

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

## Introducción

---

La cardiopatía isquémica es aquella patología que consiste en la falta de aporte de oxígeno y nutrientes a las células miocárdicas, lo cual es debido a una disminución o desaparición del flujo sanguíneo coronario.

La mayoría de las enfermedades cardiovasculares, incluyendo la cardiopatía isquémica, tienen elevada prevalencia en los países desarrollados. En España, se ha observado un descenso paulatino de las tasas de mortalidad cardiovascular, ajustadas por edad, desde hace 30 años. Los principales grupos dentro de las enfermedades cardiovasculares son las enfermedades vasculares cerebrales y la cardiopatía isquémica. La mortalidad por cardiopatía isquémica ha ido progresivamente aumentando hasta mediados de los años setenta, y a partir de entonces se ha estabilizado e incluso ha descendido ligeramente. A pesar de todo, **la enfermedad cardiovascular sigue siendo la primera causa de muerte en España**, suponiendo más del 40 por ciento del total de muertes en nuestro país.

## Arteriosclerosis y aterosclerosis

---

**Arteriosclerosis** significa literalmente "*endurecimiento de las arterias*". Se refiere a un grupo de enfermedades que tienen en común un engrosamiento de las paredes arteriales y una pérdida de su elasticidad. La aterosclerosis es la variante más importante y frecuente de la arteriosclerosis.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

La **aterosclerosis** es un importante proceso patológico en el que **los lípidos se depositan en las capas íntimas de las arterias**. La aterosclerosis, pues, se caracteriza por un engrosamiento de la íntima y un depósito de lípidos y es una variante morfológica que queda bajo el término amplio de arteriosclerosis.

También se encuentran alteraciones en la media y en la adventicia, como un adelgazamiento de la media, depósitos calcificados, la acumulación de células espumosas, el depósito de tejido fibroso y un aumento de la vascularización. Esto da lugar a una invasión de la luz de la arteria.

La aterosclerosis es una enfermedad de las arterias elásticas (p.ej., la aorta, la carótida y la íliaca) y de las arterias musculares grandes y medianas (p.ej., las arterias coronarias y poplíteas). La formación de los ateromas, o placas fibrograsas, contribuye al estrechamiento de la luz arterial y a la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos distales. Esto último provoca isquemia tisular. Los ateromas grandes localizados en arterias grandes como la aorta debilitan la pared arterial y provocan aneurismas o su ruptura. Los ateromas pueden hacerse friables, lo que provoca la embolia de su contenido a la circulación sistémica.

Por tanto, las principales consecuencias de la aterosclerosis son:

- ✓ La isquemia y el infarto de los tejidos distales (p. ej., del miocardio, del cerebro, de las extremidades).
- ✓ La formación de aneurismas con su posible ruptura.

Los efectos de la aterosclerosis se observan sobre todo en personas mayores de 50 años. El desarrollo de la afección se inicia ya durante la lactancia. En la aorta humana de los niños de 3 años se pueden encontrar **estrías grasas**, que se incrementan a partir de los 18 años.

El desarrollo de las placas ateroscleróticas se inicia, pues, durante la lactancia.

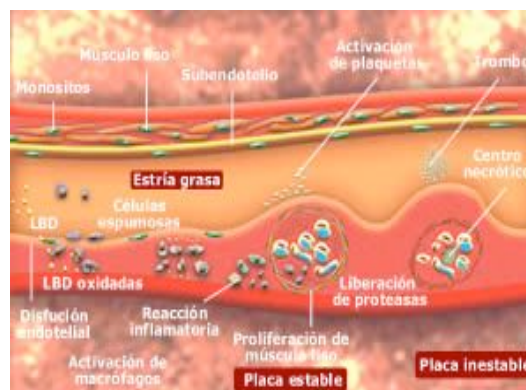
- ✚ Los depósitos iniciales son **estrías grasas** formadas por lípidos, células musculares lisas y macrófagos que contienen lípidos. Estas lesiones aparecen y desaparecen en las primeras etapas de la vida.
- ✚ Más adelante, las alteraciones de la íntima consisten en placas fibrosas que contienen lípidos, tejido conjuntivo, células musculares lisas, cristales de colesterol y depósitos de calcio. Estas placas no desaparecen (aunque algunos datos recientes indican que pueden regresar) y pueden permanecer estables o progresar hacia la formación de hemorragias intramurales y calcificación de la íntima.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Existen varias teorías sobre la patogenia del desarrollo de la placa aterosclerótica. Todas intentan identificar los factores responsables de la proliferación del músculo liso, la formación de tejido conjuntivo, el depósito de lípidos y la acumulación de células espumosas. A la teoría actual de la patogenia de la aterosclerosis se la denomina **hipótesis de la respuesta a la lesión**.

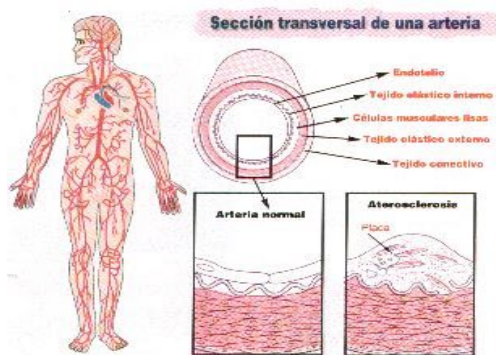
Esta hipótesis establece que las lesiones de aterosclerosis se inician como respuesta a alguna forma de lesión del endotelio arterial:

1. La lesión de las células endoteliales aumenta la permeabilidad de la pared arterial a los componentes del plasma, incluidos los lípidos.
2. Las plaquetas y los monocitos son atraídos al área dañada. A medida que estas células se adhieren a los lugares de lesión, penetran en la capa íntima de la arteria e inician una serie de alteraciones físicas y bioquímicas.
3. Los monocitos se transforman en macrófagos, que a su vez acumulan lípidos y se convierten en células espumosas.
4. Las plaquetas y los monocitos liberan varios factores de crecimiento que estimulan la migración de células musculares lisas desde la media de la arteria hasta el interior de la íntima.
5. Las células musculares lisas proliferan y sintetizan colágeno y proteoglicanos, dos componentes de la matriz extracelular que contribuyen al aumento de tamaño del ateroma.



