

Artículo Original**Síndromes coronarios agudos.**
Acute coronary syndromes.**Autor:** Dr. Carlos José Jara Verón¹

Artículo recibido: 17 julio 2014

Artículo aceptado: 15 agosto 2014

Resumen

Introducción: la identificación de los pacientes que tienen síndrome coronario agudo (SCA) dentro de la gran proporción de pacientes con sospecha de dolor cardiaco supone un reto diagnóstico para el Internista, sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos típicos.

Objetivo: determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con SCA.

Materiales y métodos: estudio observacional de tipo retrospectivo, corte transversal, en base a revisión de 30 historias clínicas de pacientes internados con SCA de la II Cátedra de Clínica Médica, Hospital de Clínicas, durante desde el año 2013.

Resultados: hubo un predominio de varones (57%) y procedencia del Departamento Central (76%). Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron la hipertensión arterial (HTA) (80%) y diabetes mellitus (DM) (50%). La clasificación Killip más frecuente al ingreso en Urgencias fue I (63%). Predominó el Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST (SCASEST): 22 casos (73%), con edad media 64 años y 11 días de internación. La presentación clínica dominante fue la angina típica (59%). Los diagnósticos finales más frecuentes fueron angina inestable (59%) e infarto agudo (27%). El TIMI predominante fue moderado (50%) y alto (36,36%). La mortalidad fue 9%. El otro cuadro clínico (n 8) fue el Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST (SCACEST), con edad media 67 años y tiempo medio de internación 13 días. Todos éstos presentaron angina típica, el diagnóstico final fue infarto agudo de miocardio en 75% y recibieron una mitad con tratamiento médico y la otra mitad tratamiento de reperfusión con fibrinolíticos, sobre todo alteplasa. La mortalidad fue nula en este grupo.

Conclusión: predominó el sexo masculino, la mayoría con HTA y DM. El SCA más frecuente fue SCASEST (75%), que se presentó en sujetos más jóvenes y con mortalidad 9%.

Palabras claves: síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio, angina inestable.

Abstract

Introduction: The identification of patients with acute coronary syndrome (ACS) among the large proportion of patients with suspicion of cardiac pain is a challenge for the internist, especially in those cases without clear symptoms or typical electrocardiographic findings.

Objective: To determine the clinical and epidemiological characteristics of patients with ACS

¹Especialista en Medicina Interna. II Cátedra de Clínica Médica. Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.

Dirección: Mcal. López casi Ex Combatiente Vega (Fernando de la Mora, Paraguay)

Teléfono: +(595) 983 465411

Correo: cajojave@hotmail.com

Materials and methods: Cross-sectional retrospective observational study, based in the revision of thirty clinical records of patients with ACS admitted into the II Chair of Medical Clinic of the Clinic Hospital during 2013.

Results: There was a predominance of men (57%) and most patients came from the Central Department (76%). The most frequent cardiovascular risk factors were arterial hypertension (AHT) (80%) and diabetes mellitus (DM) (50%). The most frequent Killip classification at the admittance time in Emergency was I (63%). The Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome (NSTEMI-ACS) prevailed: 22 cases (73%), with a mean age of 64 years and 11 days of hospitalization. The dominant clinical presentation was the typical angina (59%). The most frequent final diagnoses were unstable angina (59%) and acute infarction (27%). The prevailing TIMI was moderate (50%) and high (36.36%) while mortality was 9%. The other clinical profile (n=8) was the ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome (STEMI-ACS), with a mean age of 67 years and mean time of hospitalization of 13 days. All of these presented typical angina, the final diagnosis was acute myocardial infarction in 75% of them and half received medical treatment and the other half reperfusion with fibrinolytic therapy, mainly alteplase. There was no mortality in this group.

Conclusion: Male gender prevailed, most of them with HTA and DM. The most frequent ACS was NSTEMI-ACS (75%) that was seen in younger subjects and with 9% mortality.

Keywords: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, unstable angina.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son actualmente la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020.¹ Entre ellas, la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más prevalente y se asocia a alta morbimortalidad. Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen la isquemia silente, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio, la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita. Los pacientes con dolor torácico son una proporción muy importante de todas las hospitalizaciones médicas agudas en Europa. La identificación de los pacientes que tienen síndrome coronario agudo (SCA) dentro de la gran proporción de pacientes con sospecha de dolor cardíaco supone un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. A pesar de los tratamientos modernos, las tasas de muerte, infarto de miocardio y readmisiones de los pacientes con SCA siguen siendo altas. Está bien establecido que los pacientes con SCA en sus diferentes presentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológico común.²

Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han demostrado que la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con los distintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distal que dan lugar a una hipoperfusión miocárdica, son el mecanismo fisiopatológico básico de la mayoría de los SCA. Como se trata de un estado de la enfermedad aterotrombótica que pone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan al Internista tomar las decisiones oportunas sobre el manejo farmacológico y sobre las estrategias de revascularización miocárdicas de manera individualizada para cada paciente. El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG). Se puede encontrar dos categorías de pacientes: 1. *pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST*. Esto se denomina SCA con elevación del ST (SCA-CEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-CEST). El objetivo terapéutico es

realizar una reperfusión rápida, completa y persistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico. 2. *pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST*. Estos pacientes suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del ST (SCASEST) se concretará según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. En algunos pacientes, se excluirá una cardiopatía isquémica como causa de los síntomas.³

Epidemiología e historia natural

Los datos de los registros coinciden en demostrar que el SCASEST es más frecuente que el SCACEST.⁴ La incidencia anual es de ~3/1.000 habitantes, pero varía entre países.⁵ La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST que entre los SCASEST (el 7% frente a un 3-5%, respectivamente), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares en las dos condiciones (el 12 y el 13%).^{4,6,7} El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tasa de muerte es 2 veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST.⁸ Esta diferencia en la evolución a medio y largo plazo puede deberse a diferencias en los perfiles de los pacientes, ya que los pacientes con SCASEST tienden a ser de más edad, con más comorbilidades, especialmente diabetes mellitus e insuficiencia renal. De las observaciones epidemiológicas se ha aprendido que las estrategias terapéuticas para el SCASEST no solo deben dirigirse a la fase aguda, sino también al manejo a más largo plazo con la misma intensidad.

Fisiopatología

El SCA es una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida. Normalmente se precipita por una trombosis aguda inducida por rotura o erosión de una placa coronaria aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, lo que causa una reducción brusca y crítica del flujo sanguíneo. En el complejo proceso de rotura de una placa, la inflamación ha resultado ser un elemento fisiopatológico clave. En casos raros, el SCA puede tener una etiología no aterosclerótica, como arteritis, traumatismo, disección, tromboembolia, anomalías congénitas, adicción a la cocaína o complicaciones de un cateterismo cardiaco. Hay que comprender el significado de los principales conceptos fisiopatológicos, como placa vulnerable, trombosis coronaria, paciente vulnerable, disfunción endotelial, aterotrombosis acelerada, mecanismos secundarios del SCASEST y daño miocárdico, para hacer un uso correcto de las estrategias terapéuticas disponibles. Las lesiones predictoras de SCA suelen ser leves desde el punto de vista angiográfico, y se caracterizan por una cápsula fina de fibroateroma, una gran carga de placa, un área luminal pequeña o combinaciones de estas características.¹⁰

Presentación clínica

La presentación clínica de los SCASEST incluye una gran variedad de síntomas. Tradicionalmente se han distinguido varias presentaciones clínicas: dolor anginoso prolongado (> 20 min) en reposo, angina de nueva aparición (*de novo*) (clase II o III de la Clasificación la Sociedad Cardiovascular Canadiense¹¹), desestabilización reciente de una angina previamente estable con características de angina como mínimo de clase III (angina *in crescendo*) según la Sociedad Cardiovascular Canadiense, angina post-IAM.

El dolor prolongado se observa en el 80% de los pacientes, mientras que la angina *de novo* o acelerada se observa solo en el 20% de los casos.¹² La presentación clínica típica de los SCASEST es la opresión 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.¹³ 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.^{13,14} La ausencia de dolor torácico puede conducir a subestimar la enfermedad y a un tratamiento insuficiente.¹⁵ 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.¹⁶

Algunas características relacionadas con los síntomas pueden apuntar al diagnóstico de enfermedad arterial coronaria y guiar el manejo del paciente. La exacerbación de los síntomas por el ejercicio físico o su alivio en reposo o después de la administración de nitratos confirma el diagnóstico de isquemia. Es importante identificar las circunstancias clínicas que pueden exacerbar o precipitar la aparición de SCASEST, como anemia, infección, inflamación, fiebre o trastornos metabólicos o endocrinos (sobre todo tiroideos). Cuando nos encontramos ante un paciente sintomático, hay varias características clínicas que aumentan la probabilidad de un diagnóstico de enfermedad arterial coronaria y, por lo tanto, de SCASEST. Estas incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, una historia familiar positiva y la existencia de aterosclerosis conocida en territorios no coronarios, como en el caso de la enfermedad periférica o la enfermedad arterial carotídea. La presencia de factores de riesgo, en especial diabetes mellitus e insuficiencia renal, así como manifestaciones previas de enfermedad arterial coronaria (p. ej., infarto de miocardio previo, intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización aortocoronaria), también aumentan la probabilidad de SCASEST.

