



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO DE URGENCIA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL
ADULTO

GONZALEZ VEGA CLAUDIA DE LA CARIDAD
MÉDICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

MANEJO DE URGENCIA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO
EN EL ADULTO

GONZALEZ VEGA CLAUDIA DE LA CARIDAD
MÉDICA

MACHALA
2023



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

MANEJO DE URGENCIA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL ADULTO

GONZALEZ VEGA CLAUDIA DE LA CARIDAD
MÉDICA

AGUIRRE FERNANDEZ ROBERTO EDUARDO

MACHALA, 16 DE JUNIO DE 2023

MACHALA
16 de junio de 2023

MANEJO DE URGENCIA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL ADULTO

por Claudia de la Caridad González Vega

Fecha de entrega: 07-jun-2023 01:30p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 2111206710

Nombre del archivo: MANEJO_DE_URGENCIAS_DEL_SINDROME_CORONARIO_AGUDO.docx (77.91K)

Total de palabras: 3363

Total de caracteres: 17995

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, GONZALEZ VEGA CLAUDIA DE LA CARIDAD, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado MANEJO DE URGENCIA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL ADULTO , otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

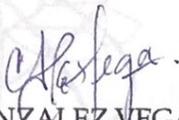
La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 16 de junio de 2023


GONZALEZ VEGA CLAUDIA DE LA CARIDAD
0960110484

DEDICATORIA

A mi abuela Ñica y a mi tío Mario, con todo mi amor.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por regalarme la posibilidad de la vida y la superación.

Agradezco a la Universidad Técnica de Machala y a la Carrera de Ciencias Médicas por abrirme sus puertas.

Agradezco a mis padres, Hernán y Zurama, por impulsar y cimentar cada sueño.

Agradezco a mi esposo por exhortarme a ser mejor cada día.

Agradezco a mi hermana, por cada palabra de aliento y fuerza.

Agradezco a mi hija, mi mayor inspiración desde que llegó.

Agradezco a mis kidz, por ellos el camino ha sido menos difícil y más feliz.

Agradezco especialmente al Dr. Roberto Eduardo Aguirre Fernández, por ser guía durante la realización de este trabajo, y durante toda mi formación, constituyendo para mí un ejemplo a seguir.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La cardiopatía isquémica se debe a la falta de suministro adecuado de oxígeno al miocardio debido principalmente a la obstrucción de las arterias coronarias por aterosclerosis; su manifestación más grave es síndrome coronario agudo, el cual constituye una causa importante de mortalidad, por lo que es imprescindible su correcto diagnóstico y manejo.

OBJETIVO: Describir los principales pilares estratégicos del tratamiento en la urgencia del síndrome coronario agudo en el adulto mediante la revisión bibliográfica de artículos científicos en revistas indexadas de los últimos cinco años, para para que sea útil desde el punto de vista docente y asistencial en la actividad hospitalaria de nuestro entorno.

MÉTODO: Se realizó una revisión bibliográfica de artículos de revistas indexadas y guías de práctica clínica de los últimos 5 años, en plataformas como: Pubmed, Medscape, LILACS y NIH, mediante la cual se recolectó información acerca del diagnóstico y el tratamiento de urgencias del síndrome coronario agudo en el adulto.

CONCLUSIÓN: La enfermedad coronaria se origina por una disminución del flujo sanguíneo al miocardio o por un aumento de la demanda por parte del mismo. Las manifestaciones clínicas van desde la enfermedad asintomática hasta el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita. El manejo está enfocado en el restablecimiento del flujo sanguíneo coronario y el alivio del dolor.

Palabras clave: circulación coronaria, cardiopatía isquémica, aterosclerosis, tratamiento de urgencias, pronóstico.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Ischemic heart disease is due to the lack of appropriate oxygen supply to the myocardium mainly due to the obstruction of the coronary arteries caused by atherosclerosis; its most serious manifestation is acute coronary syndrome, which is an important cause of mortality, so its correct diagnosis and management is essential. **OBJECTIVE:** To describe the main strategic management tools in the emergency treatment of acute coronary syndrome in adults by reviewing the literature of scientific articles in indexed journals in the last five years, in order to make it useful from the point of view of teaching and care in the hospital activity in our setting. **METHOD:** A bibliographic review of articles in indexed journals and clinical practice guidelines of the last 5 years was carried out in platforms such as Pubmed, Medscape, LILACS and NIH, through which we collected information about the diagnosis and emergency treatment of acute coronary syndrome in adults. **CONCLUSION:** Coronary artery disease is caused by decreased myocardial blood flow or increased myocardial demand. Clinical manifestations range from asymptomatic disease to acute myocardial infarction and sudden death. Management is focused on restoration of coronary blood flow and pain relief.

