

## Síndrome coronario agudo en el paciente joven

### Acute coronary syndrome in the young patient

Diana C. Varela-Tabares<sup>1\*</sup>, Jorge Palmezano-Díaz<sup>2</sup>, Andrea Pérez-Arroyave<sup>3</sup>, Catalina Gallego-Muñoz<sup>4</sup> y Carlos Martínez<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna y Reumatología, Universidad Pontificia Bolivariana, <sup>2</sup>Departamento de Electrofisiología, Universidad del Ces; <sup>3</sup>Departamento de Urgencias, Universidad del CES; <sup>4</sup>Departamento de Cardiología, Clínica CardioVID. Medellín, Colombia.

### Resumen

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte en el mundo. En Colombia, la enfermedad cardíaca isquémica se ubica como la principal causa de muerte, tanto en hombres como en mujeres. En la población femenina es la causa de más de la mitad de las muertes, cercana al 53%. La enfermedad isquémica en jóvenes, definidos como aquellos menores de 45 años, se ha descrito en cohortes en hasta un 11,6%, con una menor tasa de mortalidad. La dificultad para el abordaje de estos pacientes es mayor, dado que, al consultar al servicio de urgencias, pocas veces se sospecha enfermedad cardíaca isquémica.

**Palabras clave:** Infarto del miocardio. Síndrome coronario agudo. Enfermedad arterial coronaria. Aterosclerosis. Trombosis coronaria.

### Abstract

The diseases of the circulatory system constitute the leading cause of death in the world. In Colombia, ischemic heart disease is the main cause of death, both in men and women, being within the group of women the cause of more than half of the deaths, close to 53%. Ischemic disease in young people, defined as those under 45 years old, has been described in cohorts around to 11.6%, with a lower mortality rate. The difficulty in addressing these patients is higher, given that, when consulting the emergency department, ischemic heart disease is rarely suspected.

**Keywords:** Myocardial infarction. Acute coronary syndrome. Coronary artery disease. Atherosclerosis. Coronary thrombosis.

### Introducción

El síndrome coronario agudo en el adulto joven viene en aumento<sup>1</sup>. En series de los años noventa se describía una prevalencia del 2 al 8%, entre el 2000-2010 fue del 10 al 17%<sup>2</sup>, pero ahora, en cohortes más recientes, se describe una prevalencia que alcanza el 32%.

Los principales motivos de consulta por “dolor en el pecho” en adultos jóvenes son de causa músculo-esquelética, seguido de causas pulmonares, psiquiátricas y cardíacas<sup>3</sup>.

Para acercarse a la enfermedad cardíaca isquémica como motivo de dolor torácico se deben tener en cuenta los factores de riesgo descritos para esta población.

### Correspondencia:

\*Diana C. Varela-Tabares

E-mail: dianacristinavarela@gmail.com

Fecha de recepción: 01-02-2020

Fecha de aceptación: 27-01-2022

DOI: 10.24875/RCCAR.M22000160

Disponible en internet: 01-09-2022

Rev Colomb Cardiol. 2022;29(3):317-324

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2022 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Los factores de riesgo tradicionales en el adulto joven son consecuencia del cambio en los comportamientos alimenticios, pérdida de hábitos de vida saludable, sedentarismo y estrés<sup>4</sup>.

El adulto joven puede sufrir un infarto tipo 1 o tipo 2<sup>5</sup>. Del tipo 1 se encuentra la aterosclerosis temprana y el infarto trombótico; mientras que del tipo 2 encontramos el vasoespasmio coronario, la disección coronaria, la enfermedad microvascular o alteraciones en la oferta y la demanda de oxígeno al músculo cardíaco. La razón de probabilidades (OR, del inglés odds ratio) descrita en la literatura para infarto en adultos jóvenes se describe en la [tabla 1](#).

### Aterosclerosis coronaria

Es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por disfunción endotelial, depósito de lípidos en la íntima, proliferación de células del músculo liso, apoptosis, necrosis celular e inflamación local y sistémica que implica contribuciones clave a la inmunidad innata y adaptativa. El equilibrio entre las respuestas inflamatorias proaterogénicas y antiinflamatorias ateroprotectoras está modulado por una compleja red de interacciones entre los componentes vasculares y las células inmunes, que incluyen monocitos, macrófagos, células dendríticas, células T, B y espumosas. Estas interacciones modulan la progresión y la estabilidad de la lesión aterosclerótica<sup>6</sup>. Generalmente, el curso es de por vida, inicialmente asintomático, pero en su trayecto puede finalizar dando lugar a infarto de miocardio, accidentes cerebrovasculares y enfermedad vascular periférica. En sus etapas iniciales, invariablemente tiene una morfología característica focal de una placa, mientras que la histología de la lesión avanzada revela un engrosamiento de la capa íntima de la pared arterial por células subendoteliales que secretan colágeno y músculo liso, formando una capa fibrosa, masas de macrófagos espumosos y colesterol extracelular en su aspecto externo<sup>7</sup>.

