

314



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**LA ATROSCLEROSIS COMO FACTOR DE RIESGO
EN EL INFARTO AL MIOCARDIO**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

MANUEL ROJO ROSALES

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



México, D.F.

2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres:

JUANA Y JESÚS

Gracias por que con su esfuerzo,
apoyo y consejos me enseñaron
y ayudaron a conseguir una de las
metas más importantes de mi vida.

A mis hermanos:

SONIA, JUANA, ROSARIO

JESÚS, LUIS Y TONA.

Gracias por comprenderme y ayudarme en las
situaciones difíciles. También les agradezco
el ánimo que me provocaron para terminar mi
carrera.

A mi hijo:

ABRAHAM

Al amor de mi vida gracias por que fuiste
el estímulo que me motivo día con día a
superarme y a alcanzar la meta soñada.

INDICE

Introducción.....1

CAPITULO 1 ESTRUCTURAS QUE INTERVIENEN EN LA ATEROGÉNESIS

1.1 Arterias.....2

1.2 Células endoteliales.....4

1.3 Células musculares lisas.....6

1.4 Lipoproteínas.....7

1.5 Función y metabolismo.....10

1.6 Cambios en la arteria y sus estructuras11

CAPITULO 2 ATEROSCLEROSIS

2.1 Definición.....15

2.2 Antecedentes.....15

2.3 Localización.....16

2.4 Fisiopatogenia.....17

2.5 Clasificación.....19

2.6 Factores de riesgo.....21

2.7 Métodos de diagnóstico.....	27
2.8 Prevención.....	28

CAPITULO 3 INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

3.1 Definición.....	31
3.2 Generalidades.....	31
3.3 Estudios de diagnóstico.....	33
3.4 Factores predisponentes.....	33
3.5 Tratamiento.....	35
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	44

INTRODUCCION

Los procesos vasculares ocasionan más morbilidad y mortalidad que ninguna otra clase de enfermedades humanas. Las lesiones vasculares producen manifestaciones clínicas a través de dos mecanismos:

1. Por estrechamiento u obstrucción completa de la luz vascular, bien de forma progresiva (aterosclerosis) o bruscamente (trombosis), causando con frecuencia isquemia de los tejidos irrigados por dicho vaso.
2. Por debilidad de las paredes vasculares, seguida de dilatación o rotura.

En este trabajo de investigación analizaremos solo una de estas manifestaciones clínicas, **la aterosclerosis**, ya que esta enfermedad es de las de mas alto grado de mortalidad en el mundo occidental por las consecuencias que esta genera, como son: ictus, necrosis de extremidades inferiores, angina de pecho e infarto agudo del miocardio y como resultado de estas enfermedades, la muerte.

La aterosclerosis es una enfermedad que aparece desde la infancia. En este estudio observaremos el proceso que esta lleva, desde las estructuras anatómicas que intervienen en este proceso hasta su prevención y consecuencias.

También analizaremos de manera general una de las consecuencias de la aterosclerosis, que es el infarto agudo del miocardio por ser esta la enfermedad que causa mas muertes en los Estados Unidos y en otros países industrializados.

CAPITULO 1

ESTRUCTURAS QUE INTERVIENEN EN LA ATEROGÉNESIS

1.1 LAS ARTERIAS.

La estructura de los vasos refleja las distintas exigencias funcionales que existen en diferentes puntos del organismo y varia de acuerdo con ello. Para que las arterias resistan las presiones pulsátiles y más elevadas que han de soportar, sus paredes son generalmente más gruesas que las de las venas homólogas. El espesor de la pared arterial disminuye conforme lo hace el calibre del vaso, pero el cociente espesor de la pared/diámetro de la luz va aumentando.

Todos los vasos sanguíneos que exceden de cierto calibre presentan un plano general común de construcción.

De modo general, un vaso sanguíneo presenta las sucesivas capas constituyentes:

1. Capa íntima.
2. Capa media.
3. Capa adventicia.

Las arterias se clasifican en:

1. **Arterias de pequeño calibre.**-Son menores a 2mm. De diámetro generalmente discurren, en su mayor parte por el interior de los tejidos y los órganos.
2. **Arterias de medio calibre.**-Las arterias de calibre medio o muscular comprenden unas ramas de la aorta (coronarias y renales).También

conocidas por distribuidoras, cumplen la función de suministrar sangre a los diferentes órganos.

- 3. Arterias de gran calibre.-** Entre las arterias de gran calibre se incluyen la aorta y sus grandes ramas (arterias innominadas, subclavia, carótida común, iliaca y pulmonar), presentan color amarillento debido al acumulo de material elástico presente en la capa media.

Las grandes arterias se denominan conductoras ya que su función principal es la de transportar la sangre. En la estructura de las grandes arterias destaca el acumulo de material elástico existente. A esta capa se atribuye una función importante en la regularización del flujo sanguíneo, es decir, el tejido elástico experimenta dilataciones periódicas y absorbe el impacto intermitente de la pulsación cardiaca. Durante la diástole las arterias vuelven al calibre normal, impulsado la sangre.

Por medio de su contracción o relajación la capa muscular de las arterias medias o de distribución, puede controlar el flujo de sangre a los diferentes órganos.

Ciertas arterias riegan de modo exclusivo zonas específicas de un órgano y, cuando se obstruyen causan la necrosis (muerte de los tejidos) de dichas zonas. Son los llamados infartos frecuentes en el corazón, riñón, cerebro y otros órganos. En la piel, las arterias se anastomosan con frecuencia, de modo que la obstrucción de una de ellas no provoca lesiones graves pues la irrigación se suple por las anastomosis establecidas con las ramas vecinas.

Los elementos básicos de la pared vascular son: las células endoteliales, las fibras musculares lisas y la matriz extracelular, que contiene elementos elásticos, colágeno y proteoglucanos. Todos ellos se disponen en

capas concéntricas. La pared arterial normal consta de tres capas: la íntima, la media y la adventicia.

a) Íntima.- esta formada por células endoteliales de revestimiento y una cantidad mínima de tejido subendotelial. Está separada de la media por una densa membrana elástica llamada lámina elástica interna.

b) Media.- La media consta de un único tipo de células, las células musculares lisas, dispuestas en una sola capa (como ocurre en las pequeñas arterias vasculares) o en múltiples capas como ocurre en las arterias elásticas contiene fibroblastos y sustancia amorfa de naturaleza glucoproteica. Las capas de fibras musculares lisas próximas a la luz se nutren principalmente del oxígeno que atraviesa directamente la luz del vaso por difusión, proceso que está favorecido por los orificios (fenestraciones) que tiene la membrana elástica interna.

c) Adventicia.- Está capa esta formada por una red laxa de haces colágenos, fibras elásticas, células musculares lisas y fibroblastos. También contiene los vasa vasorum y los nervios. La superficie externa de la mayoría de las arterias está marcada por una lámina elástica externa bien definida.

1.2 CELULAS ENDOTELIALES.

Las células endoteliales forman una monocapa que tapiza todo el sistema vascular. Su integridad estructural y funcional son elementales para mantener la homeostasis de las paredes vasculares y la función circulatoria.

Las células endoteliales tienen forma alargada y poligonal, poseen muchas vesículas de pinocitosis y forman complejos de unión con las células vecinas.

El endotelio vascular es un tejido de gran versatilidad funcional que goza de muchas propiedades sintéticas y metabólicas. Las células endoteliales:

1. Actúan como una membrana semipermeable controlando el paso de moléculas pequeñas y grandes al interior de la pared arterial y a través de las paredes de los capilares y las vénulas.
2. Mantienen libre de trombogénesis a la interfase sangre-tejido regulando la trombosis, la trombólisis y la adhesión plaquetaria.
3. Modulan el tono vascular y el riego sanguíneo.
4. Metabolizan ciertas hormonas.
5. Regulan las reacciones inmunitarias e inflamatorias, controlando en gran parte las interacciones de los leucocitos con la pared vascular.
6. Modifican las lipoproteínas de la pared arterial.
7. Regulan el crecimiento de otras células, especialmente de las fibras musculares lisas.