Key words: coronary circulation, ischemic heart disease, atherosclerosis, emergency treatment, prognosis.

INDICE

RESUMEN	7
OBJETIVOS	10
OBJETIVO GENERAL:.....	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	10
INTRODUCCIÓN.....	11
DESARROLLO.....	12
Concepto.....	12
Clasificación	12
Etiopatogenia	12
Manifestaciones clínicas y diagnóstico	14
TRATAMIENTO	16
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST).....	16
Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAEST).....	19
CONCLUSIONES.....	21
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Describir los principales pilares estratégicos del tratamiento en la urgencia del síndrome coronario agudo en el adulto mediante la revisión bibliográfica de artículos científicos en revistas indexadas de los últimos cinco años, para que sea útil desde el punto de vista docente y asistencial en la actividad hospitalaria de nuestro entorno.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir la anatomía y fisiología de la circulación coronaria.
- Identificar las características epidemiológicas de los síndromes coronarios a nivel mundial y regional.
- Explicar la fisiopatología de la aterosclerosis.
- Especificar los diferentes lineamientos terapéuticos del síndrome coronario agudo en el departamento de urgencias.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica incluye un amplio espectro de presentaciones clínicas que conllevan a una morbilidad y mortalidad significativa a nivel mundial y nacional¹.

Las enfermedades coronarias constituyen la causa de alrededor del 20% de las muertes anuales en el continente europeo; en los Estados Unidos de América representan el 30% de las muertes después de los 35 años.² La isquemia coronaria ha constituido por muchos años la primera causa de muerte en la mayoría de los países latinoamericanos; y aunque en el Ecuador han tenido tendencia a disminuir en los últimos años, continúan dentro de las 10 principales causas de morbimortalidad³.

Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), en el año 2021 hubo un total de 7253 ingresos hospitalarios de pacientes con el diagnóstico de cardiopatía isquémica, de los cuales 3341 casos se presentaron como infarto agudo de miocardio, 2348 como angina de pecho, 1306 como enfermedad isquémica crónica del corazón, 202 como otras enfermedades isquémicas agudas del corazón; hubo 259 fallecimientos por estas causas⁴

El Ecuador no cuenta con una Guía de Práctica Clínica que dirija la actuación en estos escenarios, por lo que es pertinente la realización de una revisión donde se agrupen los lineamientos esenciales en el manejo terapéutico de esta entidad nosológica, basada en las guías más utilizadas en el mundo, para proporcionarles a estudiantes y médicos residentes una actualización del tema.

La presente investigación se realizó a través de la revisión bibliográfica en la plataforma LILACS (Literatura Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud) en idioma español, y plataforma PubMed (portal de búsqueda de la National Medicine Library) en idioma inglés, aplicando los filtros de los últimos 5 años, y como filtros adicionales adultos y trabajos que resulten de revisiones, revisiones sistemáticas, libros y guías de buenas prácticas. Este trabajo se ajusta al dominio de investigación salud y bienestar humano, y a la línea de investigación de manejo integral de entidades nosológicas.

DESARROLLO

Concepto

La cardiopatía isquémica se define como la discrepancia entre el suministro y la demanda de oxígeno al miocardio, causado mayormente por obstrucción debido a aterosclerosis de las arterias coronarias, y constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial ⁵.

Clasificación

Los lineamientos actuales clasifican a la cardiopatía isquémica en síndrome coronario agudo y síndrome coronario crónico⁶.

<i>Síndrome coronario agudo</i>	<ul style="list-style-type: none">✓ Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)✓ Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST)
<i>Síndrome coronario crónico</i>	<ul style="list-style-type: none">✓ Enfermedad coronaria estable y angina estable⁶✓ Insuficiencia cardíaca de reciente diagnóstico o disfunción sistólica con sospecha de enfermedad coronaria⁶✓ Revascularización coronaria o infarto agudo de miocardio posterior inferior a 1 año⁶✓ Presencia o ausencia de síntomas en un período mayor a un año luego del diagnóstico inicial o una revascularización⁶✓ Angina y vasoespasma coronario o enfermedad de la microvasculatura⁶✓ Diagnóstico incidental de enfermedad coronaria⁶

Tomado de: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.001>.

