

Síndrome Coronario Agudo: Infarto Agudo de Miocardio de Cara Inferior más Cateterismo. Reporte de Caso

Md. Jessica Carolina Bacuilima Valdez¹

jessicabacuilima@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-3048-5132>

Médico General, Cuenca, Ecuador

Md. Iván Andrés Loor Pico

ivanloor023@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-8328-0515>

Médico General, Manta, Ecuador

Md. Ángel Augusto Naranjo Ramos

monillobarce@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8403-9903>

Médico General, Hospital Manuel Ygnacio
Monteros – IEISS, Ecuador

Md. Sofía Michelle Sánchez Vásconez

sofi.sanchez.97@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4596-5135>

Médico General, Quito, Ecuador

Angie Fernanda Cango Salinas

angiecango2002@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-9518-0367>

Universidad Nacional de Loja, Ecuador

RESUMEN

El síndrome coronario agudo (SCA) es causado por un desequilibrio entre el consumo de oxígeno del miocardio y el flujo sanguíneo, que puede ser causado por una disminución grave del suministro de sangre o un aumento de la demanda que no puede compensarse con un aumento del flujo sanguíneo. La manifestación más grave del SCA es una disminución dramática del flujo sanguíneo causada por la formación de un coágulo sanguíneo oclusivo sobre una placa aterosclerótica que se rompe en una arteria coronaria epicárdica. El síndrome coronario agudo sin elevación del ST, en muchos pacientes los cambios en el ECG son mínimos o reflejan un estado de reperfusión (inversión de la porción terminal de las ondas T o cambios T inespecíficos sin desviación significativa del segmento ST). Sin embargo, durante la isquemia activa, se pueden detectar cambios en el ECG, incluida la desviación del segmento ST y cambios en la morfología de las ondas T y U. Se reporta paciente femenina de 42 años con antecedentes de importancia acude por reportar dolor epigástrico tipo quemante urente de intensidad 6/10 según la escala de EVA, que se irradia a mandíbula, brazo izquierdo.

Palabras claves: síndrome coronario agudo; cardiología; cateterismo; perfusión; segmento *ST*

¹ Autor principal

Correspondencia: jessicabacuilima@hotmail.com

Acute Coronary Syndrome: Acute Myocardial Infarction of the Lower Face plus Catheterization. Case Report

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) is caused by an imbalance between myocardial oxygen consumption and blood flow, which can be caused by a severe decrease in blood supply or an increase in demand that cannot be compensated by an increase in blood flow. Blood flow. The most severe manifestation of ACS is a dramatic decrease in blood flow caused by the formation of an occlusive blood clot over an atherosclerotic plaque that ruptures into an epicardial coronary artery. In non-ST elevation acute coronary syndrome, in many patients the ECG changes are minimal or reflect a state of reperfusion (inversion of the terminal portion of the T waves or nonspecific T changes without significant ST segment deviation). However, during active ischemia, changes can be detected on the ECG, including ST segment deviation and changes in T and U wave morphology. A 42-year-old female patient with a significant history comes to report burning burning epigastric pain of intensity 6/10 according to the VAS scale, which radiates to the jaw and left arm.

Keywords: acute coronary syndrome; cardiology; catheterization; perfusion; ST segment

*Artículo recibido 09 noviembre 2023
Aceptado para publicación: 20 diciembre 2023*

INTRODUCCIÓN

Los síndromes coronarios agudos (SCA) incluyen un espectro de características diferentes, que incluyen angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) e infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI). El SCA tiene múltiples causas, que incluyen aterotrombosis, disección de la arteria coronaria, espasmo de la arteria coronaria, disfunción microvascular y embolia coronaria.^{1,2} Entre ellas, la aterotrombosis es la patología más común que causa SCA. Las complicaciones de la enfermedad aterosclerótica, incluido el SCA, el accidente cerebrovascular isquémico no cardiogénico y la enfermedad arterial periférica, son causas importantes de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

La fisiopatología típica del SCA es la obstrucción trombótica subtotal de las arterias coronarias epicárdica, lo que produce un desajuste entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio. La mitad de los eventos trombóticos coronarios son causados por la ruptura de la placa, y la erosión de la placa y la vasoconstricción en el sitio de la placa culpable son responsables del infarto de miocardio con una cápsula fibrosa intacta.

