



UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ENSAYO ARTEROSCLEROSIS

NOMBRE:

LOPEZ CORAL EIDER

CURSO:

CUARTO SEMESTRE A

CÁTEDRA

FISIOPATOLOGIA

CATEDRÁTICO

DR. CARLOS GARCIA

MANTA-MANABÍ-ECUADOR

27- 12- 2016

López Coral Eider

INTRODUCCION

LA arterosclerosis es una enfermedad que afecta a las arterias. Consiste en la aparición de unas placas de grasa, colesterol, calcio y otras sustancias a lo que se conoce como ateromas, Localizadas en las paredes internas de las arterias las cuales reducen o interrumpen el libre flujo sanguíneo, esta puede progresar hasta tal punto de impedir de forma total el paso de la sangre por la arteria afectada. El desarrollo de la arterosclerosis es un proceso complejo y largo que inicia a temprana edad aproximadamente a los 20 años y puede crecer poco a poco a lo largo de la vida. Puede afectar a cualquiera de las arterias del cuerpo como son corazón, cerebro, riñón, brazos, piernas, pelvis. Etc.

Cuando hay demasiado colesterol circulando por el torrente sanguíneo es más fácil que se acumule en las arterias generando alteraciones en las mismas como son reacción inflamatoria en sus paredes haciendo que se engrosen y se endurezcan tal efecto hará con el tiempo que las arterias se estrechen reduciendo el flujo sanguíneo y aumentando la probabilidad de que se formen coágulos.

Los lípidos, especialmente el colesterol LDL juegan un factor importante en el desarrollo de la arterosclerosis siendo este el principal responsable de la formación de las placas de ateroma.

La finalidad de este ensayo es dar a conocer el alcance y la capacidad que tiene esta enfermedad de causar daño en la sociedad, de la misma manera realizar un análisis importante en cuanto al tratamiento, la calidad de vida, la educación del paciente y su entorno, con el fin de brindar una atención integral y un tratamiento farmacológico adecuado al paciente con arteriosclerosis.

DESARROLLO

¿Arteriosclerosis?

La aterosclerosis es una enfermedad de la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre caracterizada por la proliferación de células musculares lisas y depósito de lípidos que conforman placas visibles. Las regiones arteriales más susceptibles de sufrir aterosclerosis son aquellas que presentan una retención incrementada de lipoproteínas aterogénicas como LDL, Lp(a) y lipoproteínas ricas en triglicéridos¹.

Se trata de un proceso involutivo generalizado, a lo largo del tiempo se van perdiendo gradualmente fibras elásticas en las arterias, las capas media e íntima de los vasos se espesan y endurecen, con lo cual las arterias se debilitan y es posible la ruptura (hemorragia) y la dilatación (formación de aneurismas). La aterosclerosis es una enfermedad, que durante su proceso evolutivo se manifiesta por medio de complicaciones como la enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica, la isquemia cerebrovascular y la enfermedad vascular arterial periférica obstructiva. Las consecuencias más graves son el infarto de miocardio, la trombosis cerebral y la gangrena isquémica y/o amputación del miembro afectado². La asociación de aterosclerosis coronaria e infarto de miocardio se describió por primera vez en 1912 y en la década de los 50 Fisher relacionó la presencia de esta enfermedad en las arterias carótidas y el sistema vertebrobasilar con la aparición de ictus isquémico (ataque isquémico transitorio e infarto cerebral). La evolución de la aterosclerosis empieza antes del nacimiento, por la proliferación de la íntima arterial debido a la acción de diversos factores causales, con una importancia que va en función del lecho vascular afectado³. Es un proceso innato al progreso de la vida humana, ya que durante el primer año de vida existen cambios celulares en las paredes arteriales del 100% de

¹ Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1992; 85: 391-405.

² Fernández-Britto JE, Bacallao J, Castillo JA, Campos R, Wong. R, Guski H.