Una vez iniciada la formación de la placa, se puede extender hacia la media, lo que produce ulceración y hemorragia. La rugosidad de la superficie facilita el nuevo depósito de plaquetas y provoca un trombo. Además, el crecimiento de la placa da lugar a la progresiva obstrucción del flujo sanguíneo. La magnitud del estrechamiento (estenosis) que produce la disminución del flujo recibe el nombre de estenosis crítica. Las arterias estenosadas también son menos elásticas a causa del depósito de calcio. **La combinación de estenosis y pérdida de elasticidad se traduce en incapacidad del sistema arterial para responder a la mayor demanda de perfusión hística.** El resultado final es la **isquemia de los tejidos irrigados** por las arterias afectadas.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA



Las **oclusiones arteriales crónicas** (las que se desarrollan a lo largo del tiempo) **dan lugar al desarrollo de circulación colateral**, que consiste en un incremento del tamaño de los vasos más pequeños con objeto de que llegue suficiente cantidad de sangre a los tejidos afectados por las estenosis. La circulación colateral puede o no ser adecuada para mantener la viabilidad de los tejidos. Por el contrario, la **oclusión arterial aguda** (o brusca) **no permite el desarrollo**

**de circulación colateral** y la isquemia de los tejidos es más pronunciada y más peligrosa para su viabilidad.

Las áreas donde con mayor frecuencia se desarrollan **placas ateroscleróticas** son las **principales bifurcaciones arteriales**. Parece ser que la turbulencia y las tensiones perpendiculares que se producen en estas localizaciones pueden facilitar la formación de las placas. Además de las principales bifurcaciones, otras zonas frecuentemente afectadas son la aorta y la arteria femoral superficial.



## Factores de riesgo de la arteriosclerosis

Principales factores de riesgo:

1. El tabaco.
2. La diabetes mellitus.
3. La hipertensión.
4. Una historia familiar de aterosclerosis

Otros factores contribuyentes son:

1. La hiperlipidemia (sobre todo la hipertrigliceridemia).
2. La obesidad.
3. Una forma de vida sedentaria.
4. El estrés.

De estos factores de riesgo, el tabaco, la diabetes mellitus, la hipertensión, la obesidad, el sedentarismo y el estrés pueden ser controlados en cierta medida por el paciente. La herencia, el sexo y la edad son elementos incontrolables.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

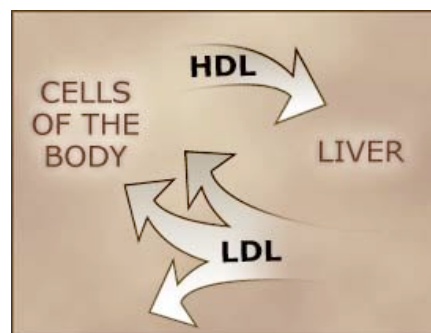
---

El factor de riesgo que con más frecuencia se cita en la literatura en relación a la enfermedad oclusiva vascular periférica es el **tabaco**. La gravedad de la enfermedad y la edad de aparición están relacionadas con el número total de cigarrillos consumidos. Los mecanismos de lesión arterial en los fumadores son múltiples. Los dos elementos aterogénicos principales son la **nicotina** y el **monóxido de carbono**.

- ✓ La nicotina actúa sobre el sistema nervioso simpático y produce constricción arterial y aumento de la resistencia vascular. El efecto combinado es un episodio de hipertensión aguda asociado a un aumento de la necesidad de oxígeno.
- ✓ El monóxido de carbono disminuye la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, ya que se une a la hemoglobina desplazando a este último. Parece producirse un compromiso en el suministro de oxígeno a las arterias, lo que se traduce en una lesión de la pared arterial.

Los hipertensos tienen mayor riesgo de sufrir aterosclerosis. La elevada presión intrarterial mantenida lesiona la íntima de los vasos.

La hiperlipidemia también interviene en el desarrollo de la enfermedad oclusiva arterial. Parecen existir relaciones entre la hiperlipidemia, la enfermedad cardíaca y la enfermedad oclusiva de las extremidades inferiores. El incremento de los niveles de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) parece elevar el riesgo de aterosclerosis, mientras que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) parecen ejercer una función protectora.



Las lipoproteínas de alta densidad transportan el colesterol hacia el hígado, para su catabolismo y su excreción por el tracto gastrointestinal. El tabaco rebaja los niveles de HDL, lo cual supone un nuevo mecanismo lesional del tabaco, a través de la reducción de un factor protector.

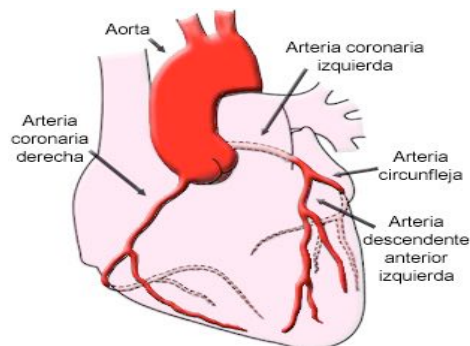
La aterosclerosis es **asintomática** mientras no aparece una estenosis crítica en una arteria, pero si se produce, los síntomas se deben a la disminución del aporte de sangre a los tejidos.

La afectación aterosclerótica a nivel de las arterias coronarias dará lugar a lo que denominamos cardiopatía isquémica.

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El oxígeno y los nutrientes a las células miocárdicas son aportados por la sangre a través de la circulación coronaria.

El conocimiento de la disposición anatómica y de la fisiología de la circulación coronaria es necesario para comprender algunos aspectos de la mayoría de las enfermedades cardíacas y, muy en particular, del infarto de miocardio. La disposición anatómica varía de forma considerable entre los diversos individuos.



