

ACTUALIZACIÓN DE TEMA

Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento T. Consideraciones fisiopatológicas y clínicas

Heart attack without an elevation of the T segment. Clinical and pathophysiological considerations

Dr. Maikel Rodolfo García¹ y Dr. C. José Arturo de Dios Lorente²

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cardiología. Instructor. Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany", Santiago de Cuba, Cuba.

² Especialista de II Grado en Medicina Interna. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar. Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

Resumen

Se revisaron numerosos documentos (impresos y electrónicos) sobre afecciones cardiovasculares, particularmente acerca del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento T, teniendo en cuenta que la mortalidad hospitalaria es menor cuando se produce un síndrome coronario con esa característica. Para actualizar el tema se valoraron diversos aspectos relacionados con concepto, clasificación, fisiopatología, diagnóstico, cuadro clínico, exámenes complementarios y factores de riesgo, puesto que las enfermedades del corazón son actualmente la principal causa de muerte en naciones industrializadas y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo para el 2020, entre ellos Cuba.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, infarto agudo del miocardio, segmento T, mortalidad hospitalaria

Abstract

Several documents (printed and electronic) about cardiovascular diseases were reviewed, particularly heart attack without an elevation of the T-segment, taking into account that the hospital mortality is lower when a coronary syndrome with that characteristic occurs. To update the topic several aspects related to concept, classification, pathophysiology, diagnosis, clinical pattern, laboratory tests and risk factors were valued since heart diseases are actually the main cause of death in industrialized nations and it is expected that they will also be the same cause of death in developing countries for 2020, among them, Cuba.

Key words: cardiovascular diseases, heart attack, T-segment, hospital mortality

INTRODUCCION

Las afecciones cardiovasculares son actualmente la principal causa de muerte en las naciones industrializadas y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el 2020; entre ellas, la enfermedad arterial coronaria (EAC) ¹ es la manifestación predominante, con las más altas morbilidad y mortalidad. La identificación de los que padecen un síndrome coronario agudo (SCA), entre los muchos con sospecha de dolor torácico, supone un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en que no existen síntomas evidentes o hallazgos electrocardiográficos definitorios. A pesar de los tratamientos modernos, las tasas de muerte y readmisiones de los pacientes con SCA siguen siendo elevadas.

Las estimaciones actuales indican que cada año son hospitalizados en los Estados Unidos de Norteamérica alrededor de 1,7 millones de personas por sufrir síndromes coronarios agudos, de los cuales solo la cuarta parte experimenta un infarto del miocardio, asociado a elevación electrocardiográfica del segmento T (ST), pues las otras tres cuartas partes (es decir, aproximadamente 1,4 millones de pacientes) padecen angina inestable (AI) o infarto del miocardio sin elevación del segmento T (IMSEST). ²

Cuba no está ajena a este suceso, pues las estadísticas nacionales y específicamente las del Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany" revelan la creciente tasa de SCA y su mortalidad, a pesar de la óptima atención médica que reciben estos pacientes y el desarrollo alcanzado con la cardiología intervencionista, ^{3,4} no obstante lo cual este fenómeno sigue preocupando mucho, debido a las limitaciones sociales y laborales de estas personas después de un síndrome coronario agudo. La mortalidad hospitalaria es más alta en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento T (SCAEST) que en los afectados por un síndrome coronario agudo sin elevación de ese segmento (7 y 5 %, respectivamente); pero a los 6 meses, las cifras de ambos cuadros son muy parecidas: 12 y 13 % en ese orden. ^{5,6} El seguimiento a largo plazo de quienes sobreviven y llegan al hospital, demuestran que las tasas de mortalidad son más altas en los primeros que en los segundos, así como también que la diferencia se duplica a los 4 años. ⁷

El diagnóstico de SCASEST es más difícil de establecer que el de IMACEST, al igual que su prevalencia, ⁸ por lo cual muchos de estos episodios pasan inadvertidos, con sus consecuencias futuras; todo ello hace que este tema interese cada vez más a los profesionales sanitarios encargados de atender a pacientes con cuadros clínicos de urgencia (clínicos, cardiólogos, médicos generales u otros), para determinar precozmente su padecimiento y tomar decisiones médicas que mejoren su calidad de vida, con vista a disminuir la mortalidad. Esas razones constituyeron un fuerte acicate para realizar una actualización del tema, con el propósito de poder estar al tanto de los principales elementos que permitan actuar con certeza en favor de las personas afectadas por estos males.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y CLÍNICAS

Concepto de síndrome coronario agudo. Es un término operacional que cubre el espectro clínico de la isquemia miocárdica aguda e incluye infarto miocárdico agudo con elevación del ST, infarto miocárdico agudo sin elevación del segmento ST y angina inestable aguda, en la inmensa mayoría de los casos generados por rotura brusca de una placa de ateroma, con formación de un trombo oclusivo o suboclusivo que provoca isquemia miocárdica distal o necrosis.