³ Stehbens W. Causality in medical science with particular reference to heart disease and atherosclerosis. *Persp Biol Med* 1992;36:97-119.

los niños, y alrededor del 25 % de los jóvenes de 15 a 20 años están afectados por placas no obstructivas y silentes⁴.

Es a partir de los 50 años cuando comienzan las complicaciones por una progresión más rápida y severa, y el desarrollo de enfermedades isquémicas. Las lesiones por aterosclerosis representan una serie de respuestas celulares y moleculares que se comportan como una reacción inflamatoria crónica⁵. Este proceso inflamatorio crónico, de origen multifactorial y de lenta evolución, viene definido por un elemento histopatológico sustancial que es la placa de ateroma.

De acuerdo a lo planteado por los diferentes autores podemos darnos cuenta que dicha patología no corresponde a un solo factor y que a medida que esta va evolucionando desencadena diferentes complicaciones como la enfermedad cardiaca coronaria o cardiopatía isquémica, la isquemia cerebrovascular y la enfermedad vascular arterial periférica obstructiva. Las consecuencias más graves son el infarto de miocardio, la trombosis cerebral y la gangrena isquémica y/o amputación del miembro afectado, también podemos observar que esta patología debido a los factores causales se desarrolla a temprana edad incluso antes del nacimiento.

El grado de afectación de las arterias por la placa de ateroma es variable de unas a otras⁶:

- **Arteria aorta y ramas:** las lesiones ateroscleróticas regularmente son más acentuadas en la porción lumbar. Las ramas que se comprometen con mayor frecuencia son las carótidas, las arterias renales y la mesentérica superior. Esto puede producir fenómenos isquémicos en los territorios correspondientes.
- **Arterias de las extremidades inferiores:** El compromiso de este tipo de arterias está acentuado principalmente en diabéticos, en los que se puede producir una gangrena isquémica. Esto ocurre porque las placas ateroscleróticas se ulceran y se trombosan o porque las placas, en sí mismas, producen la obstrucción.

⁴ Thiene G, Corrado D, Angelini A. The anatomicofunctional picture of the atherosclerotic lesions. *Cardiologia* 1991;36(Suppl 1):283-90.

⁵ Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N Engl J Med* 1986;314:488-500.

⁶ Stevens A. *Anatomía patológica*. Elsevier España. 2001: 161.

- **Arterias cerebrales:** la aterosclerosis es más evidente en el territorio vértebrobasilar que en el carotideo. En hipertensos las lesiones se desarrollan también en territorios distales. Las estenosis ateroscleróticas múltiples representan el substrato anatómico de la insuficiencia cerebrovascular, que puede llevar, si concurren otras condiciones como una hipotensión, a infartos cerebrales sin oclusión. Por otra parte, los fenómenos trombóticos de las placas se producen generalmente en los segmentos proximales de las arterias.
- **Arterias coronarias:** de forma general se comprometen más los segmentos proximales, esto es, el tronco de la coronaria izquierda o los primeros 2 cm de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha. En hipertensos suelen producirse placas también en segmentos distales. En personas de edad avanzada es frecuente que la aterosclerosis coronaria se acompañe de una marcada atrofia de la capa media con la consecuente dilatación arterial: es la forma llamada dilatativa o senil. En cambio, en gente joven las placas suelen ser predominantemente escleróticas y estenosantes: es la forma llamada juvenil.

Con respecto a lo anterior podemos concluir que las personas que padecen algunas patologías como diabetes, hipertensión, entre otras son más propensos a desarrollar diferentes Patologías y sufrir complicaciones más severas.

Se ha observado que la evolución de las placas hacia procesos trombóticos depende más de la composición de la placa (tipo de placa) que del grado de estenosis (tamaño de la placa)⁷

EPIDEMIOLOGIA

La Aterosclerosis es considerada en la actualidad como una epidemia que se ha constituido en un problema de Salud Pública mundial. El padecimiento es

⁷ Fernández-Ortiz A, Badimon JJ, Falk E, Fuster V, Meyer B, Mailhac A et al.

tan antiguo como la humanidad, existiendo descripciones de placas aterosclerosas en momias egipcias, 500 años antes de Cristo⁸.

