

Cardiopatía isquémica

Redactor

Wyder Dario Pacce Mallorquin.

Médico egresado de la Universidad Nacional del Este (2024).

Especialización en Didáctica Universitaria, Universidad Nacional del Este (2025).

Aprobado en el examen de la CONAREM (2025).

Residente de segundo año (R2) de Medicina Interna – Hospital Tesãi, Ciudad del Este.

⚠ Tema importantísimo que suele salir año de por medio, conocer bien cómo reconocer un SCA en el electrocardiograma, conducta en los diferentes escenarios porque suele preguntar como caso clínico.

La cardiopatía isquémica es un trastorno en el cual parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; por lo general, surge cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda de este por dicha capa muscular.

Aterosclerosis coronaria

Los cambios funcionales en el entorno vascular culminan en la acumulación de grasa, células de músculo liso, fibroblastos y matriz intercelular debajo de la íntima, que definen la placa aterosclerótica.

Las arterias coronarias epicárdicas constituyen el sitio principal de la aterosclerosis.

La combinación de un "vaso vulnerable" en un paciente con "sangre vulnerable" fomenta un estado de hipercoagulabilidad e hipofibrinólisis.

Cuando el diámetro se reduce cerca de 80%, la circulación en reposo puede disminuir; si se reduce aún más el orificio estenosado puede disminuir el flujo coronario de manera notable y causar isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo.



Angina de pecho estable

Este síndrome clínico episódico se debe a isquemia miocárdica transitoria.

Más frecuentes en varones.

Características de la Angina de Pecho (usaremos el Esquema ALICIA de semiología médica):

A (Antigüedad)

Duración característica de 2 a 5 minutos; naturaleza creciente-decreciente.

L (Localización)

Central y subesternal (zona retroesternal/esternal).

I (Irradiación)

Hombros, ambos brazos (superficies cubitales del antebrazo y mano), espalda, región interescapular, cuello, mandíbula, dientes y epigastrio.

C (Carácter)

Pesantez, opresión, compresión, asfixia o sofocación (molestia opresiva/signo de Levine).

I (Intensidad)

Progresiva (creciente-decreciente), rara vez alcanza su máxima intensidad desde el inicio.

A (Atenuantes/Agravantes)

Desencadenado/agravado por el esfuerzo o estrés; transitorio.

- ❏ No solo tienes que sospechar de SCA de pacientes con dolor. Los "equivalentes" anginosos son síntomas de isquemia miocárdica distintos de la angina, como disnea, náuseas, fatiga y desmayos; son más frecuentes en ancianos y en individuos diabéticos.

