



- **III. ENFERMEDAD TROMBO-EMBÓLICA**
- **A. FORMACIÓN DE TROMBOS Y EMBOLOS:**
  - TROMBOSIS/EMBOLIA
  - TROMBOSIS ARTERIAL Y VENOSA
- **B. TROMBOSIS VENOSA. TVP Y TEP: ETEV**
- **C. TROMBOSIS ARTERIAL. REPERCUSIONES DEL BLOQUEO DEL RIEGO. ISQUEMIA. INFARTO**
  - **1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: ANGINA E IAM**
  - **2. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES ACV ó ICTUS**
    - a) ISQUÉMICOS
    - b) HEMORRÁGICOS
  - **3. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA ó EAP**
- **IV. TRASTORNOS HEMODINÁMICOS**
  - **A. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**
  - **B. FP DEL EDEMA**
  - **C. SHOCK**

**III. ENFERMEDAD TROMBO-EMBÓLICA**

- Aunque los coágulos de sangre son esenciales para la reparación de tejidos dañados, los coágulos pueden también poner a los pacientes en riesgo de desarrollar **TROMBOSIS: formación de un coágulo anormal en el interior de un vaso sanguíneo**
- Un **trombo sanguíneo** es un **coágulo de sangre que permanece adherido a la pared de un vaso**
- Un **émbolo sanguíneo** es un **trombo que se ha desprendido de la pared vascular y es arrastrado por la corriente sanguínea.**

**Trombosis venosa profunda y Émbolo**

**A. FORMACIÓN DE TROMBOS Y ÉMBOLOS**

- **Las tres causas fundamentales que pueden conducir a la formación de trombos** (Triada de Virchow, autor que las determinó) serían:
- **a) ALTERACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS**
- **b) ALTERACIÓN DE LOS FACTORES DE COAGULACIÓN**
- **c) REDUCCIÓN DE LA VELOCIDAD DE FLUJO SANGUÍNEO/TURBULENCIAS**

**Triada de Virchow**

1. *Anomalías en la pared del vaso*
2. *Trastornos del flujo sanguíneo: estasis (favorece la trombosis venosa) o turbulencias (favorece la trombosis arterial)*
3. *Alteración de los componentes de la sangre: plaquetas y sistema de la coagulación*

**FORMACIÓN DE TROMBOS Y ÉMBOLOS**

**a) ALTERACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS: → ARTERIOESCLEROSIS**

- **ARTERIOESCLEROSIS: inflamación crónica, endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias que genera una estenosis ó estrechamiento de la luz arterial.**
- En arterias de gran y mediano calibre (arterias musculares de tamaño mediano y las grandes arterias elásticas) es frecuente que a la **producción de arterioesclerosis contribuya la formación de placas de Ateroma ó ateroesclerosis**, por inclusión de moléculas lipídicas, de **LDL Low Density Lipoproteins ó Lipoproteínas de Baja Densidad LBD**, en células de la **pared arterial** y formación de **“células espumosas”** con apariencia vacuolada por la **captación de lípidos**;

**LESIÓN ARTERIAL Ó TRAUMATISMO**

**ARTERIOESCLEROSIS**

ARTERIA NORMAL      ARTERIA OBSTRUIDA

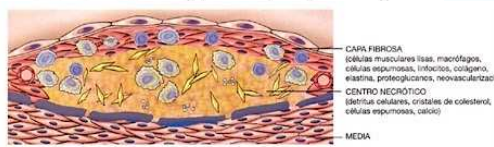
**Arterioesclerosis**

Atherosclerosis: Cholesterol crystals, Plaque, Intima, Smooth muscle cells, Calcification, Fibroblast

- **placas de Ateroma ó aterosclerosis**, por inclusión de moléculas lipídicas, de **LDL Low Density Lipoproteins ó Lipoproteínas de Baja Densidad LBD**, en células de la pared arterial y formación de **“CÉLULAS ESPUMOSAS”** con apariencia **vacuolada** por la captación de lípidos; pueden formarse **a partir de macrófagos** ó de **células musculares lisas** e **inician la PLACA DE ATEROMA.**
- Esta **PLACA** puede **ser INESTABLE, romperse** y presentar **alto RIESGO DE TROMBOSIS.**
- **La aterosclerosis es la causa más frecuente de producción de arterioesclerosis.**

## FORMACIÓN DE LA PLACA DE ATEROMA

Los componentes clásicos de una placa de ateroma avanzada:



**CAPA FIBROSA**  
(células musculares lisas, macrófagos, células espumosas, fibrinógeno, colágeno, elastina, proteoglicanos, neovascularización)

