

MANEJO DEL SCA SEGÚN GUIA ESC 2023 (adaptado a Urgencias)

1. DEFINICION UNIVERSAL DE INFARTO DE MIOCARDIO

Debe existir una combinación de criterios. Debe haber un **aumento de algún marcador cardiaco** (preferiblemente troponina de alta sensibilidad T o I) por encima del percentil 99 de referencia además de **AL MENOS UNO DE LOS SIGUIENTES:**

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Cambios sugerentes de isquemia en ECG
- Aparición de ondas Q en el ECG
- Imagen que evidencie pérdida de miocardio viable o aparición de nuevas anomalías en la movilidad regional de pared cardiaca en algún patrón sugerente de etiología isquémica
- Trombo intracoronario detectado en angiografía o autopsia

Según las condiciones patológicas subyacentes, se describen hasta 5 tipos de infarto de miocardio:

- **Tipo 1:** Caracterizado por ruptura, ulceración o fisura de placa aterosclerótica que resulta en trombo intraluminal en una o más arterias coronarias. Se asocia a disminución de la irrigación miocárdica con embolización distal y consecuente necrosis
- **Tipo 2:** Necrosis miocárdica en la que existe una condición (que no es una placa de ateroma) que explica el desbalance entre necesidad de oxígeno por parte del miocardio y demanda. Estos mecanismos incluyen hipotensión, hipertensión, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, hipoxemia, espasmo coronario, disección coronaria, embolismo coronario y disfunción coronaria microvascular.
- **Tipo 3:** infarto agudo de miocardio que conduce a muerte cuando aún no se dispone de los resultados de biomarcadores
- **Tipo 4:** Infarto relacionado con la intervención coronaria percutánea.
- **Tipo 5:** infarto agudo de miocardio relacionado con derivación aorto-coronaria con injerto

2. TRIAJE Y DIAGNOSTICO

2.1 PRESENTACION CLINICA

Dolor torácico agudo que puede ser descrito como dolor, presión, peso o quemazón. A la hora de describirlo, debemos clasificarlo como 'cardiológico', 'posiblemente cardiológico' o 'probablemente no cardiológico'. Debemos evitar el uso del término 'atípico'.

Existen 'equivalentes' de dolor torácico como son la disnea, el dolor epigástrico y dolor en el brazo izquierdo o derecho o a nivel cuello/mandíbula.

Si los síntomas disminuyen tras la administración de nitroglicerina, se recomienda realizar un nuevo ECG de 12 derivaciones.

2.2 EXAMEN FISICO

En el examen corporal, no debe olvidarse chequear todos los pulsos mayores, TA en ambos brazos, auscultación cardiaca, pulmonar y búsqueda de signos de fallo cardiaco o compromiso circulatorio.

En la auscultación cardiaca puede aparecer un soplo sistólico debido a regurgitación mitral isquémica, que se asocia a mal pronóstico. Si observamos un soplo sugerente de insuficiencia aórtica, debe considerarse la posibilidad de que el SCA se ha asociado a disección aórtica.

2.3 ELECTROCARDIOGRAMA

Una vez llega a urgencias una sospecha de SCA, debe hacerse e interpretarse un ECG de 12 derivaciones en un máximo de 10 minutos.

Una vez realizado e interpretado en ECG, el SCA puede dividirse en dos:

- Pacientes con dolor torácico agudo (o equivalente) con elevación de ST (o equivalentes de la elevación de ST) en el ECG: **IAMCEST**. La mayoría padecerán necrosis miocárdica y elevación de troponinas
- Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación de ST ni equivalentes en el ECG: **SCASEST**. En su ECG podemos ver desde nada hasta depresión de ST, elevación transitoria de ST o alteraciones en T. Si el paciente sufre un aumento con posterior caída de troponinas, nos encontraremos ante un **IAMSEST**. Si la troponina permanece por debajo del percentil 99, podemos encontrarnos ante un caso de **ANGINA INESTABLE**.