Por tanto, el endotelio participa activamente en las interacciones entre la sangre y los tejidos. Además, a parte de contribuir a la formación de trombos, la lesión endotelial es esencial para que aparezcan la aterosclerosis y los efectos vasculares de la hipertensión y de otros procesos.

1.3 CELULAS MUSCULARES LISAS

Las células musculares lisas de los vasos son capaces de ejercer muchas funciones, como:

1. La vasoconstricción y la dilatación en respuesta a los estímulos normales o farmacológicos.
2. La síntesis de colágeno, elastina y proteoglicanos.
3. La elaboración de factores del crecimiento y de citocinas.
4. La posibilidad de emigrar a la íntima y proliferar.

Las células musculares lisas, como elemento predominante de la capa media de los vasos, constituyen una estructura importante no solo en la reparación muscular normal, sino también en los procesos patológicos, como la aterosclerosis. En reposo, las células musculares lisas de los vasos tienen aspecto fusiforme, poseen un solo núcleo alargado y se parecen a los fibroblastos. Su función contráctil está mediada por filamentos citoplasmáticos que contienen actina y miosina.

La capacidad migratoria y proliferativa de las fibras musculares lisas está regulada normalmente por factores favorecedores e inhibidores del crecimiento celular. Son favorecedores:

1. El factor de crecimiento derivado de las plaquetas, que también es elaborado por las células endoteliales y los macrófagos.

2. El factor de crecimiento fibroblástico básico y la interleucina.

Entre los inhibidores están:

1. Los heparán sulfatos, el óxido nítrico/factor relajador derivado del endotelio.
2. El interferón gama y el factor de transformación del crecimiento beta.

1.4 LIPOPROTEÍNAS

Las lipoproteínas juegan un papel muy importante en el desarrollo de la aterosclerosis, veremos su función y composición, para poder entender la fisiopatogenia de la aterosclerosis.

Las partículas lipoproteicas transportan lípidos tales como el colesterol y los triglicéridos unidos a proteínas y fosfolípidos que tornan a los lípidos solubles en la sangre. Hay 6 familias de lipoproteínas clasificadas por el tamaño y contenido de lípidos. La densidad de estas lipoproteinas es inversamente proporcional a su contenido de lípidos. En general las lipoproteínas están formadas por un centro hidrófobo de triglicérido y ésteres de colesterol, rodeado por fosfolípidos y proteína. Los 6 grupos de lipoproteínas son:

1. Quilomicrones.- Se forman en la mucosa intestinal durante la absorción de los productos de la digestión de grasas, son eliminados de la circulación por la acción de lipoproteinlipasa, la cual esta localizada en la superficie del endotelio de los capilares esta encima cataliza la

degradación del triglicérido de los quilomicrones transformándolos en ácidos grasos libres (AGL) y glicerol. La composición de los quilomicrones esta formada por 90% de triglicéridos, 2% de colesterol, 3 % de esteres de colesteril, 3% de fosfolípidos y 2% de proteína; su tamaño es de 75-1000(nm).

2. Remanentes de quilomicrones.- Tienen diámetros de 30 a 80 (nm). Estos remanentes son transportados al hígado, donde se unen a receptores, y penetran a la célula por endocitosis mediada por receptores, y ahí son degradados en los lisosomas. Los quilomicrones y sus remanentes son un sistema de transporte para los lípidos exógenos ingeridos. Estos remanentes se originan en los capilares.
3. Lipoproteína de muy baja densidad (LMBD).- Las LMBD se forman en el hígado e intestino delgado transforman triglicéridos formados de los ácidos grasos y carbohidratos en el hígado a tejidos extrahepáticos, su tamaño es de 30 a 80nm; su composición esta dada por 55% de triglicéridos, 4% de colesterol libre, 16% de esteres de colesteril, 17% de fosfolípidos y 8% de proteína.
4. Lipoproteína de densidad intermedia (LDI).- Cuando los triglicéridos han sido removidos por la lipoproteinlipasa se transforman en LDI. Las LDI liberan los fosfolípidos y a través, de la acción de la enzima plasmática lecitina-colesterolaciltransferasa captan esteres de colesterol formados a partir de colesterol en las lipoproteínas de alta densidad algunas LDI son captadas por el hígado, el resto de las LDI al perder más triglicéridos y proteínas se convierten en lipoproteínas de baja densidad. Las LDI están compuestas por 40% de triglicéridos, 5% de colesterol, 25% de esteres de colesteril, 20% de fosfolípidos y 10% de proteínas; su tamaño es de 25 a 40nm y su origen proviene de las LMBD.

5. Lipoproteínas de baja densidad (LBD).-Estas proporcionan colesterol a los tejidos. El colesterol es un constituyente esencial de la membrana celular y lo utilizan las células glandulares que forman las hormonas esteroideas. En el hígado y en la mayor parte de los tejidos extrahepáticos la LBD es captada por endocitosis mediada por receptores en los fosos recubiertos. Las LBD tienen su origen a partir de las LDI y miden 20nm, están compuestas por 6% de triglicéridos, 46% de ésteres de colesterol, 7% de colesterol, 21% de fosfolípidos y 20% de proteína.

6. Lipoproteínas de alta densidad (LAD).- Las LAD son sintetizadas en el hígado y en el intestino. La función primaria de las LAD es el intercambio de colesterol y su esterificación. Las LAD por intermedio de la lecitina-colesterolaciltransferasa proveen los ésteres de colesterol que son transferidos a las LDI y luego de regreso a las LBD. Existe una relación íntima e inversa entre el nivel de colesterol unido a LAD y el riesgo de episodios coronarios. Un nivel más alto de LAD podría explicar en parte por qué las mujeres sufren menos aterosclerosis antes de la menopausia que los varones de la misma edad. Las LAD pueden intervenir en la eliminación neta del colesterol de los macrófagos cargados de lípidos. Este transporte inverso de colesterol también ocurre en la aterogénesis humana y explica el efecto protector de las LAD contra el desarrollo de las LAD. El tamaño de las LAD es de 7.5-10nm; y están compuestas por 5% de triglicéridos, 16% de ésteres de colesterol, 4% de colesterol, 25% de fosfolípidos y 50% de proteína.

1.5 FUNCION Y METABOLISMO.

La pared arterial es un órgano metabólicamente activo que debe satisfacer la constante demanda de energía para mantener la tensión del músculo liso y la función de las células del endotelio y para efectuar la reparación y sustitución de los componentes tisulares. Las arterias también son tuberías permeables que intercambian constantemente líquidos y solutos con la sangre que transportan.

Por tanto, en las células de la pared arterial tienen lugar complejos procesos metabólicos relacionados entre sí. Aunque ninguna reacción bioquímica aislada.

Función celular, puede ser considerada culpable de la formación o producción de la aterosclerosis. También deben tenerse en cuenta los factores fisiológicos, como los procesos de transferencia en revestimiento endotelial, el flujo de oxígeno y sustratos desde la luz y desde la adventicia, y el flujo inverso de los productos catabólicos. Pueden ser fenómenos determinantes del proceso arteriosclerótico, la capacidad de la pared arterial para mantener la integridad del endotelio, prevenir la agresión plaquetaria, evitar la adherencia de las células mononucleadas, evitar la acumulación de colesterol, evitar la proliferación de las células musculares lisas en la íntima y asegurar la nutrición de su región media.

En las arterias elásticas, la media contiene muchas fibras elásticas dispuestas en capas bastante compactas que están alternativamente separadas por capas de fibras musculares lisas. Los elementos elásticos de la aorta permiten que este vaso se distienda durante la sístole y acumule entonces parte de la energía del latido cardíaco. A continuación, y en medio de

las contracciones cardíacas durante la fase diastólica del ciclo cardíaco, la fuerza elástica de la pared vascular impulsa la sangre hacia el sistema vascular periférico. En las arterias musculares, la media esta formada principalmente por fibras musculares lisas dispuestas circularmente o en espiral, solo hay elastina en las membranas interna y externa. En las arterias musculares y en las arteriolas el riego sanguíneo regional y la presión arterial están reguladas por las variaciones del tamaño de la luz que se producen cuando las fibras musculares lisas se contraen (vasoconstricción) o se relajan (vasodilatación), fenómenos que están controlados en parte por el sistema nervioso autónomo y en parte por factores metabólicos locales y por las interacciones celulares.

