retepelasa (rPA)	++	Directo	No	84%	10 U en bolo IV + 10 U en bolo IV a los 30 min	Hemorragia
Alteplasa (tPA/r-tPA)	++	Directo	No	73 a 84%	Dosis IV ajustada al peso ³	Hemorragia
No específicos de fibrina						
Estreptocinasa (SK)	No	Indirecto	Si ⁴	60 a 68%	1.5 millones de unidades IV durante 30 a 60 min	Hemorragia Hipotensión

¹ El flujo TIMI (*thrombolysis in myocardial infarction*) hace referencia al paso de sangre por el vaso epicárdico lesionado: TIMI 0, sin flujo anterógrado después de la lesión; TIMI 1, con flujo anterógrado después de la lesión pero sin alcanzar el segmento distal del vaso; TIMI 2, con flujo anterógrado después de la lesión que alcanza el segmento distal del vaso pero con un tránsito sanguíneo lento; TIMI 3, flujo coronario normal.

² < 60 kg = 30 mg; 60 a 69 kg = 35 mg; 70 a 79 kg = 40 mg; 80 a 89 kg = 45 mg; y > 90 kg = 50 mg. El bolo se administra en 5 a 10 seg.

³ Bolo IV de 15 mg; luego 0.75 mg/kg para 30 min (sin superar los 50 mg); por último, 0.50 mg/kg para 60 min (sin superar los 35 mg); dosis total, 100 mg en 90 min.

⁴ La estreptocinasa es muy antigénica y está absolutamente contraindicada en los primeros seis meses de una exposición previa dado el riesgo potencial de una reacción anafiláctica. IV: intravenoso; U: unidades; TNK: tenecteplasa; tPA: activador del plasminógeno tisular; rPA: activador del plasminógeno tisular tipo reteplasa; r-tPA: activador del plasminógeno tisular de origen recombinante; SK: estreptocinasa.

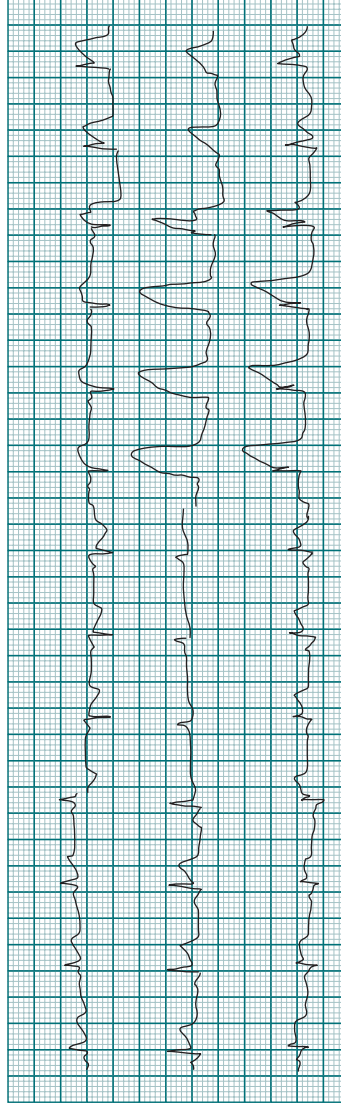


Figura 15-19. IMCEST en la región anterior, antes de iniciar tratamiento fibrinolítico.

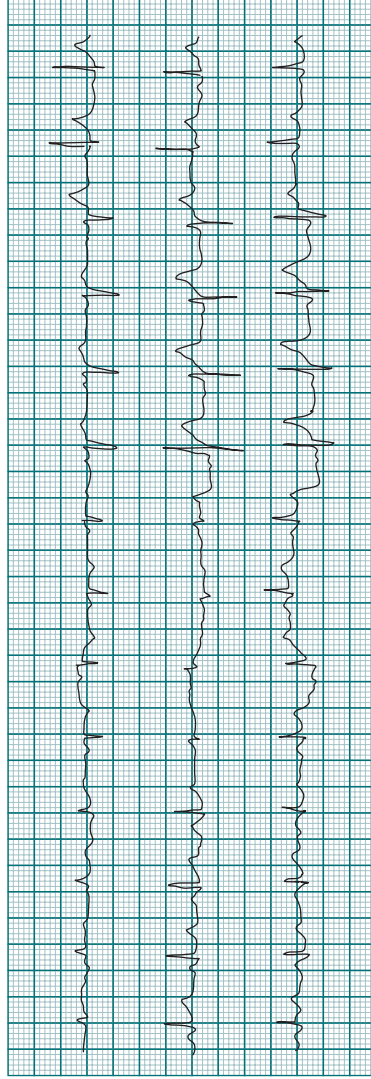


Figura 15-20. IMCEST en la región anterior 60 min después del tratamiento fibrinolítico. Nótese la importante disminución del segmento ST ($\geq 50\%$). ECG con criterios indirectos de reperusión.

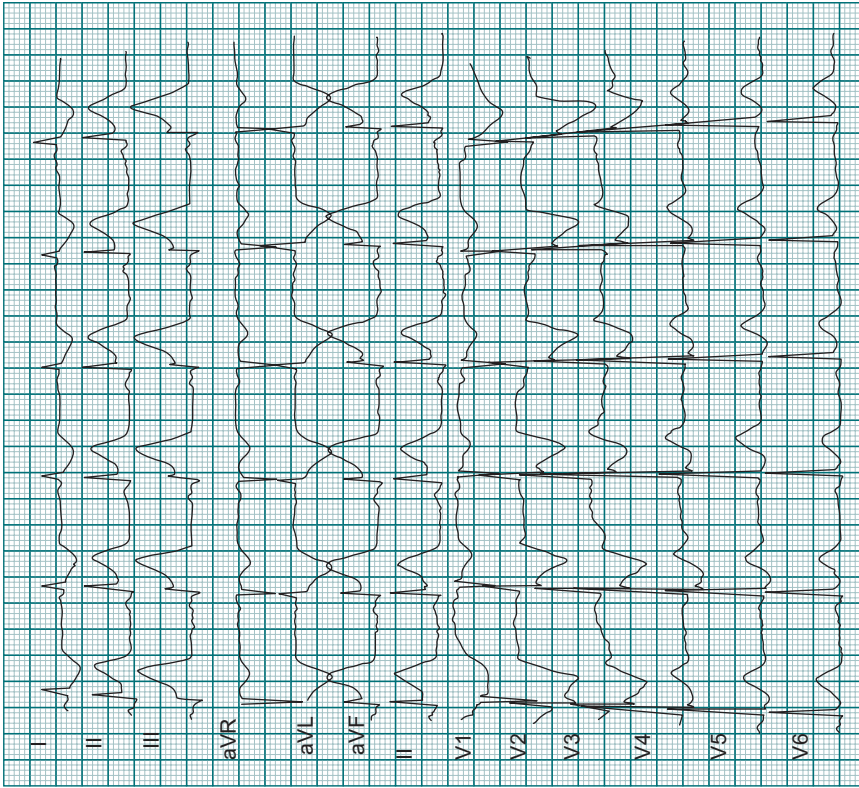


Figura 15-21. Infarto de la región inferior antes de recibir tratamiento de reperusión (mismo ejemplo de la figura 15-11).