La isquemia miocárdica aguda afecta todos los componentes de la activación eléctrica del corazón, incluidas las ondas P, los intervalos PR, los complejos QRS, los segmentos ST y las ondas T y U.⁵ Los hallazgos electrocardiográficos más destacados de la isquemia miocárdica transmural aguda son la elevación del segmento ST (STE en las derivaciones que miran a la región isquémica) y la depresión del segmento ST (STD) en las derivaciones que miran a segmentos miocárdicos anatómicamente opuestos. Por otro lado, la isquemia subendocárdica puede provocar STS en las derivaciones del ECG dirigidas al área afectada. También es obvio que el ECG puede ser normal o mostrar sólo cambios menores, especialmente si el paciente está asintomático en el momento del ECG.

Como se mencionó anteriormente, la isquemia es intermitente en muchos pacientes con SCASEST. Actualmente, muchos pacientes no presentan isquemia activa. Por tanto, en muchos pacientes los cambios en el ECG son mínimos o reflejan un estado de reperfusión (inversión parcial de los extremos de la onda T o cambios T inespecíficos sin desviación significativa del segmento ST).

Sin embargo, durante la isquemia activa se pueden detectar cambios en el electrocardiograma, incluidas desviaciones del segmento ST y cambios en la morfología de las ondas T y U. Por lo tanto, es importante

tener en cuenta si el paciente tiene un ECG registrado mientras está asintomático o sintomático. Los registros continuos de ECG durante y después de los síntomas pueden revelar cambios sutiles que de otro modo pasarían desapercibidos.

Se observa el principal patrón de ECG en pacientes con SCASEST:

Inversión de la onda T con segmento ST isoeléctrico o ligera desviación del ST: en general, la inversión aislada de la onda T en el SCASEST no se considera un signo amenazante. La inversión en T plana/leve aislada, especialmente en derivaciones con ondas R pronunciadas, generalmente ocurre después de la resolución de los síntomas y se considera un signo de reperfusión.

El tratamiento inmediato de pacientes con SCASEST incluye una dosis inicial de aspirina y anticoagulantes sistémicos. Aún se debate el momento óptimo del cateterismo para el SCASEST.¹² La estratificación del riesgo clínico es un determinante clave del momento, ya que los pacientes de muy alto riesgo (p. ej., inestabilidad hemodinámica, malestar torácico refractario, arritmias potencialmente mortales) requieren angiografía urgente (<2 horas), los pacientes de alto riesgo sometidos a cateterismo dentro de las 24 horas siguientes, y pacientes de bajo riesgo sometidos a estrategias invasivas electivas. La creciente evidencia, como el ensayo VERDICT, ha reforzado la importancia del cateterismo temprano en pacientes de alto riesgo y, en general, respalda la seguridad del cateterismo tardío en pacientes de menor riesgo.

Actualmente no se recomienda el tratamiento previo con inhibidores de P2Y antes del cateterismo como estrategia invasiva temprana de rutina y planificada en pacientes con SCASEST. En el futuro, la evaluación anatómica no invasiva puede ampliarse mediante angiografía por tomografía computarizada coronaria (CCTA).

Caso Clínico

Paciente refiere que hace 24 horas y sin causa aparente presenta dolor epigástrico tipo quemante urente de intensidad 6/10 según la escala de EVA. Hace aproximadamente 4 horas y sin causa aparente presenta dolor retroesternal tipo Opresivo sin irradiación de gran intensidad 8/10, acompañado de cefalea generalizada tipo pulsátil de moderada intensidad, sudoración profusa y, sensación de náusea que no llega al vomito, por lo que acude a esta casa de salud.