Etiopatogenia

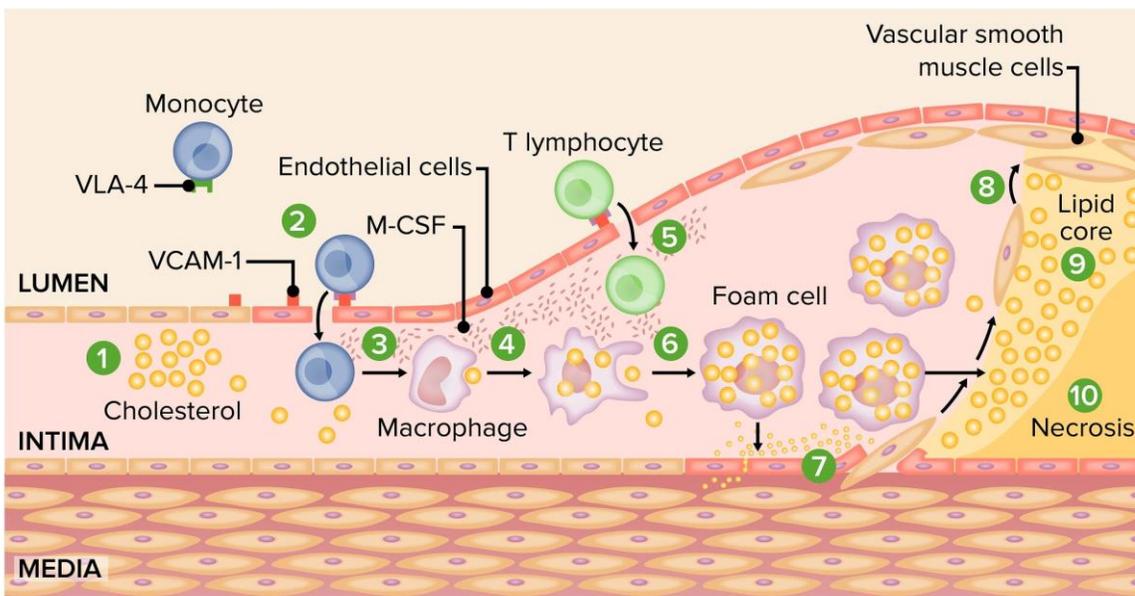
El organismo humano se suple de nutrientes a través de la circulación mayor, la circulación menor, y la circulación coronaria ⁷. La raíz aórtica posee tres dilataciones, denominadas senos de Valsalva: el seno aórtico coronario derecho, el seno aórtico coronario izquierdo y el seno posterior o no coronario; la arteria coronaria derecha surge a nivel del seno aórtico anterior, irrigando a la aurícula derecha, el ventrículo derecho, el nodo sinoauricular, el nodo auriculoventricular y algunas regiones del ventrículo izquierdo; la arteria coronaria izquierda se origina en el seno aórtico posterior izquierdo e inmediatamente se bifurca dando lugar a la arteria circunfleja izquierda y la arteria descendente anterior izquierda las cuales irrigan ambas cavidades cardíacas izquierdas ⁸.

El flujo sanguíneo coronario en estado basal es de alrededor de 250 a 300 ml/min; lo que significa que el miocardio consume oxígeno a razón de 8 a 15 ml por minuto por cada 100 gramos de tejido; representando el 5% del gasto cardíaco total ⁹

La principal causa de la disminución del flujo sanguíneo al miocardio es la aterosclerosis de las arterias coronarias ¹. Existen factores de riesgo que favorecen este proceso, tales como la dislipidemia, el tabaquismo, la hiperglucemia, la hipertensión arterial, la obesidad y la edad ¹⁰

Las etapas de la formación de la placa de ateroma son las siguientes:

1. Estría grasa: engrosamiento de la pared endotelial debido a acumulación de monocitos que se han transformado en macrófagos y contienen lipoproteínas de baja densidad y muy baja densidad (LDL y VLDL) en su interior; estos macrófagos reciben la denominación de células espumosas ¹⁰.
2. Capa fibrosa: las estrías grasas son cubiertas por colágeno dando lugar a la capa fibrosa, la cual adquiere su propia microvasculatura procedente de la vasa vasorum¹⁰.
3. Placa fibrosa: debido a la acumulación de lípidos, tejido conectivo y células musculares lisas la capa fibrosa progresa a placa fibrosa¹⁰.
4. Placa de ateroma: se forma debido a la calcificación de la placa fibrosa ¹¹.



