

8. Bihotz funtzioa

- Anatomia eta Fisiologia
 - Anatomia
 - Funtzioa
 - Zirkulazio koronarioa
 - Fisiopatologia
- Gaixotasun koronarioen arrisku estimazioa
- Patologia
 - Kardiopatia koronarioa
- Kardiopatiaren diagnostikoa

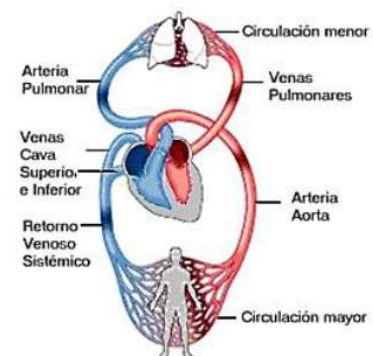
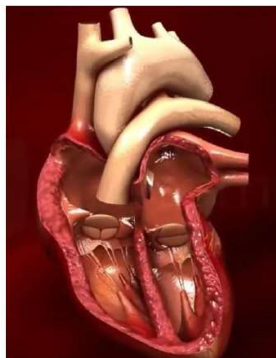
- Kardiopatiaren diagnostiko biokimikoa
 - Laborategi biokimikoaren garrantzia
 - Mekanismo biokimikoa
 - MIA-ko diagnostikoaren irizpideak
 - Kreatinkinasa (CK)
 - Laktato Deshidrogenasa
 - Bihotz-troponinak
 - Mioglobina

Anatomia eta fisiologia

Bihotza zirkulazio sistemaren gunea den muskulu kardiakoz osatua dagoen organoa da, odol zainen bidez odola iristen zaiona eta uzkurtzean arterietatik odola ponpatzen duena. Bularrezurraren atzealdean dago kokatuta, bi biriken artean. Lau barrunbez osatuta dago: eskuineko aurikula eta bentrikulua, eta ezkerreko aurikula eta bentrikulua. Eta aurikula-bentrikulu pare bakoitza balbulen bidez konektatuta daude, eskuinekoa balbula trikuspidea da eta ezkerrekoa bikuspidea. Gainera, bentrikuluetatik birika arteria edo aortarako bidean beste bi balbula aurkitzen dira.

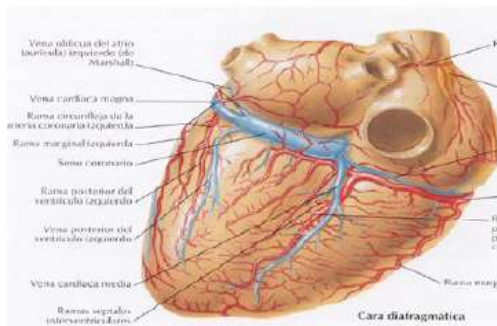
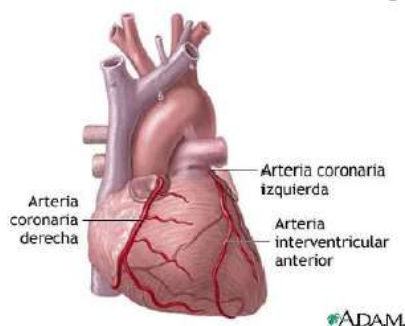
Bi zirkulazio sistema mota daude, handia eta txikia. Zirkulazio handian, odola birika zainaren bidez ezkerreko aurikulara sartu, bentrikulura pasa, aorta arteriatik irten eta gorputz osara doa, kapilaretatik zeluletara iritsiz. Beraz, funtzioa oxigeno eta elikagaiez hornitzea izango da. Txikian aldiz, kaba zainaren bidez eskuineko aurikulara sartzen da odola, bentrikulura pasa, eta birika arteriatik biriketako albeolotara doa. Bertan oxigeno eta karbono dioxidoaren arteko trukea egitea izango du helburu.

Sistema Circulatorio



Gainera, zirkulazio koronarioa dago, hau da, bihotza beraren odoleztatzea, eta horretarako goiko aortan bi adar izango ditu bihotzak, arteria koronarioak. Zirkulazioa fasikoa izango da, sistolean bihotzak ez duelako odolik eta diastolean bai.

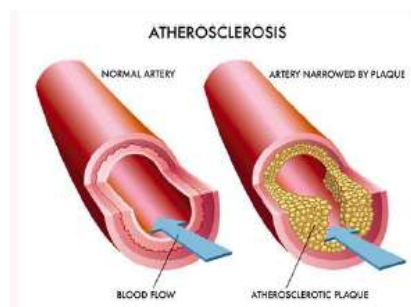
Haurretan arteria hauek ez dira oso bifurkatuak egongo, eta urteak pasa ahala gehiago bifurkatzen dira. Ez daudenean adarkatuta, bietako batean tronbo bat ematean adibidez bestea soilik geratuko da sano, adarkatuta daudenean aldiz, eragina ez da horren handia izango, adar gehiago geratuko direlako funtzional.