Clasificación

1. SCACEST persistente
2. SCASEST -angina inestable / infarto agudo miocárdico sin elevación del segmento T

2.1. Concepto. Se refiere al conjunto de síntomas y signos provocados por la isquemia miocárdica aguda, que incluye la angina inestable y el infarto agudo miocárdico sin elevación del segmento ST, causado en la inmensa mayoría de los casos por la rotura, fisura o erupción de una placa de ateroma con formación de un trombo rico en plaquetas y parcialmente oclusivo o intermitentemente oclusivo.^{9,10}

2.2. Clasificaciones asociadas

A. Angina inestable

- Angina de esfuerzo de reciente comienzo
- Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo
- Angina de reposo
- Angina variante
- Angina posterior al infarto

B. Infarto del miocardio con elevación del segmento T

- Tipo Q
- Tipo no Q
 - Tipo T
 - Tipo ST

C. Clasificación de Braunwald de la AI/IMSEST

- Según la gravedad de los síntomas

- Clase I. Angina de reciente comienzo, severa o acelerada, sin dolor de reposo
- Clase II. Angina de pecho durante el último mes, pero no en las últimas 48 horas
- Clase III. Angina de reposo en las últimas 48 horas

- Según las circunstancias clínicas

- Tipo A. Angina secundaria: Condiciones extracardíacas que intensifican la isquemia miocárdica.
- Tipo B. Angina primaria: En ausencia de alteraciones extracardíacas.
- Tipo C. Angina posterior al infarto: Aparece durante las 2 semanas siguientes a un infarto agudo del miocardio.

- Según la intensidad del tratamiento previo

- Subtipo I. Ausencia de tratamiento antianginoso previo
- Subtipo II. Durante el tratamiento para angina estable crónica
- Subtipo III. A pesar del tratamiento ambulatorio máximo para angina estable crónica ²

D. Clasificación de la angina de pecho según la capacidad funcional ante el esfuerzo físico (Sociedad Canadiense de Cardiología)

- Clase I. Actividad física habitual no provoca angina; aparece con trabajo extenuante.
- Clase II. Limitación moderada de las actividades normales; caminar más de 2 cuadras, después de comer o en pendientes, o subir dos pisos de escalera.
- Clase III. Limitación grave de la actividad física; dolor al caminar, al caminar menos de 2 cuadras o al subir un piso de escalera.
- Clase IV. Incapacidad para realizar cualquier tipo de actividad, sin síntomas, aunque puede haber dolor en reposo. ¹¹

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SCASEST constituye un proceso amplio que incluye 3 fases, más que un episodio isquémico aislado. Esta abarca realmente 2 ó más décadas de la vida del paciente antes de que se produzca el episodio clínico agudo y después de ocurrido puede extenderse a más de 20 años. El interés principal se ha centrado en la fisiopatología aguda del complejo AI / IMSEST, que generalmente consiste en la formación de un trombo sobre una placa de ateroma con rotura o erosión, de manera que da lugar a manifestaciones clínicas de una enfermedad generalizada y progresiva, conocida actualmente como aterotrombosis. ¹²

Este nuevo término sustituye al de aterosclerosis, pues describe con mayor precisión la fisiopatología de la enfermedad en la que se genera, tanto la progresión del ateroma como la rotura de la placa con trombosis superpuesta; por tanto, puede dividirse en 3 fases:

- Desarrollo de la placa inestable, que posteriormente sufre rotura.
- Episodio isquémico agudo.
- Riesgo a largo plazo de complicaciones coronarias repetidas, que permanecen tras el episodio agudo.

Se plantea la existencia de 5 mecanismos fisiopatológicos con posibilidades de conducir al SCASEST, ² y aunque uno puede predominar sobre los otros, son capaces de superponerse y no actuar aislados durante el desarrollo del episodio agudo coronario, a saber:

1. Rotura, fisura o erupción de la placa, con superposición de un trombo no ocluyente o intermitentemente oclusivo (causa más frecuente de AI/IMSEST)
2. Obstrucción dinámica (espasmo de una arteria coronaria epicárdica o en la constricción de las arterias coronarias musculares de pequeño calibre)
3. Obstrucción mecánica progresiva
4. Inflamación o infección, o ambas
5. Angina inestable consecutiva al incremento de la demanda miocárdica de oxígeno o la disminución en el aporte de ese gas al miocardio.

A continuación se expone detalladamente cada mecanismo fisiopatológico.