***La importancia clínica de las arterias coronarias radica en que su obstrucción es el origen del infarto de miocardio y de la angina de pecho.***

Normalmente suele haber dos arterias coronarias principales:

- ✚ **Arteria coronaria izquierda**, que nace del seno de Valsalva próximo a la valva aórtica anterior izquierda. Después de un curso de 0,5 a 2 cm (**tronco común**), se bifurca en una **rama descendente anterior** y en otra denominada **circunfleja**.
  - ✓ La rama descendente anterior, también denominada rama interventricular, desciende por el surco interventricular anterior, suele rodear la punta cardíaca y asciende por la cara posterior en un corto trecho.
  - ✓ La rama circunfleja recorre el surco aurículoventricular izquierdo y dobla hacia la izquierda y atrás.
  
- ✚ **Arteria coronaria derecha**, que se origina en el seno de Valsalva colindante con la valva anterior derecha. Esta arteria tras discurrir entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa por el surco aurículoventricular derecho hacia atrás y suele descender por el surco interventricular posterior.

## Patogenia de la cardiopatía isquémica

---

En la patogenia de la cardiopatía isquémica interviene una lesión del endotelio vascular denominada **aterosclerosis**. Como ya hemos comentado no se conoce cuál es el fenómeno inicial que origina una



lesión aterosclerótica. Sin embargo, se cree que el origen de todo el proceso es la **lesión del endotelio**. El endotelio normal regula el intercambio de moléculas entre la sangre y la pared vascular, controla el tono vascular (secreción de óxido nítrico y prostaglandinas), y regula la hemostasia a través de un equilibrio entre la producción de moléculas antitrombóticas y protrombóticas. Esta disfunción endotelial provoca una mayor permeabilidad a la entrada de moléculas en la pared vascular y un incremento en el acúmulo de monocitos circulantes. Estas

lesiones generan la entrada de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y monocitos desde la sangre a la zona subendotelial. La hiperlipemia contribuye a incrementar el acúmulo de LDL en la zona subendotelial. Algunas de estas lipoproteínas se oxidan y son ingeridas por los macrófagos, que se convierten en células espumosas desarrollando así la lesión inicial de aterosclerosis llamada **estría grasa**.

Esta acumulación excesiva de lipoproteínas acaba con la destrucción de la célula y se liberan LDL oxidadas, enzimas, radicales libres y otras sustancias tóxicas, que producen más LDL oxidadas y acabarán dañando las células circundantes, generando depósitos de lípidos extracelulares que suponen un paso transitorio en el desarrollo de las placas ateroscleróticas maduras.



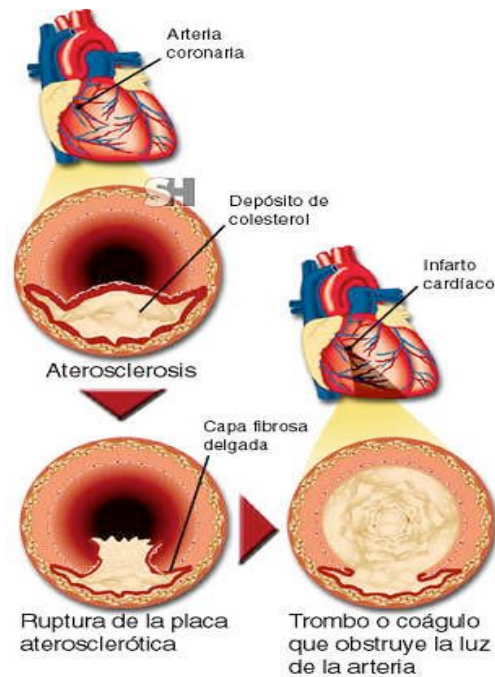
**La mayoría de los ateromas no producen síntomas y nunca llegarán a causar manifestaciones clínicas.**

La remodelación arterial durante la formación de la placa de ateroma es un aspecto muy importante para explicar la evolución de dichas placas. En las fases iniciales de la formación del ateroma, éste suele crecer hacia fuera sin producir estrechamiento de la luz arterial y, por tanto, sin producir síntomas clínicos. Cuando estas placas van creciendo y ocupan la luz arterial, pueden generar estenosis significativas y dar lugar a angina de pecho estable.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

Pero en otras ocasiones puede producirse la rotura o erosión de una placa de ateroma, generando un trombo. Si este trombo no produce oclusión o sólo produce una obstrucción transitoria, puede no causar ningún síntoma o producir una angina de reposo. Si el trombo oclusivo es permanente suele provocar un infarto agudo de miocardio.



## Factores de riesgo coronarios

---

### Factores de riesgo clásicos

1. Dislipemia.
2. Tabaquismo.
3. Hipertensión arterial.
4. Diabetes mellitus.
5. Inactividad física.
6. Obesidad.

***Estos factores de riesgo clásico SON TODOS MODIFICABLES.***



# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

## Dislipemia

La contribución de las lipoproteínas al riesgo de aterosclerosis es variable. Las ricas en triglicéridos como los quilomicrones y VLDL no son aterogénicas. En cambio las **LDL** si **son aterogénicas**. Las HDL se consideran que tienen un efecto cardioprotector.

La dislipemia que guarda más relación con un mayor riesgo de enfermedad coronaria es la **hipercolesterolemia**, fundamentalmente a expensas de la **LDL**, que contienen el 70 por ciento del colesterol de la sangre, y es el objetivo primario del tratamiento de los pacientes con enfermedad coronaria. Existen multitud de estudios epidemiológicos de observación y de intervención que han definido la relación entre hipercolesterolemia y enfermedad coronaria, de tal forma que cuando los niveles de colesterol son elevados aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. Cuando dichos niveles son menores o se reducen mediante intervención el riesgo disminuye.

También existe una **relación inversa entre el nivel de HDL colesterol y la incidencia de enfermedad coronaria**. Cifras inferiores a 35 mg/dl incrementan de forma notable el riesgo de enfermedad coronaria.

No está definido con la misma exactitud la relación entre los triglicéridos y el riesgo de enfermedad coronaria. Según los últimos datos pudiera tener importancia los niveles de triglicéridos postprandiales, y no los determinados en ayunas, lo que pudiera sugerir que en la aterogénesis podría intervenir la incapacidad de eliminar estas partículas residuales y ricas en lípidos que pudieran ser citotóxicas.

