

¿QUÉ SE ENTIENDE POR ARTERIOSCLEROSIS?

Prof. Mario Roca Álvarez (*)

DEFINICIÓN

La arteriosclerosis (del griego arteria – tubo y esclerosis – endurecimiento, embotamiento) es un endurecimiento en la pared de las arterias de mediano y gran calibre, en consecuencia estas arterias pierden elasticidad. La arteriosclerosis afecta al cerebro, corazón, riñones, extremidades y otros órganos vitales.

EPIDEMIOLOGÍA

La arteriosclerosis es la causa principal de la morbilidad y mortalidad en Estados Unidos y en la mayoría de los países occidentales. En 1994, se produjeron en Estados Unidos casi 1 millón de muertes por enfermedad vascular (el doble que por cáncer y 10 veces más que por accidentes); la enfermedad coronaria y el ictus isquémico combinados son la principal causa de muerte en los países industrializados occidentales y su prevalencia es creciente en el resto del mundo.

Además, la arteriosclerosis se incrementa con la edad, así la mortalidad por enfermedad coronaria en varones de 25 a 34 años de edad es aproximadamente de 1/10.000; pero en varones de 55 a 64 años es casi de 1/100.

En relación al sexo, los varones desarrollan más prematuramente la arteriosclerosis que las mujeres, así la enfermedad coronaria en varones de 35 a 44 años es 6,1 veces el de las mujeres de la misma edad. En nuestro medio, en un trabajo realizado el año 2013 en pacientes internados en la Unidad Coronaria del Hospital Obrero N° 1 de la Caja Nacional de Salud (CNS), se encontraron 140 casos de infarto agudo de miocardio, 110 correspondieron a varones (78.57%) y 30 a mujeres (21.4%), con una relación a favor de los varones de 3,66:1.

FISIOPATOLOGÍA E IMPLICACIONES CLÍNICAS

La pared arterial normal (en las arterias de mediano y gran calibre) está constituida por 3 capas: la *íntima* (formado por las células endoteliales, una lámina basal y una capa conjuntiva subendotelial), la *media* (constituida por tejido muscular liso, fibras elásticas y fibras de colágeno, en proporción variable según el tipo de arteria) y la *adventicia* (formada principalmente por tejido conjuntivo laxo, compuesto por fibroblastos y colágeno). (Figura 1).

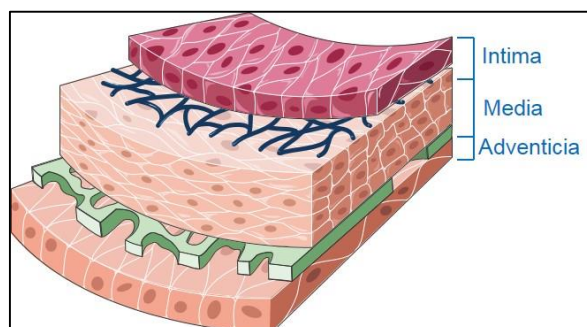


Figura 1: Se muestran las 3 capas de la pared arterial.

(*) Médico Cardiólogo Ecocardiografista, Hospital N° 1 – C.N.S., Docente titular Medicina II, Facultad de Medicina, UMSA.

La elasticidad arterial central es dependiente de la estructura y la función normal de la matriz elástica, que se encuentra en la capa media así en la aorta (Ao) hay un predominio de fibras elásticas, pero esta composición varía a medida que las arterias se alejan del corazón y así, en las arterias de mediano calibre, disminuye el predominio de fibras elásticas con incremento de las fibras musculares. En las arterias de pequeño calibre y en las arteriolas, hay un predominio de tejido muscular y esto tiene relación con sus condiciones funcionales, que consiste en reducir activamente el calibre vascular.

De esta manera, cuando se produce la sístole y la sangre es expulsada por el ventrículo izquierdo (VI), las paredes elásticas de la Ao y las grandes arterias, se distienden; luego la pared aórtica recupera su diámetro original por retracción elástica y la sangre es impulsada hacia el resto de árbol arterial. Esta expansión de la aorta es sentida por nosotros al palpar el pulso; la máxima expansión de la aorta constituye la presión arterial sistólica (PAS), en cambio el llenado de todo el árbol arterial constituye la PA diastólica (PAD); por este motivo hay menor diferencia entre los valores de la PAS y la PAD.

El tejido elástico arterial tiene una vida media de 40 años, es uno de los tejidos de mayor duración en el organismo; pero alrededor de los 60 años, se produce la fatiga de estas fibras de elastina, como resultado del estrés acumulado de más de 2 billones de expansiones aórticas desde que el corazón empieza a latir. Entonces, se produce una fractura y desarreglo de estas fibras de elastina, acompañado de cambios estructurales en la matriz extracelular, que incluye proliferación de colágeno y depósito de calcio. También intervienen factores humorales en este proceso, como citoquinas y metabolitos oxidativos.