1. Rotura, fisura o erupción de la placa, con superposición de un trombo no ocluyente o intermitentemente oclusivo (causa más frecuente de AI/IMSEST)

Los síntomas súbitos e imprevistos parecen estar relacionados con este suceso sobre placas vulnerables. Estas últimas se caracterizan por tener un núcleo lipídico grande, baja densidad de células musculares lisas, altas concentraciones de células inflamatorias y una delgada cápsula fibrosa que recubre el núcleo lipídico,¹³ sobre las cuales actúan factores externos como: aumento de la tensión arterial, esfuerzo físico, emoción, modificaciones hemodinámicas y catecolaminas, los cuales constituyen condiciones desencadenantes, que actúan sobre ellas y las hacen propensas a la fisura o ruptura.

Cuando esto ocurre, la matriz subendotelial (colágeno y factor tisular) queda expuesta a la sangre circulante. El primer paso es la adhesión plaquetaria a través del receptor GP Ib plaquetario, por su interacción con el factor de von Willebrand, y seguidamente tiene lugar la activación plaquetaria, mediante la cual se configuran las plaquetas de una forma discoidea a especulada, de forma tal que incrementa la superficie sobre la que pueden producirse trombina, desgranulación de los gránulos alfa y densos con liberación de tromboxano A₂, serotonina y otros compuestos inductores de la agregación y quimioatracción plaquetaria; expresión de los receptores GP II b/IIIa en la superficie plaquetaria, con su correspondiente activación, de manera que pueden fijar el fibrinógeno. Finalmente ocurre la agregación plaquetaria, en la que el fibrinógeno o el factor de von Willebrand se une a los receptores GP IIb/IIIa activados de las plaquetas y así crean un agregado plaquetario con crecimiento progresivo.^{14,15}

Al mismo tiempo que se forma el tapón plaquetario, se activa el sistema plasmático de la coagulación, donde el factor tisular desempeña una importante función en el inicio de la homeostasis; en última instancia se activa el factor X, que propicia la formación de trombina (IIa), la cual es vital en la trombosis arterial, puesto que convierte el fibrinógeno en fibrina a través de la vía final común de la formación del coágulo, de modo que así las moléculas de trombina se incorporan al trombo coronario y pueden crear las condiciones para la recurrencia de la trombosis, es decir, la reoclusión o el reinfarto.^{14,15}

2. Obstrucción dinámica (espasmo de una arteria coronaria epicárdica o en la constricción de las arterias coronarias musculares de pequeño calibre)

Puede producirse en 3 contextos que la identifican:

- a) Espasmo focal intenso de un segmento de una arteria coronaria epicárdica, que puede aparecer en pacientes sin aterosclerosis coronaria o con una o más placas ateromatosas, como ocurre en la angina variante de Prinzmetal.¹⁶
- b) Vasoconstricción coronaria con angina microcirculatoria, causada por la constricción de los vasos de resistencia coronarios intramurales de calibre pequeño, aunque no hay estenosis coronaria epicárdica y el flujo coronario suele estar reducido.
- c) Presencia de placa aterosclerótica coronaria (para muchos lo más frecuente), donde la vasoconstricción puede ser debida a las vasoconstricciones locales liberadas por las plaquetas, a la serotonina y al tromboxano A₂, así como a factores presentes en el trombo, tales como la trombina, además de otro como la disfunción endotelial coronaria, con reducción de la producción de óxido nítrico y aumento en la liberación de endotelina. Puede decirse que estos estímulos

adrenérgicos, la inmersión en agua fría, el consumo de cocaína y el estrés mental también pueden producir la mencionada vasoconstricción coronaria.

3. Obstrucción mecánica progresiva

Se observa comúnmente en el contexto de la reestenosis, luego de la intervención coronaria percutánea en ausencia de uso de endoprótesis recubiertas de fármacos, aunque estudios realizados han puesto de relieve que puede generarse en pacientes sin antecedentes de intervenciones intracoronarias como consecuencia de una rápida proliferación celular.¹⁷

4. Inflamación, infección o ambas

La inflamación es un elemento clave en la inestabilidad de la placa, pues las células inflamatorias liberan citocinas que incrementan la liberación de metaloproteínas de la matriz, que hacen que la cápsula fibrosa sea más delgada y tenga mayores posibilidades de romperse o erupcionar; además de ello, la inflamación puede disminuir la síntesis de colágeno y debilitar todavía más la placa o incrementar la probabilidad de su rotura. Por otra parte, algunos agentes infecciosos, especialmente la *Chlamydia pneumoniae*, parece ser una de las causas de inflamación difusa y otros microorganismos de los que existe alguna, aunque no tanta evidencia, como *Helicobacter pylori* y *Citomegalovirus*, aunque no se ha establecido una relación causal entre estos factores y la ocurrencia de SCASEST.¹⁸

5. Angina inestable secundaria

Es precipitada por el desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, atribuible a factores extrínsecos a las arterias coronarias en aquellos pacientes con antecedentes de estenosis coronaria y angina estable crónica.