Herramientas diagnósticas

Electrocardiograma

El ECG de 12 derivaciones en reposo es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCASEST. Se debe realizar en los primeros 10 min tras el primer contacto médico (ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias) y debe ser interpretado inmediatamente por un médico cualificado.¹⁷ Las anomalías del ECG características del SCASEST son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T.¹⁸ La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un IAMCEST, que requiere un tratamiento diferente. Si el registro del ECG inicial es normal o no concluyente, se debe obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los registros obtenidos en la fase asintomática.¹⁸ Puede tener valor la comparación con un ECG previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con trastornos cardiacos concomitantes, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo. Los registros de ECG deben repetirse por lo menos a las 3 hs, 6-9 hs y 24 hs después de la primera presentación e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas. Se recomienda realizar un ECG antes del alta. Hay que subrayar que la existencia de un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCASEST. En particular, la isquemia en el territorio de la arteria circunfleja o la isquemia ventricular derecha aislada suelen pasar inadvertidas en un ECG ordinario de 12 derivaciones, pero pueden detectarse en las derivaciones V7-V9 y V3R, respectivamente.¹⁸ Los episodios transitorios de bloqueo de rama

ocurren ocasionalmente durante los ataques isquémicos. El ECG estándar en reposo no refleja adecuadamente la naturaleza dinámica de la trombosis coronaria y la isquemia miocárdica. Casi dos tercios de todos los episodios isquémicos en la fase de inestabilidad son clínicamente silentes y, por lo tanto, es poco probable que puedan ser detectados por un ECG convencional. Por ello, la monitorización continua de 12 derivaciones del segmento ST asistida por monitor es una herramienta diagnóstica útil.

Biomarcadores

Las troponinas cardíacas desempeñan un papel central para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las troponinas son más específicas y sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina. La elevación de las troponinas cardíacas refleja la existencia de daño celular miocárdico, que en el caso de los SCASEST puede ser resultado de la embolización distal de trombos ricos en plaquetas desde el lugar de la rotura o la erosión de la placa. De acuerdo con esto, se puede considerar a las troponinas como un marcador indirecto de la formación activa de un trombo.¹⁹ En el contexto de la isquemia miocárdica (dolor torácico, cambios del ECG o anomalías nuevas de la contractilidad de la pared), la elevación de troponinas indica IAM.¹⁸ En pacientes con IAM se produce un aumento inicial de las troponinas dentro de las primeras ~4 hs desde el inicio de los síntomas. La concentración de troponinas puede permanecer elevada hasta 2 semanas, debido a la proteólisis del aparato contráctil. En los SCASEST se produce una elevación menor de las troponinas, que suele desaparecer a las 48-72 hs. No existe una diferencia fundamental entre troponina T y troponina I.

Las diferencias entre los resultados de los estudios pueden explicarse por variaciones en los criterios de inclusión, los patrones de obtención de las muestras y el uso de análisis con distintos puntos de corte diagnósticos. En el contexto clínico, la existencia de una prueba con alta capacidad de exclusión (valor predictivo negativo) y de diagnóstico correcto de SCA (valor predictivo positivo) tiene enorme interés. El valor de corte diagnóstico para IAM se define como una determinación de troponina cardíaca que excede el percentil 99 de una población normal de referencia (referencia de límite superior), utilizando un análisis con un grado de imprecisión (coeficiente de variación) $\leq 10\%$ del límite de referencia superior.¹⁸ El valor de este punto de corte se ha sustanciado en varios estudios.^{20,21} Muchas de las pruebas de primera generación para troponina T y troponina I no cumplen estos criterios de precisión. Recientemente se han introducido pruebas de alta sensibilidad o ultrasensibilidad que tienen un límite de detección entre 10 y 100 veces inferior y cumplen los requisitos de precisión analítica. Por lo tanto, hoy el IAM se puede detectar más frecuente y precozmente en los pacientes con dolor torácico.^{20,21} La superioridad de estos nuevos tests, especialmente en la fase precoz del inicio del dolor, se ha demostrado de forma prospectiva. El valor predictivo negativo para IAM con una única prueba durante el ingreso es $> 95\%$ y, en consecuencia, por lo menos tan elevado como el obtenido con los tests previos únicamente después de realizar determinaciones seriadas. Solo los casos de presentación muy precoz pueden escapar a la detección. Si se incluye una segunda muestra en las primeras 3 hs tras la presentación, la sensibilidad para el IAM se acerca al 100%.

