



Capítulo 9

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

P. López-Reina Torrijos - M. Rodríguez Alonso

CONCEPTO

- ▲ Clásicamente se llama Cardiopatía Coronaria (o Cardiopatía Isquémica) a una serie de situaciones que tienen una causa común; la disminución en mayor o menor grado del aporte de sangre al miocardio, como consecuencia de la obstrucción total o parcial de las arterias coronarias por placas de ateroma, por sí mismas o por formación de trombos sobre ellas.

CLASIFICACIÓN

- ▲ Hoy en día se consideran dos grandes grupos dentro de esta enfermedad:
 1. **Angina estable o de esfuerzo**, que no representa una situación de urgencia.
 2. **SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS (SCA)**, que constituyen siempre una situación de urgencia y que se pueden desglosar en:
 - a) **Angina inestable (AI)**, en la que no llega a producirse necrosis miocárdica.
 - b) **Infarto agudo de miocardio (IAM)**, en el que existe necrosis miocárdica, bien de todo el espesor de su pared (IAM "clásico", transmural o con onda Q), bien de zonas parciales del mismo (IAM "no transmural" o **sin onda Q**).
- ▲ Es de vital importancia que los SCA sean reconocidos y clasificados según su riesgo en los primeros momentos de la llegada del paciente a Urgencias, puesto que su pronóstico a corto y largo plazo depende de la rapidez con la que se empiecen a tratar.
- ▲ Como veremos, el diagnóstico de SCA se realiza basándose en la Historia Clínica, el electrocardiograma y las determinaciones séricas de enzimas de necrosis miocárdica. Pero estas últimas no deben retrasar el hacer una estratificación del riesgo y el comenzar el tratamiento adecuado inmediatamente; por tanto, **en un primer momento, basta con la Historia clínica y el ECG para empezar a actuar.**

ACTUACIÓN INMEDIATA ANTE EL DOLOR TORÁCICO (ISQUÉMICO) EN URGENCIAS

- ▲ Tras la llegada a Urgencias de un paciente que refiere dolor torácico sospechoso de SCA, debemos centrarnos en interpretar correctamente la **anamnesis**, la **exploración física** y el **ECG de 12 derivaciones**.

1.- ANAMNESIS

- ▲ Debe ir dirigida a dos puntos fundamentales:

Factores de riesgo: presencia de HTA, hipercolesterolemia, tabaquismo, diabetes mellitus, postmenopausia, obesidad.

Características del dolor: el dolor isquémico típico es un **dolor opresivo, centrorrástico**, irradiado hacia la región cubital de ambos brazos, en ocasiones a la

mandíbula, espalda y, menos frecuentemente, al abdomen por debajo del ombligo. Suele estar acompañado de **cortejo vegetativo**, con sudoración profusa, náuseas y/o vómitos.

- ▲ Hay características que permiten distinguir el dolor originado por una angina del originado por un IAM:
 - El de la **angina estable** suele estar desencadenado con el esfuerzo, suele durar menos de 15 minutos y cede con el reposo y con la administración de nitratos sublinguales.
En líneas generales, se considera que existe **angina inestable** cuando el dolor es prolongado (más de 20 minutos), o progresivo (de intensidad y frecuencia de aparición crecientes), o desencadenado con esfuerzos mínimos o en reposo, o postinfarto; todo ello independientemente de que ceda o no con nitratos sublinguales. El espectro clínico de la angina inestable es muy amplio y va a ser el que lleve a tomar algunas decisiones importantes, como es la indicación de monitorización, es decir, si el paciente debe de ingresar en la UCI.
 - El dolor del **IAM** suele aparecer en reposo; si aparece con el esfuerzo, no cede con el reposo ni con la administración de nitratos sublinguales; suele durar más de 20-30 minutos.
- ▲ *Hay que tener en cuenta que el dolor de una angina inestable puede ser imposible de distinguir del de un IAM.*

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ir dirigida a 4 puntos fundamentales, que nos orientarán sobre la situación hemodinámica del paciente y la posible presencia de complicaciones:

Tensión arterial: en el 50% de los IAM puede haber hiperestimulación simpática, con hipertensión y taquicardia. En el IAM de VD puede aparecer hipotensión, que suele acompañarse de aumento de la presión venosa yugular (PVY); también es frecuente la hipotensión en el IAM inferior.