3. SCACEST (sospecha de IAMCEST)

La prioridad en estos pacientes es implementar la terapia de reperfusión tan pronto como sea posible. La sospecha de **IAMCEST** es consistente cuando:

- Nueva elevación de ST en el punto J en al menos dos derivaciones contiguas
- En las derivaciones V 2-V3: $\geq 2,5$ mm en hombres <40 años, ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años o $\geq 1,5$ mm en mujeres independientemente de la edad
- En el resto de derivaciones: ≥ 1 mm

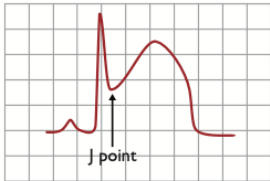
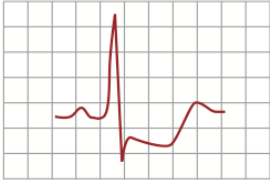
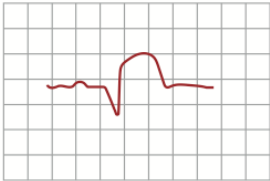
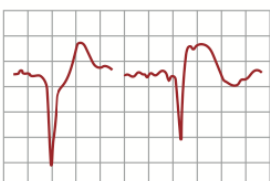


En pacientes con sospecha de infarto inferior se recomienda obtener las derivaciones derechas precordiales (V3R y V4R).

Las derivaciones posteriores se recomiendan para sospecha de infarto posterior, particularmente cuando el paciente persiste sintomático y el ECG de 12 derivaciones es inconcluso. Este infarto puede sospecharse ante depresión de ST en V1-V3 (especialmente si la onda T terminal es positiva) y elevación de ST en V7, V8 y V9.

La depresión de ST (más de 1 mm) en al menos 6 derivaciones de superficie asociadas a elevación de ST en aVR y/o aV1 sugiere isquemia multivaso o obstrucción del tronco común izquierdo (TCI), particularmente en pacientes con compromiso hemodinámico.

BLOQUEO DE RAMA. En pacientes con alta sospecha clínica de Infarto de Miocardio, la presencia de Bloqueo de Rama Izquierda o Derecha de nueva aparición impide una evaluación precisa de la presencia o ausencia de elevación de ST. Por lo tanto, deben ser manejados como si tuvieran elevación de ST.

FIGURA: Anomalías electrocardiográficas en pacientes con IAMCEST y equivalentes

ECG pattern	Criteria	Signifying	Figure
i STEMI	New ST-elevation at the J-point in ≥ 2 contiguous leads ^a ≥ 2.5 mm in men <40 years, ≥ 2 mm in men ≥ 40 years, or ≥ 1.5 mm in women regardless of age in leads V2–V3 and/or ≥ 1 mm in the other leads (in the absence of LV hypertrophy or left bundle branch block) ^a Including V3R and V4R	Ongoing acute coronary artery occlusion	
ii Posterior STEMI	ST-segment depression in leads V1–V3, especially when the terminal T-wave is positive (ST-segment elevation equivalent), and concomitant ST-segment elevation ≥ 0.5 mm recorded in leads V7–V9	Posterior STEMI	 V1-V3
iii LCx occlusion/ right ventricular MI	ST-segment elevation in V7–V9 and V3R and V4R, respectively	Left circumflex (LCX) artery occlusion or right ventricular MI	 V7-V9, V3R and V4R
iv Multivessel ischaemia/ left main obstruction	ST depression ≥ 1 mm in six or more surface leads (inferolateral ST depression), coupled with ST-segment elevation in aVR and/or V1	Multivessel ischaemia or left main coronary artery obstruction, particularly if the patient presents with haemodynamic compromise	 ST depression ≥ 1 mm in six or more surface leads ST elevation in aVR and/or V1
v Left bundle branch block/ paced rhythm	QRS duration greater than 120 ms Absence of Q wave in leads I, V5 and V6 Monomorphic R wave in I, V5 and V6 ST and T wave displacement opposite to the major deflection of the QRS complex	Patients with a high clinical suspicion of ongoing myocardial ischaemia should be managed in a similar way to STEMI patients	
vi Right bundle branch block	QRS duration greater than 120 ms rsR' "bunny ear" pattern in the anterior precordial leads (leads V1-V3) Slurred S waves in leads I, aVL and frequently V5 and V6	Patients with a high clinical suspicion of ongoing myocardial ischaemia should be managed in a similar way to STEMI patients	