**CENTRO NECRÓTICO**  
(lípidos celulares, cristales de colesterol, células espumosas, calcio)

**MEDIA**

**Figura 16-3**  
Los principales componentes de una placa aterosclerótica íntima bien desarrollada cubierta por una media íntacta.  
© Elsevier, Kumar et al. Robbins Basic Pathology 8e - www.studentconsult.com  
http://atlas.anatomopatologica.blogspot.com/2010/12/aterosclerosis.html

## Moléculas lipídicas, de LDL Low Density Lipoproteins ó Lipoproteínas de Baja Densidad LBD= ATEROGENICAS

**Placa de ateroma por acumulación de LDL**

**Bad (LDL)**  
stores cholesterol in the blood stream  
Almacena colesterol en la corriente sanguínea. Promueve su depósito a nivel vascular

**Good (HDL)**  
regulates LDL storage and promotes excretion  
Regula el almacenamiento de LDL y promueve su excreción

Perfil lipídico	Valores alvoOBJETIVO
Colesterol Total	< 190 mg/dL
Colesterol LDL	< 115 mg/dL
Colesterol HDL	>40 mg/dL (homem) >45 mg/dL (mulher)
Triglicerídeos	< 150 mg/dL

2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice  
DOI: 10.1093/eurheartj/ehw010/3670866 | Published online: 13 May 2016

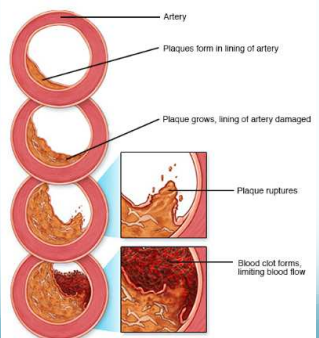
## EVOLUCIÓN DE LA PLACA DE ATEROMA

**Placa inestable Ruptura de la placa Fisura y Trombosis**

Células espumosas	Estría grasa	Placa de ateroma	Placa fibrosa
Foam cells	Fatty streak	Intermediate lesion	Atheroma
First decade	Third decade	Fourth decade	
Growth mainly by lipid accumulation			Smooth muscle and collagen
Placa de ateroma crecimiento principalmente por acumulación de lípidos, LDL			Proliferación de músculo liso y colágeno

Foam cells rupture/fissure and thrombosis

## EVOLUCIÓN DE LA PLACA DE ATEROMA. TROMBOSIS



Artery

Plaques form in lining of artery

Plaque grows, lining of artery damaged

Plaque ruptures

Blood clot forms, limiting blood flow

## FORMACIÓN DE TROMBOS Y ÉMBOLOS

### a) ALTERACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS LESION ENDOTELIAL

Entre las alteraciones más frecuentes que pueden conducir a la formación de trombos por alteración de los vasos, además de la Arterioesclerosis, está:

- LESIÓN ARTERIAL Ó TRAUMATISMO VASCULAR:** puede producirse una **lesión ó ruptura traumática, por heridas, patologías (Hipertensión, Reacciones inmunológicas...)** agentes químicos (tabaco), toxinas (endotoxinas bacterianas) etc.

Otro ej. en un injerto vascular

Importante para la formación del trombo.

- Cirugía cardíaca
- Infecciones del miocardio
- Valvulopatía
- Reacciones inmunológicas
- Hipertensión
- Cigarro
- Hipercolesterolemia
- Homocistina
- Endotoxinas bacterianas
- Lesiones inmunológicas



## FORMACIÓN DE TROMBOS Y ÉMBOLOS

- b) ALTERACIÓN DE FACTORES DE COAGULACIÓN**
  - Por alteración de los factores ó la regulación del proceso. Por ej. enfermedad hepática en la que los factores de coagulación activados no se eliminan en el hígado y permanecen circulando
- c) REDUCCIÓN DE LA VELOCIDAD DE FLUJO SANGUÍNEO (y turbulencia)**
  - Hay muchos factores que pueden ralentizar el flujo sanguíneo. Puede ser por **patología venosa crónica, tener un vendaje ó inmovilización prolongada** etc. que producen **RETENCIÓN Ó ESTASIS SANGUÍNEO**. Es especialmente importante el **periodo post-quirúrgico (cirugía libera factor tisular)**.
  - También las **poliglobulias ó policitemias**, con aumento de recuento de hemáticas y Hematocrito, pueden **aumentar la viscosidad sanguínea, entrecimiento de la circulación y trombosis**

**BOMBEO POR ACCIÓN MUSCULAR DE LOS MUSCULOS DE LA PIERNAS**

Valvulas cierran el reflujio

Flujo de sangre causado por contracción muscular

Valvula abierta

Bombos de la sangre por acción muscular de la pantorrilla para las venas profundas de la pierna

Valvula cerrada

**inmovilización prolongada no funciona este bombeo, hay retención ó estasis sanguíneo**

### La estasis y turbulencia:

Inducen la activación endotelial, fomentan la actividad procoagulante y la adherencia de leucocitos.

