



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Juan Carlos Gomez Vázquez

Cardiología

PASIÓN POR EDUCAR

Cardiología

5° "A"

Cardiopatía Isquémica

La cardiopatía isquémica es la enfermedad más frecuente del corazón y se produce por una insuficiencia en el aporte de oxígeno al miocardio, secundaria a la obstrucción de las arterias coronarias. Esta obstrucción es causada en la mayoría de los casos por la aterosclerosis, un proceso caracterizado por la acumulación de placas de ateroma en la pared arterial. Estas placas pueden ser de dos tipos:

- Placas inestables: Tienen un núcleo lipídico grande y una cápsula fibrosa delgada, lo que las hace propensas a la ruptura. Al romperse, pueden desencadenar la formación de un trombo, lo que puede llevar a una obstrucción aguda y al desarrollo de un infarto agudo de miocardio (IAM).
- Placas estables: Poseen una cápsula fibrosa gruesa y un contenido lipídico menor. Son menos propensas
 a la ruptura, pero pueden causar una obstrucción progresiva del flujo sanguíneo, generando angina de
 pecho estable.

Isquemia Miocárdica

La isquemia miocárdica se produce cuando el aporte sanguíneo es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del corazón. La progresión de la isquemia sigue una secuencia conocida como "cascada isquémica", que incluye:

- 1. Alteraciones en la perfusión miocárdica: Son las primeras manifestaciones de la isquemia y pueden detectarse con técnicas de imagen como la gammagrafía de perfusión miocárdica.
- 2. Alteraciones en la función diastólica: Ocurren antes que los cambios en la contracción del miocardio.
- 3. Disfunción sistólica: Se manifiesta con hipocinesia o acinesia en el ecocardiograma.
- 4. Cambios electrocardiográficos: Pueden observarse en el ECG como depresión del segmento ST o inversión de la onda T.
- 5. Aparición de síntomas clínicos: Se presentan como dolor torácico anginoso.

Dentro de este contexto, se distingue el miocardio aturdido, que es un tejido que ha sufrido un episodio de isquemia pero puede recuperar su función con el tiempo si se restablece el flujo sanguíneo.

Angina de Pecho

La angina de pecho es el síntoma principal de la cardiopatía isquémica crónica y se clasifica en dos tipos:

- Angina estable: Se produce ante esfuerzos predecibles y se alivia con el reposo o la administración de nitratos.
- 2. Angina inestable: Aparece en reposo o con esfuerzos mínimos, tiene mayor duración y no se alivia con nitratos. Puede ser el preámbulo de un infarto agudo de miocardio.

El tratamiento de la angina se basa en:

- Fármacos antianginosos: Betabloqueantes, nitratos y antagonistas del calcio.
- Control de factores de riesgo: Hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo.
- Procedimientos de revascularización: Angioplastia con stent o cirugía de bypass coronario en casos avanzados.



Figura 2. Nomenclatura en cardiopatía isquémica

Infarto Agudo de Miocardio (IAM)

El IAM ocurre cuando se produce una obstrucción completa de una arteria coronaria, lo que genera necrosis en el tejido miocárdico. Se clasifica en:

- IAM sin elevación del ST (IAMSEST): Cursa con isquemia subendocárdica y no presenta elevación del segmento ST en el ECG.
- IAM con elevación del ST (IAMCEST): Indica una oclusión total y requiere reperfusión urgente.

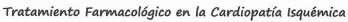
El diagnóstico se basa en:

- Síntomas clínicos: Dolor torácico opresivo, irradiado a brazo izquierdo o mandíbula, sudoración y disnea.
- Electrocardiograma (ECG): Elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas.
- Biomarcadores cardíacos: Elevación de troponinas y CK-MB.

Terapia de Reperfusión

El tratamiento del IAM busca restaurar el flujo sanguíneo mediante:

- Angioplastia primaria (ACTP): Consiste en la colocación de un stent en la arteria afectada. Es la mejor opción si se realiza en menos de dos horas desde el inicio de los síntomas.
- Fibrinólisis: Uso de fármacos como alteplasa o tenecteplasa para disolver el trombo. Se indica cuando no es posible realizar una ACTP a tiempo.