Tomado de: <https://www.lecturio.com/concepts/atherosclerosis/>

Los vasos sanguíneos que irrigan el interior de las placas de ateroma poseen paredes delgadas, lo que aumenta el riesgo de ruptura y hemorragia dentro de la placa, eventos que favorecen la inestabilidad de las mismas y desencadenan los episodios de isquemia ¹

Causas no ateroscleróticas de isquemia miocárdica son el vasoespasmó de las arterias coronarias, las alteraciones de la microcirculación, la embolia coronaria, la hipoxia, la disminución del flujo sanguíneo coronario por hipotensión arterial y el aumento del requerimiento de oxígeno por parte del miocardio ²

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

La forma de presentación y las características electrocardiográficas determinan si se está en presencia de un evento agudo o crónico.

Se deben tener en cuenta datos de la historia clínica para identificar factores de riesgo que contribuyen a la aparición de los eventos isquémicos, como tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, diabetes, obesidad, entre otros ⁶.

Clínicamente, se considera síndrome coronario agudo, cuando se está en presencia de dos de los siguientes criterios¹²:

- ✓ Dolor precordial anginoso
- ✓ Manifestaciones electrocardiográficas de isquemia o necrosis
- ✓ Positividad de marcadores bioquímicos

Como se aprecia en la clasificación de los síndromes coronarios crónicos, su presentación puede variar desde episodios anginosos, ya sean estables o inestables, hasta síntomas de insuficiencia cardíaca como disnea, edema y arritmias¹³.

Los síndromes coronarios agudos tienen una forma más específica de presentación, cuyo eje principal es el dolor precordial, opresivo, urente, que suele irradiarse a una o ambas extremidades superiores, región infra mandibular o epigastrio, y usualmente se acompaña de sudoración profusa, palidez, incluso náuseas y vómitos².

En el departamento de emergencia las principales estrategias para establecer el diagnóstico son el electrocardiograma de 12 derivaciones y los biomarcadores de isquemia miocárdica¹⁴. El electrocardiograma debe ser realizado en el primer contacto del paciente con el personal de urgencias, ya sea hospitalario o prehospitalario, y debe ser interpretado por un especialista ¹⁵.

La definición de infarto de miocardio según la Sociedad Europea de Cardiología/Fundación del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón/Federación Mundial de la Salud de 2018, está basada en los criterios clásicos de electrocardiograma para las dos categorías principales isquemia miocárdica aguda¹⁶:

- ✓ Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST): nueva elevación del segmento ST en el punto J (punto de unión del complejo QRS con el segmento ST) durante un período mayor a 20 minutos, en dos derivaciones contiguas mayor o igual a 1 mm en todas las derivaciones excepto las derivaciones V2 a V3 en las que se considera mayor o igual a 2 mm en hombres de más de 40 años, mayor o igual a 2,5 mm en hombres menores de 40 años o mayor o igual a 1,5 mm en mujeres independientemente de la edad^{16 17}.
- ✓ Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) o angina inestable: nueva depresión del ST mayor o igual a 0.5 mm en dos derivaciones contiguas y/o inversión de la onda T mayor a 1 mm en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R/S mayor a 1¹⁶.

Solamente se puede discutir la topografía del infarto agudo de miocardio cuando se esté en presencia de elevación del segmento ST u onda Q patológica (mayor a 0.03 segundos de duración y mayor a un tercio del tamaño del complejo QRS); la elevación del segmento ST refleja una oclusión total o subtotal de la arteria coronaria, que provoca isquemia subepicárdica y requiere una restitución inmediata del flujo sanguíneo, la presencia de onda Q patológica traduce necrosis establecida del miocardio¹⁵.

La localización del infarto agudo de miocardio puede establecerse en dependencia de las derivaciones electrocardiográficas donde es reflejada, a través de supra desnivel de segmento ST u onda Q patológica:

- ✓ Cara inferior del ventrículo izquierdo: en esta situación la arteria implicada suele ser la coronaria derecha o la circunfleja, y se refleja en las derivaciones DI, DII y aVF¹⁸
- ✓ Septal: en este caso la lesión suele estar causada oclusión de la arteria descendente anterior, y se refleja por un supra desnivel del ST mayor a 2 mm en V1 y V2¹⁸.