El flujo normal de sangre es **laminar**.

Interrumpen el flujo laminar y condiciones que las plaquetas entren en contacto con el endotelio.

La **turbulencia** contribuye a la **trombosis arterial y cardíaca**.

Impiden el lavado y la dilución de los factores de la coagulación activados por la sangre que fluye y por la llegada de inhibidores de los factores de coagulación.

La **estasis** es un factor importante en el desarrollo de **trombos venosos**.

Laminar Flow      Turbulent Flow

### La turbulencia y la estasis contribuyen a la trombosis en diferentes procesos clínicos:

Placas de aterosclerosis → Turbulencia

Las dilataciones aórticas y arteriales (aneurismas) → Estasis local → Trombosis

IAM → Zonas de miocardio no contractil → Zonas de estasis → Trombos murales cardíacos

Estenosis valvular mitral reumática → Dilatación de la aurícula izquierda → Fibrilación auricular → Estasis

Hiperviscosidad → Aumenta resistencia de flujo → Estasis de vasos profundos

### TRASTORNO POR HIPERCOAGULABILIDAD Ó TROMBOFILIA

- **HIPERCOAGULABILIDAD Ó TROMBOFILIA** es una enfermedad hereditaria o adquirida que aumenta el riesgo de formación excesiva o inadecuada de trombos.
- Se producen algunos de los factores mencionados anteriormente que dan lugar a trombos.
- La **clínica** más frecuente= **Enfermedad Tromboembólica venosa ETE ó ETEV**, que incluye
  - **Trombosis venosa profunda TVP** y
  - **Tromboembolismo pulmonar TEP**
- La **ETE** es la tercera patología vascular frecuencia, después de la enfermedad isquémica cardíaca y el ictus cerebral

### TRASTORNO POR HIPERCOAGULABILIDAD Ó TROMBOFILIA HEREDITARIO

- El trastorno de Hipercoagulabilidad **HEREDITARIO** más frecuente es la **Mutación Factor V Leiden**, se determina en el laboratorio de hematología.
- Es una mutación en un importante factor de coagulación de la sangre, **el factor V, que se hace resistente a un inhibidor de la coagulación endógeno, la proteína C activada ó PCA**. El Factor no se inhibe y hay **desplazamiento del equilibrio de la coagulación en sentido de una coagulación notablemente incrementada**.
- Son pacientes **jóvenes que presentan trombosis ó embolismo**. En Europa, un 6 al 8 % de la población son portadores de esta mutación

### LOS TRASTORNOS DE HIPERCOAGULABILIDAD ADQUIRIDOS SON MÁS FRECUENTES

- **Venostasis** (estasis venoso) cualquier situación de inmovilización durante tiempos prolongados
- **Cirugía**, permite la exposición de la sangre al factor tisular.
- **Enfermedades hepáticas**
- **Cáncer**
- **Embarazo**
- **Contraceptivos orales y tratamiento hormonal sustitutivo**
- **Síndrome Antifosfolípido**

### Síndrome Antifosfolípido

- Es una alteración **autoinmune** que se caracteriza por:
  - **trombosis** en venas o arterias,
  - pérdidas fetales recurrentes, **abortos** de repetición
  - **trombocitopenia**,
  - **evidencia en las pruebas de laboratorio de anticuerpos antifosfolípidos (aFL) interfieren con la coagulación**, lo que conduce a la formación de coágulos o **TROMBOSIS**.
  - **Los aFL** (son de dos tipos **anticuerpos anticardiolipina** y/o **anticoagulante lúpico**) están **presentes en un 15% a 20% de todos los casos de TVP** y en un tercio de los ataques cerebrales nuevos que se producen en personas de menos de 50 años.