Debido a la mejora en la sensibilidad analítica, la concentración baja de troponina ahora también puede detectarse en pacientes con angina estable y sujetos sanos. Los mecanismos subyacentes de esta liberación de troponina siguen sin esclarecerse completamente, aunque cualquier troponina detectable se asocia a un pronóstico desfavorable. Para poder mantener la especificidad para el IAM, es cada vez más necesario discriminar entre una elevación crónica y una elevación aguda de las troponinas. Por lo tanto, la magnitud del cambio desde el valor inicial gana importancia para diferenciar entre daño miocárdico agudo y crónico. Sigue siendo objeto de debate que se debe considerar cambio relevante respecto a la concentración basal. Sobre todo en los casos de concentración cercana al límite, el cambio debe exceder la variación biológica natural y tiene que definirse para cada test.²² Otras enfermedades que ponen en riesgo la vida y se presentan con dolor torácico,

como el aneurisma aórtico con disección o la embolia pulmonar, pueden dar lugar a una elevación de la concentración de troponinas y hay que tenerlas en cuenta siempre como parte del diagnóstico diferencial. La elevación de las troponinas cardíacas también ocurre en el contexto del daño miocárdico no coronario. Esto refleja la sensibilidad del marcador para el daño celular miocárdico y no se debe etiquetar como falso positivo. Los resultados de tipo falso positivo se han documentado en el contexto de miopatías esqueléticas o insuficiencia renal crónica. La elevación de las troponinas se encuentra frecuentemente cuando la concentración de creatinina sérica es $> 2,5$ mg/dL en ausencia de SCA demostrado y también se asocia a un pronóstico adverso.

Técnicas de imagen no invasivas

Entre las técnicas de imagen no invasivas, la ecocardiografía es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica, y se puede determinar fácilmente y con precisión mediante ecocardiografía. Cuando la realiza un equipo experimentado, se puede detectar durante la isquemia una hipocinesia transitoria localizada o acinesia. Además, permite realizar un diagnóstico diferencial de disección aórtica, embolia pulmonar, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica o derrame pleural.²³ Por lo tanto, la ecocardiografía debe estar disponible habitualmente en los servicios de urgencias o unidades de dolor torácico, y debe utilizarse en todos los pacientes.

A los pacientes con ECG de 12 derivaciones no concluyente y biomarcadores cardíacos negativos pero sospecha de SCA, se puede realizar una prueba de imagen de estrés, siempre que el paciente no tenga dolor torácico. Varios estudios han utilizado ecocardiografía de estrés y han demostrado valores predictivos negativos elevados o un excelente pronóstico en presencia de ecocardiograma de estrés normal. La imagen por resonancia magnética puede integrar la evaluación de la función y la perfusión y la detección de tejido cicatricial en una sola sesión, pero esta técnica de imagen todavía no se encuentra ampliamente disponible. Varios estudios han demostrado la utilidad de la imagen por resonancia magnética para excluir o detectar los SCA. Además, también es útil para evaluar la viabilidad miocárdica y detectar miocarditis. De forma parecida, la técnica de imagen de perfusión miocárdica nuclear también se ha demostrado útil, aunque tampoco se encuentra plenamente disponible las 24 hs. La escintigrafía miocárdica en reposo se ha demostrado de ayuda para realizar una selección inicial de los pacientes que se presentan con dolor torácico sin cambios en el ECG o evidencia de isquemia activa o IAM. Los estudios en estrés-reposo tienen la ventaja de que también proporcionan información sobre la isquemia inducible. La tomografía computarizada con multidetector no se usa actualmente para la detección de isquemia, aunque permite una visualización directa de las arterias coronarias. Por lo tanto, esta técnica tiene el potencial de excluir la presencia de cardiopatía isquémica. Diversos estudios han descrito valores predictivos negativos elevados o excelentes resultados en presencia de una imagen normal. Por consiguiente, la angiografía por tomografía, cuando se tiene un grado suficiente de experiencia, puede ser útil para excluir un SCA u otras causas de dolor torácico.²⁴⁻²⁷

Imagen invasiva (angiografía coronaria)

