

Centro Provincial de Información Ciencias Médicas Ciego de Ávila

CARDIOPATIAS ISQUÉMICAS

¿Qué es la cardiopatía isquémica?

La cardiopatía isquémica es la afección miocárdica producida por una desproporción entre el aporte del flujo coronario y los requerimientos miocárdicos, causado por cambios en la circulación coronaria.

Si se piensa en las arterias coronarias como si fuesen un sistema de tuberías, su progresiva obstrucción provoca que el líquido, en este caso la sangre, no llegue de forma correcta a las diferentes zonas del corazón.

¿A cuántas personas afecta la Cardiopatía Isquémica?

La cardiopatía isquémica es una enfermedad muy frecuente que afecta a gran parte de la población de los países desarrollados y, también, de los países en vías de desarrollo.

Se estima que aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años padecen cardiopatía isquémica en Estados Unidos, por lo que afecta al 6,4% de la población (7,9% de los hombres y 5,1% de las mujeres).

En Europa, se estima que la enfermedad cardiovascular es la causa de 4 millones de fallecimientos cada año, lo que supone el 47% de todas las muertes.



La prevalencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad y es superior en los hombres que en las mujeres, incluso en edades avanzadas. Se calcula que la incidencia de enfermedad coronaria en edades de entre 65 y 94 años se duplica en los varones y se triplica en las mujeres respecto a edades entre 35 y 64 años.

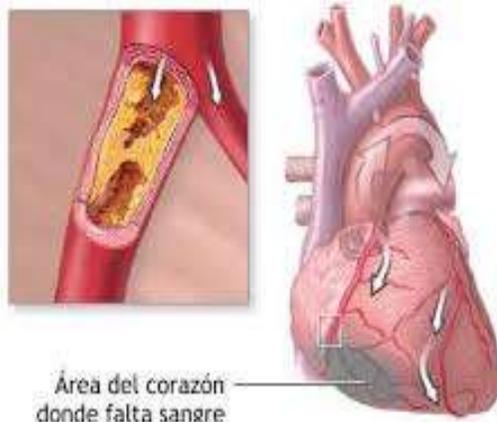
En los hombres, es más frecuente la presentación en forma de infarto, mientras que en las mujeres es más frecuente la presentación en forma de angina de pecho.

Mientras que en los países desarrollados hay una cierta tendencia a la disminución de la prevalencia de la cardiopatía isquémica, debido a la mejora de los tratamientos y los hábitos de vida, esta aumenta en los países en vías de desarrollo.

En cualquier caso, la cardiopatía isquémica es todavía la primera causa de muerte de adultos, tanto en

países en vías de desarrollo como en países ricos.

Bloqueo de la arteria coronaria derecha



Area del corazón donde falta sangre

Síntomas

Algunas personas que tienen isquemia miocárdica no tienen ningún signo o síntoma (isquemia silenciosa).

Cuando ocurren, lo más común es sentir presión o dolor en el pecho, típicamente en el lado izquierdo del cuerpo (angina de pecho). Algunos de los otros signos y síntomas —que podrían presentarse con más frecuencia en las mujeres, en las personas mayores y en las personas que padecen diabetes— son:

- ✓ Dolor de cuello o de mandíbula
- ✓ Dolor de brazo o de hombro
- ✓ Un latido del corazón rápido
- ✓ Dificultad para respirar cuando estás físicamente activo
- ✓ Náuseas y vómitos
- ✓ Sudoración
- ✓ Fatiga

Cuándo debes consultar con un médico

En caso de dolor torácico intenso o dolor torácico que no desaparece, se debe buscar ayuda de emergencia.

Causas de la Cardiopatía Isquémica

La 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.

La arterioesclerosis puede afectar a todas las arterias del cuerpo y causar diferentes síntomas en función del

órgano afectado. Si se produce en las arterias que llevan la sangre al cerebro, puede manifestarse en forma de ictus o accidente vascular cerebral; si se produce en las arterias de las piernas, puede provocar dolores al caminar; si se produce en las arterias que abastecen de sangre al propio corazón, puede provocar angina de pecho o infarto de miocardio.