### CLASIFICACIÓN DE TROMBOSIS Y EMBOLIAS

- TROMBOSIS** según el grado de oclusión por el trombo de la luz del vaso:
  - Trombosis ocluyente u oclusiva:** Obstrucción completa del vaso
  - Trombosis Mural:** Obstrucción parcial
- EMBOLIA:** cuando el trombo ó una porción del mismo se desprende y se traslada por la circulación a un punto distinto del origen se denomina émbolo.
  - Por tanto **émbolo sanguíneo** es un trombo que se ha desprendido de la pared vascular y es arrastrado por la corriente sanguínea
  - EMBOLIA** es la **OBSTRUCCIÓN BRUSCA DEL FLUJO SANGUÍNEO CAUSADA POR UN ÉMBOLO EN EL TORRENTE CIRCULATORIO**. El émbolo se comporta como una partícula extraña circulante que, llegada a un vaso de pequeño calibre, queda encajada obstruyendo el flujo de sangre

### EMBOLIAS clasificación según el origen de los émbolos

- La gran mayoría de los émbolos, el **90%**, son de **origen trombótico**, es decir que tienen su origen en un coágulo, son **émbolos sanguíneos** y **Embolia sanguínea**
- Con menos frecuencia la embolia tiene su origen en otro componente como aire, grasa u otros:
  - Embolia grasa:** se produce cuando partículas de grasa se introducen en el torrente sanguíneo comportándose como un émbolo graso. Puede ocurrir en la fractura de un hueso largo, con liberación de contenido medular (médula ósea amarilla) a la circulación.
  - Embolia gaseosa:** se produce cuando burbujas de gas se introducen en el torrente sanguíneo y se comportan como émbolos. Se puede presentar en los buceadores, en el proceso de descompresión cuando ascienden de forma rápida a la superficie, en fracturas torácicas, cirugías en tórax o cuello o por heridas profundas en el tórax...
  - Embolicismo séptico:** acúmulo de material purulento que puede contener bacterias

### EMBOLIAS clasificación según dónde tienen lugar: EMBOLIA PULMONAR Y EMBOLIA SISTÉMICA

- EMBOLIA Ó EMBOLISMO PULMONAR:** se produce por **obstrucción de ramas de la Arteria pulmonar**. Generalmente asociada a **Trombosis venosa, especialmente en venas de miembros inferiores, en venas profundas ó Trombosis venosa profunda ó TVP** causando **Trombo-embolismo pulmonar ó TEP**

- EMBOLIA SISTÉMICA:** Se produce por émbolos que circulan por el **círculo arterial, a partir de trombos ocasionados en cavidades cardiacas izquierdas, principalmente tras un infarto ó por una arritmia ó una valvulopatía, o bien originados en una arteria**, por ejemplo trombosis en la arteria carótida puede causar embolia cerebral.

### TROMBOSIS ARTERIAL Y VENOSA

- LOS TROMBOS** pueden formarse dentro de **arterias** y de **venas** y están compuestos de **cúmulos de plaquetas, fibrina y eritrocitos atrapados en el interior**.
- Ante el predominio de las plaquetas y la fibrina en los trombos, los **FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS** utilizados comprenden:
  - antiplaquetarios**, que **inhiben la activación o la agregación de plaquetas, antiagregantes**, para **profilaxis de trombosis arterial**
  - anticoagulantes**, que **inhiben la formación de fibrina**
  - fibrinolíticos**, que **degradan la fibrina**.

### B. TROMBOSIS VENOSA

- El tipo de trombo más frecuente es el denominado "**trombo rojo**" rico en fibrina. Se acompaña de inflamación del vaso afectado, **FLEBITIS Ó INFLAMACIÓN DE UNA VENA**. **En el 90 % de caso se produce en venas de miembros inferiores**
- Hay dos patologías:
  - TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL** ó **Tromboflebitis superficial**
  - TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA TVP Y TEP= ETEV**
    - TVP + TEP ó Tromboembolismo pulmonar= Enfermedad Tromboembólica venosa ETE ó ETEV**

### TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

- TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL: EN VENAS SUPERFICIALES**
- Las venas afectadas suelen ser venas varicosas ó con **VARICES**, que son **DILATACIONES VENOSAS**, generalmente en las extremidades inferiores que se producen por alteración de las válvulas venosas semilunares que se vuelven insuficientes y no cierran bien dificultando el retorno venoso. Se acumula la sangre= **estasis venoso** y las venas se dilatan y se hacen tortuosas. Hay edema en la extremidad afectada. Los síntomas se perciben externamente

### TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA TVP y TEP= ETEV

- Trombosis en el sistema venoso profundo de miembros inferiores, con dolor, edema etc.
- La TVP tiene como principal complicación producir una **embolia pulmonar**, patología que se denomina **TEP ó Tromboembolismo pulmonar**, con **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA**
- TVP y TEP son dos patologías estrechamente relacionadas que se consideran como **Enfermedad Tromboembólica venosa ETE ó ETEV** que según hemos comentado puede ser **la tercera patología vascular en frecuencia, después de la enfermedad isquémica cardíaca y el ictus cerebral**