Puede ser debida a un incremento de la demanda miocárdica como en las taquicardias presentes en taquicardias supraventriculares o fibrilación auricular de inicio reciente con respuesta ventricular rápida, fiebre, tirotoxicosis, estados de estimulación adrenérgica excesiva, hipertensión arterial y estenosis aórtica; pero también a la disminución del aporte de oxígeno, como se observa en la anemia, la hipoxemia, los estados de hiperviscosidad o la hipotensión.^{19,20}

DIAGNÓSTICO

1. Diagnóstico positivo

- Antecedentes
- Manifestaciones clínicas
- Exámenes complementarios

2. Diagnóstico diferencial

- Antecedentes patológicos familiares:
 - Cardiopatía isquémica en familiares de primer orden como madre, padre o hermanos
- Antecedentes patológicos personales:

- Infarto miocárdico agudo, angina de pecho previa, intervencionismo coronario, diabetes sacarina, hábito de fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, sexo masculino (hombres de 50 ó más años), mujeres posmenopáusicas y circunstancias iniciales de las manifestaciones clínicas (horario de las primeras horas del día, estrés, ejercicios físicos, después de comidas copiosas, coito u otras).

CUADRO CLÍNICO

Es importante determinar si el dolor precordial que presenta el paciente es de tipo isquémico o no, para lo cual existen elementos en favor del dolor precordial de tipo isquémico, tales como:

- Aparición: Brusca, inesperada, relacionada con esfuerzo físico o reposo y estrés mental.
- Localización: Retroesternal, más raro en epigastrio y más frecuente en todo el precordio, aunque con carácter difuso.
- Intensidad: Moderado o severo al inicio, pero luego más leve y persistente.
- Cualidad: Opresivo a la palma de la mano, profundo y a veces con sensación ardorosa o de atragantamiento.
- Irradiación: A cuello, mandíbula, hombro, miembro superior izquierdo por el borde interno o cubital hasta los dedos, aunque a veces al lado derecho (en este caso, irradiación contralateral de Libman).
- Alivio: Reposo o con la administración de nitroglicerina sublingual, que en algunos casos se logra la mejoría, pero en otros se mantiene el dolor y es preciso indicar opiáceos para conseguirla.
- Frecuencia: En ocasiones, cuando existen factores desencadenantes, pueden ocurrir episodios frecuentes al realizar un esfuerzo en diferentes grados o reposo.
- Duración: Se describe que en menos de 20 minutos en la angina de pecho, pero puede durar incluso horas en la angina inestable aguda.
- Síntomas acompañantes: Manifestaciones neurovegetativas como náuseas, vómitos, diaforesis, palidez, debilidad general y cansancio.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN DE LA AI /IMSEST ²¹

1. Angina de esfuerzo de reciente comienzo: El paciente refiere sus primeras crisis de angor en un plazo de 30 días.
2. Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo: Paciente diagnosticado previamente como afectado por una cardiopatía isquémica, cuyos episodios anginosos aumentan en intensidad, duración y frecuencia hasta llegar a la clase funcional III-IV en los últimos dos meses.
3. Angina de pecho en reposo: Aparece sin ningún esfuerzo físico desencadenante.
4. Angina de pecho posterior al infarto agudo del miocardio: Se produce durante las 2 semanas siguientes a un IMA.
5. Angina vasoespástica.

Se impone conocer que basándose en los síntomas no se puede establecer una diferenciación fiable entre angina inestable e IMA, pues las presentaciones atípicas son frecuentes y deben ser valoradas en el contexto del paciente para evitar errores de diagnóstico, a saber: dolor epigástrico, torácico con sensación de asfixia o características pleuríticas, indigestión de reciente aparición y disnea creciente.

Los síntomas atípicos son más comunes en pacientes jóvenes (de 45 años o menos), de edad avanzada (de 75 años o más), mujeres, diabéticos, dementes o con insuficiencia renal crónica.

EXAMEN FÍSICO

- Puede no revelar alteraciones patológicas.
- En otras ocasiones permite constatar una piel fría y pálida; identificar la existencia de taquicardia, tonos tercero y cuarto, así como estertores basales en la exploración pulmonar. En algunos casos, las manifestaciones de disfunción ventricular izquierda pueden ser mayores y el paciente sufrir un choque cardiogénico.
- El examen físico ayuda a descartar el padecimiento de otros procesos no isquémicos de dolor torácico y manifestaciones extracardíacas, que apoyan el diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para ello deben buscarse las causas del dolor torácico agudo, tales como:

I. No cardíacas

- a. Infecciones por herpes zoster
- b. Psicológicas
- c. Osteocondritis
- d. Digestivas: reflujo esofágico, úlcera péptica, enfermedad de vesícula biliar, pancreatitis
- e. Respiratorias: pleuritis o neumonía
- f. Vasculares: disección aórtica, embolismo pulmonar

