

Utilidad del seguimiento electrocardiográfico en la unidad de cuidados coronarios. Reporte de coexistencia de lesiones coronarias inestables en un paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Tita Nallely González-Márquez,¹ Juan Manuel López-Quijano,² Jorge Carrillo-Calvillo,² José Luis Leiva-Pons,² Octavio Mejía-Argüelles²

RESUMEN

En los pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo casi siempre una sola lesión coronaria es la causante del cuadro clínico; sin embargo, en algunos sujetos se han observado placas múltiples rotas o inestables. Se comunica el caso de un hombre de 68 años de edad que fue hospitalizado por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en la cara anterior no reperfundido. Durante su hospitalización en la unidad de terapia intensiva cardiovascular experimentó estabilidad hemodinámica sin recurrencia de angina. En el seguimiento electrocardiográfico se observó una lesión subepicárdica transitoria en la cara inferior, sin expresión clínica. La coronariografía reveló arteria descendente anterior con lesión proximal excéntrica significativa y arteria coronaria derecha con lesión proximal ulcerada. Se colocó una endoprótesis vascular en ambas arterias, con un flujo TIMI 3 como resultado final. El paciente evolucionó sin complicaciones y se le dio de alta para que continuara su tratamiento en consulta externa. Este caso ejemplifica la utilidad del seguimiento electrocardiográfico en pacientes con síndrome coronario agudo y demuestra la coexistencia de placas inestables.

Palabras clave: placa inestable, síndrome coronario agudo, monitoreo electrocardiográfico.

ABSTRACT

In patients admitted for ACS (acute coronary syndrome) usually only a coronary lesion is the cause of the symptoms; however, many broken or unstable plaques have been observed in patients presenting or die by ACS. We report the case of a 68-year-old male patient admitted to our hospital with the diagnosis of ST segment elevation ACS in anterior segments not reperfused. In Intensive Cardiovascular Unit Care, the patient underwent hemodynamic stability without recurrence of angina; in electrocardiographic monitoring was observed subepicardial lesion in the inferior segment without clinical expression. Angiography reported anterior descending artery with an important proximal eccentric lesion and proximal ulcerated lesion in right coronary artery; a stent was placed in both arteries with a TIMI 3 flow as a final result. The patient evolved without complications and was discharged to continue outpatient handling. This case exemplifies the utility of electrocardiographic monitoring in patients with ACS, also demonstrates coexistence of multiple vulnerable plaques.

Key words: vulnerable plaque, acute coronary syndrome, electrocardiographic monitoring.

¹ Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, SLP.

² Departamento de Cardiología, Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, SLP.

Correspondencia: Dra. Tita N González Márquez
Av. Venustiano Carranza 2405
78210 San Luis Potosí, SLP
glzmqz_tita@hotmail.com

Recibido: 24 de mayo 2013
Aceptado: agosto 2013.

Este artículo debe citarse como: González-Márquez TN, López-Quijano JM, Carrillo-Calvillo J, Leiva-Pons JL, Mejía-Argüelles O. Utilidad del seguimiento electrocardiográfico en la unidad de cuidados coronarios. Reporte de coexistencia de lesiones coronarias inestables en un paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Med Int Mex 2013;29:634-638.

La utilidad de la monitorización electrocardiográfica continua en pacientes con síndrome coronario agudo se demostró hace dos o tres décadas en los primeros estudios controlados acerca del tratamiento de esta enfermedad. Los cambios en el segmento ST de los sujetos que reciben tratamiento óptimo contra este síndrome inducen mayores tasas de morbilidad y mortalidad, según lo relevan pruebas como CAPTURE y PURSUIT, realizadas hace más de una década.¹

