



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

OCTAVO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Síndromes coronarios agudos".

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: "Urgencias médicas".

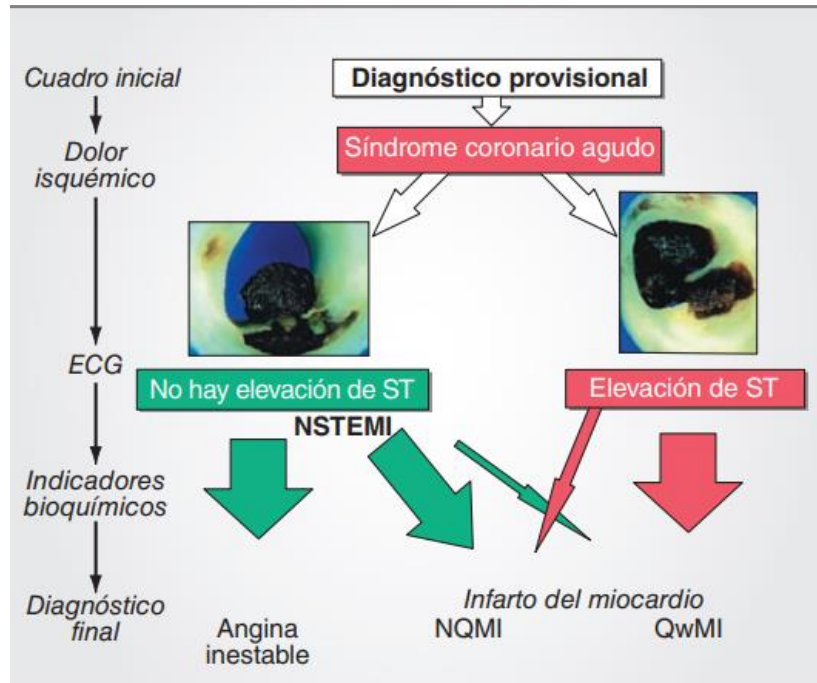
UNIDAD I

CATEDRÁTICO: Dr. Ricardo Acuña del Saz

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 17 DE MARZO DEL 2023

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

DEFINICIÓN: conjunto de entidades clínicas que se caracterizan por un inadecuado aporte de oxígeno miocárdico debido a la interrupción aguda (parcial o total) del flujo sanguíneo coronario.



SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

- **Angina de pecho estable:** Se caracteriza por molestias retroesternales o en brazos, que rara vez se describen como dolor, pero que pueden ser provocadas con el ejercicio o el estrés y que ceden al cabo de 5 a 10 min con el reposo, con la aplicación sublingual de nitroglicerina, o con ambas medidas.
- **Angina inestable:** Se define como angina de pecho o molestia isquémica equivalente que posee al menos una de las tres características siguientes: 1) surge durante el reposo (o con ejercicio mínimo) y suele durar más de 10 min; 2) es intensa y su inicio es reciente (es decir, durante las cuatro a seis semanas anteriores), y 3) su perfil es de intensificación constante (in crescendo) (es claramente más intensa, duradera o frecuente que antes).

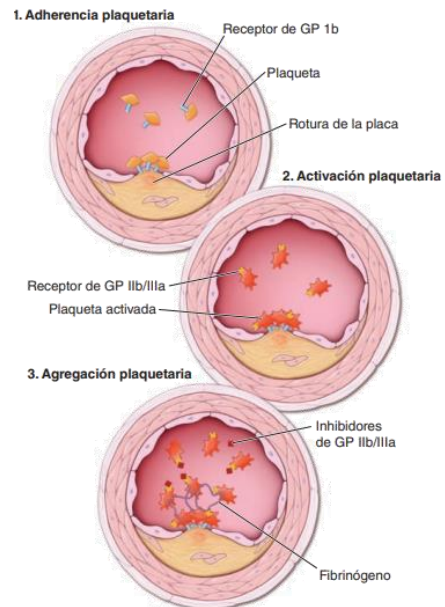
FACTORES DE RIESGO

- ≥ 65 años de edad
- Arteriopatía coronaria comprobada por medio de cateterismo
- >2 accesos de angina de pecho en las 24 h anteriores
- Desviación de ST ≥ 0.5 mm
- Otros: DM2, disfunción de ventrículo izquierdo, y mayores concentraciones de creatinina, de péptidos natriuréticos auriculares y proteína C reactiva.