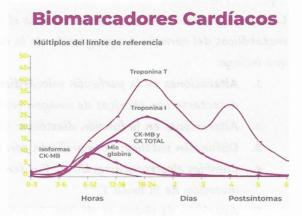
Los principales grupos de fármacos utilizados incluyen:

- 1. Antiisquémicos: Betabloqueantes, nitratos y antagonistas del calcio.
- 2. Antiagregantes plaquetarios: Aspirina y clopidogrel para prevenir la formación de trombos.
- 3. Anticoagulantes: Heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada.
- 4. Estatinas: Para reducir el colesterol y estabilizar las placas de ateroma.
- 5. IECAS/ARA-II: Para mejorar la función ventricular y reducir la remodelación postinfarto.

Complicaciones Postinfarto

Tras un IAM, pueden aparecer diversas complicaciones, como:

- Arritmias: Fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y bradicardia extrema.
- Insuficiencia cardíaca: Por disfunción del ventrículo izquierdo.
- Shock cardiogénico: Disminución severa del gasto cardíaco con hipotensión grave.
- Pericarditis postinfarto: Inflamación del pericardio secundaria a la necrosis miocárdica.
- Síndrome de Dressler: Reacción autoinmune tardía con fiebre y derrame pericárdico.



Luis Josué Méndez Velasco

Enfermedades del pericardio

Las enfermedades del pericardio engloban un espectro de trastornos que afectan al pericardio, una doble membrana que rodea el corazón y las raíces de los grandes vasos. Estas enfermedades incluyen pericarditis (aguda, crónica o recurrente), derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva y anomalías congénitas o neoplásicas.

Epidemiología

En México, la prevalencia de enfermedades del pericardio está influenciada por factores como la alta incidencia de tuberculosis (TB), enfermedades autoinmunes y procedimientos cardíacos invasivos. Estudios recientes estiman que hasta el 26.8% de los derrames pericárdicos en poblaciones hospitalarias están relacionados con TB, reflejando su persistente carga en el país. Además, el aumento de procedimientos como ablaciones por arritmias y cirugías cardíacas ha incrementado la incidencia de pericarditis post-lesión cardíaca, que puede representar hasta un 15% de los casos de pericarditis aguda en centros especializados mexicanos.

Etiología

Agente etiológico y factores predisponentes

Las enfermedades del pericardio tienen etiologías diversas, clasificadas en infecciosas, no infecciosas e idiopáticas. Entre las causas infecciosas, los virus (como coxsackie, adenovirus) son predominantes en pericarditis aguda idiopática en países desarrollados, mientras que en México, la tuberculosis sigue siendo una causa significativa, contribuyendo al 26.8% de los derrames pericárdicos según estudios recientes. Otras causas infecciosas incluyen bacterias (Staphylococcus aureus en pericarditis purulenta) y, menos frecuentemente, hongos o parásitos.

Las etiologías no infecciosas abarcan:

- Post-lesión cardíaca: Cada vez más común debido a procedimientos invasivos (ablaciones, cirugía cardíaca).
- Autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico (LES) y artritis reumatoide son causas frecuentes.
- Neoplásicas: Metástasis (pulmón, mama) o tumores primarios (mesotelioma pericárdico).
- Metabólicas: Uremia e hipotiroidismo.

Factores predisponentes incluyen inmunosupresión, fiebre persistente, trauma torácico, uso de anticoagulantes y tratamiento incompleto de episodios iniciales de pericarditis, que aumenta el riesgo de recurrencia.

Clasificación según criterios clínicos y fisiopatológicos

	Clasificación	Descripción
/	Pericarditis aguda	Inflamación aguda (<6 semanas), a menudo idiopática o viral.
	Pericarditis recurrente	Episodios repetidos tras un período libre de síntomas (4-6 semanas).
	Pericarditis crónica	Inflamación persistente (>3 meses).
/	Derrame pericárdico	Acumulación anormal de líquido, clasificado por tamaño (leve <10 mm, moderado 10-20 mm, severo >20 mm en ecocardiografía).
	Taponamiento cardíaco	Compresión cardíaca por acumulación rápida de líquido, con colapso diastólico.
	Pericarditis constrictiva	Engrosamiento y rigidez pericárdica que limita el llenado ventricular.

