



DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNOS: CÉSAR ALEXIS GARCÍA RODRÍGUEZ

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: 7º

UNIDAD: 1

MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TITULO DEL TRABAJO: RESUMEN

CARDIOPATIA ISQUEMICA GENERALIDADES /
CARDIOPATIA ISQUEMICA Y ANGINA DE PECHO

CAP. 8. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. GENERALIDADES.

Las enfermedades cardiovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica) constituyen la primera causa de muerte en todo el mundo. El concepto de cardiopatía isquémica incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, en detrimento de aquel.

Etiología: Aterosclerosis de las arterias epicárdicas (causa más frecuente). Otras causas: Alteraciones de la microcirculación coronaria (angina microvascular o síndrome X), disfunción endotelial, etc. Espasmo coronario (angina variante, vasospástica o de Prinzmetal): generalmente ocurre en zonas cercanas a pequeñas placas de ateroma, pero también pueden producirse por cocaína, ergotamina u otros vasoconstrictores.

Los factores de riesgo cardiovascular clásicos son la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM) y los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz. El adecuado tratamiento y control de los factores de riesgo cardiovascular a nivel poblacional es la medida más eficaz para disminuir la carga de morbimortalidad que producen las enfermedades cardiovasculares. Los niveles elevados de proteína C reactiva son un marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular. Principales factores de riesgo cardiovascular: Sexo masculino, Hipertensión arterial, Consumo de tabaco, particularmente cigarrillos, Obesidad, índice de masa corporal, Sedentarismo, Dislipemia, colesterol LDL elevado o colesterol HDL bajo, Diabetes, Microalbuminuria, Filtrado glomerular estimado < 60 ml/min, Edad > 55 años en varones y > 65 años en mujeres, Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, en varones menores de 55 años o mujeres menores de 65 años.

Efectos de la isquemia miocárdica

Efectos metabólicos. Al disminuir el aporte de oxígeno al miocardio se reduce su metabolismo, disminuyendo así el pH, la producción de energía (ATP) y la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa, aumentando, de este modo, la concentración de sodio dentro de las células y disminuyendo la de potasio. El

exceso de sodio intracelular se intercambia por calcio, cuya concentración aumenta se compromete la capacidad del miocardio para relajarse, esto es, la función diastólica, que es incluso más sensible a la isquemia que la sistólica). En algunos pacientes con estenosis coronarias graves, el miocardio dependiente de esa arteria no se necrosa, pero deja de contraerse para consumir la menor cantidad posible de oxígeno. Este tipo de miocardio se denomina miocardio hibernado. Un concepto diferente es el de miocardio aturdido; este tampoco se contrae aunque no está necrótico. Se produce cuando la arteria coronaria que lo irriga se ocluye de forma aguda, y tras estar un tiempo prolongado ocluida (habitualmente pocas horas), se recanaliza.

En la evaluación preoperatoria del riesgo cardiovascular se deben considerar las características de la cirugía, los antecedentes del paciente y la situación clínica en el momento de la cirugía. La cirugía vascular y la aórtica son las que asocian un mayor riesgo de complicaciones perioperatorias cardiovasculares. El electrocardiograma preoperatorio es parte fundamental de la evaluación de riesgo en la gran mayoría de casos. Ante situaciones inestables, desde el punto de vista cardiovascular parece razonable proceder a su estudio y estabilización previos a la cirugía, siempre que la situación lo permita. Se evaluará detenidamente el riesgo de sangrado para determinar si suspender la antiagregación crónica con vistas a la cirugía, pues la suspensión multiplica por tres el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

En pacientes crónicamente anticoagulados, el balance entre riesgo tromboembólico y hemorrágico determinará si proceder a simplemente suspender la anticoagulación o emplear como "puente" heparina sódica o de bajo peso molecular.

Los B-bloqueantes, incluso en ausencia de indicación clínica, empleados gradualmente desde 7 a 30 días antes de la cirugía de alto o medio riesgo, disminuyen las complicaciones perioperatorias. Las estatinas también parecen recomendables en esa situación.