Enfermedades médicas

- Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace 2 años en tratamiento metformina & Glibenclamida
- HTA diagnosticada hace 5 años en tratamiento con Enalapril

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares:

- Madre: Diabetes Mellitus, HTA
- Padre: Fallece con tumor cerebral

Hábitos

- Alimentación: 5 veces al día
- Intolerancias alimenticias: ninguna
- Catarsis: 1 vez al día
- Diuresis: 1 – 2 veces al día
- Sueño: 8 horas diarias, no reparador
- Bebidas alcohólicas: no
- Tabaco: no
- Medicación: Metformina -Glibenclamida, enalapril

Paciente ingresa al servicio de Cardiología en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 78 latidos por minuto, saturación 94% con fio2 21%, tensión arterial 146/92 mmhg, frecuencia respiratoria de 18, temperatura de 36.1°C axilar, peso: 75,2 kg, talla: 160 cm, IMC: 29.4 (Sobrepeso).

Paciente lucido, orientado en tiempo, espacio y persona con razonamiento lógico, comprensión y juicio normales. Glasgow 15/15.

Cabeza: normocéfala, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas rosadas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: mucosa oral seca. Labios: simétricos, hidratados y sin alteraciones. Encías: normales. Cuello: Simétrico, móvil, no ingurgitación yugular, no se palpan adenopatías. Tiroides GO.

Tórax: simétrico, latido apexiano no visible, respiración torácica, no hay dolor a la palpación, expansibilidad normal, elasticidad pulmonar normal. Palpación no doloroso a la palpación, no presencia de masas. Corazón R1 y R2 rítmicos. Pulmones: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobre añadidos.

Abdomen: inspección: Simétrico, no cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes. Palpación Suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda.

Región lumbar: inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo.

Palpación: puño percusión negativo.

Extremidades Superiores: tono y fuerza muscular conservado, pulsos distales presentes, normorreflexia en reflejos: bicipital, tricipital y estiloradial, no se evidencia edema.

Extremidades Inferiores: tono y fuerza muscular conservado, pulsos distales presentes, normorreflexia en reflejos osteotendinosos: rotuliano y aquiliano, Babinski negativo, no se evidencia edema.

Exámenes de laboratorio

Tabla 1: Hematología Y Coagulación

| Parámetros | Resultados | Valores de referencia |
|----------------------------------|-------------------|------------------------------|
| Hemoglobina | 16.1 g/dl | 12.0 – 16.0 |
| Hematocrito | 49.80 % | 40 – 48 |
| MCV | 103 fl | 80 – 94 |
| MHC | 31 pg | 27.0 – 31.0 |
| MCHC | 29,90 g/Dl | 32.0 – 36.0 |
| Volumen medio plaquetario | 7,8 fl | 7.4 – 10.4 |
| TTP | 27.5 seg | 20.0 – 42.0 |
| TP | 12.5 seg | 10.8 – 14.5 |
| INR | 1.17 | 0,9- 1,30 |
| Plaquetas | 278.0 K/ul | 130 - 400 |

Tabla 2: Fórmula Leucocitaria Y Eritrocitaria

| Parámetro | Resultado | Valor de referencia |
|-----------------------|------------------|----------------------------|
| Glóbulos Rojos | 5.3 M/ul | 4.2 – 5.1 |
| Leucocitos | 9,60 k/nL | 4.8 – 10.8 |
| Linfocitos | 1.92 k/nL | 1.1 – 3.2 |
| Linfocitos % | 28.40 | 30.5 – 45.5 |
| Monocitos | 0.39 k/ul | 0.3 – 0.8 |
| Monocitos % | 4.10 | 0 – 8 |
| Neutrófilos | 7.82 | 2.2 – 4.8 |
| Neutrófilos % | 81.30 | 45 – 65 |
| Eosinofilos | 0.15 K/ul | 0.0 - 0.5 |
| Eosinofilos % | 2.20 | 1 – 5 |
| Basofilos | 0.18 | |
| Basofilos % | 1.0 | 0.2 – 1.0 |

