

Síndromes coronarios con elevación y sin elevación del ST

Rocío Rivas Chícharo*

Resumen

Las enfermedades cardiovasculares son consideradas la causa más frecuente de muerte en los países desarrollados y en vías de desarrollo, la más importante es la cardiopatía isquémica. Los enfermos con síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) hoy en día se pueden clasificar en 2 grupos: aquellos que presentan elevación del segmento ST (ESST) y los que no tienen esta elevación en el electrocardiograma de superficie (SEST); tiene importancia la duración del dolor, la frecuencia e intervalos en los episodios de angina y si se desencadena en el reposo o con el esfuerzo. En el extremo opuesto del horizonte clínico de la Angina Estable, están los enfermos con SICA y elevación del ST, así como los IAM clásico o transmurales. Para los SICA con elevación del ST la terapéutica que ha dado mayor reducción de la mortalidad es la reperfusión exitosa de la arteria responsable del infarto así como no habrá que ignorar el impacto favorable que han tenido los fármacos. Así el personal de enfermería durante su práctica profesional se enfrenta habitualmente a situaciones críticas cardiovasculares en donde los enfermos de dicho estado, precisan de cuidados especiales, lo que implica un compromiso como profesión con la sociedad.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo. Indicadores biológicos. Revascularización. Enfermería.
Key words: Acute syndrome Coronary, Indicating biological, Revascularization, Infirmary.

Marco teórico

La cardiopatía isquémica es un grave problema de salud pública a nivel mundial, constituyendo una verdadera pandemia en México y en el mundo, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en

Summary

CORONARY ISCHEMIC SYNDROMES

The cardiovascular diseases are considered the cause but frequent of death in the developed and developing countries, most important it is the ischemic cardiopathy. The patients with acute coronary ischemic syndromes (ACIS) nowadays can be classified in two groups: those that present/display elevation of segment ST (ESST) and those that does not have this elevation in the electrocardiogram of surface (SEST); it has importance the duration of the pain, the frequency and intervals in the episodes of angina and if is triggered in the rest or with the effort. In the opposed end of the clinical horizon of the stable angina, they are the patients with acute coronary ischemic syndrome and elevation of the segment ST, as well as transmural the classic acute Infarct to the myocardium for SICA with elevation of the segment ST the therapeutic one that is given greater reduction of mortality is the successful reperfusion of the artery responsible for the infarct as well as it will not be necessary to ignore the favorable impact that has had drugs. Thus the personnel of Infirmary during its professional practice habitually faces situations cardiovascular critics in where the patients of this state, need special cares what implies a commitment like profession with the society.
(Arch Cardiol Mex 2007; 77: S4, 225-229)

la población y la cardiopatía isquémica se erige como su principal representante. Los avances en el ámbito diagnóstico han hecho posible detectar enfermedades o estadios de las mismas que antes era imposible, los métodos son cada vez más precisos y la potencia diagnóstica

* Lic. Enf. adscrita a Servicio de Hospitalización, 7° piso.

de las pruebas en cuanto a sensibilidad, especificidad y eficacia son cada vez mejores.

Los síndromes coronarios agudos (SICA) son un término que identifica a una amplia constelación de síntomas clínicos secundarios a isquemia aguda por aterotrombosis. Tienen un amplio espectro clínico, de riesgo y terapéutico y en su fisiopatogenia coexisten cinco mecanismos: Trombosis, obstrucción mecánica o dinámica, incremento en el consumo de oxígeno e inflamación.

La aterosclerosis marca el proceso de la enfermedad a través de fases alternas de estabilidad e inestabilidad en la placa. Cambios en su estructura por trombosis aguda, inflamación, disfunción endotelial y microembolización modifican la evolución con o sin expresión clínica.

El término SICA engloba síndromes clínicos que fluctúan entre la angina inestable, el infarto sin elevación del ST y el infarto con elevación del mismo, los pacientes con SICA se dividen en dos grandes grupos según su presentación electrocardiográfica; el primero con elevación del segmento ST y el segundo sin elevación del mismo.