Diferencia entre angina de pecho e infarto arteria obstruida que provoca infarto

Angina de pecho. Cuando la arteria coronaria se encuentra obstruida de forma significativa, habitualmente con una reducción de más del 75% de su luz, pueden empezar a aparecer síntomas secundarios a la falta de oxígeno en las células del músculo cardíaco. Esa falta de irrigación sanguínea se traduce en forma de dolor en el pecho que aparece normalmente cuando se realiza un esfuerzo. Si la isquemia es leve o poco prolongada en el tiempo, las

células del miocardio pueden sobrevivir a ella.

Infarto de miocardio. Si la falta de oxígeno es más grave o prolongada, algunas células del corazón pueden llegar a morir; es lo que se conoce con el término de necrosis o infarto de miocardio. Aunque los síntomas pueden ser muy parecidos a los de la angina de pecho, en el caso del infarto, el dolor puede ser más intenso o duradero.

Para determinar si es una angina de pecho o un infarto, se realizan dos tipos de pruebas:

Electrocardiograma

Electrocardiograma. En la mayoría de los casos de angina, el electrocardiograma solamente está alterado si se hace durante el dolor. En cambio, en el infarto es muy probable que existan alteraciones en el electrocardiograma, de mayor o menor magnitud.

Tubo de extracción de sangre

Análisis de sangre. Las troponinas son proteínas presentes dentro de las células del corazón. Cuando las células mueren (necrosis) sus paredes se rompen y estas proteínas salen al torrente sanguíneo. De esta forma, en el infarto, se pueden detectar en la sangre la presencia de troponinas mediante un sencillo y rápido análisis.



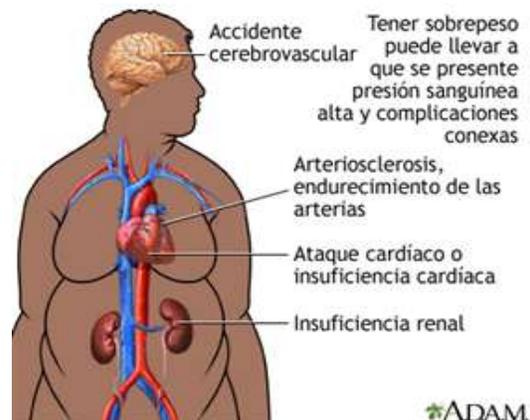
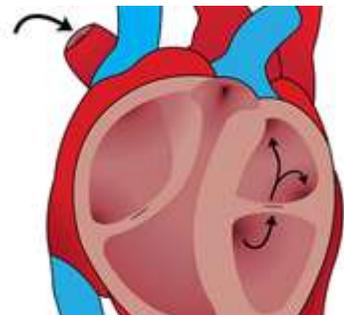
Tipos de angina de pecho e infarto

En función de la forma en que se manifieste, se pueden distinguir varios tipos de angina de pecho o infarto:

Angina estable. El dolor torácico es crónico y se presenta de forma habitual cuando se realiza el mismo ejercicio a lo largo de los meses. El paciente suele conocer bien los síntomas. Aunque la cardiopatía isquémica es siempre importante, en este caso reviste menor gravedad y se puede tratar de forma eficaz con fármacos.

Persona que se lleva la mano al pecho, con dolor en el pecho o dolor torácico

Síndrome coronario agudo. Se trata de aquellos episodios de dolor torácico no habituales; aparecen de forma súbita, cuando se está en reposo; son de una intensidad mucho mayor o aparecen cada vez a menor esfuerzo. Es más grave y requiere siempre de ingreso hospitalario y tratamiento intensivo.



Factores de riesgo

La aterosclerosis coronaria es, en la práctica, el proceso subyacente responsable de las manifestaciones clínicas de la CI. Inicialmente considerada como un lento fenómeno degenerativo del árbol arterial, hoy sabemos que se trata de un proceso activo, caracterizado por una reacción inflamatoria crónica acompañada de fenómenos de reparación, que tiene lugar en el medio altamente especializado de la pared arterial.