Las primeras etapas de la enfermedad se caracterizan por una disfunción endotelial vascular; los leucocitos se reclutan en el endotelio y expresan citocinas proinflamatorias. A esto le sigue la infiltración de monocitos en la pared vascular y su maduración en macrófagos, que incorporan lípidos y se convierten en células espumosas. El siguiente paso en la cascada aterogénica implica la infiltración de células musculares lisas en la íntima. A medida que las placas se desarrollan y maduran, restringen el flujo sanguíneo al reducir el diámetro de la luz, y son propensas a la

**Tabla 1.** Factores de riesgos asociados con infarto en el adulto joven

Factores de riesgo	OR <sup>a</sup>
Tabaquismo	3.58
Presión arterial diastólica	1.61
Estrés personal	1.8
Estrés financiero	1.8
< 1 porción de fruta al día	1.4
< 1 porción de vegetales al día	1.8
< 1 porción de pescado por semana	1.5
≥ 8 onzas de bebidas azucaradas por día	1.6
Consumo de cocaína 35 – 40 años	2.3
Consumo de cocaína 45 - 54 años	3.3
Consumo de anfetaminas	2.09
Obesidad	1.91
LES en mujeres edad 35-44 años	52.43
Presencia de anticoagulante lúpico	2.08

<sup>a</sup>Odds ratio; <sup>b</sup>Lupus Eritematoso Sistémico.

ruptura. La ruptura posterior expone el contenido de la placa altamente trombogénica a la sangre, lo que conduce a la formación de trombos intravasculares<sup>8</sup>. Este proceso no solo está relacionado con enfermedad degenerativa en la edad adulta, sino que comienza desde la edad pediátrica, por lo que muchos pacientes jóvenes presentan manifestaciones clínicas de la enfermedad.

La aterosclerosis ha sido descrita desde edades muy tempranas. En un estudio con 2876 autopsias en pacientes de 15 a 34 años, encontraron que en la aorta se presentaron lesiones de aterosclerosis en un 20% entre 15-19 años y un 40% entre 30-34 años, mientras que en las arterias coronarias en un 10% entre 15-19 años y en un 30% entre 30-34 años. Los principales factores de riesgo asociados a estos cambios fueron niveles de colesterol no HDL  $\geq$  160 mg/dl, colesterol HDL  $\leq$  35 mg/dl, tabaquismo, presión arterial media  $\geq$  110 mmHg, índice de masa corporal  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> y hemoglobina glicada  $\geq$  8%<sup>9</sup>.

Los factores de riesgo cardiometabólico asociados con el desarrollo de resistencia a la insulina, como obesidad, hipertensión y dislipidemia, promueven el desarrollo de aterosclerosis. Estos factores de riesgo cardiovascular no solo son evidentes en la juventud,

sino que siguen hasta la edad adulta. Infortunadamente, los cambios vasculares relacionados con factores de riesgo ocurren desde temprana edad, como se ve en los datos de las autopsias realizadas a los participantes en el Estudio del Corazón de Bogalusa, en quienes el índice de masa corporal, la presión arterial, el tabaquismo y los niveles de colesterol, específicamente el total de lipoproteína de baja densidad y el colesterol de lipoproteína de alta densidad, se asociaron con estrías grasas coronarias y aórticas en sujetos de 2 a 39 años<sup>10</sup>.

Se sabe que la mayoría de los adolescentes no tienen enfermedad cardiovascular evidente; sin embargo, son muy pocos los que se encuentran libres de factores de riesgo; por ejemplo, en los adolescentes del programa SOPKARD-15, el colesterol total elevado estuvo presente en el 8% y límite en el 24%, el 8,5% tenía sobrepeso, el 7,4% eran obesos, el 5% era físicamente inactivo y el 16,4% de los niños y el 23,4% de las niñas admitían fumar<sup>11</sup>.