1.6 CAMBIOS EN LA ARTERIA Y SUS ESTRUCTURAS

Los vasos sanguíneos sufren modificaciones progresivas y graduales en el individuo, desde el nacimiento hasta la muerte, y es difícil establecer donde terminan los procesos de evolución normal y comienzan los de regresión. Cada arteria presenta con la edad un ritmo propio de evolución de sus modificaciones. Las arterias que se alteran más precozmente, comenzando ya a los 20 años de edad son las coronarias, mientras que otras solo inician sus modificaciones después de los 40 años.

El cambio más importante que el envejecimiento normal produce la pared arterial en el ser humano es un aumento lento, aparentemente continuo y simétrico del espesor de la íntima. Este engrosamiento de la íntima se debe a la acumulación gradual de las células musculares lisas rodeadas de tejido conectivo adicional.

Se ha calculado que entre el segundo y el sexto decenio de la vida, la íntima normal acumula aproximadamente 10 mg. de colesterol por grano de tejido. Así a medida que envejece la arteria normal, las células musculares lisas y el tejido conectivo se acumulan de modo difuso en la íntima, ocasionando un engrosamiento progresivo junto con la acumulación de esfingomielina y linoleato de colesterol.

Estos cambios de envejecimiento provocan una rigidez creciente de los vasos. Las arterias de mayor tamaño se dilatan, se alargan, y se hacen tortuosas, pudiendo formarse en neurismas en las zonas de las placas ateroscleróticas degeneradas.

ALTERACIONES FUNCIONALES Y ACTIVACION DEL ENDOTELIO

Las células endoteliales pueden responder a diversos estímulos anormales adaptando algunas de las funciones básicas y expresando propiedades recientemente adquiridas. El término de disfunción endotelial suele utilizarse para describir varias clases de alteraciones potencialmente reversibles del estado funcional de las células endoteliales, las cuales se producen en respuesta a los estímulos ambientales. Alguna de estas alteraciones de estimulación endotelial, indica la existencia de respuestas reversibles rápidas, que duran minutos y que son independientes de la síntesis de nuevas proteínas. Son ejemplo de ellas las alteraciones de las células endoteliales inducidas por la histamina, la serotonina y otros mediadores vasoactivos que producen aumento de la permeabilidad vascular, que inhiben la liberación de óxido nítrico por las células endoteliales y redistribuyen la glucoproteína de adhesión P-selectina bajo el estímulo de la trombina o la histamina. Otras llamadas de activación endotelial reflejan una

alteración en la expresión de los genes y la síntesis de proteínas y pueden tardar horas e incluso días en aparecer.

La activación endotelial se está revelando como un proceso esencial en la patogenia de las enfermedades vasculares porque desencadenan los estímulos que se sabe favorecen la lesión vascular, y provoca respuestas que influyen en el comienzo y la evolución de las lesiones vasculares. Las citocinas y las sustancias de origen bacteriano son inductoras de la activación endotelial, siendo responsables de lesiones inflamatorias y del shock séptico; de estrés hemodinámicos y de los lípidos que son esenciales en la patogenia de la aterosclerosis; de los productos finales de la glucosilación avanzada así, como de los efectos de los virus, los factores del complemento y la hipoxia. Las células endoteliales activadas elaboran a su vez moléculas de adhesión, otras citocinas y quimiocinas, factores de crecimiento, sustancias vasoactivas que producen vasoconstricción ó vasodilatación, moléculas del complejo principal de histocompatibilidad, fracciones procoagulantes y anticoagulantes, y una serie de productos de los genes que poseen actividad biológica.

ENGROSAMIENTO DE LA ÍNTIMA

Las lesiones vasculares estimulan el crecimiento de las células musculares lisas al romper el equilibrio fisiológico que existe entre inhibición y estimulación. La reparación completa de la pared vascular lesionada, incluido el endotelio, consiste en una respuesta curativa fisiológica con formación de una neoíntima, que comprende:

1. La emigración de células musculares lisas desde la media a la íntima.
2. La multiplicación consecutiva de las células de la íntima.

3. La síntesis y el depósito de matriz extracelular.

Las lesiones que producen solamente pérdidas focales del endotelio sin franca denudación es frecuente que puedan ser reparadas mediante la emigración y proliferación de las células endoteliales colindantes. Las lesiones más extensas o más crónicas de las fibras musculares de la media provocan una serie de fenómenos de reparación más complejos.

Durante el proceso curativo, las células musculares lisas sufren cambios similares a los de la desdiferenciación. Las células musculares que emigran desde la media a la íntima pierden su poder contráctil, aumentan su capacidad para multiplicarse y pueden sintetizar más moléculas de la matriz extracelular, lo que con frecuencia se denomina cambio del fenotipo contráctil al fenotipo proliferativo-sintético. En condiciones normales, es raro observar la multiplicación de una célula muscular lisa de la pared arterial, mientras que un 15 a 40 % aproximadamente de estas células presentan mitosis en las 48 horas que siguen a una lesión arterial experimental. Las células musculares lisas de la íntima pueden volver a su estado no proliferativo bien cuando la capa que cubre al endotelio se recupera después de haber sufrido una lesión aguda, o bien cuando desaparece algún estímulo crónico. Las respuestas curativas exageradas provocan engrosamiento de la íntima, capaz de causar estenosis u oclusión de los vasos sanguíneos de pequeño o mediano tamaño o de los injertos vasculares. En ese contexto pueden aparecer muchos procesos vasculares bien conocidos y clínicamente importantes en los que el estímulo lesivo inicial puede ser desde preferentemente mecánico a predominante inmunitario o incluso multifactorial.

CAPITULO 2

ATEROSCLEROSIS

2.1 DEFINICIÓN.

La aterosclerosis.- del Griego Athere, pulpa y Skleros duro.

La aterosclerosis en el humano es una enfermedad que daña la capa íntima de las arterias de grande, mediano o relativamente pequeño calibre y consiste en la acumulación focal de lípidos carbohidratos complejos, sangre, tejido fibroso y depósitos de calcio es causante de la mayor parte de las coronariopatías, aneurismas, aórticos y arteriopatías de las extremidades inferiores y que también tienen un papel esencial en las enfermedades cerebrovasculares.

2.2 ANTECEDENTES.

La aterosclerosis es un proceso que siempre esta presente y que aparece en el útero tan pronto como empieza a circular, la sangre en los vasos sanguíneos rudimentarios. Se encuentra en todos los individuos en ciertos lugares de predilección. Por lo tanto debe de ser considerada como una respuesta o reacción biológica de las arterias fuerzas generadas por la circulación de la sangre.

En estados unidos y otros países desarrollados, la aterosclerosis es con mucho la causa principal de muerte, tanto antes de los 65 años como después de esta edad y en ambos sexos, ha estimulado más investigación y a originado controversias en como controlarla. Por sí sola la aterosclerosis es causa de más de la mitad de todas las muertes en el mundo occidental.

La aterosclerosis es virtualmente omnipotente en la población de Estados Unidos, Europa, Australia, Nueva Zelanda, Las Repùblicas de la ex Uni3n Sovi3tica y otras poblaciones desarrolladas. En contraste es mucho menos prevalente en Centro y Sudam3rica, 3frica, Asia, y el oriente. Pero afortunadamente en los Estados Unidos existen datos convincentes de que la enfermedad est3 bajo control. Entre 1968 (El a3o m3ximo), y 1984 hubo una disminuci3n de casi el 40 % en la tasa de mortalidad por cardiopat3a isqu3mica y una baja del 53 % por apoplej3as esto se debe o atribuye a los cambios en los h3bitos de vivir como disminuci3n del tabaquismo, modificaci3n de los h3bitos diet3ticos con reducci3n en el consumo de colesterol, mejor control de la hipertensi3n etc. Sin comprobaci3n existe una fuerte sospecha que tales influencias m3s que las predisposiciones gen3ticas, son la base de los contrastes geogr3ficos sorprendentes mencionados antes.

