

CARDIOVASCULAR 2

MIOCARDIOPATIAS

Afectación de la pared del miocardio (trastorno cuyo impacto principal recae sobre la función muscular). El miocardio es el encargado de la actividad del corazón, las válvulas y demás estructuras son ayudas para que el corazón se contraiga.

Existen dos afecciones del miocardio.

1. **Primarias o idiopáticas.** No se conoce la causa.
2. **Secundarias.** Se conoce la causa.

Las miocardiopatías primarias o idiopáticas son las más frecuentes. A su vez pueden ser:

- Miocardiopatía hipertrofica.** Aumento del grosor de las paredes del corazón.
- Miocardiopatía aumentada, dilatada o congestiva.** Hay una falta de poder contractil que se manifiesta por dilatación del ventrículo.
- Miocardiopatía restrictiva.**

Las miocardiopatías secundarias a su vez pueden ser de dos tipos:

- Específicas.** Las causas pueden ser diversas: inflamatorias e infecciosas, tóxicas e hipersensibles, infiltrativas, metabólicas, neuromusculares, congénitas, asociadas a distrofias...
- Inespecíficas.**

MIOCARDIOPATÍA HIPERTROFICA

Se caracteriza por un gran aumento del grosor de la pared y disminución de la cavidad del ventrículo. Este aumento del grosor no es simétrico. Las paredes del corazón están engrosadas sobre todo las del **ventrículo izquierdo** y también el **tabique interventricular**. El ventrículo está engrosado excesivamente aunque no tenga ninguna sobrecarga.

Lo que no funciona bien son las células que no son anormales; no tienen una orientación adecuada y un rendimiento que no es proporcional a su masa. No es general (no es simétrico), se encuentra en algunos sitios: la protusión del septum (por engrosamiento del tabique) contra la válvula mitral provoca una estenosis (lo más frecuente es verlo a nivel del tabique interventricular). Tiene mal pronóstico. Es congénito y familiar.

Otras características:

- En la miocardiopatía hipertrofica hay una estrechez importante que dificulta la eyección de la sangre del ventrículo a la aorta (gradiente subvalvular).
- Deformidad de la válvula mitral lo que provoca una insuficiencia cardíaca.

- Cavidad del ventrículo se oblitera (obstruye).

Manejo de la enfermedad

- Síntomas relacionados con el gradiente y se produce síncope.
- El ventrículo hipertrófico da síntomas de insuficiencia cardiaca.
- Muerte por arritmias.

El tratamiento farmacológico tiene escaso éxito, por lo que requiere de un tratamiento quirúrgico:

- Resección de la cuña
- Sustitución de la válvula

MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Se caracteriza porque la pared del ventrículo está dilatada y elongada (ley de Frank-Starling). Esta patología es la que daba problemas al trasplante.

Es lo contrario de la hipertrofia; pared débil, cavidades dilatadas. Que es el paradigma de la insuficiencia cardiaca (el síntoma propio y por excelencia es el de la insuficiencia cardiaca). Existe una mala contracción sistólica del ventrículo (porque no hay cavidad ventricular por falta de la musculatura miocárdica). Esta situación no tiene más tratamiento que el de la insuficiencia cardiaca. Ante una cardiopatía isquémica este era el candidato a trasplante. Es candidato a trasplante.

MIOCARDIOPATIA RESTRICTIVA

Gran engrosamiento del endocardio y no permite la distensión diastólica del ventrículo y llega a la insuficiencia cardiaca. Hay un engrosamiento del endocardio que hace que este rígido el ventrículo. Las miocardiopatías no son menos frecuentes que otro tipo de enfermedades cardíacas.

La vía final común es la sustitución de un órgano.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Se deben a que el desarrollo embrionario ha sido alterado por causas genéticas o causas externas que intervienen en el desarrollo del feto (exposición de la madre a radiaciones ionizantes, por ejemplo).