Tabla 3: Química Sanguínea

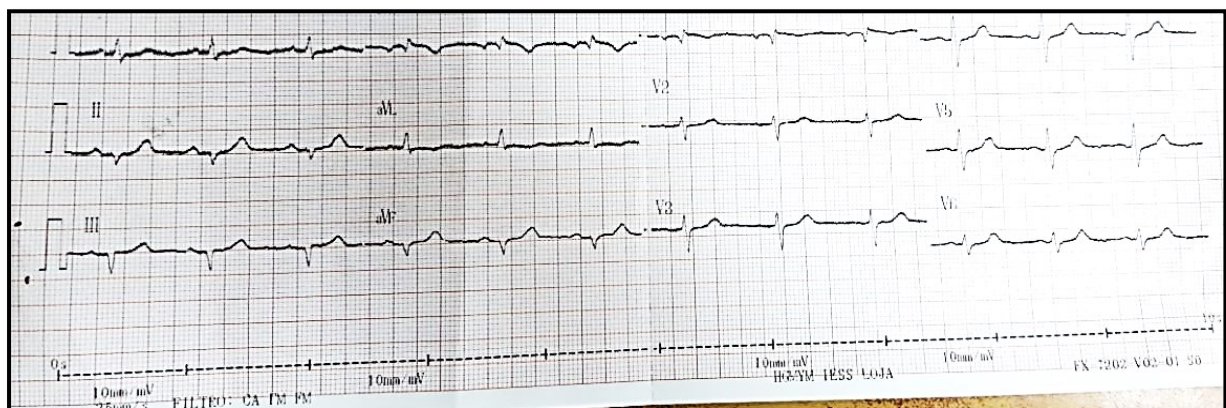
| Parámetro | Resultado | Valor de referencia |
|---------------------------|------------------|----------------------------|
| Glucosa Basal | 122.10 mg/dl | 70.00 – 109.00 |
| Urea | 24 mg/dl | 10.0 – 50.0 |
| BUN | 12.52 | 6.0-20.0 |
| Creatinina | 0.83 mg/dl | 0.5 -1.4 |
| AST (TGO) | 48 U/l | 10 – 42 |
| ALT (TGP) | 40 U/l | 0.0 – 41 |
| Fosfatasa Alcalina | 123.0 U/l | 0.0 – 270.0 |
| Lipasa | 18.5 U/l | 13.0 – 60.0 |
| Amilasa | 42.0 UI/l | 28.0 – 100.0 |
| HB1AC | 6,97 | 4,8 - 6 |
| GGT | 60 | 8 - 61 |
| Proteínas T | 6,03 | 6,6 – 8,7 |
| Albumina | 3,84 | 3,3 – 5,5 |

Tabla 4: Ionograma Y Gasometría

| Parámetro | Resultado | Valor de referencia |
|------------------|-------------|---------------------|
| PO2 | 75.1 mmHg | 70.0 - 100 |
| PCO2 | 40.80 mmHg | 35 - 45 |
| pH | 7.35 meq/L | 7.35- 7.45 |
| Sodio | 139 mmol/L | 135.0 - 155.0 |
| Cloro | 108 | 98 - 110 |
| Calcio Iónico | 0.90 mmol/L | 1.12 - 1.32 |
| Potasio | 3,80 mmol/L | 3.50 - 5.50 |
| HCO3 | 26 | 22.0 - 26.0 |
| Sodio en suero | 135.0 meq/L | 135 - 145 |
| Potasio en suero | 3,50 meq/L | 3.50 - 5.50 |

Tabla 5: Biomarcadores Cardíacos

| Parámetro | Resultado | Valor de referencia |
|------------------|-----------|---------------------|
| Troponina | 1187 M/ul | 0 - 14 |
| CK-MB | 30.10 | 7 - 25 |

Electrocardiograma (ECG)**Imagen 1.** Electrocardiograma de 12 derivaciones**Reporte**