La angiografía coronaria proporciona una información única en cuanto a existencia y gravedad de la cardiopatía isquémica y, por lo tanto, sigue siendo la técnica de referencia. Se recomienda realizar los angiogramas antes y después de la administración intracoronaria de vasodilatadores (nitratos) para atenuar la vasoconstricción y compensar el componente dinámico que a menudo se encuentra en los SCA. En pacientes con deterioro hemodinámico (ej. con edema pulmonar, hipotensión o arritmias graves que pongan en peligro la vida) puede ser aconsejable realizar una inspección después de insertar un balón intraaórtico de contrapulsación, para limitar el número de inyecciones coronarias y evitar la angiografía del ventrículo

realizarse urgentemente con objetivos diagnósticos a los pacientes de alto riesgo en los que el diagnóstico diferencial no esté claro. La identificación de oclusiones trombóticas agudas (por ej., en la arteria circunfleja) es especialmente importante en pacientes con síntomas activos o elevación significativa de las troponinas, pero sin cambios diagnósticos en ECG. Los datos de los estudios *Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI)-3B* y *Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease-2 (FRISC-2)* muestran que un 30-38% de los pacientes con síndrome coronario inestable tienen enfermedad de un solo vaso y un 44-59% enfermedad multivaso (estenosis > 50% del diámetro). La incidencia de estrechamiento del tronco coronario izquierdo varía desde el 4 al 8%. Los pacientes con enfermedad multivaso, así como aquellos con estenosis del tronco coronario izquierdo, son los que tienen mayor riesgo de sufrir episodios cardíacos graves. La angiografía coronaria, junto con los hallazgos del ECG y las anomalías regionales de la contractilidad de la pared, suele permitir la identificación de la lesión causal. Las características angiográficas típicas son excentricidad, bordes irregulares o borrosos, ulceración y defectos de llenado que indican la existencia de trombos intracoronarios. En casos en los que es difícil evaluar la gravedad de las lesiones, los ultrasonidos intravasculares o las determinaciones de la reserva de flujo fraccional realizados más de 5 días después del episodio principal son útiles para decidir la estrategia terapéutica. La elección del acceso vascular depende de la experiencia del operador y de las preferencias locales pero, debido al gran impacto de las complicaciones hemorrágicas en los resultados clínicos en pacientes con riesgo elevado de hemorragia, la elección puede ser importante. Puesto que se ha demostrado que el acceso radial reduce el riesgo de sangrado respecto al acceso femoral, se debe escoger un acceso radial en pacientes con alto riesgo hemorrágico siempre que el operador tenga suficiente experiencia en esta técnica. El acceso radial tiene menor riesgo de causar grandes hematomas, pero produce una dosis mayor de radiación para el paciente y el personal. El acceso femoral es preferible en pacientes con deterioro hemodinámico para facilitar el uso de balón intraaórtico de contrapulsación.²⁸⁻³²

Objetivos

Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con SCA internados en la II CCM durante el 2013.

Comparar el pronóstico, evolución y tratamiento de los pacientes con SCA.

Materiales y métodos

Diseño: estudio observacional de tipo retrospectivo, corte transversal.

Universo: 30 expedientes de pacientes que ingresaron a II Cátedra de Clínica Médica del Hospital de Clínicas (San Lorenzo, Paraguay) durante el 2013.

Criterios de inclusión: todos debían contar con electrocardiograma, enzimas cardíacas y ecocardiografía.

Criterios de exclusión: pacientes cuyas historias clínicas no contaban con todas las variables del estudio.

Variables: edad, sexo, procedencia, presentación anginosa, puntuación TIMI, puntuación Killip, tratamiento, factores de riesgo cardiovascular, desenlace, diagnóstico final.