ETIOPATOLOGÍA: Reducción del suministro de oxígeno o el aumento en la demanda miocárdica de oxígeno agregada a una lesión que causa obstrucción arterial coronaria (placa aterotrombótica coronaria).

➔ **Procesos fisiopatológicos**

- 1) Rotura o erosión de la placa con un trombo no oclusivo sobreañadido.
- 2) Obstrucción dinámica: Espasmo coronario como ocurre en la angina variante de Prinzmetal
- 3) Obstrucción mecánica progresiva: Aterosclerosis coronaria de progresión rápida o reestenosis después de intervención coronaria percutánea
- 4) Al secundaria vinculada con una mayor necesidad de oxígeno por el miocardio, menor aporte de dicho gas, o ambos factores (p. ej., taquicardia, anemia).



CUADRO CLÍNICO

- **Dolor:** Tipo “opresivo” en el pecho típicamente localizado en la región retroesternal o a veces en el epigastrio, y que a menudo irradia a cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo.
- **Equivalentes anginosos:** Disnea y molestias epigástricas.
- **Paciente con una gran zona de isquemia del miocardio:** Diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, tercer o cuarto ruido cardíaco (o ambos), estertores en las bases pulmonares y a veces hipotensión, signos que recuerdan los de un gran infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

DIAGNÓSTICO: Se cuenta con cuatro instrumentos diagnósticos importantes: Anamnesis, los trazos ECG, los indicadores cardíacos y una prueba de esfuerzo, la técnica de imágenes coronarias es una nueva alternativa. Los objetivos buscados son:

- 1) Identificar o descartar infarto del miocardio (por empleo de indicadores cardíacos)
 - 2) Valorar la isquemia en reposo (ECG seriado o continuo)
 - 3) Valorar en busca de arteriopatía coronaria notable (por pruebas de esfuerzo como factor de estimulación).
- ✚ **Trazos electrocardiográficos:** Depresión del segmento ST, elevación transitoria del mismo, inversión de la onda T o las dos alteraciones simultáneamente.
 - ✚ **Indicadores biológicos cardíacos:** Los pacientes con angina inestable que tienen mayores niveles de indicadores biológicos de necrosis como creatina cinasa, MB y **troponina (un indicador mucho más específico de necrosis del miocardio)** están expuestos a mayor riesgo de muerte o de recurrencia del infarto del miocardio; en individuos sin un antecedente clínico claro de isquemia de miocardio, se han señalado pequeñas elevaciones de la troponina y pueden ser causadas por **insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis o embolia pulmonar.**
 - ✚ **La angiografía-tomografía computarizada:** Se utiliza con frecuencia cada vez mayor para descartar arteriopatía coronaria crónica obstructiva.

TRATAMIENTO

CUADRO 244-1 Fármacos más usados en el tratamiento médico intensivo de sujetos con angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST

Categoría de fármaco	Situación clínica	Situación en que es mejor no usarlos ^a	Dosis
Nitratos	Administrar por vía sublingual y si los síntomas persisten, por vía intravenosa	Hipotensión Paciente que recibe sildenafil u otro inhibidor de PDE-5	Alternativas aceptables en individuos sin síntomas constantes o resistentes al tratamiento son nitratos tópicos, orales o vestibulares 5-10 µg/min en goteo intravenoso continuo, ajustar a 75-100 µg/min hasta que cedan los síntomas o surjan efectos adversos limitantes (cefalea o hipotensión con presión sistólica <90 mmHg o más de 30% por debajo de la media inicial, si existe hipertensión notable)
Bloqueadores beta ^b	Angina inestable	Intervalo PR (ECG) >0.24 s Bloqueo auriculoventricular de 2º o 3º grado Frecuencia cardíaca <60 lpm Presión arterial <90 mmHg Choque Insuficiencia ventricular izquierda Enfermedad reactiva grave de vías respiratorias	Metoprolol 25 a 50 mg por vía oral c/6 h Si es necesario y no hay insuficiencia cardíaca, incrementos de 5 mg por administración IV lenta (durante 1-2 min)
Bloqueadores de los conductos de calcio	Pacientes cuyos síntomas no ceden con dosis adecuadas de nitrato y bloqueadores β o pacientes que no toleran dosis adecuadas de uno o ambos tipos de fármacos o aquellos con angina variante	Edema pulmonar Signos de disfunción de ventrículo izquierdo (en el caso del diltiazem o el verapamilo)	Depende de un fármaco específico
Sulfato de morfina	Pacientes con síntomas que no ceden después de administración seriada de tres tabletas de nitroglicerina sublingual o cuyos síntomas reaparecen a pesar de que el tratamiento antiisquémico es adecuado	Hipotensión Depresión respiratoria Confusión Hiporreflexia	Dosis IV de 2-5 mg Se puede repetir cada 5-30 min, según se necesite, para aliviar los síntomas y conservar la comodidad del enfermo

