

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Gómez González del Tánago P, Navarro Vidal B, González Sicilia C, Panadero Carlavilla FJ.

El síndrome coronario agudo (SCA) es el término operativo que describe una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda. La causa principal es la ruptura y posterior complicación de una placa de ateroma que da lugar a una obstrucción del flujo sanguíneo coronario.

Dentro de este síndrome se distinguen 4 entidades:

- ? Angor inestable
- ? Infarto de miocardio (IAM)
- ? Insuficiencia Cardíaca aguda
- ? Muerte Súbita.

El IAM es la situación en la que existe necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada. La definición de IAM incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas (ECG), bioquímicas y patológicas.

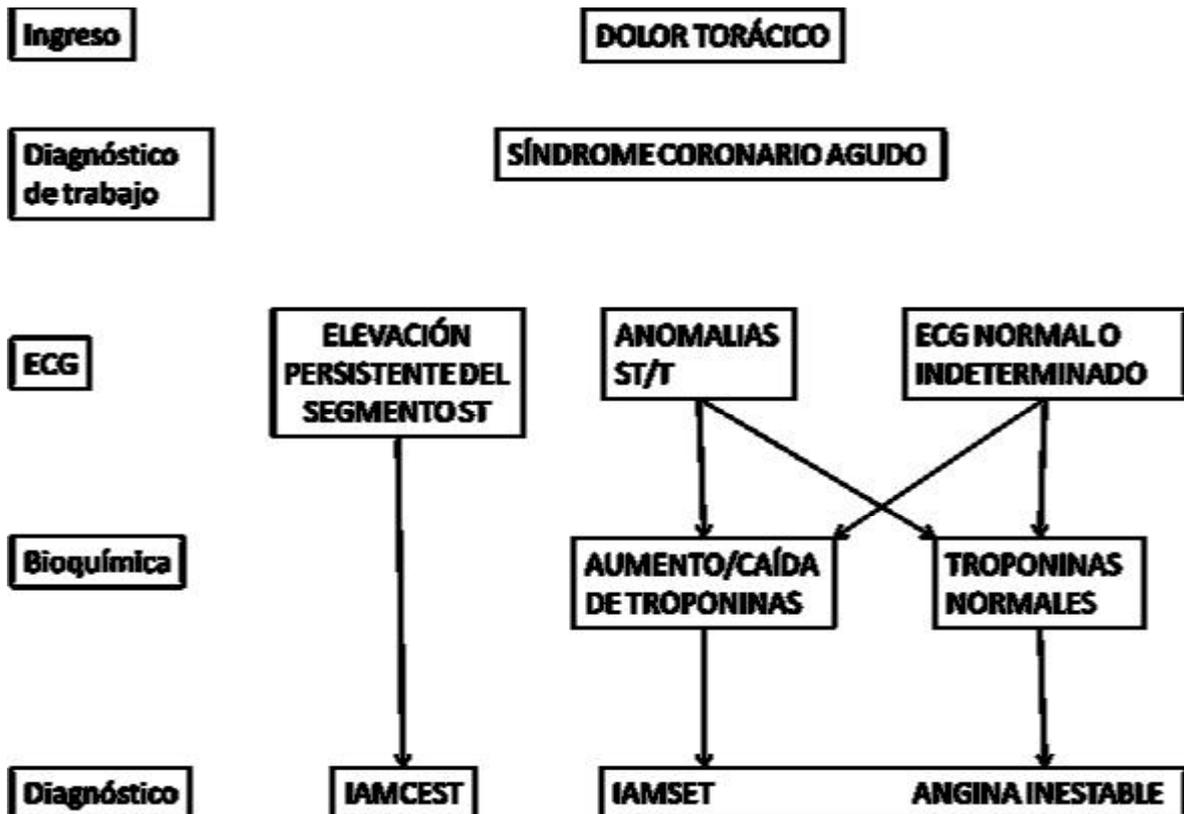
Se ha definido una clasificación más moderna y más operativa que tiene como objetivo orientar y agilizar el manejo inicial del paciente.