## Tabaquismo

El consumo de cigarrillos está establecido como un **factor de riesgo primario de enfermedad coronaria**. Además, se trata del **factor de riesgo evitable y modificable más importante**. El tabaco disminuye el HDL colesterol, afecta de manera adversa a la función endotelial, el nivel de fibrinógeno, agregación plaquetaria y aumenta de forma significativa el vasoespasmo en las arterias coronarias.

## Hipertensión arterial

Está establecida la relación directa y lineal entre el incremento de presión arterial y la incidencia de la enfermedad coronaria. Es frecuente que la hipertensión arterial coexista con otros factores de riesgo metabólico que deben ser evaluados, ya que algunos fármacos antihipertensivos pueden afectar de forma negativa a esos otros factores de riesgo asociados. Es muy frecuente el síndrome de resistencia a la insulina (**síndrome X metabólico**) que se caracteriza por **intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia con descenso del HDL colesterol, hiperuricemia, obesidad**

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

**troncular** y en ocasiones anomalías de la coagulación. Los pacientes con este síndrome tienen mayor riesgo de sufrir cardiopatía isquémica.

El mantenimiento de una tensión arterial elevada durante mucho tiempo genera alteraciones en el endotelio vascular, el cual se vuelve más duro, más esclerosado (arteriosclerosis). Esta lesión contribuye, en parte, a la génesis de las placas de ateroma.

## **Diabetes mellitus**

El riesgo de padecer enfermedad coronaria en sujetos con diabetes tipo 2 es de dos a cuatro veces superior que en individuos no diabéticos de la misma edad. Las mujeres diabéticas pierden la mayor parte de su protección inherente premenopáusicas contra la enfermedad coronaria. La enfermedad coronaria, sobre todo los síndromes coronarios agudos, causan la muerte del 70 por ciento de los enfermos diabéticos. La hiperglucemia mantenida favorece la lesión endotelial inicial en el proceso aterogénico. Además, el pronóstico de la enfermedad coronaria aguda es mucho peor en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos, pues en los diabéticos el desarrollo del trombo causante de la cardiopatía isquémica, puede pasar desapercibido desde el punto de vista sintomático, debido a la alteración de la conducción nerviosa en las vías sensitivas.

## **Inactividad física**

En diversos estudios epidemiológicos observacionales se ha demostrado que la actividad física regular reduce el riesgo de enfermedad coronaria. Estas consecuencias positivas pueden estar en relación con que el ejercicio físico aumenta el nivel de HDL colesterol, mejora la resistencia a la insulina, reduce el peso corporal y la presión arterial.

## **Obesidad**

La obesidad troncular, que se caracteriza por adiposidad excesiva en el abdomen, supone mayor riesgo de enfermedad coronaria. Además, la obesidad suele acompañar a otros factores de riesgo cardiovasculares. Se debe expresar como el índice de masa corporal (peso/talla), y en los países desarrollados los individuos con un índice más alto tienen una mortalidad superior al resto, y esta en relación con causas cardiovasculares.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

## Factores de riesgo no modificables

Su identificación sirve para establecer un perfil de riesgo cardiovascular del sujeto.

– **Antecedentes familiares.** En algunas investigaciones, después de haber controlado otros factores de riesgo, se mostró que el antecedente familiar de enfermedad coronaria es un factor importante e independiente de riesgo de sufrir dicha patología. Este mayor riesgo puede estar mediado por efectos genéticos en otros factores de riesgo como obesidad, hipertensión, dislipemia y diabetes.

– **Edad.** La gran mayoría de los infartos de miocardio y otros síndromes coronarios agudos aparecen en pacientes mayores de 65 años.

– **Sexo.** En el estudio de Framingham (que es el estudio más importante realizado en relación a los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica) se observó que la morbilidad por enfermedad coronaria era el doble en varones que en mujeres, y además se suele iniciar una media de 10 años antes en los varones. Sin embargo, en mujeres postmenopáusicas la incidencia aumenta rápidamente hasta igualarse con los varones en edades avanzadas. Esto se debe al factor hormonal protector de las hormonas femeninas, las cuales decaen bruscamente después de la menopausia.

## Sintomatología de la cardiopatía isquémica

---

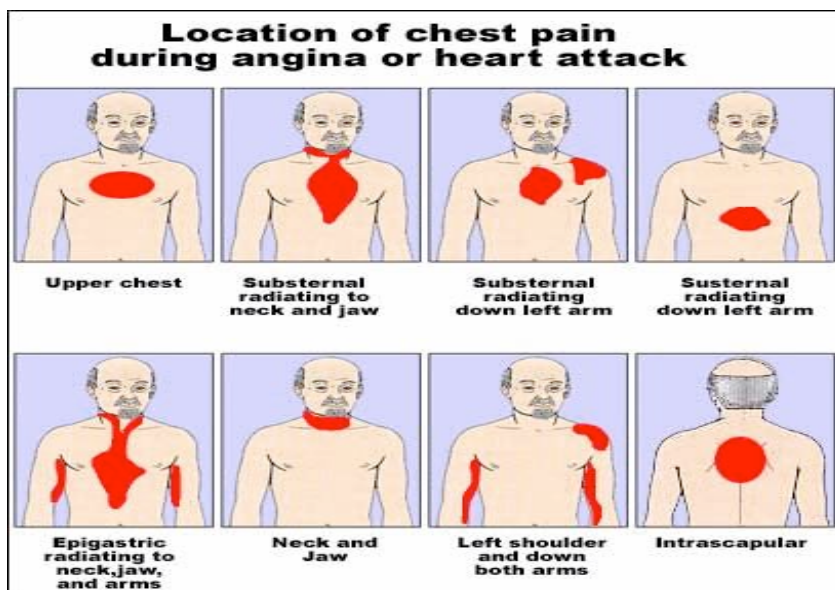
El síntoma princeps es el dolor anginoso el cual presenta una serie de características:



# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

**1. Tipo de dolor:** Es como una quemazón, opresión o sensación de peso a nivel retroesternal. A veces se acompaña de una sensación de ahogo o disnea, con palidez, piel fría y pegajosa, pudiendo experimentar una sensación de peligro inminente. Se suele señalar poniendo el puño en el esternón, o la mano abierta señalándose la zona precordial o colocando ambas manos sobre el tórax y separándolas y juntándolas hasta la línea medio esternal. Cuando un paciente se señala con la punta del dedo el lugar donde se presenta el dolor es poco probable que se trate de una angina.