CLASIFICACIÓN

Las malformaciones se centran en cuatro tipos:

1. **Defectos septales y comunicación entre ambas circulaciones.** Las más frecuentes son las que ocurren porque el septo que separa el corazón derecho del izquierdo que es impermeable a la sangre. Tiene algunas perforaciones porque no se ha desarrollado bien en la aurícula o en el ventrículo dando lugar a una comunicación anormal entre ambas cavidades:
 - **Comunicación interauricular.** Es un defecto del tabique interauricular (CIA), que permite el paso de la sangre de la aurícula izquierda a la derecha. Es la cardiopatía congénita más frecuente en el adulto.
 - **Comunicación interventricular.** Es la más común en los niños.

2. **Anomalías de las válvulas** (estenosis, atresia: la válvula no está perforada).
3. **Conexiones anormales de los vasos o las cavidades** (transposición: del ventrículo derecho sale la aorta y del ventrículo izquierdo sale la arteria pulmonar, doble salida). Es incompatible con la vida porque así la circulación sistémica y pulmonar están totalmente separadas entre sí (independientes).
4. **Cardiopatía compleja**, en la que existen varias de estas anomalías. **Tetralogía de Fallot.**

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Es la más frecuente. El septum no está completo, tiene un orificio, por lo que entre las dos aurículas existe una comunicación patológica a través de la cual la sangre, si no existe anomalía asociada el flujo sanguíneo va de la aurícula izquierda a la derecha puesto que la sangre tiende a ir de donde hay más presión a donde hay menos (donde hay mayor presión es en la aurícula izquierda).

Es la cardiopatía congénita más frecuente en el adulto. Es muy bien tolerado hasta la cuarta edad de la vida.

¿Cómo funciona una CIA?

A través de la aurícula izquierda la sangre pasa a la aurícula derecha y de ahí al ventrículo derecho para pasar a la arteria pulmonar. De manera que se produce una sobrecarga del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar. Es lo que se denomina cortocircuito izquierdo - derecho. Con lo que el ventrículo derecho maneja más volumen de sangre produciéndose una dilatación (hipertrofia por sobrecarga derecha), al igual que la circulación pulmonar que se produce una hipertensión pulmonar.

Tratamiento. El tratamiento de la CIA es el cierre del defecto. El cierre puede ser:

- Quirúrgico (sutura o parche).
- Cierre percutáneo mediante dispositivos. A través de un catéter se hace avanzar un dispositivo, de dos discos separados por un disco, hasta el tabique interauricular.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Es la cardiopatía congénita más frecuente en los niños. Ocurre que aunque sea pequeño el defecto, como la diferencia de presión es tan grande se produce un corto circuito ventricular izquierda – derecha (la presión del ventrículo izquierdo es de 120 mmHg).

Si el orificio es grande corregirlo en el periodo neonatal, que requiere intervención quirúrgica. El cierre de la comunicación es más difícil con dispositivos, como es el caso de la CIA, por lo que suele ser quirúrgico.

CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE

El conducto arterioso es el vaso que durante el período fetal comunica la bifurcación de la arteria pulmonar con la aorta.

¿Cómo es la circulación en el feto?

Es diferente a la del adulto que está basado en dos circuitos; tiene un solo sistema de circulación. En el feto, como no respira, sus pulmones están colapsados (al igual que la arteria pulmonar) y no sirven para la oxigenación. La sangre se oxigena en la placenta; tiene una arteria y una vena por donde realiza el intercambio gaseoso con la madre. La sangre oxigenada del feto se mezcla en la vena cava con el retorno venoso. La sangre ingresa en la aurícula derecha para pasar al ventrículo derecho y de ahí a la arteria pulmonar. Como no puede ir a los pulmones existe un conducto que solo existe en el periodo fetal. En el feto, la sangre se deriva de la arteria pulmonar a la aorta a través de un vaso sanguíneo de conexión denominado ductus arteriosus, y de aquí a todas las demás arterias del organismo.

