

Resumen

La comprensión de la cardiopatía isquémica debe: ir orientada a conocer cómo se clasifican las patologías que engloba, sus factores de riesgo y medidas de prevención, así como comprensión de la fisiopatología implicada que permita entender porque aparecen sus manifestaciones clínicas y porque se utilizan ciertos exámenes complementarios para llegar a un diagnóstico preciso. La CI sobre todo el infarto agudo de miocardio, sigue siendo un problema de salud a nivel mundial. El abordaje terapéutico está regido por límites de tiempo de evolución, lo que, determina la importancia de un diagnóstico rápido y tratamiento precoz para evitar secuelas significativas. El tratamiento puede incluir el uso de fármacos nitratos, bloqueadores de los canales de calcio, betabloqueantes, anticoagulantes, antiplaquetarios y/o antiintegrinas.

Palabras clave: Isquemia Miocárdica; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardiaca; Cardiología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Identificar los principales factores de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica.
- Detallar el espectro fisiopatológico de la aterosclerosis en la cardiopatía isquémica.
- Mencionar como se realiza el diagnóstico clínico y las pruebas complementarias más importantes frente a cardiopatía isquémica.
- Resumir las mecanismos de acción e indicaciones de los lineamientos terapéuticos anti anginosos utilizados actualmente.

CÓMO CITAR

Caceres Carranza, F. J., Henríquez Pérez, G. S., Leon Suarez, M. A., y Ulloa Licona, E. D. (2024). Cardiopatía Isquémica. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología*. (pp. 217-244). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c222>



INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es un término que engloba una serie de patologías con características similares. Por este motivo es imperante comprender los mecanismos fisiopatológicos complejos que se ponen en juego en el desarrollo de todas estas patologías y de la relación estrecha que existe entre la aterosclerosis y el desarrollo de las diferentes formas en las cuales se presenta la cardiopatía isquémica.

Solo de esta forma se puede comprender de manera apropiada la importancia de la corrección temprana de los factores de riesgo para presentes en un paciente y del manejo apropiado de un evento cardiovascular con el propósito de disminuir la mortalidad, la mortalidad global del IAM continúa siendo mayor del 25% y un tercio de las muertes ocurre antes de llegar al hospital.

BASES ANATÓMICAS CARDÍACAS

Anatomía Macroscópica

El corazón es un órgano esencial para el cuerpo, ya que se encarga del bombeo y distribución. Para lograr su objetivo de una manera adecuada, el corazón ocupa una manera de reunir sangre desoxigenada, enviarla a los pulmones para volverla a oxigenar y luego eyectarla al resto del cuerpo. Para esto el corazón consta de 4 cavidades que se dividen en 2 aurículas (receptoras de sangre) y 2 ventrículos (eyectoras de sangre). Junto con estas cavidades.¹ La superficie del corazón se puede dividir también en 4 caras:

- Cara anterior: abarca el ventrículo derecho y parte del ventrículo izquierdo.
- Cara diafragmática: es la que reposa sobre el diafragma y la constituye el ventrículo izquierdo y parte del derecho.
- Cara lateral: ventrículo derecho.
- Cara pulmonar: lateral del ventrículo izquierdo (o cara alta).¹

El flujo de la sangre inicia cuando entra por medio de las venas cavas inferior y superior a la aurícula derecha (la aurícula derecha también recibe sangre del seno coronario). La sangre pasa al ventrículo a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. Durante la sístole la válvula pulmonar se abre para que la sangre pase a los pulmones por medio de las arterias pulmonar izquierda y derecha. La sangre, ya

oxigenada, regresa al corazón por medio de venas pulmonares que drenan en la aurícula izquierda. Desde la aurícula izquierda la sangre atraviesa la válvula mitral (bicúspide) para caer en el ventrículo izquierdo y luego ser eyectada por la aorta hacia todo el cuerpo durante la sístole.¹

Las paredes cardíacas están formadas por 3 capas: El endocardio (capa endotelial que recubre el interior), miocardio (capa media formada de músculo cardíaco) y epicardio (capa mesotelial externa) y estas también obtienen su aporte sanguíneo de la circulación coronaria mediante arterias penetrantes/diagonales.⁴

Anatomía Microscópica

El músculo cardíaco tiene una organización similar al músculo esquelético. Histológicamente sus núcleos se encuentran en el centro de las células, lo que ayuda a diferenciarlo del músculo esquelético. Otro aspecto característico son las abundantes y grandes mitocondrias que aparecen por todo el sarcómero.²

El sitio de unión entre células de músculo cardíaco es el disco intercalar, que se encuentra transversal respecto a la fibra muscular. Este disco intercalar contiene uniones célula-célula como la fascia adherens (principal componente transversal del disco), mácula adherens (desmosomas) y uniones de hendidura. Hay un solo túbulo T por cada sarcómero en el músculo cardíaco que participan con cisternas del REL formando diadas en la línea Z.

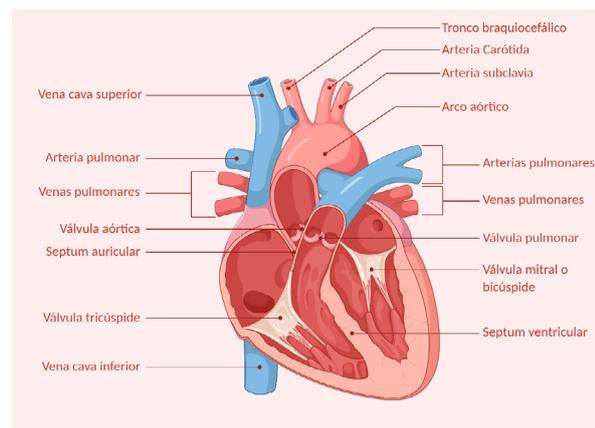


Figura 10-1 Anatomía Macroscópica del Corazón.

Distribución hacia y fuera de las cámaras cardíacas. La llegada de las venas cavas superior e inferior hacia la aurícula derecha. El paso a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho hacia el tronco arterial pulmonar. Una vez oxigenada, la sangre regresa al corazón por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda. La circulación continúa por medio de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo. El flujo sanguíneo alcanza la circulación sistémica por medio de la arteria aorta. El ciclo se reinicia cuando la sangre del resto del cuerpo retorna a través de las venas cavas.

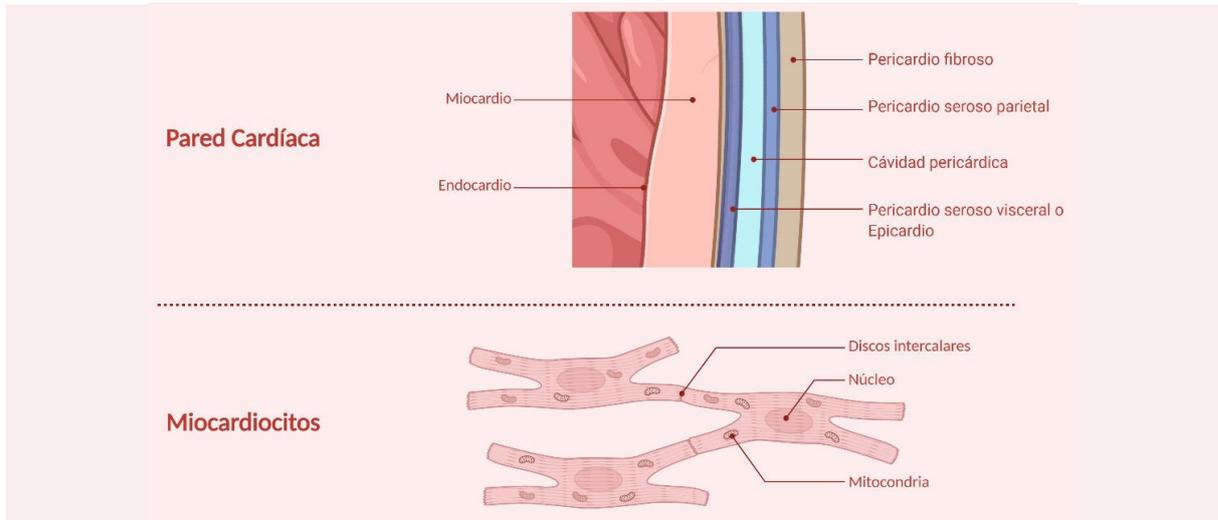


Figura 10-2 Capas de la pared cardíaca y distribución celular de los miocardiocitos.

De interno a externo, las capas del corazón se denominan: endocardio, miocardio, epicardio, cavidad pericárdica, pericardio seroso parietal y pericardio fibroso. Los miocardiocitos están unidos por discos intercalares que permiten el paso del impulso eléctrico de manera continua y casi sincronizada, con el fin de contraerse a demanda del sistema de conducción cardíaco.

BASES FISIOLÓGICAS CARDÍACAS

Sistema de Conducción Cardíaco

El nódulo sinusal, también conocido como el marcapasos fisiológico, se encuentra contiguo a la llegada de las venas cavas en la aurícula derecha. Este emite fibras interauriculares hacia el nódulo auriculoventricular que justo después de su llegada al tabique interventricular se subdivide en la rama derecha e izquierda del Haz de His. Su continuación son las fibras de Purkinge que inervan los músculos papilares adosados a las cuerdas tendinosas que, a su vez, se adhieren a las valvas.

Es gracias al sistema de conducción cardíaco que las aurículas se contraen tiempo antes que los ventrículos, permitiendo el llenado ventricular. Consecuentemente, permite la sístole ventricular que eyecta la sangre a través de las arterias respectivas; justo al momento que las aurículas se llenan de nuevo y el ciclo se reinicia.

Circulación Coronaria

Al entrar en la aorta ascendente, la sangre empieza a ser distribuida por varios tejidos del cuerpo. Inmediatamente al entraren la aorta se encuentran las arterias coronarias derecha (ACD) e izquierda (ACI) que irrigarán el miocardio y epicardio (y todas las cavidades) durante la diástole ventricular. La ACD nace del seno aórtico derecho y discurre hacia la cara pulmonar derecha siguiendo el surco coronario no sin antes dar una rama que irriga el nodo sino auricular. La ACD continúa su recorrido originando la rama marginal derecha que irriga el borde derecho del corazón. En

este punto, la ACD continúa hacia la izquierda, pero en la cara posterior del corazón. La ACD también da una rama para el nodo auriculoventricular. La ACD termina irrigando la aurícula y ventrículo derecho, parte del ventrículo izquierdo, nodo sinoauricular y auriculoventricular.^{1,4}

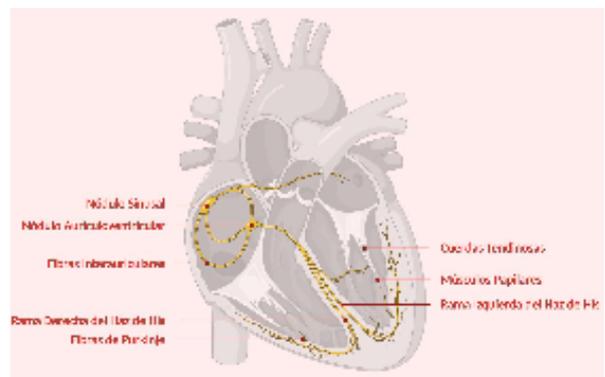


Figura 10-3 Sistema de conducción cardíaco.

El sistema nervioso autónomo regula la frecuencia cardíaca a través del nervio neumogástrico con órdenes del centro vasomotor de hipotálamo.

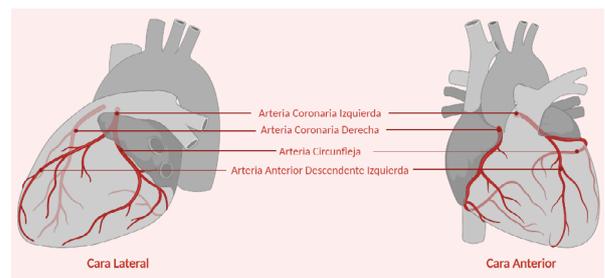


Figura 10-4 Arterias Coronarias.

Principales ramas arteriales que irrigan el corazón vistas a través de la cara anterior y lateral izquierda.

La ACI se origina del seno aórtico izquierdo de la aorta ascendente. Pasa por la orejuela izquierda y continua por el surco coronario en donde se forma un tronco principal de la ACI. Posteriormente hay una bifurcación de la arteria descendente anterior (arteria de mayor predominancia en el corazón) y de la arteria circunfleja. En ocasiones la rama del nodo sinoauricular origina de la rama circunfleja de la ACI. Cuando el ángulo de la bifurcación es mayor al normal, se ha demostrado que es un factor de riesgo para presentar enfermedad coronaria por formar una que puede llevar a la formación de una placa y por consiguiente una estenosis de estas arterias. Por último, estas se bifurcan alrededor de todo el corazón en ramas epicárdicas y ramas penetrantes o intramiocárdicas lo cual es relevante para entender el patrón que forma la lesión isquémica del miocardio.

El drenaje venoso del corazón llega a la aurícula izquierda y siendo su vena principal, el seno coronario. Esta vena recibe a la vena cardíaca magna (tributaria principal del seno coronario) que inicia su recorrido cerca del vértice del corazón y va junto a la ACI recorriendo el surco coronario hasta llegar al seno coronario en la cara posterior del corazón.

¿SABÍAS QUE...