Frecuencia cardíaca: en el IAM inferior, y en el de VD suele aparecer bradicardia por estimulación vagal; también es frecuente la aparición de bloqueos A-V de 1º, 2º y 3º grado por isquemia del nodo AV; en los IAM anteriores es más frecuente la aparición de bloqueos de rama, que también pueden evolucionar hacia bloqueo A-V completo.

Auscultación cardíaca: la aparición de soplos sistólicos típicos de insuficiencia mitral o de CIV pueden indicar una disfunción transitoria de músculo papilar o una rotura del tabique interventricular. También es relativamente frecuente la aparición de 3er y 4º tonos cardíacos.

Auscultación pulmonar: puede dar signos que orienten hacia la existencia de insuficiencia cardíaca.

3.- ECG DE 12 DERIVACIONES

Al analizar un ECG en el que aparecen signos de isquemia miocárdica se debe de tener en cuenta:

- La naturaleza del proceso: reversible (isquemia, lesión) o irreversible (infarto).
- La duración del proceso (agudo o crónico).
- La localización (anterior, inferoposterior, IAM de ventrículo derecho).

Los síndromes coronarios agudos se suelen manifestar electrocardiográficamente según se indica en la Cuadro 9.1.

Cuadro 9.1. Manifestaciones electrocardiográficas en los SCA.

▲ Alteraciones del segmento ST (*lesión miocárdica*)

- **Lesión subepicárdica:** ascenso horizontal mayor de 1mm; se ve en el IAM y en la angina vasoespástica.
- **Lesión subendocárdica:** descenso horizontal, generalmente en la angina de pecho.

▲ Alteraciones de la onda T (*isquemia miocárdica*)

- **Isquemia subendocárdica:** elevación de la onda T (típico en la fase hiperaguda del IAM).
- **Isquemia subepicárdica:** inversión de la onda T. Se da en la angina o IAM.

▲ Aparición de onda Q patológica: de más de 40 mseg. de duración y con una magnitud que sea al menos del 25% de la onda R subsiguiente; indica necrosis miocárdica y se da en las fases aguda y crónica del IAM.

Es habitual que no aparezca hasta que no ha pasado un cierto tiempo desde el comienzo del cuadro.

Una vez reconocidas las alteraciones anteriormente explicadas, veremos si el proceso es agudo o crónico, y su localización; para ello, podemos tomar como guía las figuras 9.1 y 9.2.

Figura 9.1: Secuencia electrocardiográfica de un IAM.

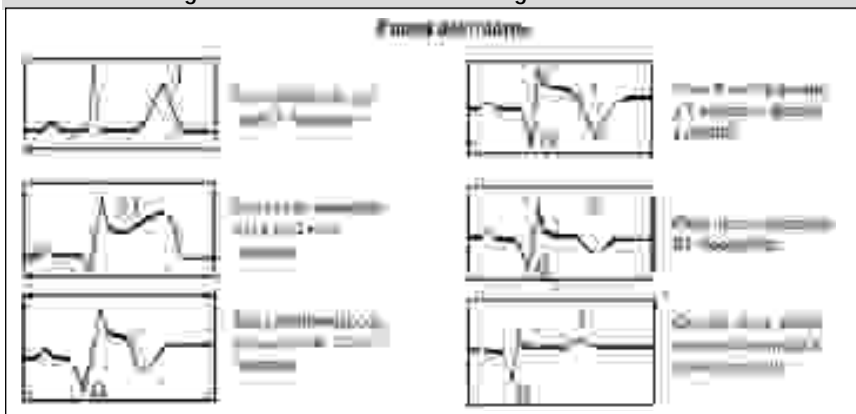


Figura 9.2: Localización del IAM.