Electrocardiograma y pruebas de esfuerzo

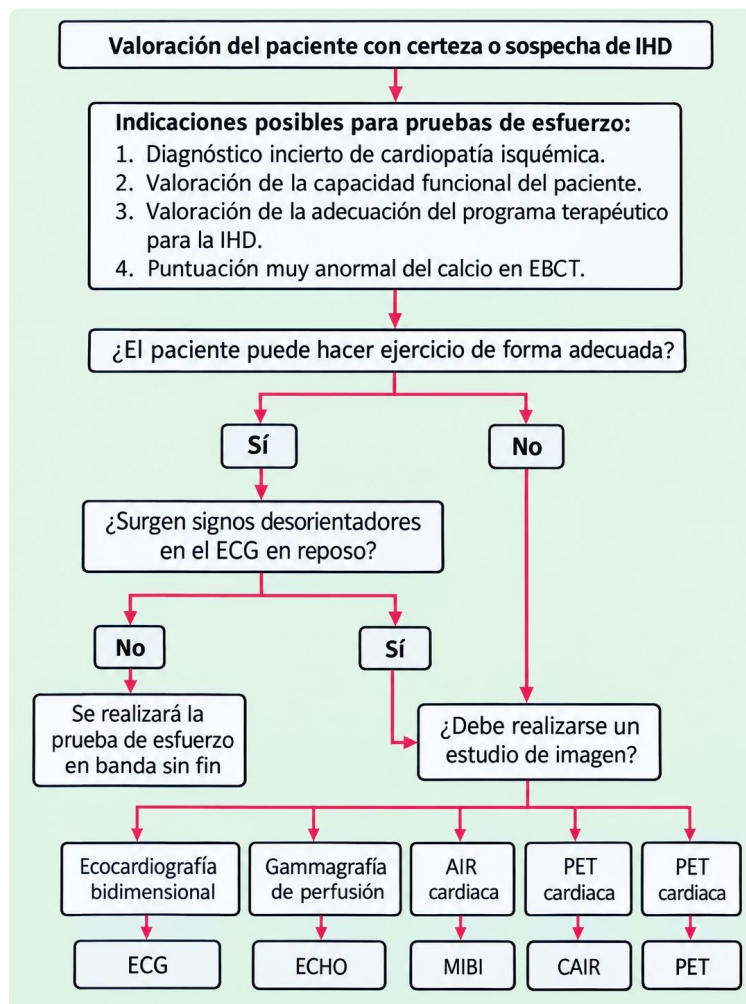
Electrocardiograma

Puede ser normal en pacientes con angina de pecho típica, pero algunas veces aparecen signos de un infarto de miocardio antiguo. (recuerda Presencia de ondas Q patológicas).

Pruebas de esfuerzo – Electrocardiográfica

La finalidad de esta prueba es descubrir cualquier limitación para realizar esfuerzos, identificar signos electrocardiográficos típicos de isquemia miocárdica y confirmar su relación con el dolor torácico.

La duración del ejercicio depende de los síntomas y la prueba se interrumpe ante la aparición de molestias torácicas, disnea importante, mareos, fatiga o depresión del segmento ST > 0.2 mV (2 mm), disminución de la presión arterial sistólica > 10 mm Hg o taquiarritmias ventriculares.



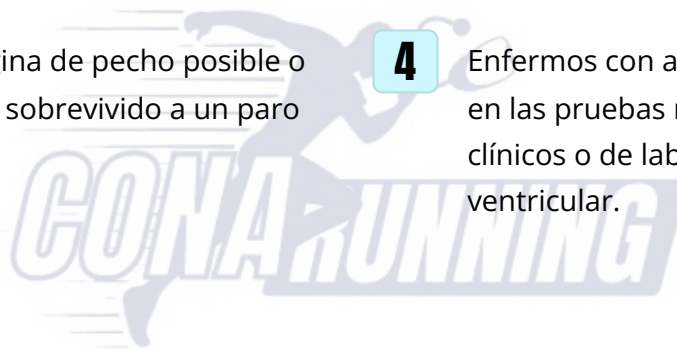
Pruebas de imagen – Arteriografía

Este método diagnóstico perfila la luz de las coronarias; se utiliza para detectar o excluir obstrucción coronaria grave.

Indicaciones

La arteriografía coronaria está indicada en:

- 1** Pacientes con angina crónica y estable, pero con síntomas pronunciados a pesar del tratamiento médico y que son elegibles para someterse a revascularización, esto es, a una intervención coronaria percutánea o a un injerto de revascularización coronaria.
- 2** Individuos con síntomas molestos y dificultades en el diagnóstico en los que es necesario confirmar o descartar el diagnóstico de IHD.
- 3** Pacientes con angina de pecho posible o conocida que han sobrevivido a un paro cardíaco.
- 4** Enfermos con angina o signos de isquemia en las pruebas no invasivas con signos clínicos o de laboratorio de disfunción ventricular.



Infarto agudo de miocardio

Se define infarto agudo de miocardio (IAM) como la presencia de daño miocárdico (diagnosticado por la elevación de troponina en sangre) producido por isquemia miocárdica.

Existen numerosas situaciones que pueden acompañarse de daño miocárdico (elevación de troponina) en ausencia de isquemia miocárdica.

La presencia de isquemia miocárdica se puede diagnosticar mediante cualquiera de las siguientes situaciones:

- Clínica sugerente de isquemia.
- Cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia (cambios significativos en el segmento ST, onda T o bloqueo de rama de nueva aparición).
- Aparición de nuevas ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
- Evidencia en las pruebas de imagen de nuevas alteraciones de la contractilidad segmentaria miocárdica.
- Detección de un trombo intracoronario en una autopsia o coronariografía.