CAP. 9. 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, etc). El dolor de origen coronario rara vez se localiza por debajo de la región umbilical o por encima de la mandíbula. El dolor agudo o migratorio, o cuando es sordo y prolongado, localizado en la región submamaria, frecuentemente a punta de dedo, rara vez se debe a isquemia miocárdica. Existen otras situaciones que producen dolor torácico y que requieren diagnóstico diferencial con la angina de pecho. Lo más característico de la angina estable es que esta clínica aparece siempre con esfuerzos de intensidad parecida en cada paciente. La clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) se emplea para determinar dicho nivel de esfuerzo.

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. En muchas ocasiones la exploración cardiopulmonar es totalmente normal, en particular en pacientes explorados en fase asintomática cuando no existen antecedentes de infarto de miocardio previo.

Exámenes complementarios. Pruebas de laboratorio, Radiografía torácica, Electrocardiograma, Ergometría o prueba de esfuerzo, Ecocardiografía de

estrés, Pruebas de cardiología nuclear, Ecocardiografía en reposo, Coronariografía, AngioTC coronaria.

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.

Es recomendable conocer la tabla de criterios de mal pronóstico en la prueba de esfuerzo. Un defecto de perfusión irreversible en la gammagrafía indica necrosis y, si es reversible con el reposo, isquemia. Las estenosis coronarias que limitan de forma importante el flujo de sangre al miocardio suelen producir la angina estable. La angina inestable se enmarca en los síndromes coronarios agudos sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST), y suele producirse cuando una placa de ateroma se fractura, activando la agregación plaquetaria y la coagulación, produciendo un trombo suboclusivo en la luz arterial.

El primer objetivo en el SCASEST es estabilizar la lesión responsable del cuadro y al paciente con tratamiento farmacológico: aspirina, clopidogrel, anticoagulación, estatinas y antianginosos.

El segundo paso consiste en establecer el pronóstico del paciente, algo que debe realizarse también en los pacientes con angina estable. Este depende principalmente de tres factores: la función ventricular sistólica, la extensión y gravedad de la isquemia y la presencia de arritmias ventriculares.

Ante la presencia de datos de mal pronóstico es prioritaria la realización de coronariografía para delimitar la anatomía coronaria y proceder a la revascularización. La manera habitual de realizar la revascularización coronaria tanto en la angina estable como en el SCASEST es la angioplastia transluminal percutánea (ACTP). La revascularización quirúrgica mediante bypass aortocoronario se emplea básicamente en la enfermedad del tronco coronario izquierdo o de los tres vasos principales con disfunción sistólica ventricular asociada.

Las principales limitaciones de la ACTP son el riesgo de trombosis (que si se emplean stent se extiende en el tiempo y obliga a emplear dos antiagregantes durante un periodo prolongado) y el de reestenosis (que es un fenómeno de "cicatrización excesiva" de la lesión producida por la angioplastia).

Para prevenir la reestenosis (suele aparecer como angor de esfuerzo progresivo entre 3-6 meses tras la ACTP) únicamente han demostrado su utilidad el empleo de stent (más con los actuales stent liberadores de fármacos antiproliferativos) y la braquiterapia intracoronaria, actualmente en desuso. Con los actuales stent farmacoactivos se recomienda doble antiagregación para disminuir la incidencia de trombosis del stent durante al menos un año.

La fisiopatología de la angina variante de Prinzmetal es el espasmo coronario. Los episodios suelen aparecer en reposo, preferentemente nocturnos y durante los mismos se eleva el segmento ST. El tratamiento de elección son los calcioantagonistas y nitratos. La infusión de acetilcolina o ergonovina intracoronarias permiten provocar el espasmo en casos sospechosos.

El síndrome X (angina e isquemia demostrable en las pruebas de detección con coronarias epicárdicas normales) suele estar producido por disfunción del endotelio microvascular en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFIA

Grupo CTO. (2017). Cardiología CTO. 2021, de BOOKMEDICOS.ORG Sitio web: https://www.dropbox.com/sh/9odkyyadmdfegdr/AABCAC_asdjHgrsY0ZHCtkpma?dl=0