Nota: En un IAM agudo encontraremos, elevación de ST en vez de Q, como se explicó anteriormente. Modificado: Dubin. Introducción a la ECG, p.312.

PAPEL DE LAS ENZIMAS MIOCÁRDICAS EN LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.

Hay dos tipos de enzimas (con sus subtipos correspondientes), cuyo aumento de nivel sérico es típico de necrosis miocárdica:

- ▲ **CPK:** comienza a elevarse a las **6 horas** del comienzo de la clínica. La especificidad miocárdica viene marcada por el subtipo CPK-MB que debe ser al menos el 5% del total de la cifra de CPK en plasma.
- ▲ **TROPONINA:** es mucho más sensible para indicar necrosis miocárdica que la CPK. Se eleva más tardíamente que la CPK (suelen haber transcurrido más de 6 horas desde el comienzo de la clínica), pero permanece más tiempo elevada (más de 7 días la Troponina I y más de 10-14 días la Troponina T).

*Las determinaciones enzimáticas solo sirven para determinar si ha existido necrosis o no, es decir, si se trata de una angina o un infarto, pero **NUNCA** deben diferir la actitud terapéutica.*

TRATAMIENTO. MEDIDAS GENERALES Y ESPECÍFICAS.

El tratamiento de los S.C.A. comprende unas medidas generales, que se empiezan a aplicar en el momento en que la historia clínica los detecta; y una serie de medidas más específicas, que se aplican una vez clasificado el paciente según los hallazgos electrocardiográficos.

1. Si la anamnesis y la exploración física sugieren un síndrome coronario agudo debemos de empezar a aplicar una serie de **medidas generales** mientras se le está haciendo al paciente el ECG de 12 derivaciones:
 - ▲ Administrar AAS, si no está contraindicado, 250 mgr por vía oral.
 - ▲ Aplicar O₂: aunque este punto está discutido si no existe hipoxia, se puede administrar durante las primeras 2-3 horas.
 - ▲ Monitorización ECG: para detectar las arritmias que pueden presentarse en la fase aguda (EV, TV, FV, bradicardia, bloqueos).



- ▲ Implantar una vía venosa y extraer muestras para determinación de enzimas.
- ▲ Tratamiento sintomático del dolor: cloruro mórfico, 2-4 mgr. (1/4-1/2 ampolla) cada 5 minutos hasta 25-30mg; por vía s.c. o i.v).
- ▲ Tratamiento vasodilatador: nitroglicerina subcutánea o intravenosa (**de elección**) si TAS>100 (1 ampolla de 50 mgr en 500cc de S. Glucosado 5%, en bomba de perfusión empezando a un ritmo de 5 ml/h).