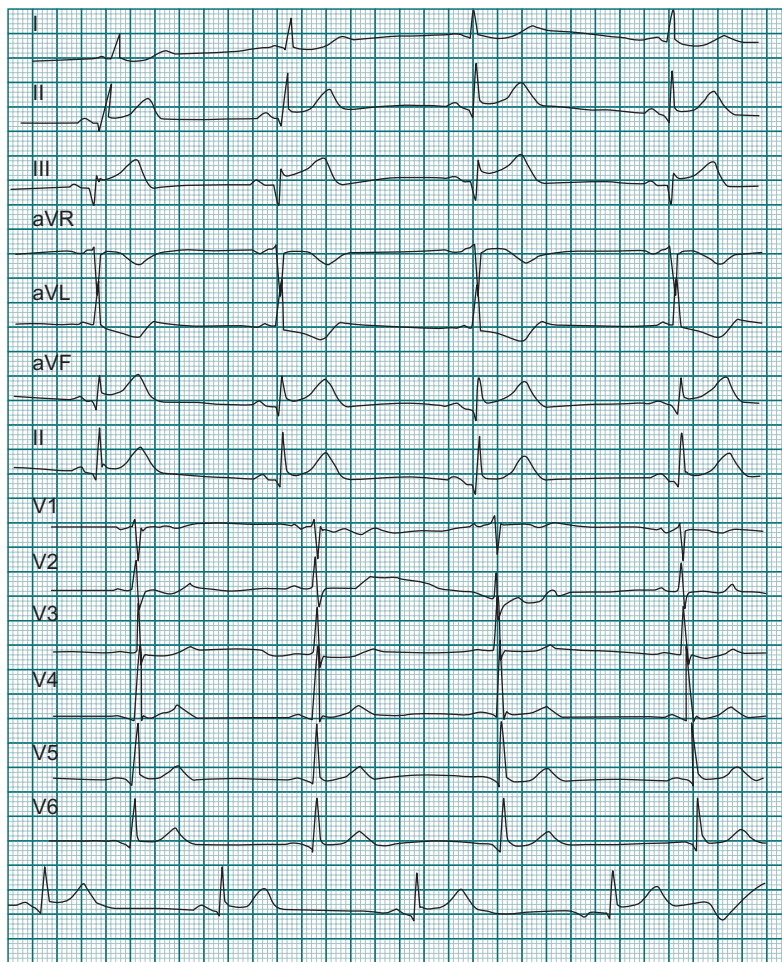


Figura 15-22. Infarto de la región inferior 60 min después de recibir tratamiento de reperfusión. Obsérvese la disminución del segmento ST > 50% en las derivaciones DII, DIII y aVF. Nótese que, incluso, han desaparecido los cambios recíprocos en las derivaciones V2, V3 y V4.

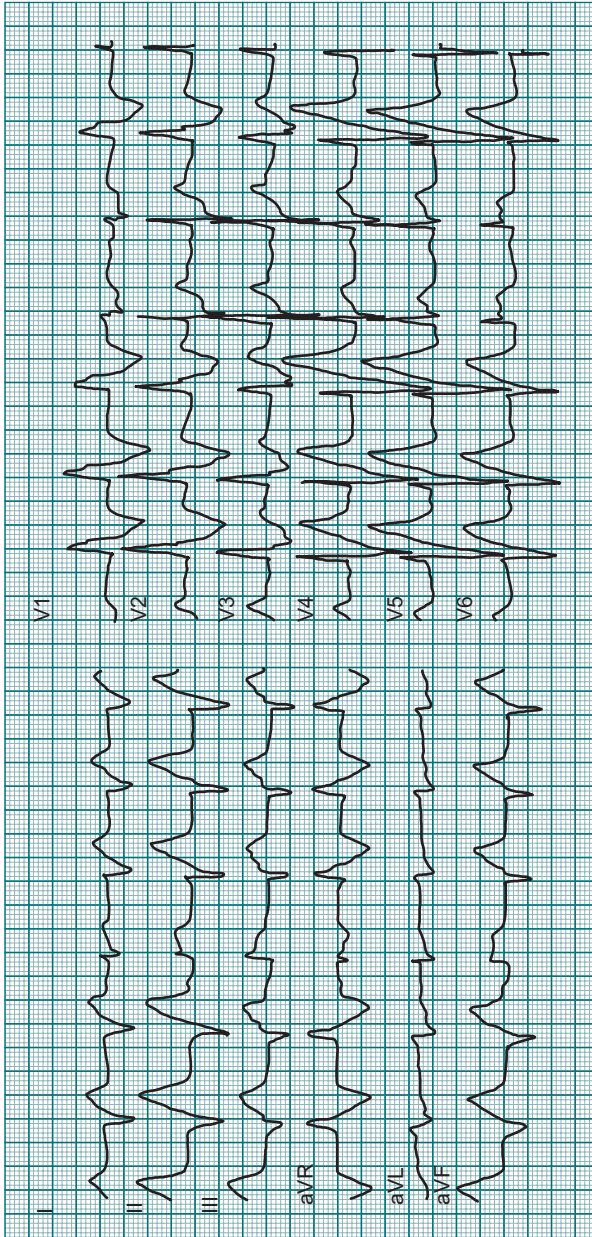


Figura 15-23. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA) durante la terapia fibrinolítica en un IMCEST inferior y lateral. En las derivaciones del plano frontal se presentan dos latidos de RIVA y, posteriormente, un latido sinusal (en donde es posible apreciar elevación del segmento ST en DII, DIII y AVF, lo que integra la cara inferior) y, posteriormente, se continúa el RIVA. En las derivaciones precordiales se aprecian tres latidos iniciales con RIVA, posteriormente dos latidos sinusales (en donde se aprecian cambios recíprocos en derivaciones V1, V2 y V3 y elevación del segmento ST en V5 y V6, lo que integra la cara lateral) y el latido siguiente es de RIVA. El RIVA se reconoce por ser un ritmo regular del complejo QRS ancho monomórfico, con frecuencia cardíaca de 50 a 120 lpm (en este caso, 83 lpm) y en el que existe disociación auriculoventricular. Durante el desarrollo de esta arritmia existe desviación extrema del eje eléctrico.

permeabilizar el vaso y que el flujo sanguíneo circula otra vez por el miocardio. **Se considera, entonces, que la fibrinólisis ha sido efectiva.** Se llaman criterios indirectos porque no se visualiza de forma directa la permeabilidad del vaso; eso se consigue sólo con la **angiografía coronaria**, en cuyo caso reciben el nombre de **criterios directos de reperfusión.**

El obtener criterios indirectos de reperfusión no es el final en la atención del paciente con un IMCEST. El fibrinolítico sólo le ha dado “un respiro” al corazón y aunque el trombo ya no ocluye la totalidad del vaso, aún se encuentra presente, las más de las veces con obstrucciones importantes (70, 80 o 90% de estenosis luminal). La placa de aterosclerosis y su intenso proceso inflamatorio (el origen del problema) también siguen ahí. Por lo tanto, el paciente aún no está fuera de peligro y la posibilidad de que el vaso se reocluya es alta. En diversos estudios se ha demostrado el claro beneficio que tienen estos enfermos cuando después de recibir un tratamiento fibrinolítico se les lleva a ICP para tratar la lesión residual. Se ha advertido que hay reducción notoria de muerte y reinfarcto. El traslado del paciente no es urgente en todos los casos, pero sí debe efectuarse en las 24 horas siguientes tras la instauración del tratamiento fibrinolítico. No se recomienda la ICP en las primeras dos horas de la trombólisis por los riesgos inherentes de sangrado que la actividad residual del trombolítico puede ocasionar. Las guías nacionales e internacionales marcan como tiempo óptimo para la ICP de **2 a 24 horas después de la fibrinólisis.** A esta modalidad de tratamiento también se la conoce como **ICP farmacoinvasiva sistemática precoz** (concepto derivado de la conjunción fibrinolítico-ICP).

Por otro lado, si el paciente se lleva a terapia fibrinolítica, y, desafortunadamente, no presenta criterios indirectos de reperfusión (continúa con angina y no hay una disminución $\geq 50\%$ del segmento ST), es muy probable que la arteria siga ocluida y que la fibrinólisis no haya sido efectiva. En estos casos no hay otra opción sino trasladar **inmediatamente** al paciente a un hospital que tenga la capacidad para realizar ICP. A este tipo de intervención se le conoce como **ICP farmacoinvasiva de rescate.** También existe la posibilidad de que el paciente haya tenido inicialmente criterios indirectos de reperfusión y que luego de un tiempo comience de nueva cuenta con dolor y reelevación del segmento ST. Esta circunstancia indica **reoclusión** de la arteria y debe considerarse **como** una fibrinólisis fallida que exige traslado e ICP de rescate.

En consecuencia, y de acuerdo con el algoritmo de abordaje y manejo integral del IMCEST de la figura 15-18, si el paciente con IMCEST se le otorga tratamiento fibrinolítico y tiene criterios indirectos de reperfusión (indicativos de una fibrinólisis efectiva), debe enviarse a un hospital con capacidad para realizar una **ICP farmacoinvasiva sistemática precoz**, la cual debe realizarse de 2 a 24 horas después de administrar el fármaco fibrinolítico. Si el paciente con IMCEST se tromboliza y no tiene criterios indirectos de reperfusión (que traducen una fibrinólisis fallida), entonces deberá enviarse lo más pronto posible al hospital para realizar una **ICP farmacoinvasiva de rescate.**

De acuerdo con lo que se acaba de señalar y considerando el principio de “tiempo es músculo”, las guías de manejo (tanto nacionales como internacionales) han establecido metas específicas de tiempo para no retrasar más el diagnóstico y tratamiento de los pacientes aquejados por un IMCEST. Éstas se resumen en el cuadro 15-12.