Cuando nace, los pulmones se expanden y las resistencias bajan, entra sangre a los pulmones porque la presión a disminuido mucho y se oxigena al 98 - 100%. La sangre oxigenada pasa a la aurícula izquierda para pasar a al ventrículo izquierdo y de ahí a la aorta, cuando la sangre pasa por la bomba aortica del ductus, las células se van a contraer cerrando el orificio, independizándose así las dos circulaciones.

En el 0,5 % de los nacimientos este conducto arterioso no se cierra después del nacimiento, por lo que la sangre pasa de la aorta a la arteria pulmonar produciéndose otro cortocircuito, formando un volumen de sangre circulando permanentemente, en el lado izquierdo del corazón, sin llegar a la periferia, lo que conduce a una sobrecarga de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo.

Si el ductus es pequeño tiene poca trascendencia pero si es grande conduce a la insuficiencia cardiaca e impide el desarrollo del niño y hay que operar. Actualmente con un procedimiento indovascular en la que se introduce un mecanismo que se queda pegado a las paredes del ductus cerrándose y volviendo a la circulación normal.

TETRALOGÍA DE FALLOT

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita que con más frecuencia da cianosis, producido por una desaturación de la sangre arterial. Está compuesta por:

- **Estenosis pulmonar** infundibular (Obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho).
- **Comunicación interventricular** (Defecto del tabique interventricular).
- Dextroposición de la aorta (**Aorta cabalgante** o Aorta a caballo).
- **Hipertrofia ventricular derecha**.

Dando lugar a un cortocircuito derecha izquierda, lo que produce una bajada en la saturación de oxígeno de la aorta. El ventrículo derecho no puede eyectar sangre y tiene que subir la presión a 140/150 mmHg, produciéndose más presión en el ventrículo derecho que el ventrículo izquierdo de manera que la sangre venosa pasa al lado izquierdo del corazón. Esa sangre desaturada se une con la sangre saturada y va a la aorta por lo que la oxigenación esta al valor del 80 % y da lugar a la cianosis.

En los niños pequeños da lugar a una cianosis central. La cianosis al cabo del tiempo da lugar a acropaquia, una deformación de los dedos (**dedos en palillo de tambor**). Es una osteopatía, agrandamiento de las falanges distales, que se debe a la disminución de la cantidad de oxígeno. También **elevación de los glóbulos rojos** aumentando el peligro de trombos.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

El pericardio es una doble membrana que rodea corazón con doble función:

- Parte externa. Que es fibrosa, delgada pero resistente, tiene la misión de defensa del corazón de las infecciones del mediastino.
- Parte interna. Segrega líquido que sirve para que el rozamiento sea poco, sin resistencia, facilitando los movimientos del corazón.

Derrame pericardio

Entre medias de las dos hojas existe una cavidad virtual de menos de 0,5 mm que tiene el líquido, facilitando el deslizamiento. Esa cavidad virtual se puede rellenar de fluidos y dar la principal patología que es el **derrame pericardio**.

El derrame ocurre tras un traumatismo por aplastamiento y por IAM por rotura del corazón. O una herida penetrante hasta el corazón rompe una arteria coronaria.

Taponamiento cardiaco

La invasión de un líquido en la cavidad virtual puede dar lugar a que colapse al corazón impidiendo el llenado, es lo que se denomina **taponamiento cardiaco**. Ocurre en las pericarditis inespecíficas después de una infección.

El derrame tiene evolución espontánea. En otros casos hay que pinchar al pericardio y extraer el líquido.

Pericarditis constrictiva

El engrosamiento del pericardio con tendencia a la calcificación impidiendo al corazón contraerse, es una **pericarditis constrictiva** por infecciones bacterianas o TBC activa.

También el corazón le afectan otro tipo de patologías: infecciosas, metabólicas, Lupus eritematoso.