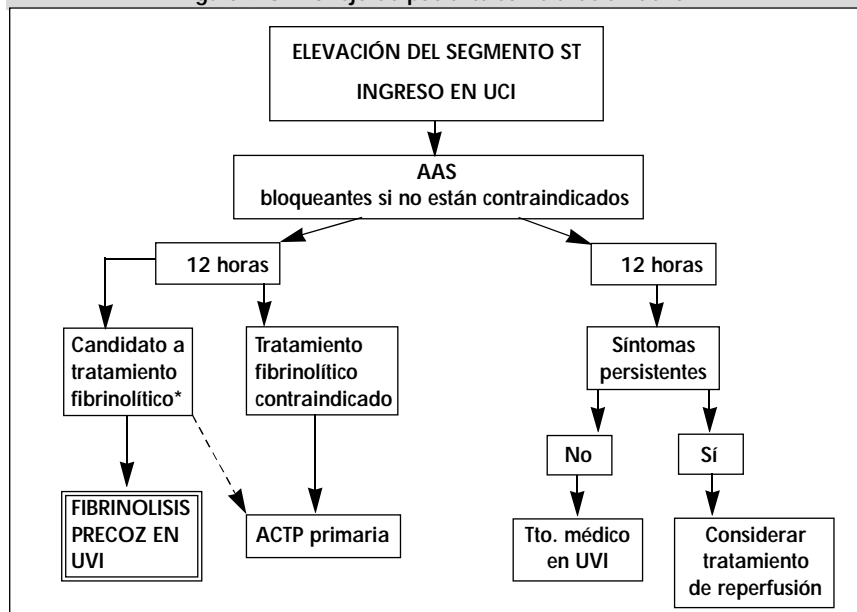
CRITERIOS DE INGRESO EN U.V.I

Una vez obtenido el ECG, podemos clasificar a los pacientes en dos grandes grupos. En líneas generales, cada uno de estos grupos "electrocardiográficos" representa una situación fisiopatológica concreta y necesita una actuación y un tratamiento diferenciado:

- ▲ **Pacientes con elevación del segmento ST:** como norma general, son pacientes que están haciendo una necrosis miocárdica aguda transmural. Se asume que necesitan monitorización y tratamiento de reperusión (fibrinólisis o ACTP) inmediato y deben de ingresar en UCI.
- ▲ **Pacientes con depresión del segmento ST:** suelen estar padeciendo una angina inestable o un IAM sin onda Q (no transmural). Presentan distinto grado de riesgo según una serie de circunstancias. Casi siempre necesitan monitorización (ingreso en UCI) y tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes I.V.

En las figuras 9.3 y 9.4 se ilustra un árbol de decisiones para cada uno de los dos tipos de alteraciones electrocardiográficas.

Figura 9.3. Manejo de paciente con elevación del ST

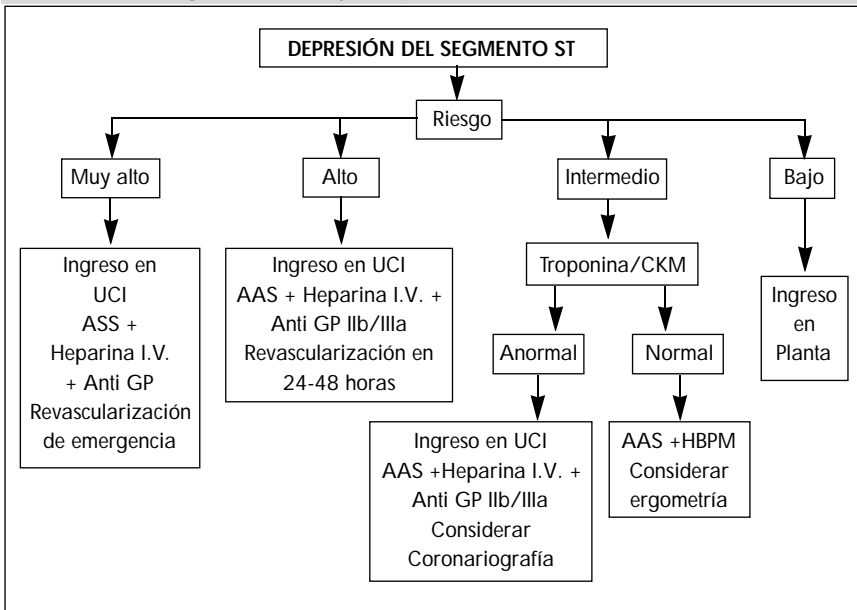


*Considerar contraindicaciones (Cuadro 9.2).

Todos los pacientes que presenten elevación del segmento ST en el electrocardiograma deben ser tratados con Aspirina (AAS), bloqueantes (si no hay contraindicaciones) y una antitrombina (sobre todo si se utiliza como fibrinolítico el activador del plasminógeno tisular [t-PA]). Los pacientes que están dentro de las primeras 12 horas desde el comienzo de los síntomas y que son susceptibles de tratamiento fibrinolítico, deben de ser tratados enseguida con t-PA o STK, o ser considerados para angioplastia (ACTP) primaria. También debe de ser considerada ésta cuando la fibrinólisis está totalmente contraindicada. Si el tratamiento comienza después de 12 horas del comienzo de los síntomas, se debe administrar la medicación indicada en el cuadro y, de acuerdo con las condiciones individuales, pasar a ser candidatos a tratamiento de reperfusión o a administración de IECAs (sobre todo si hay signos de insuficiencia cardíaca izquierda).