- ? SCA con elevación del ST (SCA-CEST)
- ? SCA sin elevación del ST (SCA-SEST)

La mayoría de los casos de SCA tienen su origen en la oclusión de una arteria coronaria importante. Las oclusiones coronarias y la reducción del flujo coronario suelen producirse por una alteración física de una placa aterosclerótica, con la consiguiente formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y la microembolización coronaria concomitante también pueden ser su causa en cierta medida.

Existen multitud de situaciones, sin embargo, en las que se puede producir isquemia en ausencia de enfermedad coronaria arterioesclerótica, por disminución del aporte de oxígeno (espasmo coronario, disección aorta, etc...) o por aumento de las demandas (taquiarritmias por ejemplo).

Espectro de los síndromes coronarios agudos



EPIDEMIOLOGÍA

Los datos de los registros coinciden en demostrar que el SCASEST es más frecuente que el SCACEST. La mortalidad hospitalaria es más elevada en los pacientes con IAM con elevación del ST. El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tasa de muerte es 2 veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST.

Se ha observado que existen unos factores de riesgo predisponentes para tener un evento coronario agudo. Se describen factores de riesgo no modificables (edad, sexo, genética) y otros modificables, dentro de estos últimos están las dislipemias, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la hipertensión arterial, obesidad y el estrés.

La variación circadiana, en el caso del SCACEST, existe una mayor incidencia en las primeras horas de la mañana. Este suceso puede explicarse por la combinación de la estimulación betaadrenérgica, la hipercoagulabilidad sanguínea y a la hiperreactividad plaquetaria.

Recientemente se han descrito nuevos marcadores de riesgo cardiovascular relacionados con estos procesos. Algunos ejemplos son la lipoproteína A, la hiperhomocisteinemia, el fibrinógeno o la Proteína C reactiva

FISIOPATOLOGÍA

El SCA es una manifestación de la arterioesclerosis en las arterias coronarias que pone en riesgo la vida de los pacientes. Normalmente se precipita por una trombosis aguda inducida por rotura o erosión de una placa coronaria aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, lo que causa una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo. El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa).

En otros casos, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica por disminución del aporte sanguíneo (espasmo coronario o disección de arteria coronaria) o por aumento de la demanda de oxígeno (taquiarritmias o enfermedades valvulares).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de estos eventos coronarios incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas:

- ? Dolor anginoso de más de 20 minutos de duración
- ? Angina de nueva aparición.
- ? Desestabilización reciente de una angina previa estable
- ? Angina post-IAM.

La presentación clínica más característica es la angina de pecho. La angina típica se describe como un dolor opresivo, con sensación de aplastamiento y en menos ocasiones como un dolor quemante, que se localiza en la región retroesternal o precordial, y con frecuencia irradiado a la cara medial del brazo izquierdo o ambos brazos así como al cuello, mandíbula y/o región interescapular. En el SCACEST el dolor suele ser más intenso y con frecuencia con cortejo vegetativo asociado (náuseas, mareo, vómitos, palidez, frialdad cutánea, sudoración profusa, etc) y sensación de muerte inminente.

El dolor puede no ser intenso y, especialmente en pacientes ancianos, son frecuentes otras presentaciones como fatiga, disnea, mareos o síncope, con ausencia de dolor precordial.

Es importante identificar las circunstancias clínicas que pueden exacerbar o precipitar la aparición de estos eventos como anemia, infección, inflamación, fiebre o trastornos metabólicos o endocrinos.

Dentro de la exploración física del paciente se pueden encontrar distintos patrones. La exploración puede ser normal o auscultarse por ejemplo un 4º tono por disfunción diastólica isquémica. Si es una lesión importante se pueden encontrar datos de shock cardiogénico: hipoperfusión periférica, oliguria, hipotensión, disminución del nivel de conciencia.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de pacientes con sospecha de SCASEST y SCACEST. Se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico y comparar este registro con ECG previos si es posible.