Endocarditis bacteriana: se produce sobre todo a nivel valvular por gérmenes que llegan como consecuencia de un tratamiento de estomatología o infección de una herida o tras tratamiento urológico.

Si las válvulas son anormales o están enfermas el germen coloniza, produciéndose rotura de las válvulas (causas de la lesión mitral o aortica).

Son un síndrome tóxico porque deteriora todo el organismo.

Tratamiento más importante con antibióticos que se seleccionan específicamente después de un hemocultivo. Se le trata durante 6 semanas y aún así si no se logra erradicar, hay que recurrir a la cirugía (sustitución por una válvula artificial).

ATEROESCLEROSIS

Es un término general que se refiere a un endurecimiento de arterias de mediano y gran calibre. La arteriosclerosis por lo general causa estrechamiento (estenosis) de las arterias que puede progresar hasta la oclusión del vaso impidiendo el flujo de la sangre por la arteria así afectada.

Los términos arteriosclerosis, arteriolosclerosis y aterosclerosis son similares tanto en escritura como en significado, aunque son, sin duda, diferentes. La **arteriosclerosis** es un término generalizado para cualquier endurecimiento con pérdida de la elasticidad de las arterias, la palabra viene del griego *arterio*, que significa «arteria» y *sclerosis* que significa «rigidez». La arteriolosclerosis se usa exclusivamente para el endurecimiento de las arteriolas o arterias de pequeño calibre. La aterosclerosis es una induración causada específicamente por placas de ateromas.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo más comunes son los siguientes: **hipertensión arterial, hipocolesterolemia**. Gradualmente existe a mayor **edad** una mayor tensión arterial debido a la pérdida de elasticidad de los vasos. El consumo de **cigarrillos, diabetes mellitus** debido a la afección de la microvasculatura generalizada y también por la predisposición a la aterosclerosis que presentan, aumento de **homocisteína** en plasma, factores relacionados con la **hemostasia y trombosis**, y por supuesto los **antecedentes familiares**. Otros posibles factores de riesgo son niveles elevados de la **proteína C reactiva (PCR)** en la sangre que puede aumentar el riesgo de aterosclerosis y **IAM**; altos niveles de PCR son una prueba de inflamación en el cuerpo que es la respuesta del organismo a lesiones o infecciones. El daño en la parte interna de las paredes de las arterias parece desencadenar la inflamación y ayudar al crecimiento de la placa.

Etiología

El pilar sobre el que se fundamenta el origen de la lesión arteriosclerótica es la disfunción endotelial. Se estima que ciertos trastornos del tejido conjuntivo puedan ser factores de iniciación que, sumados a factores de riesgo como la hipertensión, promuevan la más frecuente aparición de arteriosclerosis en algunos grupos de individuos.

Tratamiento

No existe tratamiento médico alguno demostrado para la arteriosclerosis pese a ser el fármaco probablemente más buscado por la industria farmacéutica.

Tratamiento farmacológico (antihiperlipidémicos, antiagregantes o anticoagulantes) sirve para disminuir sus causas o sus consecuencias.

El tratamiento quirúrgico es muy resolutivo en la cardiopatía isquémica y también en otras localizaciones.

El tratamiento profiláctico consiste en evitar los factores predisponentes de la enfermedad y a las complicaciones de ésta: obesidad, hipertensión, sedentarismo, hiperglucemia, hipercolesterolemia, tabaquismo, etc.

Para ello lo ideal es practicar ejercicio suave, una dieta equilibrada como la mediterránea, baja en grasas, técnicas de relajación para evitar el estrés, dejar de fumar, etc.

CARDIOPATÍA ISQUEMICA

Presencia de placas de ateroma en las arterias coronarias, lo que produce una deficiencia de oxígeno.