II. Cardíacas

- a. Pericarditis
- b. Infarto agudo miocárdico
- c. AI/IMSEST

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Electrocardiograma: Sigue siendo un pilar importante en unión del reconocimiento clínico y los biomarcadores de daño miocárdico. Debe realizarse de forma continua mientras el paciente presente síntomas y en las primeras horas del episodio agudo para poder tener certeza de que existe una elevación persistente del ST o no y adoptar una conducta médica al respecto. Han de compararse los registros obtenidos en la admisión del paciente y los ya previos, a fin de valorar si realmente se han producido cambios en este o se trata de un patrón antiguo, sobre todo en personas con trastornos cardíacos concomitantes, tales como: hipertrofia ventricular izquierda o IMA previo, para evitar el margen de errores.

Existen varias formas electrocardiográficas, descritas en el SCASEST.²²

- Nueva depresión horizontal o descendente oblicua del ST en 2 ó más derivaciones contiguas, de 0,5 mm o más en el contexto clínico adecuado y en ausencia de bloqueo de rama izquierda o hipertrofia ventricular de ese mismo lado.

- Supradesnivel transitorio o no persistente del ST en 2 derivaciones contiguas al menos, que generalmente regresa a la línea isoeléctrica antes de 20 minutos.
 - Nueva inversión de la onda T, de 1 mm o más, en 2 derivaciones contiguas al menos y con R dominante.
 - Seudonormalización de la onda T en 2 derivaciones contiguas al menos
 - Electrocardiograma con trazados normales
- Marcadores de daño miocárdico
 - a) Troponinas T ó I
 - b) CC ó su isoenzima CC-MB.

a) Troponinas T ó I: El complejo troponina está formado por 3 subunidades que regulan el proceso contráctil a través del calcio en el músculo estriado: troponina C, que se une al calcio; troponina I, que se une a la actina e inhibe la interacción actina-miosina; y troponina T, que se une a la tropomiosina y fusiona así el complejo troponina con el filamento delgado.

Se ha confirmado la fiabilidad de estos nuevos análisis cuantitativos para detectar lesión miocárdica y la determinación de troponina T ó I es actualmente uno de los criterios principales para diagnosticar el IMEST y el IMSEST.

Cuando se usa la determinación de troponina para el diagnóstico, el médico debe aplicar los valores de referencia del análisis particular utilizado en su laboratorio, tanto para la troponina T como para la I. La definición de concentración anormalmente elevada es una cifra que supera el 99 percentil de un grupo de control de referencia.

Las troponinas comienzan a subir por encima del límite de referencia superior a las 3 horas del comienzo de dolor torácico, debido a una liberación continua por un aparato contráctil en proceso de degeneración en los miocitos necróticos, con un pico de hasta 12 a 24 horas; pero regresan a su valor normal entre 5 - 14 días, si bien esta curva puede verse afectada cuando existe reperfusión inmediata.

En el contexto de isquemia miocárdica debe entenderse como infarto del miocardio, de acuerdo con el documento de consenso de la ESC/AHA/ACC; además de este valor diagnóstico, se considera que posee valor pronóstico confirmado para el resultado a largo plazo (un año y más), lo cual eleva el riesgo por el aumento de la concentración de troponinas, que es independiente y se suma a otros factores de riesgo como cambios en los trazados del electrocardiograma en reposo y los marcadores de actividad inflamatoria.

Cuando un paciente acude al servicio de urgencias, se deben determinar las troponinas, pues no basta una sola determinación negativa y han de obtenerse repetidas muestras de sangre, así como realizar determinaciones a las 6 y 12 horas de haber ingresado; pero luego de la ocurrencia de cualquier episodio posterior de dolor torácico grave, debe omitirse una segunda muestra solo cuando el último episodio de dolor duró más de 12 horas antes de la determinación inicial de troponinas.²³

Es importante recalcar que otras afecciones que ponen en riesgo la vida del paciente y evolucionan con dolor torácico, pueden incrementar las troponinas, por

lo que deben considerarse siempre en el diagnóstico diferencial, tales como la disección aórtica o el embolismo pulmonar y otras causas no coronarias,²⁴ entre ellas:

- Insuficiencia cardíaca congestiva aguda y crónica
- Valvulopatía aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica
- Contusión cardíaca
- Ablación
- Estimulación cardíaca
- Cardioversión o biopsia endomiocárdica
- Enfermedades inflamatorias: miocarditis, extensión miocárdica de endocarditis, pericarditis
- Taquiarritmias o bradiarritmias
- Hipertensión pulmonar grave
- Hipotiroidismo e insuficiencia renal aguda y crónica
- Enfermedad neurológica aguda: accidentes cerebrovasculares o hemorragias subaracnoideas
- Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis o esclerodermia
- Toxicidad farmacológica: adriamicina, 5- fluoracilo
- Quemaduras de más de 30 % de la superficie corporal
- Insuficiencia respiratoria grave y sepsis

b) Creatinacinas (CC)