- ✓ Cara anterior del ventrículo izquierdo: aquí sigue siendo la descendente anterior la causante y los cambios se observan en V1 y V2¹⁸.
- ✓ Anterior extensa: se habla de infarto anterior extenso cuando se observan cambios desde V1 a V6, y es provocado igualmente por oclusión de la arteria descendente anterior¹⁸.
- ✓ Lateral alto: la lesión en esta región es provocada por oclusión de la arteria posterior diagonal (rama de la descendente anterior), o la arteria circunfleja y los cambios se observan en DI y aVL, en caso de que también existan en V5 y V6, se habla de infarto lateral¹⁸.
- ✓ Posterior: se sospecha de infarto de cara posterior cuando hay infra desnivel del segmento ST en V1 y V2 asociado a manifestaciones clínicas compatibles, y se confirmará mediante la visualización de supradesnivel del segmento ST en derivaciones posteriores (V7, V8 Y V9)¹⁸.
- ✓ Ventrículo derecho: el infarto de ventrículo derecho se presenta mayormente asociado a infarto de cara inferior, es provocado por obstrucción de la arteria coronaria derecha, los cambios se observan en las derivaciones V3 y V4¹⁸.

La troponina T o troponina I son los marcadores de daño miocárdico de elección, más específicos que la CKMB, y deben medirse en todo paciente en el cual se sospeche un episodio agudo de isquemia. ¹³ La troponina T se considera positiva con valores por encima de 0.01 ng/ml, y la troponina I con valores por encima de 0.04 ng/ml. ¹² Los niveles séricos de CK-MB caen más rápido luego del infarto agudo de miocardio, suelen ser más útiles para detectar el reinfarcto precoz ¹².

TRATAMIENTO

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)

Oxigenoterapia: recomendado para pacientes con saturación de O₂ por debajo de 94% , se ha demostrado que el empleo rutinario de oxígeno no influye en el riesgo de muerte por isquemia recurrente, insuficiencia cardíaca o arritmias ¹⁹.

Nitratos: los nitratos son fármacos anti anginosos, provocan relajación directa de la musculatura lisa liberando óxido nítrico; se recomienda la administración de nitroglicerina en dosis de 0.4 mg sublingual a todos los pacientes que presenten dolor precordial sugerente de isquemia miocárdica; en el caso de los pacientes en los cuales el dolor no ceda luego de tres dosis de nitroglicerina sublingual, se puede administrar vía endovenosa a una velocidad de infusión inicial de 5 a 10 mcg por minuto¹⁴.

Morfina: el uso de morfina debe reservarse para pacientes con dolor severo, que no ceda con otras medidas, debido a que estudios han demostrado que aumenta el riesgo de muerte; la causa de esta asociación no se conoce claramente, pero se ha planteado la posibilidad de que este medicamento interfiera en el efecto antiplaquetario de los inhibidores P2Y₁₂²⁰. En caso de que se estime necesario, la dosis recomendada es de 2 a 4 mg vía intravenosa, incrementando de 2 a 8 mg cada 5 a 15 minutos²¹.

Beta bloqueadores: El efecto anti anginoso de los beta bloqueadores está dado por su capacidad de disminuir el consumo de oxígeno del miocardio, reduciendo la frecuencia y contractilidad cardíaca, sumado a ello, aumentan el flujo coronario subendocárdico, debido a que disminuyen la fuerza contráctil que comprimen los vasos coronarios, durante la sístole, aumentando la duración de la diástole (tiempo de perfusión coronaria efectiva); se recomienda el uso de beta bloqueadores vía oral en las primeras 24 horas del evento agudo, excepto en los casos en que exista insuficiencia cardíaca confirmada o alguna otra contraindicación como bradicardia, asma, hipotensión, broncoespasmo, bloqueo auriculoventricular; los fármacos más recomendados son el metoprolol y el atenolol, a razón de 25 a 50 mg cada 12 horas¹⁵.

Estatinas: las estatinas son fármacos hipolipemiantes que actúan reduciendo la síntesis celular de colesterol y los niveles séricos de LDL (lipoproteína de baja densidad); se recomienda la terapia con estatinas para todos los pacientes con síndrome coronario agudo independientemente del nivel de colesterol sérico, se sugiere el uso de atorvastatina 80 mg por día o rosuvastatina de 20 a 40 mg por día¹⁵.