En 2026 año que se hace este documento, ya se actualizó la clasificación del IAM pero en nuestra bibliografía persiste la antigua clasificación que puede caer:

TIPO 1	IM espontáneo. Ruptura o ulceración de placa aterosclerótica que produce trombosis intracoronaria.
TIPO 2	IM secundario a desequilibrio entre necesidades-aporte de oxígeno. P. ej., espasmo coronario, anemia, hipotensión, taquicardia, etc.
TIPO 3	Muerte cardiaca ocurrida antes de poder determinar biomarcadores de necrosis, tras síntomas sugerentes de isquemia miocárdica y cambios en el ECG sugerentes de isquemia o nuevo bloqueo de rama.
TIPO 4	IM tras tratamiento coronario percutáneo (4a), trombosis de stent (4b) o reestenosis de stent (4c).
TIPO 5	IM durante una cirugía de revascularización coronaria con bypass.

Anamnesis y exploración física

Típicamente, la molestia retroesternal es intensa y posee al menos una de las siguientes características:

- 1** Aparece en reposo (o con mínimo esfuerzo) y dura > 10 min.
- 2** Su inicio es relativamente reciente (p. ej., en el curso de las dos semanas anteriores).
- 3** Sigue un patrón in crescendo (es decir, es mucho más intenso, duradero o frecuente que episodios previos) o tiene las tres características.

La molestia retroesternal se localiza a menudo en la región retroesternal e irradia al brazo izquierdo, hombro izquierdo o hacia arriba por el cuello y mandíbula.

- ☐ Pueden surgir en vez del dolor retroesternal "equivalentes" anginosos, disnea, molestias epigástricas, náusea o debilidad, y al parecer son más frecuentes en mujeres, ancianos y personas con diabetes mellitus.



Exámenes complementarios – Electrocardiograma

Paciente con factores de riesgo y dolor de pecho característico u algún equivalente anginoso: electrocardiograma en los primeros 10 minutos de atención. (nuestra bibliografía no menciona este tiempo pero es de cultura general).

Y el IAM puede manifestarse como:

IAMCEST

Si la isquemia aguda es transmural, el vector ST suele desviarse en la dirección de las capas externas (epicárdicas), lo que provoca elevación del segmento ST y, a veces en las primeras fases de la isquemia, ondas T agudas y positivas sobre la zona isquémica.

IAMSEST

Si la isquemia queda confinada principalmente al subendocardio, el vector ST se desvía de forma característica hacia el tejido subendocárdico y la cavidad ventricular, de modo que las derivaciones situadas por encima.

La conducta de ambos veremos en su respectivo apartado.

En los últimos años se viene preguntando poco pero anteriormente lo que salía era todo sobre el ECG.

Lo que tenes que saber por que solía caer demasiado en el examen es este resumen que te dejo.

Región del Infarto / Isquemia	Derivaciones Afectadas	Patrón ECG Principal
Pared Anterior (incluye apical y lateral)	V1 a V6, I, aVL	Elevación del segmento ST o aumento de la positividad de las ondas T.
Rama Descendente Anterior (obstrucción)	V1 a V4, I, aVL	Inversión profunda de la onda T.
Cara Inferior	II, III, aVF	Cambios isquémicos agudos; disminución de onda R u ondas Q por necrosis.
Pared Posterior	V1 a V3 (espejo) / V7 a V9 (directas)	Depresiones especulares del ST en V1-V3. Aumento recíproco de la onda R en V1 y V2.
Ventrículo Derecho	Precordiales derechas	Elevación del segmento ST.
Pared Lateral (pérdida de despolarización)	V1 y V2 (recíprocas)	Aumento recíproco de la amplitud de la onda R, sin ondas Q diagnósticas.

Biomarcadores cardiacos y estadificación de riesgos

Biomarcadores cardiacos

Recordar Runner que IAM se define por elevaciones de cTn > 99º percentil del límite de referencia en pacientes sin un cuadro clínico o rasgos electrocardiográficos claros de isquemia miocárdica aguda.

El algoritmo de descarte de MI rápido de 1 h (sin elevación anormal de hsTn a las 0 o 1 h después de la presentación) está recomendado en las guías de práctica recientes.

Estadificación de riesgos

El conocimiento del riesgo se logra por medio de uno de varios sistemas de puntuación de riesgo clínico como el desarrollado por los Thrombolysis in Myocardial Infarction Trials (TIMI), el Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) y la puntuación HEART (history, electrocardiogram, age, risk factors, troponin).