CUADRO 244-2 Uso clínico de antitrombóticos

Antiplaquetarios orales		Antiplaquetarios intravenosos	
Ácido acetilsalicílico	Dosis inicial de 162-325 mg en presentación sin capa entérica, seguida de 75-162 mg/día, de una presentación con capa entérica o sin ella	Abciximab	Administración endovenosa rápida (en bolo) de 0.25 mg/kg seguida de venoclis a razón de 0.125 µg/kg/min (máximo, 10 µg/min) durante 12-24 h
Clopidogrel	Dosis inicial de 300-600 mg seguida de 75 mg/día	Eptifibatida	Administración endovenosa rápida de 180 µg/kg seguida de goteo lento de 2.0 µg/kg/min durante 72-96 h
Prasugrel	Pre-PCI dosis inicial 60 mg seguida de 10 mg/día	Tirofiban	0.4 µg/kg/min, durante 30 min, seguido de goteo lento de 0.1 µg/kg/min durante 48-96 h
Heparinas ^a			
Heparina no fraccionada (UFH)	Aplicación rápida intravenosa (en bolo) de 60-70 U/kg (máximo, 5 000 U) por vía IV, seguida de goteo lento de 12-15 U/kg/h (máxima inicial, 1 000 U/h) ajustado para que el PTT sea de 50-70 s		
Enoxaparina	1 mg/kg por vía SC cada 12 h; antes de la primera dosis se puede aplicar en forma IV rápida 30 mg (en bolo); ajuste (según función renal), a 1 mg/kg una vez al día si la depuración de creatinina es <30 ml/min		
Fondaparinux	2.5 mg SC cuatro veces al día		
Bivalirudina	Inicialmente administración intravenosa rápida de 0.1 mg/kg y goteo lento de 0.25 mg/kg/h. Antes de PCI, se administra una dosis intravenosa en bolo, adicional de 0.5 mg/kg y se aumentó la velocidad de goteo a 1.75 mg/kg/h		

ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL

- **Definición:** Síndrome de dolor isquémico grave en reposo, pero no con el ejercicio, y que conlleva elevación transitoria del segmento ST.
- **Etiología:** Espasmo focal de una rama epicárdica de una arteria coronaria y culmina en isquemia grave del miocardio; Podría depender de una mayor capacidad de contracción del músculo liso vascular debido a mitógenos vasoconstrictores, leucotrienos o serotonina. **El espasmo focal es más frecuente en la arteria coronaria derecha** y puede aparecer en uno o más sitios en un vaso o en múltiples vasos de manera simultánea.
- **Manifestaciones clínicas y angiográficas:** Los datos de la exploración cardiaca suelen resultar normales. El diagnóstico clínico de angina variante se hace con la **detección de elevación transitoria del segmento ST y dolor en reposo. La angiografía coronaria muestra espasmo coronario transitorio como signo diagnóstico característico de la angina de Prinzmetal.**
- **Tratamiento:** Los nitratos y antagonistas del conducto de calcio son los principales fármacos usados en el tratamiento de episodios agudos y para abolir los episodios recurrentes de PVA. El ácido acetilsalicílico en realidad puede **agrar** los episodios isquémicos.
- **Pronóstico:** La supervivencia a largo plazo (cinco años). Los individuos con angina variante que terminan por mostrar arritmias graves durante episodios espontáneos de dolor están expuestos a un mayor riesgo de muerte súbita.

INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

DEFINICIÓN: Surge cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluyó una de estas arterias afectada de aterosclerosis.