TRATAMIENTO MÉDICO COADYUVANTE

El tratamiento de reperfusión requiere el apoyo de diversas intervenciones farmacológicas para asegurar los mejores resultados en términos de sobrevida y calidad de vida en los enfermos afectados por el IMCEST. Los antiagregantes plaquetarios y los anticoagulantes se constituyen en los fármacos clave para evitar la reoclusión del vaso, tanto en el episodio agudo como a largo plazo. Los bloqueadores β adrenérgicos buscan disminuir el consumo miocárdico de oxígeno. El objetivo de las estatinas y los inhibidores de la PCSK9 es detener el proceso inflamatorio de la ateros-

Cuadro 15–12. Indicadores de calidad de los servicios de salud para la atención del infarto de miocardio con elevación del segmento ST en función del tiempo destinado para su diagnóstico y tratamiento

Etapas	Objetivos de tiempo
Tiempo máximo desde el PMC hasta la toma del ECG y el diagnóstico	≤ 10 minutos
Máxima demora desde la llegada del paciente al hospital o primer contacto médico hasta la realización de ICP primaria ("tiempo puerta-balón" o "PMC-balón"; referido en las guías de EUA y en el protocolo "Código Infarto" del IMSS).	≤ 90 minutos
Máxima demora entre el diagnóstico de IMCEST y la ICP primaria (paso de guía) en pacientes que se presentan en un centro con capacidad para realizar ICP	≤ 60 minutos
Máxima demora desde el diagnóstico de IMCEST y la ICP primaria (paso de guía) en pacientes que se presentan en un centro sin capacidad para realizar ICP y que se trasladan	≤ 120 minutos
Máxima demora desde la llegada del paciente al hospital o primer contacto médico hasta la administración del tratamiento fibrinolítico ("tiempo puerta-aguja" o "PMC-aguja"; referido en las guías de EUA y en el protocolo "Código Infarto" del IMSS).	≤ 30 minutos
Máxima demora desde el diagnóstico de IMCEST hasta la administración de un bolo o infusión de fibrinolítico en pacientes que no pueden cumplir los plazos indicados para realizar la ICP primaria	≤ 10 minutos
Máxima demora desde el inicio de la fibrinólisis hasta la evaluación de su efecto	60-90 minutos
Máxima demora desde el inicio de la fibrinólisis hasta la angiografía coronaria (si es tratamiento fibrinolítico fue eficaz)	2-24 horas

ECG: Electrocardiograma; EUA: Estados Unidos de América; ICP: intervención coronaria percutánea; IMCEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; PMC: Primer contacto médico.

clerosis. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) y los antagonistas de la aldosterona evitan (o limitan) el fenómeno de remodelación (dilatación cardíaca) y de ese modo modulan los embates clínicos y hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca.

TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE PLAQUETARIO

Ácido acetilsalicílico

El ácido acetilsalicílico debe administrarse y continuarse de acuerdo con lo señalado previamente.

Inhibidores de los receptores P2Y12

Clopidogrel

Es un antiagregante plaquetario del grupo de las tienopiridinas. Inhibe la unión del ADP (difosfato de adenosina) a su receptor de membrana. El metabolito activo del fármaco se fija e inactiva de forma irreversible a la subunidad P2Y12, de tal manera que bloquea los mecanismos de activación y agregación plaquetaria.

Prasugrel

Posee las mismas características farmacológicas que el clopidogrel, aunque produce una más rápida y consistente inhibición plaquetaria. El prasugrel ha demostrado reducción en el punto combinado de muerte, infarto de miocardio y enfermedad vascular cerebral en comparación con el clopidogrel (datos observados en el estudio TRITON-TIMI 38). No obstante, hay

que tener en cuenta varias consideraciones con el empleo de este fármaco. Está contraindicado en pacientes con antecedente de enfermedad vascular cerebral y se ha observado que carece de beneficio clínico en personas >75 años y pacientes con peso <60 kg. El prasugrel sólo debe administrarse a pacientes en quienes se conozca la anatomía coronaria y programados para ICP.

Ticagrelor

Tiene características farmacológicas similares a las del clopidogrel y el prasugrel y, al igual que este último fármaco, posee una más rápida y consistente inhibición plaquetaria, además de un más rápido inicio de acción. Una diferencia con los antiagregantes de la misma familia es que el bloqueo a la subunidad P2Y₁₂ es reversible, por lo que existe una mayor recuperación de la función plaquetaria una vez que se suspende. Cuando se comparó con el clopidogrel, el ticagrelor redujo no sólo el punto combinado de muerte por causa vascular, infarto de miocardio y enfermedad vascular cerebral, sino también la muerte cardiovascular y muerte por todas las causas (datos derivados del estudio PLATO). Los efectos colaterales del fármaco son disnea y bradicardia.

Los inhibidores de los receptores P2Y₁₂ deben siempre agregarse al tratamiento con ácido acetilsalicílico, en lo que se denomina **doble tratamiento antiagregante plaquetario** (DTAP o DAPT, por sus siglas en inglés); la duración del tratamiento es de, por lo menos, 12 meses. No debe olvidarse que la administración del ácido acetilsalicílico es de manera indefinida. La DTAP es, hasta el día de hoy, la intervención farmacológica más efectiva para disminuir la reoclusión del vaso y los nuevos episodios isquémicos miocárdicos.

Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa)

Estos fármacos son potentes antiagregantes plaquetarios, ya que bloquean de manera directa el receptor de glucoproteína IIb/IIIa. De acuerdo con su mecanismo de acción se dividen en dos grupos: los que inhiben de forma competitiva y reversible al receptor (tirofiban y eptifibatide) y el que bloquea en forma permanente los receptores plaquetarios (abciximab). Se emplean en particular en la ICP primaria y siempre de acuerdo con la consideración del cardiólogo intervencionista. La carga o cantidad de trombo identificada en la angiografía coronaria es, casi siempre, el determinante principal para iniciarlos. La principal complicación con el empleo de estos fármacos es la hemorragia. Su administración es por vía intravenosa.

En el cuadro 15-13 se señalan las dosis de los antiagregantes plaquetarios de acuerdo con la estrategia específica de reperfusión.

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

El tratamiento anticoagulante es parte esencial en el manejo del IMCEST. El objetivo es bloquear ciertos pasos de la cascada de la coagulación para evitar la formación de la fibrina, parte constitutiva del trombo intracoronario. Al igual que los antiagregantes plaquetarios, la principal complicación con los anticoagulantes es el sangrado.

Heparina no fraccionada

Ejerce su acción anticoagulante mediante la estimulación de la antitrombina III (molécula que inactiva diversas enzimas que participan en el proceso de la coagulación). Tiene un perfil farmacocinético con una gran variabilidad interindividual, por lo que requiere vigilancia estrecha del tiempo de tromboplastina parcialmente activado (TTPa), el cual debe encontrarse entre 1.5 y 2.5 veces en relación con el límite superior de la normalidad, lo que corresponde a un valor de 50 a 75 seg.