**2. Localización:** El dolor no se limita necesariamente al área precordial, pudiendo surgir en cualquier zona del tórax, desde el epigastrio a la base del cuello. En su forma característica se irradia a ambos brazos hasta la muñeca, incluso hasta el pulgar o el meñique. Otras veces se irradia a los lados del cuello, mandíbula e incluso dientes, cara, lengua, nariz y paladar óseo. Cuando la irradiación es unilateral es más frecuente en el lado izquierdo. El dolor en la región interescapular izquierda puede ser una forma de angina de pecho. Así mismo, el dolor limitado al hombro, muñeca, codo o antebrazo, puede ser una importante manifestación de angina.



# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

**3. Duración:** Sirve para dirigir entre angina e infarto. La angina dura de 3 a 5 minutos si se suprime el factor desencadenante. En ocasiones puede prolongarse hasta 15-40 minutos; si tiene una mayor duración debe considerarse la posibilidad de infarto aunque puede seguir siendo una de las formas de angina.

**4. Factores desencadenantes:** La angina de esfuerzo clásica se desarrolla en momentos de tensión física o emocional. Aparece bruscamente al caminar (especialmente si es cuesta arriba), con el frío o después



de comer, pudiendo ser desencadenada por la ingesta de bebidas heladas, caminar contra el viento o salir de una habitación caliente a un lugar frío. El grado de esfuerzo varía considerablemente de un momento a otro, aunque el paciente generalmente aprende a conocer la cantidad precisa de esfuerzo que puede realizar para interrumpir la actividad física durante unos minutos y posteriormente reanudarla (*signo del escaparate*). En ciertos pacientes la angina aparece

poco después de empezar a caminar, el paciente continúa caminando y a los pocos minutos el dolor desaparece y luego puede realizar un mayor esfuerzo (*fenómeno del aliento residual*).

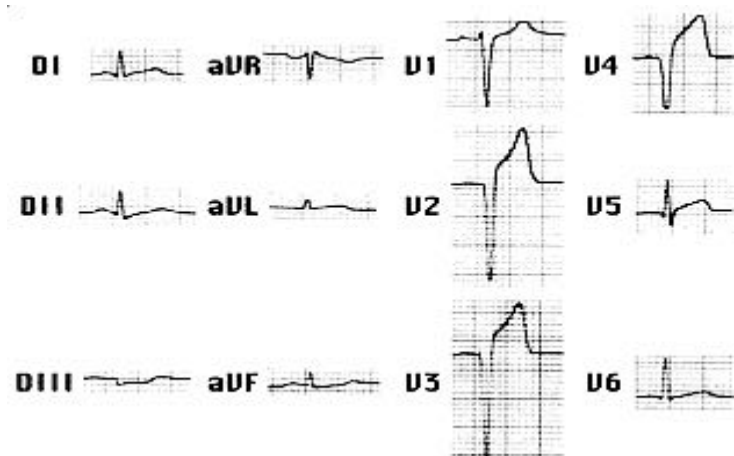
**5. Respuesta a la nitroglicerina:** Un dolor que no cede a la nitroglicerina, lo más probable es que NO se trate de una angina, sin embargo hay que considerar algunas circunstancias que pueden enmascarar esta afirmación. La nitroglicerina puede aliviar el dolor torácico producido por espasmo de la musculatura lisa, en afecciones vesiculares, pancreáticas o esofágicas que podrían simular una angina de pecho. Por otra parte, cuando la nitroglicerina no alivia la molestia torácica, puede deberse:

- Cardiopatía isquémica muy grave.
- Que la medicación haya caducado.

El electrocardiograma es claramente patológico, generalmente hay alteración de la repolarización ventricular; es decir la parte que en el electrocardiograma corresponde al segmento ST; ya sea por descenso o ascenso de este segmento o por inversión de la onda T, la cual se hace negativa.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---



## IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE CON SCA (Síndrome coronario agudo)

### ➤ CLÍNICA, DOLOR ISQUÉMICO:

Es el principal síntoma en la cardiopatía isquémica aguda.

**Instauración:** Súbita, relacionada con el esfuerzo en el caso de la angina estable, y no directamente relacionada en los síndromes coronarios agudos.

**Intensidad:** Variable, en ocasiones insoportable.

**Localización:** Retroesternal, opresivo, irradiado a hombro, cuello y/o espalda.

**Factores moduladores:** En la angina estable, el dolor cede con el reposo y/ o Cafinitrina, lo que no sucede en los SCA.

**Sintomatología vegetativa:** Náuseas, vómitos y diaforesis, debido a una importante estimulación simpática secundaria al dolor intenso producido.

**Disnea:** Aparece como expresión clínica de la congestión venosa y capilar pulmonar que se deriva de la reducción del gasto cardíaco en el ventrículo izquierdo, pudiendo aparecer de forma súbita por insuficiencia ventricular izquierda aguda.

**Sensación de muerte inminente:** A veces, sobre todo en ancianos, pueden predominar los síntomas de insuficiencia cardíaca. Puede aparecer síncope o palpitaciones, embolismo cerebral o periférico.