Las anomalías más frecuentes son las alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T. Los cambios en el segmento ST (ascenso o descenso) o en la onda T (negativización o pseudonormalización de ondas T previamente negativas) durante las crisis de dolor son muy sugestivas de isquemia miocárdica.

La evolución clásica en SCACEST consiste en la aparición inicial de ondas T “picudas”, seguidas tras unos minutos de supradesnivelación (ascenso) del segmento ST, pérdida de voltaje de la onda R con aparición de ondas Q “patológicas”, con progresiva normalización del ST en horas/días e inversión progresiva y persistente de la onda T.

Biomarcadores

Las troponinas cardíacas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico, estratificar el riesgo y permitir diferenciar entre SCACEST y angina inestable.

Se realiza el diagnóstico de IAM cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis: troponinas cardíacas y CPK-MB, que reflejan el daño en el miocardio pero no indican su mecanismo de aparición, de tal manera que un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia obliga a buscar otras causas de lesión.

Como resultado de la necrosis miocárdica aparecen en el torrente circulatorio las proteínas: Mioglobina, Troponina T, Troponina I, Creatín Fosfo Kinasa (CK), Isoenzima MB (CK-MB) y Lactato deshidrogenasa (LDH).

En los pacientes con SCACEST se produce un aumento inicial de las troponinas dentro de las primeras 4 horas aproximadamente desde el inicio de los síntomas. La concentración de troponinas, en estos pacientes, puede permanecer elevada hasta 2 semanas. En los SCASEST, sin embargo, se produce una elevación menor de las troponinas, que suele desaparecer a las 48-72 horas.

También existen entidades clínicas que pueden elevar la concentración de troponinas entre las que se destacan los aneurismas aórticos con disección o la embolia pulmonar entre otras.

Técnicas de Imagen

- ? No invasivas: Entre las técnicas de imagen no invasivas, la ecografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. Con esta prueba se puede hacer un diagnóstico diferencial de una manera rápida con otras entidades que pueden tener la misma sintomatología (disección aórtica, embolia pulmonar) y nos permite calcular la función sistólica del ventrículo izquierdo, que es una variable pronóstica muy importante en pacientes con cardiopatía isquémica.
- ? Invasiva: La angiografía coronaria proporciona una información única en cuanto a la existencia de obstrucción del árbol coronario, y por tanto a la gravedad de la cardiopatía isquémica. De hecho sigue siendo la técnica de referencia. Esta prueba junto con los hallazgos del ECG y las anomalías regionales de la contractilidad de la pared, suelen permitir la identificación de la lesión causal. Las características angiografías típicas son excentricidad, bordes irregulares o borrosos, ulceración y defectos de llenado que indican la existencia de trombos intracoronarios.

Otras pruebas complementarias:

- ? Ergometría (Prueba de esfuerzo): El paciente es sometido a un esfuerzo progresivo mientras se monitoriza su frecuencia cardíaca, tensión arterial y registro electrocardiográfico. Las indicaciones generales de esta prueba incluyen la valoración diagnóstica- pronóstica de la cardiopatía isquémica, valoración de la capacidad funcional en otras enfermedades cardíacas, y la valoración terapéutica. Sobre todo en la enfermedad coronaria evidencia alteraciones cardiovasculares que no están presentes en reposo.
- ? Gammagrafía de perfusión miocárdica: Mediante la provocación de isquemia, con ejercicio o fármacos, y tras la infusión de isótopos se pueden analizar las alteraciones del flujo coronario.

Diagnóstico diferencial:

Existen diversas enfermedades cardíacas y no cardíacas que podrían simular estas entidades clínicas (SCACEST y SCASEST). Algunas enfermedades cardíacas crónicas subyacentes, como la miocardiopatía hipertrófica y las valvulopatías pueden asociarse a síntomas típicos de SCASEST, elevación de los biomarcadores cardíacos y cambios en el ECG.