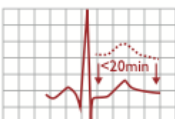
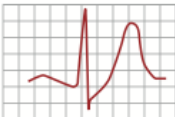
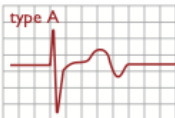
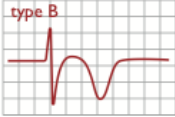
4. SCASEST

La depresión de ST no es solo un marcador cualitativo de riesgo sino cuantitativo. Esto quiere decir tanto el número de derivaciones afectadas como la magnitud en la que se deprime el ST es

proporcional a la isquemia y se correlaciona con el pronóstico.

Sin embargo, la inversión de T no sigue este patrón. Solo existe evidencia de que una inversión de T en al menos 5 o 6 derivaciones tiene más riesgo de eventos adversos.

FIGURA: Anomalías electrocardiográficas en pacientes con SCASEST y equivalentes

ECG pattern	Criteria	Signifying	Figure
a Isolated T-wave inversion	T-wave inversion >1 mm in ≥ 5 leads including I, II, aVL, and V2-V6	Only mildly impaired prognosis	 I, II, aVL, or V2 to V6
b ST-segment depression	J point depressed by ≥ 0.05 mm in leads V2 and V3 or ≥ 1 mm in all other leads followed by a horizontal or downsloping ST-segment for ≥ 0.08 s in ≥ 1 leads (except aVR)	More severe ischaemia	 ≥ 1 leads  ≥ 1 leads
c Transient ST-segment elevation	ST segment elevation in ≥ 2 contiguous leads of ≥ 2.5 mm in men <40 years, ≥ 2 mm in men ≥ 40 years, or ≥ 1.5 mm in women regardless of age in leads V2-V3 and/or ≥ 1 mm in the other leads lasting <20 min	Only mildly impaired prognosis	 ≥ 2 contiguous leads
d De Winter ST-T	1-3 mm upsloping ST-segment depression at the J point in leads V1-V6 that continue into tall, positive, and symmetrical T waves	Proximal LAD occlusion/ severe stenosis	 V1-V6
e Wellens sign	Isoelectric or minimally elevated J point (<1 mm) + biphasic T wave in leads V2 and V3 (type A) or symmetric and deeply inverted T waves in leads V2 and V3, occasionally in leads V1, V4, V5, and V6 (type B)	Proximal LAD occlusion/ severe stenosis	 type A (V1-)V2-V3(-V4)  type B (V1-)V2-V3(-V4)



5. DIAGNOSTICO

5.1 BIOMARCADORES

TROPONINAS DE ALTA SENSIBILIDAD

Tras haber descartado clínica y ECG sugestivos de IAMSEST o SCASEST de alto riesgo, los biomarcadores juegan un papel complementario en el diagnóstico, estratificación de riesgo y manejo.

Si existe una clínica compatible con IAM, un aumento de hs-cTn por encima del percentil 99 es criterio diagnóstico de IAM tal y como se describe en su definición universal.

Se debe evitar el uso de normal/anormal para su descripción. Debe usarse no elevadas/elevadas.

Elevaciones mayores 5 sobre el límite de referencia tienen alto valor predictivo positivo (90%) para IAM tipo 1. Elevaciones menores tienen un VPP del 50-60%, y pueden asociarse a otro espectro de patologías.

La regla del 0/1h es la más aceptada. Posteriormente si queda inconclusa se recomienda muestra a las 3 horas.

No está recomendado el uso de ningún otro biomarcador. Solo pueden tener cierta relevancia la CPK, la proteína C de unión a miosina o la copeptina.