Supera su rango de normalidad en 4 a 8 horas, con pico de 24 horas, que se normaliza a los 2 ó 3 días, y puede modificarse con la repercusión del tratamiento fibrinolítico o recanalización mecánica; sin embargo, en pacientes con fibrinólisis espontánea precoz no se considera un marcador fiel para este diagnóstico de SCASEST, debido a su poca especificidad y la gran cantidad de resultados positivos falsos que pueden obtenerse en miopatía, intoxicación alcohólica, diabetes sacarina, traumatismo torácico y del músculo esquelético, ejercicio intenso, convulsiones, inyecciones intramusculares y embolia pulmonar.

De esta se presentan varias isoenzimas, tales como: MM, BB y MB, donde la última es más específica para el músculo cardíaco y empieza a ascender entre 1 y 4 horas al comienzo del dolor torácico, con pico de 6 a 7 horas y normalidad a las 24 horas, que también puede estar sujeta a la reperfusión precoz, como ya fue señalado, teniendo en cuenta que debe aumentar 2,5 veces su valor normal de referencia, ascenso y descenso.

• Marcadores de inflamación

Proteína C reactiva, medida a través del análisis de alta sensibilidad (PCR us), que tiene valor pronóstico, pero no diagnóstico, puesto que predice la mortalidad a largo plazo.²⁵

• Marcadores de actividad neurohormonal

- Péptido natriurético de tipo B (BNP)
- Propéptido natriurético de tipo B (NT-pro BNP)

Son muy sensibles y específicos para determinar la disfunción ventricular izquierda, con una tasa de mortalidad que se triplica o quintuplica en los pacientes que

presentan concentraciones más bajas; ²⁶ tienen una marcada relación con el riesgo de muerte e incluso se ajustan por la edad, la clase Killip y la fracción de eyección ventricular izquierda. Se han utilizado también para evaluar el dolor torácico o la disnea y su utilidad ha sido demostrada para diferenciar las causas cardíacas de disnea de las no cardíacas; pero son marcadores de pronóstico a largo plazo y poseen escaso valor para estratificar el riesgo en el SCASEST.

- Marcadores de función renal ²⁷

- Creatinina
- Tasa de filtrado glomerular
- Cistatina C. Se ha confirmado que la concentración de cistatina C es un buen marcador de pronóstico, y aunque más específica, aún se encuentra en fase de experimentación y todavía no se dispone ampliamente de ella.

- Nuevos biomarcadores ²⁸

- Marcadores de estrés oxidativo (mieloperoxidasa)
- Marcadores de trombosis e inflamación, como el ligando CD 40 soluble

No han sido probados prospectivamente ni se hallan disponibles para su uso habitual.

Ecocardiografía e imagen miocárdica no invasiva

- Función ventricular izquierda sistólica.
- Contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo.
- Útil para el diagnóstico diferencial de estenosis aórtica, disección aórtica, embolismo pulmonar o miocardiopatía hipertrófica; por tanto, debe realizarse de forma sistemática en los servicios de urgencias.
- Ecografía del estrés.

- Prueba de esfuerzo: Se utiliza para evaluar al paciente luego de la fase de inestabilidad, con un valor pronóstico y terapéutico.

- Angiografía

Se emplea para valorar las características y localización de la lesión causal, así como otras posibles afectaciones, por lo cual es esencial cuando se considera la posibilidad de revascularización. Las lesiones complejas, largas y altamente calcificadas, las angulaciones y las tortuosidades extremas del vaso son indicadores de alto riesgo; esto último resulta más elevado cuando se asocia a los defectos de llenado, pues son indicadores de la formación de trombos intracoronarios.

- Tomografía axial computarizada (TAC): En su estado de desarrollo actual no puede recomendarse como modalidad de imagen coronaria en los SCASEST, por su insuficiente precisión diagnóstica.
- Resonancia magnética nuclear: Al igual que la anterior, no está establecida como indispensable, puesto que solo es válida como una herramienta de imagen para las arterias coronarias, útil en pacientes hospitalizados, para cuantificar daños miocárdicos o excluir miocarditis.

Tanto la TAC como la resonancia magnética nuclear se indican para el diagnóstico diferencial de la embolia pulmonar o la disección aórtica.

OTRAS PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO

- Radiografía de tórax: Se utiliza para cuantificar congestión o edema pulmonar, así como también para apoyar el diagnóstico diferencial en estos casos
- Lipidograma: Útil para valorar colesterol y sus fracciones principales. Debe indicarse en el momento de inicio del cuadro clínico, pues tiende a disminuir en las primeras 24 horas, y a los 4 ó 5 días de haber ingresado el paciente.
- Coagulograma: Se emplea para valorar el riesgo de hemorragia de estos pacientes, con vista a precisar la dosis de anticoagulantes y las posibles complicaciones.