### TVP

Signos y síntomas asociados a la trombosis venosa profunda

- Dolor
- Edema blando y con fovea al principio del proceso
- Calor local
- Cambios en el color de la piel: cianosis, eritema
- Circulación colateral: dilatación de venas superficiales
- Cordón venoso palpable
- Signo de Homans: presencia de dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión del tobillo con la rodilla flexionada en un ángulo de 30°

### Diagnóstico

- Síntomas:
  - Solo el 40% tienen manifestaciones clínicas.
  - Dolor/hipersensibilidad, edema, inmovilidad.
- Sistema venoso iliofemoral:
  - Flegmasia alta dolens
  - Flegmasia cerulea dolens

### EMBOLIA PULMONAR

#### Tromboembolismo pulmonar

Para el Diagnóstico de laboratorio de TVP y TEP:  
**Determinación del Dímero D que estará elevado** indicando la existencia y degradación de coágulos de fibrina.

### C. TROMBOSIS ARTERIAL

- El tipo de trombo más frecuente en este caso es el **"trombo blanco" rico en plaquetas**
- Su causa más frecuente es la **arteriosclerosis**
- En la trombosis arterial (ó en la embolia) el trombo produce una **OBSTRUCCIÓN DEL FLUJO DE SANGRE**
- La **REPERCUSIÓN ó CONSECUENCIA DE LA OBSTRUCCIÓN ó BLOQUEO DEL FLUJO ó RIEGO SANGUÍNEO** es la producción de una **ISQUEMIA= falta de aporte de sangre a un tejido**.
- Con ello hay **falta de aporte de nutrientes y especialmente de oxígeno a las células ó hipoxia**
- La isquemia puede ser
  - AGUDA**, por falta repentina de flujo sanguíneo
  - CRÓNICA** por disminución persistente de aporte.
  - REVERSIBLE**: es **TRANSITORIA** y se restaura el flujo de sangre
  - PERMANENTE**: la isquemia permanente da lugar a **NECROSIS, lesión irreversible del tejido que se denomina INFARTO**.


### Placa de aterosclerosis: historia natural

### 1. ISQUEMIA CARDIACA Ó CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Ó ENFERMEDAD CORONARIA

- Consiste en la **DISMINUCIÓN** de riego ó **APORTE SANGUÍNEO** por las **ARTERIAS CORONARIAS** al **MIOCARDIO** ó **músculo cardiaco** con **ISQUEMIA** de éste.
- Incluye dos patologías:
- **ANGINA DE PECHO** ("Angor pectoris") ó **Cardiopatía coronaria** ó **arteriopatía coronaria** cuando la **isquemia miocárdica es transitoria**
- **INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO** ó **IAM** que se define como **Necrosis miocárdica de etiología isquémica** cuando la **isquemia miocárdica es permanente**

### ANGINA DE PECHO ("Angor pectoris") ó Cardiopatía coronaria ó arteriopatía coronaria **isquemia miocárdica es transitoria**

ANGINA de pecho



- Una **cardiopatía coronaria** es un **estrechamiento de los vasos** que irrigan el corazón debido a la presencia de **placas de ateroma**
- Se puede ocasionar que una parte del corazón (miocardio) se quede sin irrigación=**isquemia**, **que en caso de angina es transitoria**
- Hay varios tipos:
  - **ANGINA DE PECHO ESTABLE Ó ANGINA DE ESFUERZO**: tiene lugar **con esfuerzo físico**, duración de **varios minutos**, puede percibirse como **indigestión**, **revierte con reposo**
  - **ANGINA DE PECHO INESTABLE**. Junto a IAM dan el **SÍNDROME CORONARIO AGUDO**. Tiene lugar **en reposo**. Duración de **hasta 30 minutos**. **No cede con reposo**. Puede progresar a infarto

¿DONDE se localiza?	Retroesternal
¿DONDE se irradia?	Cuello, hombro, brazo
¿COMO es el dolor?	Opresivo
¿CUANDO aparece?	Esfuerzo, stress, frío
¿CUANTO dura?	Segundos / minutos
¿Con qué se acentúa?	Ejercicio
¿Con qué se alivia?	Reposo, NTG
Síntomas acompañantes	Náuseas, vómitos, sudor