Por otro lado, la descendencia de madres con obesidad debe considerarse población de alto riesgo para la existencia de disfunción de las células endoteliales y la consecuente morbilidad y mortalidad cardiovascular en la adultez, aunque muchas preguntas siguen sin respuesta sobre los mecanismos de programación subyacentes<sup>12</sup>.

Según estudios en los que se disponía de información angiográfica desde meses hasta años antes del evento coronario agudo, se cree que la mayoría de éstos son el resultado de la ruptura de placas levemente estenóticas. Sin embargo, los estudios en serie en los que los datos angiográficos estaban disponibles en el pasado y también entre uno a tres meses del infarto, han aclarado que las lesiones no obstructivas se agrandaron progresiva y de relativamente rápida antes de que ocurriera el evento agudo. Los datos de imágenes de angiografía por tomografía computarizada no invasiva han confirmado que las lesiones que no progresaron voluminosamente con el tiempo, rara vez condujeron a eventos, independientemente de la extensión de la estenosis luminal o la morfología basal de placa de alto riesgo. Por lo tanto, la progresión de la placa podría proponerse como un paso necesario entre la aterosclerosis temprana y sin complicaciones, hacia la ruptura de la placa. Así mismo, se ha demostrado, de manera convincente, que la terapia intensiva para reducir los lípidos (hasta un nivel de colesterol de lipoproteínas de baja densidad de < 70 mg/dl), detiene la progresión de la placa. Dada la capacidad actual para detectar de forma no invasiva la presencia de aterosclerosis temprana, la importancia de la progresión de

la placa en la patogénesis del infarto de miocardio y la eficacia de la terapia de reducción de lípidos máxima, se ha sugerido que la progresión de la placa es un paso modificable en la evolución de la placa aterosclerótica. Un enfoque personalizado basado en la detección de aterosclerosis temprana puede desencadenar el tratamiento necesario para prevenir la progresión de la placa y, por lo tanto, la inestabilidad de esta. En consecuencia, este enfoque puede redefinir el paradigma tradicional de prevención primaria y secundaria basado en estimaciones de riesgo derivadas de la población, y, potencialmente, puede mejorar los resultados a largo plazo<sup>14</sup>.

La alta frecuencia y regionalización de las dislipidemias en niños y adolescentes indican la necesidad de acciones específicas en el manejo y tratamiento de tales enfermedades por parte del sistema de salud pública<sup>15</sup>. El enfoque para la prevención cardiovascular en esta población es amplio, presta atención lo antes posible a los factores sociales, familiares y de desarrollo que subyacen a los comportamientos de salud, y emplea tratamientos conductuales y farmacológicos basados en evidencia cuando sea necesario<sup>11</sup>. Por fortuna, la modificación del estilo de vida con dieta y ejercicio altera la historia natural de la aterosclerosis y mejora la estructura y función arterial<sup>10</sup>.

## **Trombosis coronaria**

El infarto trombótico es más frecuente en los adultos jóvenes que el infarto por aterosclerosis. El tabaquismo es el factor de riesgo con mayor fuerza estadística asociado al síndrome coronario agudo; además, se relaciona con mayor consumo de alcohol y menor hipertensión arterial<sup>16</sup>.

En un estudio de 156 pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos con síndrome coronario agudo trombótico con seguimiento a un año, el 12% no tenía ningún factor de riesgo tradicional, mientras que hasta un 43% presentó alguna alteración en los estudios para trombofilias; el síndrome antifosfolípido fue la causa más importante, con un 12%. Cabe destacar, en este estudio, que el compromiso trombótico solo afectó un vaso en el 61% de los casos.

Los pacientes con enfermedades autoinmunes, principalmente artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome antifosfolípido, tienen mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares por disfunción endotelial, actividad de la enfermedad y efectos adversos del tratamiento (principalmente por los glucocorticoides).

Las mujeres con edad entre los 35 y 44 años con LES, tienen un RR de 52.43<sup>17</sup> para infarto del miocardio y un riesgo global de 2.66 sobre lo esperado basado en la calificación de riesgo de Framingham<sup>18</sup>. Los principales factores de riesgo para infarto en el LES son actividad de la enfermedad, antiADN elevado, consumo de complemento y la presencia de anticoagulante lúpico<sup>18</sup>.

Los anticuerpos antifosfolípidos, particularmente el anticoagulante lúpico, pueden aumentar los eventos cardiovasculares a través de la hipercoagulabilidad, y generar un infarto trombótico; el aumento del riesgo por la presencia de este anticuerpo es de 2.08<sup>19</sup> y se destaca que la presentación clínica más usual en el síndrome antifosfolípido es el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST<sup>20</sup>.