FACTORES DE RIESGO

- **Género:** H3:1M
- **Edad:** ≥ 40 años
- **Mayores concentraciones séricas de colesterol total (hipercolesterolemia):** ≥ 170 mg/dL
- **Menores concentraciones séricas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad HDL (hipoalfalipoproteinemia):** ≤ 50 mg/dL
- **Diabetes mellitus**
- **Hipertensión arterial sistémica:** ≥ 120 mmHg
- **Tabaquismo**

ETIOPATOGENIA

- ➔ **Aterosclerosis:** La causa más frecuente e importante, es un proceso crónico caracterizado por infiltración y acumulación de lípidos oxidados y células inflamatorias en la pared de los vasos arteriales. Afecta primero la íntima y luego la túnica media y la adventicia. Provoca un estrechamiento gradual de la luz del vaso, lo cual compromete la circulación regional y la perfusión tisular.
- ➔ **Aterotrombosis:** La evolución de este proceso va hacia la rotura o erosión de la propia placa aterosclerosa con la consecuente superposición de un trombo que ocluye aún más la luz del vaso y se lo puede considerar como un proceso agudo. Consiste en la rotura o erosión de la

placa de aterosclerosis, con la incorporación o superposición de un trombo que ocluye la luz del vaso arterial, compromete gravemente la circulación regional y la perfusión tisular.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS: Los factores de riesgo coronario alteran la dinámica fisiológica del endotelio vascular, que comienza a expresar con mayor frecuencia e intensidad los mecanismos que llevan a vasoconstricción y coagulación y a limitar o suprimir los mecanismos de vasodilatación y anticoagulación. De esta manera, existe una disminución de la producción de óxido nítrico, prostaciclina y activador del plasminógeno tisular y mayores cifras de endotelina 1, angiotensina II e inhibidor del activador del plasminógeno tisular.

→ **Disfunción endotelial:** Desequilibrio entre las fuerzas que regulan la actividad fisiológica normal del endotelio. Es consecuencia de una serie de complejos procesos bioquímicos que activan de modo primordial a los fenómenos de vasoconstricción y coagulación, así como del incremento de la expresión de moléculas proinflamatorias.

1) **PLACA VULNERABLE Y SICA:** La placa vulnerable es ateroma susceptible de romperse y de generar un fenómeno de trombosis arterial o aterotrombosis. En términos histológicos es una placa de fibroateroma de capa delgada. La placa vulnerable posee las siguientes características:

- Gran núcleo lipídico, rico en ésteres de colesterol.
- Proceso inflamatorio incrementado.
- Reducción de la cantidad de colágeno y células de músculo liso vascular.
- Presencia de calcio.
- Remodelación vascular positiva o excéntrica.
- Neovascularización o angiogénesis
- Capa fibrosa delgada (la estructura que cubre a la placa de ateroma).

2) **TROMBO CORONARIO:** El trombo se conforma de plaquetas, fibrina, eritrocitos y leucocitos. 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 que da lugar a 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 a 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 permite que el fibrinógeno (factor I) produzca la fibrina, elemento que hace posible estabilizar el conglomerado plaquetario y hacerlo más consistente y organizado.

3) **OBSTRUCCIÓN CORONARIA TOTAL Y TROMBO ROJO: CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS DEL IMCEST**

CUADRO CLÍNICO: Esta patología tiene predominio de ataque por las mañanas: Unas cuantas horas después de despertar.

→ **Descripción del dolor:** 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.

→ **Síntomas acompañantes:** sudación, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente.

DIAGNÓSTICO

✚ **Electrocardiografía:** La anomalía característica del IMCEST es, como su nombre lo indica, la elevación del segmento ST. A este patrón electrocardiográfico se lo denomina **lesión subepicárdica** evolucionan y al final presentan ondas Q en el ECG.



✚ **BIOMARCADORES CARDIACOS EN SUERO:** Los biomarcadores de interés son la creatina cinasa con su isoenzima la fracción MB (CK-MB) y las troponinas (I y T).

	Inicio	Pico	Normaliza
Mioglobina	2 - 3 horas	6 - 12 horas	24 - 48 horas
CPK-MB	4 - 6 horas	12 - 24 horas	2 - 3 días
CPK-Total	4 - 6 horas	18 - 30 horas	3 - 4 días
Troponina T	4 - 6 horas	12 - 24 horas	7 - 10 días
Troponina I	4 - 6 horas	12 - 24 horas	6 - 8 días
HDL	24 horas	48 - 72 horas	7 - 10 días

A) **Troponinas:** Tienen mayor sensibilidad y especificidad; son proteínas que conforman parte del aparato contráctil del corazón (ubicadas en los filamentos delgados de actina). Se integran con tres subunidades: troponina T (TnT), troponina I (TnI) y troponina C (TnC); **en conjunto se denominan troponinas cardíacas** (cTn) y en la práctica clínica habitual sólo se cuantifican y analizan las subunidades TnT y TnI. Su concentración **se incrementa en las primeras tres horas tras el inicio del cuadro** (aunque pueden retrasarse de 8 a 12 h) **y permanecen elevadas hasta dos semanas**. Un valor de troponina por arriba del percentil **99^o** del límite superior de referencia es el punto de corte para considerar la **presencia de necrosis miocárdica**.