Cuadro 15–13. Dosis de antiagregantes plaquetarios de acuerdo con la estrategia de reperfusión

Antiagregante plaquetario	ICP primaria	Fibrinólisis	Medida farmacoinvasiva	Sin medida de reperfusión
Ácido acetilsalicílico	C: 150 a 300 mg VO M: 75 a 100 mg VO al día; indefinida	C: 150 a 300 mg VO M: 75 a 100 mg VO al día; indefinida	C: 150 a 300 mg VO M: 75 a 100 mg VO al día; indefinida	C: 150 a 300 mg VO M: 75 a 100 mg VO al día; indefinida
Clopidogrel	C: 600 mg VO M: 75 mg VO al día; 12 meses	C: 300 mg VO M: 75 mg VO al día; 14 días a 12 meses 75 años: se elimina dosis de carga y se administra sólo la dosis de mantenimiento	C: 300 mg VO M: 75 mg VO al día; 12 meses	No hay dosis de carga M: 75 mg VO al día
Prasugrel	C: 60 mg VO M: 10 mg VO al día; 12 meses	Sin indicación	Sin indicación	Sin indicación
Ticagrelor	C: 180 mg VO M: 90 mg VO dos veces al día; 12 meses	Sin indicación	Sin indicación	Sin indicación
Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa Abciximab Tirofiban Eptifibatida	Bolo e infusión IV	Sin indicación	Se pueden usar pero con gran cautela; alto riesgo de complicaciones hemorrágicas	Sin indicación

ICP: intervención coronaria percutánea; C: dosis de carga; M: dosis de mantenimiento; mg: miligramos; VO: vía oral; IV: vía intravenosa.

Heparina de bajo peso molecular

Esta heparina tiene un tercio del peso de la heparina no fraccionada y actúa al inactivar a los factores Xa y IIa. Tiene un efecto terapéutico más predecible y no requiere vigilancia por medio de las pruebas de coagulación. El compuesto más utilizado es la enoxaparina. No se recomienda el cambio de enoxaparina a heparina no fraccionada durante el ICP por el riesgo incrementado de sangrado.

Fondaparinux

Es un polisacárido sintético que inhibe de forma exclusiva al factor Xa. No requiere vigilancia de la coagulación. El fondaparinux tiene la misma efectividad que la enoxaparina en términos de reducción del riesgo de muerte e infarto de miocardio, además de que disminuye la mortalidad y la tasa de sangrado (datos observados en el estudio OASIS-5). Dado que su excreción es renal, está contraindicado en pacientes con una depuración de creatinina < 30 mL/min. Una limitante es que se ha observado trombosis del catéter cuando el medicamento se emplea en el contexto de una ICP.

Bivalirudina

Es un inhibidor directo de la trombina. La bivalirudina por sí sola es igual de efectiva que la heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular más la adición de inhibidores de la GP

IIb/IIIa (datos derivados del estudio ACUTITY). Se puede vigilar su efecto anticoagulante en la sala de hemodinamia mediante una prueba denominada tiempo de coagulación activado (TCA).

En el cuadro 15-14 se señalan las dosis de los anticoagulantes de acuerdo con la estrategia específica de reperfusión.

FÁRMACOS ADJUNTOS

Bloqueadores β adrenérgicos

Inhiben la actividad de las catecolaminas circulantes y reducen el consumo miocárdico de oxígeno por medio de la disminución de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica. Estos fármacos disminuyen también la isquemia cardíaca, el reinfarcto y la frecuencia de arritmias ventriculares complejas, con lo cual aumentan la sobrevida a largo plazo. No obstante, es importante evitar la administración temprana de los β bloqueadores en pacientes en quienes no se conoce la función ventricular o existen factores de riesgo para la aparición de choque cardiogénico (edad >70 años; FC, 110 latidos por minuto; presión sistólica < 100 mm Hg). Las contraindicaciones son: a) insuficiencia cardíaca aguda; b) choque cardiogénico; c) factores de riesgo para choque cardiogénico; d) hipotensión \leq 100 mm Hg; e) bradiarritmias: bradicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer, segundo o tercer grado; f) ritmo idioventricular acelerado; g) asma activo o enfermedad reactiva de la vía aérea. El metoprolol ha sido el β bloqueador más estudiado y usado en la práctica clínica (en sus presentaciones de tartrato y succinato). El carvedilol es el segundo más empleado en este escenario.

Estatinas

Los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA), o estatinas, bloquean la síntesis hepática de colesterol, razón por la cual se emplean, por lo regular, como hipolipemiantes. Además de sus acciones sobre el perfil lipídico, las estatinas tienen otros efectos benéficos, ya que mejoran la función endotelial (al incrementar la biodisponibilidad del óxido nítrico), modulan la respuesta inflamatoria (al disminuir la actividad de citocinas proinflamatorias) y estabilizan la placa de aterosclerosis (al reducir la migración de macrófagos e inhibir la producción de metaloproteinasas). Estos efectos se denominan **pleiotrópicos**. El tratamiento con este grupo de fármacos reduce la mortalidad cardiovascular y la frecuencia de infarto recurrente. Las estatinas estudiadas en el escenario del IMCEST son la pravastatina (a dosis de 40 mg una vez al día VO), la atorvastatina (a dosis de 80 mg una vez al día VO), rosuvastatina (20 o 40 mg una vez al día VO) y la combinación de simvastatina (40 mg) y ezetimiba (10 mg), ambos fármacos una vez al día por vía oral. Cabe sólo aclarar que la ezetimiba no es un medicamento que pertenezca al grupo de las estatinas (es un inhibidor de la absorción intestinal de colesterol). La **atorvastatina** es el fármaco principalmente utilizado por la mayoría de los clínicos.

Inhibidores de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9)

Un tema interesante y actual en el escenario del síndrome coronario agudo es el empleo de los inhibidores de la PCSK9. Estos fármacos fueron sintetizados para reducir las concentraciones de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) cuando el tratamiento convencional con ejercicio, dieta, estatinas y/o ezetimiba es insuficiente para lograr este objetivo. Se desarrollaron a partir de las investigaciones en relación con la hipercolesterolemia familiar y se basan en la acción específica de anticuerpos monoclonales que actúan contra la PCSK9.

En el hepatocito se producen receptores específicos de C-LDL que son liberados a la superficie celular. Estos receptores capturan el LDL circulante y lo internalizan en el hepatocito mediante un

Cuadro 15-14. Dosis de anticoagulantes de acuerdo con la estrategia de reperfusión

Anticoagulante	ICP primaria	Fibrinólisis	Medida farmacoinvasiva	Sin medida de reperfusión
Heparina no fraccionada	Bolo IV de 70 a 100 U/kg cuando no esté prevista la administración de un inhibidor GP IIb/IIIa Bolo IV de 50 a 70 U/kg con inhibidores GP IIb/IIIa	Bolo IV de 60 U/kg con un máximo de 4 000 U, seguido de infusión IV de 12 U/kg con un máximo de 1 000 U/h durante 24 a 48 h. Objetivo de TTPa: 50 a 70 seg o 1.5 a 2 veces el valor control	Bolos IV durante la ICP tanto como sea necesario, manteniendo un TCA óptimo y de acuerdo con el uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa*	Sin medida de reperfusión Bolo IV de 60 U/kg con un máximo de 4 000 U, seguido de infusión IV de 12 U/kg con un máximo de 1 000 U/h durante 24 a 48 h. Objetivo de TTPa: 50 a 70 seg o 1.5 a dos veces el valor control
Enoxaparina	Bolo IV de 0.5 mg/kg	< 75 años de edad: bolo IV de 30 mg seguido, a los 15 min, de 1 mg/kg SC cada 12 h, hasta la revascularización o el alta, máximo 8 días (máximo 100 mg para las primeras dos dosis) > 75 años de edad: no se administra bolo IV; iniciar con dosis de 0.75 mg/kg SC cada 12 h (máximo 75 mg para las primeras dos dosis) En pacientes con depuración de creatinina < 30 mL/min, las dosis SC deben administrarse cada 24 h	Si se administró el fármaco < 8 horas antes no se requiere dosis adicional > 8 h de administrado el fármaco: suministrar una dosis de 0.3 mg/kg IV en bolo	< 75 años de edad: bolo IV de 30 mg seguido, a los 15 min, de 1 mg/kg SC cada 12 h, hasta el alta o durante un máximo de ocho días (máximo 100 mg para las primeras dos dosis) > 75 años de edad: no se administra bolo IV; iniciar con dosis de 0.75 mg/kg SC cada 12 h (máximo 75 mg para las primeras dos dosis) En pacientes con depuración de creatinina < 30 ml/min, las dosis SC deben administrarse cada 24 h
Fondaparinux	No se recomienda	Bolo IV de 2.5 mg seguido de dosis SC de 2.5 mg una vez al día hasta 8 días o hasta el alta (solo con estreptoquinasa)	No se recomienda	Bolo IV de 2.5 mg seguido de dosis SC de 2.5 mg una vez al día hasta ocho días o el alta
Bivalirudina	Bolo IV de 0.75 mg/kg seguido de infusión IV de 1.75 mg/kg/h hasta un máximo de cuatro horas después del procedimiento	Sin indicación	Sin indicación	Sin indicación

