
R.S.V.A.P.-en Zientzi eraskina

ZUZENDARIA: *Luis Bandrés*

IDAZKARIA: *Andoni Sagarna*

HELBIDEA: *Círculo San Ignacio. - San Marcial, 26, bajo. - San Sebastián*

Eskastasun koronarioa

Miokardioak bere metabolismo energetikoa ondo betetzeko behar duen odola, arteria koronarioen bidez eskuratzen du. Bihotz-ponpak egiten duen lana nolakoa, miokardioaren oxigeno beharra halakoa, eta honen arauera joanen da odol-emaria. Horela, egonean edo baldintza basaletan bihotzak egin beharko duen lana hainbateko baldin bada, nabarmenki gehiagotuko da esfortzu fisiko, stress, digestio e.a-etan. Koronarietako zirkulazioa aldaketa hauei egokitu beharko zaie, une bakoitzean, miokardioak nahiko odol-emaria ukan dezan. Honetarako kontrol-sistema konplexuak finkatzen dira, zenbait mekanismo aktibo eta pasiboren bidez.

Edozein kausagatik, zirkulazio koronarioak miokardioaren behar metabolikoak eta batez ere oxigenoaren emari egokia garantizatzeko ezintasuna azaltzen badu, eskastasun koronarioa deritzan koadroa ezartzen da, bere azalpen kliniko desberdinekin.

Arteria koronarioak bi dira, eskuinekoa eta ezkerrekoa. Biak aortaren lehen tramutik irteten dira.

Ezkerreko arteria koronarioak ezkerreko bentrikulua erregatzen du bati-pat, eta eskuinekoak bere aldekoa nahiz eta gehienetan ezkerreko bentrikuluari ere odola eraman.

Eskastasuna, hauean eta hauen edozein alorretan gerta liteke, honek determinatuko duelarik sindrome iskemikoaren kokatze eta garrantzia. Horrela enbor koronarioetako lesioak, abat txikienetakoak baino grabeagoak izanen dira, eta edozein kasutan iskemiak bihotzaren kondukzio sistema hel baleza, lesioak beti grabeak eta askotan heriotza lekarketenak izango lirateke.

Eskastasun koronarioa da gaur egungo heriotzen kausa nagusienetakoa. Ia ezezaguna zibilizazio primitiboetan, bizitzaren maila goruntz doan heinean areagotzen da gaitz honen ugaritasuna. Stress handiko bizitza daramatenei atxikitzen zaienez gero «agintarien eritasuna» izendatua izan da azken urteotan.

Euskal Herrian ere aurrera eta sarriago azaltzen zaigu. Orohar, esan dezakegu heriotza guztien arteko herena heritasun koronarioak direla medio gertatzen direla eta adineko ia pertsona orotan hatzema daitezkeela zirkulazio koronarioaren hein handi edo txikiagoko murrizpenak. Ikusia dago, bapatean gertatzen diren heriotzen artean %90-k kausa hau dutela eta estatistikak hiri dextentetan, erretzaileen artean eta 40-60 urteen artean daudenen artean egiten bagenitu, xifrak nabarmenki handituko lirateke.

ETIOPATOGENIA

Miokardioaren hipoxia honoko baldintzetan emango da:

A) Oxigenoaren emaria gutxitzen denean, zeina gertatuko bait da fluxu koronarioa gutxitua ala odolaren konposaketa aldatua dagoenean.

B) Miokardioak kontsumitzen duen oxigeno-kopurua igotzen denean: azken hau lan kardiakoa gehitzen denean eta fluxu koronarioa gehitze honi egokitzeko gauza ez denean gertatuko da.

A) Oxigenoaren emaria gutxitzeagatik

1. Zirkulazio koronarioa gutxituz: honakotan ematen da:

- a) Diartolearen luzea laburtzen denean, takikardietan gertatzen denez.
- b) Koronariako erresistentziak gehiagotzen direnean, zeina gertatzen bait da odolbide koronarioen ertenosian, batez ere arteriosklerosi koronarioan, ostium koronarioaren ertenosian, arteritis koronarioan, enbolia koronarioan eta batzutan koronarien espasmo funtzionalagatis. Deskribatuak izan dira, koronariak konprimatzen dituzten zubi muskularregatiko ertensioak ere.
- c) Presio aortikoa, batez ere diartolikoa jeisten denean, nola gertatzen da hipotentsio arterial gorriko egoeretan, shock edo gastu kardiakoaren bapateko beherakadan batipat. Hipotentsio arteriala

