

GUIAS PARA EL MANEJO Y TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS EN TERAPIA INTENSIVA Y UNIDADES DE EMERGENCIAS.

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA. “COMITÉ DE PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA”.

COORDINADORES GENERALES

Dr. Ramón A. Suasnabar

Especialista Jerarquizado en Cardiología .

Jefe del Departamento de Enfermedades Cardiovasculares y Medicina Crítica -Nueva Clínica Chacabuco Tandil Buenos Aires.

Asesor y Ex Director de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Dr. Luis Alberto Flores

Especialista Jerarquizado en Terapia Intensiva y Cardiología. Profesor en Medicina UCS. Coordinador y Docente Curso Especialista en Cardiología del Colegio de Médico de la Provincia de Bs. As. Distrito II. Ayudante Diplomado Cátedra de Medicina interna B. UNLP:

Jefe de la Sala de Docencia e Investigación del Htal. Iriarte. Quilmes. Bs. As. Argentina.

Director del Comité de Patología Crítica Cardiovascular Periodo 2007 -2008 y Miembro Titular de la Argentina de Terapia Intensiva.

Presidente de la Regional Sudeste. Sociedad Argentina de Cardiología. Año 2007

SECRETARIO GENERAL

Dr Mario Roberto Kenar

Médico graduado Universidad de Buenos Aires, Diploma de Honor. Cardiólogo universitario y Especialista en Terapia Intensiva

Jefe del Servicio de UTI Clínica San Camilo. Ciudad Buenos Aires. Argentina.

Secretario y Coordinador del Área Docente del Comité de Patología Crítica Cardiovascular 2007 –2008 y Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

COMISIONES

COMISION DEL MANEJO DEL DOLOR TORACICO EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS Y/O TERAPIA INTENSIVA.

Coordinador

Dr. Hugo R. Ramos

Subjefe del Depto. de Clínica Médica del Hospital de Urgencias. Córdoba.

Miembro del International Committee of the Society of Chest Pain Centers.

Docente de la Universidad Nacional de Córdoba.

Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Secretarios

Dr. Luis R. Quinteros

Médico del Depto de Clínica Médica del Hospital de Urgencias. Córdoba.

Docente de la Universidad Nacional de Córdoba. Director Médico de ECCO S.A. Córdoba.

Dr. Joaquín O. Pacheco

Médico del Depto de Clínica Médica Hospital de Urgencias. Córdoba.

Médico a cargo de las Pruebas de Esfuerzo de la Unidad de Dolor Torácico del Hospital de Urgencias. Córdoba.

COMISION DE SÍNDROME CORONARIOS AGUDO SIN ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST

Coordinador.

Dra. Stella M Macin

Cardióloga universitaria. Docente cátedra de Farmacología Facultad de Medicina. UNNE

Jefa de unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes. Argentina

Presidenta del Comité de Cardiopatía isquémica FAC 2006-2007

Secretario

Dr. Luis A. López.

Especialista en Cardiología. Médico de planta del Servicio de Cardiología del Hospital Churrucá – Visca. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

COMISION DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.

Coordinador:

Dr. Julio Bono.

Especialista en Cardiología y Terapia Intensiva
Ex Presidente del comité de Cardiopatía isquémica de la FAC
Jefe Unidad Coronaria del Sanatorio Allende de Córdoba
Asesor y Ex Director de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Secretario.

Dr. Gerardo Fernandez Cid.

Especialista Universitario en Cardiología. Especialista en Terapia Intensiva de la Federación Panamericana e Ibérica de Terapia Intensiva
Miembro Titular de la World Federation of Intensive Care Unit.
Miembro Titular de la Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Terapia Intensiva.
Asesor y Ex Director de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Dr. Carlos Estrada

Especialista en Cardiología.
Jefe de Unidad Coronaria del Hospital Privado de Córdoba
Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

COMISION DE INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK CARDIOGÉNICO POST IAM.

Coordinador.

Dr. Mario Kenar.

Secretarios.