En los SICA-ESST el diagnóstico puede ser expedito, por el contrario, los SICA-SESST presentan mayor dificultad y consumo de tiempo y recursos. La evaluación inicial de los enfermos con SICA-SESST incluye la probabilidad de signos y síntomas que están relacionados a enfermedad coronaria obstructiva y establecen el riesgo de un pronóstico adverso, éste puede dividirse en bajo y alto riesgo.¹⁻³

El alto riesgo define a los pacientes que presentan dolor precordial prolongado en reposo, alteraciones hemodinámicas en presencia de dolor precordial, signos de falla cardíaca como la presencia de tercer ruido cardíaco, depresión del segmento ST mayor de 1 mm en el electrocardiograma de ingreso e inversión de la onda T y finalmente la elevación de CK-MB (fracción MB de creatinfosfocinasa), troponina cardíaca T o I.

El bajo riesgo define a los pacientes que carecen de síntomas de gravedad en la presentación de angina, es decir no es de patrón acelerado o cambiante, de nuevo inicio, ni de reposo, el ECG no presenta cambios significativos y no hay elevación de los biomarcadores cardíacos.⁴

Los pacientes con SICA-CESST tienen una alta probabilidad de un trombo oclusivo de la luz coronaria rico en fibrina. Tras el evento agudo

permanecen dentro de la luz coronaria remanentes del trombo que causó dicho episodio, lo que supone un elemento de alta trombogenicidad; se especula que este trombo residual puede ayudar a explicar el porqué tras un SICA hay una mayor probabilidad de muerte en los siguientes seis meses que precisamente se estabiliza tras las tres a cuatro semanas.^{3,5}

Indicadores biológicos de daño miocárdico

Los indicadores biológicos séricos proporcionan información diagnóstica y pronóstica en la evaluación de la sospecha de SICA. En la actualidad los más utilizados incluyen las troponinas T o I, la CK-MB y la mioglobina; se prefieren las troponinas, pero la CK-MB es una alternativa aceptable. Hasta hace poco la CK-MB era el principal marcador sérico para evaluar un SICA-SESST, pero tiene limitaciones ya que puede estar presente en la sangre de personas sanas y suele elevarse con el daño severo del músculo esquelético, su principal utilidad es su capacidad para detectar reinfartos tempranos.

Las troponinas T o I son indicadores sensibles y específicos de necrosis miocárdica y la cantidad liberada está relacionada con el riesgo de muerte; las troponinas elevadas pueden correlacionarse con la presencia de trombo intracoronario y pudieran reflejar la actividad trombogénica de las placas fisuradas, los niveles de troponinas identifican a pacientes con riesgo a corto y largo plazo.

Los pacientes con elevación de troponinas son los que derivan mayor beneficio con la estrategia agresiva que incluye antagonistas del receptor glucoproteico IIb/IIIa (A-IIb/IIIa), heparina de bajo peso molecular (HBPM) y coronariografía diagnóstica temprana.

Los pacientes con troponinas negativas no tienen ningún beneficio con la heparina de bajo peso molecular o A-IIb/IIIa en comparación con el ácido acetilsalicílico y Heparina no Fraccionada (HNF).⁶

Indicadores biológicos de actividad inflamatoria

Los niveles elevados de fibrinógeno y proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-hs) han sido informados como marcadores de riesgo de SICA aunque los datos no son consistentes; son una herramienta conveniente para detectar inflamación sistémica de bajo grado que conlleva un mayor riesgo de desarrollar enfermedad vascu-

lar aterotrombótica, además de asociarse a mal pronóstico a corto y largo plazo en los pacientes con SICA.

Los niveles incrementados de péptido natriurético atrial y de interlucina-6, tienen relación sólida con la mortalidad a corto y largo plazo de los SICA SESST.

Otros biomarcadores que se han encontrado aumentados son las moléculas de adhesión intracelular solubles (sICAM-1),⁷ el ligando CD40 soluble⁸ y la proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-A),⁹ esta última se encuentra presente en las placas inestables y su incremento sérico pudiera reflejar inestabilidad de las placas aterosclerosas.