Se han asociado otras trombofilias, como la hiperhomocisteinemia asociada al factor V de Leiden y protrombina, pero el estudio de estas y otras trombofilias hereditarias no suele hacerse de forma sistemática por su baja prevalencia, costos elevados y dificultad en la interpretación de las pruebas<sup>21</sup>.

## Vasoespasmo coronario

También llamado angina vasoespástica, corresponde a un amplio espectro de enfermedades con formas de presentación heterogénea. Puede ocurrir en pacientes con o sin aterosclerosis coronaria y se caracteriza por la aparición de vasoespasmo en las arterias epicárdicas que se induce durante una prueba de provocación de vasoespasmo y que lleva a disfunción microvascular. La forma de presentación usual se caracteriza por dolor torácico en reposo, pero puede debutar como un cuadro de angina inestable, síndrome coronario agudo, arritmias cardíacas, síncope o muerte súbita.

El espasmo coronario se ha considerado una enfermedad característica de mujeres postmenopáusicas de mediana edad o de ancianos; sin embargo, dado que puede desencadenarse tras el consumo de sustancias psicoactivas, puede presentarse en pacientes jóvenes de cualquier sexo.

En general, la mayoría de pacientes con vasoespasmo coronario tienen entre 40 a 70 años. Los factores de riesgos descritos clásicamente para el vasoespasmo son el tabaquismo y la elevación de la PCR; no obstante, puede ser precipitado por múltiples factores, como estrés emocional o físico, consumo de alcohol, deficiencia de magnesio, consumo de sustancias psicoactivas, agentes simpaticomiméticos o parasimpaticomiméticos,

medicamentos vasoconstrictores o alcaloides derivados del ergot<sup>22</sup>.

El consumo de sustancias psicoactivas, principalmente cocaína, anfetaminas y bebidas energéticas, puede desencadenar espasmo de las arterias coronarias. La cocaína, de mayor uso en el género masculino, genera vasoconstricción de las arterias coronarias y acelera el proceso de aterosclerosis, con lo cual aumenta el riesgo de infarto con un OR de 3.03<sup>23</sup>. Las anfetaminas, como el éxtasis, duplican el riesgo de infarto (OR: 2.09)<sup>24</sup> y otras sustancias psicoactivas, como la marihuana, también se han asociado con vasoespasmo relacionado con disfunción endotelial, por lo que se ha reportado en múltiples casos de angiografías normales, y se sugiere al vasoespasmo como un mecanismo asociado. Lo mismo se ha reportado con algunos cannabinoides sintéticos como K2/spice, bonsai, entre otros<sup>25</sup>.

Así mismo, el consumo de bebidas energéticas mayor o igual a 1 litro<sup>26</sup> puede ocasionar efectos adversos moderados o severos, como espasmo arterial coronario, trombosis coronaria y arritmias por prolongación del QT<sup>27</sup>.

El diagnóstico de vasoespasmo coronario incluye la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones durante el episodio de dolor torácico, test de ejercicio y ecocardiografía, de ser necesario. Cuando se realiza angiografía coronaria, esta se encuentra sin hallazgos anormales significativos en las arterias epicárdicas; en estos casos, los pacientes son candidatos a una prueba de provocación de vasoespasmo, lo cual involucra la administración de un medicamento durante la angiografía. A pesar de los riesgos que pueda generar dicha prueba, es difícil diagnosticar vasoespasmo coronario sin tener presente una prueba de provocación positiva.

El pronóstico a largo plazo del paciente con angina vasoespástica generalmente es bueno; sin embargo, se ha demostrado un rol patogénico del espasmo coronario en el desarrollo progresivo de aterosclerosis. Se han reportado arritmias letales posteriores a vasoespasmo coronario en múltiples vasos, como taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueos auriculoventriculares o asistolia<sup>28</sup>.