Modificado de Animam EM. Medical therapy for acute coronary syndromes: An overview. En: Califf RM. ed. *Atlas of Heart Disease, VIII*. Philadelphia. Current Medicine 1996

Figura 9.4. Manejo del paciente con depresión del ST



Riesgo muy alto: pacientes con tratamiento antianginoso crónico previo que presentan dolor continuo de más de 20 min., asociado a signos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión) o EAP. O que, sin presentar esos signos, tienen alteraciones electrocardiográficas muy evidentes: descenso del segmento ST ≥ 2 mm. en derivaciones precordiales. O con angina postinfarto.



Riesgo alto: pacientes con tratamiento antianginoso crónico previo que presentan dolor recurrente, o dolor en reposo de más de 20 min. de duración, asociado a alteraciones electrocardiográficas menos evidentes: descenso del segmento ST ≥ 2 mm. en dos derivaciones al menos.

Riesgo intermedio: pacientes con angor de comienzo, o aparentemente estables, cuyo último episodio ocurrió en las 24 horas anteriores y que se acompaña de alteraciones electrocardiográficas poco evidentes (descenso del segmento ST ≥ 1 mm. o T negativa ≥ 3 mm en 2 derivaciones al menos).

Riesgo bajo: pacientes cuyo último episodio de dolor ocurrió hace más de 24 horas. La decisión de aplicar tratamiento fibrinolítico debe de ser tomada de acuerdo con el especialista de UCI. La de aplicar tratamientos que impliquen técnicas invasivas (ACTP), por el especialista de UCI y el cardiólogo conjuntamente. Estos tratamientos deben de ser aplicados en la UCI, o en su entorno.

La aparición de complicaciones del IAM durante la estancia del paciente en Urgencias cambia el enfoque de toma de decisiones y de actuación, según la gravedad de las mismas.

Cuadro 9.2: Precauciones y contraindicaciones para la utilización de fibrinolíticos en el Infarto de miocardio

Contraindicaciones:

- ACVA hemorrágico previo de cualquier edad; otros tipos de ACVA en el último año.
- Existencia cierta de tumor intracraneal.
- Sangrado activo de algún órgano interno (no esta incluida la menstruación).
- Sospecha de disección aórtica.

Precauciones/contraindicaciones relativas:

- Hipertensión severa no controlada al ingresar (TA $> 180/110$ mmHg) *.
- Historia previa de ACVA o patología intracraneal conocida no contemplada en las contraindicaciones.
- Tratamiento crónico con anticoagulantes en dosis terapéuticas (INR ≥ 2.3); diatesis hemorrágica diagnosticada.
- Traumatismo reciente (en las últimas 2-4 semanas, incluyendo traumatismo craneal o RCP traumática o prolongada (> 10 minutos) o cirugía mayor en las últimas 3 semanas).
- Punciones vasculares que no se puedan comprimir.
- Hemorragia interna reciente (últimas 2-4 semanas).
- Para la estreptoquinasa/anistreplasa: tratamiento previo con alguna de ellas (entre 5 días y 2 años) o certeza de reacciones alérgicas a alguna de ellas.
- Embarazo.
- Úlcus péptico activo.
- Historia de hipertensión crónica severa.

INR = International Normalized Ratio; RCP = Reanimación Cardíaca Pulmonar;

*Puede ser una contraindicación absoluta en pacientes con un infarto de miocardio de riesgo bajo.

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Alcalá Llorente M.A. Angina inestable: Aproximación terapéutica actual. Edikamed. Barcelona; 2000.
- ▲ Braunwald E. Riesgo coronario e isquemia miocárdica. En: Braunwald E. A textbook of Cardiovascular medicine. 5th ed. New York: Saunders; 1999. p. 2490-1.
- ▲ Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol, Vol 28, nº5, November 1, 1996; 1328-428.