*El TCA recomendado sin el uso de inhibidores de la GP IIb/IIIa es de 250 a 300 seg. ICP: intervención coronaria percutánea; IV: vía intravenosa; U: unidades; kg: kilogramo; GP: glucoproteína; mg: miligramos; h: hora(s); TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado; seg: segundo; SC: subcutáneo; mL: mililitro; min: minuto; TCA: tiempo de coagulación activado.

proceso de endocitosis. El LDL se destruye en los lisosomas, liberando el receptor de LDL que se recicla y vuelve a desplazarse hacia la superficie del hepatocito donde puede capturar otra molécula de LDL. Como mecanismo contrarregulador de este proceso, el hepatocito produce también la PCSK9, que se secreta al medio extracelular y también se une al receptor de LDL. El complejo formado por el receptor de LDL y la PCSK9 sufre el mismo proceso de endocitosis, pero se degrada en su conjunto en el interior de los lisosomas sin que se lleve a cabo el reciclado del receptor de LDL hacia la superficie del hepatocito. La mayor o menor producción de proteína PCSK9 está determinada por varios factores, especialmente mutaciones genéticas, y puede estar aumentada o disminuida. Cuando está aumentada, como en el caso de la hipercolesterolemia familiar, se reduce el número de receptores de LDL en la membrana del hepatocito, por lo que aumentan la concentración plasmática de LDL y las manifestaciones clínicas de aterosclerosis. Cuando la expresión de la proteína PCSK9 está disminuida, como sucede en personas con mutaciones en los genes reguladores de la PCSK9 (142X y 679X), los receptores del LDL no se destruyen, sino que se reciclan después de transportar una molécula de LDL y vuelven a la superficie del hepatocito para capturar otra molécula de LDL. Este proceso disminuye la concentración plasmática de cLDL y las manifestaciones clínicas de aterosclerosis.

Por lo tanto, la inhibición de la PCSK9 por medio de anticuerpos monoclonales específicos permite el reciclaje continuo de los receptores de LDL y la disminución concomitante de C-LDL plasmático.

Se estudiaron inicialmente en el contexto de la hipercolesterolemia primaria y en la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (historia de infarto de miocardio, evento vascular cerebral isquémico, enfermedad vascular periférica y pacientes con alto riesgo cardiovascular) y, posteriormente, se exploraron en el síndrome coronario agudo. El **alirocumab** y el **evolocumab** son los fármacos mayormente utilizados en este contexto, se reportan claros beneficios clínicos (cuadro 15-15). No obstante las ventajas reportadas, aún falta por demostrar su seguridad a largo plazo, por lo que habrá que tener cautela al momento de indicarlos.

Fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona

Este tipo de medicamentos atenúan los episodios cardiovasculares adversos (p. ej., muerte, infarto de miocardio) y retrasa o limita el fenómeno de remodelación cardiaca. Los inhibidores de la

Cuadro 15–15. Inhibidores de la PCSK9 indicados en el síndrome coronario agudo (tanto IMCEST como SCA SEST)

Fármaco	Estudio	Resultados
Alirocumab	ODYSSEY: 18 924 pacientes Síndrome coronario agudo 1 a 12 meses posterior al evento	Disminución en la recurrencia de eventos isquémicos cardiovasculares
Evolocumab	EVOPACS: 308 pacientes SCA sin elevación del segmento ST <72 horas Infarto de miocardio con elevación del segmento ST <24 horas EVACS: 272 pacientes Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST <24 horas	Reducción de los niveles de C-LDL plasmático

C-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IMCEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; PCSK9: proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9; SCA SEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

enzima convertidora de angiotensina o IECA (p. ej., captoprilo, enalaprilo, ramiprilo, lisinoprilo, tranolaprilo) deben considerarse en todos los pacientes con IMCEST, son particularmente benéficos en los pacientes con infarto anterior, datos de insuficiencia cardiaca o fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40%. Los antagonistas de los receptores de angiotensina o ARA (p. ej., valsartán, candesartán) se administran cuando hay intolerancia a los IECA. Los antagonistas de la aldosterona (p. ej., espironolactona, eplerenona) se indican si el paciente tiene una FEVI < 40% o datos de insuficiencia cardiaca y ya se encuentra bajo manejo con IECA (o ARA) y β bloqueadores. Para todos estos fármacos es preciso estar alerta para las contraindicaciones (hipotensión, signos de choque cardiogénico, insuficiencia renal o hiperkalemia).

COMPLICACIONES DEL IMCEST

El IMCEST puede complicarse debido a una serie de fenómenos (muchas veces combinados) que incrementan en grado substancial la mortalidad del enfermo. Para el médico, el manejo de las complicaciones es un reto agregado que requiere la aplicación de conocimientos y destrezas específicas, así como el trabajo conjunto con el equipo multidisciplinario cardiovascular (cardiología intensiva, cardiología intervencionista, cirugía cardiovascular).

Las complicaciones que puede presentar un paciente con IMCEST se enumeran en el cuadro 15-16. El tema es muy extenso, por lo que sólo se emiten algunas consideraciones generales sobre las complicaciones eléctricas, hemodinámicas y mecánicas.

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS

Son, junto con los trastornos hemodinámicos, las complicaciones más frecuentes en el IMCEST. Las anomalías del ritmo cardiaco ocurren en 72 a 95% de los pacientes. Cada año cerca de 70% de las muertes por enfermedad arterial coronaria en EUA ocurre fuera del hospital y, por lo regular, se presentan en el contexto de muerte súbita debida a arritmias letales, entre las que destaca la **fibrilación ventricular** (figura 15-24). En consecuencia, esta arritmia constituiría **la principal causa de muerte extrahospitalaria en pacientes con infarto de miocardio**. De ahí la importancia de aplicar programas de capacitación en reanimación cardiopulmonar (RCP) y uso del desfibrilador externo automático (DEA), ya que esto no sólo salva la vida del paciente sino que le ofrece la oportunidad de llegar al hospital para recibir un tratamiento de reperfusión. En las guías de manejo del IMCEST, tanto de EUA como de Europa, se especifica que en la fase de manejo prehospitalario (llevada a cabo muy a menudo en aquellas naciones bajo estrictos protocolos de calidad), el personal debe tener acceso a un desfibrilador y contar con entrenamiento en técnicas de soporte vital cardiovascular básico y avanzado. Un paciente que presenta paro cardiaco y que es reanimado con éxito (es decir, que presenta retorno de la circulación espontánea), debe ser incluido en un protocolo de cuidados posparo que considere la angiografía coronaria urgente ante la sospecha (clínica y/o electrocardiográfica) del IMCEST. Todo lo anterior con la finalidad de destacar la importancia de reconocer y tratar las arritmias en este contexto.

Es necesario estar familiarizado con los ritmos de paro cardiaco, tanto desfibrilables (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso), como no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso), y en donde se deben aplicar los algoritmos de soporte vital cardiovascular básico y avanzado. De igual manera, hay que conocer la ruta de acción ante una taquiarritmia o bradiarritmia inestables. En el primer caso, el tratamiento indicado es la cardioversión eléctrica y en el segundo caso la instalación de un marcapasos transcutáneo o, en condiciones ideales, un marcapasos transvenoso. También hay que conocer el tratamiento de las taquiarritmias estables en las que, mediante la correcta identificación del ritmo, es posible instituir tratamiento farmacológico.