La Aterosclerosis en los países desarrollados e industrializados es la principal causa de morbimortalidad. En efecto, Finlandia y los Estados Unidos de Norteamérica ocupan el primer lugar entre adultos jóvenes y varones de edad media⁹.

Según la Oficina de Administración de Seguridad Social de los EEUU, la cardiopatía isquémica aterosclerosa coronaria, es la principal causa de invalidez laboral, lo que ocasiona millones de dólares de pérdida económica¹⁰. La Comisión Norteamericana para investigaciones de las enfermedades del corazón señala, que un varón sano en los EEUU. Tiene aproximadamente una probabilidad entre cinco, de desarrollar cardiopatía coronaria antes de los 60 años, principalmente en forma de infarto del miocardio¹¹.

De acuerdo con estudios realizados, el 25% de los que sufren una primera crisis isquémica cardíaca prematura, mueren dentro de las tres primeras horas del inicio de los síntomas; de los que sobreviven, un 10% muere en las primeras semanas después de la crisis y, las personas de mediana edad que logran recuperarse de ella, tienen disminuida la longevidad, con cinco veces más probabilidad de morir durante los cinco años siguientes, que las personas sin antecedentes de enfermedad coronaria¹².

⁸ Long ER,: Arteriosclerosis. A survey of the problem.The Macmillan Company.New York 1933 :pag. 19

⁹ Stamler J.Epidemiología de la Cardiopatía Coronaria. Clin Med.NA.1973 :1 :5-46

¹⁰ Oficina de Seguridad Social de los EEUU.1971. Pub.35-7. Washington D.C.

¹¹ Comisión NA para investigaciones de Enfermedades del Corazón. Circulation.1970.42 A:55.

¹² Inter-Society Comission for Heart Disease Resouces. Atherosclerosis Study group and Epidemiology study group.Circulation 1970. 42 :55

ETIOLOGIA, CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

La aterosclerosis es un trastorno común que afecta específicamente las arterias grandes y medianas. Se presenta cuando la grasa, el colesterol y otras sustancias se acumulan en las paredes de las arterias y forman estructuras duras llamadas placas.

Finalmente, las placas pueden hacer que la arteria se estreche y sea menos flexible, dificultando más el flujo de sangre.

Si las arterias coronarias se estrechan, el flujo de sangre al corazón puede disminuir o detenerse, lo cual puede causar dolor torácico (angina estable), dificultad para respirar, ataque cardíaco y otros síntomas.

Los pedazos de placa se pueden desprender y viajar a través de la arteria afectada hasta vasos sanguíneos más pequeños, bloqueándolos y causando daño o muerte de tejido (embolización).

Ésta es una causa común de ataque cardíaco y accidente cerebrovascular. Los coágulos de sangre también se pueden formar alrededor de una ruptura (fisura) en la placa, llevando a un bloqueo en el flujo de sangre.

Si los coágulos viajan hasta una arteria en el corazón, los pulmones o el cerebro, pueden causar un accidente cerebrovascular, un ataque cardíaco o una embolia pulmonar. En algunos casos, la placa aterosclerótica está asociada con un debilitamiento de la pared de una arteria, llevando a que se presente un aneurisma¹³.

Los factores de riesgo para la aterosclerosis son, entre otros:

- Diabetes
- Consumo excesivo de alcohol
- Hipertensión arterial
- Niveles de colesterol en la sangre altos
- Dieta alta en grasas
- Edad avanzada
- Obesidad
- Antecedentes familiares o personales de cardiopatía
- Tabaquismo

¹³ <http://www.salud180.com/salud-z/aterosclerosis>

La aterosclerosis puede afectar muchos sistemas de órganos diferentes, incluyendo el corazón, los pulmones, el cerebro, los intestinos, los riñones y las extremidades.¹⁴

FISIOPATOLOGIA

Con respecto a la fisiopatología de la aterosclerosis encontramos diferentes teorías las cuales las mencionaremos a continuación.