**A = Antigüedad ... Hace unos min ..**

**L = Localización... Centrotoracico**

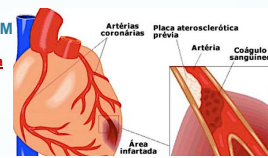
**I = Irradiación... hacia brazo, nuca,**

**C = Características... opresivo**

**I = Intensidad... continuo**

### INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ó IAM

- **Necrosis miocárdica de etiología isquémica** cuando la **isquemia miocárdica es permanente**
- La causa más habitual es un **trombo**, que bloquea la circulación de alguna arteria coronaria: **Trombosis coronaria**
- El trombo se ha formado en una arteria coronaria estrechada por **placas de ateroma**; que **se fisuran** con relativa frecuencia y dejan al **subendotelio expuesto** y **se activa la cascada de la coagulación**.
- El infarto se debe a la lesión del miocardio por falta de aporte sanguíneo ó isquemia. Existe una zona de tejido muerta ó **NECROSIS** que es el **área de INFARTO**.
- El principal riesgo es de producir **arritmias**, alteraciones del ritmo cardiaco, **la más grave la fibrilación ventricular** ritmo muy elevado irregular que lleva a **falta de contracción cardiaca eficaz**



**Infarto Agudo al Miocardio**

Dolor torácico isquémico el cual se debe a un trastorno de irrigación

**Inicio súbito**— De leve a fulminante. Depende de cual vaso o cuales vasos estén obstruidos

**Área Precordial**— Se irradia. Empeora con ejercicio. No mejora con reposo. Dolor x + de 30min. No guarda relación con movimientos respiratorios.

### INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ó IAM

#### Diagnóstico de Laboratorio

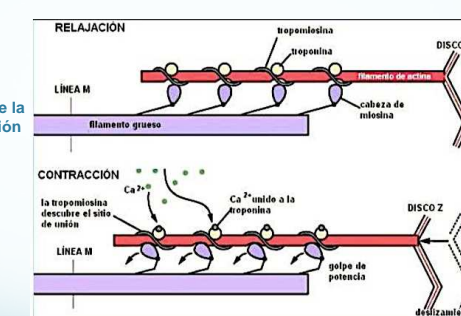
- La **elevación de TROPONINA** en sangre indica **MUERTE CELULAR**
- **LA NUEVA DEFINICIÓN DEL INFARTO SE BASA FUNDAMENTALMENTE EN LAS MEDIDAS DE TROPONINA CARDIACA, PROTEÍNA DE LOS FILAMENTOS DEL SARCÓMERO**
- **MARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO (necrosis miocárdica)** en la cardiopatía isquémica, son
  - la **enzima creatinfosfoquinasa (CPK isoforma cardiaca CPK-MB)** y
  - las **Troponinas (T e I TnT y TnI** \*nuevas técnicas de troponina de alta sensibilidad ó hs-cTn)
- Tienen importancia no sólo **DIAGNÓSTICA** (distinguen la angina inestable del infarto de miocardio) sino **PRONÓSTICA** (a mayor nivel, peor pronóstico) identificando grupos de alto riesgo para acontecimientos coronarios adversos graves (IAM, muerte, necesidad de revascularización) a corto y largo plazo, y seleccionando a los que se beneficiarán de trata mientos específicos y de una actitud invasiva precoz.



Las troponinas cardiacas han demostrado ser más sensibles que la CK y la CK-MB en la detección del «daño miocárdico leve» y tener una mayor especificidad para el diagnóstico del IAM.

MB= Banda Miocárdica  
\*Nuevos tests para determinar con alta sensibilidad los niveles de troponina, son gran aporte para el diagnóstico precoz, permiten excluir un IAM en apenas una hora. Son test con mayor sensibilidad que los que se usaban convencionalmente para medir troponina en sangre

### Control de la contracción



El control de la contracción mediado por el calcio involucra a las **PROTEÍNAS REGULADORAS DEL FILAMENTO DELGADO**: la **TROPOMIOSINA** y la **TROPONINA**. En el estado de relajación, la tropomiosina bloquea el sitio de unión para la miosina sobre la actina. Si en ese momento se produce un aumento de la concentración de **Ca<sup>2+</sup> citosólico** (como ocurre cuando llega un estímulo por la neurona motora), éste es fijado por la troponina. La **TROPONINA** unida al calcio desplaza a la tropomiosina dentro del filamento delgado. La nueva posición de la tropomiosina **deja libre el sitio de unión de la actina para la miosina**. Entonces éstas establecen una **unión fuerte** y sobreviene el **golpe de potencia**.



