

SINDROME CORONARIO AGUDO

A. Munarriz, I. Almansa, J. Martínez Basterra, E. Uribe-Echeberria, M.T. Basurte, J. Repáraz.
Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.

DEFINICIÓN: ^{1,2}

Presentación aguda de la cardiopatía isquémica: angina inestable, infarto con y sin onda Q, y la Muerte súbita de causa cardíaca.

FISIOPATOLOGÍA: ^{1,2}

De forma casi invariable la enfermedad que subyace en los SCA es la formación de un trombo sobre la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica que produce una reducción aguda al flujo coronario y de la oxigenación miocárdica. Más raramente se debe a espasmo puro de art. coronaria sobre placa no complicada o sin evidencia de lesiones.

La génesis de la enfermedad aterosclerótica es una respuesta inflamatoria de la pared vascular ante determinadas agresiones o estímulos nocivos. La HTA, HLP, DM, tabaco, obesidad, homocisteína o las infecciones actuarían como estímulos proinflamatorios capaces de lesionar el funcionamiento de la pared vacular. El reclutamiento de células inflamatorias, proliferación de células musculares lisas y la acumulación de colesterol determinan el crecimiento de la placa aterosclerótica. Las placas responsables de SCA presentan alta actividad inflamatoria local, placas con fisuras o erosiones en su superficie, trombosis intracoronaria y vasoreactividad aumentada.

CLASIFICACIÓN:^{1,2}

1- Síndrome Coronario Agudo con elevación de ST: IAM

2- Síndrome Coronario Agudo sin elevación de ST: IAM no Q y Angina inestable.

La presentación clínica de los diferentes SCA depende de la extensión y duración de la isquemia secundaria a la obstrucción del flujo coronario.

Un trombo no oclusivo o transitoriamente oclusivo es la causa más frecuente de la AI o del IAM no Q. En la AI la oclusión temporal no suele durar más de 20 minutos y produce angina de reposo. En el IAM no Q la interrupción dura más tiempo, aunque el territorio distal puede estar protegido por circulación colateral desde otros vasos, limitando la isquemia y miocardio necrosado.

En el IAM Q el trombo es oclusivo sin circulación colateral y la duración de isquemia es más prolongada, con mayor duración del dolor y mayor necrosis, que suele ser transmural.

SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DE ST ¹

SINTOMAS: 1-Dolor torácico: definido como opresión, ardor, tumefacción, constricción..., con inicio gradual, de intensidad variable y duración mayor de 30 minutos. En región retroesternal, con irradiación a cuello, mandíbula, hombro izdo., parte interna de brazo, ambos brazos, codos o muñecas. Asociado con frecuencia a disnea, sudoración, náuseas, vómitos.

- 2- síncope o presíncope
- 3- confusión aguda
- 4- ACV
- 5- empeoramiento de insuficiencia cardíaca
- 6- debilidad intensa...

SIGNOS:

- ansiedad, agotamiento, náuseas, palidez, inquietud, sudoración
- taquicardia si estado adrenérgico o IC
- bradicardia si activación parasimpática
- hipotensión leve frecuente
- hipertensión si estado adrenérgico
- AC: 4º Ruido, 3ºR si IC, soplo sistólico si Insuficiencia mitral o CIV
- AP estertores crepitantes si IC

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ECG: exploración básica inicial. Ha realizarse en los 5-10 primeros minutos de la llegada a Urgencias. Elevación segmento ST igual o superior a 0,2 mV de V1-V3 o mayor o igual a 0,1 mV en el resto. En fase hiperaguda aparecen ondas T altas picudas. Una vez establecido el infarto aparecen ondas Q.

Marcadores bioquímicos: Determinación de troponina y CPK MB por elevada sensibilidad y especificidad.

Análítica general: hemograma, bioquímica básica y coagulación.

Rx Tórax.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **De dolor torácico prolongado:** disección de aorta, pericarditis aguda, dolor esofágico, biliar o pancreático, TEP, neumotórax, muscular o neuropático, síndrome de hiperventilación, psicógeno.
- **De elevación de ST:** variante normal, repolarización precoz, pericarditis aguda, hipertrofia de VI, bloqueo de rama izquierda, hipercalemia, hipercalcemia, hipertensión pulmonar aguda, ictus, síndrome de Brugada, poscardioversión eléctrica, infiltración neoplásica cardíaca.