Estratificación de riesgo

Constituye la piedra angular de la aproximación al paciente con SCASEST y pauta la conducta a seguir, que actualmente se divide en invasiva y no invasiva, teniendo en cuenta aspectos clínicos, humorales e imagenológicos. El riesgo se clasifica como: alto, intermedio y bajo.

Los pacientes con alto riesgo ² se definen por las siguientes características:

- I. Anamnesis:
 1. Aceleración de los síntomas isquémicos en las 48 horas previas
- II. Carácter del dolor:
 1. Dolor en reposo continuo prolongado (más de 20 minutos)
- III. Hallazgos clínicos:
 1. Edema pulmonar, probablemente relacionado con la isquemia
 2. Soplo mitral nuevo o agravado
 3. R₃ o estertores nuevos/agravados
 4. Hipotensión, bradicardia, taquicardia
 5. Más de 75 años de edad
- IV. Hallazgos electrocardiográficos:
 1. Angina de reposo con cambios transitorios mayores de 0,05 mV del segmento T
 2. Bloqueo de rama derecha nuevo o supuestamente nuevo
 3. Taquicardia ventricular sostenida
- V. Marcadores cardíacos:

No se utilizaron troponinas para la estratificación por no disponerse de ellas en este medio, por lo cual se usaron las CPC totales y la CC – MB. Se consideró que alto riesgo era:

Con resultado enzimático positivo por biomarcadores empleados en este hospital (2 veces o más de su valor pico normal):

- i. CC – MB: 0 – 24 uds
- ii. CPC total:
 - Hombres: 195 uds
 - Mujeres: 170 uds

Los pacientes no incluidos en este grupo eran nuevamente estratificados sobre la base de estudios no invasivos, prueba ergométrica, ecografía del estrés y cardiología nuclear. Las siguientes características ²¹ definen a los pacientes con alto riesgo:

Prueba ergométrica

- Descenso del ST anormal, horizontal o con pendiente descendente, con aparición a una frecuencia cardíaca menor de 120 latidos por minuto o a menos de 6,5 METS, mayor de 2 mm, mantenido a los 6 minutos después del esfuerzo; ocurrencia en múltiples derivaciones; respuesta hipertensiva anormal; ascenso del ST; taquicardia ventricular

Perfusión con radionucleótidos

- Distribución anormal del trazador en más de una región coronaria en reposo o con estrés o un defecto anterior extenso reversible; distribución miocárdica anormal del trazador, con aumento de la captación pulmonar; dilatación cardíaca

Ventriculogramografía de esfuerzo

- Fracción de eyección menor de 50 % al esfuerzo
- Fracción de eyección menor de 35 % en reposo
- Caída de la fracción de eyección al esfuerzo mayor de 10 %

Ecocardiografía de estrés

- Fracción de eyección menor de 35 % en reposo
- *Wall motion score* mayor de 1

Pacientes con riesgo intermedio

Sin características del alto riesgo, debe estar presente al menos una de las siguientes características:

- I. Anamnesis:
 1. Infarto de miocardio previo
 2. Enfermedad vascular periférica o cerebrovascular previa
 3. Cirugía de derivación arterial coronaria previa
 4. Uso previo de aspirina
- II. Carácter del dolor:
 1. Angina de reposo prolongada (menos de 20 min), ya resuelta, con probabilidad moderada o alta de enfermedad coronaria
- III. Hallazgos clínicos:
 1. Más de 70 años de edad
- IV. Hallazgos electrocardiográficos:
 1. Inversión mayor de 0,2 mV de la onda T
 2. Ondas Q patológicas
- V. Marcadores cardíacos:

No se utilizaron troponinas para la estratificación por no disponerse de ellas en este medio, por lo cual se usaron las CPC totales y la CC – MB. Se consideró que alto riesgo era:

Con resultado enzimático por biomarcadores utilizados en este medio (mayor que el valor pico normal y 2 veces menor que este último)

- i. CC – MB: 0 – 24 uds

- ii. CPC total:
 - Hombres: 195 uds
 - Mujeres: 170 uds

Pacientes con bajo riesgo

Sin características de riesgo alto e intermedio y debe estar presente al menos una de las siguientes características:

- I. Anamnesis: Nada a señalar.
- II. Carácter del dolor: angina de clase III ó IV según la Sociedad Canadiense de Cardiología, de nuevo comienzo en las 2 semanas anteriores y con probabilidad moderada o alta de enfermedad coronaria.
- III. Hallazgos clínicos: Nada a señalar.
- IV. Hallazgos electrocardiográficos: trazados normales en el electrocardiograma o sin cambios durante un episodio de molestia torácica.
- V. Marcadores cardíacos:
No se utilizaron troponinas para la estratificación por no disponerse de ellas en este medio, por lo cual se usaron las CPC totales y la CC – MB. Se consideró que bajo riesgo era:

