



**TITULO:**  
**SINDROME CORONARIO**  
**AGUDO.**

**23 / 03 / 2023**

**NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.**

**NOMBRE DEL DOCENTE: RICARDO ACUÑA DEL SAZ.**

**MATERIA: URGENCIAS MÉDICAS. .**

**SEMESTRE: 8VO PARCIAL: 1ER.**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA.**

**UNIVERSIDAD: UNIVERSIDAD DEL SURESTE.**



# **“Síndrome coronario agudo”**

El SCA es una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida. Normalmente se precipita por una trombosis aguda inducida por rotura o erosión de una placa coronaria aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, lo que causa una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo coronario. En el complejo proceso de rotura de una placa, la inflamación ha resultado ser un elemento fisiopatológico clave. En casos raros, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco. Hay que comprender el significado de los principales conceptos fisiopatológicos, como placa vulnerable, trombosis coronaria, paciente vulnerable, disfunción endotelial, atero-trombosis acelerada, mecanismos secundarios del SCASEST y daño miocárdico, para hacer un uso correcto de las estrategias terapéuticas disponibles. El proceso inflamatorio ejerce ciertos cambios en la placa ateromatosa que termina desarrollando una placa vulnerable. Se produce un adelgazamiento de la capa fibrosa de la placa, un aumento en el influjo de lípidos hacia el centro de la placa expandiendo el tamaño de la misma, y una estimulación aumentada de la neo-angiogénesis. Además, estos cambios promueven la formación de un núcleo necrótico en el centro de la placa, el cual a su vez puede empeorar el proceso inflamatorio. Este núcleo necrótico contiene células muertas principalmente macrófagos y detritus, y el aumento en volumen del mismo contribuye a la ruptura de la placa y el desencadenamiento del SCA. Por lo tanto, la placa vulnerable posee un núcleo central lipídico, una capa fibrosa delgada, un infiltrado de macrófagos, zonas de calcificación y neo-vascularización. Las lesiones predictoras de SCA suelen ser leves desde el punto de vista angiográfico, y se caracterizan por una cápsula fina de fibro-ateroma, una gran carga de placa, un área luminal pequeña o combinaciones de estas características. Dependiendo del grado de obstrucción al

flujo coronario se han distinguido varias presentaciones clínicas con una variedad de síntomas: 1) Dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo. 2) Angina de novo, de nueva aparición, clase II o III de la clasificación de la sociedad cardiovascular canadiense. 3) Desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina in crescendo). 4) Angina post-IAM. El dolor prolongado se observa en el 80% de los pacientes, mientras que la angina de Novo o acelerada se observa solo en el 20% de los casos.

La presentación clínica típica de los SCASEST es la opresión retro esternal que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas como: dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico puede conducir a subestimar la enfermedad y a un tratamiento insuficiente. Los retos diagnósticos y terapéuticos se presentan sobre todo cuando el ECG es normal o casi normal o, por el contrario, cuando el ECG es anormal ya en condiciones basales debido a la existencia de enfermedades subyacentes, como defectos de la conducción intraventricular, bloqueos de rama, o hipertrofia ventricular izquierda. El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa primordialmente en el electrocardiograma (ECG). Por lo tanto, existen varias presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica las cuales incluyen la isquemia silente, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca y la muerte súbita. En el SCA podemos

encontrar dos categorías de pacientes, en primer lugar, pacientes con dolor retro esternal agudo y elevación persistente del segmento ST del ECG. Esto se denomina SCACEST y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. La mayoría de estos pacientes sufrirá, en último término, un IAMCEST. El objetivo terapéutico es realizar una reperfusión rápida, completa y persistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico. En segundo lugar, están los pacientes con dolor retro esternal agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST del ECG (SCASEST). Estos pacientes suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, pseudo-normalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCASEST se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. En algunos pacientes, se excluirá una cardiopatía isquémica como causa de los síntomas. Algunas características relacionadas con los síntomas pueden apuntar al diagnóstico de enfermedad arterial coronaria y guiar el manejo del paciente. La exacerbación de los síntomas por el ejercicio físico o su alivio en reposo o después de la administración de nitratos confirma el diagnóstico de isquemia. Es importante identificar las circunstancias clínicas que puedan exacerbar o precipitar la aparición de SCASEST, como anemia, infección, inflamación, fiebre o trastornos metabólicos o endocrinos. Cuando nos encontramos ante un paciente sintomático, hay varias características clínicas que aumentan la probabilidad de un diagnóstico de enfermedad arterial coronaria y, por lo tanto, de SCASEST. Estas incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, una historia familiar positiva y la existencia de aterosclerosis conocida en territorios no coronarios, como en el caso de la