ACTITUD TERAPEUTICA EN URGENCIAS:

- Simultáneamente al resto, Historia Clínica dirigida.
- Monitorización / Desfibrilación. ECG en los primeros 5-10 minutos.
- Pulsioximetría
- Vía periférica
- Rx Tórax (no retrasará terapia de reperfusión)
- Ingreso en Unidad Coronaria.

MEDICACIÓN:

- Oxigenoterapia rutinaria
- Aspirina 300 mg vo, masticado o machacado para aumentar su absorción oral
- Nitroglicerina SL (descarta espasmo coronario reversible) 0,4 mg, cada 5 minutos (3 dosis)
- Alivio del dolor: Cloruro Mórfico 2-4mg iv repetidos cada 5-15 minutos
- **TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN.** El tiempo es un factor principal en cualquier tratamiento de reperfusión por lo que se debe considerar como una verdadera urgencia.
 - 1- Si Hemodinámica disponible en menos de 1 hora: ACTP primaria
 - 2- Si no disponible:
 - Trombolisis
 - Si contraindicada trombolisis: traslado a Centro para ACTP 1ª
 - Si persistencia o empeoramiento de dolor o aumento ST a los 90 minutos de inicio de FL junto con Infarto grande o anterior: traslado para ACTP de Rescate.

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DE ST²

DIAGNOSTICO:

Ante un paciente con dolor torácico agudo, el clínico debe responder lo antes posible a 2 preguntas:

- 1- cuál es el origen del dolor
- 2- en caso de ser coronario, cuál es el riesgo de padecer una mala evolución.

Las herramientas básicas para una rápida valoración son ECG, anamnesis, exploración física, Rx tórax y marcadores bioquímicos.

1- ANAMNESIS.

Valoración inicial encaminada a definir las características, localización y factores precipitantes o atenuantes del dolor; factores de riesgo cardiovascular clásicos, especialmente diabetes (en jóvenes hábito de cocaína), antecedentes de cardiopatía isquémica y antecedentes familiares de arteriopatía.

Síntoma: frecuentemente referido como peso, presión, tirantez o quemazón en el pecho. Los pacientes dirán que no es un “dolor”. Retroesternal, cuello, mandíbulas, hombro o brazo izquierdos. En ocasiones epigastrio, interescapular...

Precipitantes: ejercicio, estrés emocional, ingesta copiosa, ingesta de bebidas frías o exposición al frío.

Atenuantes: cese de actividad, NTG sublingual. El decúbito no suele aliviar los síntomas.

2- EXPLORACION FISICA.

Identifica signos de inestabilidad o urgencia vital. FC, TA en ambos brazos y Tª. Aumenta la probabilidad de SCA la presencia de signos de dislipemia y/o arterioesclerosis (xantomas, xantelasmas, soplos arteriales). La semiología de Insuficiencia Cardíaca, 3R, soplo de insuficiencia mitral durante el dolor apoya el diagnóstico de SCA y añade gravedad.

La exploración se orienta también a identificar o descartar otros cuadros como disección de aorta (asimetría de pulsos, soplo de regurgitación aórtica), pericarditis aguda (roce), taponamiento cardiaco (ingurgitación yugular y pulso paradójico) o el neumotórax (asimetría auscultación pulmonar).

3- ECG.

Debe ser realizado e interpretado por un médico experimentado en los 10 primeros minutos de la consulta, sin confiar en los sistemas de automáticos de interpretación. Presenta valor diagnóstico y pronóstico según el patrón y la magnitud de las alteraciones. Es importante el análisis dinámico de la repolarización, por lo que se realizarán ECG seriados, especialmente si el primero es normal, y durante el dolor. Se debe repetir en cualquier momento que el paciente refiera recurrencia o empeoramiento de los síntomas.

Depresión de ST, elevación transitoria de ST o inversión de la onda T. Los cambios de la onda T son sensibles pero menos específicos a no ser que sean marcados. La normalidad del ECG no descarta el origen coronario.

4- MARCADORES BIOQUÍMICOS.

La elevación en plasma de marcadores de daño miocárdico es útil para confirmar el diagnóstico de SCASEST en aquellos que no esté claro tras la anamnesis y el ECG. Su negatividad no excluye el diagnóstico.

Su presencia indica necrosis o daño miocárdico aunque no necesariamente debidos a un SCA: TEP, miopericarditis, tras episodios de taquicardia supra o ventriculares...