Con resultado enzimático por biomarcadores utilizados en este medio (menor que el valor del pico normal)

- i. CC – MB: 0 – 24 uds
- ii. CPC total:
 - Hombres: 195 uds
 - Mujeres: 170 uds

CONCLUSIONES

Las enfermedades del corazón son actualmente la principal causa de muerte en naciones industrializadas y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo para el 2020, entre ellos Cuba, la cual no está ajena a este suceso, pues las estadísticas nacionales y específicamente las del Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany" revelan la creciente tasa de síndrome coronario agudo en habitantes del territorio y de su mortalidad, a pesar de la óptima atención médica que reciben estos pacientes y el desarrollo alcanzado con la cardiología intervencionista, no obstante lo cual este fenómeno continúa preocupando mucho, debido a las limitaciones sociales y laborales de estas personas después de haberlo experimentado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murray CJ, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1498-504.
2. Braunwald E Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 7 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2005.

3. Dirección Nacional de Estadística. Anuario bioestadístico. La Habana: MINSAP, 2007.
4. Borges Helps A. Cardiopatía isquémica oculta: un reto al diagnóstico médico. Rev Cub Med Mil [artículo en línea]. 2007; 36(4). <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572007000400001&lng=es> [consulta: 12 enero 2010].
5. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999; 281:707-13.
6. Volmink JA, Newton JN, Hicks NR, Sleight P, Fowler GH, Neil HA. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. Heart 1998; 80:40-4.
7. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gotzsche LB, et al. Mortality rates in patients with ST-elevations. Non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. Eur Heart J 2005; 26:18-26.
8. Alpert JS, Thygesen K, Antman EM, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007;21:5-9.
9. DeWood MA, Spores J, Notske R. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N Engl J Med 1980; 303:897-902.
10. De Feyter PJ, van den Brand M, Serruys PW, Wijns W. Early angiography after myocardial infarction: what have we learned? Am Heart J 1985; 109:194-9.
11. Tajer CD. Diagnóstico no invasivo de enfermedad arterial coronaria. ¿Un método más o el umbral de una nueva era de la cardiopatía isquémica? Rev Argent Cardiol 2006;74(6):429-32.
12. Bassand JP. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología: SCASEST. Rev Esp Cardiol 2007; 60(10):1070-80.
13. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. N Engl J Med 1997; 336:1312-1314.
14. Storey RF, May JA, Heptinstall S. Potentiation of platelet aggregation by heparin in human whole blood is attenuated by P2Y12 and P2Y1 antagonists but not aspirin. Thromb Res 2005; 115:301-7.
15. Sigel- Axel DJ, Gawaz M. Platelets and endothelial cells. Semin Thromb Hemost 2007; 33 (2): 128-35.
16. Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R. A variant form of angina pectoris. Am J Med 1959; 27:375-8.

17. Kaski JC. Rapid coronary artery disease progression and angiographic stenosis morphology. *Ital Heart J* 2005; 1:21-5.
18. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2004; 105:1135-43.
19. Morrow DA, Braunwald E. Future of biomarkers in acute coronary syndromes: Moving toward a multimarker strategy. *Circulation* 2004; 108:250-2.
20. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. *N Engl J Med* 1997; 336:1312-4.
21. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction-2002: Summary Article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina). *Circulation* 2004; 106:1893-1900.
22. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: Results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol* 2003;30:133-40.
23. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients' with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 148:574-81.
24. Mioto B, Mahler V, Caio BC, Machado LA. Cardiopatía isquémica crónica. *Rev Bras M* 2009; 66(12):18-22.
25. De Winter RJ, Koch KT, van Straalen JP, Heyde G, Bax M, Schotborgh CE, et al. C-reactive protein and coronary events following percutaneous coronary angioplasty. *Am J Med* 2004; 115:85-90.
26. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 40:437-45.
27. Höening MR, Doust JA, Aroney CM, Scott JA. Early invasive versus conservative strategies for unstable angina & non-ST-elevation myocardial infarction in the stent era. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 19; 3:4815.
28. Watkins S, Thiemann D, Coresh J, Powe N, Folsom AR, Rosamond W. Fourteen-year (1987 to 2000) trends in the attack rates of, therapy for, and mortality from non-ST-elevation acute coronary syndromes in four United States Communities. *Am J Cardiol* 2005; 96:1349-1355.

MEDISAN 2010;14(4):554

Recibido: 18 de enero de 2010
Aprobado: 5 de febrero de 2010

Dr. Maikel Rodolfo García. Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany",
Punta Blanca s/n, Santiago de Cuba, Cuba.
Dirección electrónica: arturode@medired.scu.sld.cu