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.

Estos factores interactúan entre sí, de forma que la suma de varios de ellos tiene un efecto multiplicativo sobre el riesgo global. Algunos de estos factores no son modificables, pero otros son susceptibles de ser eliminados o modificados, y deberían representar el objetivo principal de las medidas de prevención primaria o secundaria de la cardiopatía isquémica.

Factores de riesgo no modificables

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, el tabaco, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia.

El riesgo en los hermanos de pacientes con manifestaciones de enfermedad aterosclerótica a edad temprana (< 55 años en el hombre y < 65 años en la mujer) es entre 2 y 5

veces mayor que en individuos controles.

La mayor parte de las alteraciones genéticas conocidas relacionadas con la aterosclerosis afectan el metabolismo de las lipoproteínas, sin embargo, se han descrito otras variaciones genéticas no relacionadas con el metabolismo lipoproteico: variaciones en el gen codificador del angiotensinógeno, presencia del alelo Bcl I del gen de fibrinógeno, aumento del activador tisular del plasminógeno y elevación de las concentraciones séricas de homocisteína total.

Edad

La edad avanzada se asocia con un riesgo alto de padecer CI; 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 tensión 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. Este tipo de paciente presenta determinadas características, así a mayor edad, mayores son las posibilidades de padecer enfermedades asociadas.

Cuando la enfermedad coronaria es prematura afecta mayoritariamente a varones y muestra una alta prevalencia de algunos factores de riesgo cardiovascular muy específicos, como los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia o consumo habitual de tabaco.

Las medidas de prevención cardiovascular deben comenzar por cambios en el estilo de vida desde edades tempranas de la vida, cuando este no sea saludable.

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.

No obstante, los datos de los registros poblacionales indican que una vez ocurrido el evento, la mortalidad ajustada por edad a 28 días es superior (53,8%) en las mujeres en comparación con los varones (49,0 %). Del mismo modo se observa una correlación inversa entre la tasa de incidencia y la razón de letalidad, lo cual sugiere que las mujeres suelen fallecer por disminución de la contractilidad ventricular, mientras que los hombres lo harían más por arritmias como fibrilación ventricular.

Factores de riesgos modificables y relacionados con los hábitos de vida



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, interviniendo en la etiopatogenia de diversas alteraciones del metabolismo lipídico relacionadas con un riesgo aumentado de enfermedad aterosclerótica.

El colesterol sérico total (CT) y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) se asocian de forma independiente, fuerte y continua con el riesgo de enfermedad isquémica del corazón, incluso en los jóvenes y en poblaciones con bajo riesgo coronario. Además los autores

describen que cifras bajas de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cHDL) (< 40 mg/dl), también se asocian de forma independiente al diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo (SCA).

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. Sólo unos pocos países cuentan con estudios nacionales de base poblacional sobre la distribución y el manejo de la colesterolemia, sobre todo del cLDL y los triglicéridos (TGC), que son las fracciones lipídicas usadas como objetivos terapéuticos.

Tabaquismo

Se estima que entre un 20 y 30% de todas las muertes por enfermedad coronaria en los Estados Unidos son atribuibles al consumo de tabaco y el riesgo está fuertemente relacionado con la dosis.

Un estudio realizado en España donde se analizó la presencia de factores de riesgo cardiovascular en la aparición prematura de infarto agudo de miocardio (pacientes menores de 45 años), identificó una alta prevalencia en el consumo de tabaco. El papel del estilo de vida de la población joven, en términos de consumo de sustancias tóxicas y que influyen en la aparición de un infarto prematuro, parece ser determinante.

Un evento coronario agudo se anticipa aproximadamente 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.

Se han identificado dos sustancias relacionadas con el desarrollo de la patología cardiovascular, el monóxido de carbono y la nicotina. Ambos favorecen el desarrollo de la enfermedad a través de su acción sobre el sistema nervioso autónomo, con liberación de catecolaminas, incremento de la agregación plaquetaria, alteraciones lipídicas y

disfunción endotelial. Además el tabaco disminuye la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos, lo cual contribuye al descontrol de la HTA.