Las enfermedades cardiovasculares se consideran las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años. Las Enfermedades Cardiovasculares son responsables de 17 millones de muertes en el mundo, pues representan el 29.8%.^{5,6}

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Definición

La cardiopatía isquémica (también llamada enfermedad coronaria o cardiopatía coronaria) se define como un trastorno en el cual el corazón recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno, en específico, cuando existe un desbalance entre el aporte de oxígeno y la necesidad del miocardio por este. La cardiopatía isquémica incluye un amplio espectro de afecciones tales como:

- Isquemia Asintomática
- Angina de pecho estable e inestable,
- Infarto de Miocardio
- Muerte Súbita

La angina, un dolor torácico causado por isquemia, y el infarto de miocardio (necrosis de células del miocardio), son las presentaciones más comunes del síndrome coronario agudo.⁷

Etiología

Ateroesclerosis

Arterioesclerosis literalmente significa “endurecimiento de las arterias”. Es el engrosamiento y endurecimiento de las arterias sin importar su tamaño.^{9,10,11,13,14}

Patrones generales, clínicos y patológicos:

- Arterioesclerosis: posee dos variantes anatómicas la hialina e hiperplásica. Se afecta las arterias y arteriolas pequeñas, causando una lesión isquémica distal.¹⁴
- Esclerosis de la media de Mönckeberg: mayormente presente en personas con más de 50 años de edad, se caracteriza por la calcificación de las paredes de las arterias musculares, afectando la membrana elástica interna sin producir una oclusión en la luz de los vasos.¹⁴
- Ateroesclerosis: con mayor relevancia clínica, siendo el más frecuente y asintomática la mayor parte del tiempo, se distingue por la retención, oxidación y modificación de lípidos formando estrías de grasas en las paredes arteriales, evolucionando hasta formar una placa ateromatosa.¹⁴

Patogenia

La hipótesis planteada de la aterosclerosis es que el organismo toma esta enfermedad como una lesión, así que contempla una respuesta inflamatoria y de cicatrización crónica en la pared arterial luego de una lesión endotelial. La cronicidad de la lesión acontece por interacción de las lipoproteínas modificadas, macrófagos provenientes de monocitos y linfocitos T con, células endoteliales y musculares lisas de la pared arterial.

Secuencia de eventos típicos

- Lesión y disfunción endotelial: aumentando la permeabilidad vascular, adhesión de leucocitos y trombosis.

- Acumulación de lipoproteínas: en pared vascular, en especial sobre los LDL.
- Adhesión de monocitos al endotelio: luego de la migración y tras la variación de los macrófagos y células espumosas.
- Adhesión plaquetaria.
- Liberación de factores: mediante las células que promueven el reclutamiento de células musculares lisas que son plaquetas, macrófagos y células activados.
- Proliferación de células: musculares lisas, producción de matriz extracelular y reclutamiento de linfocitos T.
- Acumulación de lípidos: extracelulares como en macrófagos.

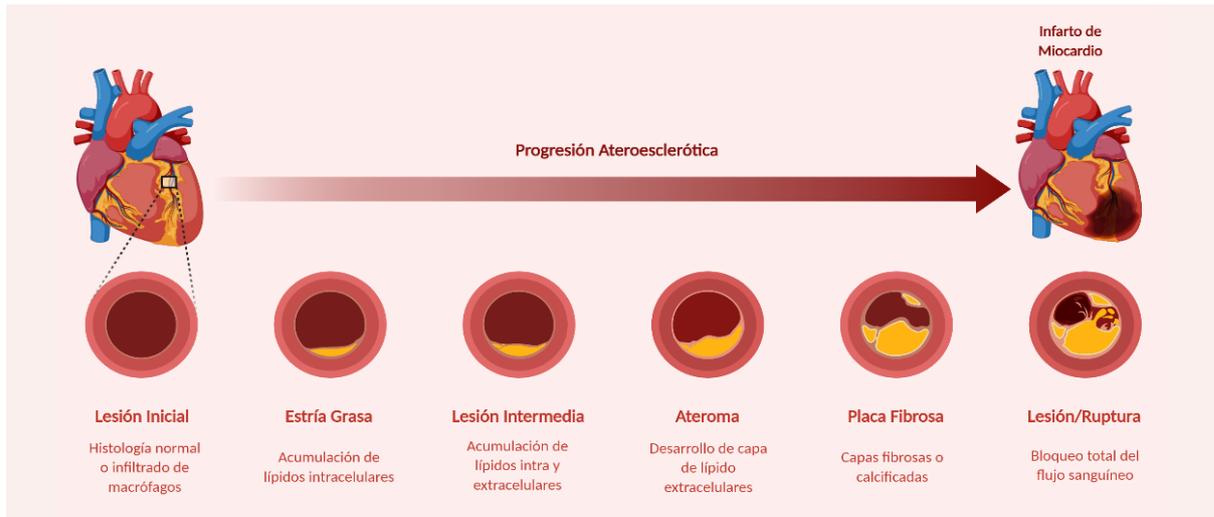


Figura 10-5 Hallazgos anatomopatológicos de la progresión aterosclerótica.

La principal causa de la cardiopatía isquémica es la arteriosclerosis. Una inflamación crónica de las arterias que provoca un endurecimiento y acumulación de placas de colesterol (placas de ateroma) en sus paredes, lo que favorece la formación de trombos.

¿SABÍAS QUE...

Ciertas sustancias con estrecha relación tales como las toxinas provenientes del tabaco, la homocisteína y la inflamación pueden estimular la expresión de genes endoteliales proaterogénicos. Estos genes a su vez provocan la disfunción endotelial, aumentan la permeabilidad e incrementan la adhesión de leucocitos, nuevamente desencadenando la secuencia previamente mencionada.

- Hemorragia en el ateroma generando aumento de su volumen.

La ruptura de la placa puede ser efectuado por las tensiones mecánicas generadas por fuerzas de cizallamiento vascular. Las placas vulnerables (mayor probabilidad de ruptura) contienen células espumosas, lípidos extracelulares con una capa fibrosa delgada o agregado de células inflamatorias.

[RECUERDA]

Siendo el colágeno producido por las células musculares lisas; es el principal componente de la resistencia mecánica y estabilidad de la placa.

Cambios Agudos en la Placa

Los cambios agudos en la placa son provocados por una ruptura o erosión de la placa desencadenando una trombosis vascular parcial o completa, existen tres categorías:

- Rotura/fisura lo que expone los elementos de la placa altamente trombógenicos.
- Erosión/ulceración lo que expone la membrana basal subendotelial trombógena a la sangre.

El recambio es producido por metaloproteinasas (MMP) elaborada por macrófagos y células musculares lisas de la placa ateromatosa. La inflamación determina la estabilidad del colágeno.

¿SABÍAS QUE...

El estrés emocional puede provocar también ruptura de una placa.¹⁴

La trombosis es un elemento fundamental en los síndromes coronarios agudos. Donde se mantiene sin ninguna sintomatología previa, estimulando a que la lesión, erosión o ruptura de forma espontánea, ocasionando un trombo que ocluye la luz vascular, dejando sin irrigación una parte de corazón.¹⁵

La vasoconstricción originaria del incremento en la fuerza mecánica alterando el tamaño de la luz y facilitando la ruptura de la placa, es estimulada por agonistas adrenérgicos, contenido plaquetario liberado a nivel local, disfunción de células endoteliales, alterando la producción de factores relajantes provenientes del endotelio y mediadores liberados por células inflamatorias.¹⁴

Factores de Riesgo

La etiología de este proceso es compleja y multifactorial, considerándose como el resultado de la interacción entre una carga genética predisponente y determinados factores ambientales. Los factores pueden ser no modificables o modificables.

No Modificables

Edad: Es el principal marcador de riesgo, tiene el mayor valor predictivo. La incidencia de cardiopatía isquémica aumenta claramente con la edad, con independencia del sexo y la raza. Con la edad se incrementa la actividad simpática y disminuyen la sensibilidad de los barorreceptores y de la capacidad de respuesta reguladora de los sistemas, se incrementa la presión arterial sistólica y todos los marcadores de aterosclerosis y la rigidez arterial y de la presión del pulso, entre otros efectos metabólicos, involutivos y apoptóticos.^{10,11}

Herencia genética: La historia familiar de cardiopatía isquémica es uno de los principales determinantes de riesgo coronario, y su efecto es independiente de la presencia de otros factores de riesgo mayores como son la hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, Diabetes mellitus y obesidad con^{10,12 10}

Sexo: La enfermedad arterial coronaria se manifiesta más tardíamente en la mujer que en el hombre, siendo muy baja su incidencia durante el período fértil, con

un incremento progresivo de la misma después de la menopausia. Esto se ha relacionado con un efecto protector de las hormonas sexuales femeninas. Tras la menopausia se evidencia un aumento del colesterol LDL y un deterioro de la función endotelial, factores que parecen estar relacionados con la aparición de cardiopatía isquémica.

Modificables

Dislipidemia: La variabilidad de los lípidos en sangre está determinada por factores endógenos relacionados con el metabolismo del individuo, y por factores exógenos o ambientales cuyo principal elemento lo constituye la dieta. Conocer la magnitud y el manejo de los lípidos en sangre es útil para identificar oportunidades de reducción del riesgo cardiovascular, así como a los individuos que más pueden beneficiarse.

Tabaquismo: Su importancia relativa es mayor en personas jóvenes, ya que se sabe que mientras el riesgo relativo de sufrir un infarto de miocardio en fumadores es del doble, en personas de menos de 50 años dicho riesgo relativo es cinco veces más alto.

¿SABÍAS QUE...

El tabaquismo actúa principalmente favoreciendo el proceso aterosclerótico por diversos mecanismos: lesión endotelial directa, aumento de adherencia y agregabilidad plaquetaria, fibrinógeno y factor VII, oxidación de LDL, etc.^{10,11}

[RECUERDA]

Un evento coronario agudo se anticipa aproximadamente a los 10 años en los fumadores en relación a los no fumadores. El abandono del hábito de fumar disminuye el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.^{10,11}

Alcohol: El consumo en exceso es uno de los principales factores de riesgo de HTA y de aumento de importantes efectos adversos para la salud incluido morbilidad coronaria, insuficiencia renal y accidentes cerebrovasculares. El consumo de alcohol produce, por otra parte, un incremento en la actividad de enzimas antioxidantes en el músculo cardíaco, lo que se ha relacionado con la presencia de cardiomegalia y con un grado de daño histológico.¹⁰

Obesidad: La obesidad conjuntamente con el sobrepeso, son ahora los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en personas con enfermedad coronaria.

Diabetes Mellitus: El estado de hiperglucemia crónica causado por la DM ejerce efectos tóxicos a nivel celular y orgánico, originando complicaciones micro y macro-vasculares.

La diabetes favorece la aterotrombosis por distintos mecanismos como lo ser facilitando un perfil lipídico desfavorable (elevación de triglicéridos, descenso del HDL y elevación del LDL), hipercoagulabilidad y procesos inflamatorios. Muchos de estos efectos desfavorables están originados por la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes

Hipertensión arterial: Debido a los cambios anatomopatológicos que la hipertensión causa a largo plazo sobre el ventrículo izquierdo (hipertrofia concéntrica), el consumo de oxígeno por los miocardiocitos aumenta a una velocidad mayor que la capacidad de generar mayor vasculatura. Esto propicia la probabilidad de que el miocardio culmine en isquemia.

TABLA 10-1 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PATOGENIA DE ATEROESCLEROSIS	
NO MODIFICABLES	
•	Edad
•	Herencia genética
•	Sexo
MODIFICABLES	
•	Estilo de Vida (Dieta y Sedentarismo)
•	Dislipidemia
•	Consumo de tabaco
•	Consumo de alcohol
•	Obesidad
•	Diabetes mellitus
•	Hipertensión arterial

A pesar de que la aterosclerosis representa la mayoría de los casos de cardiopatía isquémica, también existe una amplia gama de etiologías de la cardiopatía isquémica.⁹

Enfermedad no aterosclerótica

- Espasmo: variante de Prinzmetal o inducida por cocaína
- Disección: puede ser espontánea, por vasculitis, enfermedades del tejido conjuntivo o en el embarazo. Disección aortica con extensión retrograda o mecánica en casos de trauma, cateterismo o cirugías.

- Embolia: en casos de fibrilación auricular, trombo/mixoma, endocarditis, trombosis de válvula protésica.
- Vasculitis: síndrome de Kawasaki, arteritis de Takayasu, panarteritis nodosa, síndrome de Churg-Strauss, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.

Lesión miocárdica directa

- Miocarditis.
- Contusión cardiaca.
- Miocardiopatía de Takotsubo.

TABLA 10-2 ETIOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	
PATOLOGÍA CORONARIA	
•	Arterioesclerosis coronaria
•	Coronario no arterioescleroso
•	Hereditario
•	Metabólico
•	Traumatismo
•	Disección espontánea
•	Anomalías congénitas
•	Espasmo coronario (Angina de Prinzmetal)
CARDÍACO NO CORONARIO	
•	Estenosis aórtica
•	Hipertrofia ventricular
•	Hipertensión pulmonar
•	Embolias (Endocarditis, trombos intracavitarios)
NO CARDÍACO	
•	Hematológico
•	Hemoglobinopatías
•	Choque
•	Drogas
•	Sobredosis de Cocaína

FISIOPATOLOGÍA

Disfunción Miocárdica

La isquemia es una situación en la cual no se provee riego sanguíneo, al disminuir el aporte de sustancias, sobre todo oxígeno y electrolitos, el metabolismo del miocardio se altera y esto se traduce funcionalmente a trastornos de la contractibilidad y la relajación, causando así partes del miocardio acinéticos.