La repercusión sobre el corazón de las lesiones en las arterias:

- Disminución del flujo sanguíneo, sin obstrucción. Esto se denomina angina de esfuerzo.
- Cuando se bloquea el flujo por obstrucción, conduce a un síndrome coronario agudo; y dentro de él tenemos el IAM.

Manifestaciones de la enfermedad:

- Angina de pecho (angina de pecho estable o típica, es la más frecuente).
- IAM.
- Muerte súbita.

Síntomas:

Habitualmente, dolor en el pecho (síntoma indicativo en el 95 –80% de los casos). Ocasionalmente palpitaciones, sensación de falta de aire, malestar general, náuseas y pérdida de conciencia. Estos síntomas requieren de una atención profesional oportuna. El diagnóstico precoz puede evitar el agravamiento de la enfermedad.

Están sujetos a padecer la enfermedad todos, fundamentalmente las personas mayores como proceso degenerativo que es.

Existen unos factores de riesgo, que los dividimos en:

- **No modificables:** Edad, sexo masculino, antecedentes familiares.
- **Modificables:** (tienen importancia porque podemos actuar sobre ellos). Los cuatro más importantes son: fumar, HTA, diabetes, hipercolesterolemia además se incluyen la obesidad, el sedentarismo y el estrés.

Tabaco

Fumar es el factor más importante que condiciona el riesgo de tener la enfermedad, multiplica por cuatro o por seis el riesgo. Sólo es mejorable por el propio individuo, los demás factores pueden ser tratados. Tiene poco coste social porque dejar de fumar depende sólo del individuo. El tabaco disminuye el calibre de los vasos (por vasoespasmo) que acentúa el efecto de las placas de ateroma. Otros riesgos del tabaco es la aparición de Cáncer de pulmón.

HTA

La presión arterial está condicionada por dos factores:

- La resistencia de las arterias.
- Volumen que eyecta el ventrículo izquierdo (presión de 120 mmHg). Como está continuamente sometido a cambios de presiones, las paredes de la arteria se van debilitando y lo que conduce a la aparición de placas de ateroma.

Colesterol

La grasa proviene del colesterol circulante en sangre. El colesterol es una molécula necesaria para el metabolismo de la célula y porque forma parte de la estructura de las membranas celulares; por lo que no podemos eliminar el colesterol. Existen dos fuentes de obtener el colesterol:

- En grasas de origen animal. La encontramos en productos lácteos, mantequillas...
- Se metabolizan en el hígado grasas que forman parte del colesterol

Se puede conocer su determinación mediante análisis.

INFARTO DEL MIOCARDIO

Formación de un trombo sobre una placa de ateroma. Cuando una arteria coronaria tiene una placa de ateroma y sobre ella se forma un trombo ocurre el IAM. Tiene mayor prevalencia en Estados Unidos, condicionado por los estilos de vida. 1/3 de las enfermedades son fatales mientras que 2/3 de los pacientes se recuperan parcialmente.

La arterioesclerosis puede presentarse sobre los 20 años sin síntomas, evolucionar hasta los 40 años y romperse lo que condiciona la aparición de un coágulo que obstruye a los vasos:

- **La arteria se ha obstruido agudamente por un trombo y se ha producido un IAM.** Cuando se obstruye la arteria se produce isquemia en la zona distal a

la obstrucción. Si la falta de riego se prolonga más de seis horas se produce una necrosis tisular que se extiende hasta ocupar toda un área que corresponde a la obstrucción, pero esta progresión no es instantánea.

El infarto ocurre independientemente de cualquier elemento externo. Se ha visto una relación entre ciertas horas del día con la aparición del infarto; los ritmos circadianos facilitan la coagulación a determinadas horas del día.

Para que se pueda hacer un diagnóstico y un tratamiento, es el propio paciente el que tiene que advertir los primeros síntomas, que generalmente es un dolor prolongado por isquemia.

La confirmación de que el dolor es por IAM lo determina:

- El electrocardiograma que registrará la actividad cardíaca.
- Mediante un análisis de sangre se observan enzimas intracelulares.