2.3 LOCALIZACI3N

La aorta abdominal se, afecta m3s precozmente y de forma m3s grave, suele ocurrir en o cerca de su posici3n abdominal, a nivel de las ramificaciones (especialmente en las salidas de las coronarias e intercostales), en el arco a3rtico y con frecuencia en la ramificaci3n de las iliacas. La aterosclerosis es m3s acusada en las extremidades inferiores que en las superiores. Las placas y trombosis son muy frecuentes en la arteria femoral, en el canal de Hunter y en la arteria popl3tea. las arterias tibial anterior y posterior a menudo se ocluyen de forma simult3nea, pero en diferentes localizaciones. La aterosclerosis de las ramas abdominales produce menos trastornos que en las arterias coronarias o cerebrales.

En las arterias coronarias la aterosclerosis se localiza en las porciones epicárdicas de los vasos estando libres las porciones intramurales. La aterosclerosis coronaria suele ser difusa. El grado de estenosis es variable, pero una vez que el proceso comienza, suele estar afectada toda la íntima de la porción extramural del vaso. La afectación selectiva de las arterias coronarias puede estar relacionada con sus especiales fuerzas hemodinámicas en el sentido de que, al contrario que en las demás arterias de gran tamaño, tienen un mayor flujo en la diástole que en la sístole.

2.4 FISIOPATOGENIA.

Existen varias teorías sobre la fisiopatogenia de la aterosclerosis (aterogénesis), nombraremos tres teorías que son más conocidas. Aunque las primeras dos no son muy reconocidas les daremos mención.

1.- Hipótesis monoclonal: esta teoría sugiere que las lesiones proliferativas de la íntima son consecuencia de la multiplicación de células musculares lisas individuales, como ocurre en los tumores benignos. De esta forma, los factores mitógenos e incluso mutágenos que podrían estimular la proliferación de las células musculares lisas actuarían sobre células individuales.

2.- Teoría lisosómica: como las enzimas lisosómicas pueden producir la degradación generalizada de los componentes celulares necesaria para su renovación este sistema ha sido implicado en el envejecimiento celular y en la acumulación de lipofuscina. Se ha sugerido que el aumento del depósito de lípidos en las células musculares lisas puede estar relacionado en parte con un

déficit relativo de la actividad de la hidrolasa del éster de colesterol en los lisosomas.

3.- Teoría de la reacción contra una agresión: esta teoría es la más universalmente aceptada. Según esta idea las células endoteliales de la íntima están sometidas a lesiones repetidas. La lesión endotelial puede ser mínima o grave y provoca una pérdida de la función normal de las células y actúa como barrera a la permeabilidad. Son ejemplos de agresiones al endotelio; la hipercolesterolemia, u homocistinemia crónica, el estrés mecánico de la hipertensión y las lesiones inmunológicas que se producen tras el trasplante cardíaco o renal.

La primera anomalía celular de la aterogénesis puede ser la adherencia de los monocitos a las células endoteliales alteradas y su emigración a través de la pared arterial para transformarse en macrófagos fijos. La agresión crónica o repetida puede así causar una lesión lentamente progresiva que produce un aumento progresivo de las células musculares lisas, macrófagos, tejido conectivo y lípidos. Las áreas de mayor riesgo son aquellas en las que existe una mayor fricción sobre las células endoteliales, como son los puntos de las ramificaciones o bifurcaciones de los vasos. A medida que progresa la lesión y la íntima se hace más gruesa, se altera el flujo en estas zonas, lo que coloca a las células endoteliales en una situación de mayor riesgo a las agresiones adicionales, produciéndose acontecimiento que culminan en la lesión complicada. Sin embargo una lesión única ocasionaría una respuesta proliferativa que podría involucionar en contraste con la lesión crónica.

Esta hipótesis de reacción a la agresión concuerda con el conocido engrosamiento de la íntima que se produce por el envejecimiento normal y explicaría como muchos de los factores etiológicos implicados en la aterogénesis pueden estimular la formación de las lesiones y podría aclarar

cómo el tratamiento dirigido a reducir los factores de riesgo puede interrumpir la progresión o incluso producir la regresión de las lesiones ateromatosas.

2.5 CLASIFICACIÓN.

La aterosclerosis es una forma nodular localizada de arteriosclerosis. Las lesiones suelen clasificarse como:

1.- Lesiones iniciales (estrías grasas). Son focales pequeñas y no obstructivas son detectables químicamente o con el microscopio, y consisten en depósitos de lípidos en los macrófagos de la íntima. Las estrías grasas pueden verse a simple vista en la superficie endotelial de la aorta y las arterias coronarias, pueden verse como manchas, estrías o puntos amarillentos o blanquecinos en la superficie de la íntima.

En esta etapa existe reclutamiento de leucocitos y formación de células espumosas; los principales leucocitos son células de la estirpe mononuclear: monocitos y linfocitos. Aquí intervienen una serie de moléculas de adhesión o receptores para los leucocitos que se expresan en la superficie de las células del endotelio arterial. Las moléculas de adhesión son

- a) La molécula de adhesión de la célula vascular 1 (VCAM-1)
- b) La molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1)
- c) Selectina P.

Una vez que se han adherido a la superficie de la célula endotelial, gracias a su interacción con un receptor del tipo VCAM-1 los monocitos y los linfocitos penetran en la capa endotelial y establecen su residencia en la

Íntima. Las citocinas también regulan la expresión de las moléculas de adhesión que intervienen en el reclutamiento de los leucocitos. Por ejemplo, las citocinas interleucina (IL) 1 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) inducen o aumentan la expresión de VCAM-1 e ICAM-1 en las células del endotelio. Una vez dentro de la íntima, los fagocitos mononucleares se transforman en macrófagos que finalmente se convierten en las células espumosas cargadas de lípidos. Para la transformación de los fagocitos mononucleares en células espumosas es necesaria la captación de las partículas lipoproteicas a través de una endocitosis mediada por los receptores.

2.-Lesiones intermedias.- Son focales, pequeñas y no obstructivas no es evidente un único núcleo lipídico, no se observa muerte celular y rara vez se encuentran cristales de colesterol y se encuentra en vías de desarrollar el núcleo lipídico que caracteriza a las lesiones avanzadas como el ateroma o placa fibrosa.

3.- Placa fibrosa o ateroma.- Son zonas palpables y sobresalientes de la íntima y representa la lesión más característica de la aterosclerosis. Aparecen primero en la aorta abdominal, arterias coronarias, arterias carótidas, en el tercer decenio de la vida y aumentan progresivamente con la edad. Aparecen en los varones antes que en las mujeres y en la aorta antes que en las coronarias y mucho más tarde en arterias vertebrales y cerebrales.

La tendencia a formar el ateroma se manifiesta cuando entran más lípidos en la pared arterial de los que salen por medio de los fagocitos mononucleares u otras vías. La producción de pequeñas moléculas por los fagocitos mononucleares activados y las células de la pared vascular también modula la aterogénesis en la lesión incipiente. Los fagocitos, células del endotelio y músculo liso vascular producen especies reactivas de oxígeno y

estas modulan el crecimiento de las células del músculo liso provocandola formación del ateroma.

4.- Lesión complicada.- Esta lesión es la de más interés en este trabajo de investigación, ya que es la forma de aterosclerosis que provoca más infartos al miocardio. Es una placa fibrosa calcificada en la que existen grado variables de necrosis, trombosis, y ulceración. Estas son las lesiones que suelen asociarse a la presencia de síntomas.

Algunas células espumosas de la lesión íntima expansiva perecen, quizá por apoptosis (muerte celular programada) u otros mecanismos. La muerte de los fagocitos mononucleares origina un núcleo necrótico rico en lípidos dentro de la lesión, rasgo característico de las placas ateroscleróticas complicadas. Las placas de ateroma acumulan calcio a menudo. Así, la osteocalcina, la osteopontina y las proteínas morfogenéticas del hueso se han detectado en placas de ateroma.