*En algunos enfermos, sobre todo diabéticos, hipertensos o ancianos, puede cursar de forma silente.*

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

## CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA DE KILLIP

Cuadro 19.1: Clasificación de pacientes con IAM según Killip				
	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
<b>DEFINICIÓN</b>	Ausencia de estertores pulmonares y de S3	Estertores sobre 50% o menos de los campos pulmonares y presencia de S3	Estertores sobre más del 50% de los campos pulmonares (a menudo con edema pulmonar)	Estado de shock
<b>Pacientes con IAM ingresados en una Unidad Coronaria según la clase indicada (%)</b>	30-40	30-50	5-10	10
<b>Mortalidad aproximada %</b>	8	30	44	80-100

### ➤ DIAGNÓSTICO DE IAM:

Precisa uno de los siguientes criterios:

• *Típico ascenso y normalización de los marcadores de necrosis (troponinas o CKMB) con al menos uno de los siguientes:*

- Síntomas isquémicos.
- Aparición de ondas Q en el electrocardiograma.
- Cambios isquémicos en el electrocardiograma (elevación o descenso de ST).
- Intervencionismo coronario previo (pacientes sometidos a angioplastia).

• *Alteraciones anatomopatológicas típicas de infarto agudo.*



# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

## MARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO:

La liberación a la sangre por el miocito infartado de proteínas de membrana, ha permitido establecer un diagnóstico cronológico del miocardio dañado.

**Creatinfosfokinasa:** La actividad plasmática de la creatinfosfokinasa (CK) aumenta entre las 4 y 8 horas después del comienzo del IAM y empieza a normalizarse entre los 3 y 4 días. Se puede elevar también en pacientes con enfermedades musculares, intoxicación etílica, inyecciones intramusculares, embolismo pulmonar y traumatismos.

*Se han identificado tres isoenzimas de la CK: MM, BB y MB. El cerebro y el riñón contiene sobre todo isoenzima BB, los músculos isoenzima MM y el corazón contiene MM y MB. Intestino delgado, lengua y diafragma contienen pequeñas cantidades de isoenzima MB. **En la práctica, un aumento de la actividad plasmática de CK-MB puede considerarse sugerente de isquemia miocárdica aguda excepto en el caso de traumatismos o cirugía sobre estos órganos. También puede elevarse tras cirugía cardíaca, miocarditis o insuficiencia renal.***

**Mioglobina:** Se libera a las pocas horas del infarto y su pico máximo se alcanza de forma más temprana: Entre las 3 y las 20 horas con un promedio de 11.4 horas. Es muy poco específica.

**Troponinas cardíacas:** Forman parte de un complejo proteico que regula la acción entre la actina y la miosina y determinan un papel básico en la contracción muscular. *La secuencia de aminoácidos específica de las formas cardíacas de la troponina ha permitido obtener anticuerpos monoclonales específicos para la detección de su nivel en sangre dotándolas de gran especificidad. Cuando existe una lesión, se produce una liberación bifásica en el suero de las troponinas: La primera corresponde a liberación inicial de las proteínas plasmáticas libres y la segunda corresponde a una más lenta y prolongada por destrucción de la propia fibra muscular. La destrucción lenta de las proteínas contráctiles del miocardio mantiene una liberación sostenida entre 5 y 7 días.*

Existen dos tipos:

- **TROPONINA I:** Inhibe el acoplamiento entre actina y miosina. Aumenta a las 6 horas y se mantiene elevada entre 7-10 días. No aparece en pacientes con enfermedades musculares.
- **TROPONINA T:** Enlaza el complejo a la tropomiosina. Aumenta a las 4-6 horas y permanece elevada 10-14 días. Puede aparecer en pacientes con enfermedad musculoesquelética e insuficiencia renal.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

En el tratamiento de la cardiopatía isquémica debemos tener en cuenta la corrección de los factores de riesgo; lógicamente de los modificables, lo cual implica:

1. Abstinencia de tabaco.
2. Control y tratamiento de la hipertensión arterial.
3. Control y tratamiento de los niveles de colesterol elevados.
4. Control y tratamiento de los niveles de glicemia elevados.
5. Reducción del peso corporal.
6. Ejercicio físico regular.



*A continuación os paso el protocolo de manejo inicial del síndrome coronario agudo en el SEM:*

## **MANEJO INICIAL DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO**

**1° Colocar al paciente en reposo, cerca de un desfibrilador y de los medios necesarios para efectuar posibles maniobras de soporte vital avanzado, con presencia de personal sanitario formado.**

**Objetivo:** Corregir la posible aparición de posibles arritmias malignas secundarias a la isquemia aguda. La fibrilación ventricular primaria es la primera causa de fallecimientos en las primeras horas del IAM.

**2° Monitorización** con pulsioximetría y electrocardiografía continua.

**3° Oxigenoterapia**, manteniendo una saturación arterial de oxígeno superior al 90%. Utilizar mascarillas de alto flujo o con ventimask al 50% en casos de insuficiencia cardiaca, desaturación o SCACEST.

**4° Exploración física**, que debe ser breve y orientada: Tensión arterial, frecuencia cardiaca, datos clínicos de insuficiencia cardiaca y/ shock, existencia de posibles nuevos soplos.

**5° Realización de electrocardiograma** de 12 derivaciones y con V4R.

**6° Canalización de una vía venosa periférica**, evitando punciones arteriales ni utilización en lo posible de las venas de la flexura del codo (la flexura del brazo derecho es el utilizado normalmente como vía de acceso de la ACTP), tramitación de analítica elemental con solicitud de niveles de enzimas cardiacas. Mantener permeable la vía periférica con 250 cc de suero glucosado al 5%.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

7° **Administración de AAS vía oral** en dosis entre 75-325 mg., diciéndole al paciente que mastique y trague la pastilla, salvo contraindicación. Si presenta vómitos, administrar 450 mg ev de **Acetilsalicilato de Lisina** (1/2 ampolla de Inyesprin®)

8° **Administración de clopidogrel** en dosis de 600 mg vo si se decide realizar angioplastia primaria, 300 mg vo si se decide fibrinólisis y 75 mg en pacientes de más de 75 años.

9° **Administrar Nitroglicerina sublingual:**

**Objetivo:** Disminuir la vasoconstricción asociada, disminuir la precarga y, en menor medida la postcarga.

**Contraindicaciones:** TAS menor de 90 mm Hg, frecuencia cardiaca menor de 50 latidos por minuto, sospecha de afectación del ventrículo derecho (un descenso de la precarga provocará hipotensión severa).