La vigilancia continua de los parámetros fisiológicos de los pacientes con síndrome coronario agudo permite estabilizar la insuficiencia cardíaca e identificar y tratar oportunamente las arritmias que constituyen una causa importante de mortalidad; además, mediante el seguimiento electrocardiográfico, es posible detectar la existencia de placas inestables diferentes a la causante del síndrome coronario agudo y planear la estrategia de intervención. El seguimiento electrocardiográfico facilita la monitorización de la evolución del infarto y del surgimiento de complicaciones eléctricas, y es un parámetro fundamental de reperfusión coronaria.^{2,3}

Aun cuando un territorio coronario es responsable del cuadro clínico de un paciente con síndrome coronario agudo, también se han observado placas múltiples rotas o inestables en los sujetos afectados o en los que fallecen por el mismo padecimiento.⁴

En la actualidad, la búsqueda de placas vulnerables en individuos con enfermedad coronaria agudizada o estable está en desarrollo. Métodos como el ultrasonido intracoronario, la termografía intracoronaria, la tomografía por coherencia óptica y la palpografía intravascular han demostrado ser útiles en la identificación de placas inestables e, incluso, se han propuesto diferentes tipos de tratamiento contra este padecimiento.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 68 años de edad, dedicado a la agricultura, con antecedente de un hermano con cardiopatía no especificada, hipertensión arterial sistémica e infarto a los 50 años de edad. Inició con dolor precordial tipo opresivo, acompañado de diaforesis fría e irradiación al brazo izquierdo con sensación inminente de muerte. Debido a que estas manifestaciones ocurrieron durante un viaje, no pudo recibir atención médica. El acmé del dolor ocurrió a los 40 minutos de haber iniciado; los síntomas

disminuyeron paulatinamente hasta la remisión. Diecisiete horas después se le hizo un ecocardiograma (Figura 1) que mostró ritmo sinusal, onda Q, inversión de la onda T en la cara anterior y elevación del segmento ST de V1 a V6. Se tomaron enzimas cardíacas que indicaron una elevación significativa, por lo que se refirió al paciente a este hospital con el diagnóstico de infarto de miocardio de localización anterior no reperfundido. A su ingreso, sus signos vitales estaban en límites normales: presión arterial de 100/60, frecuencia cardíaca 82 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, afebril y saturación de oxígeno de 99%. Se notó precordio con ruidos cardíacos rítmicos, s1 y s2 normales, sin s3 audible, s4 intermitente, plétora yugular grado II y estertores bibasales, electrocardiograma con los hallazgos ya descritos, elevación de creatina-cinasa, creatina-cinasa MB, leucocitosis y perfil lipídico normal. El paciente evolucionó favorablemente, con estabilidad hemodinámica y sin recurrencia de angina. Se le indicó tratamiento con ASA, clopidogrel, enoxaparina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, digoxina, estatina y diurético. A las 24 horas de su hospitalización se le hizo electrocardiograma de control en la unidad de terapia intensiva cardiovascular, en el que se observó zona inactivable anterior ya conocida, además de ondas Q en la cara inferior con supradesnivel del segmento ST en la misma cara e inversión de la onda T. Durante este procedimiento, el paciente se mantuvo asintomático y los cambios revirtieron pocos minutos después (Figura 2). El ecocardiograma reveló acinesia del tercio apical del septum y pared anterior, discinesia apical (infarto septal y anterior, territorio de la arteria descendente anterior) y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 48%. Se sospechó enfermedad significativa de la coronaria izquierda como responsable del infarto y probablemente de la coronaria derecha por los hallazgos electrocardiográficos. La coronariografía indicó tronco de la coronaria izquierda sin lesiones, lesión proximal tipo B2 en la descendente anterior, con obstrucción de 99% y excéntrica (Figura 3), y lesión proximal ulcerada en la coronaria derecha, con obstrucción de 85% (Figura 4); los demás vasos coronarios no mostraron lesiones. Se hizo una predilatación con balón en la descendente anterior y se colocó una endoprótesis vascular de 4.0 x 18 mm con flujo TIMI 3 como resultado, en tanto que en la coronaria derecha se colocó una endoprótesis vascular de 3.5 x 15 mm, también con flujo TIMI 3. El paciente evolucionó

