



*Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST .Perspectivas
terapéuticas*

Acute Coronary Syndrome with ST segment elevation. Therapeutic perspectives

*Síndrome Coronariana Aguda com supradesnivelamento do segmento ST.
Perspectivas terapêuticas*

Alfredo José Cassis-Dahik ^I
alfredocassis@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9970-271X>

Daniel Alejandro Andrade-Montenegro ^{III}
daniel0785@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-3161-6644>

Stefania de los Angeles Icaza-Herrera ^{II}
stefania_ykza@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-4040-669X>

Catherine Jacqueline Sáenz-Serrano ^{IV}
cathyss1989@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6810-4928>

Correspondencia: alfredocassis@gmail.com

Ciencias de la salud
Artículos de investigación

***Recibido:** 16 de marzo de 2021 ***Aceptado:** 22 de abril de 2021 * **Publicado:** 05 de mayo de 2021

- I. Medico, Investigador Independiente, Ecuador.
- II. Medica, Investigador Independiente, Ecuador.
- III. Magister en Seguridad y Salud Laboral, Medico, Investigador Independiente, Ecuador.
- IV. Medico, Investigador Independiente, Ecuador.

Resumen

El propósito de este artículo analizar las perspectivas terapéuticas en el caso de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. Se ha encontrado que una de las principales acciones es diagnosticar en el menor tiempo posible (idealmente en menos de 10 minutos) el SCA con elevación del ST (SCACEST) para poner en marcha el protocolo de revascularización urgente específico. Como estrategia invasiva en el SCASEST se puede elegir entre dos estrategias: la estrategia invasiva (cateterismo directo) y la conservadora (estabilización inicial con tratamiento médico y en caso de nuevas recurrencias de angina o pruebas de detección de isquemia positivas, realización de cateterismo).

Palabras clave: Revascularización; Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST; cateterismo.

Abstract

The purpose of this article is to analyze the therapeutic perspectives in the case of Acute Coronary Syndrome with ST segment elevation. It has been found that one of the main actions is to diagnose ST-elevation ACS (STEACS) in the shortest possible time (ideally in less than 10 minutes) in order to start the specific emergency revascularization protocol. As an invasive strategy in NSTEMACS, you can choose between two strategies: the invasive strategy (direct catheterization) and the conservative one (initial stabilization with medical treatment and in case of new recurrences of angina or positive ischemia detection tests, catheterization).

Keywords: Revascularization; ST-segment elevation Acute Coronary Syndrome; catheterization.

Resumo

O objetivo deste artigo é analisar as perspectivas terapêuticas no caso da Síndrome Coronariana Aguda com supradesnivelamento do segmento ST. Verificou-se que uma das principais ações é diagnosticar SCA com supradesnivelamento de ST (STEACS) no menor tempo possível (idealmente em menos de 10 minutos) para iniciar o protocolo específico de revascularização de emergência. Como estratégia invasiva no SCASSST, você pode escolher entre duas estratégias: a estratégia invasiva (cateterização direta) e a conservadora (estabilização inicial com tratamento

médico e em caso de novas recorrências de angina ou testes de detecção de isquemia positivos, cateterização).

Palavras-chave: Revascularização; síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST; cateterismo.

Introducción

El dolor torácico según (Chung, y otros, 2014) es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencias. Existen múltiples causas de dolor torácico, que van desde patologías leves hasta entidades con una alta mortalidad, que exigen una alta sospecha clínica y un tratamiento precoz. El dolor torácico es la característica fundamental y el síntoma guía que hace sospechar que se está en presencia ante un Síndrome Coronario Agudo (SCA) de carácter anginoso.

En el SCA se produce una isquemia aguda que suele ser debida a la disminución en el aporte miocárdico de oxígeno, por la formación de un trombo en la luz coronaria tras rotura de una placa aterosclerótica vulnerable o bien por la presencia de vasoespasmo coronario. En otras ocasiones el SCA se origina por un incremento de la demanda miocárdica de oxígeno como consecuencia de taquicardia o hipertensión (Whelton, Carey, & Aronow, 2017).