10° **Administrar anticoagulación:**

- **Heparina sódica ev si ICP primaria:** 70 ui/Kg con un máximo de 5000 ui.
- **HBPM (Enoxaparina) si fibrinólisis:**
  - o Edad inferior a 75 años y creatinina igual o inferior a 2,5 mg/dl ( $\leq 2$  mg/dl en mujeres): Bolus de 30 mg ev seguido a los 15 minutos de 1 mg/Kg sc (las primeras dosis no deben superar los 100 mg).
  - o Edad superior a 75 años y/o insuficiencia renal conocida: No bolus inicial e iniciar con 0,75 mg/Kg sc (con una dosis máxima de 75 mg).

12° **En caso de fibrinólisis indicada:**

## Fibrinòlisi prehospitalària si està indicada (TNK+Enoxaparina)

-TNK en bolus ràpid (< 10''), ajustat al pes:

<b>Pes (Kg)</b>	<b>Tenecteplasa (mg)</b>	<b>Volum solució (ml)</b>
<60	30 (amp de 10 ml)	6
≥ 60 - < 70	35 (amp de 10 ml)	7
≥ 70 - < 80	40 (amp de 10 ml)	8
≥ 80 - < 90	45 (amp de 10 ml)	9
≥ 90	50 (amp de 10 ml)	10

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

## Contraindicacions del tractament fibrinolític

### CONTRAINDICACIONS ABSOLUTES:

- AVC hemorràgic o AVC d'origen desconegut en qualsevol moment.
- Ictus isquèmic en els darrers 6 mesos.
- Traumatisme o neoplàssia al SNC
- Traumatisme, cirurgia lesió encefàlica recent important en les darreres 3 setmanes.
- Sagnat gastrointestinal durant el darrer mes.
- Alteració hemorràgica coneguda.
- Dissecció d'aorta
- Puncions no compresibles (com biòpsia hepàtica, punció lumbar)

### CONTRAINDICACIONS RELATIVES:

- AIT en els darrers 6 mesos.
- Tractament anticoagulant oral.
- Embaràs o la primera setmana posterior al part.
- Hipertensió arterial refractària (PAS>180 mmHg i/o PAD>110 mmHg).
- Malaltia hepàtica avançada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera pèptica activa.
- Reanimació cardiopulmonar refractària.

### Críteris d'exclusió fibrinòlisi extrahospitalària:

- Contraindicació absoluta per la fibrinòlisi
- 2 ó mes contraindicacions relatives
- Possibilitat d'angioplàstia < 120 minuts.
- Dubtes sobre la tècnica o indicació

## 13 ° Sedoanalgesia:

**Objetivo:** Disminuir el consumo de oxígeno por el miocardio secundario a la descarga catecolamínica que producen el dolor y la ansiedad.

# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

**Benzodiacepinas: DIAZEPAM:** Bolus repetidos de 2,5 mg cada 5-10 minutos hasta conseguir que el paciente se tranquilice. *Forma de administración:* Diluir una ampolla (10 mg en 2 cc) en 8 ml de suero fisiológico. (1 mg = 1 ml de la dilución) *Precaución:* Vigilancia de la posible depresión respiratoria (si precisa poner 0,3 mg. de Flumazenil en bolus).

**Analgesia: CLORURO MÓRFICO:** Efecto asociado vasodilatador venoso con disminución de la precarga. *Forma de administración:* Diluir una ampolla (10 mg en 1 cc) en 9 ml de suero fisiológico (1 mg = 1 ml de la dilución). Poner 3 ml cada 5 – 10 minutos hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. Si precisa, iniciar una infusión intravenosa continua con bomba (4 ampollas diluidas en 25 cc. de suero glucosado al 5% en una perfusión inicial de 15 ml./hora). *Precauciones:* Vigilancia de la posible depresión respiratoria (Utilización de Naloxona IV:1 ampolla de 0,4 mg), o de la vagotonía: (Utilizaremos Atropina a dosis de 0,5 mg).

**FENTANILO**, 50-75 microg ev cada 5-10 minutos. Indicado en dolor con agitación resistente al cloruro mórfico.

**MEPERIDINA:** Indicado en pacientes con alta sospecha de infarto inferoposterior y vagotonía severa (Bradycardia, hipotensión, trastornos de la conducción A-V). *Forma de administración:* Diluir una ampolla (100 mg. en 2 cc.) en 8 ml. de suero fisiológico y poner 2,5 ml. de la dilución cada 5 – 10 minutos hasta un máximo de una ampolla.

**No se deben administrar AINEs ni inhibidores de la COX-2, por su efecto protrombótico.**

12° **Estratificación de riesgo de los pacientes**, según hallazgos electrocardiográficos y clínicos para determinar tratamientos específicos.

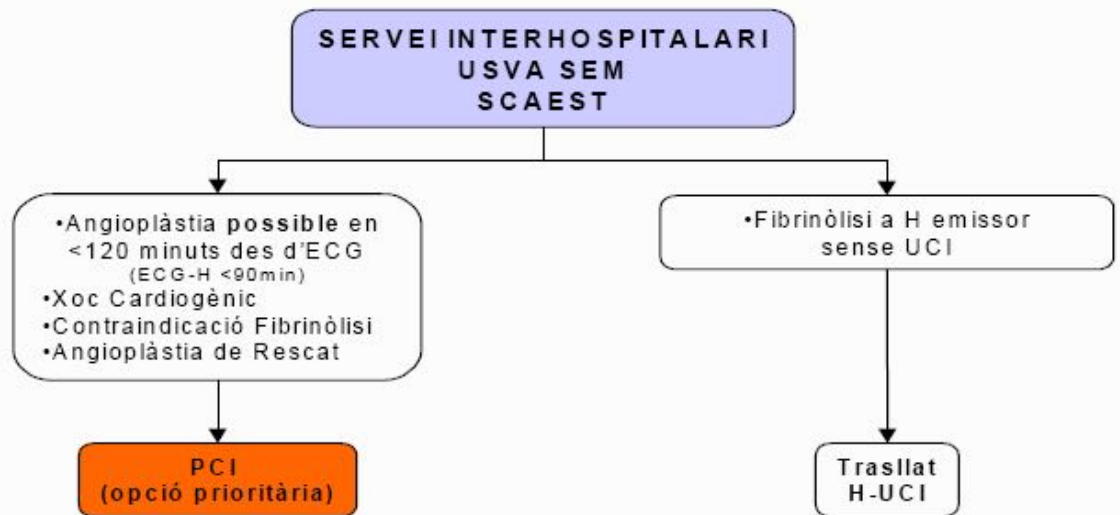
13° **Control de la sintomatología vegetativa:** Náuseas y vómitos, con utilización de antieméticos (**Metroclorpramida** 10 mg ev).