Los biomarcadores proporcionan una forma conveniente y no invasiva para comprender las causas subyacentes y las consecuencias de los SICA que medían el riesgo de eventos recurrentes y pudieran ser blanco de intervenciones terapéuticas específicas.

Terapia farmacológica

El Consejo Mexicano divide el tratamiento farmacológico en antiisquémico, antitrombótico y fármacos asociados.

Antiisquémicos

Dentro de los antiisquémicos se encuentran los nitratos, los betabloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, otros como los IECA drogas que abren el canal K (ATP).

Nitratos: El efecto es una disminución en la demanda y un incremento en el aporte de oxígeno miocárdico lo que se traduce en eficacia para suprimir el dolor isquémico.

Betabloqueadores: Tienen efecto cronotrópico, dromotrópico e inotrópico negativo, sus efectos más relevantes se deben al bloqueo de los receptores beta – adrenérgicos, que son responsables de su acción inotrópica negativa y bradicárdica, con la consiguiente disminución en la demanda de oxígeno miocárdico.

Antagonistas de los canales de calcio: Su acción principal es la vasodilatación y la reducción de la resistencia vascular periférica, pero algunos de ellos (verapamil y diltiazem) enaltecen la conducción AV y deprimen la formación de impulsos en el nodo sinusal. La evidencia definitiva del beneficio se limita sólo al control de los síntomas isquémicos.

Otros: Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) reducen la mortali-

dad en pacientes con infarto agudo al miocardio en especial si existe disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, diabéticos con disfunción ventricular izquierda y en enfermedad aterosclerosa crónica de alto riesgo, incluso con función ventricular normal; están en evaluación otras técnicas para la mejoría de la isquemia refractaria como estimulación de la médula espinal y la contrapulsación externa prolongada,⁵ las drogas que abren el canal K(ATP) como el nicorandil tienen efecto hemodinámico y cardioprotector que pudiera ser útil y que están en fase de estudio.

Antitrombóticos

Incluyen los antiplaquetarios y los antitrombóticos; el uso de los fibrinolíticos en el SICA SESST está contraindicado.

Antiplaquetarios: El ácido acetilsalicílico inhibe en forma irreversible a la ciclooxigenasa-1 dentro de las plaquetas, previniendo la formación de tromboxano A2 y disminuye la agregación plaquetaria por esta vía, el efecto cardioprotector ha sido sostenido por 1-2 años, aunque no existen estudios de seguimiento a más largo plazo.

Tienopiridinas: (antagonistas del receptor de difosfato de adenosina), la ticlopidina y el clopidogrel son antagonistas selectivos de la agregación plaquetaria inducida por ADP adenosin difosfato su efecto antiplaquetario es irreversible, existen diferentes estudios (CAPRIE, CURE) en donde se demuestra que el clopidogrel es tan eficaz como el ácido acetilsalicílico y muestra una reducción en la proporción de isquemia severa y revascularizaciones coronarias, además de menor necesidad de terapia fibrinolítica o de A-IIb/IIIa.

Antagonistas de los receptores de la glucoproteína IIb/IIIa plaquetaria: Independientemente del mecanismo de activación, la vía común final de la agregación plaquetaria y trombosis subsiguiente es el cambio conformacional de una integrina, el receptor glucoproteico IIb/IIIa permite su ocupación por fibrinógeno.

El abciximab es un anticuerpo monoclonal contra el receptor IIb/IIIa y el eptifibatide y el tirofiban son moléculas péptidas pequeñas que se unen a dicho receptor.

El abciximab ha demostrado reducción significativa, consistente en la proporción de infartos y en la necesidad de revascularización urgente; pero en comparación con el tirofiban y el eptifibatide, su acción más prolongada hace que sea

una droga menos apropiada para los pacientes que requieran de una probable cirugía de revascularización coronaria.

El tratamiento con A -IIb/IIIa incrementa el riesgo de sangrado y lo típico es que sea mucocutáneo o en sitios de acceso vascular, pero ningún estudio ha demostrado exceso de hemorragia intracraneal con su uso.