## Diseción de las arterias coronarias

La diseción espontánea de las arterias coronarias (DEAC), se define como aquella que ocurre en ausencia de aterosclerosis, trauma o lesión iatrogénica. Se genera por la formación de un hematoma intramural, el cual puede ser consecuencia de un desgarramiento intimal

o de una ruptura de la *vasa vasorum* sin desgarro intimal. El hematoma intramural puede generar una obstrucción total o parcial, y la presentación puede ser infarto con o sin elevación del ST<sup>29</sup>. Con frecuencia, la DEAC es subdiagnosticada aún con presentaciones típicas, debido a la baja sospecha por tratarse de pacientes jóvenes, principalmente mujeres, sin factores de riesgo tradicionales. La prevalencia es variable; se reporta entre 1 a 4% de todos los síndromes coronarios agudos, el 35% son mujeres menores de 50 años y hasta 43% de los infartos se asocian al embarazo. La edad de presentación usualmente oscila entre los 40 y los 50 años, pero hay reportes de presentaciones a edades más tempranas. Es más frecuente el compromiso coronario de una sola arteria en sus tercios medios o distales; la arteria más comprometida es la descendente anterior, hasta en el 46% de los casos, mientras que puede encontrarse compromiso multivaso en el 23%<sup>30</sup>.

Las condiciones médicas más asociadas son:

- Displasia fibromuscular: afecta entre el 17 al 86%, generalmente múltiples territorios vasculares además de las coronarias; es frecuente el compromiso carotídeo y de las arterias renales.
- Disección espontánea asociada al embarazo: representa hasta el 8% de los casos de DEAC, y es la principal causa de infarto en mujeres embarazadas; afecta con mayor frecuencia mujeres entre 33 a 36 años, en el tercer trimestre o en el posparto, y se asocia con peor pronóstico debido a que suelen ser disecciones coronarias más proximales, con infarto con elevación del ST, choque cardiogénico y menor fracción de eyección. Se hipotetiza que receptores de estrógenos y progestágenos presentes en las coronarias median los cambios que debilitan la pared arterial terminando en su ruptura, lo cual también explica la alta prevalencia, entre el 10 al 13%, del uso de hormonas exógenas en pacientes con DEAC.
- Condiciones inflamatorias crónicas: tiene una prevalencia entre el 1 al 9% de los casos de DEAC; en esta categoría se destacan el LES, la artritis reumatoide, la colitis ulcerativa, la poliarteritis nodosa y la enfermedad de Kawasaki.
- Arteriopatías hereditarias: corresponde al 1,2-3% de los casos de DEAC; entre estas están los síndromes de Ehler-Danlos, Marfan y Loeys-Dietz. Estas también se asocian a formación de aneurismas arteriales<sup>31</sup>.

Más de la mitad de los pacientes con DEAC reporta algún evento precipitante; el más común en mujeres es el estrés emocional, mientras que en hombres son los esfuerzos extremos, como los ejercicios isométricos<sup>32</sup>.

La presentación clínica no difiere mucho de la presentación usual de un síndrome coronario agudo. El dolor torácico es el principal síntoma de presentación en el 95% de los casos, incluso más frecuente que en el síndrome coronario de causa aterosclerótica; al parecer, esto se explica porque, además del dolor isquémico, la disección arterial genera dolor<sup>29</sup>. Casi todos los pacientes tienen elevación de biomarcadores, como la troponina, y la mayoría tienen elevación del ST, aunque esta presentación puede variar entre el 26 y el 87% según las diferentes series<sup>30</sup>.

Para el diagnóstico es importante destacar que ante la sospecha de DEAC la arteriografía coronaria debe ser realizada lo más pronto posible, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. La coronariografía tiene limitaciones por tratarse de una imagen bidimensional que no permite la evaluación de la pared del vaso, de ahí que sean necesarias otras técnicas como la tomografía de coherencia óptica (TCO) o el ultrasonido intravascular (UIV); no obstante, estas pruebas generan riesgos adicionales y costos, y no están ampliamente disponibles, motivo por el cual se sigue haciendo énfasis en la adecuada realización e interpretación de la coronariografía para pacientes con sospecha diagnóstica. Los hallazgos angiográficos son variables; la presentación más común es un estrechamiento difuso de más de 20 mm clasificado como tipo 2, seguida por la evidencia de doble luz vascular con tinción de la pared del vaso o tipo 1, y la menos frecuente, la tipo 3, que se aprecia como un estrechamiento difuso de menos de 20 mm, la cual es fácil de confundir como una lesión aterosclerótica; por tanto, para su correcto diagnóstico se hace necesaria la realización de IUV o TCO<sup>30</sup>.

