

## SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

Autor. - Dr. Jesús Gómez Mendívil

### I. DEFINICION. –

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es la interrupción súbita del flujo sanguíneo al tejido miocárdico, a través de las arterias coronarias con la consiguiente lesión y necrosis del mismo. Es la expresión más grave de la cardiopatía isquémica que a su vez se define como el desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno y nutrientes al tejido miocárdico.

Se puede definir también como la isquemia seguida de necrosis o muerte celular del tejido miocárdico por interrupción del riego coronario.

### II. ETIOLOGIA. –

El 90% de los SCA se deben a enfermedad coronaria aterosclerótica en la que la placa ateromatosa se erosiona y genera la formación de un trombo intravascular que obstruye la circulación coronaria.

En personas jóvenes y sin factores de riesgo cardiovascular habituales (Hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias, sedentarismo, tabaquismo, obesidad) se debe indagar el consumo de sustancias tóxicas como la cocaína, o trastornos primarios de la coagulación.

Otras causas menos frecuentes: Vaso espasmo coronario, hipotensión severa, disección coronaria espontánea, origen anómalo de una arteria coronaria, anemia severa, taquicardia extrema, tirotoxicosis.

Cada vez está más aceptado que hay un grupo de pacientes con IM que no tienen EC obstructiva angiográfica, se ha acuñado el término «IM sin EC aterosclerótica obstructiva» (MINOCA) para referirse a esta entidad. El diagnóstico de MINOCA, al igual que el diagnóstico de IM, indica que hay un mecanismo isquémico del daño miocitario (es decir, están excluidas las causas no isquémicas, como la miocarditis). La prevalencia de MINOCA es de un 6-8% de los pacientes con diagnóstico de IM y es más frecuente en las mujeres que en los varones.

### III. CLASIFICACION. -

#### 1. ELECTROCARDIOGRAFICA.

a) Con elevación del segmento ST: SCACEST

b) Sin elevación del segmento ST: SCASEST

- Angina Inestable (enzimas cardíacas normales)
- Infarto no Q (elevación de enzimas cardíacas)

#### 2. CLINICA.

##### KILLIP – KIMBAL

- I. Sin insuficiencia cardíaca
- II. Con insuficiencia cardíaca
- III. Edema pulmonar
- IV. Choque cardiogénico

#### 3. HEMODINAMICA

FORRESTER (IC = Índice cardiaco. PCP =Presión Capilar Pulmonar)

- I. IC > 2,2; PCP < 18
- II. IC > 2,2; PCP > 18
- III. IC < 2,2; PCP < 18
- IV. IC < 2,2; PCP > 18

#### 4. 4TA DEFINICIÓN UNIVERSAL DE INFARTO Y DAÑO MIOCÁRDICO

- Daño Miocárdico: Elevación de enzimas cardiacas (troponinas) por encima del límite superior de referencia.

- Infarto agudo de Miocardio: Elevación de Enzimas cardiacas más uno de los siguiente: Síntomas de Isquemia, Nuevos cambios electrocardiográficos, Desarrollo de ondas Q patológicas, Evidencia de anormalidad de contracción miocárdica por imagen, identificación de trombo en angiografía.

Tipo1: Por aterotrombosis coronaria

Tipo 2: Por desequilibrio entre aporte y demanda de O2 no relacionado con trombosis

Tipo 3: Muerte cardiaca con síntomas sugerentes de isquemia sin conseguir medir las troponinas

Tipo 4: Relacionado con Intervención coronaria percutánea hasta las 48 horas después del procedimiento

Tipo 5: Relacionado con la cirugía de "By Pass" coronario hasta 48 horas después del procedimiento

#### IV. MANIFESTACIONES CLINICAS. –

1. DOLOR: Típicamente es retro esternal o centro torácico, opresivo, de gran intensidad, irradiado a miembro superior izquierdo, cuello, dorso escapular izquierdo, ocasionalmente a epigastrio, aparece sin necesidad de esfuerzo físico, o estrés emocional, se puede presentar en reposo. Se diferencia de la angina crónica por la duración, suele ser mayor a los 20 min, no cede con el reposo ni la administración de nitratos. Es más frecuente su aparición al amanecer o en las primeras horas de la mañana.