Como parte del proceso de valoración del paciente, particularmente la estratificación diagnóstica (Probabilidad de enfermedad coronaria) producto del resultado de la Historia clínica, la exploración física y el ECG se puede estimar según (Boden WE, 2011) la probabilidad de que se trate de un SCA. El SCA se clasifica en tres tipos en función del ECG y de la determinación de marcadores de daño miocárdico. Si presenta elevación persistente del segmento ST o BRIHH de nueva aparición, se denomina SCACEST. En caso de no objetivarse elevación del segmento ST, se denomina SCA sin elevación del ST (SCASEST): Angina inestable si no hay elevación de marcadores de daño miocárdico e IAMSEST en caso de haberla.

Las enfermedades cardiovasculares según (Yusuf, y otros, 2020) son la principal causa de muerte de la población adulta a nivel mundial. Los padecimientos y discapacidades a ellas asociadas representan una notable carga social y económica para los países en vías de desarrollo. En la actualidad, la variación del perfil epidemiológico del tratamiento de la enfermedad coronaria y el fallo cardíaco ha permitido elevar la expectativa de vida de quienes la padecen. Derivado de ello,

ha aumentado la prevalencia de otras enfermedades crónicas, entre las cuales son frecuentes las arritmias cardíacas

En Ecuador, según un estudio realizado por (Cartuche, 2017) cuyo objetivo fue determinar el score de GRACE y TIMI como algoritmos para estadificar el riesgo de mortalidad intrahospitalaria posterior a un episodio de síndrome coronario agudo en pacientes mayores a 40 años ingresados al Hospital Abel Gilbert Pontón durante el año 2016, encontró que 100 pacientes con SCA fue la muestra de trabajo, de los cuales 90 padecieron SCACEST, 8 pacientes con SCASEST y 2 pacientes con Anguina Inestable. Además, de encontrar que el género masculino, las edades comprendidos entre 40 a 69 años y los pacientes provenientes de áreas urbanas son los más propensos a sufrir eventos síndrome coronario agudo.

En función de lo anterior el objetivo de este ensayo fue analizar las perspectivas terapéuticas el SCACEST, para lo cual se consultaron fuentes diversas.