Resultados

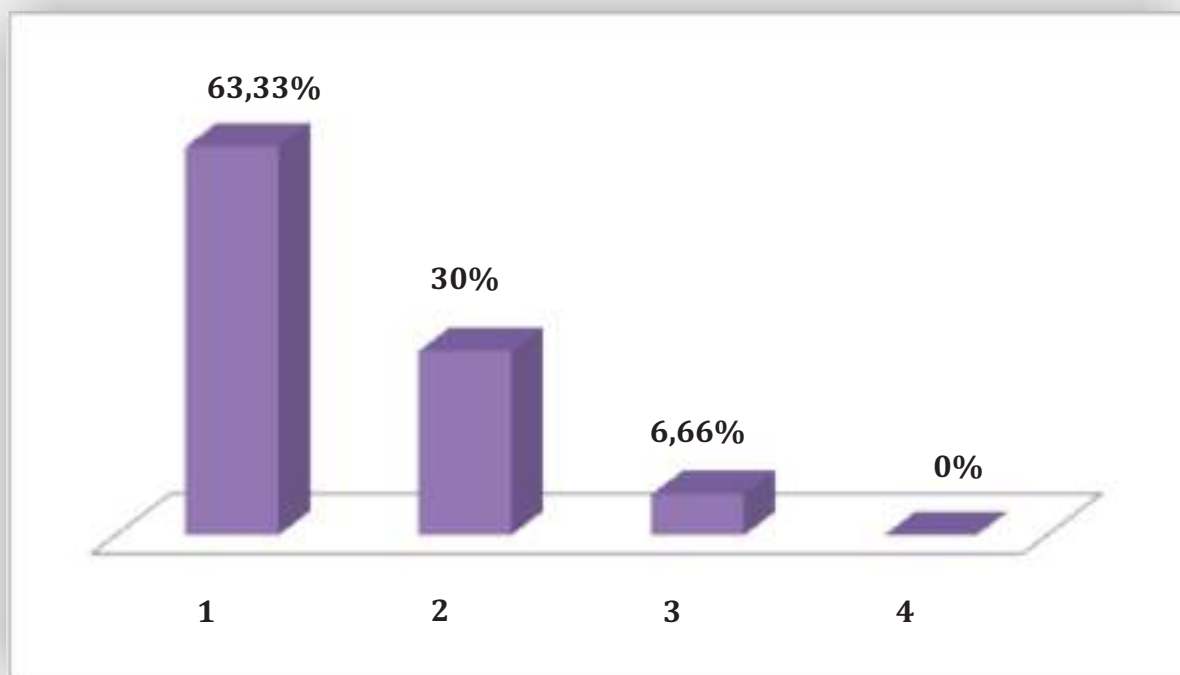
De los 30 pacientes con SCA internados en la II CCM durante el año 2013 hubo un predominio de varones (57%). En cuanto a la procedencia, la mayoría era del Departamento Central (77%) y en menor proporción del Departamento de Cordillera (10%), Caaguazú (7%), Itapúa (3%) y Concepción (3%). Las ciudades del Departamento Central fueron San Lorenzo (30,6%), Fernando de la Mora (30,6%), Asunción (13%) y 4,3% de cada una de las sgtes: Guarambaré, Itauguá, Luque, Capiatá, J. A. Saldívar y Ñemby.

Entre los factores de riesgo cardiovascular el que se presentó en la mayoría de los pacientes fue la HTA (80%), fue seguida de la DM (50%) y cardiopatía isquémica previa (26%), en menor proporción hubo dislipidemia e insuficiencia renal crónica (10%), en 13% no se constató ninguno.

La ecocardiografía realizada al ingreso constató fracción de eyección disminuida en 40%. La clasificación Killip en Urgencias más frecuente fue I (63%). No hubo choque cardiogénico (fig 1).

FIGURA 1

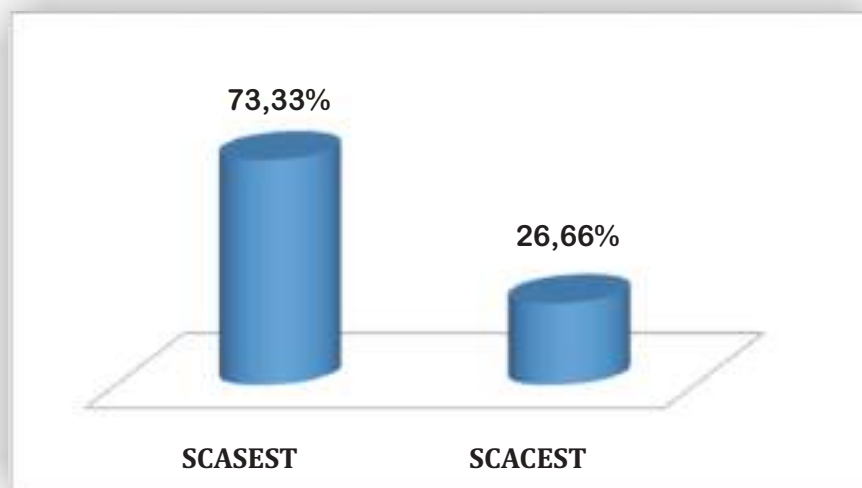
Puntuación Killip en los pacientes con Síndrome coronario agudo ingresados en la Urgencias del Hospital de Clínicas (n 30)



En relación al tipo de SCA, 73,33% correspondió a SCASEST (fig 2).

FIGURA 2

Clasificación de los pacientes con Síndrome coronario agudo (n 30)



Las características clínicas diferenciales entre ambos síndromes se detallan en tabla 1.