Bihotzeko patologia odoleztapen murrizpena dagoenean emango da, odol fluxua murriztu delako edo baita odol beharra handitu delako ere.

Fluxu murrizpenaren arrazoiak:

- ✓ Aterosklerosi koronarioa. Honen ondorioz tronbosia (hodiaren oztopatzea, baina tronboa bertan geratzen da) edo enboloak (tronboa hodietatik mugitzen da, gehienetan biriketara heldu eta bertan enbolia pulmonarra eraginez) gertatzen dira.
- ✓ Espasmoak

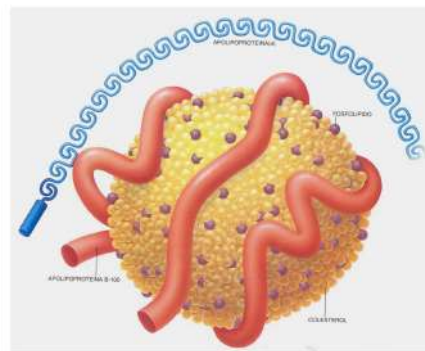
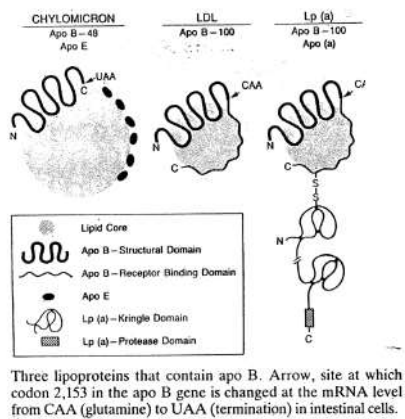


Odoleztapen beharraren handipenaren arrazoiak:

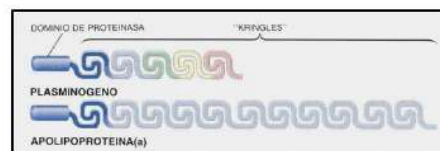
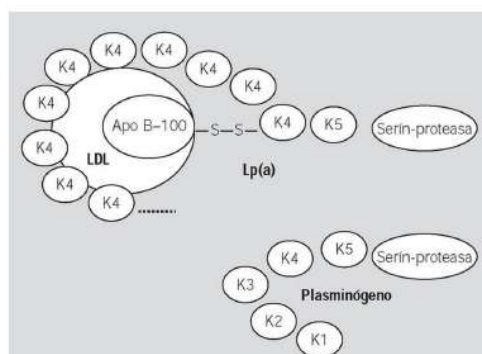
- ✓ Ariketa fisiko edo emozioak
- ✓ Balbulopatiak

Gaixotasun koronarioen arrisku faktoreak

- **Kolesterol** (totala, LDL,HDL) eta **triazilglicerido** maila handiak
- **C proteina erreaktiboaren** maila handia odolean. Hantura prozesu ezberdinetan ematen den.
- **Lipoproteina (a)** maila altua odolean. Ateroesklerosi, istripu kardiobaskular eta bihotzekotan ematen da. Egiturari dagokionez, apo (a) apo 8100ari lotuta dago disulfuro zubien bidez. Apo (a) bi domeinuz osatua dago, batetik Kringle Domain disulfuro zubien bidez Apo 8100 lotzeko gunea, eta bestetik Protease domain plasminogenoaren antzeko estruktura daukana. Plasminogenoa forma inaktiboa da, baina odolbilduko fibinara lotzean, mozketak bat ematen da, plasminogenoa plasminan bihurtu eta aktibatuz. Honek fibrina hidrolizatu eta tronboak desegingo ditu.



Lipoproteina (a) maila handia denean, apo (a) plasminogenoaren lotura gunera lotzen da antzeko egitura dutelako, eta ezingo da aktibatu eta tronboak desegin. Horregatik da arriskutsua lipoproteina a maila handiak izatea.