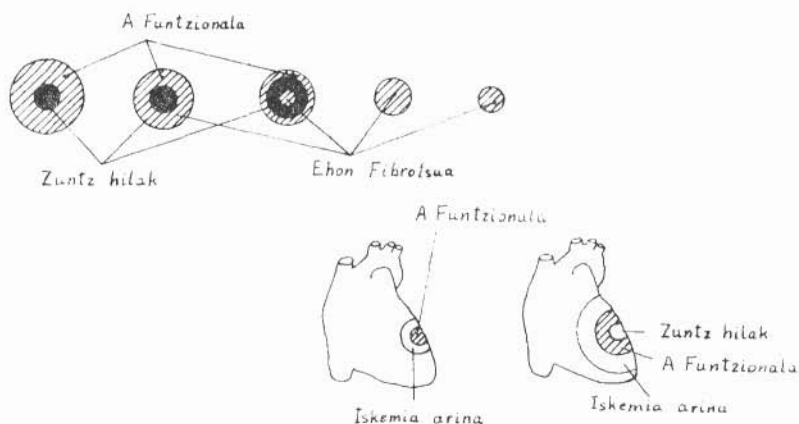
nahiz arina izan, eskastasun koronarioa ekoitz dezake oxigenoaren beharrak oso igoak badaude Honela gertatzen da ertenosi aortikoan adibidez.

2. Odolaren konposaketaren aldatzeagatik, odola, oxigenotan pobre badago. Horrela gertatzen da anemietan, CO-gatiko toxikazioetan, arnasaren eskastasunean, lurralde garaietan, e.a.

B) Oxigenoaren kontsumoa gehitzeagatik: Horrela:

1. Maiztasun kardiakoa gehitzeagatik: takikardiak eskastasun koronarioa ekoitz dezake bai lan kardiakoa gehitzeagatik, baita diartolearen luzea laburtzeagatik.
2. Kontrakzio bentrikularra indartzeagatik, gehienetan postkargaren gehiagotzeagatik. Hain zuzen, horrela gertatzen da hipertentsio arterialean, estenosi aortikoan, ihardunaldi fisikoan zehar, e.a.
3. Horma miokardikoaren tentsioa gehitzeagatik, prekarga gehitzen den egoeretan bezala. Honoko hau, hipertrofia exzentrikozko sobrekarga diartoliko guztietan gertatzen da: horrela, eskastasun aortikoan, eskastasun kardiakoan, e.a.

Kausa guzti hauetatik, koronarien erresistentzia gehitzen dutenak dira zailtzarrik gabe garrantzitsuenak, hauen artean sarrienik ematen dena arteriosklerosi koronarioa delarik. Gainontzeko kausak funtzionalak dira, berenez eta beren ondorio klinikoak, arteria koronarioen arauerakoak izango dira.



Goian: Infartoaren sendatze etapak.
 Behean: Iskemia koronariako aldi ttipi eta handiagoa.

C. Irudia

Edozein modutara ere, miokardiorako oxigeno-emia murrizten denean, hipoxia egoera batetan sartzen da eta, oxigenorik ezean, bere metabolismo aerobio normala anaerobioa bihurtzen da. Honen ondorioz, metabolito patologikoak sortuko dira eta hauek dira, hain zuzen, koadro klinikoa baldintzatzen dutenak, koronarioak zabalduz eta eskastasun koronarioa eta angor-a ekoitziz.

Gihar-miokardikoaren iskemian formatzen diren metabolito patologikoak, odolera pasatzen dira, eta hauen plasmen kuantifikatzeak, lesioaren garrantzi eta grabetasunaren neurria emango digute.

DIASTOLEAREN LUZEA	ERRESISTENTZIA KORONARIOAK	PRESIO AORTIKOA	ODOLAREN KONPOSAKETA
-----------------------	-------------------------------	--------------------	-------------------------

ZIRKULAZIO KORONARIOA

OXIGENO-EMARIA

HIPOXIA	METABOLISMO ANAEROBIOA	METABOLISMO PATOLOGIKOAK	koronarien zabalkuntza Angor-a Eskastasun kardiakoa
---------	---------------------------	-----------------------------	---

OXIGENO-KONTSUMOA

LAN KARKIAKOA

MAIZTASUN KARDIAKOA	HORMA MIOKARDIKOAREN TENTSIOA	KONTRAKTILITATEA
------------------------	-------------------------------------	------------------

KLINIKA:

Eskastasun koronarioak hiru azalpen kliniko eman dezake:

- Agudu iragankorra, hau da, atzeragarria: ANGOR-a.
- Agudu iraunkorra, atzeraezina: INFARTOA.
- Kronikoa: ESKASTASUN KORONARIO KRONIKOA.