<i>Marcador</i>	<i>Inicio elevación</i>	<i>Intervalo pico</i>	<i>Duración</i>	<i>Ventajas</i>	<i>inconvenientes</i>
<i>Mioglobina</i>	<i>1-4 h</i>	<i>6-7 h</i>	<i>24 h</i>	<i>Sensib. alta Detección precoz Si negativa: descarta IAM</i>	<i>Muy baja especificidad (músculo estriado)</i>
<i>CPKmb</i>	<i>3-12 h</i>	<i>24 h</i>	<i>48-72 h</i>	<i>Detección de reinfartos</i>	<i>Baja especif. Baja sensib. para IAM precoz o daño pequeño</i>
<i>Tn</i>	<i>3-12 h</i>	<i>T: 12-48 h I: 24 h</i>	<i>5-15 d 5-10 d</i>	<i>Mayor Sensib. y Especif. Utilidad pronóstica y de selección terapéutica</i>	<i>Baja Sensib. en fase precoz (<6h) Baja Sensib. para detecc. reinfartos pequeños</i>

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- **Dolor torácico no cardiológico:** síndrome aórtico agudo, HTP aguda (TEP), HTP crónica, origen respiratorio, digestivo, psicógeno, neuromuscular.

- **Dolor cardiológico no isquémico:** miopericarditis.

- **Otras causas de descenso de ST:** variante normal, fármacos (digital, diuréticos), hipocaliemia, bloqueo de rama, prolapso mitral, posttaquicardia poroxística.

- **Otras causas de T plana o invertida:** variante normal, hipertrofia-dilatación de VI, bloqueo de rama, preexcitación, miocarditis, miopericarditis, aneurisma de VI, prolapso mitral, posttaquicardia supra o ventricular, memoria cardiaca tras estimulación ventricular, fármacos (digital, antiarrítmicos), alteraciones electrolíticas (hipercalcemia, hipopotasemia), feocromocitoma, alcoholismo, ictus, hemorragia subaracnoidea, TEP.

ACTITUD TERAPEUTICA EN URGENCIAS.

1- **Alivio del dolor:** Nitratos (sublingual 0,3-0,6mg y si persiste tras 3 dosis cada 5 minutos, iv 5-10 microgramos/min), contraindicado si hipotensión o uso de sildenafil las 24h previas. BB. Morfina.

2- **Suplemento de O2:** si cianosis, estertores generalizados e hipoxemia, con el objetivo de mantener saturación > 95%.

3- **Ingreso planta/Unidad Coronaria:** - TTº antitrombótico
TTº antianginoso
Selección de pacientes de riesgo para manejo invasivo
Iniciación de la prevención secundaria.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO.

	Riesgo Alto de mortalidad/infarto a corto plazo	Riesgo Intermedio de mortalidad/infarto a corto plazo	Riesgo Bajo de mortalidad/infarto a corto plazo
Historial	<i>Aceleración de la angina en las últimas 48h</i>	<i>Antecedentes de Infarto de miocardio, vasculopatía periférica o enfermedad vasc. cerebral, cirugía de derivación coronaria, utilización previa de AAS.</i>	
Carácter del dolor	<i>Prolongado (>20min), reposo</i>	<i>Prolongado (>20min), reposo resuelto, con probabilidad moderada o elevada de cardiopatía coronaria. Angina en reposo <20min o aliviada con reposo o NTG sl.</i>	<i>Aparición de angina clase III de nueva aparición o clase IV en las 2 semanas previas, sin dolor prolongado (>20min) en reposo. Probabilidad moderada o elevada de cardiopatía coronaria.</i>
Clínica	<i>Edema pulmonar isquémico. Soplo nuevo de IM, S3, aparición o empeoramiento estertores. Hipotensión, bradicardia, taquicardia. >75 años.</i>	<i>Edad > 70años.</i>	
Marcadores	<i>Marcadamente elevados (Tn 10 veces valor normal)</i>	<i>Ligeramente elevados</i>	<i>Normales</i>
ECG	<i>Angina de reposo con cambios transitorios de ST > 0,05mV, BRHH, TV sostenida.</i>	<i>Inversiones > 0,2mV onda T. Ondas Q patológicas.</i>	<i>Normal o sin modificaciones de éste con el dolor</i>
	<i>Al menos uno de ellos.</i>	<i>Uno de los anteriores, sin factores de riesgo alto.</i>	<i>Uno de los previos sin factores de riesgo alto o intermedio.</i>

bibliografía

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction. Antmal et. all 2004.
2. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients without ST elevation Coronary Syndrome.