Anticoagulantes

Las drogas antitrombóticas son diferenciadas según su dependencia sobre la antitrombina III. Tanto las heparinas no fraccionadas como las heparinas de bajo peso molecular dependen de la antitrombina III para su acción, así su efecto es indirecto.

La heparina no fraccionada es una mezcla heterogénea de cadenas de pesos moleculares que se unen a las proteínas plasmáticas, a los eritrocitos y a las células endoteliales.

Las heparinas de bajo peso molecular se obtienen a través de despolimerización química o enzimática de las cadenas de polisacáridos de la heparina no fraccionada; tienen mejor biodisponibilidad, producen anticoagulación más reproducible, inducen menos activación plaquetaria y pueden administrarse por vía subcutánea sin necesidad de monitorización.

Heparina no fraccionada (HNF): Existen estudios en donde se indica la administración temprana de heparina no fraccionada, se asocia con una reducción en la incidencia de Infarto Agudo al Miocardio e Isquemia en los pacientes con SICA SESST.

Es importante medir el tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa) cada 6 h. cuando se realice cualquier cambio en la dosis. Aparte de verificar el TPTa y la fórmula roja es importante monitorizar la posibilidad de trombocitopenia inducida por heparina.

Heparina de bajo peso molecular: Existen estudios aleatorios⁶⁻¹⁰ en donde se realiza la comparación de heparinas de bajo peso molecular y las heparinas no fraccionadas en los SICA SESST en donde no existen diferencias significativas. Las heparinas de bajo peso molecular estimulan a las plaquetas menos que la heparina no fraccionada y se asocian con mayor frecuencia a trombocitopenia inducida por la heparina.

Producen mayor proporción de sangrado menor, pero no incrementan el sangrado mayor, la anticoagulación que proporciona, se revierte con mayor eficacia con la protamina, en compara-

ción con las heparinas no fraccionadas, es recomendable que los pacientes en quienes se planea la cirugía de revascularización coronaria se suspenda el uso de heparinas de bajo peso molecular de vía subcutánea y se utilice heparina no fraccionada durante la operación.

Inhibidores directos de la trombina: Son el prototipo de las antitrombinas directas como la hirudina, pero se incluyen la bivalirudina (Hirulog), agatrobán e hirugén. Hasta ahora la FDA acepta el uso de hirudina para la anticoagulación de pacientes con trombocitopenia inducida por la heparina y en la profilaxis de trombo- sis venosa profunda de pacientes.

Estrategia temprana

En todos los pacientes con SICASESST de alto riesgo se recomienda una estrategia invasiva que consiste en la realización de cateterismo diagnóstico y revascularización dentro de las siguientes 24-48 h.

Los pacientes con SICASESST de bajo riesgo deben tratarse con la estrategia conservadora temprana, que incluye el tratamiento médico y la vigilancia continua para verificar si existen cambios que sugieran transición de bajo a alto riesgo; si se elige esta estrategia el paciente debe monitorizarse para determinar si existe isquemia de baja carga de estrés o angina recurrente, si esto ocurriera, se debe cambiar a la estrategia invasiva temprana con cateterismo y revascularización tan pronto como sea posible.

La coronariografía es útil para definir la anatomía coronaria de los pacientes con SICASESST, identificar a los pacientes de alto riesgo que pudieran beneficiarse con revascularización temprana; la revascularización coronaria con intervención coronaria percutánea o con cirugía tienen como propósitos mejorar el pronóstico y los síntomas, además de prevenir las complicaciones isquémicas y mejorar la capacidad funcional. La decisión de proceder de la coronariografía diagnóstica a la revascularización está influenciada por la anatomía coronaria y por factores adicionales como la expectativa de vida, función ventricular, comorbilidad, capacidad funcional, severidad de los síntomas y cantidad de miocardio viable en riesgo.^{11,12}

Las recomendaciones para la revascularización coronaria en los SICA SESST son similares a la de los pacientes con angina crónica estable.