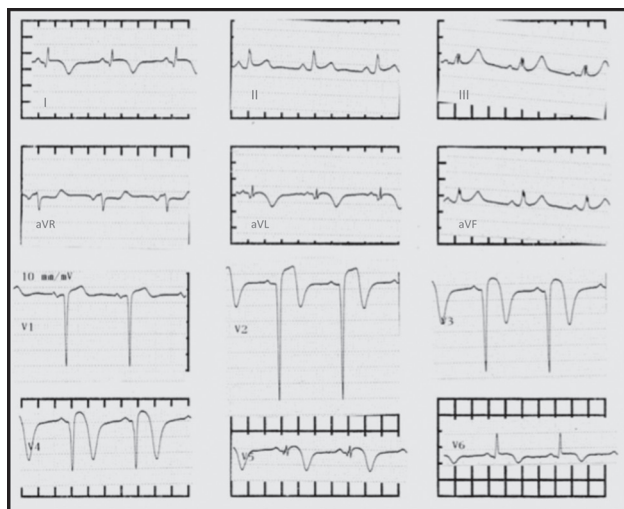


Figura 1. Electrocardiogramas del caso clínico. Al ingreso, se aprecia infarto de localización anterior con elevación del ST e isquemia subepicárdica anterior y lateral.

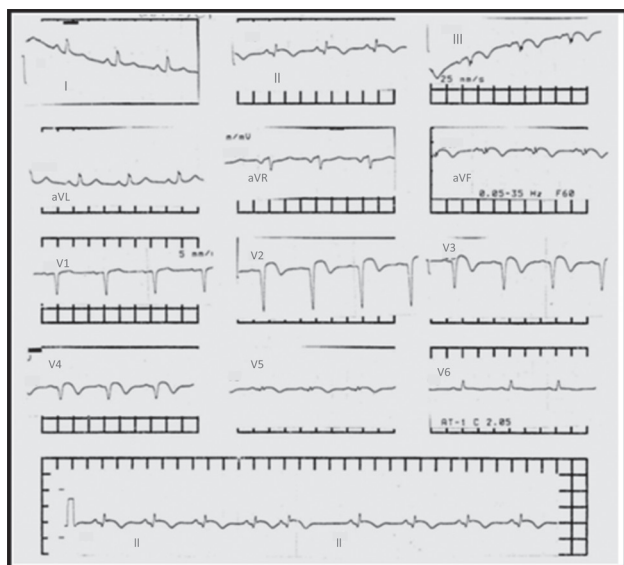


Figura 2. Veinticuatro horas después de la hospitalización. El electrocardiograma de control realizado en la unidad de cuidados coronarios muestra la aparición de onda Q en la cara inferior, lesión e isquemia subepicárdica en la misma cara no observada en el electrocardiograma de ingreso.

sin complicaciones y se le dio de alta para continuar tratamiento en consulta externa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

A pesar de los grandes avances observados en las tres últimas décadas en el diagnóstico y tratamiento de la en-



Figura 3. Arteria descendente anterior con lesión proximal tipo B2 de 99% excéntrica.

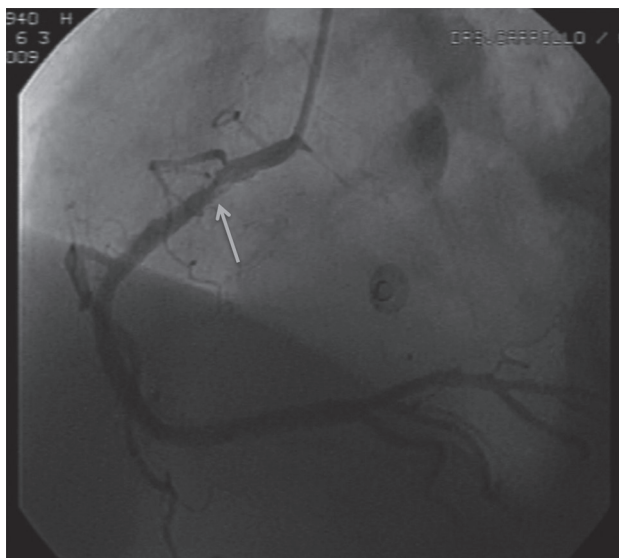


Figura 4. Arteria coronaria derecha con lesión proximal ulcerada y obstrucción de 85%.