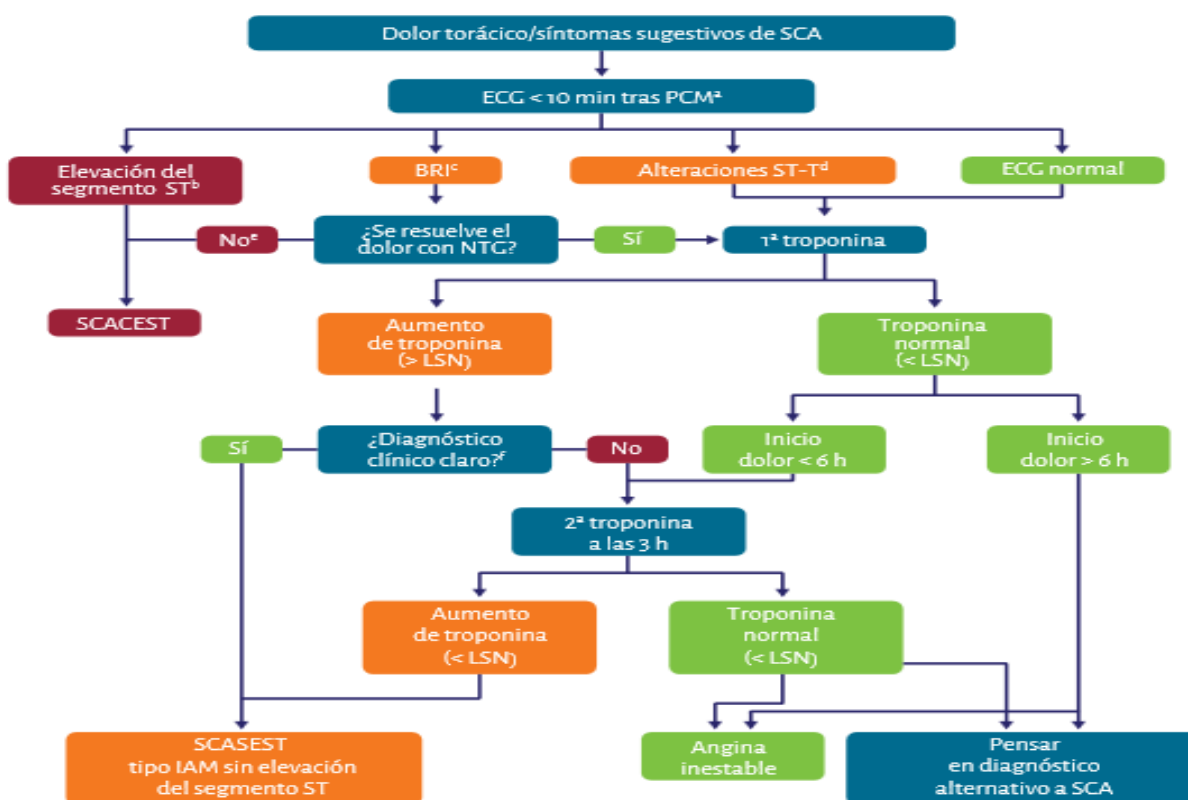
Desarrollo

La base fisiopatológica del SCACEST es la oclusión completa del flujo en una arteria coronaria epicárdica que provoca isquemia miocárdica y alteración del metabolismo celular. La primera alteración que se produce es una alteración en la función diastólica del miocardio isquémico, posteriormente se produce también una disminución de la contractilidad y posteriormente aparecen las alteraciones electrocardiográficas. En caso de que el daño miocardio sea extenso puede llegar a afectarse la función cardíaca de modo importante llegando a producirse insuficiencia cardíaca o shock. Por ello es importante restaurar el flujo a través de la arteria coronaria ocluida lo antes posible (Bertomeu, y otros, 2013).

Considera (Brignole, y otros, 2018) que después de la fase aguda se inicia el proceso llamado remodelado ventricular que consiste en la cicatrización del miocardio dañado y la adaptación de todo el ventrículo a una nueva situación. El remodelado ventricular conlleva cambios en el tamaño, forma y grosor miocárdico de la zona infartada pero también del tejido sano y puede provocar una mayor dilatación y pérdida de función ventricular. El tamaño del infarto, la carga del ventrículo y la permeabilidad de la arteria responsable del infarto son los factores que más influyen en el proceso de dilatación ventricular. La rápida repermeabilización de la arteria coronaria y el tratamiento a largo plazo con fármacos que disminuyen la carga ventricular contribuyen a una mejor función ventricular y un mejor pronóstico en estos pacientes.

La presentación clínica típica de los SCASEST es la presión retroesternal o pesadez («angina») que irradia hacia el brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, y que puede ser intermitente (normalmente dura varios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, son frecuentes las presentaciones atípicas, como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico puede conducir a subestimar la enfermedad y a un tratamiento insuficiente. Los retos diagnósticos y terapéuticos se presentan sobre todo cuando el ECG es normal o casi normal o por el contrario, cuando el ECG es anormal en condiciones basales debido a la existencia de enfermedades subyacentes, como defectos de conducción intraventriculares o hipertrofia ventricular izquierda. (Cartuche, 2017)

Ilustración 1: Flujograma con decisiones médica. Fuente (VELILLA, POVAR., & GROS, 2013)



