

CARRERA DE MEDICINA

## Nombre del Ensayo

Cardiopatías isquémicas

## Autor

Ortiz Moreira jose gabriel

## Curso & Paralelo

4to semestre A

## Asignatura

Fisiopatología

## Fecha

25 de noviembre del 2017

Manta- Manabí - Ecuador



## **1. Introducción**

Las cardiopatías isquémicas es una patología ocasionada por la aparición de arterioesclerosis en las arterias que irrigan al corazón (coronarias), este proceso de la formación de la arterioesclerosis “es un engrosamiento y endurecimiento arterial difuso por mayor o menor depósito de calcio, es de índole genético, y se asocia siempre al factor de edad, que es su factor más determinante”. (José Sabán Ruiz 2012)

El registro de esta patología viene desde hace mucho tiempo, tanto es así que hay papiros egipcios que datan del 2500 a.c. que reflejan personas con dolor de pecho seguidos de un alto riesgo de fallecer, actualmente es bien conocido que lo más probable es que eso se haya debido a problemas de origen isquémicos cardiacos. Hoy en día una de las mayores causas de muerte son las enfermedades isquémicas del corazón y tratamiento tiene un costo más elevado que otras patologías inclusive en países que son desarrollados. El aumento de los factores de riesgo de esta patología hace que se esperen unas mayores incidencias de las mismas y no solo tomando el ámbito de predisposición genética, sino también numerosos otros factores que predisponen su formación.

En el presente trabajo académico se hablara en especial del infarto al miocardio y las anginas de pecho los cuales se producen por la isquemia de las arterias del corazón, se hablara de su etiología, fisiopatología y tratamiento sin olvidar algunos protocolos a seguir en caso de que se presenten alguna de estas patologías que representan un peligro inminente para la persona que la padece.

## **1.1 Introduction**

Ischemic heart disease is pathology caused by the appearance of arteriosclerosis in the arteries that supply the heart (coronary), this process of the formation of arteriosclerosis "is a thickening and diffuse arterial hardening by greater or lesser deposit of calcium, is of a nature genetic, and is always associated with the age factor, which is its most determining factor ". (José Sabán Ruiz 2012)

The record of this pathology comes from a long time ago, so much so that there are Egyptian papyri dating from 2500 BC. that reflect people with chest pain followed by a high risk of death, it is now well known that it is most likely due to problems of cardiac ischemic origin. Nowadays, one of the biggest causes of death is ischemic heart disease and treatment has a higher cost than other diseases, even in developed countries. The increase in the risk factors of this pathology makes it possible to expect greater incidences of them and not only taking the field of genetic predisposition, but also numerous other factors that predispose their training.

In the present academic work we will talk especially about myocardial infarction and chest angina which are produced by the ischemia of the arteries of the heart, we will talk about its etiology, physiopathology and treatment without forgetting some protocols to follow in case there are any of these pathologies that represent an imminent danger for the person who suffers.

## **2. Desarrollo**

### **Cardiopatías isquémicas**

Esta patología es un problema importante en los países orientales; las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa más frecuente de muerte en nuestro medio. Ya que la enfermedad coronaria es una patología crónica, la valoración de la incapacidad del desempeño laboral en este tipo de pacientes es un asunto frecuente y complicado, que depende no sólo del nivel de afectación coronaria del paciente, sino también del tipo de actividad laboral que deba realizar y por esta quizá no pueda o se le dificulte.

La angina de pecho es deriva etimológicamente del latín “*angor pectoris*”, que significa opresión u obstrucción pectoral. Desde el punto de vista médico es el conjunto de síntomas que aparecen en un paciente que está padeciendo una isquemia o falta de aporte sanguíneo correcto al músculo cardíaco a través de las arterias coronarias que lo nutren. (BBVA 2007)

#### **2.1 Angina de pecho estable:**

##### **2.1.1 Fisiopatología:**

El tratamiento ha mejorado el pronóstico de un gran número de pacientes con angina de pecho. La angina de pecho es consecuencia de un desequilibrio entre la demanda de oxígeno por parte del miocardio y el aporte sanguíneo de éste; en casos en los que haya una mayor demanda de oxígeno como en el ejercicio o disminución de su aporte pueden provocar isquemia del miocardio y, por consiguiente, se da la angina de pecho, que por lo usual se presenta como dolor de pecho o como disnea (dificultad para respirar)

Como se dijo anteriormente la base para la angina es la formación de una masa aterosclerótica que ocupa un gran porcentaje de la luz de las coronarias y que es relativamente estable, con crecimiento lento. Cuando la persona afectada está en posición de descanso no es posible ver alguna alteración o problema isquémico debido a que el metabolismo cardíaco disminuye también no obstante en la actividad física u otras actividades que aumenten la frecuencia o demanda metabólica ocasionan eventos coronarios. (Ferrando s.f.)