Dr. José María David

Especialista en Terapia Intensiva, Cardiología y Medicina Legal.
Coordinador de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica San Camilo,
Médico Forense de la Justicia Nacional.
Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Dr. Jorge Bilbao

Especialista Universitario en Cardiología (UBA). Especialista Universitario en Terapia Intensiva. Especialista en Recuperación. Especialista Universitario en Ecocardiografía doppler (UBA)
Jefe de Trabajos Prácticos de Emergentología de la Facultad de Medicina de la Universidad Austral
Coordinador de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica San Camilo,
Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

COMISION DE COMPLICACIONES ARRITMICAS Y COMPLICACIONES MECANICAS INTRAHOSPITALARIA POST IAM.

Coordinador.

Dr. Luis Alberto Flores.

Secretarios.

Dr. Juan Francisco Loayza

Especialista en Terapia Intensiva. Médico Intensivista del Htal Evita Pueblo de Berazategui y Policlínico Santa Marina de Monte Grande. Buenos Aires. Argentina.
Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Dr. De Francesca Salvador.

Especialista Jeraquizado en Terapia Intensiva y Cardiología.
Jefe de Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología del Htal "Eduardo Wilde". Wilde. Avellaneda. Buenos Aires. Argentina.
Director del Curso de Especialista de Cardiología del Colegio de Médico de la Provincia de Buenos Aires. Distrito II.
Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular y Miembro de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Prologo

Hace casi 10 años atrás un grupo de médicos terapeutas que venia originalmente de la cardiología nos reunimos en la sede de nuestra vieja SATI para formar el entonces comité de Unidad Coronaria. Muchos de los actuales integrantes nos iniciamos allí con la dirección de Julio Bono quien fuera el primer director. Nuestro primer objetivo fue en ese momento realizar las guías de diagnostico y manejo de los síndromes coronarios agudos, que se presentaron en las Jornadas de San Luís. Desde entonces han aparecido otras guías o consensos, sin embargo aun se nota el vacío para las unidades de terapia intensiva polivalentes que son la inmensa mayoría en el interior de nuestro país. A los médicos que trabajan allí y a quien le puedan ser de utilidad van dirigidas estas guías, que fueron revisadas y actualizadas exhaustivamente.

Las guías conservan el diseño original de servir como manual de manejo del paciente, además le incorporamos un capítulo de "Dolor precordial", y redujimos la extensión del capítulo de fisiopatología pues consideramos que existen textos que cumplen esta función y no formaba parte de la idea de este "MANUAL" .Actualizamos también la bibliografía y recomendamos la lectura de algunos artículos o trabajos.

Contamos para la confección de estas guías con la colaboración de cardiólogos de prestigio además de los integrantes del comité a quienes le agradecemos el trabajo desinteresado, también agradecemos al laboratorio CASASCO que colaboro en la logística para hacer esta publicación y todos aquellos que colaboraron con cada uno de nosotros.

*Ramón A Suasnábar
Coordinación General*

ESTAS GUIAS SE BASAN EN NIVELES DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIONES extraídos de las Task Forces publicados de la ESC/ACC/AHA:

Nivel de Evidencia:

Es la detección y el uso de la evidencia más relevante y disponible, para prestar a los pacientes una asistencia basada en los mejores datos disponibles en la actualidad.

Los Niveles de Evidencia fueron definidos como sigue:

- **Evidencia A:** Es avalada por múltiples estudios randomizados con gran número de pacientes
- **Evidencia B:** Los datos surgen de un número limitado de ensayos randomizados con pequeño número de pacientes o del análisis cuidadoso de trabajos no randomizados o datos observacionales.
- **Evidencia C:** Cuando la recomendación surge de un consenso de expertos.

Recomendaciones:

- **Clase I:** Cuando hay evidencias y/o acuerdo general de que un procedimiento o tratamiento es útil y efectivo.
- **Clase II:** Hay evidencias conflictivas y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento.
- **Clase IIa:** El peso de la evidencia u opinión está a favor de la utilidad / eficacia.
- **Clase IIb:** La utilidad / eficacia está menos establecida por evidencia u opinión.
- **Clase III:** Hay evidencias y/o acuerdo general que un procedimiento o tratamiento no es útil o efectivo y en algunos casos hasta puede ser peligroso.