TEORÍA TROMBOGÉNICA

También conocida como teoría de la incrustación de la aterosclerosis, fue propuesta por Rokitanski¹⁵. Al estudiar los depósitos en la capa interna de la pared arterial, postuló que derivaban sobre todo de la fibrina y otros elementos sanguíneos, más que del resultado de un proceso purulento. Esta teoría sugiere que la deposición de fibrina y su organización subsiguiente mediante fibroblastos, con un enriquecimiento secundario en lípidos, que conduciría al engrosamiento de la íntima. Los trombos se depositarían en zonas previamente lesionadas del endotelio vascular, provocadas por diversas causas. Esta teoría fue revisada años después por Duguid y colaboradores¹⁶ quien incluyó la participación de microtrombos y depósitos grasos como una secuela de la - 9 - desintegración de los eritrocitos. Mustard y Murphy¹⁷ demostraron que los microtrombos plaquetarios pueden formarse sobre un endotelio normal. Estos investigadores aceptaron postulados de la teoría lipídica, sugiriendo que la hiperlipidemia podría provocar cambios en la íntima arterial, similares a los de una lesión.

¹⁴ Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto. Robbins & Cotran Patología Estructural y Funcional. 7a ed. Saunders 2005.

¹⁵ Rokitansky KA manual of Pathological Anatomy, (Translated by Day GE). Ed: Sydenham Society. London 1852; (4):271-273

¹⁶ Duguid J.B. Thrombosis as a factor in the pathogenesis of coronary atherosclerosis. J Pathol Bacteriol 1948; 58-207.

¹⁷ Murphy EA, Mustard JF. Coagulation test and platelet economy in atherosclerosis and control subjects. Circulation 1962; 25-114.

TEORÍA LIPÍDICA

También conocida como teoría de la insudación fue propuesta por Virchow¹⁸, que reconoció que las lesiones estaban situadas por dentro de la capa íntima y que los depósitos primarios aparecían por la imbibición de algunos elementos sanguíneos a través del endotelio. Describió el siguiente estadio como un reblandecimiento del tejido conectivo en el sitio de los depósitos, seguido por una proliferación activa del mismo tejido dentro de la íntima. Postulaba que debido a la infiltración a través de la pared vascular de sustancias grasas procedentes del torrente circulatorio, se originan depósitos de colesterol que a su vez actúan como irritantes dando lugar a las reacciones inflamatorias. Para explicar la naturaleza de este proceso, Virchow utilizó el término “endarteritis deformans”, significando que el ateroma era el producto de un proceso inflamatorio dentro de la íntima y que el engrosamiento fibroso era una reacción inducida por la proliferación del tejido conectivo dentro de la íntima. Sostenía que el estímulo irritativo era iniciado por factores mecánicos.

No obstante se ha visto que no tienen que existir niveles elevados de colesterol en la dieta para que haya un exceso de colesterol en sangre, ya que diversos desórdenes metabólicos generalmente achacados a alteraciones en los receptores de LDL de los hepatocitos generan niveles elevados de colesterol en sangre.

TEORÍA MULTIFACTORIAL

Fue postulada por Kottke y Subbiah¹⁹, como resultado de la integración de la teoría trombogénica y lipídica de la aterosclerosis. Para ellos la aterosclerosis es el resultado de la respuesta de la célula a la lesión, siendo esta respuesta similar a la inducida por la inflamación. En los últimos tiempos se ha redefinido esta teoría y se ha logrado definir la caracterización de la formación de la placa. El proceso se iniciaría con una lesión endotelial, lo que produciría una disfunción en el endotelio, provocando cambios en la permeabilidad, en la adhesión y una respuesta a varios factores estimulantes y de crecimiento. Así

¹⁸ . Virchow R. Phlogose und thrombose im gefasssystem. En:Virchow R. Ed: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Berlin:Meidinger Sohn and Co.; 1856:458-463.