Existe pacientes con angina de pecho estable en los que el umbral de para que se presente la angina es constante y muy predecible, no obstante, pueden actuar componentes dinámicos fluctuantes, dependientes del tono coronario, por lo que existe otro grupo de pacientes con angina estable en los que el umbral de al que se manifiesta varía de manera constante, presentando cambios circadianos en el transcurso del día. Son pacientes con la capacidad de hacer varias actividades físicas sin presentar esta angina, aunque otros días se encuentran notablemente limitados o con angina en estado de reposo y es por eso que dependiendo de la severidad de su isquemia limita sus actividades cotidianas.

La isquemia compromete la relajación del miocardio, que es dependiente de energía, no está demás decir que la alteración de la función diastólica produce aumento de las presiones ventriculares izquierdas que se transmite de forma retrógrada a la aurícula izquierda y las venas pulmonares, lo que se manifiesta como disnea de esfuerzo.

La isquemia severa produce no sólo alteración de la relajación del miocardio, sino también de su contracción lo cual también se asocia a disnea de esfuerzo y disminución de la actividad funcional del paciente, esta disnea puede ser invalidante, y debe siempre tomarse en cuenta. (José López Chicharro 2008 )

### **2.1.2 Técnicas de diagnóstico invasivas y no invasivas**

Las técnicas de diagnóstico son variadas pero la más importante por así decirlo es la clínica, la historia clínica es fundamental a la hora de valorar al paciente, pero para estudiar su pronóstico es esencial seguir otras técnicas de diagnóstico.

Entre los métodos no invasivos tenemos:

- La ecografía: la cual nos permite evaluar a los pacientes con cardiopatía isquémica crónica valorando la función sistólica global detecta, también la presencia de alteraciones basales de la función contráctil segmentaria
- Prueba de esfuerzo: esta nos proporciona información valiosa tanto para el diagnóstico como para tener un pronóstico del paciente

Entre los métodos invasivos tenemos:

- La coronariografía: es la única técnica que nos permite un diagnóstico definitivo, descartando la enfermedad coronaria con seguridad.

### 2.1.3 Tratamiento:

El paciente debe ser abordado tomando en cuenta los múltiples tratamientos que hay hoy en día

- Actividad física: es necesario que el paciente con angina estable tenga una actividad física rutinaria estable para mantener su estado y evitar futuras complicaciones mejorando su salud así gradualmente.
- Fármacos: este incrementa la tolerancia al ejercicio por tanto mejorando la calidad de vida del paciente, tenemos como ejemplo la nitroglicerina sublingual la cual es empleada a demanda antes del ejercicio físico e inclusive por su efecto profiláctico; también pueden usarse nitratos, betabloqueantes y antagonistas del calcio.

### 2.2 Angina de pecho inestable

Este síndrome alberga una cantidad muy heterogénea de pacientes en los cuales la angina ha aparecido y su esta se ha hecho crónico, es decir que sus características clínicas han empeorado en el periodo de 30 días o más hay una clasificación de los pacientes con esta patología y es la más usada actualmente según la sociedad española de cardiología (Bla s.f.)

	Nivel de severidad
Clase 1	Angina de nueva aparición o que se ha vuelto más, frecuente o precipitada por menor nivel de esfuerzo. Sin episodios de, reposo en los últimos dos meses
Clase 2	Angina de reposo subaguda, en la cual el pacientes con uno o más episodios de reposo durante el mes previo, sin episodios de reposo en las últimas 48 horas
Clase 3	Angina de reposo aguda. Pacientes con uno o más episodios en reposo en las últimas 48 horas.

	Circunstancias clínicas
Clase A	Angina inestable secundaria. Existe una condición extrínseca al lecho vascular coronario que intensifica la isquemia miocárdica /anemia, infección, fiebre, taquiarritmia, tirotoxicosis, hipoxemia secundaria a

	insuficiencia respiratoria.
Clase B	Clase B Angina inestable primaria.
Clase C	Angina inestable postinfarto (en menos de dos semanas desde un infarto de miocardio documentado).

### **2.2.1 Tratamiento:**

Para empezar el paciente debe de ser ingresado lo más pronto posible y con los fármacos en sus dosis terapéuticas máximas, cuando se dé el caso de que no se puede estabilizar al paciente dentro de las primeras 24 horas se debe de realizar una coronariografía inmediata con una revascularización del miocardio.