2.6 FACTORES DE RIESGO.

Ciertas circunstancias y hábitos se presentan con más frecuencia en los individuos que desarrollan aterosclerosis que en la población en general, estos factores se conocen como factores de riesgo. Existen factores de riesgo genéticos y por ello irreversibles, pero también existen factores de riesgo adquiridos y potencialmente reversibles. Aunque existe un factor de riesgo irreversible y que no entra precisamente en los factores genéticos este factor es la edad. Los factores de riesgo más potentes en la etiología de la aterosclerosis son los factores de tipo adquirido:

1. Hiperlipidemia
2. Tabaquismo
3. Hipertensión
4. Diabetes
5. Obesidad
6. Estrés
7. Inactividad física

Los factores genéticos que se consideran actualmente factores de riesgo irreversibles son:

1. Edad
2. Sexo
3. Predisposición genética o familiar

FACTORES DE RIESGO ADQUIRIDOS.

1. HIPERLIPIDEMIA

La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia parecen ser importantes factores de riesgo de la aterosclerosis. La acción del colesterol constituye un tema de gran interés. Esta enfermedad, extremadamente difundida predispone al infarto del miocardio, trombosis cerebral, gangrenas isquémica de las extremidades y otras enfermedades graves. El aumento del colesterol se asocia principalmente a una elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y se caracteriza por infiltración de colesterol y aparición de células espumosas en lesiones de paredes arteriales. Esto se ve seguido de una secuencia compleja de cambios en que participan las plaquetas, macrófagos, células musculares lisas y factores de crecimiento que producen lesiones proliferativas. En sujetos con concentraciones plasmáticas de colesterol

aumentadas, hay un aumento en la incidencia de aterosclerosis y sus complicaciones. Se consideran normales los valores de colesterol plasmático entre 120 y 200 mg/dl.

Los individuos con valores elevados de LDL tienen una mayor incidencia de aterosclerosis y sus complicaciones. Mientras que aquellos con LHD aumentada tienen incidencia menor. Los grupos que presentan valores de LHD más altos son:

- Mujeres.
- Sujetos que hacen ejercicio.
- Sujetos que toman una o dos copas de bebida alcohólica al día.

Los grupos que presentan valores de LHD bajos son:

- Fumadores.
- Obesidad.
- Vida sedentaria.

El aumento de triglicéridos se asocia al aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (LVLD), y los remanentes de su catabolismo.

2. TABAQUISMO

El efecto de la inhalación crónica de humo de cigarrillos puede ser una lesión crónica de las células endoteliales, que acelera la aterogénesis. La hipoxia estimula la proliferación de las células musculares lisas; así pues, como el fumar se asocia a niveles altos de carboxihemoglobina y disminución de la liberación de oxígeno a los tejidos, la hipoxia podría producir una disminución de la actividad de degradación de las enzimas lisosómicas que se demuestra por la alteración de la degradación de LDL por parte de las células musculares lisas, provocando la acumulación de LDL colesterol derivado de las células.

El tabaquismo también es un factor de riesgo principal y explica el aumento en la incidencia y gravedad de la aterosclerosis en mujeres. Cuando se fuma una o más cajetillas de cigarros por día durante años, la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica aumenta hasta un 200%. El dejar de fumar reduce dramáticamente este riesgo elevado.

3. HIPERTENSIÓN

La hipertensión arterial puede aumentar la aterogénesis de forma directa por el estrés que se produce en las células endoteliales en lugares específicos de presión elevada en el árbol arterial. Seguiría la secuencia de aterogénesis, de acuerdo con la hipótesis de agresión crónica.

La hipertensión es un factor de riesgo de aterosclerosis. El riesgo aumenta progresivamente con el nivel de la presión arterial. Se afectan igualmente a varones y mujeres siendo probablemente más importante la presión diastólica según el estudio de Framingham. El aumento de la presión arterial con la edad puede estar relacionado con la actividad física, o factores dietéticos (consumo de sodio y calorías totales). La hipertensión favorece la aterosclerosis, por el contrario, el riesgo de aterosclerosis parece disminuir con la reducción terapéutica de la presión arterial.

4. DIABETES

La diabetes contribuye en forma especial a la aterogénesis. Si las células del endotelio y las fibras musculares lisas de la pared arterial están alteradas en la diabetes, puede postularse una aterogénesis acelerada. También puede tener algún papel la disfunción plaquetaria de la diabetes. Se sabe que la hiperglucemia afecta al metabolismo de la pared aórtica. El sorbitol, que es un producto del metabolismo de la glucosa, se acumula en la pared arterial cuando existen concentraciones muy altas de glucosa. Lo que

tiene efectos osmóticos entre los que se encuentran el aumento del contenido en agua de la célula y la disminución de la oxigenación. El aumento de glucosa parece que estimula la proliferación del músculo liso arterial.

La diabetes mellitus causa hipercolesterolemia y aumento marcado en la predisposición a la aterosclerosis. Con otros factores iguales, la incidencia del infarto del miocardio es el doble de elevada en diabéticos que en no diabéticos. También existe un mayor riesgo de apoplejía y todavía más sorprendente, quizás un aumento de cien veces en el riesgo de gangrena causada por aterosclerosis de las extremidades inferiores. Así pues, la hiperglucemia y la aterosclerosis se asocian, ya que existe un incremento de la prevalencia de la enfermedad de los grandes vasos en los diabéticos conocidos y, recíprocamente, un incremento de la hiperglucemia asociado a la aterosclerosis.

5. OBESIDAD

Un sobrepeso mayor del 30% aumenta la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica. Datos obtenidos del estudio de Framingham parecen indicar que la obesidad puede acelerar la aterosclerosis, ya que su efecto es más evidente antes de los cincuenta años. Además la obesidad abdominal se asocia a otros tres factores de riesgo importantes: hipertensión, hiperlipidemia e hiperglucemia.

6. INACTIVIDAD FÍSICA

La vida sedentaria o inactividad física son causa de aterosclerosis. Entre los resultados del estudio de Framingham indican que los individuos con una vida más activa son menos propensos a sufrir muerte súbita.

No se conoce el mecanismo por el cual la actividad física disminuye la mortalidad de la cardiopatía isquémica o posiblemente reduce la aterogénesis. No se ha demostrado ningún mecanismo aparte del aumento del gasto calórico para mejorar la hiperlipidemia. Se considera que es la actividad física un elemento deseable en los programas preventivos de mantenimiento de la salud.

7. ESTRÉS

Existe la impresión clínica válida de que el estrés físico o emocional y la ansiedad se asocian al desencadenamiento de cardiopatía isquémica manifiesta y muerte súbita. Aunque no se sabe con exactitud la patogenia del estrés en la aterosclerosis.

FACTORES IRREVERSIBLES

1. EDAD

La edad es una influencia dominante. Aunque las lesiones tempranas de aterosclerosis aparecen en la niñez, la enfermedad clínicamente significativa, aumenta con cada decenio, incluso hasta la edad avanzada. Por ejemplo de los 40 a 60 años de edad existe un aumento mayor de 5 veces en la incidencia de infarto al miocardio. En un adulto mayor de 20 años en Estados Unidos no presenta por lo menos aterosclerosis leve.

2. SEXO

Los varones son más susceptibles que las mujeres a la aterosclerosis. Estas están mas o menos protegidas de la aterosclerosis hasta la menopausia, de manera que el infarto del miocardio es raro en mujeres premenopáusicas a

menos que estén predispuestas a la diabetes, hiperlipidemia familiar o hipertensión grave. Después de la menopausia, la protección disminuye lentamente hasta que la frecuencia del infarto al miocardio es la misma en uno y otro sexo para el séptimo u octavo decenio de la vida. Entre 35 y 55 años de edad las mujeres blancas tienen una quinta parte de la mortalidad por cardiopatía isquémica que los varones de raza blanca.

3. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA.

Existe predisposición genética bien definida para la aterosclerosis y cardiopatía isquémica en:

Hipertensión, diabetes y la hipercolesterolemia familiar.

2.7 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

La mejor demostración de una aterosclerosis silente es la observación angiográfica de deformaciones de la luz vascular. En la actualidad, la angiografía coronaria permite la observación y evaluación de arterias de hasta 0.5mm. de diámetro. Se han desarrollado diversas técnicas no invasoras para la demostración de su existencia.

Las sondas Doppler para medir la velocidad del flujo se han utilizado de forma no invasora y se han adaptado para determinar el perfil de los vasos.