2. SÍNTOMAS NEUROVEGETATIVOS: Junto al dolor puede presentarse náuseas, vómitos, sudoración fría, palidez cutánea y sensación de muerte.

3. EQUIVALENTE ANGINOSOS: En algunas poblaciones de pacientes tales como diabéticos o ancianos, el dolor puede estar ausente, estos pacientes suelen referir la aparición súbita de disnea inexplicada, síncope o manifestaciones de insuficiencia cardiaca.

4. EXPLORACIÓN FÍSICA: Muy variable. Durante el dolor, el paciente se muestra sudoroso, pálido ansioso, intranquilo. El pulso suele ser rápido, salvo que exista como complicación un bloqueo AV (más frecuente en los infartos de cara inferior). La tensión arterial puede estar normal, disminuida (por reacción vagal) o aumentada (por descarga adrenérgica). A la auscultación del corazón los tonos cardiacos están disminuidos de intensidad, pudiendo aparecer un tercer o cuarto ruido por disfunción ventricular izquierda y puede existir un soplo sistólico por regurgitación mitral isquémica o rotura del tabique interventricular. Las auscultaciones de estertores pulmonares orientan a falla

ventricular izquierda. El infarto de ventrículo derecho se manifiesta con la clínica de congestión venosa sistémica (ingurgitación yugular, hepatomegalia, reflujo hepato yugular).

5. En infartos extensos, o con complicaciones mecánicas, el paciente evoluciona rápidamente a choque cardiogénico.

## V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS. –

1. ELECTROCARDIOGRAMA. Ocurren cambios eléctricos de modo secuencial. En la fase hiper aguda la onda T aumenta de tamaño y se torna simétrica (isquemia sub endocárdica) para luego invertirse junto con el supra desnivel del ST > o igual a 2 mm en el plano horizontal y > o igual a 1 mm en el plano frontal de concavidad inferior en dos o más derivaciones contiguas. Finalmente aparecerán las ondas Q patológicas (amplitud superior al 25 % del QRS, duración mayor de 0,04 seg). La evolución natural en días posteriores hace que el ST descienda y la onda T se invierta o aplane, quedando la onda Q de necrosis.

Puede también aparecer bloqueo completo de rama izquierda, no existente previamente, que en el contexto clínico de un evento coronario, es equivalente a elevación del segmento ST.

No siempre el ECG muestra esta evolución típica, en un porcentaje incluso mayor al 50% el ST no se eleva, pudiendo el mismo descender acompañado de alteraciones de la onda T que se aplane o invierte. Este hecho, lleva a clasificar el síndrome coronario agudo en sus dos variantes:

- a) Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST)

b) Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST)

2. RADIOGRAFIA DE TORAX. Puede ser normal, presentar imágenes de congestión venosa pulmonar o infiltrados pulmonares compatibles con edema pulmonar cardiogénico.

3. ECOCARDIOGRAFIA. Ante la duda diagnóstica, si la clínica o el electrocardiograma son inespecíficos, se puede practicar un estudio ecocardiográfico trans torácico para buscar área con alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, y evaluar la función sistólica y diastólica del mismo.

4. ENZIMAS CARDIACAS. Solicitar determinación de creatincinasa fracción MB (CK-MB). La CK-MB se eleva a las 4-6 horas del inicio de los síntomas, alcanza su máximo a las 10 a 18 horas y se normaliza a los 2-3 días. Las troponinas cardiacas (I o T) se elevan a las 3 horas del comienzo de los síntomas alcanzan su pico a las 8 a 12 horas y pueden permanecen elevadas hasta 14 días. Debe solicitarse la determinación cuantitativa de las troponinas y encontrar al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia; tienen una elevada especificidad y son útiles en el diagnóstico tardío de IAM.