¹⁹ Kottke BA, Subbiah MT. Pathogenesis of atherosclerosis. Concepts based on animal models. Mayo Clin Proc 1978; 53:35-48

de esta manera las células endoteliales y las células musculares lisas interactuarían con los monocitos, linfocitos T y plaquetas dando lugar al componente - 11 - celular de la respuesta fibroproliferativa que finalmente tendría como resultado la formación de la placa arteriosclerótica²⁰ .

TEORÍA INFECCIOSA:

El papel de la infección en el desarrollo de la arteriosclerosis ha sido debatido durante años. Pruebas recientes implican ahora a los citomegalovirus y *Chlamydia pneumoniae* como agentes causales de la aterosclerosis²¹, . Se ha comprobado la presencia de antígenos del virus del herpes simple (VHS) y del citomegalovirus (CMV) en las placas de ateroma, así como elevación de anticuerpos frente al CMV en los pacientes coronarios respecto al control. Se han aislado antígenos de CMV de placas de carótida y niveles elevados de anticuerpos de estos virus se han - 12 - asociado con el incremento del grosor de la íntima media en carótida. La infección por citomegalovirus ha sido asociada con la reestenosis después de angioplastia coronaria. Se ha descrito tanto la replicación de la *Chlamydia pneumoniae* en las células endoteliales y en los macrófagos, como la conversión serológica y elevación de la seropositividad en sujetos afectados de patología coronaria y patología isquémica de miembros inferiores (MMII). No se ha podido demostrar la presencia insistente de la bacteria en la placa de ateroma de carótidas y femorales, e incluso en paredes aórticas aneurismáticas.

MECANISMOS FORMADORES DE LA PLACA DE ATEROMA

La formación de la placa se desarrolla en cinco fases diferenciadas²²:

1. Los niveles de LDL elevados van a inducir la lesión en el endotelio vascular y como consecuencia del transporte de lipoproteínas a la pared arterial va a comenzar la formación de la placa. Se va a producir una acumulación de LDL en la íntima arterial debido a una aceleración del intercambio con el plasma. En

²⁰ Mitchell ME, Sidawy AN: The pathophysiology of atherosclerosis. *Semin Vasc Surg* 1998 Sep; 11(3):134-141

²¹ Hajjar DP: Viral pathogenesis of atherosclerosis. Impact of molecular mimicry and viral genes. *Am J Pathol* 1991; 139:1195-1211.

²² Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 242- 250

esta capa arterial van a ser más propensas a la oxidación por la presencia de radicales libres y por la ausencia de los antioxidantes hidrosolubles del plasma²³.

2. Las lipoproteínas se van a volver más electronegativas debido a que reaccionan con las lisinas de la apo B100 y oxisteroles, que son tóxicos sobre las células del endotelio²⁴. Este proceso se debe a que las LDL, mediante un mínimo proceso de oxidación, producen ácidos grasos poliinsaturados (dialdehído malónico e hidroxinoneal).

3. Un receptor no específico de las células reconoce a las LDL oxidadas y son internalizadas de forma continua, sin que la entrada de colesterol a la célula afecte su funcionalidad³⁹. Cuando esto sucede en el endotelio vascular y sus células sobrepasan su capacidad de almacenamiento de colesterol, se produce apoptosis o muerte celular, que lleva a la liberación de factores proaterogénicos que juegan un papel fundamental en el proceso de desarrollo de la aterosclerosis.

4. La inflamación debida a la oxidación de las LDL es un factor importante en la formación de la placa de ateroma. Este proceso oxidativo se fundamenta en:

- Reacción inflamatoria mediada por los linfocitos T, que reconocen como extrañas a las LDL debido a la formación de nuevos epítomos.
- Intervienen en la diferenciación de monocito a macrófago²⁵.
- La producción de citoquinas y glicoproteínas de la superficie celular del endotelio aumenta, convirtiendo a la LDL en altamente oxidada y volviéndola susceptible de unirse a receptores celulares no regulados (scavengers tipo I y II) que saturan las células de colesterol. Este proceso va a dar lugar a la formación de las células espumosas.