fermedad coronaria, las tasas de morbilidad y mortalidad siguen siendo elevadas. En Estados Unidos cada año ocurren 500,000 muertes por enfermedad cardíaca y 600,000 infartos no mortales. El paciente que ha experimentado un evento coronario y ha sido operado de la lesión culpable, aun cuando no tenga lesiones estenóticas significativas en otras zonas del árbol coronario que obliguen su tratamiento

al momento del cateterismo, tiene riesgo de sufrir eventos futuros originados en lesiones diferentes a la tratada.⁶

El mayor entendimiento del papel que juegan las estenosis que no limitan el flujo coronario, o estenosis no significativas en la génesis de eventos coronarios, ha llevado a acuñar el término de “placa vulnerable”, esto es, una placa ateromatosa que por sus características puede dar origen a un trombo que obstruya parcial o totalmente el flujo coronario y ocasione un síndrome isquémico coronario agudo (SICA), manifestado como angina inestable, infarto agudo de miocardio o muerte súbita.⁷ Las placas vulnerables muestran las siguientes características:

Un núcleo lipídico grande que provoca estenosis generalmente menores a 50% y una zona de necrosis focal que ocupa más de 10% del área de la placa.

Una capa fibrosa delgada (casi siempre menor de 65-75 μm) que contiene pocas células de músculo liso y muchos macrófagos.

Angiogénesis o proliferación endotelial que inicia en los vasos vasculares en la adventicia y se extiende hacia la media hasta la base de la placa. Esta angiogénesis, por lo general, coexiste con un proceso inflamatorio local; ambas pueden mediar una rápida progresión de la placa. Los nuevos microvasos son frágiles y extravasan eritrocitos, además de originar moléculas de adhesión celular.

Remodelamiento vascular positivo, esto es, cambios estructurales geométricos en la arteria afectada que le dan la capacidad de “acomodar” placa sin limitar el flujo sanguíneo intraluminal.^{8,9}

En la actualidad, los métodos de imagen no invasivos permiten identificar las obstrucciones coronarias, pero su resolución aún no es suficiente para definir en forma precisa las características estructurales de los diferentes componentes de la placa aterosclerosa que ya han sido revelados por estudios de histopatología y que constituyen el diagnóstico de una placa vulnerable.¹⁰ Algunos métodos invasivos ayudan a precisar las características morfológicas de la placa aterosclerosa y a identificar las placas susceptibles de rotura en el seguimiento a corto plazo; estos estudios son: el ultrasonido intracoronario que utiliza el análisis de la imagen adquirida por radiofrecuencia, la palpografía mediante ultrasonido que mide las características elásticas de la pared coronaria, el análisis de la composición química de la placa a través del estudio de señales espectroscópicas, y por último, la tomografía por coherencia óptica.¹¹⁻¹³

La instalación de unidades de cuidados coronarios, en donde se atienden principalmente pacientes con síndrome coronario agudo, ha disminuido las cifras de mortalidad de estos pacientes. Esto se explica por la capacitación de personal en la detección de complicaciones, como: insuficiencia cardíaca, arritmias y recurrencia de isquemia que, junto con el desarrollo de tratamiento médico e intervencionista coronario, son la piedra angular del manejo de estos pacientes.