Tratamiento médico del SCA – Antiisquémico

1

Nitratos

- Constituyen la primera línea para el dolor isquémico, administrando nitroglicerina vía sublingual o en spray bucal.
- Si existe isquemia refractaria, se indica nitroglicerina intravenosa iniciando a 10 mcg/min.
- Su uso está totalmente contraindicado en: hipotensión, infarto ventricular derecho o si el paciente utilizó inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 recientemente (sildenafil/vardenafilo o tadalafilo).

2

Beta bloqueadores

- Disminuyen las necesidades miocárdicas de oxígeno.
- Su uso se puede comenzar por vía IV en personas con isquemia profunda, pero esta vía puede estar contraindicada en presencia de insuficiencia cardíaca aguda o broncoespasmo grave, disminución del gasto cardíaco, hipotensión, o contraindicaciones (como el bloqueo auriculoventricular de alto grado).
- Por lo general, se recomienda el β bloqueo VO orientado a una frecuencia cardíaca de 50 a 60 lpm.

3

Estatinas

- Atorvastatina o rosuvastatina.
- Antes de la intervención coronaria percutánea (PCI) y que luego se continúa, disminuye la frecuencia de complicaciones de la PCI y la recurrencia de ACS.

4

Morfina

Se indica por vía intravenosa (1 a 5 mg cada 5 a 30 min) ante dolor torácico intenso y continuo a pesar del tratamiento antiisquémico máximo.

Tratamiento antitrombótico

 Consejo Runner: aprender bien los fármacos; las dosis son importantes en esta sesión, pero en la CONAREM casi nunca preguntan dosis.

Antiagregantes

1. Se debe administrar una dosis inicial mínima de 162 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) de acción rápida (vía oral sin cubierta entérica o intravenosa).
2. Seguido de una dosis de mantenimiento de 75 a 100 mg/día.

A menos que exista un riesgo importante de hemorragia:

1. Agregar un inhibidor de P2Y12: como el clopidogrel, con dosis de carga de 600 mg y mantenimiento de 75 mg/día; continuar por al menos 3 a 12 meses.

Anticoagulantes

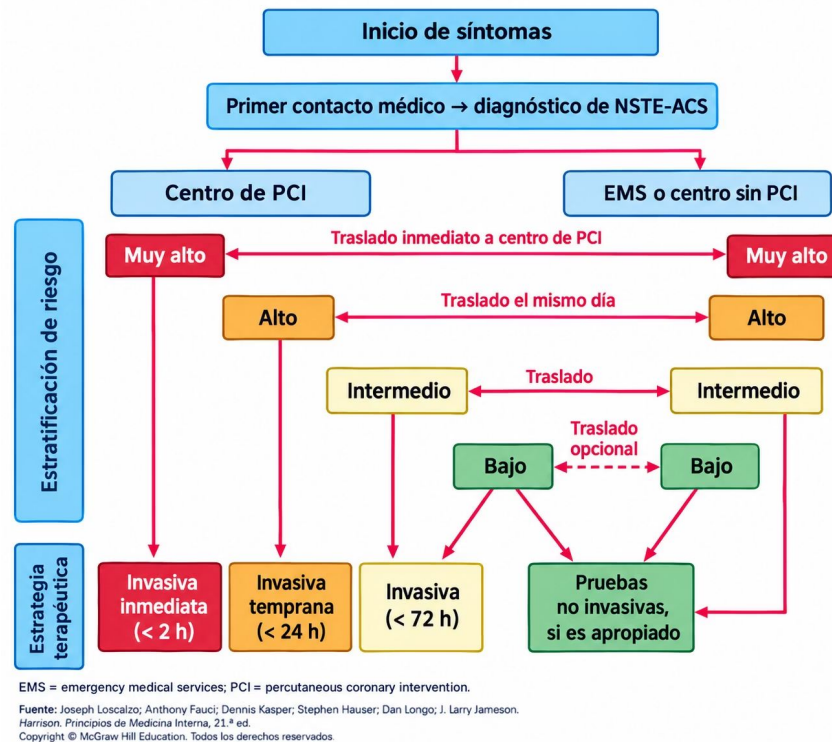
1. El régimen debe incluir un anticoagulante parenteral, pudiendo optar por heparina no fraccionada (UFH), enoxaparina (la cual es superior a la UFH en estrategias conservadoras), fondaparinux (recomendado por su menor riesgo de sangrado) o bivalirudina (especialmente si se someterá a PCI).

