

Universidad del sureste

Campus: Tuxtla Gutiérrez

Nombre: Frida Citlali Hernández Pérez

Materia: Urgencias médicas

Docente: Dr. Ricardo Acuña

Tema: Síndrome coronario agudo

Unidad 1

Medicina humana

8vo semestre

FECHA: 23/03/2023

Definición y clasificación

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura.

La clínica producida por los distintos SCA es muy similar y para diferenciar unos de otros debemos realizar de forma precoz un electrocardiograma que nos permitirá dividir a los pacientes afectados de SCA en dos grupos:

- Con elevación del segmento ST (SCACEST).
- Sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual, quedando, por lo tanto, la clasificación como

sigue:

SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente.

SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en tres aspectos clave: la historia clínica, las alteraciones electrocardiográficas y las alteraciones enzimáticas.

En la historia clínica deben recogerse los principales factores de riesgo (HTA, dislipemia, diabetes, obesidad, tabaco, antecedentes de cardiopatía isquémica previa, etc.) y si existen antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente en los ancianos, la padecen hasta el 60% de individuos mayores de 65 años y se asocia a un incremento en la incidencia de cardiopatía isquémica. Los niveles de colesterol total aumenta con la edad hasta alcanzar su máximo a los 50 años en los hombres y a los 60 en las mujeres, siendo por ello la prevalencia de hipercolesterolemia más frecuente en las mujeres que en los hombres, aunque en éstas los niveles de HDL-colesterol son más altos. La hipercolesterolemia parece aumentar la mortalidad por cardiopatía isquémica hasta los 80 años, pero su efecto no es evidente posteriormente. La hipertrigliceridemia también ha sido implicada en la cardiopatía

isquémica del anciano. La prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2 aumenta con la edad y se asocia a un incremento en el riesgo de CI (cardiopatía isquémica) en la edad avanzada.

Otros factores de riesgo, como los niveles elevados de homocisteína, parecen aumentar el riesgo de CI en el anciano de manera independiente a los factores de riesgo clásicos.

Es muy importante precisar bien las características del dolor torácico. Éste suele ser de localización centrotorácica o precordial, continuo, con irradiación (cuello, mandíbula, hombros, brazos o interescapular) o sin ella. Suele ser opresivo y de duración variable, de minutos a horas. En ancianos con frecuencia y sobre todo en diabéticos la presentación es menos típica y, ocasionalmente, asintomática. Se puede acompañar de síntomas vegetativos, como sudoración fría, náuseas, vómitos o mareos, sobre todo en caso de afectarse el territorio dependiente de la arteria coronaria derecha. Aunque se señala que las presentaciones atípicas son más frecuentes en los ancianos, no se conoce bien si la presentación clínica de los SCASEST se modifica sustancialmente con la edad. Sí son más frecuentes los episodios secundarios (desencadenados o agravados por el mal control de la hipertensión, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca o anemia...), lo que puede dificultar o retrasar el diagnóstico que, por otro lado, no difiere especialmente respecto al paciente más joven. La exploración puede ser normal, puede auscultarse un 4.º tono cardíaco o hallarse datos de complicaciones como nuevos soplos, signos de insuficiencia cardíaca, etc.

El ECG deberá realizarse siempre que sea posible durante el episodio de dolor. Debemos recordar además que:

- El ECG normal o inespecífico define un grupo de bajo riesgo pero no descarta la isquemia miocárdica.
- La elevación o descenso transitorios o mantenidos del ST sugieren una mayor probabilidad de isquemia y por tanto mayor riesgo.
- Las alteraciones de la onda T tienen menos significado.
- Las alteraciones de la repolarización con y sin dolor son mucho más específicas

Los marcadores de daño miocárdico: la aparición en sangre periférica de marcadores intracelulares es diagnóstica de daño miocárdico y tiene valor pronóstico existiendo una relación directa entre el valor sérico alcanzado y el riesgo

de consecuencias adversas. Los más utilizados son la mioglobina, las troponinas y la CK-MB.

Estratificación de riesgo

La evaluación de la probabilidad de evolución inmediata desfavorable se basa en la existencia de criterios de riesgo. Los enfermos se dividen en tres grupos con distinto pronóstico y manejo terapéutico.

1. Grupo de alto riesgo: enfermos que presentan alguno de los siguientes criterios:

- Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.
- Angina recurrente con tratamiento adecuado.
- Angina de reposo con cambios del segmento ST 1 mV durante la crisis.
- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- Troponina marcadamente elevada (troponina T =10 veces su valor medio normal [$> 0,1$ ng/ml], o troponina I mayor de 10 veces (16-17).
- Angina postinfarto.
- Arritmias ventriculares graves.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $< 0,35$.

2. Grupo de riesgo intermedio: enfermos que no presentan ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:

- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.
- Angina de reposo con descenso del segmento ST < 1 mV.
- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
- Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico...).
- Diabetes mellitus.
- Edad > 70 años.
- Troponina moderadamente elevada (TnT: 0,01; $< 0,1$).

3. Grupo de bajo riesgo: enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionados.

Tratamiento del SCA

Medidas iniciales

- Monitorizar y situar al paciente cerca de un desfibrilador, mantener al paciente en reposo y en un área con estrecha vigilancia clínica.
- Canalizar vía venosa.
- Comenzar tratamiento con AAS (ácido acetilsalicílico) (162-300 mg).
- Nitroglicerina sublingual 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente iv si persisten los síntomas o recurre la angina y cuando la TA sea > 90 mmHg, no usar tampoco si la frecuencia cardíaca es < de 50 o > de 100 lpm o si existe sospecha de infarto de ventrículo derecho.
- Utilizar cloruro mórfico si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).
- O₂ en toda crisis anginosa, si existen datos de congestión pulmonar o la saturación de O₂ es < 90%.
- Completar la historia clínica, preguntando las posibles contraindicaciones de tratamiento fibrinolítico en los casos de SCACEST y detallando el resto de patologías concomitantes, enfermedades crónicas y capacidad funcional del anciano para poder establecer un plan terapéutico completo, adecuado o no a las guías clínicas generales, según los casos.
- Exploración física incluyendo siempre tensión arterial, frecuencia cardíaca, signos de hipoperfusión, insuficiencia cardíaca o shock.
- En la historia del enfermo debe quedar claro el grado de riesgo y si se trata de un paciente subsidiario de medidas de reanimación cardiopulmonar o no.

Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST

El manejo consiste fundamentalmente en la utilización de antiagregantes, anticoagulantes, tratamiento antianginoso y estabilización de la placa de ateroma.

Bibliografía:

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 838-85.