Así que la *arteriosclerosis*, no es más que: ***“El reemplazo del tejido elástico de las arterias, por colágeno, con el consiguiente endurecimiento de las arterias”***.

De esta manera, en la Ao y sus ramas principales, se desarrolla una fibrosis con cierto engrosamiento de la íntima, por proliferación de tejido de colágeno y calcio, pero también hay una cierta atrofia de la capa media (esto es, la capa muscular lisa).

En este contexto, la PAS se incrementa progresivamente, ya que al no haber un tejido elástico en la Ao que amortigüe la presión, esta sube al chocar con un tejido rígido inexpandible, por ello la ***hipertensión arterial sistólica aislada*** (PAS \geq 140 mmHg con PAD normal) es usual en los pacientes de la tercera edad.

Pero esto no se queda aquí, ya que la atrofia de la capa muscular mencionada, hace que la luz de la aorta o de sus ramas se ensanche (ectasia), dando lugar a los aneurismas, muy frecuentes en ancianos hipertensos; y si la PAS sube desproporcionadamente, puede ocasionar la ruptura del aneurisma (disección), con las consecuencias fatales ya previsible, dependiendo de la magnitud de la arteria comprometida. Así, si la disección es de la Ao ascendente, puede producirse una hemorragia incoercible hacia pericardio o pleura, con la consiguiente muerte del paciente; si la disección es de las arterias cerebrales, puede producir un accidente vasculo-cerebral (AVC) hemorrágico.

Pero este fenómeno, hasta cierto punto “fisiológico”, que ocurre con la edad, puede presentarse también en sujetos jóvenes que cursen con hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM), dislipidemia u obesidad, de manera que estos factores de riesgo llevarán prematuramente a la arteriosclerosis, en especial la hipertensión y la diabetes, de manera

que podemos afirmar que: **“La hipertensión arterial y la diabetes envejecen prematuramente nuestras arterias”**, y por ende, nuestro corazón.

¿QUÉ ES LA ATEROSCLEROSIS?

Aquí debemos hacer una aclaración importante, nos referimos a la arteriosclerosis, pero generalmente esta se asocia con la **aterosclerosis** (del griego atero – pulpa, papilla y esclerosis – endurecimiento), que no es más que un proceso de arteriosclerosis, junto con la formación de una placa de ateroma en la luz del vaso (Figura 2).

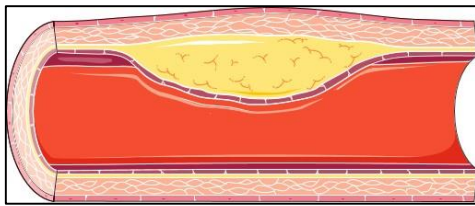


Figura 2: Luz arterial con placa de ateroma que ocluye parcialmente esta luz.

Este proceso también se presenta en pacientes de la tercera edad, pero tiene que haber factores de riesgo asociados, como hipertensión arterial, DM, obesidad, dislipidemia, sedentarismo y fundamentalmente tabaquismo, todos estos factores incrementan la arteriosclerosis y la aterosclerosis, siendo este fenómeno de gran importancia en las arterias coronarias; por eso es

que sujetos jóvenes, y especialmente varones, que tienen estos factores de riesgo, presentan estos eventos antes de ingresar en la tercera edad y esto explica la presencia de infarto de miocardio y otros eventos vasculares, en pacientes de 30 a 59 años.

La mujer en edad reproductiva, se ve en cierta forma protegida de estos fenómenos de arteriosclerosis y aterosclerosis por los estrógenos y progesterona que circulan en su organismo, pero una vez que pierden estas hormonas con la menopausia, igualan a los hombres en la formación de placas de ateroma y el riesgo de infarto de miocardio en mujeres postmenopáusicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beers MH, Porter RS, Jones TV, Kaplan JL, Berkwits M. El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento; 11ª ed. Madrid: Elsevier; 2007. p. 666-73.
2. Hall JE. Tratado de Fisiología Médica de Guyton & Hall; 12ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 167-71.
3. Franklin SS, Mitchell GF. Aging, arterial function and systolic hypertension. En Izzo JL, Sica DA, Black HR. Hypertension Premier; 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 144-8.
4. Liotta D, del Río M. Anatomía, Fisiología, Fisiopatología en la práctica médica; 1ª ed. Buenos Aires: Facultad de Medicina Universidad de Morón; 2009. p. 166-70.