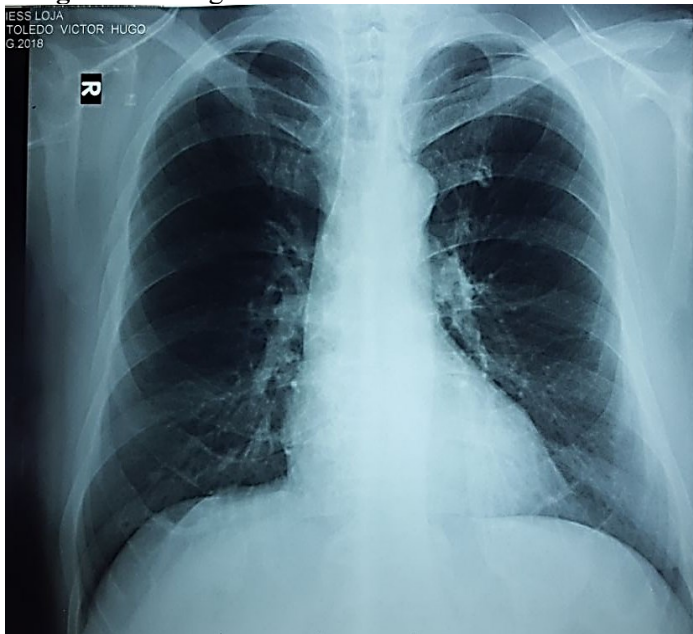
- Ritmo sinusal. Regular FC: 75 lpm
- Eje: -45°
- Onda P: 0.10seg. positiva en DI, DII, aVF, negativa en aVR. No CAD ni CAI

- Intervalo PR: 0.18seg. Segmento PR: isoeléctrico
- Complejo QRS: 0.06 seg. No se evidencia bloqueos. Sokolow Lyon negativo: 8mm. No HVI ni HVD
- Segmento ST: isoeléctrico.
- Onda T: negativa en aVR.
- Onda Q: DII, DIII y aVF

Diagnóstico: necrosis de cara inferior

Radiografía de Tórax (imagen 2)

Imagen 2: Radiografía de Tórax



Reporte

- Tráquea central.
- Silueta cardiopulmonar de tamaño y contornos normales.
- Hilios de aspecto normal.
- No hay evidencia de lesión pleuro-pulmonar activa.
- Ángulos costodiafrágicos libres.
- Tejidos blandos y óseos sin patología.

Conclusión: estudio normal

Cateterismo Cardíaco

Arteria coronaria derecha dominante. de gran desarrollo y calibre. ectásica en sus segmento proximal, medio y distal. Lesión severa (70%) en ramo auriculoventricular.

Tronco coronario izquierdo sin lesiones.

Arteria descendente anterior ocluida ostial., se visualiza lecho distal mediante circulación hetero-coronaria.

Arteria circunfleja ectásica, ocluida en segmento medio.

