



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

8VO SEMESTRE

URGENCIAS MEDICAS

DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

MARIA MERCEDES MARROQUIN HERNANDEZ

TUXTLA GUTIERREZ CHIAPAS A: 23-03-23

SINDROME 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

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 neoangiogénesis. 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.

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. 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 cardiaca y la muerte súbita.

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).

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.

La presencia de signos de insuficiencia cardiaca 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 cardiacas del dolor torácico y los trastornos cardiacos no isquémicos, como embolia pulmonar, disección aórtica, pericarditis, y valvulopatías. Además, es importante excluir las causas potenciales extracardiacas, 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 cardiacos, 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. 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 continúa 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.

Astiz. V (2008) Síndrome coronario agudo. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo. (31) 1-8.