Terapia antiplaquetaria: la terapia antiplaquetaria doble está indicada en todos los casos de SCASEST, la aspirina sigue siendo el fármaco de primera elección como antiagregante plaquetario, actúa inhibiendo de forma irreversible a la ciclooxigenasa 2, debe administrarse en una dosis de carga de 300 mg vía oral, seguida de una dosis de mantenimiento de 75 a 100 mg diarios, asociado siempre a un inhibidor del P2Y12, como el ticagrelor (dosis de carga de 180 mg vía oral, dosis de mantenimiento 90 mg cada 12 horas) o prasugrel (dosis de carga de 90 mg, dosis de mantenimiento 10 mg al día vía oral; cuando no exista disponibilidad de ticagrelor o prasugrel o estén contraindicados por alto riesgo hemorrágico, se emplea clopidogrel (dosis de carga 300 mg vía oral, dosis de mantenimiento 75 mg al día) ¹⁵.

Terapia anticoagulante: la anticoagulación está indicada en todos los pacientes con síndrome coronario agudo; su uso depende de si el paciente será sometido a un procedimiento invasivo de revascularización se recomienda heparina no fraccionada, la cual actúa inhibiendo el factor Xa y el factor IIa y se utiliza aplicando un bolo de 60 unidades por kg vía intravenosa, seguido de infusión a 12 unidades por kg por hora, o bivalirudina, inhibidor selecto de la trombina, se utiliza administrando un bolo de 0.1 mg por kg seguido de una infusión a 0.25 mg por kg por hora; en el caso de un tratamiento conservador o una intervención coronaria retardada, se recomienda enoxaparina, una heparina de bajo peso molecular, que actúa inhibiendo el factor Xa, y en menor medida el factor IIa y la trombina, se utiliza a dosis de 1mg/kg vía subcutánea cada 12 horas, o fondaparinux, inhibidor selectivo del factor Xa, se recomienda una dosis de 2.5 mg vía subcutánea al día ^{14,15}.

Tratamiento de revascularización: se recomienda que todos los pacientes con SCASEST sean derivados de manera inmediata a un laboratorio de coronariografía, principalmente aquellos con alguna de las siguientes situaciones clínicas¹²:

- ✓ Arritmias ventriculares
- ✓ Angina de reposo recurrente o rebelde al tratamiento médico
- ✓ Insuficiencia mitral de nueva aparición
- ✓ Inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico

- ✓ Insuficiencia cardíaca o disfunción grave del ventrículo izquierdo ²²

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAEST)

El manejo inicial de los pacientes que se presentan en el departamento de urgencias con un SCACEST también se fundamenta en las medidas mencionadas para el SCSEST, que incluyen la administración de oxígeno en casos de desaturación, nitratos, antiplaquetarios, anticoagulación, estatinas y beta bloqueadores si existen indicaciones para ello; la diferencia es que en estos casos está indicada la fibrinólisis o la intervención coronaria percutánea, ya que los pacientes con isquemia subepicárdica deben recibir una estrategia de reperfusión inmediata para restablecer el flujo sanguíneo de la arteria coronaria ocluida ²³

La intervención coronaria percutánea siempre será la estrategia de elección, pero en los casos en los que no sea posible realizarla en los primeros 90 minutos del diagnóstico, como sucede en las mayorías de los escenarios en el país, se debe realizar la fibrinólisis, administrando fármacos activadores del plasminógeno ²³.

Dentro del cuadro nacional de medicamentos básicos del Ecuador de 2022 se encuentran la alteplasa y la estreptoquinasa²⁴. La alteplasa se administra en un bolo de 15 mg durante 1 a 2 minutos, luego 0,75 mg/kg (máximo 50 mg) durante 30 minutos y luego 0,5 mg/kg (máximo 35 mg) durante los siguientes 60 minutos; la estreptoquinasa se utiliza en dosis de 1,5 millones de unidades en 30 a 60 minutos; existen otros fármacos disponibles fuera del territorio nacional, como la reteplasa, que se utiliza en un bolo de 10 unidades durante 2 minutos, y se debe repetir a los 30 minutos; y la tenecplasa, cuya eficacia es similar a la alteplasa pero tiene un menor riesgo de sangrado, por lo que constituye el fármaco de elección en muchos países, se utiliza en una dosis única dependiendo del peso corporal del paciente, a razón de 30mg cuando el peso es menor de 60 kg, 35 mg cuando el peso es de 60 a 69 kg, 40 mg cuando es de 70 a 79 kg, 45 mg cuando es de 80 a 89 kg y 50 mg/kg si el paciente pesa más de 90 kg²³.

