

# Revista de la Facultad de Medicina

Volumen  
*Volume* **48**

Número  
*Number* **2**

Marzo-Abril  
*March-April* **2005**

*Artículo:*

## Síndromes coronarios agudos

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Facultad de Medicina, UNAM

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**medigraphic.com**

## Monografía

# Síndromes coronarios agudos

Alejandra R Bosque<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología Hospital Angeles del Pedregal, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM.

Normalmente, la circulación arterial coronaria proporciona riego sanguíneo suficiente para satisfacer las demanda del miocardio. El desequilibrio entre el aporte y la demanda puede precipitar isquemia. Varios mecanismos patológicos pueden interferir con el flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias e inducir así la isquemia. La estrechez de una arteria coronaria principal en más del 50% altera el flujo sanguíneo en situaciones de mayor demanda de oxígeno. La alteración patológica más frecuente en este sentido, es la ateroesclerosis.

La patogenia de la ateroesclerosis incluye la lesión vascular y las respuestas subsecuentes a esta lesión. La lesión vascular puede dividirse en tres tipos:

**Tipo I.** Cuando existe alteración en la función de la célula endotelial. Puede ser causada por estrés mecánico (flujo turbulento) y por hipercolesterolemia.

**Tipo II.** Cuando se produce denudación endotelial y daño de la íntima. En esta lesión se produce agregación plaquetaria. Se liberan varios factores de crecimiento y vaso-activadores desencadenándose un proceso que puede romper la cubierta delgada de una lesión aterosclerótica con un núcleo lipídico importante.

**Tipo III.** Además de lo establecido en la lesión tipo II se presenta daño a la media. Cuando se rompe una lesión lipídica se causa una lesión tipo III, con formación de trombos de gran tamaño que pueden ser oclusivos (generando un infarto) no oclusivos (angina inestable).

La isquemia se manifiesta clínicamente por angina, infarto del miocardio o muerte cardiaca súbita (arritmias). Los síndromes coronarios agudos son un grupo de padecimientos que agrupan a las distintas formas de presentación de la cardiopatía is-

quémica. Los trombos que ocluyen completamente la luz arterial y con una pobre circulación colateral provocarán un infarto del miocardio. Cuando el trombo no ocluye completamente la luz arterial se presentará como angina inestable o infarto.

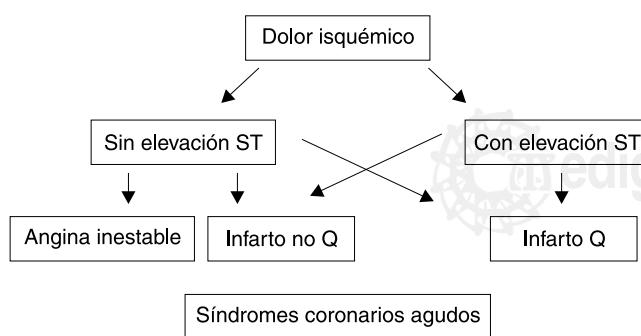
Estos síndromes se producen básicamente como consecuencia de la ruptura de la placa aterosclerótica (lesión tipo II y tipo III). Las placas asociadas con lesiones propensas a la ruptura, son conocidas como “placas vulnerables”.

Las placas vulnerables están compuestas por un núcleo rico en lípidos en la porción central de una placa excéntrica. El núcleo contiene también numerosas células espumosas correspondientes a macrófagos cargados de lípidos, bajo una cubierta delgada que consiste en una capa fibrosa.

La vulnerabilidad de la placa (o predisposición a la ruptura) se define de acuerdo al espesor real de la cubierta fibrosa; se considera “vulnerable” a toda lesión con una cubierta fibrosa menor de 65 micras de espesor.

La morfología de la placa en pacientes con cuadros de angina estable o inestable es difícil de estudiar, debido a que la mayoría no muere por la enfermedad. Sin embargo, algunos autores han informado que en pacientes con angina estable, fallecidos después de procedimientos de re-vascularización, la extensión de la aterosclerosis grave afectaba dos vasos o más, incluyendo la coronaria izquierda principal en alrededor del 30% de los casos. La trombosis no es un hallazgo frecuente en estos casos. Pero por otra parte, la frecuencia de trombosis coronaria en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) supera el 80%, y la de trombos identificados por angiografía es del 90%. La ruptura de la placa constituye el factor más importante en el desarrollo de trombosis coronaria en el infarto agudo al miocardio. Los autores informan que al menos el 21% de las muertes súbitas por causas coronarias tienen evidencias de IAM y que el 90% de éstas tienen lesiones coronarias con trombos oclusivos. Alrededor del 70% de los trombos se asocian con ruptura y el 30% con erosión de la placa.