ELEVACION DE TROPONINAS DE ALTA SENSIBILIDAD EN OTRAS SITUACIONES

Existen casos en los que el daño miocárdico y consecuentemente la elevación de troponinas no está causada por el habitual IAM tipo 1. Puede ocurrir un desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno que cause daño miocárdico, es decir, la entidad conocida como IAM tipo 2. El 'daño miocárdico' que causan las entidades propias del IAM tipo 2 puede generar necrosis y elevación de biomarcadores al igual que lo haría una 'isquemia miocárdica'. No existe evidencia específica para tratar un IAM tipo 2 más allá de localizar la causa desencadenante y tratarla.

5.2 ECOCARDIOGRAFIA

Cualquier unidad de emergencias que maneje dolor torácico agudo se recomienda el uso e interpretación por profesionales entrenados de ecografía transtorácica. Su uso no debe retrasar la posible transferencia a una sala de cateterismo en caso de que la sospecha sea un IAMCEST. ETT (ecocardiografía transtorácica) puede ser útil para el despistaje de patologías asociadas con dolor torácico como enfermedad aórtica, fallo ventricular derecho en embolismo pulmonar...

5.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENTIDADES QUE TAMBIEN CAUSAN DOLOR TORACICO

Table S5 Differential diagnoses of acute coronary syndrome in the setting of acute chest pain

Cardiac	Pulmonary	Vascular	Gastrointestinal	Orthopaedic	Other
Myocarditis/pericarditis, cardiomyopathies ^a	Pulmonary embolism	Aortic dissection	Oesophagitis, reflux, or spasm	Musculoskeletal disorders	Anxiety disorders
Tachyarrhythmias	(Tension) Pneumothorax	Symptomatic aortic aneurysm	Peptic ulcer, gastritis	Chest trauma	Herpes zoster
Acute heart failure	Bronchitis, pneumonia	Stroke	Pancreatitis	Muscle injury/ inflammation	Anaemia
Hypertensive emergencies	Pleuritis		Cholecystitis	Costochondritis	
Aortic valve stenosis				Cervical spine pathologies	
Takotsubo syndrome					
Coronary spasm					
Cardiac trauma					

^aDilated, hypertrophic, and restrictive cardiomyopathies may cause angina or chest discomfort.

6. MANEJO URGENTE: FARMACOTERAPIA

6.1 OXIGENO

Si el paciente NO está hipoxémico (SAT < 90%), no es necesaria la suplementación con oxigenoterapia ya que no se asocia a ningún beneficio.

6.2. NITRATOS

El nitrato sublingual puede ayudar a disminuir los síntomas. Sin embargo, ya no se considera diagnóstica la cesión de síntomas tras la administración de nitratos.

En caso de ser efectivos, se recomienda una nueva toma de ECG de 12 derivaciones. Si se observa completa normalización del ST asociada a la disminución de síntomas, es sugestivo de espasmo coronario (que puede o no ir asociado a IAM).

No dar a pacientes hipotensos, con marcada bradi o taquicardia, infarto de VD, estenosis aórtica severa conocida o uso en las últimas 48h de inhibidores de la fosfodiesterasa 5.

6.3. DISMINUCION DE DOLOR

Opioides intravenosos (morfina 5-10 mg) debe considerarse para disminuir el dolor severo aunque puede causar náusea, vómito y retrasar la absorción de medicina oral como la terapia antiplaquetaria. La evidencia sugiere que, además, la morfina reduce el daño miocárdico y microvascular pero que, administrarlo con metoclopramida elimina este efecto.

Debe considerarse retrasar la administración de inhibidores plaquetarios orales P2Y12 ya que la morfina reducirá su absorción, retrasará su acción y disminuirá su efecto.

6.4 BETABLOQUEANTES INTRAVENOSOS

El Betabloqueante que ha demostrado mayor efecto protector es el METOPROLOL. Se considera seguro su uso en paciente que no tengan signos de Insuficiencia Cardíaca Aguda.

Su uso se ha asociado además con reducción de fallo ventricular y de obstrucción microvascular.

Basado en lo anterior, el uso de BB i.v (preferiblemente metoprolol) debe ser considerado en pacientes con diagnóstico de IAMCEST sin signos de ICA, con TAS > 120 y sin otras contraindicaciones. La administración de BB i.v en pacientes con sospecha de SCASEST no ha sido testada aún.