Cuadro 15–16. Complicaciones del IMCEST

Eléctricas
<p>1. Taquiarritmias</p> <p>a) Supraventriculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia supraventricular por reentrada - Fibrilación auricular - Aleteo o flúter auricular <p>b) Ventriculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Complejos ventriculares prematuros (extrasístoles ventriculares) - Taquicardia ventricular monomórfica <ul style="list-style-type: none"> • Estable • Inestable • Sin pulso - Taquicardia ventricular polimórfica - Fibrilación ventricular <p>2. Bradiarritmias</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bradicardia sinusal - Ritmo de la unión - Bloqueos auriculoventriculares (primer, segundo y tercer grados) - Ritmo idioventricular (prácticamente escenario de AESP) - Asistolia
Hemodinámicas
<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia cardiaca aguda - Edema agudo pulmonar - Choque cardiogénico - Infarto del ventrículo derecho
Mecánicas
<ul style="list-style-type: none"> - Rotura del tabique interventricular - Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo - Insuficiencia mitral aguda grave por disfunción o rotura del músculo papilar - Aneurisma ventricular izquierdo - Seudoaneurisma
Isquémicas
<ul style="list-style-type: none"> - Angina posinfarto - Reinfarto
Embólicas
<ul style="list-style-type: none"> - Episodio vascular cerebral isquémico - Infarto renal - Isquemia intestinal - Insuficiencia arterial periférica
Inflamatorias
<ul style="list-style-type: none"> - Pericarditis temprana - Pericarditis tardía (síndrome de Dressler)
Extracardiacas
<ul style="list-style-type: none"> - Hiperglucemia - Insuficiencia renal aguda (síndrome cardiorenal tipo I) - Insuficiencia hepática aguda (isquemia hepática) - Delirium
Crónicas
<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia cardiaca

IMCEST: infarto del miocardio con elevación del segmento ST; AESP: actividad eléctrica sin pulso

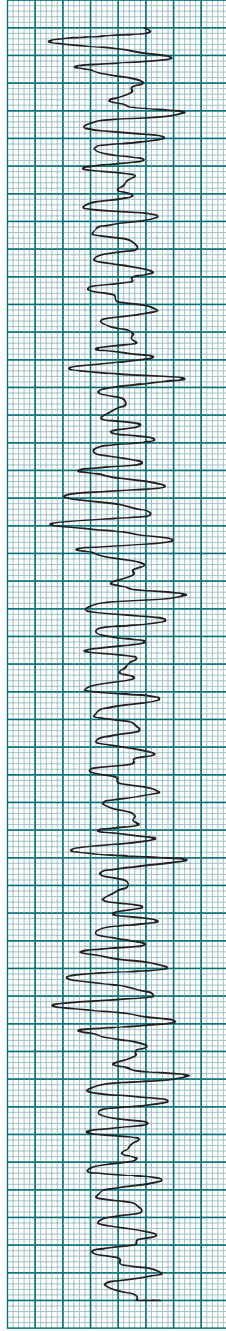


Figura 15-24. Fibrilación ventricular.

gico específico. Por último, deben considerarse todas las arritmias que no inestabilizan al paciente, pero que exigen vigilancia para evitar que evolucionen hacia alguna condición de riesgo (figura 15-25). En conclusión, **el mejor abordaje para tratar los trastornos del ritmo en el contexto del IMCEST no son sólo la RCP, la terapia eléctrica o los antiarrítmicos, sino en esencia el tratamiento de perfusión que permita el restablecimiento del flujo coronario hacia el miocardio.**

COMPLICACIONES HEMODINÁMICAS

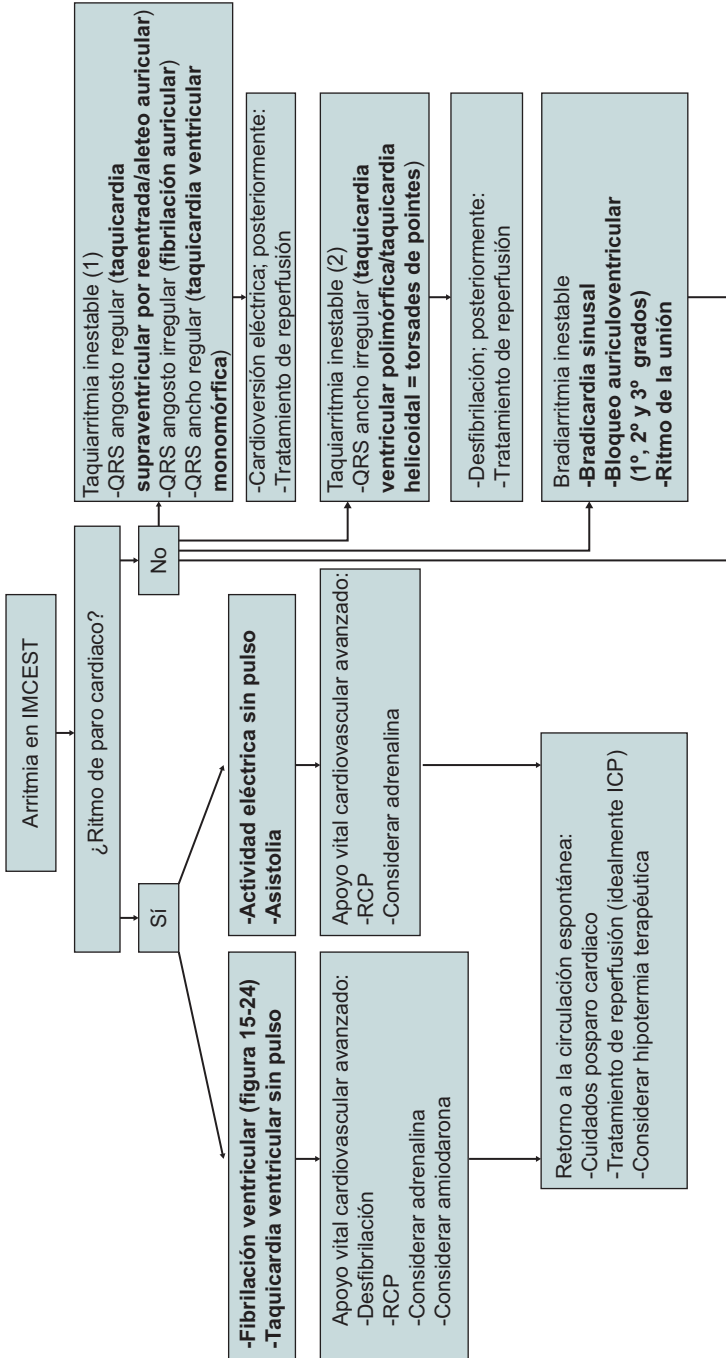
La necrosis miocárdica implica la pérdida de tejido contráctil, lo que afecta de forma negativa la función de bomba del corazón. Cuando este daño es considerable se desarrolla el cuadro clínico de insuficiencia cardiaca. Ésta puede manifestarse de modo sutil (tendencia a la taquicardia, estertores discretos), o bien, ser un cuadro florido que cursa con congestión pulmonar notoria, datos de dificultad respiratoria e hipoxemia, o llegar, incluso, a su manifestación más extrema, que es el choque cardiogénico (en el cual se identifican hipotensión y signos de hipoperfusión periférica). Una forma de estratificar la insuficiencia cardiaca posterior a un IMCEST es la clasificación de Killip y Kimball elaborada en la década de 1960 y en la que se definen cuatro clases, cada una con un valor pronóstico en relación con la mortalidad. El paciente con insuficiencia cardiaca se incluye en las clases II, III y IV. La mortalidad más alta se registra en los pacientes con choque cardiogénico (81%). La clasificación fue ajustada en la década de 1990 por los investigadores del estudio GUSTO I (cuadro 15-17). En la década de 1970, Forrester estudió el comportamiento hemodinámico de los pacientes con IMCEST mediante el uso del catéter de flotación de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz) y, de igual manera, estableció un pronóstico basado en la clase del paciente. También se distinguieron cuatro clases. Al igual que en la clasificación de Killip y Kimball, la insuficiencia cardiaca se halla en las clases II, III y IV y, de nueva cuenta, la mortalidad más alta se observa en los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico (51%). Es a partir de estas observaciones, y de otros muchos registros y estudios, que **el choque cardiogénico se ha constituido como la primera causa de muerte hospitalaria en pacientes con infarto de miocardio.**

Una forma más integral de determinar el riesgo de muerte es la escala del grupo TIMI para IMCEST, en la que se consideran diversas variables, incluida la clase de Killip. Predice el riesgo de muerte a 30 días y guarda relación directa proporcional con la puntuación obtenida (cuadro 15-18).

La escala GRACE (cuadro 14-6 del capítulo de Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST) también permite conocer el riesgo de muerte a corto, mediano y largo plazos en pacientes con IMCEST.