A) Angor edo bular-angina:

Bere ezaugarri nagusia, bular-ezur aldean hasten den oinaze agudua da (batzutan epigastrio aldean), ezkerreko besoruntz irradiatzen delarik, nahiz eta posible den eskuineko besora egitea, edo bi eskumuturretara bakarrik, edo lepora, matalezurrera, bizkarrera, edota abdomen aldera.

Oinaze zapalkorra, oso larria, heriotz hurbil baten zentzazioarekin batera etortzen da. Minuto batzu baino ez du irauten. Sekula ez 10-15 baino gehiago. Zurbildura eta izerdi hotzarekin batera joan daiteke.

1768.ean Heberden-ek deskribatu zuen bular-angina klasikoa, ihardunaldi fisiko edo stress emozional batek sortua izaten da: esfortzuko bular-angina. Beste batzutan, egonean azaldu daiteke: egoneko bular-angina.

Koronarien dilatatzaileak hartuz gainditzen da koadroa. Gehien erabilitakoa, nitroglicerina, mihipetik xurgatzen da.

Gaur egun bi angor-moeta bereizten da:

1-angor egonkorra: Esfortzu berdinez azaltzen dena, beti iraunpen eta ezaugarri jakinez.

2-angor egongaitza: 3 eratakoa.

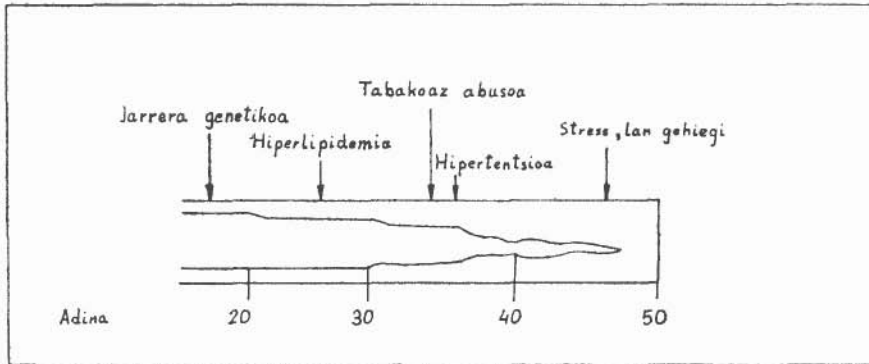
- a) Angor aurrerakoa: oinazea, aurrea eta esfortzu txikiagorekin eta iraunpen handiagorekin azaltzen da.
- b) Tarteko sindromea: egoera anginotsu edo angor preinfartikoa: Sarritasun handiaz azaltzen da oinazea, gehiago irauten du (15-30 min), egonekoa izaten da eta miokardioaren infartzo bukatu ohi du.
- c) Prinzmetal-en angina: Gauekoa izaten da, etzanean, arritmiekin lagundu ohi da.

Era batetatik bestetara pasatzen joaten da.

Gaixo hauen elektrokardiograma, krisietatik at, normala izaten da, baina esfortzu fisikorik egitera behartzen baditugu, orduan, oinaze krisietan azaltzen diren aldaketa elektrokardiografikoen berdinak hatzemanen ditugu: ST tartearen beherada, beti atzeragarria.

B) Miokardioaren infartoa:

Hipoxia iraunkor batek ekoizten duen angor-a ez bezala, infartoa abar koronario baten butxapen oso baten ondorio da. Ateroma plaka baten askapena, trombosi, embolia, koronarien hemorragia intraparietala, etc. dirateke butxa-



Miokardioaren infartoa errazten dituzten faktoreen eskema.

A. Irudia

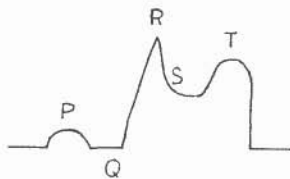
pen hauen kausa. Honen ondorioz, arteria horrek odolizatzen duen miokardioaren aldea, odol-fluxu gabe geratzen da, nekrosa eta geroago fibrosatuz.

