**Coronopatía:** enf. cardiovascular consistente en el estrechamiento u oclusión de los vasos sanguíneos que suministran sangre y oxígeno al corazón. 3 causas:

ATEROSCLEROSIS: Acumulación de placas lipídicas en las paredes de las arterias coronarias, que disminuyen total o parcialmente el flujo sanguíneo de una zona del corazón.

**FACTORES DE RIESGO: HTA, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, edad, sexo\*, historial familiar, obesidad, etc.**

Es un proceso basado en un daño crónico del endotelio, que conduce a disfunción endotelial. En estas condiciones, el endotelio produce moléculas de adhesión que atraen a leucocitos circulantes, los cuales liberan ROS que reaccionan con el NO endotelial (🡪vasoconstricción local). Si los factores de riesgo no se eliminan, se produce: acumulación de LDL🡪oxidación de LDL por los ROS (se vuelve tóxica)🡪entrada de monocitos a la íntima que fagocitan las LDL oxidadas (conversión a céls. espumosas)🡪proliferación y transformación de céls musculares de la media en céls secretoras🡪 formación de placa de ateroma con centro graso y cubierta fibrosa (generada por céls musculares).

La placa puede permanecer estable (estenosis arterial) o romperse, produciendo un trombo (oclusión de la propia arteria por activación del sistema hemostásico) o embolia (un objeto extraño capaz de viajar por la sangre ocluye una arteria distinta a donde se originó).

<http://www.youtube.com/watch?v=E8shWGfOxLc>

*En estadios avanzados, la placa de ateroma puede llegar a calcificarse e incluso osificarse.*

VASOESPASMO CORONARIO. Contracción súbita y temporal de las arterias coronarias por sobreestimulación simpática. Ocurre en áreas no endurecidas por placas ateromatosas. Para producirse, necesita de: factor de riesgo de aterosclerosis + estrés emocional. En función del grado de oclusión que ocasione, el vasoespasmo puede ser asintomático o producir una angina vasoespástica (que se manifiesta en reposo y no durante el ejercicio) por isquemia cardíaca. Si la isquemia se alarga, el individuo puede sufrir infarto.

MALFORMACIÓN CONGÉNITA DE LA VÁLVULA AÓRTICA. No es una aterosclerosis, pero actúa como tal porque priva de sangre al circuito coronario (1ª bifurcación de la aorta) y, por ende, al corazón.

**\*El sexo como factor de riesgo aterosclerótico:** los estrógenos femeninos son protectores ante la aterosclerosis, porque:

* ↓LDL/↑HDL (colesterol ‘bueno’).
* ↓[fibrinógeno], que participa en la coagulación (hay menos posibilidades de formación de trombos).
* Inhiben los genes encargados conversión céls musculares🡪céls secretoras.
* Son antioxidantes (evitan la oxidación de las LDL en el endotelio).

Por ello, durante la **etapa fértil**, los procesos ateroscleróticos son más intensos en el Hombre (en el que el riesgo cardiovascular aumenta proporcional a su edad). No obstante, con la llegada de la menopausia en la mujer, descienden drásticamente sus niveles de estrógenos, por lo que se produce una enorme aceleración en la formación de placas de ateroma, llegando a igualar e incluso superar la magnitud de las lesiones en el sexo masculino.

**EFECTOS INICIALES DE LA CARDIOPATÍA CORONARIA**

En la enfermedad, hay aumento de la resistencia y disminución del flujo coronario. Al disminuir el flujo, al corazón le llegan menos nutrientes necesarios para la creación del ATP que utiliza para la contracción. Como consecuencia, disminuye la contractilidad miocárdica y también la distensibilidad ventricular (por falta de ATP).

Aumenta el volumen final sistólico (residual) porque no se crea fuerza de contracción suficiente como para eyectar el volumen sistólico normal; disminuye el volumen final diastólico por falta de distensibilidad.

Si Vsistólico= Vfindiástole-Vresidual.

Por tanto, el V sistólico disminuye, haciendo que baje el Gc (Gc = Fc x Vs).

Esta disminución del gasto cardíaco, provoca bajada de Paórtica (Pa=GCxRPT) que hace que disminuya el flujo coronario y retroalimenta la isquemia (se agravan los efectos de la ateroesclerosis).

**Efectos de la isquemia**

La isquemia aumenta la producción de radicales libres de oxígeno, que inactivan el NO y producen vasoconstricción coronaria y alteran la permeabilidad del sarcolema aumentando la entra de calcio y la concentración intracelular y mitocondrial de este catión.

La sobrecarga de calcio inhibe aun más la síntesis mitocondrial de ATP y acelera la progresión hacia la necrosis celular. La isquemia también produce la liberación celular de serotonina, histamina o bradiquinina que junto al acido láctico podrían estimular terminaciones nerviosas y producir el dolor (angina de pecho) característico de la angina miocárdica.