enfermedad periférica o la enfermedad arterial carotídea. La presencia de factores de riesgo, en especial diabetes mellitus e insuficiencia renal, así como manifestaciones previas de enfermedad arterial coronaria también aumenta la probabilidad de SCASEST.

La evaluación física suele ser normal. La presencia de signos de insuficiencia cardíaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al cardiólogo a acelerar el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes, y más aún al observarse características clínicas de mal pronóstico. Un objetivo importante de la evaluación física es excluir las causas no cardíacas del dolor torácico y los trastornos cardíacos no isquémicos, como embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis, y valvulopatías. Además, es importante excluir las causas potenciales extra-cardíacas, como las enfermedades pulmonares agudas, neumotórax, neumonía, derrame pleural. En este sentido, las diferencias en la presión arterial entre las extremidades superiores y las inferiores o la existencia de pulso irregular, ruidos cardíacos, frote pericárdico, dolor a la palpación y masas abdominales son hallazgos físicos que pueden indicar un diagnóstico distinto del SCASEST. Otros hallazgos físicos como palidez, sudoración profusa o temblor deben orientar hacia condiciones precipitantes, como anemia o tirotoxicosis. El ECG de 12 derivaciones en reposo es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCASEST. Se debe realizar en los primeros 10 min tras el primer contacto médico, ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto pre-hospitalario con los servicios para-médicos de urgencias, y debe ser interpretado inmediatamente por un médico calificado. Las anomalías del ECG características del SCASEST son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T. La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un IAMCEST, que requiere un tratamiento diferente y mucho más aún cuando existen signos electrocardiográficos agravantes.

Si el registro del ECG inicial es normal o no concluyente, se debe obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los registros obtenidos en la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un ECG previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con trastornos cardiacos concomitantes, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo. Los registros de ECG deben repetirse por lo menos a las 3, 6, 9 y 24 horas después de la primera presentación e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas. Se recomienda realizar un ECG antes del alta. Hay que subrayar que la existencia de un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCASEST. En particular, la isquemia en el territorio de la arteria circunfleja o la isquemia ventricular derecha aislada suelen pasar inadvertidas en un ECG ordinario de 12 derivaciones, pero pueden detectarse en las derivaciones V7 - V9 y V3r, respectivamente. Los episodios transitorios de bloqueo de rama ocurren ocasionalmente durante los ataques isquémicos. El ECG estándar en reposo no refleja adecuadamente la naturaleza dinámica de la trombosis coronaria y la isquemia miocárdica. Casi dos terceras partes de todos los episodios isquémicos en la fase de inestabilidad son clínicamente silentes y, por lo tanto, es poco probable que puedan ser detectados por un ECG convencional. Por ello, la monitorización continua de 12 derivaciones del segmento ST asistida por ordenador es una herramienta diagnóstica útil. Inflamatorios en el SCA pueden llevar no solo a una mejor utilización de la terapéutica actualmente disponible sino también al desarrollo de nuevas herramientas terapéuticas. Sin duda alguna, los refinamientos constantes en las diferentes estrategias terapéuticas del SCA, sumados a la combinación del entendimiento científico en el uso adecuado de los marcadores inflamatorios, los nuevos agentes farmacológicos y las nuevas técnicas de intervención coronaria percutánea con los nuevos stents van a aclarar nuestras dudas y mejorar nuestro manejo diagnóstico y terapéutico del síndrome coronario agudo basado en la evidencia científica.

## ***Bibliografía:***

- Gómez. N. Centurión. O. Cáceres. C. (2020) Hospital de Clínicas, División de Medicina Cardiovascular. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. (18) 84-96.
- Astiz. V (2008) Síndrome coronario agudo. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo. (31) 1-8.