[RECUERDA]

De acuerdo a la distribución de la isquemia será el área comprometida y la disminución de la función del miocardio finalmente llevará a disminución del gasto cardiaco que a su vez traduce a una insuficiencia cardiaca o inclusive la aparición de un choque cardiogénico.¹⁶

Disfunción eléctrica

La isquemia, de igual manera, genera alteraciones que provocan que los miocardiocitos especializados en la conducción sean incapaces de llevar a cabo su función de transmisión de la actividad eléctrica de manera normal. Se podrán observar alteraciones del segmento ST-T de acuerdo a la localización y grado de la isquemia. De igual manera se puede reflejar el daño del nodo sinusal o el nódulo auriculoventricular mediante arritmias. (Para mayor información ver Capítulo 12: Electrocardiograma, arritmias y antiarrítmicos).

Desbalance entre la demanda y suministro de O2

La isquemia del miocardio, se debe a un desequilibrio en la relación entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio. Este desequilibrio puede ser consecuencia de un aumento en la demanda de oxígeno del miocardio (por aumento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad ventricular o la tensión de la pared ventricular) o de una disminución del suministro de oxígeno al miocardio (determinado por el flujo sanguíneo coronario, e influenciado por la capacidad de la hemoglobina de transportar oxígeno) o a veces provenir de ambos factores. Esto conlleva a isquemia primaria o hemodinámica del miocardio.

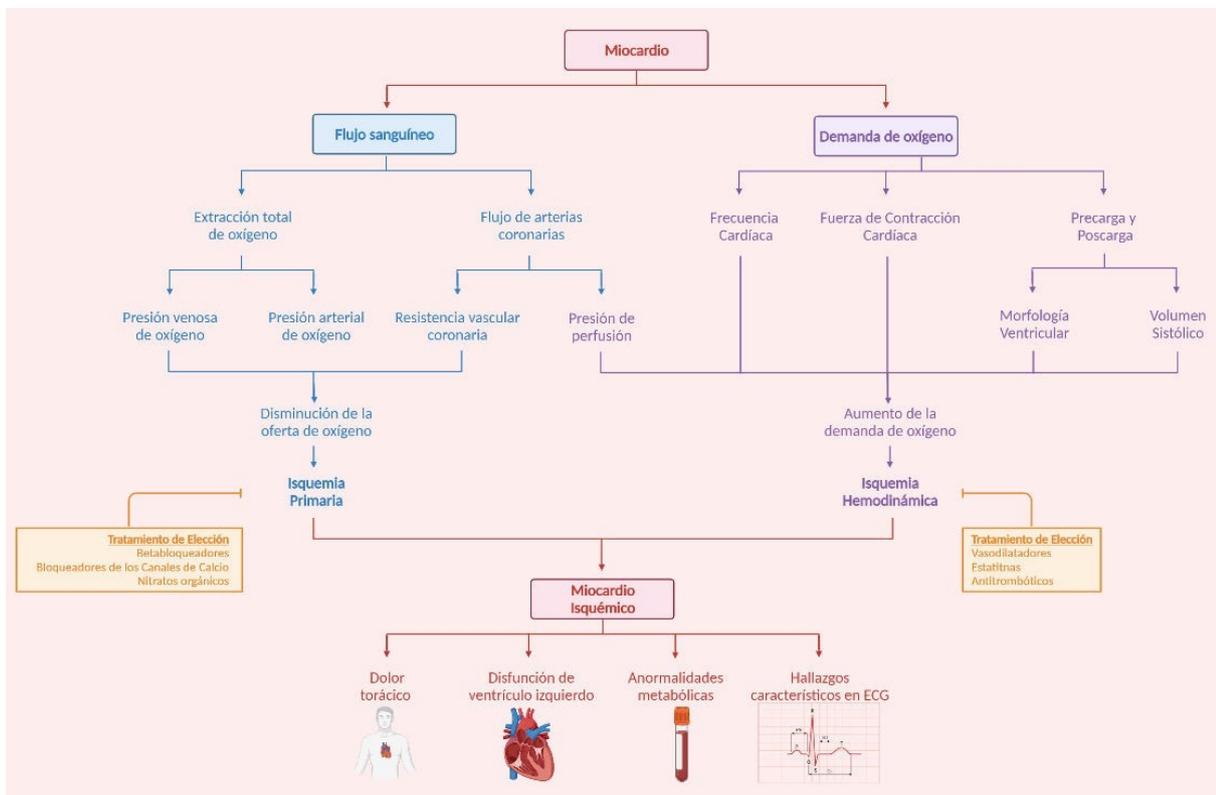


Figura 10-6 Fisiopatología de la Cardiopatía Isquémica.

La cardiopatía isquémica ocurre cuando hay un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el flujo coronario rico en oxígeno. Algunas de las opciones terapéuticas se enlistan en amarillo.

SÍNDROMES CORONARIOS

Angina Estable

Definición

Angina es un término utilizado para describir dolores torácicos que resultan de la isquemia del miocardio. Se describe como angina estable cuando no existen cambios en la sintomatología por varias semanas. Estos síntomas pueden variar de vez en cuando dependiendo de consumo de oxígeno cardíaco, estrés emocional o cambios en la temperatura ambiental.

[RECUERDA]

A diferencia a un infarto agudo del miocardio, aquí la isquemia es aún tolerada por los miocardiocitos, sin provocar necrosis irreversible.¹⁷

Etiología

Entre los mecanismos más comunes que se ven implicados se encuentra en primer lugar la estenosis de las arterias epicárdicas, espasmos locales o difusos de arterias sanas o con enfermedad aterosclerótica, disfunción microvascular o una disfunción ventricular izquierda.

Manifestaciones Clínicas

La angina estable se caracteriza por episodios de isquemia que típicamente se precipitan por un incremento añadido en la demanda de oxígeno durante el esfuerzo físico, frío o tensión emocional y se alivia con el reposo. El paciente lo suele describir como un dolor anginoso de esfuerzo clásico que ha variado al menos los últimos 3 meses. Suele ser de evolución lenta y buen pronóstico.²³

Los síntomas de la angina incluyen: dolor o molestia en el pecho, molestia en mandíbula, el cuello, los brazos, la parte superior del abdomen, los hombros o la espalda, fatiga, sudoración, náuseas, mareos e indigestión en algunos casos. Los individuos con angina estable suelen describir el dolor opresivo, constrictivo, sensación de presión, punzante o (dolor anginoso). Es percibido en la región retroesternal; a menudo irradiado al cuello, mandíbula, hombros, brazos; en ocasiones epigástrico.²³

Los datos de la exploración física suelen ser normales en sujetos con angina estable, en los periodos en que están asintomáticos.

[RECUERDA]

Ante la sospecha de que exista una cardiopatía isquémica en individuos con diabetes, con enfermedad arterial periférica o con ambas entidades patológicas, se debe buscar signos de enfermedad aterosclerótica en otros sitios, como un aneurisma en aorta abdominal, soplos en arteria carótida y disminución de los pulsos arteriales en las extremidades pélvicas.

La palpación puede revelar agrandamiento cardiaco y contracción anormal del impulso cardiaco (acinesia o discinesia ventricular izquierda). La auscultación puede revelar soplos, un tercer o cuarto ruido cardiaco y un soplo sistólico apical por insuficiencia mitral cuando la isquemia o un infarto previo ha deteriorado la función de los músculos papilares. Estos signos de la auscultación se aprecian mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo.²³

Angina Inestable

Definición

La angina inestable es una forma descontrolada de angina, en la que el dolor se presenta con más frecuencia, más intensidad y más duración que su contraparte, la angina estable.

[RECUERDA]

Si una angina inestable no es adecuadamente manejada puede fácilmente progresar a un infarto agudo del miocardio y producir necrosis irreversible.¹⁹

Manifestaciones Clínicas

La angina inestable se suele describir por el paciente como de reciente comienzo, menor de 20 min de duración y que tiene menos de 3 meses de evolución.²⁴ El dolor torácico u otros síntomas solo ocurren con cierta cantidad de actividad o estrés. El dolor se vuelve más frecuente y empeora con el tiempo. Provoca un dolor torácico súbito y que a menudo empeora durante un corto tiempo. Este dolor, con las mismas características de la angina estable, puede iniciar durante una actividad física leve o mientras está en reposo y puede acompañarse de hipotensión o disnea. Se diferencia de formas más graves de síndrome coronario al no haber elevación de los biomarcadores cardíacos.²⁵

Infarto Agudo de Miocardio

Definición

El síntoma principal que da indicios de infarto es el dolor torácico, de acuerdo a los hallazgos en el electrocardiograma se puede dividir en dos, pacientes con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST.

[RECUERDA]

El infarto al miocardio, describe el daño al miocardio, evidenciado por la elevación de troponinas cardíacas, y que muestra necrosis provocada por una isquemia miocárdica.

Epidemiología–Honduras

En un estudio realizado en una población mayor de 60 años que asistió al Centro Integral de Atención al Adulto Mayor (CAIAM, IHSS) (2016) se demostró que la angina estable representa la cardiopatía isquémica la cardiopatía isquémica más frecuente, con 43%, seguido por la angina inestable 30% y el infarto agudo de miocardio 27%.⁷ También se observó que el grupo de edad comprendido entre 80-84 años fue el grupo más frecuente de presentación en la angina estable; no así para angina inestable en el cual el grupo de edad predominante fue el de 70-74 años. También se mostró que las cardiopatías isquémicas son más frecuentes en el sexo masculino, 70% en angina estable, 63% en angina inestable y 71% en IAM.^{50,51,52}

Etiología

En los pacientes con elevación del segmento ST (supradesnivel) existen trombos coronarios oclusivos. Estos pacientes sufren una isquemia mayor que afecta toda la pared de miocardio (transmural). Los pacientes que no tienen elevación de dicho segmento presentan trombos coronario no oclusivos. En estos pacientes, no toda la pared cardíaca se ve afectada, sino que generalmente es la capa más interna del miocardio (subendocardio) como ocurre cuando hay infarto sin elevación del segmento ST.

Manifestaciones Clínicas

Infarto Agudo del Miocardio sin Elevación del Segmento ST

Forma dolorosa precordial típica incluyendo tipo, localización e irradiación del dolor. Puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente cerebrovascular.

¿SABÍAS QUE...

Entre el 30-60% de los casos de IAM presentan pródromos días o semanas antes.

Los datos de la exploración física se asemejan a los del paciente de angina estable y tal vez no sean destacables. Si la persona muestra una gran área de isquemia del miocardio o IAMSEST grande, entre los signos físicos están diaforesis, piel pálida y fría; taquicardia sinusal, presencia de tercer o cuarto ruido cardíaco (o ambos); estertores en la base pulmonar y en ocasiones hipotensión.²⁶

Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del Segmento ST

La molestia inicial más frecuente en personas con IAMCEST es el dolor, profundo y visceral. Sus características son semejantes a las de la angina de pecho, aunque suele ser más intenso y duradero (más de 30 minutos). Los pacientes con IAMCEST suele acompañarse de debilidad, diaforesis, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. En el anciano, el AMCEST puede manifestarse confusional repentina que evoluciona hasta la aparición de edema pulmonar. Otras manifestaciones iniciales menos frecuentes, con dolor o sin él, incluyen la pérdida repentina del estado de alerta, estado confusional, sensación de debilidad profunda, la aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o simplemente hipotensión arterial inexplicada.²³

Otros signos físicos de disfunción ventricular comprenden la aparición de cuarto y terceros ruidos cardíacos, menor intensidad del primer ruido y desdoblamiento paradójico del segundo. A veces se observan en la primera semana después de IAMCEST incrementos térmicos que llegan a 38°C.

¿SABÍAS QUE...

En promedio, 25% de los individuos con un infarto en la cara anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia, hipertensión o ambas) y hasta la mitad con un infarto en la cara inferior muestran signos de hiperactividad parasimpática (bradicardia, hipotensión o ambas).

Pronóstico

Además de las arritmias, el infarto puede complicarse con una rotura cardíaca o con una insuficiencia cardíaca aguda (que provocara edema agudo de pulmón). Una vez superada la fase aguda, el pronóstico de los pacientes depende de la isquemia residual, es decir de cuanta parte del corazón no muerto continúa con falta de riego, y de la función del ventrículo izquierdo.⁴⁷ Para determinar o estimar la probabilidad de muerte ante dichas complicaciones se elaboró la clasificación de Killip según clases funcionales y signos clínicos.

¿SABÍAS QUE...

La mortalidad global del IAM continúa siendo mayor del 25%. Un tercio de las muertes ocurre antes de llegar al hospital. La mayoría fallece como consecuencia de arritmias malignas (taquicardia o fibrilación ventricular).

