



**NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

**DOCENTE:
DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ**

**MATERIA:
CLINICA MEDICAS COMPLEMENTARIAS**

**TEMA:
CARDIOPATÍA ISQUEMICA**

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: SEPTIMO

FECHA: 16/09/ 2021

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	

Tabla 1. Formas clínicas de presentación de la cardiopatía isquémica

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Generalidades

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en todo el mundo. En los países desarrollados se ha producido un cambio en las causas de mortalidad, ocupando un papel relevante las enfermedades crónicas no mortales, debido al envejecimiento de la población y al aumento de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular.

Definición de cardiopatía isquémica

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. Puede manifestarse de diversas formas según se muestra en la Tabla 1.

Etiología

- Aterosclerosis de las arterias epicárdicas: es la 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.
- Embolias coronarias, aneurismas de la aorta ascendente cuando se disecan proximalmente, o alteraciones congénitas de la anatomía coronaria.
- Aumento de las demandas por hipertrofia miocárdica: cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, o por taquicardias.
- Disminución del aporte de oxígeno por anemia o elevaciones importantes de la carboxihemoglobinemia, etc.

Estadios de la aterosclerosis coronaria

La aterosclerosis coronaria es un proceso en el que participan la disfunción endotelial y la inflamación crónica de la pared arterial. Episodios de trombosis in situ sobre una placa de ateroma son los habituales responsables de los síndromes coronarios agudos

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, que se oxida y esterifica y trata de ser fagocitado por macrófagos reclutados desde el torrente sanguíneo, pero que al no poder digerirlo completamente se transforman en células espumosas que acaban iniciando su apoptosis. 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, que se oxida y esterifica y trata de ser fagocitado por macrófagos reclutados desde el torrente sanguíneo, pero que al no poder digerirlo

completamente se transforman en células espumosas que acaban iniciando su apoptosis.

No obstante, dado que el número de placas pequeñas es mucho mayor que el de placas grandes, son las pequeñas pero vulnerables las que más frecuentemente ocasionan, en términos absolutos, un síndrome coronario agudo. A modo de aproximación, cuando una placa ocluye el 70% de la luz arterial se produce isquemia con el esfuerzo, con el frío o con el estrés emocional, pero no en reposo. Cuando la estenosis supera el 80-90% (grave o "severa") puede aparecer isquemia en reposo.

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.

En fumadores que abandonan el hábito tabáquico, en unos tres años el exceso de riesgo cardiovascular desaparece. En los pacientes fumadores con infarto que abandonan el tabaco, el riesgo de sufrir uno nuevo desciende a la mitad al año de la suspensión.

En prevención secundaria (pacientes con enfermedad cardiovascular establecida), como regla general, la presión arterial debe ser menor a 130/80 mmHg, la hemoglobina glucosilada menor al 7% y el LDL colesterol menor de 100 mg/dl (70 mg/dl en casos de riesgo alto). La terapia sustitutiva con estrógenos puede aumentar el riesgo de eventos coronarios y algunas neoplasias. En el caso del raloxifeno, el efecto a nivel cardiovascular parece ser neutro. En la actualidad no está indicada esa terapia para disminuir los episodios cardiovasculares.

El miocardio viable se define como aquel que, aunque no se contrae, mantiene la integridad celular y puede volver a hacerlo si se consigue la reperusión eficaz del

tejido. Incluye el miocardio hibernado y el miocardio aturdido. El miocardio hibernado es viable, pero no se contrae o lo hace escasamente pues está sometido a isquemia grave crónica, de modo que se acopla la contractilidad al escaso nivel de flujo sanguíneo que recibe. El miocardio hibernado se puede detectar mediante ecocardiografía de estrés con dobutamina en dosis bajas, estudios gamma gráficos con talio o tecnecio o mediante tomografía de emisión de positrones. 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 p-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.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Angina de pecho

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.).

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

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

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.

El diagnóstico de la angina de pecho se fundamenta en la anamnesis con su lógica y limitada sensibilidad, que se complementa con pruebas complementarias, como el electrocardiograma basal (ECG) y la ergometría.

Existen dos maneras de detectar isquemia, la ergometría convencional (que evalúa alteraciones en la repolarización durante el ejercicio físico) y las técnicas de imagen (ecocardiografía o cardiorresonancia magnética de estrés, o gammagrafía). Las técnicas de imagen tienen mayor sensibilidad y especificidad que la ergometría convencional, y deben ofrecerse de entrada cuando existan alteraciones

electrocardiográficas que dificultan la identificación de anomalías isquémicas (bloqueo de rama izquierda, Wolff-Parkinson-White, marcapasos, cubeta digital, hipertrofia ventricular, etc.). La manera más fisiológica de inducir isquemia y la que más información aporta es el esfuerzo físico (ergometría convencional, ecocardiografía de esfuerzo o ergometría con isótopos). Si el paciente no puede realizar ejercicio, se empleará el estrés farmacológico con dobutamina, adenosina o dipiridamol.

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.