

Fisiopatología

PATOLOGÍA CARDIACA



Dr. Eduardo Zebadua
Yannick Harper Narcia

angina de pecho. Se desencadena al alterarse el equilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno. Así, en la angina crónica estable, la estenosis fija producida por una placa de ateroma en la arteria coronaria limita el aporte de sangre e impide un incremento adecuado del flujo con el aumento del trabajo cardíaco (una lesión normalmente es restrictiva al flujo cuando reduce el diámetro del vaso > 70%). Los síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto de miocardio) se deben a estenosis dinámicas variables, ya sea por un trombo, por un espasmo o por una combinación de ambos. Un fallo de la vasodilatación coronaria periférica, una reducida capacidad del transporte de oxígeno por la sangre y una presión de perfusión coronaria baja pueden agravar el aporte ya disminuido. En cuanto a la demanda miocárdica de oxígeno, esta se incrementa con aumentos de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica o de la tensión de la pared ventricular izquierda.

Clínicamente, el dolor típico de la angina se caracteriza por su localización retroesternal, su carácter opresivo, su relación con el ejercicio o las emociones y su cese con el reposo o la administración de nitroglicerina sublingual. En algunos casos, la angina puede tener una presentación clínica atípica. Cuando el dolor es prolongado y no cede con el reposo y la nitroglicerina sublingual, puede estar relacionado con un síndrome coronario agudo. En ocasiones, la angina se presenta con una localización fuera del tórax, como un dolor en el brazo, más frecuentemente en el izquierdo, en las muñecas, en el cuello o en las mandíbulas. El dolor muy localizado, en un área menor de 3 cm de diámetro y el que se reproduce a la presión sobre la piel o un punto muy concreto de la pared torácica, no suele tener un origen isquémico. La irradiación del dolor al brazo izquierdo es típica del dolor isquémico. La irradiación al cuello y a las mandíbulas es más típica del infarto. La duración del dolor en la angina de pecho suele ser breve, entre 2 y 10 min, aunque, si es sólo de pocos segundos, es poco probable que sea de origen isquémico. Cuando el dolor típico de la angina aparece en reposo o se prolonga por más de 10 min, debe hacer sospechar una angina inestable o un infarto.

La angina de pecho típicamente se desencadena con el esfuerzo, y más frecuentemente por la mañana, cuando hace frío y asociada a comidas copiosas. Los episodios de angina sin relación con el esfuerzo deben hacer pensar en vasoespasmo como posible mecanismo.

Segmento ST

Refleja la fase de repolarización lenta (fase 2 del potencial de acción transmembrana) y abarca desde el final del QRS (punto J) hasta el inicio de la onda T. En condiciones normales, el segmento ST es plano o isoeléctrico, ya que durante este período no se generan diferencias regionales de potencial. Por el contrario, en presencia de isquemia miocárdica, el potencial de reposo de las células isquémicas pierde negatividad (despolarización de la membrana) y así se generan gradientes de potencial durante la fase 2 entre las células isquémicas y las sanas. Estas diferencias de potencial originan corrientes anormales (corrientes de lesión) que en el ECG se detectan como desviación (elevación o descenso) del segmento ST. El grado de ascenso o descenso del segmento ST se mide en el punto J.

Las medicaciones utilizadas en el momento agudo son:

- Ácido acetil salicílico (Aspirina). Hace que las plaquetas no se peguen unas a otras dentro de la arteria, por lo que disminuye la formación de trombos. Es el primer fármaco a administrar en cuanto se produce dolor en el pecho, incluso en domicilio.
- Otros antiagregantes plaquetarios. Refuerzan la acción del ácido acetil salicílico para evitar la agregación de las plaquetas. El más común es el clopidogrel, pero prasugrel y ticagrelor también se usan en casos de especial gravedad.

- Anticoagulantes. Mediante otro mecanismo, también van dirigidos a disolver los trombos de dentro de la arteria. Se usan diferentes tipos de heparina que se administran por vía endovenosa o subcutánea.
- Betabloqueantes. Su función es desacelerar el corazón, que se quede en estado de reposo para demandar menor oxígeno. Además, también reducen el riesgo de presentar arritmias.
- Fármacos para evitar el dolor. Es posible que en muchos casos se requiera la administración de morfina, si el dolor es muy intenso.
- Nitroglicerina. Se puede administrar como una pastilla o espray debajo de la lengua o de forma endovenosa. Su función es dilatar las arterias del corazón para permitir un mejor paso de la sangre.
- Trombolíticos o fibrinolíticos. En aquellos casos en que se diagnostique una oclusión total de la arteria por trombo, se pueden administrar estos fármacos, que tienen el objetivo de romperlo y hacer la sangre muy líquida. Son muy potentes y están indicados en unos casos muy concretos; no se administran de forma rutinaria, a diferencia del resto de fármacos.

Pruebas Diagnósticas

- Historia clínica.
- Electrocardiograma.
- Analítica de sangre.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiografía o ecocardiograma.
- Prueba de esfuerzo o ergometría.
- Tomografía computarizada (TC) coronaria.