Infartoan oinazea, angor-ean baino luzeagoa da, orduan iraun dezake, nitroglicerinarekin amor eman gebe. Hestutasun handia (Angor Animi) eta larritasunarekin.

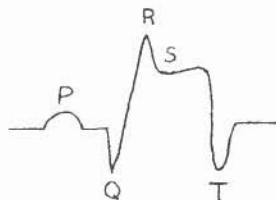
Konplikazio grabeak dakartzake: arritmiak, shock kardiogenikoa, eskas-tasun kardiakoa askotan biriketako edema aguduaz, bapateko heriotza, etc.

Elektroak aldaketa ezaugarriak kasaten ditu, infartoaren egoera ebolutiboaren arauera.

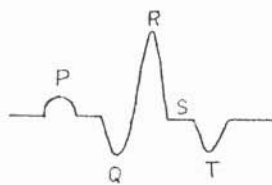
1-Hasierako fasea (lehen orduak): ST tartearen altxatzea, T uhin zorrotz eta positiboarekin.



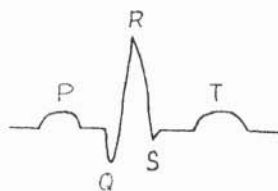
2-Fase agudua (lehen asteak): Q uhina azaltzen da. ST tartearak altxatzen jarraitzen du, eta T uhina negatiboa eta abar simetrikozkoa egiten da.



3-Fase subagudua (hasieratik, hilabete batzutaraino): Q eta T uhinak negatiboak dira, baina ST tarteak marra isoelektrikora itzultzen da, hau da, normalizatu egiten da.



4-Fase kronikoa: Hilabete batzuta pasatu ondoren, batzutan urte edo gehiago, T uhina normalizatzen da eta aurrerantzean, infartoaren orbainaren adierazpen bezala, Q uhinak geratzen da.



D. Irudia

Q Uhinak nekrosia adierazten du, hau da, elektrikoki aktibatu ezin den ehun hil bat.

Alde edo ehun hau, aldaketa metaboliko sakonak jasan eta mintzaren polaritatea aldatzen duen alde batez inguratua dago: lesio aldea deritzaio eta ST tartearen altxatzearen kausa da.

Aldi berean, lesio aldea beste alde iskemiko batez inguratuta dago, honetako T uhin negatibo eta asimetrikoa dakarrelarik.

EKH-ren bidez jakin dezakegu infartoaren kokatzea, aldaketa elektrokardiografikoak azaltzen duten deribazioak ikusiz.

Infartoaren sindrome humoral: Fase aguduan zehar lehenengo egunetan azal daitezke, sukarzkitatik at, miokardioaren zuntzen nekrosia dela eta, entzima eta metabolitoak iragaiten diren odolera. Hauen artean, kreatinfosfokinasa (CPK), transaminasa glutamiko oxalazetikoa (SGOT), eta laktiko deshidrogenasa (LDH), zeintzu odolana, ugariak aurkituko ditugu.

Sedimentapen belozitatea, leukozitosis, glukemia basala, eta urea ere igoak ikusiko ditugu.

C) Eskastasun koronario kronikoa

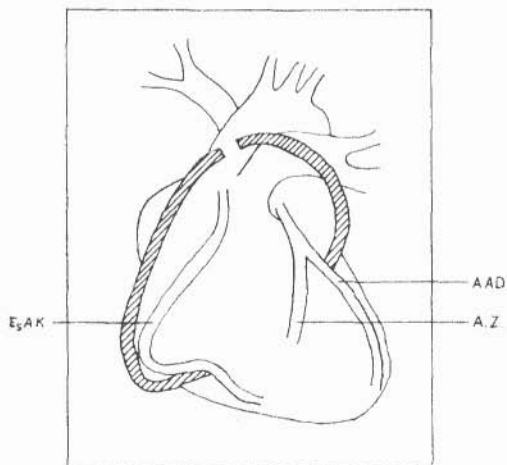
Koronarietako lesio arterioeskleroso difusu batek eragina. Urte askotan zehar, miokardioaren metabolismoak arinki bada ere eragozten du, zuntz miokardikoaren esklerosi eta endakatzea ekaitziz. Eboluzio honetan, infarto edota angor-ak azal daitezke. Azkenean, gaixo hauek eskastasun kardiakoan bukatzen dute.