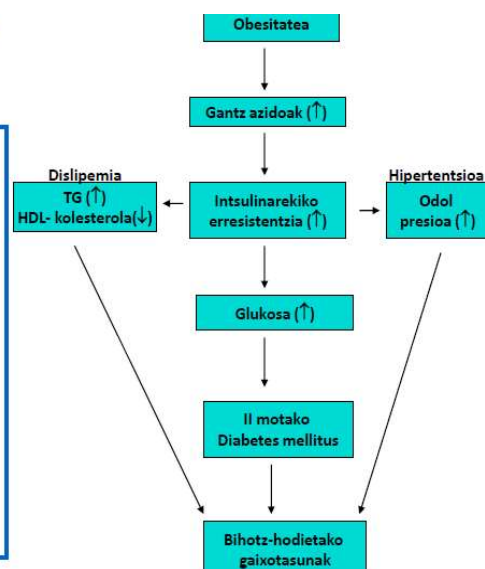
- **Sindrome metabolikoa.** Normalean diagnostikoa egiteko orduan, irizpide gehienak beteko dira guztiak daudelako oso erlazionatuta.

- Obesitate abdominala (gerria: > 88 cm emakumeetan eta > 102cm gizonetan)
- Plasmako triazilglicerolak (> 150 mg/dL)
- HDL-kolesterola (< 50 mg/dL emakumeetan eta 40 mg/ dL gizonetan)
- Plasmako glukosa (baraurik: ≥ 110 mg/dL)
- Odol presioa ($\geq 130 / 80$ mm Hg)

Diagnosirako irizpideak:

- Obesitate abdominala (gerria):
> 88 cm emakume
> 102 cm gizon
- Odoleko TG (> 150 mg/dL)
- HDL-en kolesterola
< 50 mg/dL emakume
< 40 mg/ dL gizon
- Odoleko glukosa
(baraualdian: ≥ 110 mg/dL)
- Odol presioa ($\geq 130 / 80$ mm Hg)

* Gutxienez 3 arrisku-eragile



Patologia

- **Arritmiak.** Nerbio sistema zentraleko estimulu batzuek eragiten duten bihotzeko uzkurdura erritmo ezegokiaren ondorioz gertatzen da. Kasu honetan inpultsu elektrikoen aldaketa bat ematen da: bihotzaren taupaden maiztasuna handitzen bada, takikardia, behar den odola baino gehiago egongo da, eta taupaden maiztasuna murrizten bada, bradikardia, odol gutxiago. Inpultsu elektrikorik ez badago markapasoa jartzen da. Honen aurrean erabiltzen diren frogak elektrokardiograma eta auskultazioa izaten dira.
- **Balbulopatiak.** Kasu honetan balbulak finduta (estenosia) edo handituak egon daitezke.
- **Sortzetiko malformazioak.** Kasu honetan haurrak bihotzeko arazoren batekin jaiozen dira, bihotzaren formakuntza akastuna izan delako.
- **Bihotzeko gutxiegitasunak.** Arritmia edo balbulopatiengatik gerta daiteke, eta odoleztatzea murriztu egiten da bihotzak ez duelako ondo funtzionatzen. Ondorioz patologia errenal eta hepatikoak eragin daitezke.
- **Gutxiegitasun koronarioa.** Kardiopatia koronario edo kardiopatia iskemiko moduan ere ezagutzen da, eta odoleztatzea murriztua egoten da kasu honetan. Eragile bat aterosklerosia izan daiteke.

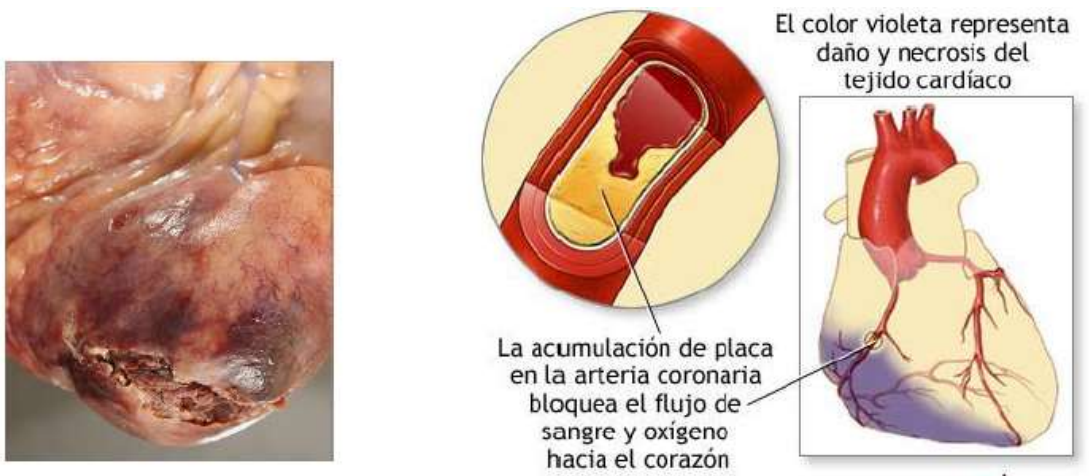
Kardiopatia koronarioa

Esan bezala, kasu honetan muskulu kardiakora heltzen den odola urria da, hau da, odoleztapena murriztuta dago. Eta gutxiegitasun honen intentsitate, iraupen eta hedapenaren arabera angina edo infartuak ager daitezke.