Fisiopatología Síndromes coronarios agudos

Autor: Dr. Ramón A Suasnábar

Hace 2 décadas la comprensión que la formación de fibrina luego del accidente de una placa aterosclerótica, nos hizo pensar que el proceso trombótico, tanto en lisis como de generación de trombina, no debería cesar en forma inmediata aún luego de iniciar una terapéutica antitrombótica. La lesión original cambiaría profundamente la naturaleza del endotelio, siendo este estado denominado "disfunción endotelial." Esta "disfunción" implica finalmente la pérdida de la habilidad para prevenir la trombosis y la vasoconstricción. Así, una clara reducción en la síntesis de óxido nítrico (NO) se asocia a una exagerada producción de aniones superóxidos que activan los factores de transcripción (NF- κ B) los cuáles promueven la expresión de moléculas de adhesión tales como VCAM-1 y ICAM-1 y la secreción de factores de estimulación de colonias de (M-CSF) como de sus proteínas quimotácticas (MCP-1). Esto es importante en el reclutamiento de monocitos hacia el endotelio. La injuria que se instala entonces favorece también la liberación de factores de crecimiento, que facilitan la proliferación y migración de células del músculo liso hacia la íntima de la pared vascular. Estos hechos facilitan la expresión del factor tisular, íntimamente ligado a la excitación de la vía extrínseca de la coagulación sanguínea, una vez que el mismo se expone en la superficie de las placas vulnerables. Es en ese momento que, el reclutamiento de células estimuladas por los factores de crecimiento y la abundante liberación de citoquinas, perpetúan este proceso celular el cual produce mayor proliferación celular, formación de matriz extracelular, con la consecuente formación de una placa madura.

La antitrombosis y la vasodilatación en el endotelio están en un constante equilibrio en situación normal. El incremento transitorio post-prandial de la glucosa colesterol la Tensión arterial o cualquier fenómeno inflamatorio u hormonales, podrían ser contribuyentes a la injuria endotelial. Esta estimulación a lo largo de la vida se habrá de transformar en una situación inflamatoria crónica. La fisiopatología nos indica que es poco probable que se limite a la pequeña área vascular afectada y nos obliga a pensar que la inestabilidad de este cuadro clínico, no es ya el fracaso transitorio de un segmento vascular en contener el "biológico" proceso de formación trombótica, sino a una falla generalizada en la regulación del sistema inmunológico. Es claro que los niveles de marcadores inflamatorios en sangre venosa o en la gran vena coronaria no se correspondería a la diminuta área de la placa expuesta. La proteína C reactiva, como marcador sencillo de inflamación debido a su estabilidad plasmática, ha estimulado esta idea.

Dentro de la definición actual del síndrome coronario se engloba a los pacientes que presentan angina inestable e infarto agudo miocardio, bien sea con o sin onda Q.

Desde un punto de vista práctico hoy día prefiere agruparse a estos pacientes en dos grandes grupos, en función de las características electrocardiográficas que presentan.

1. Pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST. (SCSEST)
2. Pacientes con síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST. (SCCEST)

Esta clasificación no es puramente semántica, sino que se basa en fundamentos fisiopatológicos que tienen importantes implicaciones prácticas. El síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST está causado, por lo general, por una inestabilización de una placa de ateroma y trombosis coronaria no oclusiva, mientras que el síndrome coronario agudo con elevación persistente del segmento ST aparece como consecuencia de una oclusión trombótica completa.

Por esta razón, en el primer grupo de pacientes el tratamiento se basa en la administración de antiagregantes plaquetarios potentes que eviten la oclusión de la arteria y la necrosis miocárdica, mientras que en el segundo grupo de enfermos (SCCEST) el tratamiento se dirige a intentar abrir lo antes posible la luz arterial para minimizar el daño miocárdico (trombólisis frente a revascularización coronaria percutánea).