5. La formación de células espumosas potencialmente aterogénicas es la consecuencia de una respuesta autoinmune desencadenada por estas

²³ Ross R, Fuster V. La patogenia de la aterosclerosis. En: Fuster V, Ross R, Topol EJ, editores. Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria.

²⁴ Berliner J, Heinecke J. The role of oxidized lipoproteins in the atherogenesis. Free Radic Biol Med. 1996;20:700-27.

²⁵ Rajavashisth T, Qiao JH, Tripathi S, Tripathi J, Mishra N, Hua M, et al.

lipoproteínas modificadas por el proceso oxidativo. Las células que más rápidamente se transforman en células espumosas son los macrófagos debido a que reconocen las LDL oxidadas con mayor facilidad que el resto²⁶.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVAASCULAR

Se llaman factores de riesgo aquellas características personales y hábitos de vida que se relacionan, de modo independiente, con la probabilidad de desarrollar ECV. Existen dos tipos de factores de riesgo: unos no modificables, como la edad, el sexo y la herencia y otros son factores modificables que pueden ser prevenidos o bien controlados con tratamiento médico o modificando los hábitos higiénico-dietéticos.

EDAD Y SEXO:

Está aceptado que tanto la incidencia como la prevalencia de las ECV aumentan con la edad, ya que está asociada con la progresiva disfunción endotelial, aunque la aterosclerosis coronaria y cerebral tiende a ocurrir más tarde en mujeres, pero aumenta con la edad en ambos sexos²⁷.

Los varones tienen un riesgo relativo de enfermedad aterosclerótica de 1,66 respecto a las mujeres, en las que, además, su aparición tarda más y evoluciona peor. La frecuencia de cardiopatía coronaria aumenta en las mujeres después de la menopausia, aunque nunca más que la de los varones. Los hombres además poseen unos niveles de HDL menores que las mujeres debido posiblemente a la diferente proporción de andrógenos y estrógenos.

HERENCIA:

La historia familiar constituye un factor de riesgo independiente con una fuerza de asociación similar a la del tabaco, la hipertensión arterial o la hipercolesterolemia. La mayor susceptibilidad genética para padecer enfermedad coronaria u otras presentaciones clínicas de la arteriosclerosis tiene su traducción bioquímica, apareciendo en forma de dislipemias, resistencia a la insulina, niveles altos de fibrinógeno, homocisteinemia o

²⁶ López-Virella MF, Virella G. Modified lipoproteins, cytokines and macrovascular disease in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Med* 1996;28 (4):347-354

²⁷ Celermajer DS, Sorensen KE, Spiegelhalter DJ, Georgakopoulos D, Robinson J, Deanfield JE

lipoproteína a. La aparición de enfermedad vascular precoz en los progenitores suele ser un marcador de afectación temprana en la siguiente generación²⁸ .

HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

Un número elevado de estudios epidemiológicos han demostrado que las cifras elevadas de presión arterial (diastólica y sistólica) son un factor de riesgo para la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia renal. Por otro lado, diferentes estudios clínicos con fármacos antihipertensivos han demostrado que la reducción y mantenimiento de las de la presión arterial a valores considerados como normales (inferiores a 140/90, en población general o inferiores a 130/80, en pacientes con diabetes o con afectación renal) reducen en forma significativa el riesgo de ECV . Cuando la edad supera los 60 años, la reducción de la presión arterial sistólica por debajo de 160 disminuye la mortalidad general, al igual que la cardiovascular²⁹ .