14° **Protección gástrica** con **Pantoprazol** 40 mg ev.

15° **Realizar un registro de actuación y tiempos.**

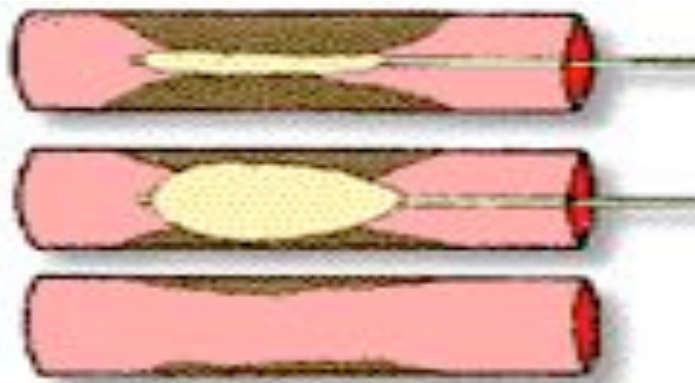
# ARTERIOSCLEROSIS Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

## USVA: Algoritme de decisió en SCAEST

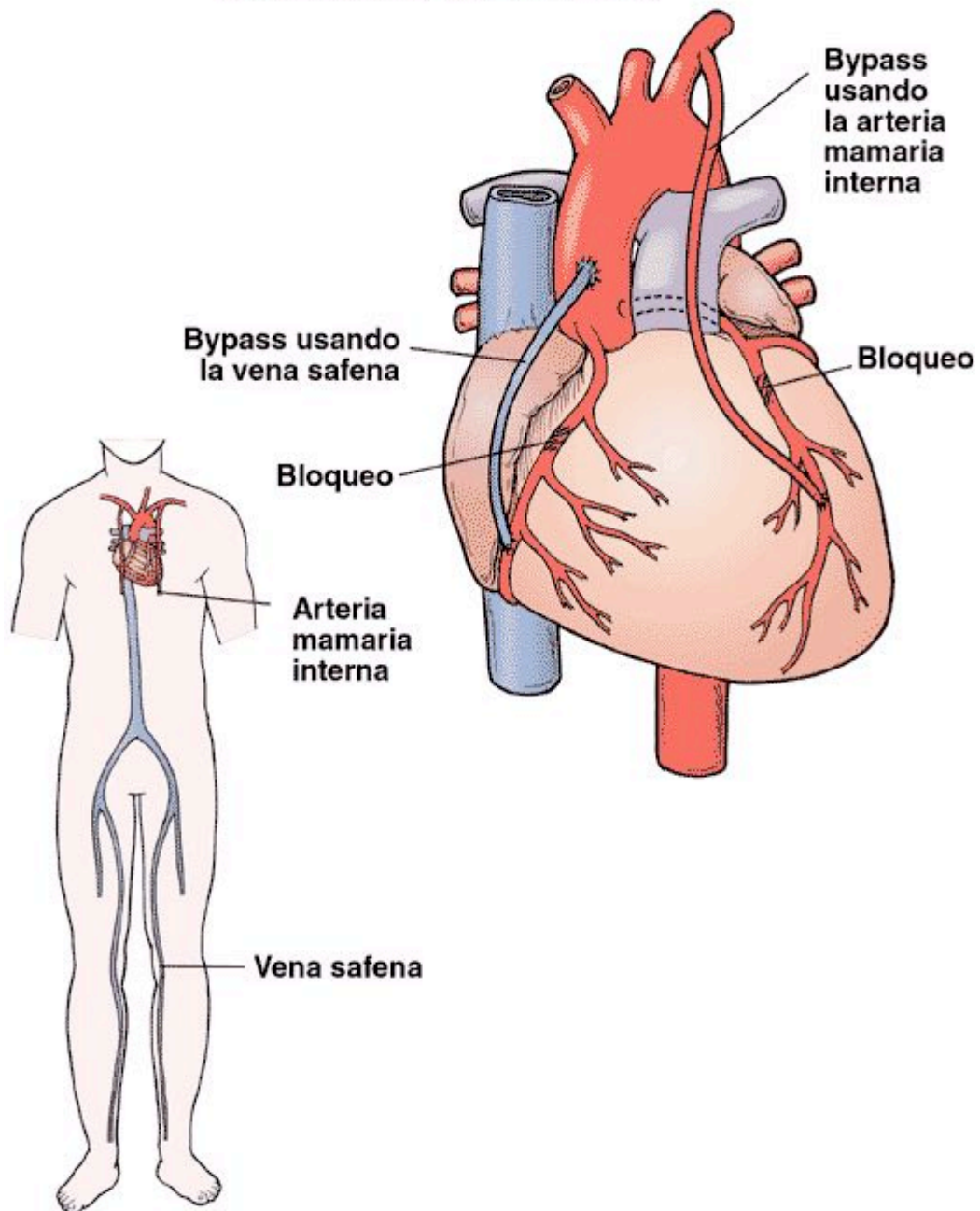


Otros tratamientos que pueden considerarse intervencionistas y que van dirigidos o a la desobstrucción del trombo causante de la cardiopatía isquémica, o a la evitación del paso de la sangre por esta zona obstruida haciéndola pasar por otra vía son:

- Angioplastia.
- Cirugía de By-pass.



## Operación de bypass de la arteria (Coronary Artery Bypass Surgery)



Copyright © 2001 McKesson Health Solutions LLC. All rights reserved.