El tratamiento de la DEAC es diferente al de los síndromes coronarios agudos de causa aterosclerótica; se prefiere un manejo conservador, sin intervencionismo coronario, pues la angioplastia y el implante de stents en estas lesiones genera dificultades como extensión del trombo mural y disección, intervencionismo sobre la luz falsa y mayor riesgo de nuevas disecciones. Así mismo, una vez implantado el stent, con la reabsorción del hematoma intramural hay cambios en la geometría del vaso, que generan problemas en la posición de dicho dispositivo y un riesgo aumentado de trombosis del mismo. Además, algunos estudios observacionales han mostrado que la mayoría de los casos de DEAC se resuelven de manera espontánea en el próximo mes. Por estos motivos, la revascularización coronaria queda limitada a los pacientes que persisten con signos de isquemia a pesar del manejo conservador, o para aquellos con inestabilidad hemodinámica o

anatomía coronaria compleja, como compromiso del tronco o múltiples vasos, en cuyo caso se deberá discutir, desde un punto de vista multidisciplinario, la opción de revascularización quirúrgica<sup>31</sup>.

Cuando se opta por la estrategia conservadora es necesario saber que estos pacientes deben permanecer hospitalizados entre tres y cinco días, contrario al alta temprana que se propone para los intervenidos mediante cirugía exitosa, debido al alto riesgo de requerimiento de una revascularización urgente por recurrencia de signos de isquemia, arritmias o inestabilidad hemodinámica<sup>31</sup>.

En cuanto a medicamentos, no hay estudios prospectivos que permitan definir cuál es la mejor estrategia. La trombólisis está contraindicada, la anticoagulación debe suspenderse una vez se confirma la disección y la doble antiagregación debe darse a los pacientes con implante de stent; sin embargo, en aquellos manejados de manera conservadora se sugiere doble antiagregación en la etapa aguda, sin que haya claridad en la duración. Al extrapolar sobre el manejo del infarto aterosclerótico, se considera suministrar la doble antiagregación por un año, aun en pacientes sin implante de stent<sup>30</sup>.

Las estatinas se reservan para quienes tengan otra indicación de recibir las; los betabloqueadores se prescriben para aquellos con fracción de eyección disminuida y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los antagonistas del receptor de angiotensina II, se prefieren para aquellos con falla cardíaca posinfarto o que tengan otra indicación por hipertensión.

Debido a la frecuente asociación con displasia fibromuscular, se sugiere evaluación vascular completa, en cuyo caso la mejor alternativa por su disponibilidad, bajo riesgo y buena resolución espacial es la angiografía. La angiorresonancia es una buena alternativa, en tanto que la ecografía Doppler, debido a su bajo rendimiento, no se recomienda. La búsqueda de enfermedades inflamatorias, autoinmunes y vasculopatías hereditarias dependerá de la sospecha clínica<sup>29,31</sup>.

El pronóstico general es bueno. Un estudio de cohorte reciente con 750 pacientes con DEAC, muestra que la mayoría de estos fueron manejados de manera conservadora (84%) y que hubo un riesgo de mortalidad de 0,1% a 30 días, y, aunque los eventos adversos mayores globales fueron de 8,8% a 30 días, la DEAC asociada al embarazo o parto y la asociada a enfermedades del tejido conectivo fueron predictoras de peores desenlaces<sup>32</sup>. Otro estudio muestra que aún en los pacientes que requirieron manejo percutáneo por su presentación más aguda con elevación del ST, la supervivencia a tres años fue del 98%, incluso mayor

que en quienes fueron revascularizados por un infarto con elevación del ST aterosclerótico, que alcanzó el 84%<sup>33</sup>. El pronóstico a diez años derivado de otra cohorte estima una supervivencia del 92%, aunque con una tasa de eventos cardiovasculares adversos del 47%<sup>34</sup>.

Acerca de las recomendaciones de manejo ambulatorio, no hay datos de estudios prospectivos en cuanto a las recomendaciones de ejercicio, pero se recomienda evitar actividades prolongadas de alta intensidad, deportes de contacto o altamente competitivos, incrementos abruptos de actividad física sin calentamiento, actividades en climas extremos o realización de maniobras de Valsalva durante la práctica de ejercicio<sup>30</sup>.

### ¿Cómo evaluar el riesgo cardiovascular en una persona menor de 45 años?

El abordaje predictivo es complejo. Las escalas de riesgo se han elaborado para poblaciones mayores de 40 años y la edad puede disminuir hasta en un 30% la probabilidad de sospecha de un evento coronario.

El HEART score<sup>35</sup> es una escala diseñada para realizar una estratificación pronóstica de un evento coronario; sin embargo, da un valor de 0 puntos para las personas menores de 45 años.

El TIMI score (the Thrombolysis in Myocardial Infarction) puntúa la edad tanto para ST<sup>36</sup> como no ST<sup>37</sup> por encima de los 65 años.