Alcohol

Siguen sin resolverse algunas cuestiones referentes al balance entre los riesgos para la salud y los beneficios cardiovasculares que presenta el consumo de alcohol. Aunque el consumo ligero y moderado de alcohol muestra un efecto protector contra varias enfermedades cardiovasculares, el consumo en exceso es uno de los principales factores de riesgo de HTA y de aumento de importantes efectos adversos para la salud como son: muerte prematura, morbilidad coronaria, insuficiencia renal y accidentes cerebrovasculares.

Los mecanismos fisiológicos subyacentes que explican los efectos beneficiosos son modificaciones en el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), 8 los parámetros hemostáticos y fibrinolíticos, la

adiponectina y posiblemente los ácidos grasos omega-3.

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 el grado de daño histológico cardiovascular, además aumenta la apoptosis de los miocitos cardiovasculares, e interfiere con el tratamiento hipotensor; pero estos efectos ocurren cuando hay un consumo mayor de 1onza diaria; para la mujer esto se reduce aproximadamente a la mitad.

No existen estudios experimentales de intervención que hayan comprobado los efectos beneficiosos del alcohol sobre la cardiopatía isquémica, aunque el gran número de estudios observacionales apoya la existencia de un verdadero efecto protector del consumo moderado de alcohol.

Sedentarismo

La inactividad física es un factor de riesgo importante de enfermedad coronaria, aumenta el riesgo de ictus, y también de otros factores de riesgo cardiovascular importantes como la obesidad, la hipertensión arterial, la baja concentración de colesterol HDL y la Diabetes Mellitus.

Las conductas sedentarias son cada vez más universales y motivadas por el entorno. Los contextos económicos, sociales y físicos, que hacen al ser humano actual moverse muy poco y estar mucho tiempo sentado en sus actividades de la vida diaria, se han instaurado rápidamente, sobre todo desde mediados del siglo pasado. Estos cambios en los transportes personales, la comunicación, el lugar de trabajo y las tecnologías de ocio doméstico, se han asociado a una reducción significativa de las demandas de gasto de energía humana, puesto que en todas estas actividades se requiere largo tiempo de permanencia en sedestación.

Estos cambios ambientales y sociales han sido identificados como la causa

del bajo nivel de actividad física que caracteriza la forma de vida habitual de las personas en los medios urbanos, suburbanos y rurales.

El ejercicio mejora el perfil lipídico y el control de la glucemia; reduce o previene la hipertensión arterial, la obesidad y el estrés; mejora la forma física y aumenta la longevidad.

Obesidad

La obesidad se ha convertido en una gran amenaza para la salud en todo el mundo, su prevalencia ha aumentado en prácticamente todos los continentes y probablemente en todos los países desarrollados. La obesidad conjuntamente con el sobrepeso, son ahora los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en personas con enfermedad coronaria.

La obesidad puede causar aterosclerosis coronaria a través de mecanismos bien descritos y aceptados, tales como dislipemia, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Sin embargo, la evidencia reciente

ha demostrado que la asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular podría incluir muchos otros factores como: inflamación subclínica, activación neurohormonal con aumento del tono simpático, altas concentraciones de leptina e insulina, apnea obstructiva del sueño, e intercambio aumentado de ácidos grasos libres, y también debido al depósito de grasa en áreas específicas del cuerpo con función directa en la patogenia de la aterosclerosis coronaria, como la grasa subepicárdica.

Otros autores han señalado que el riesgo de sufrir un episodio cardiovascular está sustancialmente correlacionado con mediciones de la obesidad abdominal. El exceso de grasa acumulada en las vísceras, relacionado con la obesidad central, es el tejido adiposo metabólicamente más activo que causa más resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, cambios en el tamaño de partículas cLDL y bajas concentraciones de cHDL.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial constituye un factor de riesgo clave en la incidencia de enfermedad cardiovascular. Un informe de la International Society of Hypertension estimó que en el mundo se producen anualmente 7,6 millones de fallecimientos prematuros debidos a la HTA y que el 47% de los nuevos casos de cardiopatía isquémica son atribuibles a esta.