Entidades clínicas que se asemejan a SCASEST

Cardiaca	Pulmonar	Hematológica	Vascular	Gastrointestinal	Otras
Miocarditis	Embolia pulmonar	Crisis de anemia falciforme	Dissección aórtica	Espasmo esofágico	Discopatía cervical
Pericarditis	Infarto pulmonar	Anemia	Aneurisma aórtico	Esofagitis	Fractura costillas
Miocardiopatía	Neumonía, pleuritis		Enfermedad cerebrovascular	Úlcera péptica	Lesión muscular/inflamación
Valvulopatía	Neumotorax			Pancreatitis	Costocondritis
Traumatismo cardiaco				Colecistitis	Herpes Zóster

EVALUACIÓN TERAPEUTICA

Dado que el síndrome coronario agudo agrupa distintas entidades clínicas con sus correspondientes tratamientos, se han definido a lo largo de los años una guía de práctica clínica para el manejo de SCASEST y otra guía para el manejo de SCACEST.

Tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del ST

Un diagnóstico rápido y una estratificación temprana del riesgo en pacientes con SCACEST son importantes para identificar a aquellos en que una intervención temprana puede mejorar los resultados pronósticos.

Se ha identificado la edad avanzada, una clase Killip alta, la frecuencia cardiaca elevada, la presión sistólica baja y la localización anterior del infarto como los predictores independientes más importantes en cuanto al pronóstico de los pacientes.

En un primer momento el alivio del dolor es de suma importancia no sólo por razones humanitarias, sino también porque el dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. Los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos. Así mismo están contraindicados los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para el alivio del dolor debido a su posible efecto protrombótico.

A) Restauración del flujo coronario:

La reperfusión farmacológica o mecánica (ICP) temprana debe practicarse durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas en pacientes con SCACEST.

- ? ICP primaria: Se define como angioplastia y/o implantación de *stents* sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante. Es la opción terapéutica de elección. Esta técnica es efectiva, ya que permite asegurar y mantener la permeabilidad coronaria, con lo que se evitan algunos riesgos de sangrado de la fibrinólisis. La ICP primaria también es el tratamiento de elección en pacientes en shock.
- ? ICP facilitada: Se define como el tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP. Para esta indicación se ha utilizado la dosis completa de tratamiento lítico con un inhibidor de glucoproteína (GP) IIb/IIIa.
- ? ICP de rescate: Se define como la ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar de tratamiento fibrinolítico.

Tratamiento antitrombótico adjunto a las ICP.

Aspirina: Una vez se considera probable el diagnóstico de SCACEST se deben administrar cuanto antes. Se iniciará con dosis de 150-325mg v.o. o si no es posible 250-500mg i.v. Después se prescribirá una dosis de mantenimiento de 75-160mg v.o.

Clopidogrel: Se administrará este medicamento lo antes posible a todos los pacientes con IAMCEST sometidos a una ICP. Dosis de carga de 600mg y dosis de mantenimiento de 75mg al día.

Antagonistas de la GP IIb/IIIa: Estos fármacos bloquean la fase final de la agregación plaquetaria. Se han realizado estudios de eficacia sobre todo con *abciximab* con distintos resultados.

Heparina: Es el tratamiento anticoagulante estándar durante los procedimientos de la ICP. Se administra en bolo i.v. comenzando, generalmente, con una dosis de carga de 100U/kg.

Otras moléculas: Se han empleado otras moléculas para el tratamiento antitrombótico como la *bivalirudina* o *Fondoparinux* con distintos resultados.

B) Tratamiento fibrinolítico:

La fibrinólisis reduce la mortalidad, mejora la función ventricular izquierda, reduce la incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva y de shock cardiogénico y en general disminuye las complicaciones del infarto derivadas de un daño miocárdico extenso como la rotura cardiaca, la fibrilación auricular, la taquicardia o fibrilación ventricular y el bloqueo auriculo-ventricular.

Se ha observado un impacto significativo sobre la mortalidad sobre todo en los pacientes que reciben el tratamiento en las 12 primeras horas del inicio de los síntomas.