[RECUERDA]

Los factores esenciales para determinar pronóstico después de un IAM: tamaño del infarto, reserva funcional, y aparición de complicaciones que puedan modificar su curso clínico.⁴⁸

TABLA 10-3 CLASIFICACIÓN DE KILIP PARA MORTALIDAD DE IAM SEGÚN PRESENTACIÓN CLÍNICA DE CLASE FUNCIONAL

CLASE	SIGNOS CLÍNICOS	MORTALIDAD
I	Infarto no complicado	06%
II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, R3, taquicardia	17%
III	Insuficiencia cardíaca grave: edema agudo de pulmón	38%
IV	Choque cardiogénico: hipotensión, vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis, diaforesis), edema pulmonar mayor al 50%	81%

es esencial para mejorar el pronóstico de vida de los que la padecen. Los exámenes de estrés por ejercicio han sido utilizados para muchos diagnósticos de la patología, pero una de sus utilidades más grandes es la de clasificar o estratificar los riesgos de pacientes con cardiopatía isquémica estable.²⁷

La ecocardiografía de esfuerzo es un examen que junta la ecocardiografía, con estrés inducido por ejercicio, electricidad o fármacos. Con esta prueba se logra clasificar la pared del corazón como normal, viable, isquémica o necrótica dependiendo de su estado.²⁸

En el segmento viable se puede ver que un segmento con disfunción en reposo, puede mejorar al inicio del ejercicio que puede interpretarse como un miocardio sin riesgo.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pruebas de Esfuerzo

El diagnóstico de la cardiopatía isquémica temprano

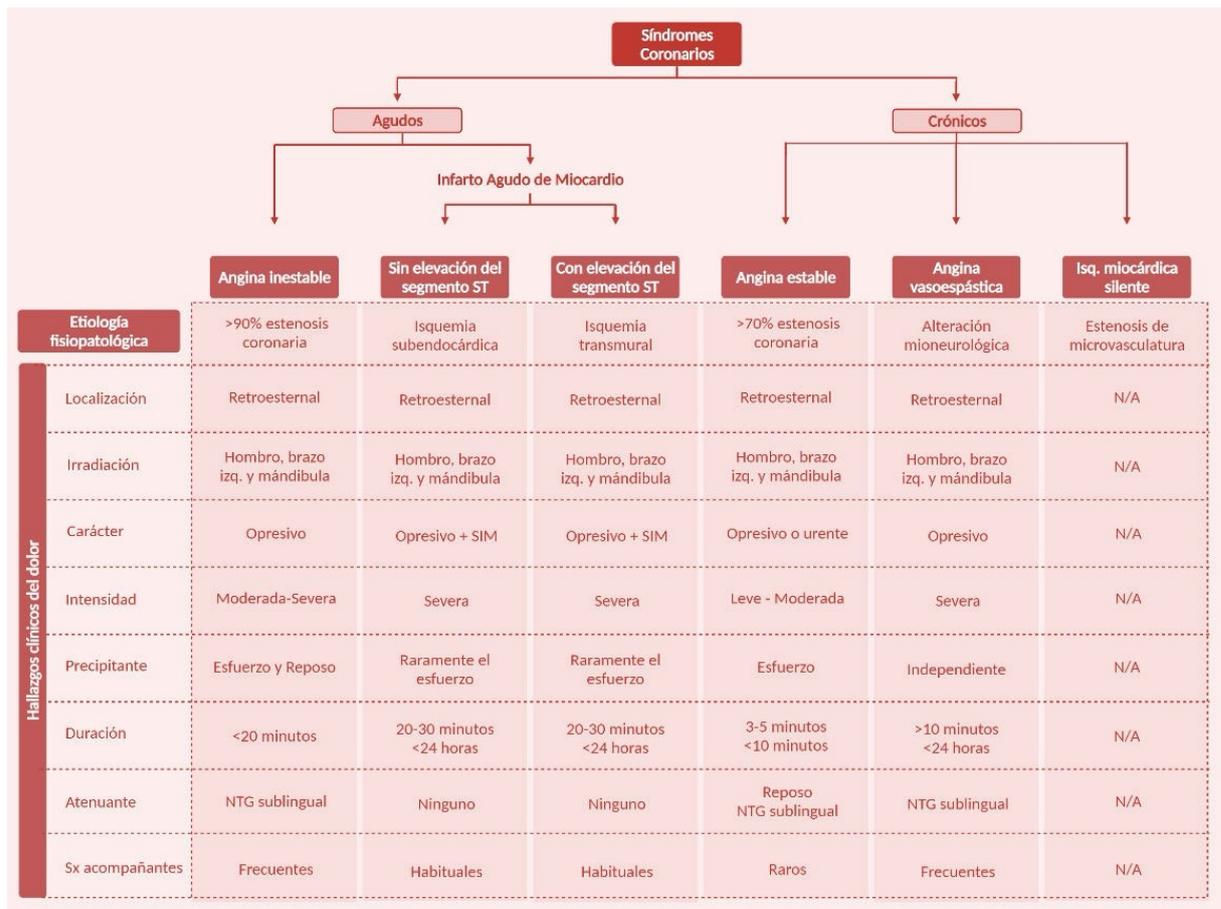


Figura 10-7 Clasificación fisiopatológica y clínica de los síndromes coronarios según el tiempo de evolución.

Hallazgos semiológicos importantes en el diagnóstico clínico de los síndromes coronarios La isquemia miocárdica silente suele ser un hallazgo incidental o se diagnostica hasta la autopsia. SIM: Sensación inminente de muerte. Síntomas acompañantes: náuseas, vómitos, diaforesis.

[RECUERDA]

El segmento isquémico empeora cuando pasa bajo estrés, de normocinesia a hipocinesia (movimiento de miocardio disminuido), aquinesia (ausencia de movimiento miocárdico) o disquinesia (movimientos anormales e involuntarios).

Pruebas de Provocación Farmacológica

Existen otras maneras de llegar a estos niveles de exigencia para el corazón ya que existen pacientes que por alguna condición como una parálisis o pérdida de una extremidad no pueden realizar el ejercicio requerido para este examen. Para estos casos existen fármacos que pueden sustituir el estrés causado por el ejercicio. Los exámenes de estrés farmacológico se realizan con fármacos inotrópicos o vasodilatadores (primera elección).²⁹

Contraindicaciones

Entre las contraindicaciones absolutas están los infartos al miocardio menores a 48 horas, angina inestable por el riesgo de infarto, arritmias, miocarditis, pericarditis y endocarditis, estenosis aórtica severa, descompensación cardíaca y choque cardiogénico, infarto pulmonar y disección aórtica.

Las contraindicaciones relativas son estenosis coronarias izquierdas, estenosis aórtica moderada, taquiarritmias controladas e hipertensión durante el reposo.³⁰

Coronariografía

Es una prueba invasiva con un pequeño riesgo de muerte por infarto del miocardio. Se practica luego de tener un electrocardiograma con un segmento ST elevado. Solo se realiza durante las primeras 6 horas después de un infarto. En la práctica de esta técnica el médico debe abordar la arteria culpable de la obstrucción que le ha provocado el problema al paciente en ese momento.

¿SABÍAS QUE...

Durante la coronariografía puede ser que otras arterias estén dañadas u ocluidas, pero no deben ser destapadas ya que estas pueden ser arterias ocluidas crónicamente por el riesgo de producir estrés oxidativo que puede acelerar a una necrosis del tejido de la zona.³¹

Electrocardiograma

El electrocardiograma es una de los más antiguos y mejores métodos para la examinación del corazón (ver capítulo 12). Cuando se busca una afección tipo infarto, el segmento ST y la onda T son las partes del electrocardiograma más importantes. El mejor momento para practicar este estudio es el momento agudo de un infarto.

[RECUERDA]

En infarto con elevación del segmento ST se sabe que es porque hay una oclusión total de una arteria que afecta a una zona del miocardio.

Si la oclusión empieza a ceder, el segmento ST en el electrocardiograma empieza a bajar y con los días se vuelve isoelectrónico (segmento ST normal).³²

La onda T del electrocardiograma puede tener 4 fases. Al inicio la onda T se vuelve muy elevada (onda T hiperaguda) y esto dura pocas horas. Con el pasar de las horas la onda T se invierte sin importar haya reperfusión o no. Luego la onda T se va aplanando y finalmente vuelve a ser positiva.

El electrocardiograma (ECG) es una parte integral del trabajo diagnóstico de los pacientes con sospecha de IAM y debe realizarse e interpretarse inmediatamente (es decir, lograr este objetivo en 10 minutos) tras la presentación clínica.³²

[RECUERDA]

Los ECG previos al ingreso hospitalario reducen el tiempo de diagnóstico y aceleran el inicio del tratamiento, y pueden facilitar la derivación de los pacientes hacia hospitales con capacidad de intervenciones coronarias percutáneas en los plazos recomendados (120 minutos desde el diagnóstico).³²

¿SABÍAS QUE...

Un cambio más pronunciado del segmento ST o una inversión de la onda T que afecta a muchas derivaciones/territorios se asocia con mayor isquemia miocárdica y peor pronóstico. Las ondas Q patológicas aumentan el riesgo pronóstico.

Otros signos del Electrocardiograma asociados con la isquemia miocárdica aguda son las arritmias cardíacas, los bloqueos de rama intraventriculares, los retrasos en la conducción auriculoventricular.³² (Para mayor información ver Capítulo 12: ECG)

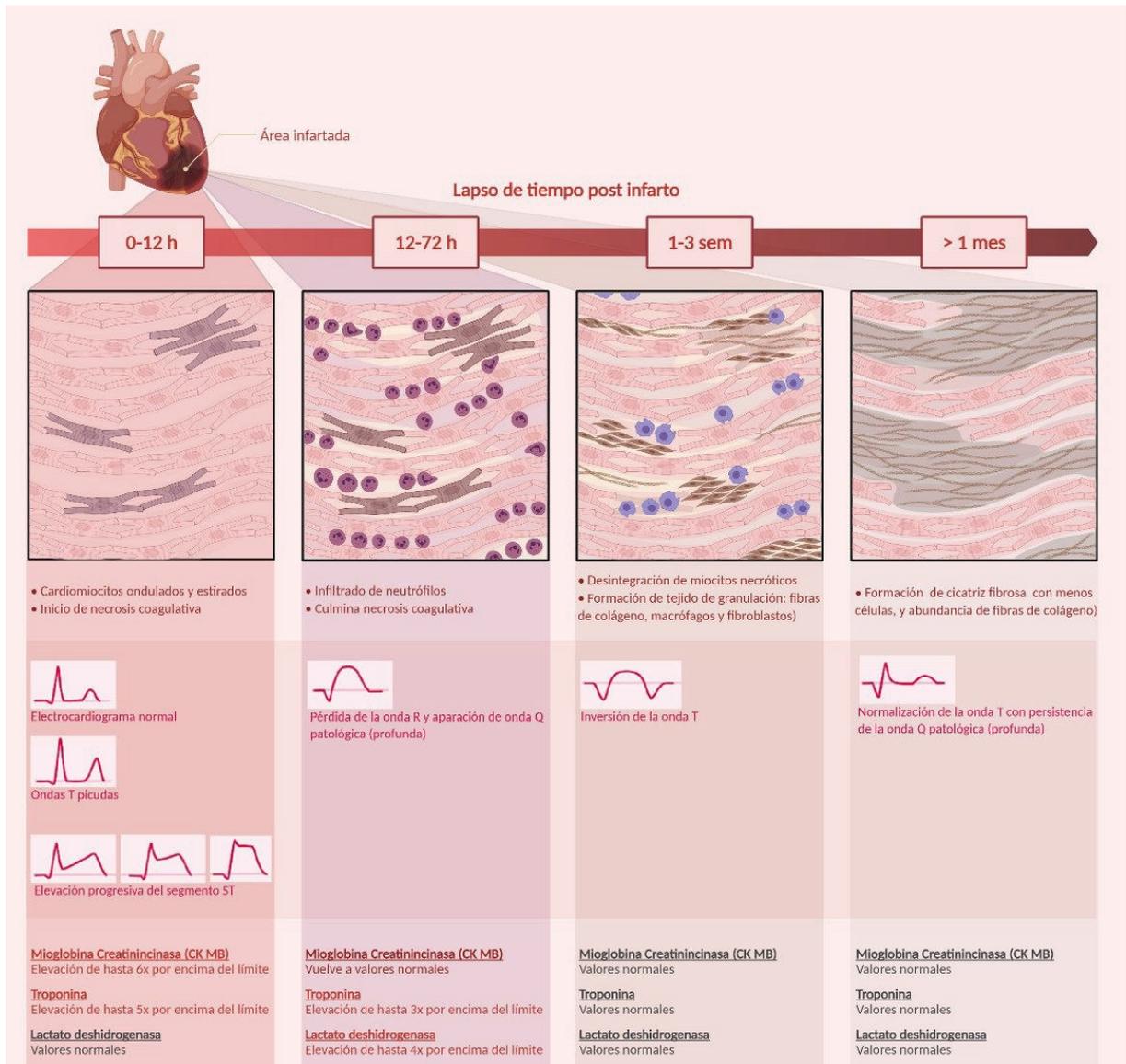


Figura 10-8 Hallazgos anatomopatológicos/histológicos, electrocardiográficos y laboratoriales según lapso de tiempo post infarto.

Luego de no recibir suficiente oxígeno y nutrientes, el miocardio comienza a sufrir cambios congruentes con necrosis coagulativa que culminan en fibrosis. Estas variaciones en la composición de la capa miocárdica generan distintas transiciones visibles en un electrocardiograma y valorables en exámenes laboratoriales. Lo compuesto solicitado en examen de evaluación de síndrome coronario considera concentraciones que se elevan luego de iniciado el proceso de necrosis coagulativa, ya que se encuentran en el citosol del miocardiocito que es liberado en dicho proceso. CKMB: también conocida como creatina fosfoquinasa es la enzima encargada de catalizar la producción de fosfocreatina a través de la fosforilación de una molécula de creatina, consumiendo una molécula de ATP en el proceso. Troponina T: proteína encargada de la contracción cardíaca. LDH: es considerada poco específica para IAM ya que muchas otras situaciones pueden elevarla.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Disección Aortica

Es la ruptura de longitudinal y circunferencial de la pared aortica de extensión variable. El síntoma más frecuente que presenta es el dolor torácico. Tiende a ser estable, profundo e intenso el dolor de tipo desgastante como si lo atravesara un cuchillo, asociado a hipertensión o adenopatías subyacente, soplos de insuficiencia aortica, ausencia de pulsos periféricos.