En un estudio de necropsia realizado en sujetos con infarto agudo de miocardio se encontraron placas aterosclerosas con características de vulnerabilidad casi en una cuarta parte de las arterias coronarias no relacionadas con el origen del infarto. En este estudio se analizaron 544 segmentos de arteria coronaria en 16 individuos fallecidos por infarto agudo de miocardio, 109 segmentos de cinco pacientes con angina estable que murieron de causa no cardíaca y 304 segmentos de nueve pacientes sin angina como grupo control. Los sujetos muertos por infarto tuvieron 6.8 ± 0.5 segmentos vulnerables, los que tenían angina estable tuvieron 0.8 ± 0.3 lesiones consideradas vulnerables y los pacientes control mostraron 1.4 ± 0.3 lesiones cada uno. Los que fallecieron por infarto tuvieron más infiltrados inflamatorios no sólo en la lesión causal, sino también en el resto de los segmentos comparados con los otros dos grupos de pacientes.¹⁴

Estos datos son argumento para que el tratamiento se divida en: focal, para tratar la lesión causante del cuadro agudo, y sistémico, para evitar la posible rotura de placas en otros sitios de la vasculatura coronaria. El estudio SECRIIT I exploró el tratamiento de placas vulnerables no rotas en pacientes que recibían tratamiento intervencionista por síndrome coronario agudo. La detección de una placa vulnerable se realiza después del tratamiento de la placa causante del síndrome, mediante ultrasonido intracoronario y tomografía de coherencia óptica. Los resultados de este estudio aclararán algunas dudas acerca de la utilidad de tratar placas vulnerables que no han causado síntomas.¹⁵

Este caso ejemplifica la utilidad de la monitorización electrocardiográfica en los pacientes con síndrome coronario agudo. Este procedimiento permite monitorizar la evolución de un infarto, provee criterios de reperfusión electrocardiográfica e identifica complicaciones eléctricas y placas inestables diferentes a la responsable del síndrome.

REFERENCIAS

1. Akkerhuis KM, Klootwijk PA, Lindeboom W, Umans M, et al. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary síndromes at high risk of adverse cardiac events. *Eur Heart J* 2001;22:1997-2006.
2. Morrison LJ, Brooks S, Sawadsky B, et al. Prehospital 12-lead electrocardiography impact on acute myocardial infarction treatment times and mortality: A systematic review. *Acad Emerg Med* 2006;13:84.
3. Holmvang L, Andersen K, Dellborg M, et al. Relative contributions of a single-admission 12-lead electrocardiogram and early 24 hour continuous electrocardiographic monitoring for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999;83:667-674.
4. Buffon A, Biasicci L, Liuzzo G, et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med* 2002;346:2047-2052.
5. Masanori A, Yasunori U, et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with myocardial infarction: An angioscopic study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1284-1288.
6. Gaxiola E. Detección y tratamiento de la placa vulnerable. *Arch Cardiol Méx* 2007;77:S4,178-184.
7. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:C7-C12.
8. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. *Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011.
9. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002;420:868-874.
10. Berry C, L'Allier PL, Grégoire J, Tardif JC. Comparison of intravascular ultrasound and quantitative coronary angiography for the assessment of coronary artery disease progression. *Circulation* 2007;115:1851.
11. Rishi P, Worthely M, Nicholis SP. Intravascular imaging of vulnerable coronary plaque: current and future concepts. *Nat Rev Cardiol* 2011;8:131-139.
12. Barlis P, Serruys PW, Devries A, Regar E. Optical coherence tomography assessment of vulnerable plaque rupture: Predilection for the plaque 'shoulder'. *Eur Heart J* 2008;29:2023.
13. Achenbach S. Can CT detect the vulnerable coronary plaque? *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:311.
14. Mauriello A, Sangiorgi G, Fratoni S, Palmieri G, Bonanno E, et al. Diffuse and active inflammation occurs in both vulnerable and stable plaques of the entire coronary tree. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1585-1593.
15. Ramcharitar S, Gonzalo N, Jan Van Geuns R, Garcia H, et al. First case of stenting of a vulnerable plaque in the SECRTT I trial- the dawn of a new era? *Nat Rev Cardiol* 2009;6:374-378.