DISCUSIÓN

La patología subyacente del SCA es un desajuste entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio. El infarto de miocardio sin elevación del segmento ST e infarto de miocardio con elevación del segmento ST, representan consecuencias de oclusión de vasos trombóticos y diversos grados de este desajuste. La ruptura de la placa es la fuente subyacente más común de trombosis oclusión en SCA.¹⁶ El ecocardiograma (ECG), utilizado para diferenciar SCACEST del SCASEST, demuestra la lesión correspondiente, los patrones que reflejan el nivel de oclusión y la isquemia posterior. El momento oportuno para aplicar estrategias diagnósticas y terapéuticas invasivas en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) depende del perfil de riesgo del paciente. En el cual evidenciamos comorbilidades establecidas, además de los síntomas clínicos, en esta situación también son relevantes los cambios ST/T en el ECG en reposo y el aumento de la troponina y la cinética.¹⁷ Las troponinas altamente sensibles proporcionan una estrategia rápida para la mayoría de los pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. La sintomatología y exámenes complementarios como la troponina elevada son compatibles con el síndrome coronario agudo en el presente reporte, sus antecedentes de importancia son los principales factores para desarrollar esta patología, mas aun si sus comorbilidades no están controladas, se realizaron estudios adiciones en el que se propuso Cateterismo Cardíaco donde reporto Lesión severa (70%) en ramo auriculoventricular, esto se evidencio en el electrocardiograma con los patrones pertinentes. Paciente recibe tratamiento intrahospitalario con pronóstico favorable.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades que afectan al sistema cardiovascular son la principal causa de muerte, por lo que su investigación es uno de los principales centros de investigación actuales. El síndrome coronario agudo, especialmente el infarto agudo de miocardio es la causa de muerte más común en nuestro país. Está claro que las mejoras continuas en diversas estrategias de tratamiento del SCA, combinadas con nuevos agentes farmacológicos y novedosas intervenciones coronarias percutáneas, mejorarán nuestro manejo diagnóstico y terapéutico de los síndromes coronarios agudos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Carey MG. Acute Coronary Syndrome and ST Segment Monitoring. Vol. 28, Critical Care Nursing Clinics of North America. W.B. Saunders; 2016. p. 347–55.
- Birnbaum Y, Wilson JM, Fiol M, De Luna AB, Eskola M, Nikus K. ECG diagnosis and classification of acute coronary syndromes. Vol. 19, Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2014. p. 4–14.
- Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, Hawes EM, Viera AJ. Diagnosis and management of acute coronary syndrome: An evidence-based update. Vol. 28, Journal of the American Board of Family Medicine. American Board of Family Medicine; 2015. p. 283–93.
- Tang Chin C, W-L Lee S, Sawhney JP, Ong TK, Kim HS, Alonso Garcia A, et al. Acute Coronary Syndromes chaRacteRistics and outcomes oF medically managed patients with non-st-segment elevation acute coRonaRy syndRomes: insights FRom the multinational epicoR asia study. Vol. 65. 2015.
- Hedayati T, Yadav N, Khanagavi J. Non–ST-Segment Acute Coronary Syndromes. Vol. 36, Cardiology Clinics. W.B. Saunders; 2018. p. 37–52.
- Varghese T, Wenger NK. Non-ST elevation acute coronary syndrome in women and the elderly: Recent updates and stones still left unturned. Vol. 7, F1000Research. F1000 Research Ltd; 2018.
- Wang A, Singh V, Duan Y, Su X, Su H, Zhang M, et al. Prognostic implications of ST-segment elevation in lead aVR in patients with acute coronary syndrome: A meta-analysis. Vol. 26, Annals of Noninvasive Electrocardiology. Blackwell Publishing Inc.; 2021.

- Tolsma RT, de Koning ER, Fokkert MJ, van der Waarden NW, van 't Hof AW, Backus BE. Management of patients suspected for non-ST elevation-acute coronary syndrome in the prehospital phase. *Future Cardiol.* 2023 Nov 2;
- Yiadom MYAB. Emergency Department Treatment of Acute Coronary Syndromes. Vol. 29, *Emergency Medicine Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2011. p. 699–710.
- Liebetrau C, Hamm CW. Management des akuten Koronarsyndroms ohne ST-Strecken-Hebung. *Herz.* 2017 Apr 1;42(2):211–28.
- Constantine G. Current management of non ST elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS). *Ceylon Medical Journal.* 2021 Dec 31;66(4):157.
- Rupprecht HJ, Geeren M, Geeren M, Weilemann S, Schuster HP. Acute coronary syndrome without ST-elevation (NSTEMI-ACS). *Herz.* 2019 Feb 1;44(1):10–5.
- Haude M, Rupprecht HJ, Schuster S, Uebis R. Acute coronary syndrome with ST-elevation. *Herz.* 2019 Feb 1;44(1):16–21.
- Husseini EZ. Acute coronary syndrome Syndrome coronarien aigu. Vol. 73, *Rev Med Liege.* 2018.
- Switaj TL, Christensen SR, Brewer DM. Acute Coronary Syndrome: Current Treatment [Internet]. Vol. 95. 2017. Available from: www.choosingwisely.org.
- Barstow C, Rice M, Mcdivitt JD. Acute Coronary Syndrome: Diagnostic Evaluation [Internet]. Vol. 95. 2017. Available from: www.choosingwisely.org.
- Anchan R, Cifu AS, Paul J. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients without Persistent ST-Segment Elevation. Vol. 325, *JAMA - Journal of the American Medical Association*. American Medical Association; 2021. p. 1556–7.