Si se diese el caso de que el paciente se estabilice con tratamiento, la estratificación de riesgo debe realizarse, con pruebas no invasivas como la ecografía y la ergometría. Y en caso que el enfermo presente disfunción ventricular en el ecocardiograma o criterios de riesgo en la ergometría, debe realizarse coronariografía urgente.

### **2.3 Infarto agudo al miocardio**

Por lo común este se presenta por la obstrucción completa de una arteria coronaria por rotura con trombosis de una placa arterioesclerótica, existiendo después una pérdida o muerte del miocardio irrigado por esta arteria después de un periodo dado de isquemia. La pérdida de la porción de miocardio dependerá del tamaño del infarto y si este es mayor al 40% es muy probable que este paciente adquiera una insuficiencia cardíaca congestiva o que tenga un desenlace fatal con un shock cardiogénico.

Las consecuencias tras un infarto al miocardio son muy variadas en las cuales tenemos en un extremo los pacientes que han sido tratados con repercusión miocárdica o una angioplastia coronaria los cuales que viven mejor ya que tienen efectos mínimos del infarto y un deterioro funcional mínimo, y por otro lado tenemos a los pacientes que después de haber sufrido varios infartos o varios

procedimientos quirúrgicos con frecuencia padecen enfermedad cardíaca coronaria terminal.

El pronóstico del paciente una vez se haya pasado la fase aguda del infarto va a varias según varios factores entre los cuales tenemos el grado de la función ventricular del lado izquierdo o el porcentaje de sangre eyectado por este y de la viabilidad del miocardio restante; cabe decir que el sustrato que representa esta afección es importante para el desarrollo de arritmias malignas.

La gran mayoría de los pacientes pueden reincorporarse a su actividad cotidiana, a pesar de que casi nunca hay una curación completa en la cardiopatía isquémica, es más; a lo largo de los años los pacientes pueden tener un nuevo episodio agudo coronario, pero esto no deshabilita su actividad que estos pueden o deban hacer. Por otra parte, la recuperación del cardíopata no se considera completa hasta que no se reincorpora a sus quehaceres habituales, incluidos los de carácter laboral. (Moreno 2006)

### **2.3.1 Evaluación de los pacientes postinfarto.**

Esta es guiada netamente por la clínica, la exploración física y diferentes pruebas de laboratorio para poder tener una mayor visión del caso que se esté tratando. Se debe buscar la existencia de disfunción ventricular izquierda y la presencia o no de isquemia.

- Ergonometria: en esta prueba el paciente como trotar en una caminadora o en una bicicleta estacionaria con una vigilancia electrocardiográfica durante todo el proceso e inclusive antes del mismo, es de fácil uso y de coste barato para el paciente. Con esta prueba se busca valorar la capacidad funcional del corazón y encontrar isquemias residuales.
- Ecocardiograma: es una técnica no invasiva la cual consiste en representar gráficamente y en vivo el movimiento de las paredes del corazón y otras estructuras internas mediante el ultrasonido, aportando así información sobre su anatomía, la hemodinámica y la función cardíaca e inclusive la detección temprana de una isquemia.
- Ventriculografía isotópica: esta consiste en visualizar el ventrículo izquierdo con isótopos radioactivos que se introducen en el torrente sanguíneo.



- **Coronariografía:** Consiste en la introducción de un catéter por la arteria femoral que se introduce hasta las arterias coronarias, inyectándose contraste para su visualización y valoración de sus lesiones. La información que se obtiene es fundamental ya que esta evalúa la gravedad de la enfermedad basándose en la importancia de las estenosis de las arterias coronarias, su difusión y el grado de alteración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- **Holter:** este consiste en el registro de todos los ciclos cardiacos durante un periodo de tiempo que suelen ser 24 horas o más y este es útil para poder detectar pequeños episodios de isquemia siguinte y de arritmias ventriculares los cuales son datos de un mal pronóstico.

### **2.3.2 Capacidad de funcionamiento**

Esta capacidad es la cantidad máxima de oxígeno en litros por minuto que una persona puede llegar a consumir, realizando algún ejercicio físico lo cual representaría el total de oxígeno aportado y utilizado en el metabolismo celular el cual se ve reducido dependiendo del grado de limitación que tenga el paciente.

Es importante saber que una capacidad normal de esfuerzo que arroje la funcionalidad del corazón no excluye ya que no se debe olvidar la correlación de los diferentes grados de isquemia cardiaca que un paciente pudiese presentar en un momento determinado.