El American College of Cardiology y la American Heart Association sugieren que en pacientes sospechosos de síndrome coronario agudo se evalúe el riesgo en función de la posibilidad de experimentar dicho evento, así como la probabilidad de tener resultados

negativos, para determinar el pronóstico y la necesidad de hospitalización, además de orientar el tratamiento de manera apropiada, para lo cual se han diseñado diversas escalas clínicas¹⁵. Según la Sociedad Europea de Cardiología, la escala GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) posee el mayor poder de discriminación¹⁵

La puntuación tiene como objetivo predecir la mortalidad a los 6 meses después del alta hospitalaria en pacientes que han experimentado un síndrome coronario agudo. se calcula mediante la asignación de puntaje a diversos criterios, como la edad, frecuencia cardíaca en reposo, la presión arterial sistólica, el valor de la creatinina sérica, y la presencia de otros factores como antecedentes de insuficiencia cardíaca, antecedentes de infarto agudo de miocardio, elevación de enzimas cardíacas, depresión del segmento ST y no realización de intervención coronaria percutánea¹⁵

La curva de predicción de mortalidad a los 6 meses después del alta hospitalaria se establece de la siguiente forma:

- ✓ Un puntaje de menos de 130 se asocia con un riesgo del 1% al 5%²⁵.
- ✓ Un puntaje de 130 a 170 se asocia con un riesgo del 5% al 20%²⁵.
- ✓ Un puntaje de 170 a 190 se asocia con un riesgo del 20% al 35%²⁵.
- ✓ Un puntaje superior a 200 se asocia con un riesgo superior al 50%²⁵.

La Sociedad Europea de Cardiología proporciona una calculadora para establecer el puntaje GRACE, disponible en: https://www.outcomes-umassmed.org/risk_models_grace_orig.aspx

CONCLUSIONES

La cardiopatía isquémica es una condición caracterizada por la discrepancia entre el suministro y la demanda de oxígeno al miocardio, principalmente debido a la obstrucción de las arterias coronarias causada por la aterosclerosis. Se clasifica en síndrome coronario agudo y síndrome coronario crónico. La aterosclerosis de las arterias coronarias es la principal causa de la disminución del flujo sanguíneo al miocardio y se ve favorecida por factores de riesgo como la dislipidemia, el tabaquismo, la hiperglucemia, la hipertensión arterial, la obesidad y la edad.

Las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica varían desde episodios anginosos estables o inestables hasta síntomas de insuficiencia cardíaca. El diagnóstico se establece mediante el electrocardiograma de 12 derivaciones y biomarcadores de isquemia miocárdica, como la troponina T o troponina I.

El tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST incluye el uso de oxigenoterapia en pacientes con baja saturación de oxígeno, nitratos para aliviar el dolor, morfina en casos de dolor severo y beta bloqueadores para reducir el consumo de oxígeno del miocardio, para el síndrome coronario agudo con elevación del ST se añade el uso de fibrinolíticos si no es posible una intervención coronaria temprana.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad grave que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos para reducir la morbimortalidad asociada. El control de los factores de riesgo y la adopción de un estilo de vida saludable son fundamentales para prevenir y manejar esta condición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Severino P, D'Amato A, Pucci M, Infusino F, Adamo F, Birtolo LI, et al. Ischemic heart disease pathophysiology paradigms overview: From plaque activation to microvascular dysfunction. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(21):8118. 2-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21218118>
2. Jensen RV, Hjortbak MV, Bøtker HE. Ischemic heart disease: An update. *Semin Nucl Med* [Internet]. 2020;50(3): 195-207. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2020.02.007>
3. Núñez-González S, Aulestia-Ortiz S, Borja-Villacrés E, Simancas-Racine D. Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en Ecuador, 2001-2016: estudio de tendencias. *Rev Med Chil* [Internet]. 2018;146(8):850–856. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872018000800850
4. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Camas y Egresos Hospitalarios [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
5. Kannam, Joseph P; M Aroesty, Julian. Chronic coronary syndrome: Overview of care. In: UpTo Date. Elmore, JG (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2023. Available from: https://www.uptodate.com/contents/chronic-coronary-syndrome-overview-of-care?search=sindrome%20coronario%20cronico%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
6. Viéitez Flórez JM, García Rivas S, Zamorano Gómez JL. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, medidas preventivas y tratamiento no farmacológico. *Medicine* [Internet]. 2021;13(37): 2119-2124. Available from:

