



Medicina humana

Clínicas médicas complementarias

“Cardiopatía Isquémica

Generalidades/Cardiopatía

Isquémica Y Angina De Pecho” 1er

Parcial (séptimo semestre)

Doctor Ricardo Acuña Del Saz

Alumna Citlali Guadalupe Pérez Morales

Cardiopatía isquémica

Anatomía

El miocardio recibe sangre arterial a través de dos arterias coronarias que salen de la arteria aorta poco después de su nacimiento.

- **Coronaria izquierda (CI).** Nace del seno de Valsalva izquierdo y se bifurca en dos ramas tras un recorrido corto (0,5-2 cm) entre la aurícula izquierda y la arteria pulmonar. Irriga la porción anterior del tabique interventricular y la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo.
- **Descendente anterior (DA).** Recorre el surco interventricular anterior, rodeando la punta del corazón. Ramas que emite:
 - Septales, que penetran en el tabique.
 - Diagonales, que se dirigen a la pared ventricular anterior y lateral.
- **Circunfleja (Cx).** Recorre el surco auriculoventricular izquierdo. Ramas que emite:
 - Auriculares: ascienden a la aurícula izquierda.
 - Marginales obtusas: van a la pared libre del ventrículo izquierdo lateral y posterior.
- **Coronaria derecha (CD).** Discurre entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa al surco atrioventricular derecho. Irriga la cara inferior del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Sus ramas son:
 - **Marginales agudas:** discurren por la pared del ventrículo derecho.
 - **Descendente o interventricular posterior:** a lo largo del surco interventricular posterior. Esta es la arteria que da lugar al concepto de dominancia.
 - **Irrigación del sistema de conducción cardiaco:**
 - Nodo sinusal: esta irrigado en un 55% de los casos por la CD, y por la Cx en un 45%.

- Nodp AV: irrigado generalmente por la CD (90%); en el resto por la Cx.
- Haz de his: por la DA.
- El drenaje venoso del miocardio se lleva a cabo a través de las venas coronarias que están distribuidas en dos sistemas:
 - **Seno coronario:** recoge la mayor parte del drenaje venoso del lado izquierdo, a través de venas que tienen un recorrido parecido al de las arterias coronarias.
 - **Orificios independientes del seno coronario:** recogen sangre del ventrículo derecho, desembocando directamente en la AD (venas de Tebesio).

Definición de cardiopatía isquémica

El concepto incluye as alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido al desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, en detrimento de aquel. Puede manifestarse de diversas formas.

Cardiopatía isquémica	
Síndromes coronarios crónicos	<ul style="list-style-type: none"> • Angina crónica estable • Angina microvascular (síndrome X) • Isquemia silente
Síndromes coronarios agudos	<ul style="list-style-type: none"> • Con ascenso persistente del ST: infarto agudo de miocardio transmural (con onda Q) • Sin ascenso persistente del ST: infarto subendocárdico (sin onda Q), microinfarto, angina inestable, angina de Prinzmetal
Insuficiencia cardíaca	
Arritmias ventriculares y muerte súbita	

Etiología

Aterosclerosis de las arterias epicárdicas: es la causa más frecuente.

Otras causas

- Alteraciones de la microcirculación coronaria, difusión endotelial, etc.

- Espasmo coronario generalmente ocurre en zonas cercanas a pequeñas placas de ateroma.
- Embolias coronarias, aneurismas de la aorta ascendente cuando se disecan.
- Aumento de las demandas por hipertrofia miocárdica: cardiopatía hipertensiva, estenosis aortica, miocardiopatía hipertrófica, o por taquicardias.
- Disminución del aporte de oxígeno por anemias o elevaciones importantes de la carboxihemoglobinemia, etc.

Estadios de aterosclerosis coronaria

La pared arterial consta de una serie de capas de diferente composición estructural.

La aterotrombosis es una enfermedad inflamatoria crónica que se inicia con la disfunción del endotelio, fenómeno que facilita el paso del colesterol LDL al espacio subendotelial.

Clásicamente se han descrito diversas fases en la formación de las placas de ateroma:

- Proliferación de la célula muscular lisa.
- Placa pequeña, pero con gran contenido en grasa. Es una placa muy vulnerable, que puede fácilmente sufrir una fisura y provocar una trombosis coronaria, con la consiguiente aparición de un síndrome coronario agudo.
- Rotura de la placa, que se sigue de la formación de un trombo que no es oclusivo, pero que produce un crecimiento rápido de la placa.
- Rotura de la placa, seguida de la formación de un trombo oclusivo y consecuentemente de un síndrome coronario agudo (IAM, angina inestable o muerte súbita).
- Placa que ha crecido lentamente a lo largo del tiempo, que está muy avanzada y que finalmente se ocluye por un trombo.