Un MET es la unidad que representa el consumo de oxígeno promedio en condiciones basales y es equivalente al consumo de oxígeno de una persona en situación de reposo (3,5 ml de O<sub>2</sub> por Kg de peso y minuto). Esto significa que, 6 METS es una actividad física que multiplica por seis ese consumo en estado base. Esto también se puede observar con frecuencia en el informe o en la historia clínica, la capacidad funcional del paciente expresado en grados 1, 2, 3, o 4. Son reflejo de una clasificación de la Sociedad Neoyorquina de Cardiología, o de la canadiense, que son relativamente parecidas. En el grado 1 estarían los pacientes con ausencia de síntomas en su actividad habitual y equivaldría a poder realizar 7 o más Mets. El grado 2 son pacientes sintomáticos de angina o disnea con

actividad moderada o limitación ligera de su actividad física (5-6 Mets). El grado 3, síntomas con escasa actividad o notable limitación de su actividad física (3-4 Mets). Y el grado 4 con síntomas en reposo

### **2.3.3 Tratamiento:**

En las primeras horas del ingreso del paciente con IAM se debe mantener un control estricto de las constantes vitales, asegurar una vía venosa permeable y una monitorización cardiaca. El paciente debe permanecer en reposo absoluto

- Oxigenoterapia: En los pacientes que presenten disnea, signos de insuficiencia cardiaca o saturación de oxígeno < 90%, se debe aportar oxígeno a 2-4 l/min. Se ha indicado la oxigenoterapia a todo paciente durante las primeras 6 h.
- Nitratos: No está del todo justificado el uso sistemático de nitratos en pacientes con IAM. Se administrará nitroglicerina sublingual o intravenosa como tratamiento del dolor de origen isquémico, y está claramente indicada la administración de nitroglicerina intravenosa como vasodilatador en pacientes con hipertensión arterial. No se deberá administrar si la presión arterial sistólica es < 90 mmHg, o si el paciente se presenta con bradicardia o taquicardia.
- Analgesia: El tratamiento del dolor es de gran importancia. El analgésico de elección es el cloruro mórfico intravenoso; se empieza con 4-8 mg, con dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min hasta la desaparición del dolor. La morfina puede producir náuseas y vómitos que, normalmente, ceden tras administrar antieméticos, hipotensión arterial con bradicardia, que suele responder a atropina 0,5-1 mg intravenoso, hasta un total de 2 mg, y depresión respiratoria. Si a pesar de la morfina el paciente continúa ansioso, considerar la administración de tratamiento ansiolítico.
- Antiinflamatorios no esteroideos: en lo absoluto no se debe administrar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el tratamiento del dolor, y se debe suspender aquellos que el paciente esté tomando previamente.

### **3. Conclusión**

Es de suma relevancia conocer a fondo las diferentes cardiopatías isquémicas, ya que estas o por lo menos el infarto al miocardio necesita de una atención rápida, oportuna y especializada para poder evitar la muerte del paciente dado a que se tiene poco tiempo para evitar daños irreversibles en el corazón.

Hoy en día cada vez más estas patologías son más comunes y está dado por hecho que las cardiopatías es una de las causas de muerte más grande a nivel mundial, y a pesar de que se está tratando de disminuir la incidencia de personas con estas patologías, siempre habrá factores de riesgo que predispongan a desarrollarlas, tales son el factor de riesgo genético y la edad del individuo en cuestión. Gracias a la tecnología moderna podemos evitar que el paciente atendido oportunamente tenga muchas posibilidades de sobrevivir y de paso tener una vida más llevadera a pesar de la patología que el acarrea y sin dejar en la mayoría de los casos las actividades cotidianas que estos realizan.

Actualmente hay números estudios que tratan de revertir el daño isquémico producido en las cardiopatías hallando una nueva farmacoterapia que pueda obtener estos efectos deseados, aunque dicha investigación aún está en pañales es claro que de por sí ya se tienen grandes avances.

### **Bibliografía**

BBVA, Fundación. «Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA.» 249. 2007.

Bla, Dra. Esther Pérez David y Dr. Juan Ramón Rey. «Cardiopatía Isquémica:» 96,97. s.f.

«Terapéutica cardiovascular: Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con angina de pecho estable crónica. III.» De J. R. Castillo Ferrando, 13,21. s.f.

José López Chicharro, Luis Miguel López Mojares. «Fisiología clínica del ejercicio.» 47 48 . 2008 .

José Sabán Ruiz, Ana Alonso Pacho. «Aterosclerosis y Arterioesclerosis: Control global del riesgo cardiometabólico.» 112. 2012.

Moreno, Bárbara Alejandra Pérez. «Abordaje del paciente con infarto agudo de miocardio.» 2006.