El GRACE score (Global Registry of Acute Coronary Events)<sup>38</sup> inicia su puntuación en mayores de 40 años.

La escala de Framingham<sup>39</sup> da puntajes negativos en pacientes menores de 35 años (cohorte de derivación de 30-62 años).

El ASCVD Risk<sup>40</sup> no se puede calcular en personas menores de 40 años.

El Systematic COronary Risk Evaluation (SCORE)<sup>41</sup> inicia con edades de riesgo superiores o iguales a 40 años.

El QRISK3<sup>42</sup>, derivado de una cohorte de pacientes de 25-74 años, contempla el riesgo en enfermedades autoinmunes y no cuenta con validación en la población colombiana.

En consecuencia, hoy en día no existe una escala de riesgo cardiovascular para evaluar correctamente el riesgo en población joven, ya que, como se expuso, las escalas disponibles subvaloran el riesgo.

### Conclusiones

El síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes ha venido en aumento. En tal sentido, los cambios en el estilo de vida que modifiquen los factores de riesgo

siguen siendo el pilar en la prevención de primaria de esta entidad. La etiología subyacente es diversa y la causa aterogénica no siempre está implicada en la patogénesis de la enfermedad, por lo que los pacientes no suelen presentar el perfil epidemiológico al que está acostumbrado el clínico. Adicionalmente, los jóvenes que debutan con dolor torácico frecuentemente caen en las categorías de más bajo riesgo de síndrome coronario agudo, debido a que estas escalas no fueron diseñadas para este grupo etario. Con base en lo anterior, se hace necesario estar familiarizado con las demás causas de infarto de miocardio en esta población para hacer su correcta identificación.

## Financiamiento

Los autores no contaron con financiamiento para la realización del presente estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