### TROPONINAS CARDIACAS

- La Troponina (Tn) es el complejo proteínico regulador de la función contráctil del músculo estriado.
- Consta de tres componentes polipeptídicos distintos:
  - Troponina C**, que fija el Calcio (Ca).
  - Troponina T (TnTc)**, que liga el complejo troponina a la tropomiosina.
  - Troponina I (TnIc)**, que es la subunidad inhibidora del complejo troponinotropomiosina.

El complejo troponina lo forman tres subunidades diferentes: troponina C (proteína de unión al calcio), troponina T (proteína de unión a la tropomiosina) y la troponina I (proteína inhibidora). La secuencia de aminoácidos de las subunidades T e I del miocardio del adulto es diferente de la del músculo esquelético, al estar codificada por genes distintos.

Estos pequeños fragmentos proteicos (31 aminoácidos en la troponina I cardíaca y 11 aminoácidos en la troponina T) proporcionan la especificidad respecto del músculo esquelético, a la vez que permiten ser utilizados como epítopos para la preparación de anticuerpos monoclonales que posibilitan su detección y cuantificación.

**Angina estable**

**Angina inestable**

**IAM Sin ST**

**IAM Con ST**

1. Inicial (<1 m; III)  
2. Más frec. (III)  
3. Reposo (> 20min)

**S. Coronario Agudo**

1. Angina estable  
2. A. inestable  
3. IM sin ST  
4. IM con ST

La elevación del segmento ST indica Infarto transmural. La no elevación de segmento ST indica Infarto subendocárdico, no transmural.

### SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Adventitia  
Media  
Intima  
Lumen

Placa aterosclerótica asintomática

Placa aterosclerótica estable

Angina estable

Ruptura de placa y agregación plaquetaria

Placa inestable

Trombo

Angina inestable

IM sin elevación del segmento ST

IM con elevación del segmento ST

Síndromes coronarios agudos

### TRATAMIENTO CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CATETERISMO

Brachial Artery  
Alternative Site  
Aorta  
Guiding Catheter  
Introducer Sheath  
Intra-aortic Sheath in the Groin or Arm

1. CATERISMO  
2. ANGIOPLASTIA O DILATACIÓN DEL VASO Y  
3. COLOCACIÓN DE UN STENT O "MUELLE" para mantener la dilatación y recanalización.

Placa  
Flujo sanguíneo  
Placa comprimida - Stent  
Arteria (corte transversal)  
Se infla el catéter  
Se extrae el catéter. Aumenta el torrente sanguíneo

1  
2  
3

### Bypass coronario

Coronary Artery Bypass Surgery

Blockage

Bypass using internal thoracic artery

Bypass using saphenous vein

Internal thoracic artery

Saphenous vein

- Si no es posible el tratamiento por cateterismo no invasivo, se realiza Cirugía de Bypass aorto-coronario
- Se coloca un "puente" con una arteria (mamária interna) ó una vena (safena) entre la aorta y zona distal a la obstrucción

### 2. ACCIDENTES CEREBRO VASCULARES ACV O ICTUS

- ACV o ictus: alteración brusca del flujo sanguíneo en vasos cerebrales que produce una lesión celular.
- Según su etiología los ACV pueden ser:
  - a) ISQUÉMICOS
  - b) HEMORRÁGICOS

ACV Isquémico

ACV Hemorrágico

Un coágulo detiene la sangre hacia una región cerebral

Se produce hemorragia hacia el tejido cerebral

### a) ACV ISQUÉMICOS.

- Suponen el 80%.
- Son interrupciones del riego sanguíneo en alguna parte del cerebro con isquemia cerebral que puede producir **diversos déficits**
- 1- **ACV isquémicos de origen extravascular ó HEMODINÁMICOS.** Se produce un estrechamiento debida a una **hipotensión ó disminución del gasto cardiaco** (ACV "de bajo gasto")
- 2- **ACV isquémicos de origen intravascular.** La circulación de la sangre se ve obstruida por un **coagulo o embolo dentro de una arteria**:
  - **ATEROTROMBÓTICO Ó TROMBOSIS CEREBRAL 55% de los ictus.** Se forma un coagulo en una arteria que irriga el cerebro, produciendo isquemia. Este fenómeno se ve favorecido por la presencia de placas de **aterosclerosis en las arterias cerebrales.**
  - **EMBOLICO Ó EMBOLIA CEREBRAL.** El embolo no se forma en el cerebro sino que procede de otra parte del organismo (Ej. de Arterias carótidas con aterosclerosis)