Factores de riesgo para la aterosclerosis

Dentro de las enfermedades cardiovasculares se enmarcan la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica.

El principal marcador de riesgo para las enfermedades cardiovasculares es la edad. Otro marcador importante es el sexo masculino. Sobre estos dos factores no es posible ningún tipo de acción, esto es, son factores de riesgo no modificables.

Son factores de riesgo de cardiopatía isquémica indiscutibles el tabaquismo, la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Cardiopatía isquémica, angina de pecho

Angina estable

La angina es la traducción clínica de una isquemia miocárdica transitoria, siendo su causa más frecuente la aterosclerosis coronaria.

El paciente característico es un varón de más de 50 años, con factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes, dislipidemia, hipertensión) que presenta, cuando realiza ejercicio de una determinada intensidad o padece estrés emocional, opresión retroesternal que comienza progresivamente y desaparece paulatinamente con el reposo o la nitroglicerina sublingual, durando los episodios generalmente menos de diez minutos. Cuando sólo aparecen dos de esas tres características se habla de angina atípica (probable). Esta opresión o pesadez puede irradiarse a otras zonas (miembros superiores hasta los dedos, precordio, mandíbula o dientes, interescapular) y acompañarse de otros síntomas como disnea o cuadro vegetativo (sudoración fría, ansiedad, náuseas, astenia, sensación de muerte inminente, etcétera.). Existen otras situaciones que producen dolor torácico y que requieren diagnóstico diferencial con la angina de pecho.

Disección aórtica	El dolor es brusco, persistente y especialmente intenso (transfixante, desgarrador) desde el comienzo. Es de características migratorias, dirigiéndose hacia donde se extiende la disección. Reducción asimétrica de pulsos arteriales. Soplo de insuficiencia aórtica. Ensanchamiento mediastínico en Rx tórax
Pericarditis aguda	Puede ser similar en carácter y localización al coronario, pero es prolongado, muchas veces pleurítico, y se modifica con los cambios posturales (se alivia con la flexión del tronco). Roca pericárdico. Ascenso cóncavo y difuso del segmento ST. Alivio con antiinflamatorios y no con nitroglicerina
Estenosis aórtica	Angina de esfuerzo. Síncope de esfuerzo. Disnea. Soplo sistólico aórtico irradiado a carótidas
Prolapso atrial	Dolor habitualmente de características atípicas, de duración muy variable y sin factores precipitantes claros, que no se alivia con nitroglicerina. Auscultación de un clic mesosistólico o telesistólico
Hipertensión pulmonar	Se origina por isquemia ventricular derecha. Puede ser muy similar al de la angina y aparece en relación con embolia aguda de pulmón o hipertensión pulmonar crónica
Espasmo esofágico	Dolor epigástrico y retroesternal. Suele relacionarse con la ingesta de alimentos, especialmente muy fríos o calientes. Al igual que la angina, puede aliviarse con nitroglicerina. Puede asociar disfagia
Reflujo gastroesofágico	Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos

La clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) se emplea para determinar dicho nivel de esfuerzo.

I	La angina sólo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limitación vida normal
II	Limitación ligera de la actividad física. La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestas. Se puede andar más de una o dos manzanas o subir un piso de escaleras
III	Limitación marcada de la actividad física. La angina aparece al andar una o dos manzanas o al subir un piso de escaleras
IV	Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina. Este síntoma puede aparecer en reposo

Cuando en un paciente con angina estable los episodios comienzan a aparecer al permanecer en reposo o se hacen más prolongados (hasta 20 minutos), o aparecen de forma más intensa, con esfuerzos progresivamente menores a lo largo de cuatro semanas, se dice que la angina "se ha inestabilizado" y se conoce como "angina inestable".

Clasificación de angina inestable

Angina de reposo	Angina que empieza en reposo. Generalmente es de duración prolongada (> 20 min)
Angina de reciente comienzo	Angina de reciente comienzo (< 2 meses) de al menos clase III de la CCS
Angina acelerada	Incremento, en las cuatro semanas previas, del número, intensidad, duración o disminución del umbral de aparición en un paciente con angina de esfuerzo estable
Angina postinfarto	Angina que aparece en los días siguientes a un infarto de miocardio

Exploración física

Se pueden encontrar datos anómalos en la exploración física, pero todos son inespecíficos: extratonos, desviación del latido de la punta, soplo de insuficiencia

mitral, crepitantes pulmonares, xantomas (hiperlipidemia), signos de repercusión orgánica de la hipertensión, etc.