Pericarditis

Inflamación del pericardio, sobre la porción anterior de su hoja parietal. Localizado en la zona retroesternal, se extiende hacia el mamelón y la base pulmonar izquierda, se puede irradiar hacia el cuello, fosas supraclaviculares, haz clavicular y esternal, de sensación urente, lancinante, gravativo u opresivo. La vinculación del pericardio con el centro frénico del diafragma y las pleuras son manifestadas en el dolor pericárdico.

[RECUERDA]

La diferenciación entre la pericarditis y el dolor isquémico se basa en: los movimientos respiratorios, tos, estornudos e hipo intensifican el dolor pericárdico; y dolor percibido en la zona media de la columna vertebral al deglutir o pasaje del bolo alimenticio.³⁷

Precordialgias Simples

Propenso en adolescentes, personas ansiosas o hiperemotivos que cruzan la edad media, de tipo punzante con exacerbación al realizar inspiraciones profundas, sobre el cuarto y quinto espacio intercostal de corta a larga duración.

¿SABÍAS QUE...

Los pacientes que ubican el dolor señalándolo con un dedo y, sin comorbilidades, es favorable descartar un origen anginoso. En contraste, el dolor señalado con la mano en forma de garra como es común en los anginosos, y a esto se le conoce como signo de Levine.³⁷

Neumotórax Espontáneo Primario

Consisten en una capa de aire de unos tres centímetros de espesor que envuelve el vértice del pulmón. Suelen ser asintomáticos o presentar dolor pleurítico, en región axilar, punzante, aumentando con la respiración, impidiendo la respiración profunda o el reflejo de toser, irradiándose al hombro homolateral. Al realizar examen físico al momento de la palpación habrá una disminución en las vibraciones vocales, percusión aumenta la sonoridad torácica y la auscultación disminuye el murmullo vesicular.

Reflujo Gastroesofágico

Es el paso retrogrado de contenidos desde el estómago hacia el esófago. Induce sensación de ardor retroesternal, luego de la ingesta copiosa y decúbito. Cede con eructos y antiácidos, además de ser acompañado por pirosis.³⁸

Carcinoma broncogénico

Compromete la vía área central, tráquea, carina y bronquios principales, esto ocasiona un dolor invasivo de la pleura y pared costal, constante y progresivo.³⁹

Dolor Musculo-Esquelético

Afectan la pared torácica o nervios de la pared torácica, cuello o extremidades superiores. La

radiculitis cervical se manifiesta con un dolor constante en la parte superior del tórax y extremidades, exacerbándose con movimientos del cuello.

Trastornos Psicológicos y Psiquiátricos

Debido a trastornos de pánico o ansiedad, se percibe con una sensación opresiva y disnea con sensación de pánico o muerte, su localización puede ser retroesternal, en este tipo de pacientes es necesario indagar si ha padecido de ataques de pánico, o depresión para brindar un diagnóstico certero.

Perforación de Viscera Hueca

Ruptura del tracto gastrointestinal, biliar o genitourinario, provocando una peritonitis generalizada o parcial. De etiologías variables: causas vasculares, traumáticas, inflamatorias, tumorales, parasitarias o idiopáticas. Las úlceras pépticas provocan un dolor urente es zona subesternal o epigástrico, el cual se alivia con la ingesta de alimentos.⁴⁰

FARMACOLOGÍA**Nitratos Orgánicos****Mecanismo de acción**

Los nitratos orgánicos (NTG) son profármacos que generan óxido nítrico. A su vez el óxido nítrico (NO) aumenta a nivel intracelular el cGMP por medio de la activación de guanililciclase en su forma soluble. El cGMP conduce a la relajación de las células del músculo liso gracias a la desfosforilación de la cadena ligera de miosina y la disminución del calcio citosólico. Otras de las funciones son inhibición de la agregación plaquetaria y relajación del músculo liso en los bronquios y el tracto GI.⁴¹

Efectos Hemodinámicos

Relajan el músculo liso vascular. Los NTG dilatan los vasos sanguíneos de gran calibre. Los NTG dilatan las venas y las arterias de conductancia, pero no afectan las arteriolas pequeñas a medianas. En dosis bajas a medias provoca una caída en el tamaño de la cámara ventricular izquierda y derecha y sus presiones telediastólicas, reducción del estrés de la pared y reducción de la demanda cardíaca de O₂. La resistencia vascular y la presión arterial se mantiene igual o disminuye levemente, sin perjudicar la presión perfusión coronaria. La frecuencia cardíaca no recibe

cambios, en respuesta a una disminución de la presión arterial (no existe taquicardia refleja, un efecto adverso de otros fármacos).

Las dosis más altas causan mayor acumulación venosa y puede disminuir la resistencia arteriolar, reduciendo la presión arterial provocando palidez, debilidad, mareos y activación de los reflejos simpáticos compensatorios. Esto sucede porque el flujo coronario se ve comprometido, el aumento simpático en la demanda de O₂ del miocardio anula la acción beneficiosa de los nitro vasodilatadores, produciendo isquemia. Efectos sobre el requerimiento de O₂. El aumento de la capacitancia venosa con el uso de nitratos disminuye el retorno venoso al corazón, aminora el volumen tele-diastólico ventricular, así disminuye el consumo de O₂. Al disminuir la precarga se eleva un gradiente de presión a través de la pared vascular. La poscarga disminuye la resistencia periférica en la enfermedad valvular aortica, al mismo tiempo disminuye el consumo de O₂ en los miocitos cardiacos y el trabajo.⁴¹

Efectos en el flujo sanguíneo coronario total y regional

Cuando se presenta isquemia miocárdica existe una respuesta de vasodilatación de las arterias de resistencia, para mantener una perfusión adecuada del área isquémica en reposo.

[RECUERDA]

Los vasodilatadores no selectivos (adenosina o dipiridamol) inhiben el transporte transmembrana de adenosina y aumentan las concentraciones extracelulares, empeorando la perfusión de las áreas isquémicas. Al dilatar las arteriolas del miocardio sano, produce una redistribución del flujo sanguíneo desde la zona isquémica, a esto se le llama fenómeno de robo coronario.⁴¹

Absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME)

- Nitroglicerina: en la administración sublingual, las concentraciones máximas se alcanzan en el plasma dentro de los 4 minutos posterior a su ingesta. Su vida media es de 1-3 minutos. Es más efectivo administrar un aerosol sublingual.¹
- Dinitrato de isosorbida (ISDN): la administración es sublingual, su concentración máxima es de 6 minutos. Su vida media es de 45 minutos, aproximado. ISDN es apropiada para la terapia en reposo como la sometida.⁴¹

- 5-mononitrato de isosorbida: su mecanismo de acción es lento no es recomendado para el tratamiento de angina de pecho, posee una alta biodisponibilidad luego de la administración oral.⁴¹
- NO inhalado: ejerce mayor efecto a nivel de la vasculatura pulmonar por la inactivación del NO por la hemoglobina en la sangre, en la actualidad se prueba en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.⁴¹

¿SABÍAS QUE...

La administración vía sublingual se prefiere ya que ocurre en los capilares de la cara inferior de la lengua hacia la vena lingual que desemboca en la vena yugular y consecuentemente en la vena cava superior; alcanzando rápidamente la circulación mayor. Esto evita el efecto de primer paso que requiere de un periodo más largo de tiempo debido al tránsito digestivo.

Tolerancia

Vale la pena destacar que se produce una atenuación de los efectos farmacológicos por el uso constante o repetido de altas dosis.⁴¹

Toxicidad y Efectos Adversos

El dolor de cabeza es uno de ellos, puede reducirse disminuyendo la dosis, se pueden manifestar episodios de mareos y debilidad, por la hipotensión postural manifestándose con más frecuencia cuando se encuentra de pie e inmóvil. Pueden provocar pérdida de la consciencia cuando se existe consumo de alcohol. También pueden provocar sarpullido.^{41, 42}

La administración sublingual de nitroglicerina puede producir bradicardia e hipotensión, por la activación del reflejo de Bezold-Jarish (estimulación vasovagal que produce estos signos), provocando hipotensión potencialmente mortal y agravamiento de la angina de pecho.⁴¹

[RECUERDA]

Está contraindicado el uso del sildenafil (viagra) con nitratos orgánicos (nitrato de isosorbida y dinitrato de isosorbida) debido a la posibilidad de que se produzcan descensos importantes en la presión arterial. Esto puede precipitar o empeorar un infarto de miocardio, e incluso, llevar a la muerte.

Usos terapéuticos

Angina de pecho inestable

Los nitratos no modifican este proceso específicamente y son medicamentos de segunda línea.

Angina variante (de Prinzmetal)

Se produce un flujo sanguíneo reducido y dolor isquémico. Para eliminar los episodios de angina variante son eficaces los nitratos de acción prolongada, se requiere una terapia adicional con bloqueadores de los canales de Ca^{2+} .⁴¹

Angina de pecho estable

Se debe prescribir aspirinas diarias y estatinas, recomendarle al paciente si posee el hábito de fumar que se abstenga, pierda peso, que consuma más fibras y elimine las grasas, corregir la hipertensión y la hiperlipidemia. No se deben usar agentes simpaticomiméticos y agonistas del receptor de serotonina usados en tratamientos de la migraña.⁴¹

- Nitratos de acción corta para la terapia de reposo: en este caso el fármaco más recomendado es la nitroglicerina, para la relajación casi inmediata de la angina, se puede administrar en tabletas, capsulas, polvo sublingual y aerosol.

[RECUERDA]

Una dosis de 0.3 mg de nitroglicerina puede aliviar el dolor en 3 minutos.

Otra alternativa es dinitrato de isosorbida, pero su tiempo de acción es más lento de 3-4 minutos con una duración de 1 hora. Se puede prescribir una dosis pequeña para el uso profiláctico antes de realizar ejercicio o situaciones de estrés.^{41,42}

- Nitratos de acción más prolongada para la profilaxis de la angina: se usan de esta manera para los pacientes que padecen de episodios de angina más seguidos. A estos pacientes sin embargo se les debe ofrecer una terapia de revascularización. Los nitratos se consideran de segunda opción en comparación a los betabloqueadores por sus efectos cuando se produce una tolerancia.

Insuficiencia cardiaca congestiva

Son funcionales aliviar la congestión pulmonar y aumentar el gasto cardiaco en la insuficiencia cardiaca congestiva.⁴¹

Bloqueadores de los Canales de Ca^{2+}

Mecanismo de acción

Los bloqueadores funcionan al unirse en la subunidad alfa de los canales de Ca^{2+} medidos por el voltaje de tipo L, reduciendo el flujo del Ca^{2+} a través del canal. Los canales de Ca^{2+} regulados por voltaje están divididos en tres subtipos por su función de sus conductancias y sensibilidad al voltaje. Los subtipos son: L, N y T. El canal de tipo L es sensible a las dihidropiridinas, un tipo de bloqueadores de los canales de Ca^{2+} .⁴¹

Efectos sobre el Tejido Vascular

Los antagonistas del canal de Ca^{2+} relajan el músculo liso arterial, disminuye la resistencia arterial, la presión arterial y la poscarga cardiaca.⁴¹

Efectos Sobre las Células Cardiacas

Los bloqueadores de los canales de Ca^{2+} producen efecto inotrópico negativo.

Efectos cardiovasculares integrados de diferentes antagonistas de los canales de Ca^{2+}

Se disminuye la fuerza del miocardio por la dilatación que produce las dihidropiridinas. El diltiazem y verapamilo son menos selectivos provocando una disminución en la presión sanguínea, provocando la activación simpática refleja, estimulando la frecuencia cardiaca, la velocidad de conducción AV y fuerza de miocardio, poseen un efecto inotrópico y cronotrópico negativo. Estos medicamentos ejercen vasodilatación arterial periférica reduciendo la poscarga

[RECUERDA]

Los canales de Ca^{2+} dependen del voltaje para permitir la entrada del Ca^{2+} extracelular al músculo liso, en los miocardios y células del nódulo SA y AV, en respuesta de la despolarización. Los antagonistas de los canales de Ca^{2+} inhiben la afluencia del Ca^{2+} , produciendo relajación en el músculo liso vascular, especialmente en los lechos arteriales, miocardio y efectos inotrópicos negativos.⁴¹

Toxicidad y respuesta adversas

Las capsulas de nifedipino causan cefalea, enrojecimiento, mareos y puede empeorar la isquemia del miocardio. En algunos pacientes pueden padecer de edema periférico, por aumento en la presión hidrostática en extremidades inferiores. Pueden agravar el reflujo gastroesofágico.

Otros efectos menos comunes son el estreñimiento, la retención urinaria, erupción cutánea y elevaciones de las enzimas hepáticas. Un efecto adverso es la capacidad de estos de producir taquicardia refleja en respuesta a la vasodilatación sistémica.⁴¹

Usos terapéuticos

Angina variante

Los BCC son efectivos en el 90% y se considera como tratamiento de primera línea, junto con los nitrovasodilatadores.⁴¹

Angina de esfuerzo

Disminuyen los ataques de anginosos y mitiga la depresión del segmento ST por el ejercicio.⁴¹

Angina inestable

El verapamilo y el diltiazem se administra en pacientes que continúan con signos de isquemia y no soportan los betabloqueadores.

Betabloqueadores

La característica diferencial más importante es la cardioselectividad. Los bloqueadores β tienen una afinidad mayor por los receptores β_1 (corazón, riñón y adipocitos) que por los β_2 (principalmente están a nivel bronquial, arterial, muscular, pancreático, hepático, etc.)⁴³

Mecanismo de acción

Los β -bloqueadores son un grupo amplio de fármacos que se unen a los receptores betaadrenérgicos produciendo un antagonismo competitivo y reversible de la acción beta estimulante.⁴³

Efectos sobre el Sistema Cardiovascular

Ralentizan la frecuencia cardiaca y disminuyen la contractilidad miocárdica. También reducen la frecuencia sinusal, la velocidad de despolarización espontánea de los marcapasos ectópicos, hacen más

lenta la conducción en las aurículas y el nodo AV y aumentan el periodo refractario funcional de dicho nodo.