El manejo de la insuficiencia cardiaca incluye desde medidas generales, diuréticos y vasodilatadores hasta el empleo de inotrópicos, vasopresores y dispositivos de asistencia ventricular. Como se mencionó en el apartado de arritmias, la medida más importante es el tratamiento de perfusión. En las guías de manejo se pondera la ICP sobre la fibrinólisis, ya que es la que ha demostrado mejores resultados. Si un paciente desarrolla insuficiencia cardiaca aguda grave o choque cardiogénico, debe llevarse a ICP **independientemente del tiempo que haya transcurrido desde el inicio de los síntomas.**

El infarto del ventrículo derecho se presenta en casi un tercio de los pacientes con IMCEST de localización inferior. Es resultado, por lo general, de la oclusión proximal de la arteria coronaria derecha y se acompaña de una mayor mortalidad. En clínica se caracteriza por hipotensión, área pulmonar limpia (sin estertores) y elevación de la presión venosa yugular. El ECG muestra elevación del segmento ST en las precordiales derechas, sobre todo V4R (véanse cuadros 15-5 y 15-6), y brinda información muy importante, ya que revela datos de disfunción ventricular derecha. El tratamiento incluye mantener la precarga del ventrículo derecho con el uso de líquidos e inotrópicos (dobutamina como el fármaco de elección) y, desde luego, instituir tratamiento de perfusión. En este contexto deben evitarse los nitratos y los diuréticos.



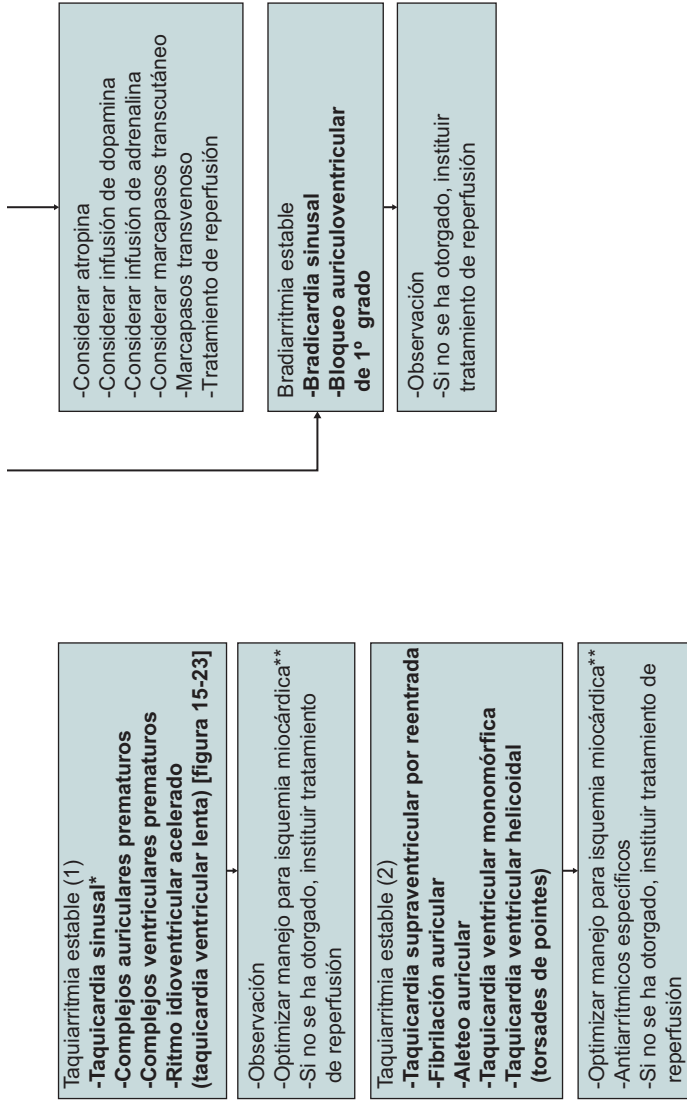


Figura 15-25. Algoritmo general para el manejo de las arritmias en el IM/CEST. Hay que identificar y tratar los diversos factores que pueden agravar los trastornos del ritmo (p. ej., dolor, alteraciones electrolíticas, hipoxemia, etc.) *La taicardia sinusal puede ser manifestación de insuficiencia cardíaca **Se refiere al uso del tratamiento antiagregante plaquetario, tratamiento anticoagulante y fármacos adyuntos. IM/CEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST; RCP: reanimación cardiopulmonar; ICP: intervención coronaria percutánea. Véase el capítulo sobre RCP.

Cuadro 15–17. Subgrupos clínicos y hemodinámicos en el IMCEST

Killip-Kimball	Características clínicas	Mortalidad hospitalaria
I	Sin signos de insuficiencia cardíaca	6%
II	S3, estertores basales	17%
III	Edema agudo pulmonar	38%
IV	Choque cardiogénico	81%
Killip-Kimball (modificada de acuerdo con el estudio GUSTO I)	Características clínicas	Mortalidad hospitalaria
I	Sin signos de insuficiencia cardíaca	5.1%
II	S3, estertores basales	13.6%
III	Edema agudo pulmonar	32.2%
IV	Choque cardiogénico	57.8%
Forrester	Características hemodinámicas*	Mortalidad hospitalaria
I	PCP < 18, IC > 2.2	3%
II	PCP > 18, IC > 2.2	9%
III	PCP < 18, IC < 2.2	23%
IV	PCP > 18, IC < 2.2	51%

*PCP: presión capilar pulmonar en mm Hg; IC: índice cardíaco en L/min/m² área de superficie corporal; S3: tercer ruido cardíaco; GUSTO: *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries*.

Cuadro 15–18. Escala del riesgo del grupo TIMI para el IMCEST

Variable de predicción	Valor de puntuación de la variable
Edad ≥ 75 años/56 a 74 años	3/2
DM, HAS o antecedente de angina	1
Presión arterial sistólica < 100 mm Hg	3
Frecuencia cardíaca > 100 lpm	2
Killip-Kimball II a IV	2
Peso < 67 kg	1
Elevación del segmento ST anterior o BRIHH	1
Tiempo de reperfusión > 4 h	1
0	0.8%
1	1.6%
2	2.2%
3	4.4%
4	7.3%
5	12.4%
6	16.1%
7	23.4%
8	26.8%
> 8	35.9%

TIMI: *Thrombolysis in myocardial infarction*; IMCEST: infarto del miocardio con elevación del segmento ST; DM: Diabetes mellitus; HAS: hipertensión arterial sistémica; mm Hg: milímetros de mercurio; kg: kilogramos; lpm: latidos por minuto; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His.

COMPLICACIONES MECÁNICAS

Su incidencia es baja, aunque constituyen las alteraciones más letales en el escenario del IMCEST. Las tres principales complicaciones mecánicas son ruptura del tabique interventricular, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral aguda grave por disfunción o ruptura del músculo papilar.

La ruptura del tabique interventricular ha disminuido con el advenimiento del tratamiento de reperfusión, con una incidencia actual de 0.2%; no obstante, y de una manera un tanto paradójica, se ha identificado su relación con el tratamiento fibrinolítico. Algunos factores de riesgo para el desarrollo de esta patología son: localización del infarto en la cara anterior, primer episodio de infarto, hipertensión arterial sistémica y edad avanzada. Clínicamente se reconoce por un soplo holosistólico de nueva aparición denominado *en barra* (dado que su intensidad no sufre modificaciones cuando se ausculta) y que se irradia desde el foco mitral hasta el foco tricuspídeo. Es probable que el paciente presente datos de insuficiencia cardíaca o choque cardiogénico, o bien, encontrarse asintomático, lo cual no implica que la situación sea menos grave. El ecocardiograma confirma el diagnóstico al observar (por Doppler) el paso de sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho (lo que se denomina cortocircuito de izquierda a derecha; se establece esa dirección, ya que el ventrículo izquierdo maneja más presión que el derecho). El ecocardiograma también determina la localización y extensión de la ruptura. Si se cuenta con un catéter de flotación de arteria pulmonar o catéter de Swan-Ganz es posible obtener muestras para gasometría (o gases sanguíneos) y determinar el denominado *salto oximétrico*, que no es otra cosa más que la presencia de sangre altamente oxigenada en cavidades derechas (que en condiciones normales manejan una presión y saturación de oxígeno más bajas comparadas con las de la circulación arterial sistémica), lo que revela la presencia de un defecto en el tabique interventricular. La ventriculografía hace evidente la ruptura al observarse el paso de medio de contraste del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho. **El manejo definitivo de este trastorno es la reparación quirúrgica**, ya que es factible que el sitio de ruptura se expanda de forma súbita y ocasionar un colapso hemodinámico y un peor pronóstico para el enfermo. De manera ideal, debe practicarse cirugía de derivación arterial coronaria a los vasos afectados. Las medidas temporales (en espera de la cirugía) incluyen el uso de vasodilatadores, inotrópicos y la instalación de un balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC).