La presión arterial es un parámetro biológico con marcada variabilidad, de cualquier forma, el riesgo cardiovascular aumenta progresivamente desde la cifra más baja. Para individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) ó 10 mmHg de la presión arterial diastólica (PAD), dobla el riesgo de enfermedad cardiovascular en todo el rango desde 115/75 hasta 185/115 mmHg.

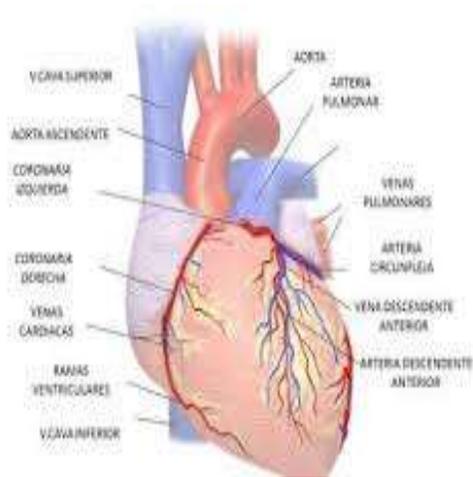
La HTA provoca alteraciones estructurales y funcionales del corazón que afectan al miocardio auricular, ventricular y las arterias coronarias epicárdicas e intramurales.

Diabetes mellitus (DM)

El estado de hiperglucemia crónica causado por la DM ejerce efectos tóxicos a nivel celular y orgánico, originando complicaciones micro y macrovasculares. Las alteraciones lipídicas en la DM tipo 1 están relacionadas con el control metabólico y el déficit de insulina. En la DM tipo 2 las alteraciones lipídicas son más complejas. A nivel hepático aumenta la lipogénesis por la hiperglucemia, y el hiperinsulinismo causa el aumento de la síntesis de triglicéridos y de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Este trastorno se acompaña de acumulación de lipoproteínas plasmáticas que contienen Apo B y de las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), insulinoresistencia, obesidad, HTA, y de hiperuricemia. Una parte del c-LDL se glicosila y es más susceptible a la oxidación y la aterogénesis.

Ciertamente en la DM y probablemente también en el contexto del síndrome metabólico, la

enfermedad vascular y la enfermedad coronaria aterosclerótica se producen, en mayor medida de lo que explica, la acumulación de otros factores de riesgo asociados.



Otros factores de riesgo

Existen otros factores de riesgo que predisponen al individuo a sufrir una patología coronaria, entre ellos se encuentra el trastorno llamado homocisteinemia, en el cual los grupos sulfhidrilos libres de dicho aminoácido pueden mediar la formación de radicales libres y contribuir a la citotoxicidad y oxidación de las LDL. La homocisteína parece activar al factor VII de la coagulación.

Diversas anomalías en el sistema de coagulación se han relacionado con un mayor riesgo de CI. Factores tales como: la hiperreactividad plaquetaria, los niveles elevados de proteínas hemostáticas (fibrinógeno y factor VII), defectos en la fibrinólisis e hiperviscosidad sanguínea han sido implicados.

Los cambios originados en la pared arterial por la aterosclerosis progresan lentamente en un largo período subclínico, caracterizado por daño endotelial y engrosamiento difuso de la íntima arterial. Estas fases iniciales de la enfermedad pueden diagnosticarse mediante ecografía con la medición del espesor íntima-media arterial, especialmente a nivel carotídeo. Este grosor es el factor de riesgo que más se asocia con la enfermedad cardiovascular en comparación con otros factores de riesgo tradicionales, y predice la aparición de ictus e infarto agudo de miocardio.

La insuficiencia renal crónica se asocia con un significativo incremento de riesgo de morbilidad y mortalidad

cardiovascular al margen de la presencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) tradicionales, hasta el punto de que se la considera FRCV independiente.

¿Cuál es el pronóstico de los pacientes afectados?