Durante el ejercicio o el estrés, las catecolaminas aumentan la demanda de O del miocardio, y en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria, la estenosis fija de estos vasos atenúa el aumento esperado en el flujo, lo que lleva a la isquemia del miocardio. Sin embargo, los β -bloqueadores mejoran la relación entre la oferta y la demanda de O₂ del corazón, disminuyendo así la capacidad de trabajo.⁴³

Efectos antihipertensivos

Los antagonistas de los receptores β bloquean la liberación de renina desde las células yuxtglomerulares, evitando la vasoconstricción secundaria a la acción de la angiotensina II.

¿SABÍAS QUE...

Los β -bloqueadores de la tercera generación (β_1 selectivos) tienen efectos adicionales que pueden contribuir a su capacidad para disminuir la presión arterial. Todos estos medicamentos producen vasodilatación periférica; se han propuesto al menos seis propiedades para contribuir a este efecto, incluida la producción de NO, la activación de los receptores β_2 , el bloqueo de los receptores α_1 , el bloqueo de la entrada de Ca²⁺, la apertura de los canales de K⁺ y la actividad antioxidante.⁴³

Toxicidad y respuestas adversas

Sistema cardiovascular

Bradiarritmias en pacientes con defecto de conducción aurículoventriculares. La interrupción brusca de los β -bloqueadores puede exacerbar la angina de pecho y aumentar el riesgo de muerte súbita pero es poco frecuente. Puede presentar frialdad distal de extremidades, el fenómeno de Raynaud y agravamiento de la claudicación intermitente previa.⁴³

Función pulmonar

Broncoconstricción debido al bloqueo de los receptores β_2 en el músculo liso bronquial. Se deben evitar los medicamentos β -bloqueadores en pacientes con asma o EPOC. Preferiblemente administrar antagonistas selectivos a receptores

Metabolismo

Prolongación de hipoglucemia. Elevación de los triglicéridos y reducción del colesterol HDL.⁴³

Otros

Fatiga, alteraciones del sueño, depresión, disfunción sexual.⁴³

Usos terapéuticos

Reducen la gravedad y frecuencia de los ataques de angina estable además que ayudan a mejorar la supervivencia de pacientes que con IAM previos. Se recomiendan de primera línea para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria estable y angina inestable.⁴³

Agentes Antitrombóticos (Anticoagulantes)

Warfarina

La warfarina detiene la formación del trombo al detener el mecanismo por el cual la vitamina K sintetiza varios de los factores de la coagulación (II, VII, IX y X). Se utiliza la warfarina para evitar la progresión de una trombosis venosa o embolia pulmonar. Uno de sus grandes problemas es su inestabilidad, ya que puede causar una gran hemorragia interna. Para comprobar que sea seguro utilizar la warfarina en un paciente, se debe practicar mínimo una vez al mes una prueba laboratorial, INR, que verifica si existe el riesgo. Esta incomodidad para el paciente, hizo que se empezaran a desarrollar anticoagulantes más seguros para el uso del paciente.⁴⁴

Heparina y derivados sintéticos

La heparina es un glicosaminoglicano que se encuentra en los gránulos secretores de los mastocitos. Típicamente la heparina no fraccionada se extrae de la mucosa intestinal porcina rica en dichos mastocitos. Tanto la heparina, las heparinas de bajo peso molecular y el fondaparinux no tienen actividad anticoagulante intrínseca. Actúan uniéndose a la antitrombina y aceleran la velocidad en la cual esta molécula inhibe diversas proteasas de la coagulación, particularmente los factores de coagulación activados, la trombina y el factor Xa. La heparina no fraccionada y la de bajo peso molecular (p.ej., la enoxaparina), reducen los síntomas y previenen que la angina inestable progrese a un IAM. EL fondaparinux, un pentasacárido hepari-noide, tiene el mejor perfil de eficacia y seguridad de todos los anticoagulantes y, por tanto actualmente es la primera opción en países donde se encuentra disponible.⁴⁴

Agentes Antiplaquetarios

La formación de un trombo es un paso importante en el desarrollo de la cardiopatía isquémica y las plaquetas pueden ayudar a que se forme el trombo, por lo que se han diseñado estos fármacos que inhiban la actividad plaquetaria.

Acido Acetilsalicílico (ASA)

Bloquea la producción de tromboxano A₂, producto que es un inductor de la agregación plaquetaria y un potente vasoconstrictor. El efecto de este fármaco dura toda la vida de la plaqueta que suele ser de 7 – 10 días. Generalmente las dosis diarias de ASA varían entre 50 – 100 mg.⁴⁴

Dipiramidol

Vasodilatador que generalmente va administrado junto a la ASA y se usa como prevención secundaria de enfermedades cerebrovasculares. Interfiere con la función plaquetaria al aumentar la concentración intracelular de AMPc o bloquear la absorción de adenosina.⁴⁴

Prasugrel

Fármaco que se metaboliza en el hígado, pero es de rápida acción. Su uso principal es la reducción de la tasa de eventos cardiovasculares trombóticos en pacientes con síndrome coronario agudo. Los metabolitos activos de este fármaco se unen de forma irreversible al receptor P2Y₁₂, por lo tanto, su efecto, así como el de la ASA, dura toda la vida de las plaquetas.

Clopidogrel

Inhibe este mismo receptor irreversiblemente. Su acción es más lenta que la del prasugrel. En muchos estudios se establece que el efecto del prasugrel es mayor que el del clopidogrel, pero este último sigue siendo más utilizado porque al ser más potente, aumenta el riesgo de sangrado hasta un 18%.

Cangrelor

Inhibidor reversible de P2Y₁₂ y se administra vía parenteral, lo que ayuda a inhibir la agregación plaquetaria inducida por ADP. Su vida media es corta en la circulación y su mayor uso es para reducir el riesgo de infarto al miocardio preoperatorio.^{44, 45}

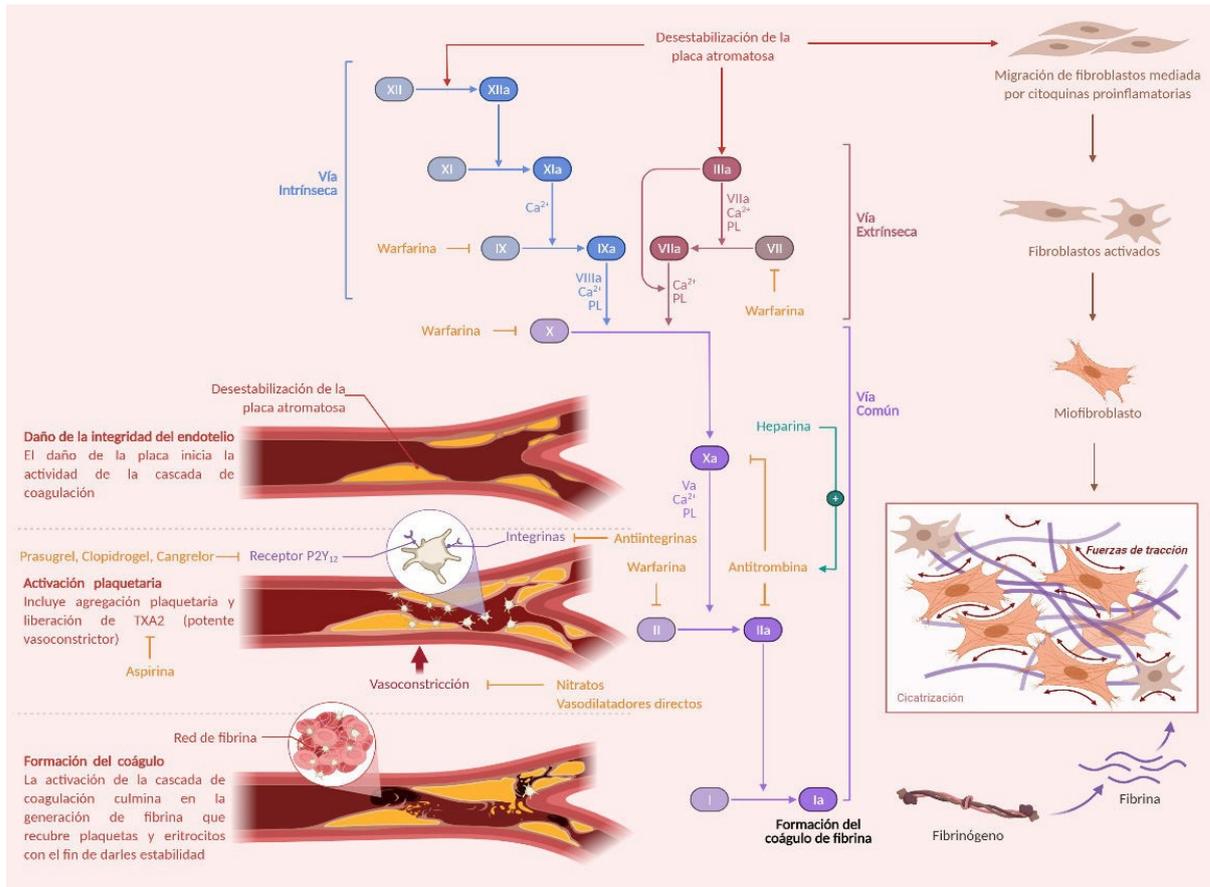


Figura 10-9 Desestabilización de la placa, cascada de la coagulación, activación plaquetaria, estabilización del trombo, cicatrización y mecanismos de acción farmacológica utilizados en síndromes coronarios.

El daño de la placa aterosclerótica desencadena la activación de la cascada de la coagulación y de manera concomitante, la agregación plaquetaria. Esto permite la generación de un coágulo que es capaz de estabilizarse con la ayuda de la fibrina. La activación de miofibroblastos, por otro lado, ayudará al proceso de cicatrización gracias a su capacidad de tracción. Mecanismos de acción farmacológica en amarillo. PL: Plaquetas, Ca²⁺: Calcio, Número romano + a: Factor de coagulación correspondiente activado.

TABLA 10-4 FACTORES DE COAGULACIÓN	
Número	Nombre
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Factor tisular
IV	Calcio
V	Factor lábil
VII	Factor estable
VIII	Factor antihemofílico A
IX	Factor Christmas
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Factor antihemofílico C
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizante de fibrina

Antiintegrina

Otros fármacos que evitan la vía final de la agregación plaquetaria son los agentes antiintegrina, pero tienen un bajo índice terapéutico y deben ser administrados por vía parenteral. El uso de estos fármacos

junto con heparina, han reducido la mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo en un 10%, pero han aumentado al mismo tiempo el sangrado en estos pacientes.⁴⁴

Abciximab

Existe la glucoproteína IIb/IIIa (una integrina) en la superficie de las plaquetas que sufre una transformación conformacional cuando las plaquetas se activan para servir de receptores para el fibrinógeno y el factor von Willebrand que son las que unen a las plaquetas entre sí. El Abciximab es un anticuerpo que se dirige hacia esta integrina que se administra a pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea. En estudios animales se ha demostrado altamente efectivo para prevenir la trombosis arterial, pero si es bien conocido que uno de sus efectos adversos puede consistir en una trombocitopenia tardía y que podría causar infartos al miocardio por el desprendimiento de placas ateroscleróticas.

Tirofibán

Inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa (integrina) que se administra vía intravenosa, que tiene corta duración y se utiliza para manejar pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.^{44,45}

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)

Intervención Coronaria Primaria

Consiste en colocar un balón, stent u otro dispositivo en la arteria responsable por el infarto, este se

puede realizar con o sin tratamiento trombolítico previo. En este procedimiento usualmente se obtiene un acceso una punción radial, femoral o braquial. El abordaje radial es preferente ya que disminuye el tiempo de recuperación y reporta menos complicaciones. Se introduce un catéter y se avanza hasta el origen de la arteria coronaria que se desea tratar. Luego bajo guía ecográfica o fluoroscópica se ubica el sitio de estenosis. Aquí existen varias opciones tales como los stents metálicos y los balones, ambos tienen el propósito de destruir la placa aterosclerótica y dilatar la arteria. Los stents metálicos son la técnica de elección debido a que reducen el riesgo de reinfarto y revascularización del vaso diana, sin embargo, no se asocia a menor tasa de mortalidad.