Las pruebas funcionales basadas en los aspectos fisiopatológicos o metabólicos de la estenosis arterial suelen proporcionar signos indirectos. La evaluación de los cambios electrocardiográficos inducidos por la prueba de

esfuerzo es una prueba no invasora relativamente sencilla para el diagnóstico de la aterosclerosis coronaria con estenosis significativa. Los defectos de la perfusión miocárdica demostrables con técnicas de imagen mediante isótopos radiactivos suelen ser atribuibles a aterosclerosis. La plestimografía digital con ejercicio a menudo desenmascara una aterosclerosis en extremidades inferiores.

La demostración radiológica de calcificaciones en la arteria no siempre indica la presencia de aterosclerosis. La calcificación o aspecto arrosiado de las arterias periféricas no muestra una correlación con la aterosclerosis, si no que refleja mejor la esclerosis de la media.

Por tanto, a pesar de que existen diversos tipos de pruebas la detección de la aterosclerosis suele hacerse cuando aparece alguna complicación clínica debida a la disminución importante del flujo en un vaso.

En la actualidad, el indicador más fiable de aterosclerosis es la cardiopatía isquémica. Prácticamente todos los pacientes con infarto de miocardio, definido por las alteraciones electrocardiográficas y enzimáticas, tienen aterosclerosis coronaria.

2.8 PREVENCIÓN

La prevención la podemos establecer por medio de un buen diagnóstico basado en la historia clínica, ya que el paciente nos puede dar datos de los factores de riesgo que analizamos anteriormente por ejemplo:

En el consumo del tabaco la prevención de la aterosclerosis la podemos hacer evitando el consumo de este factor de riesgo.

En la hipertensión la prevención o el tratamiento de la aterosclerosis sería con el tratamiento de hipotensores (beta-bloqueadores).

En la diabetes un buen control de la glucemia nos puede ayudar a prevenir el desarrollo de la aterosclerosis, y sobre todo la necrosis de extremidades inferiores por causa de la misma aterosclerosis.

Como vimos la obesidad es un factor que influye para la hiperlipidemia y por lo tanto al combinarse estos dos factores de riesgo es más alta la probabilidad de aterosclerosis. Aquí el tratamiento se basaría en el consumo de fármacos que reducen los niveles de lipoproteínas de baja densidad estos fármacos son la pravastatina como hipolipemiente y simvastatina un inhibidor de la hidroximetilglutaril-coencima A (HMGCoA), este medicamento reduce la morbilidad cardiovascular y la mortalidad total en los pacientes con enfermedad coronaria demostrada.

Una terapia estrogénica con altas dosis de estrógenos y combinados con gestágenos puede mejorar el riesgo de enfermedad coronaria en la mujer posmenopáusica reduciendo los niveles de LBD y aumentando los niveles de LAD y disminuyendo los niveles de fibrinógeno.

El consumo moderado de alcohol (75 a 100ml) diario reduce el riesgo del desarrollo de la aterosclerosis.

Se ha llegado a la conclusión de que hacer ejercicio constantemente aumenta los niveles de lipoproteínas de alta densidad, por lo tanto disminuyen los niveles de lipoproteínas de baja densidad evitando así el desarrollo de la aterosclerosis.

Por último señalaremos que la aterosclerosis coronaria es causa principal del infarto agudo del miocardio y esta enfermedad la analizaremos en el siguiente capítulo.

CAPITULO 3
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

3.1 DEFINICIÓN

El infarto del miocardio se define como un síndrome clínico que resulta de una deficiencia en el abastecimiento sanguíneo arterial coronario a la región del miocardio.

La pérdida del balance entre el aporte y la demanda, si se prolonga provoca la muerte de la miofibrilla. A la necrosis de las células miocárdicas por este mecanismo se le denomina infarto del miocardio.

3.2 GENERALIDADES

El infarto agudo del miocardio solo es la causa principal de muerte en los Estados Unidos y otras naciones industrializadas. Cada año, aproximadamente 1.5 millones de personas en Estados Unidos sufren infarto agudo del miocardio; más de 500,000 mil mueren, muchos más de los que sucumben a todas las formas de cáncer. Más de la mitad de estas muertes suceden antes de que el paciente llegue al hospital.

El infarto agudo del miocardio es la causa principal de un 35% de las muertes que suceden en los hombres entre 35 y 50 años de edad, es decir, existe preponderancia masculina de 4 a 5 veces; esta disminuye en el octavo decenio. Solo a la edad de ochenta años y después la diferencia desaparece. Las mujeres están protegidas contra el infarto durante la vida reproductiva, aunque los anticonceptivos orales (como eran formulados en el pasado), aumentaban el riesgo de infarto, especialmente mujeres de 35 años,

fumadoras; las nuevas formulas con menos estrógeno parecen no tener ese riesgo.

Existen dos tipos de infarto del miocardio:

1.- Infarto transmural

La necrosis isquémica abarca todo el grosor o casi todo, de la pared ventricular.

2.- Infarto subendocárdico

Afecta el tercio interno o la mitad interna del grosor de la pared.

La manifestación clínica principal del infarto agudo del miocardio es la instalación súbita del dolor intenso tipo angina de pecho, hay sudoración fría, debilidad, disnea, el paciente siente opresión en el pecho, puede presentar náusea, vómito, tos, jadeo, dilatación abdominal, piel fría, pálida y húmeda, y pulso débil. A menudo se presentan durante un periodo de reposo o de sueño o puede ocurrir durante o inmediatamente después de un periodo de ejercicio extenuante.

El dolor aumenta con rapidez e intensidad máxima durante periodos prolongados (30 minutos a varias horas) si no es manejado. El reposo no reduce el dolor, ni el uso de nitroglicerina. El alivio del dolor del infarto del miocardio se logra con administración de narcóticos como la morfina.

La extensión de un infarto depende de tres factores:

- 1.- Calibre y el número de vasos donde se provocó la isquemia.
- 2.- Situación de la circulación colateral.
- 3.- Estado previo del ventrículo.

La arteria coronaria descendente anterior izquierda es el asiento más común de la aterosclerosis. Por lo tanto, en este vaso es donde habitualmente se presenta la trombosis que provoca el infarto del miocardio. Con su oclusión la porción anterior del ventrículo izquierdo se vuelve isquémica y en ausencia de una circulación colateral adecuada, sucede el infarto y luego la necrosis de la zona del miocardio que irriga la arteria ocluida.

3.3 ESTUDIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del infarto miocárdico debe fundamentarse con los siguientes estudios.

- a) Biometría hemática y tasa de sedimentación eritrocítica.
- b) Enzimas cardíacas.
- c) Electrocardiografía.
- d) Gamagrafía.
- e) Ecocardiografía.

3.4 FACTORES PREDISPONENTES

- 1.- Obesidad.
- 2.- Accidentes (descargas eléctricas).
- 3.- Sexo.
 - a).-Masculino: Durante la quinta y sexta década de vida.
 - b)-Femenino: Al terminar la vida reproductiva están más propensas a infarto.

- 4.- El estrés indebido (individuo con dependencia coronaria).

-

PACIENTE DE COMPORTAMIENTO TIPO "A":

Sienten miedo, tienen obsesión del tiempo.

Batalla con el ambiente pero principalmente con el mismo.

Esta alerta, tenso y hostil.

Es muy competitivo y ambicioso.

Busca reconocimiento y progresar.

Es impaciente y no le gusta esperar.

5.- El factor predisponente más importante por ser la causa de más del 90% de todos los episodios de infarto agudo de miocardio es la aterosclerosis.

3.5 TRATAMIENTO

En esta era se ha introducido una constelación de tratamientos en el manejo de los enfermos con infarto agudo del miocardio, que no se limita al uso generalizado de agentes trombolíticos, angioplastia transluminal percutánea y la cirugía de revascularización coronarias de urgencias en los enfermos adecuados.

La era de la reperfusión comprende también el uso extenso de antiagregantes plaquetarios, agentes bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos, terapia vasodilatadora y el uso frecuente de inhibidores de la ECA. El uso combinado de todos estos tratamientos ha tenido como resultado una reducción impresionante de la mortalidad temprana y a un año de los enfermos con infarto al miocardio. dividiremos el tratamiento del infarto agudo del miocardio en: Terapia de reperfusión, medidas generales y tratamiento adjunto.