Ahora bien, como tratamiento para el síndrome coronario agudo, autores como (Solla, Bembibre, & Freire, 2011) señala que ante la sospecha/diagnóstico de un SCA se debe derivar al paciente urgentemente al hospital en ambulancia acompañado de un médico con monitorización continua de ECG. Mientras se espera la ambulancia se aplicarán unas medidas generales: 1. Tranquilizar al paciente y mantenerlo en reposo. Se pueden usar benzodiazepinas: diazepam 5 mg o alprazolam 0,5 mg vía oral. 2. Monitorización de constantes vitales. 3. Monitorización del ECG y presencia de un desfibrilador cerca del paciente, dada la alta incidencia de arritmias malignas. 4. Administrar oxígeno a 2-3l/min sólo si hay deficiencia respiratoria, datos de ICC o si la saturación de O₂ es <94%. 5. Canalizar una vía venosa (Puede administrarse suero para mantenerla permeable): Debe canalizarse preferiblemente la vía por el lado izquierdo (ya que el cateterismo suele realizarse por el brazo derecho) y mejor en la zona de la flexura (alejada de la zona radial). 6. Administrar 300mg de AAS oral sin cubierta entérica (si no tolera la vía oral, administración de acetilsalicilato de lisina por vía intravenosa). 7. Administrar protector gástrico para disminuir el riesgo de hemorragias gastrointestinales. 8. Manejo del dolor: Nitroglicerina de acción rápida por vía sublingual (contraindicado en pacientes que, dentro de las 6 horas previas, hayan tomado inhibidores de la fosfodiesterasa- 5 Sildenafil o tadalafil): 1comp (de 1mg) o 2 pulsaciones de aerosol (de 0,4 mg) cada 5min hasta en 3 ocasiones. Administrar con cuidado en IAM de VD y en pacientes con TAS<90 mmHg. Si no se controla el dolor se usará cloruro morfínico iv lento 5-10mg cada 5min hasta un máximo de 20-25 mg (ampolla de 10 mg en 1ml o de 40 mg en 2 ml).

Específicamente en el caso de SCACEST este mismo autor recomienda como terapéutica la reperfusión urgente: El objetivo principal en el SCACEST es restablecer el flujo coronario de forma urgente. Para esto se dispone de dos opciones: La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria o la fibrinólisis .

En los casos de SCA, especialmente si son SCASEST es esencial la estratificación del riesgo de trombosis y de hemorragia, ya que ambos factores determinan el pronóstico del paciente. La escala más aceptada y recomendada por las guías eu-ropeas¹⁻³ para evaluar el riesgo de trombosis es la escala GRACE

Un segundo tratamiento específico (habitualmente administrado por 061/ UVI móvil): 1. Carga de Clopidogrel: se recomienda dosis de carga de al menos 300 mg, aunque preferiblemente 600 mg (en caso de realizar fibrinólisis, dosis de carga de 300mg en pacientes <75 años y 75 mg en ≥

75 años) 2. Si ACTP 1^a administrar heparina no fraccionada: Bolo i.v. de 100 U/kg (60 U/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIa). Máximo 5.000 UI de HNF. 3.

En el caso de las arritmias, específicamente las Bradiarritmias:- Sobre todo en infartos inferiores y son secundarias a bradicardiasinusal, bloqueo AV o asistolia ventricular. - Si cursan con datos de bajo gasto, hipotensión o complejos ventriculares prematuros se usará atropina iv a dosis de 0,5-1mg cada 3-5 min hasta un máximo de 3 mg. Si no responde a la atropina se usará estimulación temporal con palas de marcapaso externo.

En las Arritmias ventriculares: El uso de betabloqueantes disminuye la incidencia de arritmias malignas. - Ectopia ventricular: No requiere tratamiento específico - La TV no sostenida o el ritmo idioventricular acelerado (FC < 120 lat/min; es indicativo de reperfusión coronaria) no requieren tratamiento antiarrítmico. - La TV monomórfica y estable hemodinámicamente se puede intentar tratar con lidocaína o amiodarona ev. - Si la TV es inestable hemodinámicamente se procederá a cardioversión eléctrica sincronizada bifásica con 200 julios (monofásica: 360J) - La FV primaria, la TV sin pulso y la TV polimórfica son indicación de cardioversión no sincronizada con una descarga bifásica de 200 julios (monofásica: 360J) e iniciar maniobras de soporte vital avanzado convencional, con adrenalina iv 1mg cada 3-5 min y bolo de amiodarona de 300 mg.