### b) ACV HEMORRÁGICOS

- También se denominan **HEMORRAGIA CEREBRAL** o **apoplejía** y se deben a la **rotura de un vaso sanguíneo**.
- Suponen un **20%** de los Ictus
- En la mayoría de los casos la **etiología** es un **pico hipertensivo (HTA Hipertensión arterial)**, un **aneurisma congénito**, o un **traumatismo**.
- Hay dos tipos:
  - **Ictus por hemorragia intracerebral**, por **rotura de una arteria cerebral, es el más frecuente.**
  - **Ictus por hemorragia subaracnoidea ó subdural**, por rotura de vasos en la zona cerebral más superficial; la **h. subaracnoidea con frecuencia se debe a ANEURISMAS**; en la zona **subdural** se pueden producir colecciones de sangre en forma de **hematomas**, con frecuencia tras traumatismos

### Tipos de Aneurismas

- **Aneurisma** Es una **dilatación patológica de un segmento de un vaso sanguíneo que habitualmente se produce a nivel arterial**, en distintas localizaciones como el **aneurisma cerebral** que nos ocupa. También hay **Aneurismas en la aorta ó aórticos** etc.

### 3. ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA ó EAP

- **Estrechamiento u OBSTRUCCIÓN DE ARTERIAS** (iliaca, femoral, poplitea...) con falta ó **interrupción de flujo arterial** e **Isquemia de extremidades**
- **Etiología:**
  - **EAP Crónica** la Arteriosclerosis y
  - **EAP Aguda** Trombosis y Embolia
  - **Factores de riesgo para el daño vascular:** **Tabaco, Diabetes Mellitus, Hipertensión e Hiperlipidemia.**
- **La clínica** es
  - **dolor** (dolor incluyen la pantorrilla, el muslo y/o los glúteos) y
  - **claudicación, pérdida funcional** (no pueden caminar, "claudicación intermitente: parar en los escaparates") y pudiendo llegar a **isquemia crítica con NECROSIS y Gangrena.**
  - **EAP es indicativa de enfermedad vascular sistémica:** Enfermedad cerebrovascular, Enfermedad carotídea, Enfermedad arterial coronaria, Enfermedad aórtica, Estenosis arterial renal, Enfermedad arterial visceral

### FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

**Tabla 3.- Factores de Riesgo Cardiovascular**

Factores de Riesgo Mayores	Daño en Órgano Diana
Hipertensión	Corazón:
Fumador de Cigarrillos	• Hipertrofia ventricular izquierda
Obesidad (IMC >30 Kg/m <sup>2</sup> )	• Angina o infarto de miocardio primario
Inactividad Física	• Revascularización coronaria primaria
Dislipemia*	• Insuficiencia cardíaca
Diabetes Mellitus*	Cerebro:
Microalbuminuria ó TFG<60ml/min	• Ictus ó Accidente isquémico transitorio
Edad (mayor de 55 en hombres y 65 en mujeres)	Enfermedad Renal Crónica
Historia Familiar de Enfermedad Cardiovascular Prematura (hombres menores de 55 ó mujeres menores de 65)	Enfermedad Arterial Periférica
	Retinopatía

### SÍNDROME METABÓLICO

Es un conjunto de **factores de riesgo** que aumentan la probabilidad de padecer **enfermedades cardiovasculares y diabetes**. Incluyen:

- Obesidad abdominal
- Hiperglucemia o Resistencia a la insulina
- Dislipidemia
- Presión arterial elevada

**DISLIPIDEMIA:** Concentraciones de lípidos en sangre (colesterol o triglicéridos) por arriba de lo normal. Criterios para Síndrome Metabólico: Cifras de Colesterol HDL "buena" menor a 50 mg/dl o menor a 40 mg/dl; Triglicéridos Mayor o igual a 150mg/dl.

**OBESIDAD ABDOMINAL:** Diagnosticado por circunferencia de cintura elevada. Criterios para Síndrome Metabólico: Cintura a 80 cm o Cintura a 90 cm. La circunferencia de cintura está directamente relacionada con la probabilidad de presentar enfermedades cardiovasculares.

**HIPERTENSIÓN ARTERIAL:** Es uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y falla renal. Criterios para Síndrome Metabólico: Presión arterial elevada 133/85 mg Hg o previo diagnóstico de presión arterial alta.

**ALTERACIÓN DE LA GLUCOSA EN SANGRE:** Criterios para Síndrome Metabólico: Glucosa elevada en sangre  $\geq 100$  mg/dl o diagnóstico previo de Diabetes. Resistencia a la insulina: el cuerpo no aprovecha la insulina adecuadamente y a largo plazo puede evolucionar a Diabetes.