1. Terapia de reperfusión:

Las últimas dos décadas han abierto el conocimiento de la patología coronaria, sentando las bases de cambios en la terapéutica. Actualmente se acepta que el frente de isquemia se extiende del subendocardio hacia el epicardio, completándose en aproximadamente tres horas; por lo que el objetivo básico de las medidas de recanalización es instituir las tempranamente.

Se considera terapia de reperfusión o recanalización a toda aquella maniobra dirigida a restablecer el flujo coronario. En la actualidad los tres mecanismos de reperfusión son: trombólisis, angioplastia directa y revascularización coronaria.

a. Trombólisis. Actualmente la mortalidad del infarto es de 6 a 8% cuando se utilizan trombolíticos durante las primeras 6 horas de inicio de los síntomas.

Los enfermos que deben someterse a trombólisis son aquellos que presentan: dolor precordial con duración mayor de 30 minutos, elevación del segmento ST más de 0.1 mV en cuando menos dos derivaciones electrocardiográficas contiguas y que no tengan contraindicaciones para trombólisis.

b. Angioplastia directa (ACTP). Es un método más de reperfusión primaria, y no sólo está indicada en casos de falla de la trombólisis o en el enfermo con disfunción ventricular. Sin embargo, su mayor limitante está en la poca disponibilidad, ya que se requiere de operador experto y centros hospitalarios con experiencia. Esto último es muy importante, ya que la ACTP ha mejorado su estrategia al agregar la utilización de los nuevos antiagregantes plaquetarios, o bien, durante la ACTP, colocar un Stent (es una malla metálica en forma de tubo que hace que la arteria quede más abierta y con menor riesgo que se vuelva a estrechar) que parece mejorar sus resultados.

C. Revascularización coronaria. La cirugía como método de reperfusión primaria sólo está indicada cuando: no se puede realizar ACTP por existir lesión de tronco de la coronaria izquierda, en lesiones trivasculares con choque cardiogénico, en oclusión aguda post-ACTP con deterioro hemodinámico y para resolver las complicaciones mecánicas del infarto en fase aguda.

2. Medidas generales.

Básicamente son las que se establecen al momento en que ingresa el enfermo a una unidad de cuidados intensivos coronarios, aunque sencillas y generales, siempre deberán ser analizadas y dependiendo de la condición clínica del enfermo, son modificadas día con día.

- **Reposo absoluto:** Se deberá instituir de inmediato y en ausencia de complicaciones, no será mayor de 48 horas, ya que el reposo prolongado en forma innecesaria, aumenta las complicaciones por trombosis venosa.

- **Monitoreo electrocardiográfico continuo:** Se debe tomar en cuenta desde que el enfermo va a ser valorado en los consultorios de urgencias, con la finalidad de detectar oportunamente alteraciones del ritmo y de la conducción.
- **Monitoreo de constantes vitales:** Se puede llevar a cabo mediante métodos no invasivos (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura corporal). Estos indicadores son importantes porque dan la pauta del estado hemodinámico en que se encuentra el enfermo y permiten indicar las medidas terapéuticas a seguir. El monitoreo invasivo de la presión arterial sistémica o pulmonar, así como la determinación de gasometrías arteriales, se indicarán dependiendo del caso individual.
- **Analgesia:** El dolor de los enfermos que sufren un infarto del miocardio puede ser tan intenso que ocasione la producción de niveles elevados de catecolaminas lo que produce aumento de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno de corazón. La morfina es el medicamento clave para este propósito, sus acciones principales son: reducir el dolor de la isquemia, aumentar la capacidad venosa y disminuir las resistencias vasculares periféricas. Estas condiciones permiten reducir la demanda de oxígeno en el corazón, lo cual reduce la isquemia y la extensión del infarto. Las indicaciones de la morfina son: dolor continuo, datos de congestión pulmonar y presión arterial sistólica de más de 90 mmHg. Entre los efectos no deseables se encuentran la depresión respiratoria y la hipotensión. La contraindicación más importante es la insuficiencia respiratoria grave.

3. Tratamiento adjunto

Es el tratamiento farmacológico que se asocia al método de reperfusión o al manejo convencional del infarto agudo del miocardio. Se basa fundamentalmente en la terapéutica con antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, los cuales se clasifican de la siguiente manera:

A) Clase I. Aspirina (Dosis diaria de 75-325).

El ácido acetilsalicílico sólo, administrado dentro de las primeras 24 horas de inicio del síndrome de infarto, reduce la mortalidad general casi en el mismo porcentaje que los medicamentos trombolíticos. Para el infarto agudo del miocardio y la angina inestable el ácido acetilsalicílico es el medicamento disponible más eficaz, en relación al costo. El ácido acetilsalicílico bloquea la formación de tromboxano A₂, el cual ocasiona la agregación plaquetaria y la constricción arterial; esta acción reduce la mortalidad general por infarto agudo del miocardio, el reinfarto total y los accidentes cerebrovasculares.

El trifusal puede ser una alternativa de la aspirina en el tratamiento del infarto agudo del miocardio, en caso de alergia o intolerancia digestiva a la aspirina, al igual que el cloropidogril. Después de la fisura y ruptura de la placa, se produce hemorragia activándose la trombina, que es un potente activador plaquetario y favorece la formación del trombo, que es el proceso más importante en la oclusión coronaria. Por eso la inhibición de la trombina es parte fundamental del tratamiento, y se logra mediante dos mecanismos: uno indirecto que depende de la antitrombina III y uno directo que es independiente de la antitrombina III.

B) Clase II. Heparina: Es un polisacárido lineal complejo de 60.000 a 100.000 daltons, unido de manera covalente a una proteína central. Para su uso terapéutico se extrae de la mucosa intestinal porcina o del pulmón bovino. Dependiendo de la acción de antitrombina III puede interferir con el proceso de activación y agregación plaquetaria. Su indicación en el infarto agudo del miocardio se establece bajo tres condiciones: Enfermos que serán sometidos a ACTP o cirugía de revascularización, como coadyuvante del tratamiento trombolítico fibrinoespecífico y como profiláctico y/o tratamiento de trombosis venosa profunda, embolia sistémica y/o pulmonar. La heparina asociada a rtPA se administra en bolo intravenoso de 5.000 UI. El objetivo del bolo es lograr un efecto rápido con saturación inmediata de receptores endoteliales para heparina y de proteínas de la circulación que se unen a la heparina, como antitrombina III y

macrófagos. Se continúa con una infusión intravenosa permanente de 1 000 UI hora, con mediciones de tiempo parcial de tromboplastina para mantenerlo entre 60 y 80 segundos.

Los efectos benéficos de la heparina en el infarto agudo del miocardio son: Mantener la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto posttrombólisis, disminuir la tasa de reoclusión, reducir la incidencia de trombosis intramurales en el ventrículo izquierdo y abatir la trombosis venosa profunda.

C) Clase I. Nitroglicerina: En la fase aguda del infarto, se recomienda la utilización de nitroglicerina intravenosa frasco ampola de 50 mg diluida en 250 ml de solución glucosada al 5% por un máximo de 48 horas, indicado especialmente en enfermos con isquemia persistente, insuficiencia cardíaca o hipertensión. La dosis deberá ser guiada por la respuesta de la presión sistólica, sin permitir descensos mayores al 20%. La nitroglicerina es un vasodilatador mediante la relajación del músculo liso vascular en venas, arterias y arteriolas; su mecanismo de acción celular es la conversión de nitratos orgánicos a óxido nítrico, que es un importante modulador del tono vascular endógeno. Por su respuesta hemodinámica es de utilidad cuando existe disfunción ventricular. Por su efecto vasodilatador directo, disminuye el vasoespasmo, incrementa el flujo miocárdico global y regional, y favorece la presión de perfusión transmural coronaria. También mejora la reserva coronaria, dilata los vasos colaterales y tiene efecto antiagregante plaquetario.

D) Clase I. Bloqueadores neurohumorales: Be-tabloqueadores.