Exámenes complementarios

Pruebas de laboratorio. En la evaluación inicial de un paciente con angina de esfuerzo se recomienda realizar un perfil lipídico, una glucemia en ayunas (ambos deben realizarse periódica-mente), un hemograma completo y una creatinina sérica. Si se sospecha inestabilidad, deben determinarse los marcadores de necrosis (troponinas), así como las hormonas tiroideas supone que la alteración de la función tiroidea es la responsable del cuadro.

Radiografía torácica. Se indicará cuando hay sospecha de insuficiencia cardíaca o ante la presencia de signos de enfermedad pulmonar. Con ella pueden detectarse cardiomegalia, datos de insuficiencia cardíaca, aneurismas ventriculares, etc.

Electrocardiograma (ECG). El ECG en reposo puede ser normal (hasta en casos graves), aunque pueden existir alteraciones como hipertrofia ventricular, bloqueos de rama, ondas Q de infartos previos, arritmias, etc. Lo más útil es detectar cambios en el ECG realizado durante un episodio de dolor con respecto al ECG basal: la alteración más típica son los cambios dinámicos (generalmente descenso) del segmento ST, aunque en la angina variante de Prinzmetal (vasospástica) aparece ascenso del ST.

Ergometría o prueba de esfuerzo. Se considera la prueba de elección para la detección de isquemia en la mayoría de los pacientes.

Se considera que la ergometría es electrocardiográficamente positiva cuando se produce un descenso o ascenso del ST de al menos 1 mm. Es concluyente negativa cuando se alcanza el 85% de la frecuencia cardíaca máxima prevista. La sensibilidad global de la prueba es de un 75%, lo que justifica la existencia de falsos positivos (especialmente en mujeres) y negativos.

Tratamiento de angina estable

El tratamiento de la angina estable pretende mejorar la supervivencia y controlar los

Síntomas.

Tratamiento farmacológico

Antiagregación. El ácido acetilsalicílico (AAS) o aspirina en dosis de 75-150 mg al día disminuye la incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes con angina estable. El clopidogrel, en dosis de 75 mg diarios, es de elección en pacientes en los que está contra-indicada el AAS o no la toleran (podría ser algo más eficaz que el AAS en pacientes de alto riesgo). Deben evitarse los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) por aumentar los episodios de trombosis coronaria, y si se emplean antiinflamatorios no esteroideos (AINE) clásicos (preferiblemente diclofenaco, pues el ibuprofeno o el naproxeno bloquean la inactivación irreversible de la COX-1 que se obtiene con AAS), se recomienda asociar AAS a la dosis antiagregante.

Estatinas. En estos pacientes las estatinas reducen el riesgo de infarto y la mortalidad, incluso con concentraciones normales de colesterol, debido a que parte de sus beneficios son por efectos independientes del descenso de colesterol (antiinflamatorio y antitrombótico), por lo que han de indicarse a todos los pacientes, y en dosis altas si existe riesgo elevado.

ECA. Deben emplearse en los pacientes con angina estable que además padecen diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular asintomática o si hay antecedente de infarto de miocardio, pues han demostrado mejorar el pronóstico.

β-bloqueantes. En pacientes con angina y antecedente de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca han demostrado mejorar la supervivencia. En ausencia de estos dos factores no se ha probado beneficio pronóstico, pero sí una gran eficacia para prevenir la angina y los episodios de isquemia, lo que unido al eventual beneficio pronóstico en pacientes de alto riesgo, les convierte en los fármacos antianginosos de elección en ausencia de contraindicaciones.

Calcioantagonistas. Tanto el verapamilo como el diltiazem disminuyen la frecuencia cardíaca, lo que podría mejorar el pronóstico en pacientes con

antecedente de infarto de miocardio sin insuficiencia cardíaca (pues son inotroponegativos), aunque no deben asociarse α bloqueantes. Ambos son eficaces para controlar la angina y disminuir la isquemia.

Nitratos. La nitroglicerina sublingual para el alivio inmediato de los síntomas de la angina, o incluso para prevenir los episodios anginosos predecibles, es de gran utilidad, por lo que se debe indicar a los pacientes con angina estable. El paciente debe solicitar asistencia en caso de persistir el dolor más de 10-20 minutos tras la nitroglicerina y conviene que no permanezca en pie tras su empleo por riesgo de hipotensión ortostática.

Ivabradina. Se puede considerar un tratamiento antianginoso alternativo en pacientes que no toleran los β bloqueantes, especialmente si la frecuencia cardíaca en reposo es elevada, y puede utilizarse en presencia de disfunción ventricular, pues este fármaco no tiene propiedades inotropas negativas.

Bibliografía

Enarm . (2017). Cardiología. México: Manual CTO de medicina y cirugía.