TABLA 1

Características clínicas de los Síndromes coronarios agudos (n 30)

Característica	SCASEST (n 22)	SCACEST (n 8)
Edad media	64 años	67 años
Tiempo internación	11 días	13 días
Presentación	Angina típica 59% Angina atípica 41%	Angina típica 100%
Diagnósticos al alta	Angina inestable 59% Infarto agudo miocardio 27% Angina estable 9% Angina reciente inicio 5%	Infarto agudo miocardio 75% Angina postinfarto 12,5% Angina Prinzmetal 12,5%
Mortalidad	9 %	ninguno

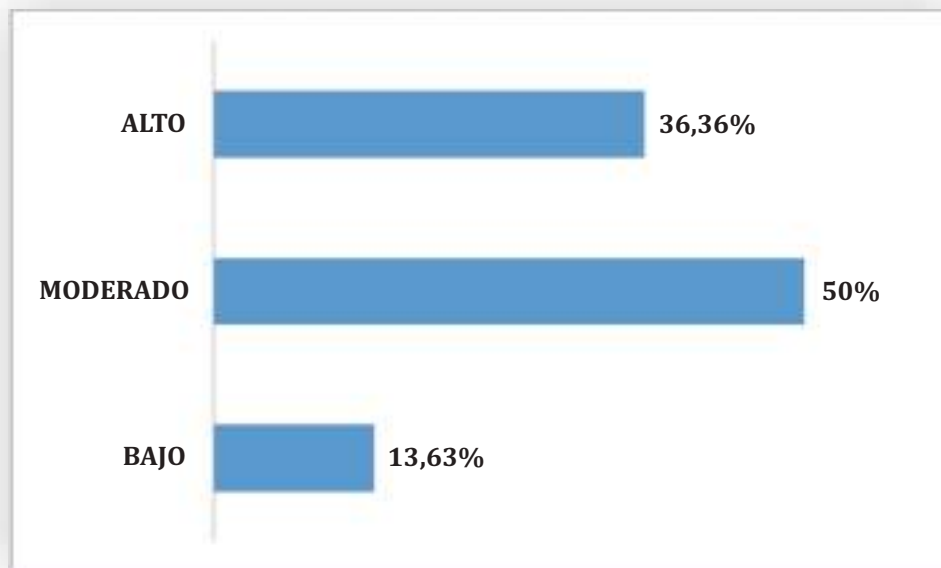
SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST

El TIMI predominante de los pacientes con SCASEST fue moderado (50%) (fig 3).

FIGURA 3

Evaluación del TIMI en pacientes con Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (n 22)



El tratamiento efectuado en los pacientes con infarto agudo de miocardio (n 8) con elevación del ST fue médico (50%), fibrinolíticos (37,5%) y fibrinolíticos con angiocoronariografía (12,5%). Los fibrinolíticos usados fueron la alteplasa (n 2) y estreptoquinasa (n 1).

Discusión

En concordancia con las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana de Cardiología¹ se halló mayor frecuencia de presentación del SCASEST. En cuanto al promedio de internación en ambos grupos la diferencia no fue significativa (p 0,4), lo mismo para la edad media (p 0,3). En un trabajo publicado por la Sociedad Cubana de Cardiología predominó el sexo masculino (75,6%), la edad media de las mujeres fue $62,21 \pm 12,27$ vs $59,13 \pm 11,16$ años.² La procedencia de los pacientes es de esperar que provengan en su mayoría de la Región Central y predominantemente de ciudades más cercanas como son San Lorenzo y Fernando de la Mora, debido a la localización del Hospital de Clínicas.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular presentes en los pacientes con SCA, múltiples estudios³⁻⁵ han de mostrado la implicancia de los mismos en la génesis del infarto agudo de miocardio, entre ellos los más frecuentes la HTA, DM, cardiopatía isquémica como se halló en este estudio.

El score TIMI predominante fue moderado a severo, lo que está en consonancia con la gravedad de la presentación de los pacientes al ingreso. No se pudo determinar el mismo score en los pacientes con SCACEST por falta de datos completos al ingreso en urgencias.

En cuanto a la forma de presentación típica predominante en todos los casos, revisando el Consenso de Expertos de la AAC⁶, se avalan estos hallazgos, teniendo en cuenta que el SCASEST es la forma de presentación en donde se incluyen desde la angina inestable hasta el infarto agudo de miocardio y en ese espectro la variabilidad de presentación es evidente. La angina inestable fue el diagnóstico final más frecuente de este grupo.

Entre los pacientes con SCACEST, como era de esperar y teniendo en cuenta el significado clínico del ascenso del ST en el electrocardiograma, el IAMCEST fue lo más frecuente entre los diagnósticos. No obstante, se vio dos casos donde hubo ascenso del ST pero sin isquemia.