Asimismo, disminuye la contractilidad en las zonas afectadas. Si la isquemia es importante, esta depresión de la contractilidad conduce a una disminución del gasto cardiaco y a un cuadro de insuficiencia cardiaca.

La isquemia cardiaca también altera las propiedades eléctricas de las células cardiacas, ya que despolariza el potencial de membrana y disminuye la excitabilidad y la velocidad de conducción intracardiacas, efectos que facilitan, con frecuencia, la aparición de focos marcapasos ectópicos que provocan arritmias ventriculares que pueden ser letales.

**Afectación del Gasto cardíaco**

**Gc= FcxVsistólico Vsistólico= Vfin diástole-Vresidual**

**Afectación de la función diastólica:**

 La isquemia produce primero una alteración de la función diastólica porque el corazón se nutre en la diástole. La reducción de los niveles de ATP y la acumulación intracelular de calcio pueden conducir a una contractura del músculo cardiaco. Ya que la relajación cardiaca es un proceso activo que conlleva a la activación de las ATPasas calcio-dependientes del retículo sarcoplásmico y del sarcolema encargadas de disminuir la concentración del calcio intracelular, se dificulta el llenado del corazón porque disminuye la velocidad de relajación bajando el volumen de fin de diástole (precarga). Esto hace que aumente la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y aumente la demanda de oxígeno . Si la isquemia es muy marcada la contracción cesa.

**Afectación de la función sistólica:**

La isquemia también produce una disminución de la contractilidad en las zonas afectadas. Si la isquemia es importante, esta depresión de la contractilidad conlleva un aumento del volumen residual o de fin de sístole.

Si aumenta el volumen residual y disminuye el volumen de fin de diástole, como Vsistólico= Vfin diástole- Vresidual; el volumen sistólico disminuye, decreciendo el gasto cardíaco y el flujo en las coronarias, por disminución de la Presión aórtica.

**Control del Gasto Cardíaco**

Los barorreceptores del seno carotídeo y el cayado aórtico detectan una disminución de la presión aórtica, y responden activando el SN simpático, que aumenta el tono muscular venoso, aumentando el volumen de retorno venoso. Los volorreceptores detectan este aumento en la presión de las aurículas, que es traducido en un incremento en la Frecuencia cardíaca, lo que aumenta el Gasto Cardíaco y, por ende, la Presión Arterial, que aumenta el flujo en las arterias coronarias, si la placa de ateroma así lo permite.

Aunque estas adaptaciones están diseñadas para aumentar el gasto cardíaco, también pueden ser por sí mismas perjudiciales, ya que la taquicardia y el aumento de la contractilidad pueden precipitar isquemia en estos pacientes y empeorar el cuadro clínico, llegando a producir infarto.

El GC se adapta a la larga hipertrofiando el ventrículo izquierdo, para aumentar la contractilidad y el volumen eyectado, aunque igualmente se retroalimenta la isquemia, al hacer falta más riego para el corazón hipertrofiado.

**Control R coronaria**

Como ya hemos visto, un proceso aterosclerótico produce una reducción del radio coronario. Por tanto, mediante la fórmula física que determina la resistencia en un vaso, que es:

R = 8 n L / ∏ r4 tenemos que si disminuye el radio del vaso, por consecuencia aumenta la resistencia que ofrece ese vaso al paso de la sangre.

Si aumenta la resistencia coronaria, baja el flujo sanguíneo que llega al corazón, por lo que disminuye la llegada de nutrientes necesarios para obtener energía, es decir, ATP, desequilibrando la relación ATP/ADP por aumento de ADP. Esto pone en funcionamiento una vasodilatación por adenosina, que compensa la disminución de flujo. También por parte de las células endoteliales se produce liberación de NO, que es un vasodilatador local.

A menudo, la estenosis coronaria y la isquemia miocárdica se asocian al desarrollo de vasos colaterales, sobre todo cuando la estenosis se produce de manera gradual. Cuando están bien desarrollados, estos vasos colaterales pueden proporcionar un flujo sanguíneo suficiente para poder mantener la viabilidad del miocardio en reposo, pero no en situaciones de aumento de demanda. Por eso un paciente con este tipo de enfermedad tiene que cambiar su actividad física diaria, disminuyéndola para evitar que el corazón necesite un mayor flujo.

Si la estenosis llega a niveles críticos, ya no es suficiente un control vasodilatador para mantener el flujo, por tanto el organismo intenta paliar esta situación con cambios en la presión aortica.

**Control de la resistencia periférica total:**

El sistema cardiovascular es un conjunto de resistencias en paralelo, de modo que la Resistencia Tota (RT) puede calcularse así: 1/RT=1/r1 + 1/r2…

Si aumentamos el número de resistencias baja la RPT, es decir, si abrimos nuevos vasos baja la RPT y si cerramos vasos sube. Como el Q·= variación de la Paórtica/R, cuando queremos variar la P aórtica, basta con aumentar la RPT, ya que Paórtica=Q·x R.