TABAQUISMO:

El consumo de tabaco constituye uno de los principales riesgos para la salud del individuo y es la causa más importante de morbimortalidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado. Se asocia a un aumento de la progresión de la aterosclerosis y de los fenómenos trombóticos. En España el tabaco fue responsable en 1998 de 7.116 muertes por cardiopatía isquémica y 5.103 por enfermedad cerebrovascular, lo que supone el 29% de las muertes coronarias y el 29% de las muertes cerebrovasculares en varones y el 3% de las muertes coronarias y el 2,5% de las muertes cerebrovasculares en mujeres³⁰ . En pacientes con enfermedad coronaria, el riesgo de padecer un nuevo episodio coronario disminuye a los 2-3 años de la cesación tabáquica al mismo nivel de los que nunca habían fumado, mientras que en prevención primaria el riesgo de un primer episodio coronario no se reduce hasta el nivel

²⁸ Pedro-Botet J, Senti M, Auguet T, Nogues X, Rubies-Prat J, Aubo Cet al.

²⁹ Pini R, Cavallini MC, Bencini F, et al. Cardiac and Vascular Remodeling in Older Adults With Borderline Isolated Systolic Hypertension: The ICARE Dicomano Study. *Hypertension* 2001; 38:1372-1376.

³⁰ Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciani Pérez-Regadera A, Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 692-694.

de los no fumadores hasta pasados los 10 años de cesación del hábito tabáquico.

DIABETES MELLITUS (DM):

La DM es una enfermedad crónica cuya morbilidad y mortalidad a largo plazo deriva de las consecuencias del desarrollo de enfermedad vascular aterosclerótica.

La DM tipo 2 es la forma más frecuente y su prevalencia está aumentando de manera paralela al incremento de la edad poblacional y a la incidencia de la obesidad e inactividad física en las sociedades de países desarrollados. La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en pacientes con DM tipo 2.³¹ Existen evidencias de que los pacientes diabéticos que no han sufrido un síndrome coronario agudo tienen el mismo riesgo de padecerlo que aquellos no diabéticos que lo han sufrido previamente. Esto sugiere que, subyacente a la DM, puede existir una extensa aterosclerosis coronaria sin una obvia manifestación clínica. Además, el riesgo de muerte por un acontecimiento cardiovascular en los pacientes diabéticos es dos a cuatro veces mayor que en la población no diabética³¹

DIAGNOSTICO

Un médico llevará a cabo un examen físico y auscultará el corazón y los pulmones con un estetoscopio. La aterosclerosis puede producir un sonido de susurro o de soplo sobre una arteria ("soplo").

Los exámenes que se pueden utilizar para diagnosticar la aterosclerosis o sus complicaciones son, entre otros:

- Índice tobillo-brazo (ITB)
- Arteriografía aórtica (angiografía aórtica)
- Arteriografía
- Prueba de esfuerzo cardíaco
- Dúplex carotídeo
- Angiografía de arteria coronaria

³¹ Pyorala K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev* 1987; 3: 463-524

- Tomografía computarizada
- Estudio Doppler
- Arteriografía de las extremidades
- Ecografía intravascular (EIV)
- Arteriografía por resonancia magnética (ARM)
- Arteriografía mesentérica
- Angiografía pulmonar
- Arteriografía renal³²

TRATAMIENTO

Para ayudar a prevenir la aterosclerosis o sus complicaciones (tales como la cardiopatía y accidente cerebrovascular), haga los siguientes cambios en el estilo de vida:

- Evite los alimentos grasos. Consuma comidas bien balanceadas que sean bajas en grasa y colesterol. Incluya varias porciones diarias de frutas y verduras. Añadir pescado a la dieta al menos dos veces por semana puede ser útil; sin embargo, no coma pescado frito
- No beba más de uno o dos tragos de alcohol al día
- Haga ejercicio regularmente durante 30 minutos por día si no tiene sobrepeso, y de 60 - 90 minutos por día si tiene sobrepeso

Hágase revisar la presión arterial cada 1 a 2 años, sobre todo si la hipertensión arterial se da con frecuencia en la familia. Hágase tomar la presión arterial con más frecuencia si sufre de hipertensión arterial, cardiopatía o si ha tenido un accidente cerebrovascular.