Características el dolor de IAM:

1. Carácter opresivo (no es un pinchazo)
2. Localización precordial (cara anterior del tórax) que se irradia a brazos, cuello, epigastrio...
3. Intensidad fuerte.
4. Duración > de 30 minutos (el dolor de la angina de pecho dura mientras el esfuerzo desaparece en reposo).
5. Síntomas vegetativos: manifestaciones del SN autónomo: náuseas, vómitos, sensación de malestar...
6. No relacionado con el esfuerzo (es espontáneo).
7. No calma con nitroglicerina.

Si tiene alteraciones eléctrica y tiene en sangre elevación de las enzimas (vemos en la gráfica aumento y bajada de las enzimas como marcador del infarto).

TRATAMIENTO

El entorno adecuado para el tratamiento de los infartos es en la unidad coronaria, que es donde se disponen todos los medios necesarios para evitar la muerte, que suele ocurrir muerte por arritmia.

Los objetivos son:

- Reducir al mínimo la extensión de IAM.
- Evitar complicaciones.
- Iniciar rehabilitación funcional y psicológica (debido a que se da en edades productivas de la vida, sobre los 35 años, y ocurre de manera espontánea)

Reducir el IAM: La obstrucción provoca una falta de riego lo que conduce a una isquemia, la zona de lesión aumenta hasta las seis horas. Si antes de so se aborda la arteria disminuye la zona de necrosis y para poder llegar se necesitan una serie de eventos. (tiempo y cantidad de flujo)

Para parar el proceso de IAM hay que repermeabilizar la arteria mediante un fibrinolítico (vía endovenosa) que lisa en trombo y permite de nuevo el paso de la sangre, es decir, reperfundir distalmente el tejido que estaba isquémico y evitar la necrosis del tejido. La aspirina actúa como antiagregante de plaquetas. Combinado el fibrinolítico con la aspirina se produce una disminución de la mortalidad (forma de tratar el infarto en la fase aguda. Cuando el enfermo llega al hospital y son sometido a fibrinólisis dentro de las seis horas, 6 – 7% de la mortalidad. No todos los enfermos son susceptibles de recibir fibrinolíticos.

Existe otro procedimiento por el que se puede abrir la vía: angioplastia. Es más efectivo que la fibrinólisis que abría la arteria parcialmente, como el 30%, con la angioplastia se consiguen casi el 90%. Pero existe el problema de que no todos los Hospitales tienen un laboratorio de hemodinámica o no está disponible a toda hora. El mejor tratamiento actual es la angioplastia.

Tratamiento del IAM

1. Reperusión precoz.

- 1.- fibrinólisis si es posible
- 2.- Revascularización primaria
ACPT y BY PASS excepcional

2. Mantener la reperusión.

- 1.- Heparina
- 2.- Aspirina.

3. Revascularización si isquemia residual.

- 1.- ACPT
- 2.- BY PASS

4. Tratamiento convencional.

Tiene que haber un control de los factores de riesgo porque:

- Influyen en la aparición de la enfermedad.
- Facilitan su progresión.

MECANISMO PREHOSPITALARIOS

Es importante que el enfermo llegue a tiempo y eso depende:

- De la propia percepción del enfermo. Tiene que reconocer que el dolor es de IAM y para ello tiene que tener una buena información o educación sanitaria.
- Asistencia médica de urgencia (sistemas de atención primaria)

Se consigue disminuir el retraso del tratamiento.

Mejora del transporte sanitario (están equipados con medios para un tratamiento rápido, disponen de fibrinolíticos)

Condiciona la mortalidad y secuelas del infarto de miocardio.

Si se consigue reperfundir en las primeras horas, la mortalidad es inferior al 2 % (pero habitualmente la media está por encima de las tres horas, pero si se consigue la mortalidad esta disminuida al 2 %).