Como estrategia invasiva en el SCASEST se puede elegir entre dos estrategias: la estrategia invasiva (cateterismo directo) y la conservadora (estabilización inicial con tratamiento médico y en caso de nuevas recurrencias de angina o pruebas de detección de isquemia positivas, realización de cateterismo). En función de variables clínicas, electrocardiográficas y analíticas, se decidirá cuál es la mejor opción.

Desde el punto de vista de los fármacos, según (VELILLA, POVAR., & GROS, 2013) en los últimos años ha habido novedades significativas en las estrategias de manejo y en los fármacos utilizados en el tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA). Hasta hoy, las guías de práctica clínica recomendaban el uso de doble terapia antiagregante con aspirina y clopidogrel. Dos nuevos inhibidores del receptor P2Y12 (prasugrel y ticagrelor) han sido aprobados como tratamiento del SCA, y muestran una inhibición plaquetaria más rápida y más eficaz. Esta incorporación a la práctica clínica implica un cambio importante en el manejo de estos pacientes en su fase aguda. Se revisa brevemente la fisiopatología del proceso trombótico, los inicios de la antiagregación y

los ensayos clínicos llevados a cabo con estos nuevos fármacos, así como su utilización en los servicios de urgencias.

Conclusión

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte en el mundo y particularmente el síndrome coronario agudo SCACEST constituye en un uno de los problemas de salud publicas más relevantes por la muerte, discapacidad y tiene un costo monetario mayor a cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Es bien conocido el impacto en la reducción de mortalidad y de recurrencia de eventos coronarios en los pacientes con SCASEST en los que se aplican las recomendaciones de las guías de práctica clínica.

El desarrollo de nuevos fármacos antiagregantes y su incorporación a las recomendaciones de las guías de práctica clínica está ampliando el abanico terapéutico del SCA. La traslación de estas recomendaciones a la práctica clínica diaria debe realizarse bajo criterios de eficacia, seguridad y eficiencia, idealmente en el contexto de protocolos clínicos consensuados por los servicios implicados en el manejo de estos pacientes (SUH y SEM, cardiología, hemodinámica y cuidados intensivos). El urgenciólogo debe familiarizarse con estos nuevos fármacos ya que, cada vez más, la elección del tratamiento deberá contemplar las características de cada paciente y seleccionar de forma individual y personalizada el fármaco más adecuado de acuerdo a su perfil de riesgo trombótico y hemorrágico.

Referencias

1. Bertomeu, V., Cequier, A., Bernal, J., Alfonso, F., Anguita, M., & Muñoz, J. (2013). Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. . . Rev Esp Cardiol, ;66:935-42.
2. Boden WE, P. J. (2011). Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. . N Engl J Med , 2255–2267,. doi:doi: 10.1056/NEJMoa1107579
3. Brignole, M., Moya, A., de Lange, F., Deharo, J., Elliott, P., Fanciulli, A., . . . Furlan, R. (2018). ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. European Heart Journal.

4. Cartuche, A. (2017). ESTRATIFICACION DE RIESGO Y PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON SINDROME CORONARIO AGUDO APLICANDO SCORE DE TIMI Y SCORE DE GRACE. UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.
5. Chung, S., Gedeberg, R., Nicholas, O., James, S., Jeppsson, A., Heuschmann, P., . . . H. H. (2014). Acute myocardial infarction: a comparison of short-term survival in national outcome registries in Sweden and the UK. *Lancet* , 1305-1312.
6. Solla, I., Bembibre, L., & Freire, J. (2011). Manejo del Síndrome coronario agudo en Urgencias de Atención Primaria . *Cad Aten Primaria*.
7. VELILLA, J., P. M., & GROS, J. (2013). Nuevos fármacos antiagregantes en el síndrome coronario. *Emergencias* .
8. Whelton, P., Carey, R., & Aronow, W. (2017). ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart A. *J Am Coll Cardiol* .
9. Yusuf, S., Joseph, P., Rangarajan, S., Islam, S., Mente, A., & Hystad, P. (2020). Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155?722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. *Lanc. Lancet*.

© 2020 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>)