La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo es una alteración crítica con alta mortalidad. Es probable que se presente desde las primeras 48 horas y hasta el quinto día del inicio del infarto. Los factores de riesgo relacionados con ella son sexo femenino, edad avanzada, descontrol hipertensivo en el episodio agudo, primer infarto sin antecedente de angina, infarto de localización anterior, consumo de corticosteroides o antiinflamatorios no esteroideos y tratamiento fibrinolítico a más de 14 horas del inicio de los síntomas. Las manifestaciones clínicas dependen del tiempo de presentación. Si es aguda, el paciente sufre dolor torácico, cambios en el segmento ST, rápida progresión al colapso hemodinámico (por el hemopericardio masivo resultante), actividad eléctrica sin pulso y, al final, la muerte (lo que, en general, corresponde a una ruptura de tipo 1 o 2; cuadro 15-19). Si es subaguda hay dolor torácico, signos de descarga adre-

Cuadro 15–19. Clasificación de la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Tipo 1	Trayecto directo o lineal (ruptura simple)
Tipo 2	Trayecto serpiginoso, con inicio y fin en sitios distintos (ruptura compleja)
Tipo 3	Ruptura contenida por el pericardio o por un trombo (seudoaneurisma)
Tipo 4	Ruptura incompleta de la pared

nérgica, hipotensión o síncope (que corresponde a una ruptura de tipo 3 o 4). El tratamiento inicial es pericardiocentesis evacuadora, manejo inotrópico y vasopresor y balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC). **El tratamiento definitivo es el cierre quirúrgico** de la ruptura junto con la cirugía de derivación arterial coronaria.

La insuficiencia mitral aguda grave es la que tiene mayor incidencia dentro de las complicaciones mecánicas (74%) y muestra una notoria reducción con la implementación de tratamiento de reperfusión. Los mecanismos por los cuales se produce son a) desplazamiento de los músculos papilares por remodelación aguda del ventrículo izquierdo (se conoce como **disfunción del músculo papilar**); b) dilatación del anillo mitral, también por remodelación aguda, y c) ruptura de cuerdas tendinosas o del músculo papilar. Esta última alteración se presenta en los primeros 14 días del infarto. Los factores de riesgo son los ya mencionados para las otras dos complicaciones mecánicas. **Afecta más al músculo papilar posteromedial** que al anterolateral. El músculo papilar anterolateral se irriga por medio de la descendente anterior y la circunfleja, mientras que **el músculo papilar posteromedial sólo recibe irrigación por parte de la arteria coronaria derecha**. Por lo tanto, esta complicación se observa más en el escenario del IMCEST de localización inferior. Clínicamente se manifiesta con datos de edema agudo pulmonar o su evolución al choque cardiogénico. También es posible hallar un soplo holosistólico mitral de nueva aparición (de diversos grados de intensidad). El ecocardiograma transtorácico, y sobre todo el transesofágico, es la piedra angular para el diagnóstico (figura 14-26). **El tratamiento es quirúrgico**, al igual que el de las complicaciones mecánicas previas, mediante la sustitución valvular mitral con prótesis mecánicas o biológicas y la cirugía de derivación arterial coronaria. En tanto se lleva a cabo el procedimiento quirúrgico, el tratamiento de apoyo debe incluir el manejo con diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y BIAC.

CUIDADOS POSTERIORES AL ALTA HOSPITALARIA

El objetivo de realizar todas las intervenciones descritas es incorporar al paciente a sus actividades habituales. Sin embargo, se requieren cambios en el estilo de vida con el fin de reducir la presencia de nuevos eventos. El control de peso y medidas dietéticas, un programa de actividad física, la suspensión completa del tabaquismo (en caso de existir este factor de riesgo), el control estricto de las patologías de base (p. ej., diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias), la revisión médica regular, el apego al tratamiento médico (con especial énfasis en la doble terapia antiagregante plaquetaria) y la **incorporación a un programa de rehabilitación cardíaca**, son la base para preservar el estado de salud y mejorar la calidad de vida.

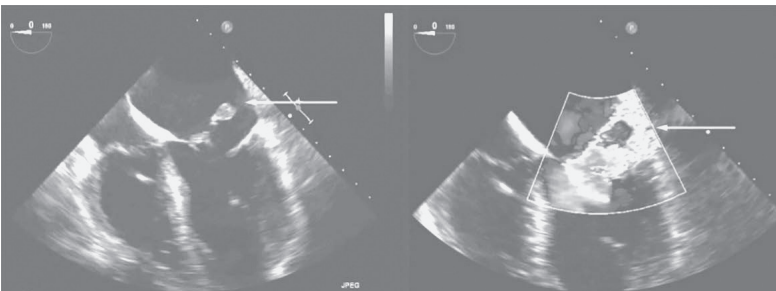


Figura 15-26. Ecocardiograma transefágico que muestra ruptura del músculo papilar posteromedial (izquierda) e insuficiencia mitral aguda grave resultante (derecha).

CONSIDERACIONES FINALES

El IMCEST es una enfermedad con una elevada mortalidad y un considerable índice de complicaciones cardiovasculares, por lo que exige un diagnóstico temprano y una pronta intervención terapéutica enfocada en el tratamiento de reperfusión (ya sea por intervención coronaria percutánea o por tratamiento fibrinolítico). El conocimiento del IMCEST es extenso. Por esta razón, y para quien desea profundizar aún más en el tema, se anexa una bibliografía que sirvió de base y complementa lo expuesto en este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(10):1161-1178.
2. Borraro SG, Pérez RG, Martínez MO, Gutiérrez AE, Ramírez AE, Gallegos EJ, *et al.* Protocolo para la atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(2):233-46.
3. Borraro SG, Ramírez AE, Robles RM, Álvarez PJ, Ramos GM, Elías LJ, *et al.* Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-357-21/ER.pdf>
4. Borraro SG, Rosas PM, Ramírez AE, Saturno CG, Estrada GJ, Parra MR, *et al.* STEMI and NSTEMI: Real-World Study in Mexico (RENASCA). *Arch Med Res* 2019; 1-11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2019.01.005>.
5. Ibáñez B, James S, Agewall S, *et al.* Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2017;70(12):1082.e1-e61.
6. Informe sobre la Salud de los Mexicanos 2016. Diagnóstico General del Sistema Nacional de Salud. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/239410/ISSM_2016.pdf
7. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/DR/DR-Ene-jun2022.pdf>
8. Koskinas KC, Windecker S, Pedrazzini G *et al.* Evolocumab for Early Reduction of LDL Cholesterol Levels in Patients with Acute Coronary Syndrome (EVOPACS). *J Am Coll Cardiol* 2019;74:2452-62
9. Lawton JS, Tamis HJE, Bangalore S, *et al.* 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:e-21-e129.
10. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, *et al.* 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015; Disponible en: DOI: 10.1161/CIR.
11. Libby P. Mechanisms of Acute Coronary Syndromes and Their Implications for Therapy. *N Engl J Med* 2013;368:2004-13.
12. Neumann FJ, Uva MS, Ahlsson A *et al.* Guía ESC/EACTS 2018 sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol* 2019;72(1):73.e1-e102
13. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, *et al.* 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78-140.
14. Saturno CG, Lupercio MK. Manual de Conducta y Terapéutica Cardiovascular. 2ª edición. Ciudad de México: Manual Moderno;2020:193-229.
15. Sendón JL Castro A, Dalmau R. Una historia resumida. La inhibición de la PCSK9 y su desarrollo clínico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2017;17(A):10-15.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, *et al.* Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal de infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72 e1-e27
17. World Health Organization Cardiovascular Diseases (CVDs). Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