Conclusiones

En los años recientes la evolución favorable tanto de la ciencia como de la tecnología ha repercutido en la medicina y particularmente en la cardiología. La terapéutica actual ha permitido que el pronóstico de los pacientes con cardiopatía sea muy diferente a aquel que prevalecía hace un par de décadas. Los procedimientos de reperfusión miocárdica (trombólisis, angioplastia coronaria, instalación de prótesis endovasculares, cirugía de revascularización, antiagregantes plaquetarios y anti trombóticos, entre otros) han impactado gradualmente en la evolución del paciente con infarto agudo al miocardio.

Los nuevos medicamentos con acción en la remodelación ventricular, reguladores neurohormonales, inotrópicos, métodos de asistencia ventricular han dado un giro en el tratamiento de la disfunción ventricular.

Por lo que las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal patología en las unidades críticas generales, no sólo como motivo de admisión, sino como una complicación frecuentemente agregada en el paciente crítico; por otro lado no es inusual que el cardiópata crónico, curse con eventos de agudización que requieran de manejo en una unidad de cuidados críticos. Es así que el personal de Enfermería durante su práctica profesional se enfrenta habitualmente a situaciones críticas cardiovasculares, en donde los enfermos de dicho estado, precisan de cuidados especiales importantes para la recuperación de su salud o al menos para minimizar sus síntomas.

Así el personal de enfermería es una pieza clave para el diagnóstico y tratamiento oportuno y eficaz, tenemos que hacer presente el compromiso profesional con la sociedad para avanzar y consolidar nuestro compromiso como profesión.

Referencias

1. FÉREZ SM, LUPI HE: *Comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión*. Edit. Elsevier edición conmemorativa. Cap. 5 pp. 289, 290-321-342.
2. VARGAS BJ: *Tratado de cardiología*. Edit. Sistemas Inter. 2006. pp. 657-662, 185-195, 196-210.
3. GONZÁLEZ PH, ARIAS MA: *Síndromes Coronarios Agudos*. 2005. edit. Sistemas Inter. pp. 7-17.
4. Registro Nacional Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA): *Sociedad Mexicana de Cardiología por el grupo cooperativo RENASICA*. Arch Inst Cardiol Méx 2002; 72 (supl 2): s45-s64.
5. ISLA PP: *Factores de riesgo y autovaloración del paciente en un primer episodio de cardiopatía Isquémica*. 2003. edit. Doyma. Enfermería clínica. Volumen 13 núm. 5 pp. 267-278.
6. MORROW DA, ANTMAN EM, TANASIJEVIC M, ET AL. *Cardiac Troponin I for stratification of early outcomes and the efficacy of enoxaparin in unstable angina: a TIMIIIb substudy*. J Am Coll Cardiol 2000; 36:1812-1817.
7. O'MALLEY T, LUDLAMCA, RIEMERMSA RA, FOX KA. *Early increase in levels of soluble intercellular adhesion molecule-1; potential risk factor for the acute coronary syndromes*. Eur Heart J 2001; 22:1634-1639.
8. HEESCHEN C, DIMMELER S, HAMM CW, ET AL. *Soluble CD-40 ligand in acute coronary syndromes*. N Engl J Med 2003; 348: 1104-1111.
9. BAYES-GENYS A, ET AL. *Pregnancy-associated plasma protein a as a marker of acute coronary syndromes*. N Engl J Med 2001; 345: 1022-1029.
10. KELIN W, BUCHWALD A, HILLIS SE, ET AL. *Comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin acutely and with placebo for 6 weeks in the management of unstable Coronary artery disease study (FRIC) (erratum appears in circulation 1998; 97: 413) Circulation 1997; 96: 61-68.*
11. FISHER AJ, SMITH CA, THODEN J, ET AL: *Structural studies of myosin: Nucleotide complexes: A revised model for the molecular basis of muscle contraction*. Biophys J 1995; 68: 19s-28s.
12. MORROW DA, CANNON CP, RIFAI N, ET AL: *Aviality of minor elevation of troponins I or T to predict benefit from an early invasive strategy in patient from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non ST elevation myocardial infarction*. JAMA 2001; 286: 2405-12.