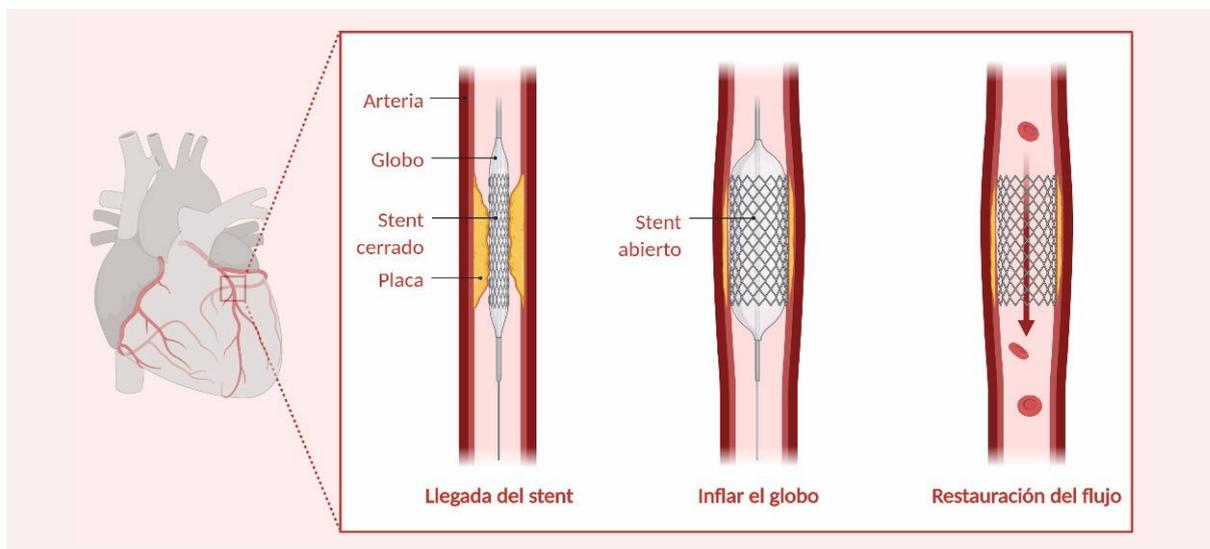


Figura 10-10 Intervención coronaria percutánea.

La intervención coronaria percutánea es el tratamiento de reperfusión preferido para los pacientes con IAMCEST en las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas, siempre que se pueda realizar rápidamente (120 minutos desde el momento de su diagnóstico).⁴⁶

FIBRINÓLISIS

El tratamiento fibrinolítico es una importante estrategia en aquellos pacientes en los cuales no pueda realizarse la ICP dentro de los plazos recomendados. El mayor beneficio absoluto se observa en pacientes con alto riesgo y cuando el tratamiento se aplica menos de 2 horas desde el inicio de los síntomas. La fibrinólisis está recomendada en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas cuando la ICP no se puede realizar en los 120 minutos del inicio de los síntomas. En pacientes que sobrepasan las tres horas de iniciados los síntomas, se debe considerar el traslado a una unidad de ICP, ya que la eficacia y el beneficio clínico de la fibrinólisis disminuye a la vez que aumenta el tiempo de iniciado los síntomas. Entre los fármacos fibrinolíticos encontramos la estreptocinasa, alteplasa, reteplasa y tenecteplasa.

Es preferible el uso de un fármaco específico para la fibrina. El bolo único ajustado por peso del activador del plasminógeno tisular tenecteplasa es más seguro para la prevención de las hemorragias no cerebrales, se asocia con una menor necesidad de transfusión sanguínea y es más fácil de utilizar en el contexto hospitalario.⁴⁶

El tratamiento fibrinolítico se asocia con un riesgo pequeño pero significativo de enfermedad cerebrovascular atribuible a hemorragias cerebrales el primer día del tratamiento. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión sistólica y diastólica durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal. Por esto existen también contraindicaciones absolutas tales como Enfermedad cerebrovascular de tipo isquémica y hemorrágica previa, hemorragias gastrointestinales o traumatismo/ cirugía reciente.⁴⁶

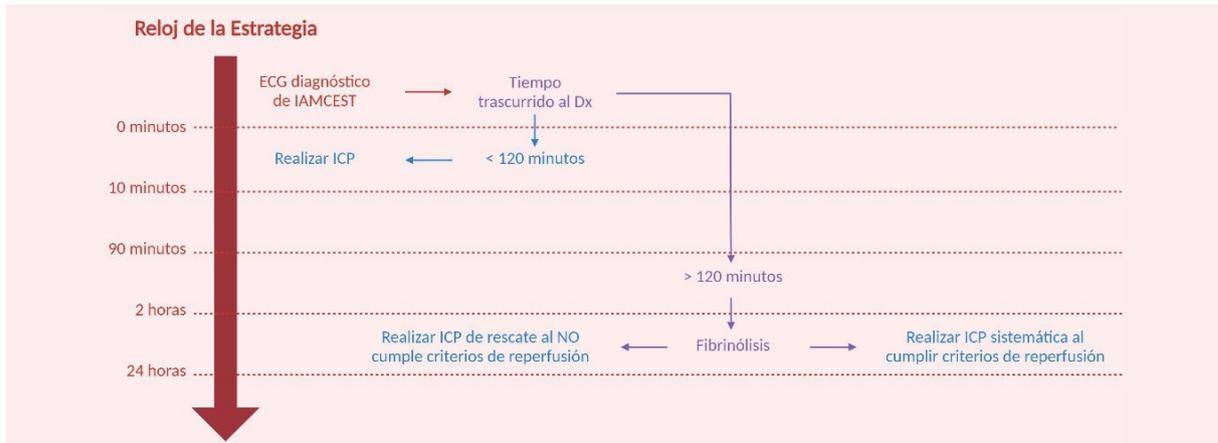


Figura 10-11 Tiempos máximos de espera según la terapia de reperfusión elegido.

Los objetivos de tiempo desde el diagnóstico de IAMCEST representan el tiempo máximo de espera para realizar intervenciones específicas.

TABLA 10-5 CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO	
ABSOLUTAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia intracraneal previa o enfermedad cerebrovascular de origen desconocido • Enfermedad cerebrovascular isquémica en los últimos 6 meses • Daño al SNC, neoplasias o malformación arteriovenosa • Traumatismo/cirugía/lesión craneal/sangrado digestivo importante en el último mes • Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación) • Disección aórtica • Punciones en las últimas 24 horas 	
RELATIVAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses • Tratamiento anticoagulante oral • Gestación o primera semana posparto • Hipertensión refractaria (PAS >180 o PAD >110 mm Hg) • Enfermedad hepática avanzada • Endocarditis infecciosa • Úlcera péptica activa • Reanimación prolongada o traumática 	

Inhibidor del P2Y12

De preferencia Prasugrel (dosis carga de 60 mg y 10 mg de mantenimiento 1 vez al día por VO) o ticagrelor (dosis carga de 180 mg VO y 90 mg de mantenimiento dos veces por día). El Prasugrel está contraindicado en pacientes con antecedente de enfermedad cerebrovascular o accidente isquémico transitorio y no se recomienda su uso para pacientes de 75 o más años o con peso corporal bajo (<60 Kg). Se contraindican ambos en pacientes con ECV hemorrágico previo, pacientes con anticoagulación oral y pacientes con enfermedad hepática moderada a grave. Si estos fármacos no están presentes o están contraindicados se puede administrar clopidogrel (600 mg VO). Se debe administrar con precaución en pacientes con riesgo hemorrágico alto o con anemia significativa.⁴⁶

Anticoagulación

Heparina no fraccionada, la enoxaparina y la bivalirudina.

Farmacoterapia Periprocedimiento

Se debe administrar previo a una ICP, similar a la fibrinólisis farmacológica que se implementa en los pacientes que no reciben tratamiento de reperfusión.

Acido Acetilsalicílico

A dosis preferiblemente de entre 150-300mg (dado que la biodisponibilidad del ASA es del 50% y la dosis correspondiente sería 75-150 mg), la presentación puede ser IV, en comprimidos masticables o VO pero sin cubierta entérica. Este fármaco tiene el propósito de una inhibición completa de la agregación plaquetaria dependiente de TXA2.

[RECUERDA]

El uso de opiodes debe ser reservado para pacientes con dolor severo que no cede a otros analgésicos debido a que, los opiodes retrasan el inicio de acción de inhibidores P2Y12, además de que pueden aumentar la probabilidad de mortalidad e isquemia recurrente.

¿SABÍAS QUE...

Debido a la neuropatía diabética los pacientes pueden manifestar alteraciones nociceptivas, con dolor presentado de una manera que quizás no sea la habitual. Es por esto que todo paciente diabético con dolor torácico y abdominal debe ser sometido a un ECG.

TABLA 10-6 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DURANTE IAM

Localización del IAM	Derivaciones	Vaso coronario	Hallazgos ECG
Cara anterior	V2-V4	Arteria anterior descendente izquierda rama diagonal	Pobre progresión de onda R
			Elevación del segmento ST
			Inversión de la onda T
Cara septal	V1-V2	Arteria anterior descendente izquierda rama septal	Inversión de la onda T
			Desaparición de la onda R
			Elevación del segmento ST
Cara lateral	I, aVL, V5, V6	Arteria circunfleja	Elevación del segmento ST
Cara inferior	II, III, aVF	Arteria coronaria derecha	Elevación del segmento ST
			Inversión de la onda T
Cara posterior	V1-V4	Arteria circunfleja y Arteria coronaria derecha	Ondas T picudas
			Depresión del segmento ST

¿SABÍAS QUE...

El origen embriológico del corazón da la pauta para entender la manifestación nociceptiva y la irradiación de un miocardio isquémico. Mesodermo de arcos faríngeos que desarrollan también la cara. Mesodermo esplácnico responsable de las vísceras. Mesodermo paraxial que desarrolla las extremidades. Es por esto que el dolor se manifiesta retroesternal o epigástrico, irradiado a brazo izquierdo y mandíbula.

Ideas Clave

- La cardiopatía isquémica es isquemia cardiaca sea esta o no de origen coronario.
- La isquemia es producida como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas secundarias a la aparición de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno del musculo cardiaco.
- El miocardio hibernado es miocardio hipocontráctil por reducción crónica del flujo coronario
- El miocardio aturdido es aquel miocardio que ha sufrido un evento isquémico agudo y que mantiene su hipocontractibilidad a pesar de haberse establecido el flujo.
- La cardiopatía isquémica de origen coronario se clasifica en base a una forma clínica de presentación, en isquemia asintomática, angina de pecho estable e inestable, infarto agudo del miocardio con elevación o sin elevación del segmento ST, insuficiencia cardiaca y muerte súbita.
- La presentación de la enfermedad tendrá una forma crónica, y otra forma aguda que tiene mecanismos fisiopatogénicos diferentes a la forma crónica y que precisan un manejo clínico y tratamiento específicos.

- La enfermedad vascular aterosclerótica es la principal causa de muerte prematura más importante del mundo.
- La cardiopatía isquémica es la causa que más contribuye a que las enfermedades cardiovasculares sigan siendo la principal causa de muerte en el mundo.
- Según los indicadores, la tasa de mortalidad es más alta en hombre en comparación con las mujeres y esto dependerá de los diferentes factores de riesgo.
- Los factores de riesgo cardiovascular son cualquier hábito, característica o rasgo que aumenta las posibilidades de un individuo en concreto de desarrollar enfermedad cardiovascular.
- Los factores de riesgo no modificables son edad, herencia genética y sexo.
- Los factores de riesgo modificables y relacionados con los hábitos de vida son la dislipidemia, tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus y obesidad.
- La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria, sistémica, multifactorial y progresiva en la que hay engrosamiento y endurecimiento de las arterias, debido a una combinación de características fisiopatológicas que implica alteraciones en el metabolismo de los lípidos, la inflamación y la trombosis.
- El diagnóstico clínico de la cardiopatía isquémica se deriva de la entrevista, haciendo énfasis en las características semiológicas del dolor y síntomas acompañantes e identificando los posibles factores de riesgo cardiovasculares que ayudarán a aproximar un diagnóstico.
- Existen diferentes pruebas complementarias como electrocardiograma, marcadores bioquímicos, radiografía de tórax, ecocardiogramas, ergometría y coronariografía,

estas mismas evalúan al corazón desde diferentes puntos de vista.

- El mecanismo de acción de los fármacos antianginosos son aumentar el flujo coronario y reducir la demanda miocárdica de oxígeno.
- Los nitratos orgánicos son profármacos que producen óxido nítrico, este óxido nítrico aumenta a nivel intracelular el cGMP, que a su vez conduce a la relajación del músculo liso.
- Los fármacos antagonistas de los canales de Ca^{2+} se unen a la subunidad alfa de los canales de Ca^{2+} mediados por el voltaje tipo L reduciendo el flujo

de Ca^{2+} a través del canal produciendo relajación del músculo liso vascular.

- Los bloqueadores se fijan a los receptores b adrenérgicos e impide la activación de las vías de señalización, como consecuencia disminuye los efectos de las catecolaminas que a su vez reduce la demanda miocárdica de oxígeno.
- Los antitromboticos impiden la formación de trombos al detener el mecanismo por el cual la vitamina K sintetiza varios de los factores de coagulación.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son las cavidades cardíacas y cuáles son sus funciones?
2. ¿Cuáles son las caras de la superficie cardíaca?
3. ¿En qué consiste la circulación y a circulación menor del cuerpo?
4. ¿Cómo está organizado el músculo cardíaco?
5. ¿Cuáles son las capas de la pared cardíaca?
6. ¿Cómo está constituido el sistema de conducción cardíaco?
7. ¿Cómo está compuesta la circulación coronaria?
8. ¿En qué momento del ciclo cardíaco obtienen sangre las arterias coronarias?
9. ¿Cuál es la definición de cardiopatía isquémica?
10. ¿Qué etiologías pueden ser responsables por la manifestación de cardiopatía isquémica?
11. ¿Cuál es la secuencia de eventos clínicos de la aterosclerosis?
12. ¿Qué cambios agudos puede sufrir la capa aterosclerótica?
13. ¿Cuáles son los componentes celulares y de matriz extracelular de la placa ateromatosa?
14. ¿Cuáles son los factores de riesgo modificables y no modificables de la aterosclerosis?
15. Fisiopatológicamente hablando, ¿Cuáles son los tres mecanismos que ocasionan la cardiopatía isquémica?
16. ¿Cómo se clasifican los síndromes coronarios?
17. ¿Cuáles son las diferencias etiológicas y clínicas entre angina estable, angina inestable e infarto agudo de miocardio?
18. ¿Qué variaciones histológicas, electrocardiográficas y laboratoriales son detectables luego de 0-12 horas, 12-72 horas, 1-3 semanas, y después de un mes del área de infarto?
19. ¿Cuáles son los principales diagnósticos diferenciales que deben descartarse en un paciente con sospecha de cardiopatía isquémica?
20. ¿Cuáles son las familias farmacológicas utilizadas en el abordaje terapéutico de síndromes coronarios?
21. ¿En qué consiste la intervención coronaria percutánea?
22. ¿En qué consiste la fibrinólisis y cuál es el mecanismo de acción de los fármacos utilizados en esta?