También relacionado con la mortalidad esta la permeabilidad.

Aparte de la reperfusión también podemos tratar el IAM con un tratamiento antiisquemico, nitroglicerina...

ANGINA ESTABLE

La angina de pecho es una situación estable a diferencia del infarto. Se produce por una estrechez en la pared de la arteria que limita el flujo.

Se denomina a la angina de pecho al dolor opresivo o malestar, de localización torácica, que produce la isquemia del miocardio similar al del infarto. Difieren en que es transitorio y condicionado por un evento externo.

FISIOPATOLOGÍA

□ Enfermedad orgánica de la pared arterial; aparición de placa de ateroma estable que produce una estenosis coronaria severa y hay un aumento transitorio de la demanda miocárdica de oxígeno.

Fue descrita por Everdin.

Manifestada cuando estamos andando o subiendo escaleras.

Características desencadenantes de la angina

□ Una persona de unos 70 años realizando un esfuerzo físico (subiendo escaleras cargado con unas bolsas) por lo que aumenta la demanda de oxígeno de su corazón y el corazón no puede aumentar por la estrechez en la arteria. Condicionado por factores externos como el frío y después de una comida.

□ Apoyan la mano en forma de garra en la zona anterior del tórax y un poco desplazado a la izquierda.

El dolor de la angina de pecho tiene unas cualidades similares al infarto, pero si diferencian:

- El dolor es limitado en el tiempo.
- Producido por eventos externos al organismo.

La irradiación del dolor en la angina de pecho es similar al infarto: esto significa que es un dolor visceral a las metámeras de la médula espinal que hace definir zonas donde se produce el dolor (dolor reflejo).

El dolor reflejo se produce por un acumulo de ácido láctico.

TRATAMIENTO DE LA ANGINA DE PECHO

Tiene dos objetivos:

1. Tratamiento del episodio agudo que se hace mediante la ingestión de nitroglicerina sublingual (porque se absorbe de manera más rápida, es similar a la vida endovenosa); produciéndose dilatación de las arterias por lo que la

tensión arterial disminuye y las necesidades metabólicas del corazón disminuyen.

A los 20 segundos de la administración de la pastilla empieza a actuar y antes de una hora desaparece el dolor, ó espontáneamente al dejar de hacer ejercicio.

2. Prevenir la recurrencia de la angina.

- Nitratos.
- Bloqueadores
- Antagonista calcio.

Globalmente tiene buen pronóstico: mortalidad anual del 4 %. (Estudios de Framingham: antes de la aspirina, bloqueadores , control, etc.)

- Control angina.
- Mejorar pronóstico.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL TENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

De que depende?...

- Resistencia periférica (cuanto más rígida este la arteria la tensión es mayor).
- Volumen minuto (a más volumen más tensión).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es una de las enfermedades más conocidas de la historia.

Prevalencia:20 % de la población adulta.

Diagnóstico:50 % de los hipertensos conoce que sufre hipertensión (debido a que no da síntomas. Es la llamada muerte silenciosa).

Tratamiento:

- Del 50% diagnosticado la mitad se trata (25 % del total).
- Del 25 % que se trata, la mitad lo hace adecuadamente (12´5 % del total).

Comentario:sólo el 12´5 % se trata adecuadamente.

MEDIDAS DE LA TENSIÓN ARTERIAL Y EVALUACIÓN CLÍNICA

Clasificación de la tensión arterial.

Riesgo cardiovascular.

Beneficios de la reducción de la tensión arterial.

Tasas de control de la tensión arterial.

Técnicas de medida de la tensión arterial:

- En consulta.**
- Automedida de la tensión arterial.**

Evaluación del paciente.

CLASIFICACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL

	TAs mmHg	TAd mmHg
Normal	< 120	< 80
Pre-Hipertensión	120 - 139	80 - 89
Hipertensión estadio 1	140 - 159	90- 99
Hipertensión estadio 2	≥ 160	≥100

RIESGO CARDIOVASCULAR

- Prevalencia HTA ~ 50 millones de personas en EE.UU
- La relación de PA y riesgo de ECV (enfermedad cerebro vascular) es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo.
- Cada incremento de 20 mmHg en PAs ó 10 mmHg en PAd dobla el riesgo de EVC en todo el rango de TA a partir de 115/75.
- La “prehipertensión”, señala la necesidad de incrementar la educación para reducir los niveles de PA y prevenir el desarrollo de HTA.

TASAS DE CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Tendencia en el conocimiento, control y tratamiento de la HTA en adultos de 18 a 74 años.

TÉCNICAS DE MEDIDA DE LA TENSIÓN ARTERIAL

MÉTODO	DESCRIPCIÓN BREVE
En consulta	Dos tomas, con 5 minutos de diferencia, sentado. Si cifras altas, confirmar en el brazo contralateral
Monitorización de la PA (MAPA)	Indicación para evaluar la hipertensión de “bata blanca”. Si la PA no disminuye un 10 – 20 % durante el sueño, puede indicar incremento en el riesgo cardiovascular.
Automedida de la PA	Proporcionar información sobre la respuesta al tratamiento. Puede contribuir a mejorar la adherencia al tratamiento y a evaluar la hipertensión de “bata blanca”.

Medida de la PA en la consulta

- Utilizar un método auscultatorio con un aparato adecuadamente calibrado y validado.
- El paciente debe estar tranquilamente sentado durante 5 minutos en una silla (no en una camilla de exploración), con los pies en el suelo y el brazo apoyado a la altura del corazón.
- Se debe utilizar un manguito de tamaño adecuado para asegurar la exactitud de la medida.
- Deben hacerse al menos dos mediciones.
- El personal sanitario debe proporcionar sus cifras exactas de TA y los objetivos a alcanzar.

Automedida de la PA

- Proporcionar información sobre:
 1. Respuesta a la terapia antihipertensiva.
 2. Mejora de la adherencia al tratamiento.
 3. Evaluación de la hipertensión de “bata blanca”.
- Medidas en el domicilio $> 135/85$ mmHg se consideran generalmente como hipertensión.
- Los aparatos para la medida de la TA en el domicilio deben revisarse periódicamente.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación de los pacientes con hipertensión arterial documentada tiene tres objetivos.

1. Confirmar el estilo de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovasculares o enfermedades concomitantes que afectan al pronóstico y condicionan al tratamiento.
2. Investigar las causas identificables de TA elevada.
3. Confirmar la presencia o ausencia de lesión en órgano diana y/o enfermedad cardiovascular.

LESIONES DE ÓRGANOS DIANA

Corazón

Hipertrofia ventricular izquierda.
Angina o infarto de miocardio previo.
Revascularización coronaria previa.
Insuficiencia cardíaca.

Cerebro.

Ictus o A.I.T (accidente isquémico transitorio)

Enfermedad renal crónica.

Enfermedad arterial periférica.

Retinopatía.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO

- Reducir la morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular o renal.
- En general, mantener cifras de PA < 140/90 mmHg.
- Conseguir los objetivos de PAs especialmente en personas de 50 años.

RESUMEN

- Para las personas mayores de 50 años la TAs es más importante que la diastólica como factor de riesgo cardiovascular.
- A partir de 115/75 mmHg, el riesgo cardiovascular se dobla con cada incremento 20/10 mmHg para cualquier rango de TA.
- Las personas que son normotensas a la edad de 55 años tienen un riesgo del 90 % de desarrollar HTA en el resto de su vida.
- Aquellos con una TAs de 120 –139 mmHg o TAd de 80 –89 mmHg deben ser considerados prehipertensos y requerirán modificaciones hacia el estilo de vidas saludables para prevenir enfermedades cardiovasculares.