



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA



DOCENTE: DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA
RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 5º

MATERIA: MEDICINA INTERNA

TRABAJO: CARDIOPATIA ISQUEMICA
(MAPA CONCEPTUAL)

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Grupo de síndromes íntimamente relacionados que producen isquemia miocárdica, es decir un desequilibrio entre el aporte y las demandas de sangre oxigenada por el corazón.

Causa más frecuente: aterosclerosis de arteria epicárdica coronaria que causa disminución de aporte sanguíneo y trombosis, por consecuencia perfusión regional insuficiente

Epidemiología

-Mayor incidencia en: varones de 50-60 años y mujeres de 60-70 años
-Predomina más en el varón
-Para 2020 se considera 1er causa de muerte a nivel mundial

Etiología

-Disminución del flujo coronario por obstrucción mecánica
-Ateroma
-Espasmo de arteria coronaria
-Trombosis
-Embolismo
-Arteritis coronaria

Fisiopatología

Endotelio alterado-> pierde su capacidad vasodilatadora en relación a la necesidad metabólica-> obstrucciones al flujo->por una placa aterosclerótica o por un trombo-> Desencadenamiento de la "cascada isquémica"

AUMENTO DE REQUERIMIENTO DE OXIGENO EN EL MIOCARDIO
1. Aumento de gasto cardíaco
2. Hipertrofia del miocardio (estenosis aórtica, hipertensión arterial)
DISMINUCION DEL FLUJO DE SANGRE OXIGENADA
1) Anemia

Dos situaciones Disminución de la circulación coronaria de corta duración - Lesión reversible, Isquemia, Responsable de angina de pecho Interrupción total o casi total del flujo coronario, cuya duración es lo suficiente para producir muerte celular - Lesión irreversible, Necrosis o Infarto Disminución de la circulación coronaria de corta duración

CLASIFICACION

ANGINA DE PECHO

-Es provocada aumento de la demanda del consumo de O₂ que no puede ser satisfecha debido al insuficiente aporte miocárdico que, alcanzado el umbral de isquemia, ocasiona dolor.
-El desencadenante más común es el esfuerzo (podemos encontrar otros como frío o estrés)

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Clinica:

-Varón de 50-60 años o mujer de 65-75 años.
-Dolor precordial, opresión o malestar, generalmente torácico, irradiado a la mandíbula, hombro, cuello, brazo izquierdo y acompañado en ocasiones de sudoración y náuseas, asfixia, pesadez.
-Puede durar 1-5 minutos rara vez hasta 15 min.
-Se alivia con el reposo o nitroglicerina sublingual.

Diagnóstico: anamnesis, EKG, prueba de esfuerzo, arteriografía coronaria (coronariografía o cateterismo)

Tratamiento

-No farmacológico: Corrección de factores de riesgo cardiovascular, dejar el tabaco, vigilar la hipertensión y la diabetes y su tratamiento (peso, dieta, fármacos), seguir una dieta baja en colesterol y grasas, alcanzar un peso corporal ideal, reducir el colesterol hasta obtener un LDL menor de 70 mg/dl, realización de ejercicio físico.

-Farmacológico: antiagregantes (aspirina) y la terapia antianginosa (betabloqueantes, antagonistas del calcio y ranolazina o ivabradina); para aliviar los síntomas nitratos.

-Quirúrgico: Angioplastia coronaria, cirugía cardíaca de derivación.

FACTORES DE RIESGO No modificables

-Edad
-Hombre/mujer post menopausia
-Historia familiar de IAM en familiares de primer grado: varon < 55 años o mujer < 65 años

Modificables

-Dislipidemia (HDL y LDL)
-Hipertension arterial sistémica
-Diabetes mellitus
-Tabaquismo
-Síndrome metabólico
-Obesidad
-Sentarismo
-Etilismo

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Se caracteriza por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de O₂ y que puede progresar a infarto del miocardio o la muerte.

Angina inestable

- Molestia torácica creciente con duración > a 20 min.
- Angina en reposo prolongada
- La mayoría se debe a una placa aterosclerótica rota acompañada con embolización y vasoespasmo.
- Aumenta el riesgo de sufrir IAM
- No existe una oclusión completa de la arteria coronaria por el trombo y no se ha llegado a producir muerte de células cardíacas.

Clinica: Dolor retroesternal o precordial que aumenta con esfuerzo físico leve o en reposo, con disnea o sin ella, náuseas y sudoración. Síntomas iguales a los del infarto, aunque generalmente de menor duración e intensidad.

Diagnóstico: ECG seriados, medición seriada de los marcadores cardíacos, Rx. De torax, Angiografía coronaria inmediata en los pacientes con complicaciones, Angiografía tardía (entre 24 y 48 horas más tarde) en pacientes estables.

Tratamiento

-No farmacológico: similar al de angina estable

Atención prehospitalaria: oxígeno, aspirina, nitratos y/o opioides para el dolor y derivación a un centro médico adecuado.