Los fibrinolíticos son fármacos que actúan activando el plasminógeno, este se transforma en plasmina, sustancia capaz de degradar la fibrina, principal componente del coágulo. Estos fármacos se administran por vía intravenosa.

Existen distintos fármacos fibrinolíticos entre los que destacan la *estreptoquinasa (sk)*, *alteplasa (t-pa)*, *reteplasa (rt-pa)* y *tenecteplasa (tnk)*. Se ha de tener precaución con el uso de la *sk* ya que pueden aparecer reacciones alérgicas, que no suelen ser graves.

El principal riesgo de los fibrinolíticos es la aparición de Accidentes cerebrovasculares (ACV) en un pequeño pero significativo tanto por ciento.

Se ha discutido el uso de la fibrinólisis prehospitalaria solo en poblaciones en las que el retraso en el traslado a un centro con ICP esté justificado y sea mayor de una hora.

C) Tratamiento médico

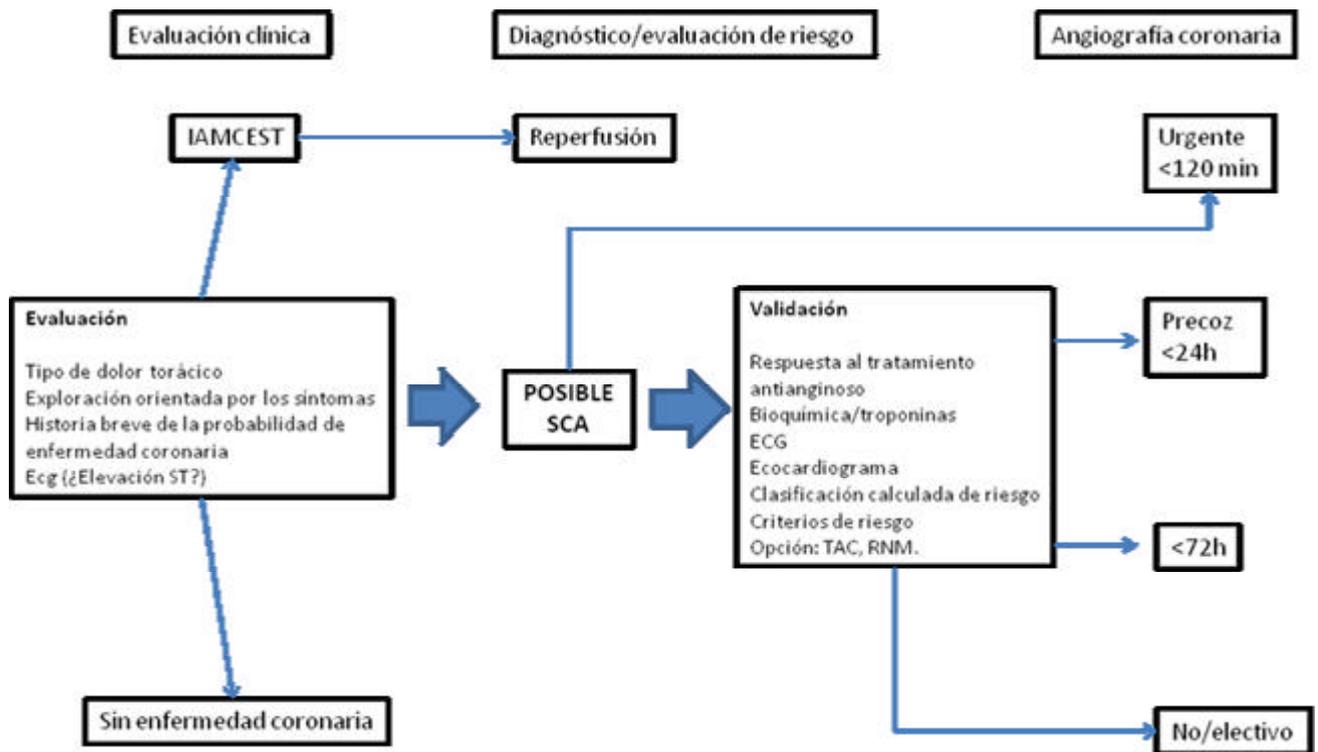
Betabloqueantes: Las guías están de acuerdo en iniciar el betabloqueo i.v en paciente con taquicardia, hipertensión o dolor resistente a opiáceos tras el SCACEST. Se usan fármacos con vida media corta como el *esmolol* aunque también se han utilizado *propranolol*, *atenolol* o *metoprolol*. Los betabloqueantes disminuyen la extensión del IAM, la mortalidad a corto y largo plazo, la tasa de reinfarto y de isquemia recurrente.