<https://www.medicineonline.es/es-cardiopatia-isquemica-concepto-clasificacion-epidemiologia-articulo-S0304541221001773>

7. Mulrone SE, Myers AK. Netter's physiology flash cards. 2da ed. Philadelphia: Elsevier. 2016.
8. Rehman S, Khan A, Rehman A. Physiology, Coronary Circulation. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482413/>
9. Vilchez-Tschischke JP, Sanz Sánchez J, Fernández Peregrina E, Díez Gil JL, Pinto y ME, Garcia-Garcia HM. Fisiología coronaria en el laboratorio de hemodinámica REC: interventional cardiology [Internet]. 2022; 4(4):319-328 Available from: <http://dx.doi.org/10.24875/recic.m22000324>
10. Kaski JC. Pathogenesis of atherosclerosis. In: UpToDate. Libber P (Ed), Uptodate. Waltham, MA, 2023. Available from: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-atherosclerosis?search=patogenia+de+la+aterosclerosis&source=search_result&selected_title=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
11. Kong P, Cui ZY, Huang XF, Zhang DD, Guo RJ, Han M. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention. Signal Transduct Target Ther. 2022 Apr 22;7(1):131. doi: 10.1038/s41392-022-00955-7. PMID: 35459215; PMCID: PMC9033871.
12. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2021 [cited 2023 Jun 12];74(6): 544.e1-544.e73. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2020-sobre-el-articulo-S0300893221000890>

13. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C et al. Guía ESC 2019 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2020;73(6):495.e1-495.e61. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2019-sobre-el-articulo-S0300893220301007>
14. Pollack CV, Amin A, Wang T, Deitelzweig S, Cohen M, Slattery D, et al. Contemporary NSTEMI management: the role of the hospitalist. *Hosp Pract* (1995) [Internet]. 2020;48(1):1–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/21548331.2020.1701329>
15. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2021;42(14):1289–1367. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(18):2231–2264. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
17. Valencia Baquedano S. Interpretación del ECG para el diagnóstico de IAMCEST [Internet]. Tesis de Grado. Navarra: Universidad de Navarra; 2020 [cited 2023 Jun 12]. Available from: <https://academica-e.unavarra.es/xmlui/handle/2454/37759>
18. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: A report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation* [Internet]. 2022;145(3):e18–114. Available from: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001038>

19. Sepehrvand N, James SK, Stub D, Khoshnood A, Ezekowitz JA, Hofmann R. Effects of supplemental oxygen therapy in patients with suspected acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Heart* [Internet]. 2018;104(20):1691–1698. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313089>
20. Furtado RHM, Nicolau JC, Guo J, Im K, White JA, Sabatine MS, et al. Morphine and cardiovascular outcomes among Patients With Non-ST-segment elevation acute coronary syndromes undergoing coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2020;75(3):289–300. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.035>
21. de Alencar Neto JN. Morphine, oxygen, nitrates, and mortality reducing pharmacological treatment for acute coronary syndrome: An evidence-based review. *Cureus* [Internet]. 2018;10(1):e2114. Available from: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.2114>
22. Guamán C, Loza G. Novedades de las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología 2020 sobre manejo del síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST. *Rev.Urug.Cardiol.* 2021;36(2):2–5. Available from: <http://doi.org/10.29277/cardio.36.1.11>
23. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento ST: Guía en Versión Extensa. Lima: EsSalud; 2022 Available from: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/5843.pdf>
24. Consejo Nacional de Salud – Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos. Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y su Registro Terapéutico, Décima Primera Revisión. Quito. CONASA. CONAMEI; 2022. Disponible en: <http://www.conasa.gob.ec/>

25. Ortega Castillo HF, Piedra Cosíos JC, Tito Tito HD. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: actualización. REE [Internet]. 2018;12(1):76–100. Available from: <https://eugenioespejo.unach.edu.ec/index.php/EE/article/view/44>