7. MANEJO URGENTE: TERAPIA ANTITROMBOTICA

Lo recomendado de forma general es la doble antiagregación (incluyendo aspirina y un inhibidor P2Y potente como son prasugrel o ticagrelor) + anticoagulación si el paciente es candidato a ICP en algún momento.

7.1 ANTIAGREGANTE. TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

ASPIRINA: Dosis de carga de 150-300 mg vía oral o 75-250 mg vía iv si oral no es posible. Debe ser seguido de 75-100 mg orales diario

7.2 ANTIAGREGANTE. INHIBIDORES DEL RECEPTOR P2Y

El clopidogrel, que es menos eficaz y con mayor variabilidad en su acción debe usarse cuando Ticagrelor o Prasugrel estén contraindicados o no se disponga de ellos. También se usará Clopidogrel si el paciente posee 1 criterio Mayor o 2 criterios menores de la **clasificación ARC-HBR** así como pacientes mayores de 70 años.

Escala ARC-HBR (Academic Research Consortium for High Bleeding Risk)	
Criterios MAYORES	Criterios MENORES
<ul style="list-style-type: none"> • Uso previsto de ACO a largo plazo • ERC con TFGe < 30 ml/min • Hemoglobina < 11 g/dl • Hemorragia espontánea que precisó hospitalización/transfusión en los últimos 6 meses • Trombocitopenia < 100.000/u³ • Diátesis hemorrágica crónica • Cirrosis con hipertensión portal • Neoplasia activa • Antecedentes de HIC espontánea • Antecedentes de HIC traumática los últimos 12 meses • MAV cerebral • ACV isquémico moderado o grave los últimos 6 meses • QX importante reciente o traumatismo grave los últimos 30 días • QX importante e impostergable en paciente que recibe dobleAA 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 75 años • ERC con TFGe de 30-59 ml/min • Hb de 11-12.9 g/dl en mujeres y de 11-11.9 g/dl en hombres • Hemorragia espontánea que haya requerido hospitalización y/o una transfusión sanguínea en los últimos 12 meses que no cumplan criterio mayor • Uso crónico de AINE o glucocorticoides • Antecedente de ACV isquémico en cualquier momento que no cumpla el criterio mayor

Si el paciente va a ser sometido a ICP, se prefiere Prasugrel a Ticagrelor.

Se entiende que el beneficio de administrar un Inhibidor P2Y previo a una ICP es probable, pero es cierto que faltan grandes estudios que apoyen el uso rutinario de Inhibidores P2Y en el contexto de un SCA. En los últimos estudios incluso se plantea la posibilidad de actuar con cautela en pacientes anticoagulados previamente que sufren un SCA.

Estrategias razonables en el momento actual:

- **Pacientes con IAMCEST:** Debe considerarse el tratamiento con Inhibidor P2Y
- **Pacientes con SCASEST cuya anatomía arterial es desconocida y se les realizará una ICP temprana (< 24 horas):** NO se recomienda administrar inhibidores P2Y
- **Pacientes con SCASEST que se les realizará una ICP en más de 24 horas:** Se recomienda uso de inhibidores P2Y

CLOPIDOGREL: Dosis de carga de 300-600 mg vía oral seguidos de 75 mg vía oral diarios. Si se les va a realizar fibrinólisis, dosis inicial de carga de 300 mg (75 mg para pacientes mayores de 75 años)

PRASUGREL: Dosis de carga de 60 mg, seguidos de 10 mg vía oral diario. Si peso menor a 60 kg, se recomienda 5 mg vía oral diario. Precaución en mayores de 75 años y haber tenido infarto previo es una contraindicación.

TICAGRELOL: Dosis de carga de 180 mg vía oral, seguido por 90 mg diarios. No se requiere ajuste de dosis en ERC

7.3 ANTIAGREGANTES INTRAVENOSOS

NO existe evidencia de beneficio adicional de uso en pacientes con SCA a los que se les realizará una ICP. Actualmente la evidencia solo considera razonable plantearse el uso de Cangrelor en pacientes que nunca han tomado inhibidores de P2Y y que sufren SCA candidato a ICP. También deben plantearse en aquellos que no toleran vía oral.