Nitratos: La perfusión de nitroglicerina mejora el dolor y los síntomas de congestión pulmonar por su efecto vasodilatador venosos. Sin embargo no se ha demostrado un efecto beneficioso del uso sistemático de nitratos en la fase inicial del SCACEST por lo que se debe suspender cuando los síntomas han remitido.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS) y bloqueadores de los receptores de la angiotensina: El uso de IECAS iniciada, desde el primer día, reduce la mortalidad en las siguientes 46 semanas en un porcentaje significativo. El tratamiento se ha demostrado seguro y bien tolerado. Se debe iniciar en las primeras 24h y se prefieren fármacos con vida media corta como el *captopril* para ir elevando progresivamente.

Antagonistas del calcio: El empleo de estos fármacos no ha demostrado mejorar el pronóstico y no se recomienda su uso en la fase aguda del SCACEST.

Algoritmo de toma de decisiones en el SCA



Tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del ST

El SCASEST es una enfermedad coronaria inestable propensa a las recurrencias isquémicas y otras complicaciones que pueden conducir a la muerte o al IAM a corto plazo. El manejo, que incluye tratamientos farmacológicos antiisquémicos y antitrombóticos y diversas estrategias de revascularización, se debe adaptar al riesgo de cada paciente individualmente.

A) Fármacos antiisquémicos

Este grupo de fármacos reduce el consumo miocárdico de oxígeno (disminuyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial o deprimiendo la contractilidad ventricular izda) o aumentan el aporte miocárdico de oxígeno.

Bloqueadores beta: Este grupo de fármacos al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad del corazón reducen el consumo miocárdico del mismo. Aunque diversos estudios han demostrado que la administración de betabloqueantes no es beneficiosa en pacientes con SCASEST en las primeras 8h.

Nitratos: El efecto venodilatador de este grupo hace que exista una reducción en la precarga miocárdica y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, lo que da lugar a disminución del consumo miocárdico. El uso de estos medicamentos de forma intravenosa se ha demostrado más efectiva que de forma oral. Los nitratos están contraindicados en pacientes que reciben inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, vardenafil o tadalafil).

Bloqueadores de canales de calcio: Estos medicamentos son fármacos vasodilatadores que dependiendo de la clase química al que pertenezcan, tienen más o menos efecto vasodilatador. Las tres subclases de bloqueadores de calcio son: dihidropiridinas (*nifedipino*), benzodiazepinas (*diltiazem*) y las fenilalquilaminas (*verapamilo*). Algunos de estos tienen además efectos directos en la conducción auriculoventricular (AV) y la frecuencia cardíaca.

B) Fármacos antiplaquetarios:

El tratamiento antiplaquetario debe instaurarse lo más precozmente posible después del diagnóstico de SCASEST, al objeto de reducir el riesgo de complicaciones isquémicas agudas y la recurrencia de episodios aterotrombóticos.

Acido acetil salicílico (AAS): Reduce significativamente la incidencia de IAM recurrente o muerte. Se inicia con dosis de carga de 125-300mg y se prosigue con dosis de mantenimiento de 75-100mg diarios.