OSABIDEA:

Bereizi beharra dago angor eta infartoarentzat dagozen osabideen artean. Gainera, kontutan hartu behar da, gehienetan koadro hauek beste eritasun baten ondorio direla (portzentaia handi batean, arterioesklerosiaren ondorio) eta kardiopatia iskemikoaren gain hartzen diren neurritz kanpo, beste batzuk erabili beharko dira osabidea, benetan sendatzeko gauza izatea nahi bada.

Angor-a: Oso garrantzitsua da, behar bada beste edozein kasutan baino gehiago, mediku-gaixoaren arteko harremanak onak izatea. Konfidantza osoa eman beharra dago gaixoari eta honek optimismoarekin hartu behar du bere mina, bere buruari eman gabe.

Arrisku-faktoreak baztertu behar dira, eta hauen artean batez ere tabakoa eta hipertentsioa, hiperlipidemia, diabetesa. Esfortzu handiak egitea ahaztu behar du gaixuak eta atsedendaldi onak bete. Haserre edo estuasun-egoerak uxatu beharko ditu. Asekadak alde batetara utziz, jan garbia, neurrian eta gutxi aldi askotan. Edozein modutako ekintza agresiboak arriskutsuak dira, baina beti egonean ihardutea ere ez da oso ona, ibilaldi txikiak oso egokiak direlarik (egunean ordubete, erdia goizean eta beste erdia afal aurre edo ondoan), baina giroaren desegokitasunetatik ondo gordeta.



Zirugia koronarioa: Bi zubi anatomiko, bena safena erabiliz, eskubiko arteria koronaria (EsAK) eta aurreko arteria deszendenteko lesioen gain (AAD).
AZ=arteria zirkunflejoa.

B. Irudia

Tea, kafea eta alkohol pixka bat tolera daitezke. Osagarri bezala, nitroglizerina eta milo nitrikoak bapateko efektuak dituzte, arteriak dilatatuz.

Osabide kirurgikoa: Beste osabideekin erantzun egokirik lortzen ez de-nean erabiltzen da.

Gehienetan aorta eta arteria lesionatuaren motor urrunaren artean egiten da zubi bat (bay-pass), honetarako bena safenaren zati bat, edo arteria sintetikoak erabiliz. Badago beste teknikarik: aortatik hartu beharrean zubia arteria mamariatik egin, etc.

Infartoa: Fase aguduan, atsedean osoa behar da, gaixoak berehala oheratua izan behar duelarik. Lehenengo ordutan, heriotza arriskua handia da eta ahal izan ezker, eritegi batetara eraman behar da.

Atsedena, infartoaren grabetasunaren arauera luzatuko da. Astebete pasa ezker, gaixoa eserita egon liteke eta infartoa oso arina izan baldin bada, 2 edo 3 egunetara.

Oinaze-trataera beharrezkoa da, opiazoeekin (morfina) eta estuasuna kentzeko, sedanteekin (Valium).

Antikoagulatzaileen erabilpena oso eztabaidatua baldin bada ere, badirudi lehen garaietan eman ezker hilkortasuna jaisten duela.

48 ordu pasaturik, konplikaziorik egon ez bada, gaixoaren bizitza normalizatze bideetan abiatu behar da: hirugarren egunetik aurrera, eseri, 10.ean piska bat ibili, 3 hilabetetan bizimolde erdi normal batetaraino iritsiz. Garai hau pasa ezker, orbaina egina dago eta bizitza aktiboa hasi beharra dago, beti zuhurtasunez jokatzu.

Lan gogorretan jarduten zutenek, beste lan arinagoak bilatu beharko dituzte. Beti egonean egotea arriskutsua da, gutxien-gutxienez ibili egin behar da baina inoiz ez otorduen ondorean edota giro hotzetan.

Tabakoa guztiz utzi behar da. Baxoerdi bat, garagardo bat edo pattar pittin bat tolera daitezke baina neurri hestu horietatik pasa gabe.

Azkenean, beste bide guztiak ez badute espero zen moduko bilakaerarik eman, zirugia geratzen da. Angor-ean deskribaturiko teknika berdinak erabiltzen dira.

BIBLIOGRAFIA:

FISIOLOGIA MEDICA: Arthur C. Guyton.

MEDICINA INTERNA: Farreras-Rozman.

JOSEBA JAUREGI