Estos medicamentos son utilizados como antiisquémicos y antiarrítmicos, cuando son administrados de manera con-comitante con el tratamiento trombolítico. Su utilización temprana se justifica por la disminución en el consumo de oxígeno, al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica. Inicialmente se pueden administrar por vía intravenosa.

E) Clase I. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Se administran durante la fase aguda del infarto, en las primeras 24 horas, es conveniente en enfermos con infarto anterior, en ausencia de hipotensión u otras contraindicaciones para el uso de IECA. También se utiliza en la fase de convalecencia cuando existe evidencia clínica de disfunción ventricular izquierda; sin embargo, se puede favorecer su utilización independientemente de la localización del infarto o bien en el enfermo asintomático.

F) Clase III. Bloqueadores de los canales del calcio: Su uso, no está justificado en la fase aguda del infarto del miocardio, ya que hay evidencia que la nifedipina aumenta la mortalidad y que por su efecto inotrópico negativo tiene una contraindicación absoluta en presencia de disfunción ventricular.

G) Clase II B. Magnesio: Su mecanismo de acción es por vasodilatación coronaria, cierta actividad antiplaquetaria, estabilización del potencial de acción y protección del miocito al impedir las entradas de calcio. Su valor real en el manejo del infarto agudo del miocardio aún está en investigación.

H) Inotrópicos: Los fármacos inotrópicos los dividiremos en digitálicos y no digitálicos. Los no digitálicos tienen diferentes mecanismos de acción:

- a) los que estimulan directamente los receptores beta como es la dobutamina, isoproterenol y la dopamina, que poseen un efecto inotrópico positivo predominantemente sobre la vasodilatación periférica,
- b) los que estimulan los receptores alfa como la norepinefrina que tiene efecto inotrópico positivo y favorece principalmente la vasoconstricción periférica y
- c) los que inhiben la enzima fosfodiesterasa como la amrinona, que tiene efecto inotrópico positivo y causan vasodilatación periférica. El efecto positivo de estos medicamentos está mediado por el incremento del AMP cíclico y con esto la disponibilidad del calcio intracelular.

1) Antiarrítmicos: Se deben utilizar en forma intrahospitalaria durante las primeras 24 horas de la aparición del infarto agudo del miocardio, ya que predominan las alteraciones del ritmo ventricular. El agente de primer elección continúa siendo la lidocaina.

Cuando un enfermo presenta bradicardia sinusal por debajo de 50 latidos por minuto con repercusión hemodinámica debe ser tratado inicialmente con atropina.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Cuando el tratamiento con medicamentos, después de un IAM no es suficiente a causa de la severidad o el tipo de lesiones que presentan las arterias coronarias, una intervención quirúrgica puede controlar la enfermedad.

Este tratamiento se practica desde hace unos treinta años, y su finalidad es proporcionar la sangre necesaria a una zona del corazón que está mal irrigada por una o varias arterias estrechas.

La técnica más utilizada se conoce con el nombre de "injerto" "puente" o "by pass" . Consiste en conectar la aorta con la arteria coronaria enferma, salvando la estrechez, por medio de una vena (generalmente extraída de la pierna) o una arteria (mamaria), permitiendo así el paso de sangre hasta la zona del corazón que antes la recibía en cantidad insuficiente.

Aunque la cirugía es una forma de tratamiento eficaz, no cura de forma definitiva la enfermedad y ésta puede progresar llegando en ocasiones a obstruir el puente o injerto. Para evitar que el puente se obstruya es necesario seguir estrictamente las normas habituales de régimen de vida y de alimentación. En este sentido es muy importante no fumar y controlar eficazmente el colesterol y la presión arterial. Además el tratamiento con los fármacos antiagregantes (aspirina y similares) parecen ser efectivos para prevenir la obstrucción del injerto.

CONCLUSIONES

La aterosclerosis es una enfermedad silenciosa y con un grado de mortalidad alto. Como podemos darnos cuenta la enfermedad comienza desde la niñez, por lo tanto, tiene que ver mucho la forma en que llevamos nuestra vida cotidiana, es decir, nuestra manera de alimentarnos, el trabajo que ejercemos o desempeñamos, ya que entre mayor sea la responsabilidad en el trabajo o en el estudio mayor será el estrés y por consecuencia más grande el riesgo que tenemos en desarrollar la aterosclerosis.

Los hábitos que se adquieren como el fumar, beber, comer grasas en exceso son factores que nos llevan a una aterosclerosis. Aunque no olvidemos que en nuestra sociedad y en nuestra forma de vida tenemos muy arraigados todos esos factores que son difíciles de desaparecer, pero que los podemos disminuir o desaparecer.

El diagnóstico de la aterosclerosis es difícil, ya que debemos tomar en cuenta el silencio que esta enfermedad presenta y que regularmente nos damos cuenta de que esta enfermedad esta presente hasta que tenemos consecuencias como la angina de pecho o el infarto agudo del miocardio.

Es interesante que la reducción de los infartos del miocardio es mayor que lo que podría esperarse de la reducción relativamente modesta en el estrechamiento de las arterias coronarias.

La costumbre de beber con moderación disminuye la incidencia de infartos del miocardio, mientras que la obesidad y el hábito de fumar son factores de riesgo que la aumentan.

Pudimos darnos cuenta que la aterosclerosis es una enfermedad de la que debemos de tener conocimiento como cirujanos dentistas, ya que esta nos puede llevar a una emergencia en el consultorio dental manifestándose con angina de pecho, infarto del miocardio o hasta un accidente cerebrovascular.

En el consultorio dental es importante hacer una buena historia clínica, porque así podremos detectar factores de riesgo que nos indican la existencia de aterosclerosis. Por lo tanto, podemos llevar un buen plan de tratamiento en pacientes que estén predispuestos a esta enfermedad, ya sea acortando el tiempo en las citas, o bien, previniéndonos con los medicamentos que se necesitan para una urgencia (nitroglicerina, meperidina, morfina, y oxígeno).

BIBLIOGRAFIA

GANONG, William F. Fisiología Médica. 16ª edición, Editorial El Manual Moderno México D.F. 1998.

HARRISON, Principios De Medicina interna Vol. 1, 14ª edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana De España 1998.

JUNQUEIRA LC. Y CARNEIRO J. Histología Básica 3ª edición, Salvat Editores Barcelona España 1991.

ROBBINS STANLEY L. Patología Humana 6ª edición, Editorial McGraw-Hill Interamericana De España.

MALAMED STANLEY F. Urgencias Medicas En La Consulta De Odontología 4ª edición, Mosby/Doyma Libros División De Times Mirror De España 1994

BIBLIOGRAFIA

LEIVS PJ., Et. Al. Manual de urgencias cardiovasculares, Editorial. Interamericana. 4ª. Edición México 1996.

TORRES PELAEZ MA., BALVANERA A, MARTINEZ G, GASPAR J. CSANOBBIO MM. Aplicación de la terapéutica farmacológica en el infarto agudo del miocardio. RMC. Arch. Inst Cardiol Mex. 2001 enero- marzo volumen 71 supl.(1) 131-135.

BANEGAS JR, Villar E., Rodríguez F., Enfermedades Cardiovasculares y sus factores de riesgo. España 13 1996. 325-341.

MELVIN D., Cheitlin, Mauricesokolow, Malcom B. Mcilray. Edit. Manual Moderno. Cardiología Clínica. 5ª. Edición 1995.

HERNAN C. Doval, Carlos D. Tajer, Schwartzman R. Edit. Atlante Cardiología II De los ensayos clínicos a las conductas terapéuticas. 2ª. Edición Argentina 1999.

MICHAEL H., Crawford. Edit. Manual Moderno. Diagnóstico y Tratamiento en cardiología. 4ª. Edición 1998.

ESPINO VELA Jorge. Edit. Manual Moderno Introducción a la Cardiología. 2ª. Edición 1997. 782 p.

MEAMAHON S, COLLINS R, PETO R, KOSTER RW, YUSUF S: Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, Lectura complementaria LUPPI HE, ET AL: Guía para el tratamiento de los pacientes con infarto del miocardio. México, Grupo Mind Ed. 1996; 1-54. Vol. 72 Supl. 1/Enero-Marzo 2002:S100-S105