La incidencia informada de trombosis en la muerte súbita de causa coronaria es más variable que la de trombosis aguda en el IAM y la angina. De acuerdo a lo observado en las autopsias de 72 hombres y 18 mujeres fallecidos súbitamente con enfermedad coronaria grave, los autores identificaron lesiones activas en el 57% de los casos (trombos agudos con placas rotas, trombos agudos solos y placas rotas solas). En



el 19% no se detectó infarto agudo ni cicatrizado; tampoco hubo ninguna lesión coronaria activa.

Recientemente se ha demostrado que los ateromas de cubierta delgada (placas vulnerables o, con predisposición a la ruptura) se asocian con elevación del colesterol total (CT) y de la relación CT/HDL (lipoproteínas de alta densidad) ( $> 210 \text{ mg/dL}$  y  $> 5$ , respectivamente).

El 42% de los ateromas de cubierta delgada se localiza en los segmentos proximal y medio de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Otro 20% de los fibroateromas de cubierta delgada se localiza en los segmentos proximal y medio de la coronaria derecha y el 18% en la porción proximal de la arteria circunfleja izquierda. Numerosas teorías intentan explicar los mecanismos que conducen al adelgazamiento de la cubierta fibrosa y a la ruptura de la placa. El endotelio intacto evita la agregación plaquetaria a través de la producción del inhibidor plaquetario, la prostaciclina ( $\text{PGI}_2$ ); la  $\text{PGI}_2$  también posee propiedades vasodilatadoras. Si se daña el endotelio las sustancias vasoactivas que liberan las plaquetas actuarán en forma directa para favorecer la contracción del músculo liso. Esto a su vez promueve la expresión de enzimas (metalo-proteasas) por parte de los macrófagos, esta enzima degrada la capa fibrosa del núcleo lipídico y favorece la ruptura.

La apoptosis (muerte celular programada), de las células musculares lisas conduce, en cierta medida, al adelgazamiento de la cubierta fibrosa. El estímulo apoptótico (lesión tipo I y tipo II), se produce por activación de las caspasas, una gran familia de proteasas de cisteína presentes como precursores inactivos. En la placa aterosclerótica humana se identificaron las caspasas 1 y 3. En estas lesiones también se detectaron inhibidores de la apoptosis.

## Presentación clínica

Como la isquemia es ocasionada por el desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno, ya sea por estrechez de la arteria, formación de trombo, lesión endotelial tipo I, el evento sostenido puede producir muerte del miocardio involucrado. Esto es susceptible de ser bioquímicamente reconocido al obtener una muestra de sangre del paciente y examinar los denominados marcadores séricos. Los marcadores séricos (creatín fosfokinasa, troponinas, mioglobina, deshidrogenasa láctica, trans-aminoasa glutámico oxalacética) se liberan cuando las células del tejido miocárdico pierden la integridad de su membrana celular.

La CK-MB (creatín fosfoquinasa fracción MB) existe en una sola forma en el tejido miocárdico pero en diferentes sub-formas en el plasma. Una es CK-MB1 (Plasma) y CK-MB2 (tisular). En las primeras 6 horas de la evolución de un infarto, un nivel absoluto de  $\text{CK-MB2} > 1.0 \text{ U/l}$  y una relación de  $\text{CK-MB2} / \text{CK-MB1} > 1.5$  es sensible y específica para el diagnóstico de IAM que la CK-MB. El complejo de las troponinas consiste de tres sub-unidades: troponina T, troponi-

na I y troponina C. Ambas troponinas TnT y TnI están presentes en el músculo esquelético y cardíaco, sin embargo, por tener diferentes genes y secuencia de aminoácidos producen anticuerpos que permiten ser detectados independientemente. Dado que la troponina I es muy sensible para la detección temprana de lesión miocárdica se utiliza para evaluar pacientes con el síndrome de dolor torácico agudo.

Los pacientes que no presentan elevación del segmento ST durante el periodo de dolor pero tienen dos muestras de TnI negativas (por lo menos 6 hrs después del inicio del dolor) tienen un riesgo muy leve de IM o muerte (0.3%) y pueden ser externados del servicio de observación. La elevación de las troponinas cardíacas en los síndromes coronarios agudos ha llevado al Dr. Braunwald a modificar la clasificación de angina propuesta por él en 1989, dividiendo a la angina en reposo con menos de 48 hrs de evolución Clase 3B en un grupo Tnt positiva y otro TnT negativo. El riesgo de infarto o muerte en el primer grupo es entre 15-20% comparado con el segundo que es de menos del 2%.

Las mioglobinas se elevan muy tempranamente en el IAM pero no son específicas para músculo cardíaco y se pueden encontrar elevadas cuando hay daño en el músculo esquelético.