Inhibidores del receptor P2Y: La reducción del riesgo de IAM y ACV ha sido significativa desde el uso de estos fármacos junto con la AAS. Dentro de este grupo de fármacos están el *clopidogrel* con una dosis de carga de 600mg y una dosis de mantenimiento de 75mg diarios, *prasugrel* que produce una inhibición plaquetaria más rápida y constante que el clopidogrel y *Ticagrelor* que al igual que el prasugrel tiene un inicio de acción más rápido y constante que el clopidogrel y además tiene un final de acción más rápido, de forma que la recuperación plaquetaria es más rápida.

En los pacientes que vayan a ser sometidos a una intervención quirúrgica se ha de contemplar la posibilidad de cambiar este tipo de tratamientos por heparina de bajo peso molecular según la cirugía a realizar y el protocolo de actuación existente.

Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa: Existen en el mercado tres inhibidores de este receptor y son el *abciximab*, *eptifibatida* y el *tirofibán*. Se ha llegado al acuerdo que este grupo de medicamentos se debe utilizar hasta después de haberse realizado la angiografía, dado que se ha visto un aumento de tasa de sangrados y trombocitopenias.

C) Anticoagulantes:

Los anticoagulantes se utilizan en el tratamiento de los SCASEST para inhibir la formación de trombina o su actividad y, de esta forma, reducir los episodios trombóticos. Hay evidencias de que la anticoagulación es efectiva, de manera que debemos realizar ambos procesos: anticoagulación e inhibición plaquetaria. La combinación de ambas es más efectiva aún.

- ? Inhibidores indirectos de la coagulación
 - o Inhibidores indirectos de la trombina: Heparina no fraccionada (HNF); Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).
 - o Inhibidores indirectos del factor Xa: HBPM; Fondaparinux.
- ? Inhibidores directos de la coagulación:
 - o Inhibidores directos del factor Xa: Apixabán, Rivaroxabán, Otamixabán.
 - o Inhibidores directos de la trombina: bilalirudina, dabigatrán.

Se recomienda la anticoagulación y el doble tratamiento antiplaquetario con AAS y un inhibidor de P2Y, como tratamiento de primera línea en la fase inicial de los SCASEST. LA anticoagulación debe limitarse a la fase aguda, mientras que el tratamiento antiplaquetario doble se recomienda durante 12 meses. Un tanto por ciento importante de pacientes con SCASEST con patología asociada, como fibrilación auricular con riesgo embólico moderado, válvulas cardíacas mecánicas o tromboembolia venosa, tienen indicación de anticoagulación oral con un antagonista de la vitamina K.

Fondaparinux: Se ha observado en distintos estudios una reducción de tasa de muertes, IAM o isquemia refractaria con el uso de este medicamento con respecto al uso de las heparinas clásicas. Su principal indicación es prevención de eventos tromboembólicos venosos (ETV) en pacientes sometidos a cirugía ortopédica de miembros inferiores, tratamiento de trombosis venosas profundas y/o embolias pulmonares, tratamiento del SCACEST en pacientes tratados con trombolíticos o que inicialmente no reciban ningún otro tto, tratamiento de la angina inestable o SCASEST en los que no esté indicada una intervención invasiva (ICP) urgente.

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM): Las HBPM tienen diferentes propiedades farmacocinéticas y actividades anticoagulantes, y por lo tanto no son intercambiables. La mayoría de las HBPM están contraindicadas en caso de insuficiencia renal con una ACr < 30 ml/min. Las dosis de HBPM usadas en los SCASEST están ajustadas al peso corporal y normalmente se administran 2 veces al día. Las HBPM se usan habitualmente en el contexto de la angioplastia coronaria. En general tienen las mismas indicaciones que el fondaparinux.

Heparinas no fraccionadas (HNF): La ventana terapéutica de estos medicamentos es estrecha por lo que debe monitorizarse frecuentemente el TTPA, con un nivel diana óptimo de 50-70s, que corresponde a 1.5-2.5 veces el límite superior normal. Si los valores están por encima aumenta el riesgo de hemorragias.

Inhibidores directos de la trombina (bivalirudina): Este medicamento está aprobado su uso en pacientes que requieran una angioplastia de urgencia. Se puede usar conjuntamente con inhibidores de la GP IIb/IIIa para protección de isquemias post ICP.