 Resumiendo, si cerramos vasos, aumenta Paórtica, y aumenta el flujo en las coronarias.

**MECANISMOS CARDÍACOS PARA COMBATIR LA ISQUEMIA.** Primero, vasodilatación primaria por adenosina. En presencia de coronariopatía, el incremento del metabolismo cardiaco se acompaña con demanda de aumento del flujo sanguíneo, que no puede satisfacerse. El único mecanismo que evita la isquemia miocárdica es limitar el metabolismo del corazón. O sea, no puede aumentar el gasto cardíaco.

Para evitar el gasto cardíaco, hay que disminuir la frecuencia cardíaca (parasimpático). A menor Fc, mayor es el tiempo de diástole: aumenta el tiempo de llenado y con ello el volumen de fin de diástole, con lo que aumenta el Volumen de eyección, la Pa y el flujo en las coronarias.

**Regulación endocrina:** Como reguladores hormonales para aumentar la presión, encontramos:

* **ADH o vasopresina.** Aumenta el volumen sanguíneo por permeabilidad renal al agua. Regulador positivo de la presión arterial.
* **PNA.** Disminuye la reabsorción renal de agua y la acción de los vasoconstrictores. Por tanto, es un regulador negativo de la presión aórtica porque disminuye el Vs y la RPT.
* **Angiotensina II.** Produce una respuesta vasoconstrictora en los vasos sanguíneos arteriales, por lo que aumenta la RPT. Regulador positivo de la presión arterial.
* **Hormonas tiroideas.** Aumenta la contractilidad y favorece la acción de las catecolaminas. Regulador positivo.
* **Glucocorticoides.** Aumenta la RPT, por lo que es un regulador positivo.
* **Aldosterona.** Aumenta la reabsorción de sodio y la filtración de potasio, por lo que aumenta los niveles de volumen sanguíneo. Regulador positivo.
* **Catecolaminas.** Su secreción es activada por el SNS. Dos tipos:
* **Epinefrina.** Aumente la contractilidad, la frecuencia, el volumen sistólico y por consecuencia el Gc y la presión arterial. Por tanto, es un regulador positivo.
* **Noepinefrina**. Aumenta la RPT y la presión arterial, por tanto es un regulador positivo.

**Infarto y electrocardiograma.**

Como ya hemos dicho, una arteria coronaria puede quedar ocluida por arteriosclerosis; otras veces, una placa de arteriosclerosis puede ser foco de formación de un trombo, que después ocluye una coronaria. La oclusión coronaria produce infarto del miocardio.

La zona de infarto, sin riego sanguíneo, carece de actividad eléctrica y no puede conducir los impulsos eléctricos porque las células están muertas y no pueden despolarizarse normalmente. El resto del corazón funciona normal.

La tríada clásica del infarto de miocardio agudo es “Isquemia”, “Lesión” e “Infarto”; pero puede ocurrir aisladamente cualquiera de estos elementos.

La **isquemia** (menor riego sanguíneo) se caracteriza por ondas T invertidas y simétricas.

Por **lesión** se entiende el carácter agudo de un infarto y se traduce por elevación de segmento ST, debido a que la isquemia altera las cargas eléctricas de las membranas celulares provocando un flujo de corriente anormal, que hace que el corazón quede cargado, en vez de compensado.

El **diagnostico de infarto** se establece por la presencia de ondas Q. Las ondas Q suelen faltar en la mayoría de las derivaciones de EKG sanos, pero pueden aparecer en algunas y se denominan ondas no diagnósticas. Para que sea diagnóstica debe cumplir dos requisitos:

•Que sea de un tiempo mínimo de 0,04 seg.

•Que sea mínimo la tercera parte del tamaño del complejo QRS.

Podemos saber en qué zona del corazón se ha producido el infarto si localizamos las derivaciones en donde aparecen las ondas Q diagnósticas.

**PREGUNTAS DEL PROFESOR**

**¿Por qué se eleva el segmento ST en el infarto agudo de miocardio?**

Debido a que la isquemia altera las cargas eléctricas de las membranas celulares provocando un flujo de corriente anormal, que hace que el corazón quede cargado, en vez de compensado.

**¿Por qué se utiliza la nitroglicerina para el tratamiento de la angina de pecho?**La razón reside en que la nitroglicerina es un nitrato orgánico y, por consiguiente, un vasodilatador. su mecanismo de acción se basa en su conversión a NO al entrar en la célula del músculo liso vascular (al cual relaja). La vasodilatación inducida por nitroglicerina incrementa el flujo sanguíneo coronario y el aporte al corazón, aliviando los síntomas físicos de la isquemia cardíaca (angina de pecho).