- ❖ **Angina.** Iristen den eta behar den odol kantitatearen arteko proportzioa ez da egokia, baina ez da nekrosirik ematen (zelulak ez dira hiltzen). Horregatik, sintomak azaltzen dira, mina eta bularraldeko presioa, baina elektrokardiograma normala izango da.

Bi motatako anginak daude. Alde batetik esfortzuagatik ematen direnak, ariketa fisiko edo emozioengatik. Bestetik, prinzmatal anginak, espasmoengatik eraginak. Hala ere, angina batetik hasita infartu batera pasa ahal da.

- ❖ **Infartua.** Iskemiaren ondoriozko nekrosia ematen da, hau da, odolaren zirkulazioa oztopatua dago eta zelulek ezin dituztenez elikagaiak ezta oxigenoa hartu hil egiten dira. Ondorioz, zelula barneko osagai eta entzimak askatzen dira, zeinak markatzaile biokimikoak izango diren.



Iskemian ematen diren gertaera zelularrak:

- ✓ Iskemia larriaren hasieran oxigeno eskuragarritasuna murriztua dago, beraz ATP ekoizpenak behera egingo du, ioi desoreka bat eraginez.
- ✓ Ioiak zeluletatik irtengo dira, eta mitokondrietako elektroio garraioa blokeatuko da. Hartzidura laktikoa emango da, azidosi intrazelularra eraginez.
- ✓ Metabolitoak zeluletatik irtengo dira, eta ondorioz, metaketa energetikoak agortuko ira (ATP). Gainera, hantura zelular eta mitokondrialak emango da.
- ✓ Kalte lisosomikoa eta kontrol metabolikoaren galera emango da, kalte itzulezinaren hasierara iritsiz.
- ✓ Makromolekulak zeluletatik irteten hasiko dira, mintz zelularren haustura, miozuntzen desintegrazioa, heriotza zelular eta nekrosi tisularraren ondorioz.

Kardiopatia koronarioaren diagnostikoa

Miokardioko infartua azkar detektatzeak eta tratamendua azkar hasteak asko hobetzen dute pronostikoa. Ondorengo pausuak jarraitzen dira:

- Historia klinikoa aztertzen da, batez ere min prekordialik dagoen, hau da, atsedenean eta basodilatatzailerekin mantentzen den mina. Larriealdietako ohiko kontsulta da, eta horietatik %10 MIA bezala diagnostikatzen da. Sintoma hauek batez ere gizonezkoetan aztertu dira, horregatik errazagoa izaten da diagnostikoa gizonezkoetan egitea emakumezkoetan baino.
- Miaketa fisikoa. Auskultazioa eta haztapena.
- Proba osagarriak:
 - Elektrokardiograma. Baliteke 24 ordu igaro arte aldaketarik ez nabaritzea, horregatik, %40 kasuetan soilik ematen du diagnostikoa.
 - Toraxeko erradiografia (Rx), ECO. Odolaren fluxu aldaketak detektatzen dira.
 - Kateterismoa. Kateter bat sartzen da ingletik bihotzeiraino, odol hodien bitartez.
- Markatzaile biokimikoak:
 - CK (kreatinkinasa)
 - LDH (laktato deshidrogenasa)
 - AST (aspartato aminotransferasa)
 - Troponina
 - Mioglobina



Kardiopatiaren diagnostiko biokimikoa

- **Biokimika klinikoko laborategiaren garrantzia**

Biokimika klinikoko laborategiek garrantzi handia dute. Laborategian burututako probek diagnostikoan laguntzen dute, infartuaren data jartzerakoan, tratamenduaren onura erakusten eta pronostikoa ematerako orduan ere. Proba hauek periodikoki errepikatuko dira.

➤ **Mekanismo biokimikoa**

Zelulen apurketa ematerakoan zelularen osagaiak odol sistemara jariatuko dira:

- K^+ : Lehen 6 ordutan emendatzen den osagaia da, prozesua itzulgarria den momentuan, gero normaltasunera bueltatzen da. Beste ioien emendioa ere ikustea normala da (fosforoa eta zink).
- Laktatoa, adenosina: geroago askatutako dira, metabolismoaren bitartekariak.
- Entzimak edo muskularen osagaiak edo proteinak (pisu molekular altukoak): Mintz plasmolikoaren apurketa itzulezinaren eragileak izango dira. Organo-espezifikitatea eta dataketan ere laguntzen du. Proteinak aztertuz, kate muskular hori bihotzean gertatu dela jakingo dugu (LDH, CK, AST/GOT, troponina, miosina).