D) Revascularización coronaria.

Este procedimiento terapéutico en los SCASEST alivia los síntomas, acorta el ingreso hospitalario y mejora el pronóstico. La indicación de revascularización miocárdica y la elección del manejo más adecuado (angioplastia o cirugía) dependen de muchos factores entre los que se incluyen el estado del paciente, comorbilidad, extensión y gravedad de las lesiones. En general el beneficio de una revascularización coronaria frente a un enfoque conservador está bien definido por la disminución de IAM o muertes cardiovascular en pacientes con SCASEST.

El momento óptimo para realizar la técnica (angiografía y revascularización) viene definido sobre todo por la gravedad de los pacientes, en aquellos que sean de muy alto riesgo, la actuación debe ser lo más temprana posible (<2h). Esto implica un traslado rápido de los pacientes a hospitales con instalaciones adecuadas (cateterismos). En el caso de pacientes con un riesgo medio- alto se debe realizar la angiografía en un periodo no superior a 24h.

Otra técnica posible de revascularización coronaria es la cirugía. La proporción de pacientes sometidos a cirugía de revascularización supone un porcentaje muy pequeño. En general, se ha llegado al acuerdo de esperar 48-72 h con los pacientes que tienen angioplastia de la lesión causal y además enfermedad coronaria grave.

CONCLUSIONES:

- ? **El síndrome coronario agudo se describe como una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia miocárdica aguda cuya causa principal es la rotura de una placa de ateroma que da lugar a una obstrucción coronaria.**
- ? **La clasificación más actual en cuanto a actuación terapéutica es la que divide estos procesos en síndromes coronarios agudos con o sin elevación del ST.**
- ? **Se ha observado que la prevalencia de SCASEST es mayor aunque la mortalidad a corto y largo plazo es mayor en los SCACEST.**
- ? **La clínica más frecuente es la angina de pecho que se describe como un dolor opresivo, con sensación de aplastamiento, que se localiza sobre todo en la región retroesternal o precordial. En el SCACEST el dolor suele ser más intenso y con frecuencia con cortejo vegetativo asociado y sensación de muerte inminente.**
- ? **Dentro de las pruebas complementarias que se disponen para el diagnóstico en medio extrahospitalario, una de las más importantes por su rapidez**

diagnóstica es el ECG. Las anomalías más frecuentes son las alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T.

- ? **Dentro del ámbito hospitalario los biomarcadores cardíacos, como las troponinas cardíacas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico, estratificar el riesgo y permitir diferenciar entre SCACEST y angina inestable.**
- ? **Existen unos modelos de actuación terapéutica, en forma de guías clínicas, para los pacientes que presenten un SCASEST y otro modelo para los pacientes que presenten un SCACEST.**
- ? **En el caso de SCACEST el tratamiento se basa en la revascularización coronaria, fibrinólisis del trombo y tratamiento médico. Sin embargo el tratamiento del SCASEST se basa en el tratamiento médico con fármacos antiisquémicos, antiplaquetarios, anticoagulantes y revascularización coronaria.**

BIBLIOGRAFIA:

- ? **Sociedad Europea de Cardiología** Guía de práctica clínica para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(2): 173.e1-e55.
- ? **Sociedad Europea de Cardiología.** Guía de práctica clínica de manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(3): e1-e47.
- ? **Thygesen K, Alpert JS, White HD.** Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2525-38.
- ? **Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA.** High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem.* 2010; 56: 642-50.
- ? **Ward S, Lloyd Jones M, Pandor A, Holmes M, Ara R, Ryan A, Yeo W, Payne N.** A systematic review and economic evaluation of statins for the prevention of coronary events. *Health Technology Assess* 2007; 11(14): 1-178 .
- ? **Campbell CL, Smyth S, Montalescot G, Steinhubl SR.** Aspirin Dose for the Prevention of Cardiovascular Disease. A Systematic Review. *JAMA.* 2007; 297: 2018-24.