Conducta intervencionista – IAMSEST

Causado por el desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio como consecuencia de uno o más de tres procesos que culminan en la formación de un trombo:

- 1** Fisura en la placa con inflamación.
- 2** Fisura de la placa sin inflamación.
- 3** Erosión de la placa.

El cuarto proceso, sin trombosis, puede deberse al espasmo epicárdico o microvascular.



El algoritmo que nos deja nuestra bibliografía Runner es importante entender y saber en qué tiempos se le realiza la estrategia terapéutica.

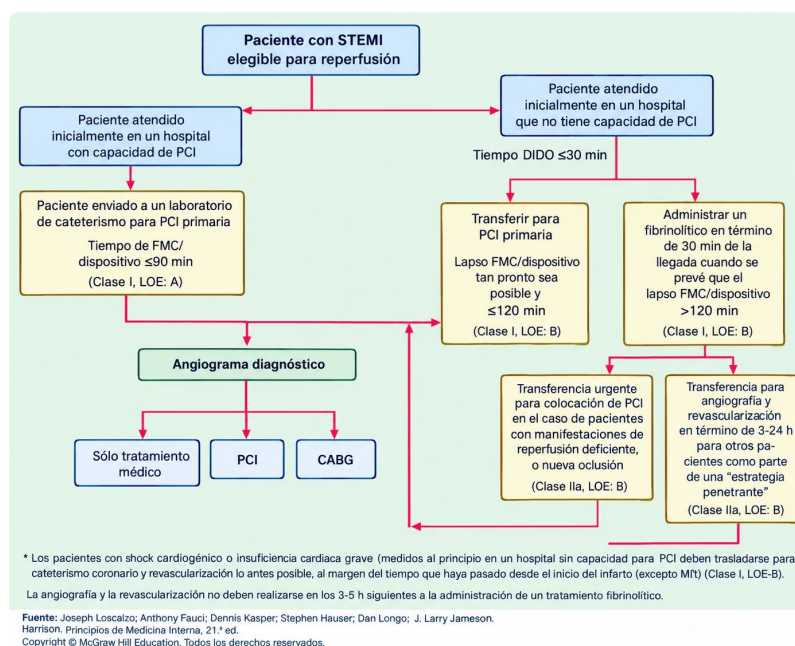
- **Paciente de alto riesgo:** factores clínicos de riesgo, desviación del segmento ST, positividad de biomarcadores o los tres factores.
- Después de comenzar el uso de antiisquémicos y antitrombóticos como ya se describió, se lleva a cabo la arteriografía coronaria en las **primeras 48 horas**, aproximadamente, desde el cuadro inicial.

Conducta intervencionista – IAMGEST

Ocurre cuando disminuye de manera repentina el flujo de sangre por las coronarias tras la formación de un trombo que ocluye TOTALMENTE alguna de estas arterias, previamente afectada por la aterosclerosis.

Criterios de Diagnóstico Inicial

Se considera que un paciente es elegible para la terapia de reperfusión si el ECG muestra una elevación del segmento ST de al menos 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas y de 1 mm en dos derivaciones adyacentes de las extremidades.



Algoritmo que nos deja nuestra bibliografía, enfocar en los tiempos lo que se suele preguntar en todo los exámenes de residencia médica te dejo un pequeño resumen.

El principal objetivo del tratamiento es acortar el tiempo desde el primer contacto médico hasta el inicio de la terapia, debiendo aplicarse la reperfusión con PCI primaria en menos de 120 minutos.

PCI Primaria

Es el tratamiento preferido por encima de la fibrinólisis en pacientes con diagnóstico incierto, alto riesgo de hemorragia, choque cardiogénico o síntomas de más de 2 a 3 horas de evolución.

Fibrinólisis

Si no hay capacidad o acceso oportuno para PCI, se deben administrar fibrinolíticos (tPA, estreptocinasa, TNK o rPA) en los primeros 30 minutos desde la llegada del paciente.

Dos temas importantes con respecto a la fibrinólisis

Contraindicaciones absolutas para fibrinólisis:

Hemorragia intracraneal previa, evento cerebrovascular no hemorrágico en el último año, hemorragia interna activa, sospecha de disección aórtica o hipertensión arterial severa al inicio (sistólica > 180 mm Hg o diastólica > 110 mm Hg).

Falla de reperfusión:

Se debe considerar una PCI de rescate si el dolor torácico persiste y el segmento ST continúa elevado a los >90 minutos tras la administración del fibrinolítico.