CANGRELOR: Bolo inicial de 30 mcg/kg iv seguido de 4 mcg/kg/min en perfusión al menos 2 horas

EPTIFIBATIDE (inhibidor del receptor GP IIb/IIIa): Dos bolos iniciales de 180 mcg/kg iv separados por 10 minutos seguidos de 2 mcg/kg/min en perfusión unas 18 horas

TIROFIBAN: (inhibidor del receptor GP IIb/IIIa): Bolo de 25 mcg/kg iv en 3 minutos seguido de 0.15 mcg/kg/min en perfusión unas 18 horas.

7.4 ANTICOAGULANTES

La anticoagulación iv se recomienda de forma general en los SCA que serán sometidos a ICP.

Estrategias razonables en el momento actual:

- **Pacientes con IAMCEST a los que se les realizará ICP:** Debe administrarse durante el procedimiento invasivo. No existe evidencia de alta calidad que avale la administración de HNF de forma temprana antes de la ICP. Lo indicado es la **Heparina No Fraccionada (HNF)**. La **Enoxaparina** es una alternativa de similares resultados a la HNF. La **Bivalirudina** debe considerarse cuando el paciente tiene alto riesgo de trombocitopenia inducida por heparinas.
- **Pacientes con SCASEST a los que se les realizará ICP en menos de 24 horas:** **HNF/Enoxaparina** en el momento del diagnóstico del SCA.
- **Pacientes con SCASEST a los que se les realizará ICP en más de 24 horas:** Lo indicado es **Fondaparinux**. Si no se dispone, **enoxaparina**. Deberá ser seguida de una dosis de **HNF** durante la ICP.

HNF: Bolo inicial de 70-100 U/kg seguidos de perfusión necesaria para conseguir TTPa de 60-80 seg.

ENOXAPARINA: Bolo inicial de 1 mg/kg. No necesita dosis adicionales.

BIVALIRUDINA: Bolo inicial de 0.75 mg/kg seguido de 1.75 mg/kg/h unas 4 horas

FONDAPARINUX: Bolo inicial de 2.5 mg. Se repetirá cada 24 horas. NO administrar si CrCl < 20 ml/min

8. SELECCIÓN DE ESTRATEGIA INVASIVA Y TERAPIA DE REPERFUSION

Pacientes bajo diagnóstico de IAMCEST: ICP INMEDIATA

Se debe procurar terapia de reperfusión inmediata (ICP o fibrinólisis si ICP no es posible en los 120 minutos tras el diagnóstico)

Cuando un paciente con diagnóstico de IAMCEST se encuentra en un centro que carezca de ICP, debe ser trasladado a un centro de referencia donde se le realice una ICP en los siguientes 120 minutos tras el diagnóstico. Si esto no fuera posible, debe realizarse fibrinólisis con posterior transporte a centro de referencia SIN esperar la aparición de signos de reperfusión. Si han pasado 12 horas, la estrategia preferida siempre será ICP.

Pacientes con diagnóstico de SCASEST: ICP DURANTE HOSPITALIZACION

Pacientes con diagnóstico de SCASEST y criterios de MUY alto riesgo: **ICP INMEDIATA o tan pronto como sea posible**

Estrategia inmediata de reperfusión es recomendable si presenta criterios de alto riesgo. Si no es posible, al menos ser considerada en las primeras 24 horas

Criterios de **MUY alto riesgo** en SCASEST:

- Inestabilidad Hemodinámica
- Dolor refractario a tratamiento médico
- Insuficiencia cardiaca aguda presumiblemente secundaria a la isquemia miocárdica
- Arritmias malignas o parada cardiaca
- Complicaciones mecánicas
- Cambios dinámicos recurrentes sugestivos de isquemia (particularmente la elevación intermitente de ST)

Pacientes con SCASEST y criterios de ALTO riesgo: ICP en las próximas 24 horas

- Cambios en la onda T
- Elevación transitoria de ST
- Puntuación GRACE > 140