## Marcadores cardíacos séricos

- Las sub-formas de CK-MB (creatín fosfoquinasa fracción MB) son diagnósticas dentro de las primeras 6 horas de comienzo del IMA.
- Las troponinas I y T son eficaces para el diagnóstico tardío del infarto agudo del miocardio (sin embargo, comprometen en caso de infarto recurrente).
- La mejor combinación diagnóstica es la utilizar tanto las sub-formas de CK-MB con troponinas cardíacas específicas.

La historia clínica continúa siendo el elemento más importante en la evaluación inicial del paciente con síndrome coronario agudo. Los síntomas típicos se presentan en 70 a 80% de los pacientes con IAM. La manifestación más frecuente es el dolor torácico, en forma de opresión retro-esternal con irradiación al hombro y brazo izquierdo. Los síntomas que se asocian comúnmente son sudoración, palidez, náusea, vómito, debilidad y sensación de muerte inminente. Aproximadamente del 25 al 35% de los infartos son silenciosos (sin manifestaciones clínicas), especialmente en pacientes diabéticos, en mayores de 70 años y en los pacientes recientemente operados cuando aún están bajo efectos de sedación. En el Registro Nacional del Infarto del Miocardio de los Estados Unidos de Norteamérica un 33% de los pacientes con IAM no presentaron dolor torácico, por lo que tardaron mayor tiempo en solicitar ayuda médica y por lo tanto en recibir tratamiento apropiado. Su mortalidad intrahospitalaria era del 23.3% en comparación con los pacientes que referían dolor, la cual era de 9.3%.

En cuanto al examen físico del paciente, rara vez es diagnóstico por sí mismo. Puede ser normal, o presentar una gran profusión de signos clínicos. Killip y Kimbal demostraron que con el examen físico se puede establecer el pronóstico inmediato del paciente con dolor torácico de origen isquémico, al considerar lo siguiente:

Características clínicas de pacientes con infarto agudo del miocardio y porcentaje de mortalidad

1 Sin insuficiencia cardíaca	40-50%	6%
2 Galope, estertores basales	30-40%	17%
3 Edema agudo pulmón	10-15%	38%
4 SOC cardiogénico	5-10%	81%

En cuanto a los estudios inmediatos que se practican en un paciente con síndrome coronario agudo, el electrocardiograma continúa siendo el examen más útil para el diagnóstico del IAM. Sin embargo, hay varios factores que limitan la interpretación del electrocardiograma, como pudieran ser:

- 1) El grado de la evaluación de la lesión miocárdica.
- 2) La edad del infarto (esto es, si es reciente o no).
- 3) Presencia de infartos previos
- 4) Alteraciones electrolíticas.

Existen ciertas condiciones que pueden simular el patrón electrocardiográfico de un IAM, (pseudo-infarto):

- 1) Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- 2) Trastornos en la conducción eléctrica
- 3) Síndromes de pre-excitación
- 4) Embolia pulmonar
- 5) Tumores primarios y metastásicos del corazón.
- 6) Trauma miocárdico

- 7) Hemorragia intra-craneana
- 8) Hiperkalemia
- 9) Pericarditis
- 10) Re-polarización temprana
- 11) Sarcoidosis o amiloidosis cardíaca.

## Referencias

1. American Heart Association Heart and Stroke facts 1966. Statistical Supplement Dallas AHA: 1996: 1-23.
2. Herlitz J, Blohm M, Hartford M. Delay time in suspected acute myocardial infarction and the importance of its modification. Clin Cardiol 1989; 12: 370-374.
3. Farb A, Burke AP, Tang AL et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core: A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. Circulation 1996; 93: 1354-1363.
4. Dalager-Pederson S, Pederson E, Ringgaard S et al. Coronary artery disease: Plaque vulnerability, disruption and thrombosis. From Fuster V. The vulnerable atherosclerotic plaque, 1999; 1: 1-23.
5. Toschi V, Gallo R, Lettino M et al. Tissue Factor modulates the thrombogenicity of human atherosclerotic plaque. Circulation 1997; 95: 594-599.
6. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary Plaque disruption. Circulation 1995; 92: 657-71.
7. Fuster V, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992; 326: 242-50.
8. Fuster V. The vulnerable atherosclerotic plaque. American Heart Association Monograph series. Futura Publishing Company Inc 1999.
9. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, Tofler GH. Triggers, acute risk factors, and vulnerable plaques: The lexicon of a new frontier. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 809-813.
10. Canto J, Shlipak M, Rogers W et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. JAMA 2000; 283: 3223-3229.
11. Reeder GS, Gersh BJ. Acute myocardial infarction. Steins Internal Medicine. 1994: 169-89.
12. Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. Am J Cardiol 1967; 20: 457-464.
13. Antman E, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Braunwald Heart Disease 5 th ed 1997: 1184-1288.