Hable con el médico respecto a la frecuencia con la cual debe hacerse estos chequeos. Las recomendaciones específicas dependen de la edad y de las lecturas de la presión arterial.

- Toda persona debe mantener su presión arterial por debajo de 140/90 mmHg

³² <http://www.salud180.com/salud-z/aterosclerosis>

- Si tiene diabetes o ha tenido un accidente cerebrovascular o un ataque cardíaco, su presión arterial probablemente debe estar en menos de 130/80 mm/Hg. Pregúntele al médico cuál debe ser su presión arterial³³

Se llevan a cabo muchas cirugías para ayudar a prevenir las complicaciones de la aterosclerosis. Algunas de éstas son:

- Alta tras angioplastia y colocación de stent en el corazón
- Angioplastia y colocación stent en arterias periféricas
- Reparación abierta de aneurisma de la aorta abdominal
- Cirugía de revascularización coronaria
- Cirugía de la arteria carótida
- Cirugía del corazón mínimamente invasiva³⁴

PRONÓSTICO

Todas las personas comienzan a desarrollar alguna cantidad de aterosclerosis a medida que envejecen y, en algunas personas, esta afección puede causar complicaciones, como ataque cardíaco o accidente cerebrovascular.

COMPLICACIONES

- Arteriopatía coronaria
- Daño a órganos (como los riñones, el cerebro, el hígado y los intestinos)
- Ataque cardíaco
- Accidente cerebrovascular
- Muy poca sangre a las piernas y los pies
- Accidente isquémico transitorio (AIT)

Solicite una cita con el médico si está en riesgo de sufrir aterosclerosis, particularmente si tiene síntomas.

Consulte con el médico antes de iniciar un nuevo plan de ejercicios, en especial si le han diagnosticado una arteriopatía coronaria o si alguna vez ha tenido un ataque cardíaco.

³³ <https://medlineplus.gov/spanish/angioplasty.html>

³⁴ Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto. Robbins & Cotran Patología Estructural y Funcional. 7a ed. Saunders 2005.

CONCLUSIONES

Basándonos en las diferentes fuentes de información, autores, evaluaciones y estudios internacionales podemos llegar a la conclusión de que La aterosclerosis no es una enfermedad limitada a un único territorio arterial y presenta una amplia distribución anatómica en el organismo, además Los diferentes estudios epidemiológicos realizados por los diferentes autores mencionados en el transcurso del ensayo nos muestran una asociación de la aterosclerosis con la edad, hipertensión, diabetes, hiperlipemia, tabaquismo y cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis es una enfermedad silente de progresión lenta, cuya evolución, en la mayoría de los casos, dura muchos años. Normalmente no produce sintomatología, a no ser que la lesión sea de tal tamaño que llegue a estenotar el vaso produciendo isquemia.

La concentración plasmática de colesterol, el consumo de tabaco y la elevación de la presión arterial se consideran factores de riesgo que pueden predecir el desarrollo individual de la enfermedad.

Esta patología se ha convertido en una carga significativa de asistencia médica. Es importante que en dicho problema de salud las metas que se quieran alcanzar con el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado estén orientadas a revertir la fisiopatología subyacente, evitar sintomatología, modificar de forma positiva la evolución natural de la enfermedad, y de esta manera disminuir el número de consultas a servicios de emergencias brindándole al paciente satisfacción por el control de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

<http://www.salud180.com/salud-z/aterosclerosis>

<http://www.uax.es/publicacion/la-aterosclerosis-como-desencadenante-de-la-patologia-cardiovascular.pdf>

<https://medlineplus.gov/spanish/angioplasty.html>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8181179>

http://www.uax.es/publicaciones/archivos/CCSREV10_001.pdf

<http://umm.edu/health/medical/spanishency/articles/ateroesclerosis>

<http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/aterosclerosis.html>

[Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular](#)

[Primer Consenso Nacional de Ateroesclerosis](#)