En cuanto al tratamiento instaurado, se supone que teniendo en cuenta que el Hospital no cuenta con Servicio de Hemodinamia, el porcentaje de angioplastias realizadas es bajo. El fibrinolítico más usado fue la alteplasa, droga más recomendada por su especificidad. De los pacientes que tenían SCACEST y a quienes se hizo tratamiento médico, se consideró que estaban fuera de ventana para el tratamiento fibrinolítico.

Como conclusión, el SCA predominó en el sexo masculino, la mayoría tenía como factor de riesgo la HTA y DM. El SCA más frecuente fue SCACEST (75%), que se presentó como angina típica (59%), estos pacientes fueron dados de alta como angina inestable (59%) e infarto agudo miocardio (27%) y con mortalidad 9%.

Referencias bibliográficas

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jun 11; 61(23): e179-347.
2. Sánchez Torres N, Pérez del Todo JM, Del Pino Sánchez E, Martínez García G, Suárez Rivero A, Guevara Mirabal G. Caracterización por sexo de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST sometidos a intervencionismo coronario. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2011; 17(3): 225-33.
3. Campeau L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *Can J Cardiol*. 2002 Apr; 18(4): 371-9.
4. van Domburg RT, van Miltenburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Jun; 31(7): 1534-9.
5. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 2002 Aug 1; 90(3): 248-53.
6. Culić V, Eterović D, Mirić D, Silić N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J*. 2002 Dec; 144(6): 1012-7.
7. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*. 2004 Aug; 126(2): 461-9.
8. Lev EI, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, Hasdai D. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol*. 2003 Jan 15; 91(2): 224-7.
9. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr, Kirk JD et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol*. 2006 Feb 15; 97(4): 437-42.
10. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007 Nov 27; 116 (22): 2634-53.
11. Okamoto K, Takano M, Sakai S, Ishibashi F, Uemura R, Takano T, Mizuno K. Elevated troponin T levels and lesion characteristics in non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*. 2004 Feb 3; 109(4): 465-70.
12. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009 Aug 27; 361(9): 868-77.
13. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*. 2009 Aug 27; 361(9): 858-67.

14. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-sensitivity cardiac troponin T forearly prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem*. 2010 Apr; 56(4): 642-50
15. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, et al. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2011 Jul; 162(1): 81-8.
16. Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS, Christophi CA, Rice MM, Jablonski KA, et al. A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009 Dec 24; 361(26): 2538-47.
17. de Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *JAMA*. 2010 Dec 8; 304(22): 2503-12.
18. Otsuka T, Kawada T, Ibuki C, Seino Y. Association between high-sensitivity cardiac troponin T levels and the predicted cardiovascular risk in middle-aged men without overt cardiovascular disease. *Am Heart J*. 2010 Jun; 159(6): 972-8.
19. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010 Sep; 31(18): 2197-204.
20. Apple FS, Murakami MM, Pearce LA, Herzog CA. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation*. 2002 Dec 3; 106(23): 2941-5.
21. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, Wallentin L, Jia G, Ohman EM, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med*. 2002 Jun 27; 346(26): 2047-52.
22. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med*. 1997 Dec 4; 337(23): 1648-53.
23. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*. 1999 Jul; 45(7): 1104-21.
24. Than M, Cullen L, Reid CM, Lim SH, Aldous S, Ardagh MW, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet*. 2011 Mar 26; 377(9771): 1077-84.
25. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003 Sep 2; 108(9): 1146-62.
26. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N, Karavidas A, Trocino G, Scaffidi G, et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol*. 2007 Oct 1; 100(7): 1068-73

27. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2003 Feb 4; 107(4): 531-7.
28. Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 Dec 4; 288(21): 2693-700.
29. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU, Nichols JH, Rogers IS, Seneviratne SK, et al. Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009 May 5; 53(18): 1642-50
30. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T, Jaffe R, Karkabi B, Flugelman MY, et al. Usefulness of 64-slice cardiac computed tomographic angiography for diagnosing acute coronary syndromes and predicting clinical outcome in emergency department patients with chest pain of uncertain origin. *Circulation*. 2007 Apr 3; 115(13): 1762-8.
31. Meijboom WB, Mollet NR, Van Mieghem CA, Weustink AC, Pugliese F, van Pelt N, et al. 64-Slice CT coronary angiography in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Heart*. 2007 Nov; 93(11): 1386-92.
32. Hollander JE, Chang AM, Shofer FS, Collin MJ, Walsh KM, McCusker CM, Baxt WG, Litt HI. One-year outcomes following coronary computerized tomographic angiography for evaluation of emergency department patients with potential acute coronary syndrome. *Acad Emerg Med*. 2009 Aug; 16(8): 693-8.