## VI. DIAGNOSTICO. –

El diagnóstico de SCA se basa en:

1. Síntomas de isquemia miocárdica
2. Cambios isquémicos nuevos en el ECG
3. Elevación de biomarcadores en sangre

4. Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
5. Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IM tipos 2 o 3)

Para establecer el diagnóstico de SCA, debe correlacionarse la clínica con los hallazgos electrocardiográficos y de laboratorio. Dos de los tres criterios previos permiten establecer el diagnóstico.

Al recibir un paciente con sospecha de SCA, deben optimizarse los tiempos de atención, para que en un lapso no mayor de 15 minutos desde su ingreso al centro de atención médica se haya realizado anamnesis, exploración física y toma de electrocardiograma.

## VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. –

### 1. Cardiovascular:

- Pericarditis aguda
- Disección de aorta
- Miocarditis
- Taponamiento cardiaco
- Estenosis aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

### 2. Pulmonar:

- Embolia pulmonar
- Neumotórax a tensión
- Neumonía
- EPOC

### 3. Digestivo:

- Reflujo gastro esofágico
- Espasmo esofágico
- Úlcera gastro duodenal
- Colecistitis

### 4. Psiquiátricos

- Crisis de ansiedad

### 5. Osteomuscular

- Costo condritis
- Fracturas costales
- fibromialgia
- Síndrome de la costilla inferior dolorosa

### VIII. TRATAMIENTO. –

Valorar el riesgo en base a las escalas TIMI

<b>Escala de riesgo TIMI SCA sin elevación del segmento ST</b>
1. Edad mayor o igual a 65 años
2. Tres o más factores de riesgo cardiovascular tradicionales
3. Uso de ASA en los siete días previos
4. Antecedente de estenosis coronaria mayor o igual a 50%
5. Desviación del segmento ST en el electrocardiograma inicial
6. Dos o más episodios de angina en las 24 horas previas al ingreso
7. Elevación de biomarcadores

<b>Score de Riesgo TIMI para SCACEST</b>	
<i>Antecedentes</i>	
Edad 65-74	2 puntos
>= 75	3 puntos
DM/HTA o Angina	1 punto
<i>Examen</i>	
PAS menor de 100	3 puntos
FC > 100	2 puntos
Killip II-IV	2 puntos
Peso < 67 kg	1 punto
<i>Presentación</i>	
Elevación ST anterior o BRI	1 punto
Tiempo de trat. > 4 hrs	1 punto
Score de Riesgo = Total	(0-14)

<b>Score de Riesgo</b>	<b>Probabilidad de muerte por 30 d*</b>
0	0.1 (0.1-0.2)
1	0.3 (0.2-0.3)
2	0.4 (0.3-0.5)
3	0.7 (0.6-0.9)
4	1.2 (1.0-1.5)
5	2.2 (1.9-2.6)
6	3.0 (2.5-3.6)
7	4.8 (3.8-6.1)
8	5.8 (4.2-7.8)
>8	8.8 (6.3-12)

\* Referenciado al promedio de mortalidad (95% intervalo de confianza)

## 1. MEDIDAS GENERALES.

a) Reposo y monitorización electrocardiográfica continua, CERCA de un cardiodesfibrilador.

b) canalización de una vía venosa periférica (evitar puncionar vías venosas centrales o de difícil compresión en caso de sangrado o administración de trombolíticos).

c) Oxigenoterapia para mantener una saturación periférica de oxígeno > a 90%

d) Analgesia en base a morfina, 10 mg diluidos en 10 ml de solución fisiológica, administrar a razón de 3 mg EV, pudiendo repetir la dosis hasta conseguir alivio del dolor, sin sobre pasar una dosis total de 10 mg. evitar el uso de AINES por riesgo de ruptura cardiaca y efectos pro trombóticos

e) Protectores gástricos (ej. Omeprazol 40 mg EV c / 24 horas, o ranitidina 50 mg EV c /8 horas)

## 2. TERAPIA ANTI ISQUEMICA.

a) Doble anti agregación plaquetaria: Aspirina sin cubierta entérica 300 mg VO STAT y luego 100 mg VO c/24 h. Mas clopidogrel 300 mg VO STAT y 75 mg VO c/24 h.