Farmacológico: antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antianginosos y en algunos casos otras drogas; Terapia de reperfusión (ICP) o con cirugía de revascularización miocárdica, Rehabilitación después del alta



Infarto agudo de miocardio (IAM)

-Necrosis miocárdica que se produce como resultado de la obstrucción aguda de una arteria coronaria en un entorno clínico compatible con isquemia miocárdica
-Aumento de los biomarcadores cardíacos (preferiblemente la troponina cardíaca [cTn])

Extensión del infarto

5 tipos basados en la etiología:

- Tipo 1: IMI** espontáneo causado por isquemia debido a un evento coronario primario
- Tipo 2:** Isquemia debido al aumento de la demanda de oxígeno o disminución de la oferta
- Tipo 3:** Relacionado con muerte súbita inesperada de causa cardíaca
- Tipo 4a:** asociado con la intervención coronaria percutánea
- Tipo 4b:** Asociado con trombosis documentada de la prótesis endovascular
- Tipo 5:** asociado con la cirugía de revascularización miocárdica

Transmural:

comprometen todo el espesor del miocardio y suelen caracterizarse por ondas Q anormales en el ECG.

No transmurales:

no se extienden a través de toda la pared ventricular y sólo causan alteraciones del segmento ST y la onda T (ST-T)

IMEST: necrosis miocárdica asociada con cambios en el ECG como

supradesnivel del segmento ST que no revierte rápidamente cuando se administra nitroglicerina. Los marcadores cardíacos están elevados.

IMSEST: no transmural; representa la necrosis, sin elevación aguda del segmento ST. Cambios electrocardiográficos

(infradesnivel del segmento ST, inversión de la onda T o

Clinica: dolor visceral subesternal profundo suele irradiar a la espalda, la mandíbula, el brazo izquierdo, el brazo derecho, los hombros o a todas estas áreas es intenso y prolongado y se asocia con mayor frecuencia con disnea, sudoración, náuseas y vómitos y se alivia menos o sólo temporalmente con reposo o administración de nitroglicerina. 20% de IAM es silente, suelen interpretar estas molestias como indigestión.

Diagnóstico: ECG seriados; Medición seriada de los marcadores cardíacos; Angiografía coronaria inmediata (salvo que se administren fibrinolíticos) en los pacientes con IMEST o complicaciones; Angiografía coronaria tardía en pacientes con IMSEST sin complicaciones.

Tratamiento:

- Tx inmediato:** oxígeno, antianginosos, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.
- Px con IMEST:** hacer una angiografía inmediata con intervención ICP; si la ICP inmediata no está disponible, dar fibrinolíticos.
- Px con IMSEST estables:** hacer una angiografía dentro de 24 a 48 h; para aquellos que están inestables, hacer una angiografía inmediata con ICP.
- Después de la recuperación:** iniciar o continuar los antiagregantes plaquetarios, los betabloqueantes, IECA y las estatinas.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Angina estable

- Angina secundaria a estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica obstructiva
- Dolor de origen digestivo (reflujo gastroesofágico, esofagitis, etc.).
- Dolor costocondral (síndrome de Tietze)
- Pericarditis
- Dolores musculares

Angina inestable

- Trastornos esofágicos.
- Cólico biliar.
- Síndrome Costoesternal de Tietze
- Radculitis cervical.
- Hipertensión pulmonar severa.
- Embolia pulmonar.
- Pericarditis aguda
- Infarto Agudo de Miocardio.

Infarto al miocardio

- Dissección aórtica
- Pericarditis
- Angina inestable
- Digestivo: esfago, gástrico, biliar
- Pulmonar: neumotórax, TEP, neumonía
- Pared Torácica: Sd. Tietze, neuralgia
- psiquiátrico: Conversivo, somatomorfo, facticio.

RECOMENDACIONES

- Corrección de factores de riesgo cardiovascular
- Practicar ejercicio físico de forma regular y mantenida. Los más recomendados en general son caminar, correr, ir en bicicleta y nadar.
- Seguir una dieta rica en vegetales, legumbres, fruta, proteínas bajas en grasa, cereales y aceites vegetales, sobre todo el de oliva (dieta mediterránea tradicional).
- Moderar el uso de la sal aunque no se sea hipertenso.
- Si se padece obesidad, se debe perder peso.
- Si no se es hipertenso, sígase un consumo moderado de alcohol.
- Debe evitarse el consumo y la exposición a productos del tabaco.
- Evitar situaciones estresantes, el frío excesivo, las comidas copiosas, el ejercicio físico tras las comidas o el ejercicio intenso.
- No están contraindicadas la actividad física moderada ni las relaciones sexuales.
- Corrección de factores de riesgo cardiovascular
- Vigilar la hipertensión y la diabetes y su tratamiento (peso, dieta, fármacos)