- Ministerio de Salud y Protección Social. Análisis de Situación de Salud (ASIS) [Internet]. [citado 3 Dic 2019]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/salud/publica/epidemiologia/Paginas/analisis-de-situacion-de-salud-.aspx>.
- Chua SK, Hung HF, Shyu KG, Cheng JJ, Chiu CZ, Chang CM, et al. Acute ST-elevation myocardial infarction in young patients: 15 years of experience in a single center. *Clin Cardiol.* 2010;33(3):140-8.
- Moran B, Bryan S, Farrar T, Salud C, Visser G, Decuba R, et al. Diagnostic evaluation of nontraumatic chest pain in athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2017;16(2):84-94.
- Garshick MS, Vaidean GD, Vani A, Underberg JA, Newman JD, Berger JS, et al. Cardiovascular risk factor control and lifestyle factors in young to middle-aged adults with newly diagnosed obstructive coronary artery disease. *Cardiology.* 2019;142(2):83-90.
- Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Guidelines [Internet]. [citado 3 Dic 2019]. Disponible en: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Fourth-Universal-Definition-of-Myocardial-Infarction>.
- Herrero-Fernández B, Gómez-Bris R, Somovilla-Crespo B, González-Granado JM. Immunobiology of atherosclerosis: a complex net of interactions. *Int J Mol Sci.* 2019;20(21).
- Poston RN. Atherosclerosis: integration of its pathogenesis as a self-perpetuating propagating inflammation: a review. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism.* 2019;8(2):51.
- Kiaie N, Gorabi AM, Penson PE, Watts G, Johnston TP, Banach M, et al. A new approach to the diagnosis and treatment of atherosclerosis: the era of the liposome. *Drug Discov Today.* 2019;25(1):58-72.
- McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, Walcott JV, Troxclair DA, et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PDAY) research group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(8):1998-2004.
- Mendizábal B, Urbina EM. Subclinical atherosclerosis in youth: relation to obesity, insulin resistance, and polycystic ovary syndrome. *J Pediatrics.* 2017;190:14-20.
- Abregnani MG, Lucà F, Favilli S, Benvenuto M, Rao CM, Di Fusco SA, et al. Lifestyles and cardiovascular prevention in childhood and adolescence. *Pediatr Cardiol.* 2019;40(6):1113-25.
- In utero programming and early detection of cardiovascular disease in the offspring of mothers with obesity. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 3 Dic 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29929107>.
- Poorzand H, Tsarouhas K, Hozhabrossadati SA, Khorrampazhouh N, Bondarsahebi Y, Bacopoulou F, et al. Risk factors of premature coronary artery disease in Iran: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Investigation.* 2019;49(7):e13124.
- Ahmadi A, Argulian E, Leipsic J, Newby DE, Narula J. From subclinical atherosclerosis to plaque progression and acute coronary events: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(12):1608-17.
- Lazaro ÉI, de Souza Zago VH, Cotta de Faria EC. Evaluation of lipid profiles of children and youth from basic health units in Campinas, SP, Brazil: A Cross-Sectional Laboratory Study. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(11).
- Liu Y, Han T, Gao M, Wang J, Liu F, Zhou S, et al. Clinical characteristics and prognosis of acute myocardial infarction in young smokers and non-smokers ( $\leq 45$  years): a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget.* 2017;8(46):81195-203.
- Urowitz MB, Bookman AA, Koehler BE, Gordon DA, Smythe HA, Ogryzlo MA. The bimodal mortality pattern of systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 1976;60(2):221-5.
- Magder LS, Petri M. Incidence of and risk factors for adverse cardiovascular events among patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Epidemiol.* 2012;176(8):708-19.
- Petri MA, Barr E, Magder LS. Development of a systemic lupus erythematosus cardiovascular risk equation. *Lupus Science & Medicine* [Internet]. 1 de octubre de 2019 [citado 4 Dic 2019];6(1). Disponible en: <https://lupus.bmj.com/content/6/1/e000346>.
- Stepien K, Nowak K, Wypasek E, Zalewski J, Undas A. High prevalence of inherited thrombophilia and antiphospholipid syndrome in myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: Comparison with cryptogenic stroke. *Int J Cardiol.* 2019;290:1-6.
- Maor E, Fefer P, Varon D, Rosenberg N, Levi N, Hod H, et al. Thrombophilic state in young patients with acute myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis.* 2015;39(4):474-80.
- Beijk MA, Vlastra WV, Delewi R, van de Hoef TP, Boekholdt SM, Sjaauw KD, et al. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: a focus on vasospastic angina. *Neth Heart J.* 2019;27(5):237-45.
- Gili M, Ramírez G, Béjar L, López J, Franco D, Sala J. Cocaine use disorders and acute myocardial infarction, excess length of hospital stay and overexpenditure. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(7):545-51.
- Westover AN, Nakonezny PA, Haley RW. Acute myocardial infarction in young adults who abuse amphetamines. *Drug Alcohol Depend.* 2008;96(1-2):49-56.
- Patel RS, Kamil SH, Bachu R, Adikey A, Ravat V, Kaur M, et al. Marijuana use and acute myocardial infarction: A systematic review of published cases in the literature. *Trends Cardiovasc Med.* 2020;30:298-307.
- Ehlers A, Marakis G, Lampen A, Hirsch-Ernst KI. Risk assessment of energy drinks with focus on cardiovascular parameters and energy drink consumption in Europe. *Food and Chemical Toxicology.* 2019;130:109-21.
- Mangi MA, Rehman H, Rafique M, Illovsky M. Energy drinks and the risk of cardiovascular disease: a review of current literature. *Cureus.* 7 de junio de 2017;9(6):e1322.
- Picard F, Sayah N, Spagnoli V, Adjedj J, Varenne O. Vasospastic angina: A literature review of current evidence. *Arch Cardiovasc Dis.* enero de 2019;112(1):44-55.
- Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart.* 2017;103(13):1043-51.
- Hayes Sharonne N., Kim Esther S.H., Saw Jacqueline, Adlam David, Arslanian-Engoren Cynthia, Economy Katherine E., et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 8 de mayo de 2018;137(19):e523-57.
- Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C, Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J.* 21 de 2018;39(36):3353-68.

32. Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J*. 14 de abril de 2019;40(15):1188-97.
33. Lobo AS, Cantu SM, Sharkey SW, Grey EZ, Storey K, Witt D, et al. Revascularization in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 10 de septiembre de 2019;74(10):1290-300.
34. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 31 de julio de 2012;126(5):579-88.
35. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. junio de 2008;16(6):191-6.
36. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, de Lemos JA, Cannon CP, Giugliano RP, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA*. 19 de septiembre de 2001;286(11):1356-9.
37. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. - PubMed - NCBI [Internet]. [citado 4 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10938172>
38. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA*. 9 de junio de 2004;291(22):2727-33.
39. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 12 de febrero de 2008; 117(6):743-53.
40. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 1 de julio de 2014;63(25 Pt B):2960-84.
41. Authors/Task Force Members, Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(11):NP1-96.
42. Hippisley-Cox Julia, Coupland Carol, Brindle Peter. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study *BMJ* 2017; 357:j2099