El pronóstico de un paciente con cardiopatía isquémica es variable y depende del funcionamiento del corazón en el momento del diagnóstico (fundamentalmente de su capacidad para bombear la sangre, llamada fracción de eyección), del número de arterias coronarias dañadas, de la gravedad de su obstrucción, de la edad del paciente y de la presencia de otras enfermedades asociadas.

¿Cuál es el tratamiento de la cardiopatía isquémica?

El tratamiento debe dirigirse a tratar las complicaciones producidas por la cardiopatía isquémica si es que existieran (como la insuficiencia cardiaca, la angina de pecho o las arritmias), a prevenir el desarrollo de

una complicación grave en el corto plazo (infarto de miocardio y muerte súbita) y a retrasar la progresión de la arteriosclerosis coronaria para prevenir el desarrollo de complicaciones graves a más largo plazo (infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, muerte súbita).

Tratamiento de las complicaciones producidas por la cardiopatía isquémica. El tratamiento de la angina de pecho, del infarto de miocardio, de la insuficiencia cardiaca y de las arritmias se revisa en cada uno de estos apartados.

Prevención de complicaciones graves en el corto plazo. En general, no existen tratamientos que permitan evitar una complicación a corto plazo más allá de los recomendados para evitar la progresión de la arteriosclerosis. En algunos pacientes muy concretos podría haber indicación para realizar una angioplastia o un by-pass aorto coronario para evitar complicaciones a corto plazo. Sin embargo en la mayoría de ellos, no se ha demostrado que abrir las arterias

coronarias mediante angioplastia y colocación de un stent sea más beneficioso que hacer un tratamiento óptimo para evitar la progresión de la arteriosclerosis coronaria.

Retrasar la progresión de la arteriosclerosis coronaria para prevenir el desarrollo de complicaciones coronarias futuras.

Para ello se requiere:

- ✓ Realizar una dieta baja en grasas saturadas y colesterol y adaptar las calorías para llevar el peso al ideal.
- ✓ Reducir el peso si existe obesidad o sobrepeso.
- ✓ Realizar ejercicio físico de intensidad progresiva de acuerdo a las posibilidades del paciente, idealmente de 30 a 60 minutos diarios.
- ✓ Abandonar el tabaquismo si fuera el caso y evitar la exposición al humo ambiental.
- ✓ Evitar la exposición a la polución ambiental.
- ✓ Vacunarse anualmente contra la gripe.

- ✓ Recibir tratamiento con antiagregantes (aspirina u otros).
- ✓ Recibir tratamiento con medicinas para bajar el colesterol (estatinas) independientemente de cuál sea la cifra de colesterol del paciente.
- ✓ Controlar la presión arterial.
- ✓ Controlar adecuadamente la glucosa si el paciente fuera diabético.
- ✓ Valorar individualmente el tratamiento con medicinas que bloqueen el sistema renina-angiotensina y con beta bloqueantes a pesar de mantener una presión arterial normal.

Bibliografía.

1- Castro Gutiérrez N. [et. al].
Cardiopatía isquémica. Formas
clínicas y complicaciones. Rev
AMC [Internet].2005 [citado 16
Nov 2004]; 9 (1): 1-5.
Disponible:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?s
cript=sci_arttext&pid=S1025-
02552005000100004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552005000100004)

2- López A, González J, Beltrán
M, Alwakil M, Saucedo J,
Bascuñana A, [et. al].
Prevalencia de obesidad,
diabetes, hipertensión,
hipercolesterolemia y síndrome
metabólico en adultos mayores
de 50 años de Sanlúcar de
Barrameda. Rev Esp Cardiol.
[Internet]. 2008 [citado 2 Feb
2007]; 61(11):1150-8.
Disponible:

3- Ortega Torres YY, Armas
Rojas NB, Dueñas Herrera A,
de la Nodal R. Prevención
primaria de la cardiopatías
isquémica. Aspectos de
Interés. Rev Cub Card Cirug

Cardiov [Internet] 2015 [citado
20 Oct 2015]; 21 (1): 1-5.
Disponible:

[http://www.revcardiologia.sld.c
u/index.php/revcardiologia/artic
le/view/566/723](http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/articulo/view/566/723)