Mecanismos fisiopatológicos responsables del daño

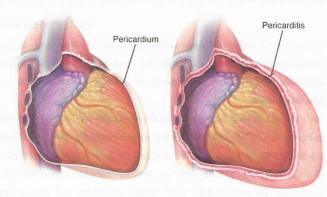
La fisiopatología de las enfermedades del pericardio depende de la etiología subyacente, pero comparte un tema común: la alteración del llenado diastólico del corazón. En la pericarditis aguda, la inflamación del pericardio, mediada por citocinas proinflamatorias como la interleucina-1 (IL-1), provoca edema y aumento de la permeabilidad vascular, lo que puede derivar en derrame pericárdico. La rápida acumulación de líquido en el espacio pericárdico, especialmente en casos de hemorragia (trauma, disección aórtica), genera taponamiento cardíaco al superar la capacidad de distensión del pericardio, causando colapso diastólico y disminución del gasto cardíaco.

En la pericarditis constrictiva, la inflamación crónica (como en TB o post-radioterapia) lleva a fibrosis y calcificación del pericardio, restringiendo la expansión ventricular durante la diástole. Esto provoca un aumento de las presiones venosas sistémicas y una disminución del volumen de eyección. La forma effusive-constrictiva combina un derrame con constricción incipiente, siendo un estado transitorio que puede resolverse con tratamiento médico o progresar a constricción permanente.

Luis Josué Méndez Velasco

Modificaciones patológicas y su progresión

Inicialmente, la inflamación pericárdica genera edema y depósito de fibrina. En casos de resolución, el pericardio puede volver a la normalidad. Sin embargo, en procesos crónicos o recurrentes, se desarrolla fibrosis, engrosamiento y, en algunos casos, calcificación. La progresión a constricción es más común en etiologías bacterianas (como TB) y post-radioterapia, con un riesgo intermedio en síndromes post-pericardiotomía y bajo en casos virales. La inflamación persistente también puede inducir miocarditis (miopericarditis), afectando la función miocárdica.



Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas varían según el síndrome pericárdico:

- Pericarditis aguda: Dolor torácico pleurítico (mejora al sentarse), fiebre, disnea leve y roce pericárdico (hallazgo clásico, presente en 30% de los casos).
- Derrame pericárdico: Puede ser asintomático (leve) o presentar disnea, dolor torácico y signos de compresión (moderado a severo).
- Taponamiento cardíaco: Tríada de Beck (hipotensión, distensión venosa yugular, sonidos cardíacos apagados), pulso paradójico, taquicardia y choque en casos graves.
- Pericarditis constrictiva: Disnea progresiva, edema periférico, ascitis, fatiga y signos de insuficiencia cardíaca derecha (elevación de presión venosa yugular, signo de Kussmaul).
- Pericarditis recurrente: Síntomas similares a la pericarditis aguda, pero menos intensos, con recurrencias tras períodos libres de síntomas.

Diagnóstico

- Ecocardiograma transtorácico (TTE): Primera línea; detecta derrame pericárdico (leve a severo), colapso diastólico en taponamiento y engrosamiento pericárdico en constricción.
- Resonancia magnética cardíaca (RMC): Identifica inflamación (realce tardío con gadolinio), edema y formas reversibles de constricción.
- Electrocardiograma (ECG): Elevación difusa del ST y depresión del PR en pericarditis aguda; en taponamiento, alternancia eléctrica.
- Marcadores inflamatorios: PCR y VSG elevadas en pericarditis activa.
- Análisis de líquido pericárdico: En pericardiocentesis, se evalúa para TB (PCR para Mycobacterium), malignidad (citología) o infecciones bacterianas (cultivo).

Tratamiento

- 1. Control de la inflamación:
 - O AINES (ibuprofeno 600 mg cada 8 horas o aspirina 750-1000 mg cada 8 horas) durante 1-2 semanas, con reducción gradual.
 - O Colchicina: 0.5 mg cada 12 horas (o 0.5 mg/día si peso <70 kg) durante 3 meses en pericarditis aguda y 6 meses en recurrente, para reducir recurrencias.
- 2. Corticoides: Reservados para casos refractarios o contraindicaciones a AINEs (prednisona 0.2-0.5 mg/kg/día, con reducción lenta tras 2-4 semanas).
- 3. Anti-IL-1: En pericarditis recurrente refractaria, agentes como rilonacept (320 mg inicial, luego 160 mg/semana) o anakinra (100 mg/día) han mostrado eficacia, aunque su disponibilidad en México es limitada.
- 4. Intervenciones: Pericardiocentesis en taponamiento o derrames grandes; pericardiectomía en constricción persistente.

Bibliografia:

CTO Medicina. (2023). Manual CTO de Medicina y Cirugía: Cardiología (11.ª ed.). Madrid, España: CTO Editorial.