Otros anti agregantes plaquetarios que también pueden emplearse en combinación con la aspirina son el prasugrel, ticagrelor por vía oral, y los inhibidores de la glicoproteína IIb IIIa por via endovenosa. Todos estos últimos no están disponibles en el mercado nacional.

b) Anti coagulación: Heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina) 1 mg / kg peso sub cutánea cada 12 horas. O heparina no fraccionada (sódica) EV, 60 UI / kg peso en bolo EV (máximo 5000 UI), seguido de una infusión continua a

razón de 16 UI kg peso / hora (máximo 1000 UI / hora); monitorizar con controles de TPTA (debe estar 1.5 a 2.5 su valor de referencia).

Otros anticoagulantes que podemos usar, pero no se encuentran en el mercado nacional son el fondaparinux y la bivalirudina, indicados especialmente en el SCASEST

c) Beta bloqueantes adrenérgicos. Siempre y cuando no existan contraindicaciones para estos medicamentos (bradicardia menor a 60 latidos por min, o hipotensión menor a 100 / 60 mmHg) se debe administrar una dosis inicial de alguno de ellos vía oral, ej.: Atenolol 50 a 100 mg / día; bisoprolol 2.5 a 10 mg / día; Carvedilol 6.25 a 25 mg c/ 12 h

d) Iniciar estatinas a dosis habituales: Atorvastatina 20 a 80 mg / día; Rosuvastatina 10 a 40 mg / día; pitavastatina 2 a 4 mg / día

e) Si persiste el dolor torácico y el paciente no está hipotenso, se puede iniciar nitroglicerina en infusión continua via EV, a razón de 10 ug/min, incrementando la velocidad de infusión a razón de 10 ug /min cada 3 a 5 minutos hasta obtener mejoría o la aparición de efectos colaterales (dosis máxima 400 ug/min).

### 3. TERAPIA DE REPERFUSIÓN CORONARIA.

a) Angioplastia coronaria trans luminal percutánea más implantación de STENT. Es el procedimiento de elección para la reperfusión coronaria en el SCACEST. Está indicado en todos los casos, para lo cual el paciente debe ser referido a un centro médico de tercer nivel con capacidad de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) a realizarse en un lapso no mayor de los 120

minutos tras la llegada del paciente. Si el procedimiento puede ser efectuado en este tiempo se denomina ICP primario. Si el equipo de hemodinámica no puede ser convocado en ese tiempo se procederá a la terapia trombolítica para en un 2do tiempo proceder a realizar ICP facilitada o de rescate si el paciente evoluciona mal.

b) Trombolisis o fibrinólisis. Solo en SCACEST está indicada la Trombolisis, siendo una indicación clase III (contraindicación formal) en los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST.

En el medio disponemos de dos trombolíticos: Estreptokinasa, frasco de 1500000 UI diluido en solución fisiológica o dextrosa al 5% 100 ml administrada vía endovenosa, en infusión para 30 a 60 minutos. Tenecteplasa Frascos de 50 mg, se administra en dosis de 30 a 50 mg en bolo EV, dependiendo del peso corporal:

<60 kg: 30 mg

60-70 kg: 35 mg

70-80 kg: 40 mg

80-90 kg: 45 mg

>90 kg: 50 mg

Antes de administrar cualquier trombolítico deben tomarse en cuenta las contraindicaciones absolutas y relativas.

**CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS**

Cualquier hemorragia intracraneal previa

Lesión cerebrovascular estructural conocida

Neoplasia maligna intracraneal diagnosticada

Ictus isquémico en los 3 meses anteriores

Sospecha de disección de aorta

Hemorragia activa o diátesis hemorrágica

Traumatismo facial o craneal cerrado en los tres meses previos

Sospecha de rotura cardíaca

HTA grave que no responde al tratamiento urgente

Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días

#### CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

HTA no controlada (> 180/110 mmHg)

Ictus isquémico previo hace más de tres meses

RCP traumática prolongada o cirugía mayor menos de tres semanas

Hemorragia interna reciente (2 a 4 semanas)

Punciones vasculares no compresibles

Embarazo

Úlcera péptica activa

Uso de anticoagulantes orales

c) Cirugía de revascularización coronaria. Indicada en casos de lesión de tronco coronario izquierdo, o multi vaso con lesiones complejas y una puntuación SYNTAX > 22.

#### IX. COMPLICACIONES. -

1. ELECTRICAS. Arritmias ventriculares desde las más simples (extrasístoles) hasta las potencialmente letales (taquicardia – fibrilación ventricular). Trastornos de conducción como bloqueo aurículo ventricular de tercer grado que amerita la inserción de marcapaso transitorio o definitivo.

2. MECANICAS. Rotura de tabique inter ventricular. Rotura de pared libre de ventrículo izquierdo. Rotura o disfunción aguda de músculos papilares con insuficiencia mitral aguda. Aneurisma de ventrículo izquierdo con formación de trombos y fenómenos embólicos sistémicos.

3. HEMODINAMICAS. Insuficiencia cardiaca. Edema agudo pulmonar cardiogénico. Choque cardiogénico.

4. OTRAS. Pericarditis, Síndrome de Dressler

#### X. CRITERIOS DE HOSPITALIZACION Y REFERENCIA

Todo paciente con sospecha de SCA, debe ser inmediatamente referido a un centro hospitalario de tercer nivel, idealmente con capacidad de realizar intervencionismo coronario percutáneo en un lapso de tiempo no mayor a los 120 minutos desde su ingreso al hospital. Debe ser internado en un servicio de cuidados intensivos cardiovasculares, de no existir este, pasará a ser vigilado en una terapia intensiva polivalente.

Si el traslado o la referencia a un centro especializado va a demorar más de 6 horas, deben iniciarse las medidas terapéuticas indicadas párrafos arriba

#### XI. CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

Superado el evento agudo, si el paciente ha sido reperfundido exitosamente y no presentó ningún tipo de complicaciones, se programará el alta hospitalaria de manera temprana, con indicación de estricto seguimiento por consulta externa de cardiología

#### XII. PRONOSTICO Y REHABILITACION

El pronóstico depende fundamentalmente de la función ventricular posterior al evento coronario, que a su vez tiene estrecha relación con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la apertura de la arteria “el tiempo es musculo”, a menor tiempo mejor pronóstico, siendo que, si no se logra abrir el vaso, el pronóstico funcional no es bueno. Los pacientes con FE residual de menos del 30% tienen un riesgo particularmente elevado.

La rehabilitación cardiaca luego de un SCA, debe ser llevada en todos los casos por servicios de rehabilitación especializados en pacientes cardiológicos y a poder ser dirigidos por cardiólogos especializados en rehabilitación cardiaca.

#### XIII. BIBLIOGRAFIA. –

- Thygesen K , Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction: Cirulation 2012; 126: 2020 – 2035.

- Manual Washington de especialidades clínicas. Cardiología. 3ra edición. Ed Wolters Kluwer 3ra ed. 2014.
- Revista Española de Cardiología. vol. 52, núm. 11, noviembre 1999
- K. Thygesen et al. /Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27
- López Bescós L, Arós Borau F, Lidón Corbi RM, Cequier Fillat A, Bueno H, Alonso JJ, et al. Spanish Society of Cardiology. [2002 Update of the Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for Unstable Angina/Without ST-Segment Elevation Myocardial Infarction]. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 631-42.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent STsegment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909-45.
- 2009 focused updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update). A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2009; 120: 2267-2302.