Exámenes laboratoriales	Tiempo de elevación inicial tras el IAM	Valor
Creatinincinasa	3 a 6 horas	28-174 U/L
Creatinin cinasa- MB	3 a 6 horas	5-7.5 U/L
Troponina I	4 a 6 horas	Menos de 10 U/L
Troponina T	4 a 6 horas	0-0.1 U/L
Mioglobina	1 hora	0-85 ng/ml
Lactato deshidrogenasa	12 horas	100-320 U/L

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente diabético masculino de 48 años, acudió a la emergencia de medicina interna por dolor continuo en epigastrio, diaforesis y náuseas con 30 minutos de evolución. Afirma episodios previos de dolor retroesternal al esfuerzo que cedían con el reposo, con duración máxima de 7 minutos aproximadamente. APP: Diabético tipo 2, diagnosticado hace 10 años, tratado con metformina, IMC 31. Al examen físico, fascie de enfermedad aguda, diaforético. SV: FC 94, FR: 28, PA 90/60, SO₂ 91%, R1 y R2 de buen tono e intensidad, presencia de R3, estertores en bases pulmonares, Ruidos hidroaéreos presentes, o hay dolor a la palpación superficial ni profunda de abdomen.

1 ¿Cuál es su sospecha diagnóstica clínica?

2 ¿Qué exámenes laboratoriales o de imagen indicaría y qué esperaría encontrar?

3 ¿Qué factores de riesgo posee el paciente?

4 ¿A qué se debe la manifestación no habitual del dolor en este paciente?

5 ¿Cuál es el pronóstico de este paciente y en qué clase funcional se encuentra?

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina hipertensa de 57 años. Es referida de una clínica privada hacia la consulta ex-terna de cardiología por episodios de dolor retroesternal opresivo de aproximadamente 10 minutos de evolución con irradiación a mandíbula, niega precipitantes refiere "a veces estar sentada" y el dolor comienza. Niega atenuantes o exacerbantes. Tiene aproximadamente 4 episodios a la semana, y en una ocasión refirió que el episodio se acompañó de náuseas. APP: HTA desde hace 6 años, tratada con enalapril. A la exploración física se encuentran SV: FC 79, FR 19, PA 140/90. R1 y R2 de buen tono e intensidad, se ausculta R3. Desplazamiento del choque de punta hacia afuera y hacia abajo. Resto de evaluación física sin alteraciones.

1 ¿Cuál es su sospecha diagnóstica clínica?

2 Al encontrar actualmente a la paciente estable, ¿Cómo llegaría al diagnóstico definitivo?

3 ¿Qué evolución tiene el cuadro del paciente, aguda o crónica?

4 ¿Qué factores de riesgo presenta la paciente?

5 En el caso de que la paciente comience a manifestar dolor durante la consulta, ¿Qué utilizaría para atenuarlo?

ACTIVIDAD GENERAL

Complete el siguiente cuadro con la etiología específica, la farmacoterapia de elección y qué intervención requieren en caso de ser necesario

Paciente	Etiología	Farmacoterapia	Intervención
Caso clínico 1			
Caso clínico 2			

REFERENCIAS

- Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con Orientación Clínica. 8a ed. Barcelona. Wolters Kluwer; 2017. 684 – 704 p.
- Whitaker R. Anatomy of the Heart. Med J UK. [Internet] 2018 [Consultado 26 Mar 2020]; 46 (8). Disponible en: [https://www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039\(18\)30127-0/fulltext](https://www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039(18)30127-0/fulltext).
- Sonaglioini A, Lombardo M, Baravelli M. Anatomy and Physiopathology of the Heart in a Centenarian Cohort. AHJ[Internet] 2018 [Consultado 25 Mar 2020]; 205. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002870318302266?via%3Dihub>.
- Moon S, Byun J, Kim J. Clinical usefulness of the angle between left main coronary artery and left anterior descending coronary artery for the evaluation of obstructive coronary artery disease. Plos One. [Internet] 2018 [Consultado 27 Mar 2020]; 13(9). Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0202249>.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Las 10 principales causas de defunción. 24 de mayo de 2018. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- Castro-Serralde E, Ortega-Cedillo P. Estilos de vida y factores de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica. Rev En-ferm Inst Mex Seguro Soc. 2017;25(3):189-200.
- Muñoz Y, Valladares F, Gonzáles C. Infarto agudo de miocardio, actualización de la guía práctica clínica. Revista Finlay[Internet] 2016 [Consultado 03 de abril 2020]; 6 (2) Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403>
- Tenas Manel Sabaté, Dra. Torres, Marta Farrero. ¿Qué es la Cardiopatía Isquémica?. 20 de febrero del 2018. [consultado 28 de marzo del 2020] Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/cardiopatia-isquemica/definicion>.
- Sabatine M. Medicina de Bolsillo. 6a ed. Philadelphia. Wolters Kluwer; 2017. 1 – 6 cap.
- Liliam Gretel Cisneros Sánchez, Dr. Edunys CarranzaGarcés Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. Factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. Revista Cubana de Medicina General Integral 2013;20(3): 369-378
- J.E. Alcalá López, C. Maicas Bellido, P. Hernández Simón, L. Rodríguez Padial. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España
- Feng A, Peña Y, Li W. La cardiopatía isquémica en pacientes diabéticos y no diabéticos. Revista Habanera de Ciencias Médicas [revista en Internet]. 2017 [consultado 28 de marzo del 2020]; 16(2):[216-227]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1781>
- Sarre-Álvarez D, Cabrera-Jardines R. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular [internet] 2018 [Consultado 02 de abril 2020]; pág. 911-916. Disponible: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n6/0186-4866-mim-34-06-910.pdf>
- Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 9ª edición. España, S.L.U. Elsevier; 2020. Pág. 491-501.
- Fernández-Ortiz F. Qué es la arteriosclerosis coronaria [internet] — [Consultado 02 de abril de 2020]; pág. 241-243. Disponible: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap26.pdf
- Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill 13e Cap 27, Pg 490
- Griffin B, Menon V. Manual of Cardiovascular Medicine. 5ta ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2018. 71 – 80 p
- Santos B. Angina estable. Medicine. [Internet]. 2017. [Consultado 03 de abril 2020]; 12 (36) Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301579?via%3Dihub>
- Basra S, Virani S, Paniagua D. Acute Coronary Syndromes Unstable Angina and Non – ST Elevation Myocardial Infarction. Cardiology Clinics. [Internet]. 2016. [Consultado 03 de abril 2020]; 32 (3).
- Roffi M, Patrono C, Collet J. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. ESC.[Internet]. 2016. [Consultado 02 de abril 2020]; 37. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/37/3/267/2466099>
- Ibáñez B, James S, Agewell S. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2017. [Consultado 02 de abril 2020]; 70 (12).
- Naz S, Algaba A, García A. Unveiling differences between patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation through fingerprinting with CE-MS and HILIC-MS targeted analysis. Electrophoresis.
- Harrison, Randolph T. Harrison Principios de Medicina Interna. Ed 19. Nueva York: McGraw-Hill; 2015. 1578-1600

24. James Wayne Warnica. Angina inestable. The university of Calgary. 2016. [Consultado el 04 de abril del 2020]. Disponible en: <https://www.msdmannuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedadcoronaria/anginainestable>
25. MedlinePlus. Angina inestable. Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. 2018. [Consultado el 04 de abril del 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000201.htm>
26. Coll-Muñoz Y, Valladares-Carvajal F, González-Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Revista Finlay [revista en Internet]. 2016 [citado 2016 Jul 5]; 6(2):[aprox. 20 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403>
27. Kim M, Ahn Y. The value of exercise stress test in patients with stable ischemic heart disease. [Internet]. 2019 [Consultado 28 Abril 2020]; 35(1). Disponible en: <https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e21>
28. Sicari R, Cortigiani L. The clinical use of stress echocardiography in ischemic heart disease. Cardiovascular Ultrasound. [Internet]. 2017. [Consultado 28 Abril 2020]; 15(7).
29. Pagnanelli R, Campsano H. Pharmacologic stress testing with myocardial perfusion imaging. J Nucl Med Technol. [Internet]. 2017. [Consultado 28 Abril 2020]; 45. Disponible en: DOI: 10.2967/jnmt.117.199208
30. Gentile B. Contraindications to stress testing. Wiley OnlineLibrary. [Internet]. 2019. [Consultado 28 Abril 2020]; 4. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/9781119481737.ch4>
31. Álvarez B, Jokh C, Cordero A. Coronariografía precoz y mortalidad a largo plazo en infarto agudo de miocardio de alto riesgo. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2020 [Consultado 28 Abril 2020]; 73(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.02.019>
32. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. (2019). Revista Española de Cardiología, 72(1), 72.e1–72.e27
33. Vilacosta I. Qué es y cómo se produce la disección aortica. [Internet] [Consultado el 28 de abril 2020] Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap58.pdf
34. Gil-Albarova O. Disección de aorta tipo A. Fisiopatología, clínica, estrategias diagnósticas y terapéuticas. [Internet] 2015 [Consultado el 28 de abril 2020]; pág. 1-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009615000133>
35. Torres-Fraga M, Contretas-Carreto N. Disección aortica aguda. [Internet] [Consultado el 28 de abril 2020]; pág. 51. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2006/ms062a.pdf>
36. Argente H, Álvarez M. Semiología Médica Fisiopatología Se-miotecnia y Propedéutica 2º edición. Editorial medica pan-americana S.A.C.F. 2013. Pág. 379-390; 574.
37. M. F. Relación del reflujo gastroesofágico y manifestaciones respiratorias, desde el punto de vista de la gastroenterología pediátrica. [Internet] 2019 [Consultado 30 de abril 2020]; pág. 126-127. Disponible en: <https://www.neumologiapediatrica.cl/wpcontent/uploads/2019/10/2.pdf>
38. Echeverri J, Sánchez J, Correa D. Carcinoma broncogénico insuficiencia respiratoria; electrofulguración del tumor, traqueobroncoplastia e implante de prótesis de urgencia. [Internet] 2015 [Consultado 30 de abril] Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rmri/v21n2/v21n2a13.pdf>
39. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ª edición. McGraw Hill interamericana editores, S.A. de C.V. 2016. Pág. 95-98.
40. Ortega Y, Armas N, Dueñas A, Noval R. Prevención primaria de la cardiopatías isquémicas. [Internet] 2015 [Consultado el 27 de abril 2020]; pág. 25-29. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2015/ccc151e.pdf>
41. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill 13e Cap 27, Págs: 491-499
42. García R, Hernández D y García D. NITRATOS ORGÁNICOS EN SU SEGUNDO SIGLO. [Internet] [Consultado el 8 de mayo 2020]; pág. 143 Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/242159857_Nitratos_organicos_en_su_segundo_siglo
43. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill 13e Cap 12, Págs: 211-221
44. Brunton L, Hilal R, Knollmann B. Goodman & Gilman Las bases Farmacológicas de la Terapéuticas. 13va ed. Ciudad de México. McGraw Hill Education; 2019. 499 – 500, 592 –599 p
45. Gullón A, Sánchez D, López E. Uso de anticoagulantes orales en situaciones clínicas complejas con fibrilación auricular. Med Clin [Internet]. 2018. [Consultado 09 Mayo 2020]; 8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775318306663?via%3Dihub>
46. Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... Zeymer, U. (2017). Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Revista Española de Cardiología, 70(12), 1082.e1–1082.e61. doi:10.1016/j.recesp.2017.10.048

47. Héctor Bueno (2020). Predicción clínica del pronóstico pre-coz en el infarto agudo de miocardio. Departamento de Cardiología. Hospital Universitario General Gregorio Mara-ñón. Madrid, España. [Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-X0300893297005172>
48. David Padilla, Halber Hernández, Arlenys Pérez, Eligio Ba-rreto. José Ramírez (2017). Factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Hospital Arnaldo Milián Castro. Villa Clara, Cuba. Revista Médica. Universidad Industrial de Santander. España. [Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v30n3/0121-0319-muis-30-03-00067.pdf>
49. Raquel Villar Bello. Infarto agudo de miocardio: clasificación de Killip. Medicina Interna . CHU Juan Canalejo. A Coruña.[Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: <https://meiga.info/escalas/InfartoAgudoDeMiocardio.pdf>
50. Instituto Nacional de Estadística de Honduras. Estadísticas de las causas de defunción (2010-2012). [Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: https://www.ine.gob.hn/publicaciones/hechos_vitales/Seccion_8_2010_2012.pdf
51. Pineda A, Medina C, Yuja N, Lanza O. Cardiopatía Isquémica y factores de riesgo en una población Adulto Mayor de Honduras. RHCS [Internet]. 11sep.2016 [citado 1may2020];2(2):146-52. Available from: <http://www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/144>
52. Pinto García Luis José, Lobo Cerna Fernando Enrique, Andrade-Romero Jovanna Raquel, María Soriano Elvia. Caracterización de los factores de riesgo cardiovascular para infarto agudo de miocardio en población Garífuna. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2017 [citado 2020 Mayo 01] ; 20(1): 16-Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332017000100004&lng=es