



Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

E. García Camacho*, F. Sabatel Pérez, C. Martín Sierra, M. Flores Hernán y C. Robles Gamboa

Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

Palabras Clave:

- Dolor torácico
- Elevación de troponina
- Alteraciones de repolarización
- Antiagregación

Keywords:

- Chest pain
- Antiplatelet therapy
- Cardiac troponin
- Abnormal repolarization

Resumen

Introducción. El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es una entidad potencialmente letal secundaria a la rotura de una placa de ateroma. El síntoma principal es el dolor torácico.

Diagnóstico. El diagnóstico inicial se realiza mediante la estratificación del riesgo isquémico y hemorrágico combinando la historia clínica, síntomas, signos vitales, ECG y elevación de troponina.

Tratamiento. El tratamiento con doble antiagregación debe establecerse lo antes posible con ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor de P2Y durante un año. La coronariografía y la estrategia de revascularización se realizan en función de la estratificación de riesgo, clínica y comorbilidades asociadas.

Abstract

Acute coronary syndrome with non- ST segment elevation

Introduction. Non- ST- elevation syndrome (NSTEMI) is a potentially lethal entity secondary to the rupture of a plaque of atheroma. The leading symptom is the chest pain.

Diagnosis. The diagnosis is based on ischaemic and bleeding risk stratification on a combination of clinical history, symptoms, ECG and cardiac troponins.

Treatment. The treatment antiplatelet therapy with aspirin and a platelet P2Y12 receptor blocker is indicated in all patients. Invasive coronary angiography and the selection of the revascularization modality depend on numerous factors, including clinical presentation, comorbidities, risk stratification.

Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST (SCASEST) es un término que engloba un conjunto de síntomas compatibles con isquemia miocárdica aguda, caracterizados por no presentar una elevación persistente del segmento ST, menos de 20 minutos, en el electrocardiograma (ECG)¹, siendo la principal complicación de la cardiopatía isquémica y un problema de salud de primer orden².

Engloba dos entidades distintas, la angina inestable, donde no hay muerte celular ni elevación de marcadores de necrosis; y el infarto de miocardio sin elevación del segmento

ST (IAMSEST) donde sí hay necrosis miocárdica y ascenso de marcadores en sangre¹ (tabla 1).

El espectro clínico puede variar desde pacientes con síntomas tras un desencadenante y asintomáticos en reposo, hasta una pequeña proporción con isquemia en desarrollo, caracterizada por dolor torácico persistente, marcadas alteraciones electrocardiográficas como descenso del segmento ST o inversión de la onda T, inestabilidad eléctrica y/o hemodinámica, insuficiencia cardíaca (IC) o parada cardiopulmonar.

En nuestro medio, la incidencia del SCASEST es de 2 a 3 veces mayor que la del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), con tendencia a aumentar debido al envejecimiento de la población, la reducción en la mortalidad del SCA en fase aguda por los avances

*Correspondencia

Correo electrónico: eva.garciacamacho@gmail.com

TABLA 1

Definición universal de infarto de miocardio

Elevación del biomarcador, preferiblemente troponina de alta sensibilidad por encima del percentil 99 de la normalidad y al menos uno de los siguientes:

Síntomas de isquemia

Aparición de cambios en el segmento ST, onda T o bloqueo de rama izquierda del haz de His no conocido

Desarrollo de ondas Q patológicas

Evidencia en técnica de imagen de pérdida de viabilidad o alteraciones regionales de contractilidad no conocidas

Trombo intracoronario evidenciado en coronariografía o autopsia

terapéuticos y por el desarrollo de técnicas diagnósticas que permiten identificar a pacientes que anteriormente no habrían sido diagnosticados más atrás^{2,3}.