B) **Creatina cinasa (CK):** También conocida como creatina fosfoquinasa (CPK), es una enzima que cataliza a la fosfocreatina para la producción de ATP. Es parte de un sistema de reserva energético del músculo cardíaco (fracción MB). **Se comienza a elevar 6 a 12 h tras el inicio del cuadro de IAM;** su punto máximo de elevación lo alcanza a las 24 h y desciende hasta llegar a la normalidad en 48 a 72h.

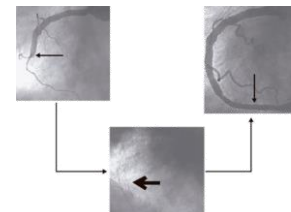
✚ ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS DE CORAZÓN

A) **Ecocardiografía:** 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 se pueden detectar trastornos de la movilidad que permiten definir con mayor precisión las regiones afectadas por la isquemia miocárdica.

B) **Rx de tórax:** Corroborar la presencia de congestión pulmonar y ayuda a identificar procesos diferentes al SICA (p. ej., ensanchamiento mediastínico como dato de disección de aorta).

TRATAMIENTO

➔ **ICP primaria:** Intervencionismo llevado a cabo como primera línea de tratamiento; se ha denominado puerta-globo (termino obsoleto) o **primer contacto médico-globo** y se cuenta desde que el paciente con IMCEST llega al hospital que puede efectuar ICP hasta el momento en que el globo del catéter de angioplastia se encuentra ubicado en la arteria obstruida y se insufla; recomienda que se realice en el tiempo sea menor de 60 min.



síndrome CORONARIO AGUDO

• MNEMOTECNIA TERAPEUTICA THROM-BINS2 •

T	H	R	O	M	B	I	N
TIENOPRIDINAS	HEPARINA	RENINA	OXIGENO	MANEJO DEL DOLOR	BETA BLOQUEANTE	INTERVENCIÓN SÓLO EN SCAGEST	NITRATOS
Clopidogrel	Enoxaparina Sódica EN <75 AÑOS SE APLICA 30mg en BOLO VEV LUEGO DE MANTENIMIENTO < 75 años 1mg/kg/BID BOLO VEV > 75 años 0.75mg/kg BID VSC	IECA • Enalapril 5-10mg/OD • Captopril 6,25mg/OD de forma inicial luego de tolerar 12,5mg/OD	USAR solo cuando SatO2 Menor a 90% PaO2 Menor a 60mmHg	Morfina USAR solo en Presencia de dolor de severa intensidad 0,8-10 mg/h infusión continúa a dosis respuesta	Se inicia con dosis mínima y se aumenta progresivamente. Se utilizan: • Metoprolol • Carvedilol • Bisoprolol Contraindicado en: • Hipotensión • IC descompensada • Shock cardiogenico • Inestabilidad en el EKG	INTERVENCIÓN SÓLO EN SCAGEST Intervención coronaria percutánea ó Fibrinólisis Alteplasa • BOLO: 15mg • 0.75mg 30min • 0.5mg 60min Estreptoquinasa 1.5mill unds VEV BOLO	Dinitrato de isosorbide ó Nitroglicerina USAR solo cuando • Dolor torácico refractario • Hipertensión arterial sistémica • IC congestiva Stevenson > B
USO estricto	USO estricto	USO estricto	USO estricto	USO estricto	USO estricto	GOLD STANDARD	USO solo cuando

Publicación Original
WESTBLAD Medical

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA: 4ta definición de Infarto 2018. / Guía IAM NST 2020. / Guía IAM ST 2017.

S **SALICILATOS** **ASA** DI: de 160mg a 325mg VO | M: 100mg VO OD

S **ESTATINAS** **Atorvastatina** DI: 80mg VO | M: 40mg VO OD

COMPLICACIONES: Rotura del tabique interventricular, rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral aguda grave por disfunción o rotura del músculo papilar.

BIBLIOGRAFÍAS

- <https://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/esc-guidelines-on-st-segment-elevation-myocardial-infarction-published-today#>
- 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal. 2017. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393