Etiopatogenia

El sustrato más frecuente es la rotura o erosión de una placa aterosclerótica que propicia una trombosis local y, a diferencia del SCACEST, en el SCASEST la oclusión de la luz coronaria suele ser subtotal, aparte de presentar oclusiones transitorias, microembolizaciones y daño inducido por la propia función plaquetaria; además se considera que la inflamación del proceso de aterosclerosis tiene un papel fundamental en este desarrollo⁴.

La rotura de la placa de ateroma conlleva la exposición a la luz vascular de sustancias protrombóticas que desencadenan la activación y agregación plaquetaria, activan la vía extrínseca de la coagulación y la generación de fibrina; por otro lado, las plaquetas aumentan el estado proinflamatorio a nivel local, alterando la función endotelial y potenciando todo lo previo.

Este sustrato no es la única causa y podemos clasificar los SCA en dos tipos atendiendo a la fisiopatología implicada (tabla 2).

Síndrome coronario agudo tipo 1

Se caracteriza por la rotura, erosión, ulceración o disección de una placa aterosclerótica, con la consecuente exposición al

TABLA 2

Etiología del SCASEST**SCA tipo 1**

Oclusión trombótica de luz vascular por rotura de placa aterosclerótica

SCA tipo 2

Disbalance entre oferta y demanda de oxígeno miocárdico, ejemplos

Taquiarritmia

Bradiarritmia

Síndrome febril

Infecciones

Tirotoxicosis y otros trastornos endocrinometabólicos

Anemia

Valvulopatías

Insuficiencia respiratoria

SCA: síndrome coronario agudo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

torrente circulatorio de factor tisular y otros componentes del núcleo lipídico, y la formación de un trombo intracoronario con disminución del flujo sanguíneo y/o embolización distal que propicia la necrosis miocárdica⁵.

Generalmente, los pacientes suelen tener enfermedad arterial coronaria grave de base, pero en un 5-20% no hay lesiones angiográficamente significativas, particularmente en mujeres⁶.

Síndrome coronario agudo tipo 2

Es secundario a la desigualdad entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. Los mecanismos implicados son el espasmo coronario, taquiarritmias y bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria o hipotensión, entre otros.

Manifestaciones clínicas

El dolor torácico es la manifestación clínica más frecuente y típica. Generalmente referido como opresivo en la región precordial o retroesternal, irradiado a cuello, mandíbula, hombro y/o brazo izquierdo, que suele aparecer o empeorar con el ejercicio, estrés físico o emocional, acompañado de náuseas, vómitos y/o sudoración y generalmente cede con nitroglicerina y/o con el reposo⁷.

Las formas de presentación del dolor anginoso en el SCASEST son:

1. Dolor anginoso en reposo prolongado (más de 20 minutos).

2. Angina de nueva aparición (en clase funcional CCS II o III).

3. Empeoramiento reciente de clase funcional de angina estable con al menos clase funcional III de la CCS (progresión de la angina).

4. Angina posinfarto de miocardio.

Otras formas de presentación incluyen el dolor epigástrico, la disnea, el síncope o la parada cardíaca.

La presentación atípica, sin dolor torácico o con aquel que no cumple las características típicas, es más frecuente en ancianos, diabéticos, nefróticas y mujeres, dificultando su diagnóstico⁸. Si bien la presencia de enfermedad coronaria previa, vascular a otro nivel o factores de riesgo, especialmente la diabetes o antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz, aumentan la probabilidad de que los síntomas sean debidos realmente a isquemia miocárdica.

También es importante detectar causas que exacerban o precipitan este síndrome, como la anemia, bradiarritmias y taquiarritmias, infecciones o tirotoxicosis, etc., pues la corrección de los mismos permitirá tanto el control sintomático como el del proceso fisiopatológico de base.

Por supuesto, la anamnesis detallada, junto con la exploración física, además de permitir valorar la repercusión y los signos de importancia pronóstica, ayuda a establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades.

Ha de realizarse siempre, en la primera evaluación⁹, un registro de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la saturación arterial de oxígeno y la clase de Killip-Kimball (tabla 3),

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5681359>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5681359>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)