➤ **MIA-ko diagnostikoaren irizpideak**

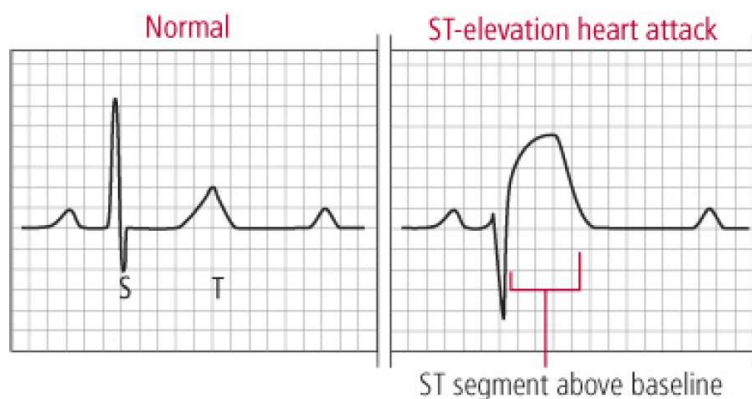
ESC/ACC gidaren arabera (European Society of Cardiology; American College of Cardiology), markatzaile biokimikoak bi izango dira (CK-2 eta troponina), eta hauek emendatuak egonda, infartu akutua pairatu duenaren diagnostikoa egingo da.

MOE (gaztelaniako OMS) gidaren arabera berriz, ondorengo irizpidetatik gutxienez bi bete behar dira:

1. 20 minutu baino gehiagotan min prekordiala izatea.
2. EKG aldatua izatea.
3. CK eta CK-2 handitua izatea.

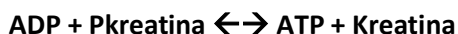
Proba osagarrien artean **elektrokardiograma** egongo da. Proba honek %70-eko sentsibilitatea eta %100-eko espezifikitatea du.

ST segmentuaren emendaketa



➤ **Markatzaile biokimikoak**

Kreatinkinasa (CK):



Muskulu eskeletikoan ere agertzen da entzima hau, beraz ez da oso espezifikoa eta hau arazo bat izan daiteke, baina desberdindu daitezken isoforma desberdinak daude.

2 azpiunitateen konbinazioz 3 isoentzima desberdinak daude bakoitza ehun desberdinean topa daitekeelarik:

Azpiunitateak: CK-M muskuluan eta CK-B burmuinean.

Isoentzimak: CK-MM muskulu eskeletikoan (%98), miokardioan (%70-80). CK-MB m. miokardio (%20-30), m. diafragma, barea, prostata. CK-BB burmuina, tiroides, prostatan.

Miokardio infartuan CK-MM eta CK-MB izango dira bereizgarriak.

Kreatinkinasaren maila aztertzeko, probaren sentikortasun eta espezifikotasuna aztertu beharko dira. Kasu honetan, sentikortasuna %97-koa, eta espezifikotasuna %76-koa da, positibo faltsuen portzentaia handia delako falta du espezifikotasuna.

CK-MBaren emendaketa maila desegokian burmuinean agertuko da. Egoera fisiologiko arruntan, seroan agertzen den kreatinkinasa, batez ere CK-MM, eta ondoren CK-MB da. CK-BB balio neurrezinetan agertzen da.

Emendaketa %6 baino handiagoa bada, MIA-ren seinale izango da. CK-MB isoforma, sintomak hasi eta 6 ordutara handitu egingo da, piko handiena 16-30 ordutara izanik.

Emendaketa aurrekoa baino txikiagoa bada berriz, beste arrazoi batengatik izan daiteke (politraumatismoak, erredurak, hanturazko gaixotasun muskularrak, hiper- edo hipotermia), eta kasu honetan, CK-MM isoforma handituko da.

Kreatinkinasaren maila oso aldakorra da, masa muskular eta aktibitate fisikoaren arabera aldatu egiten delako. Kreatinkinasa baloratzeko erabiltzen diren laginekin hainbat kontsiderazio hartu behar dira kontuan:

- Ez plasmarik erabiltzea, jarduera entzimatikoa baxuagoa baita (seroa).
- Lagina ezin da giro tenperaturan egon, ezta argipean ere.
- Seroak ezin du hemolisirik izan (eritrozitoetan ere entzima baitago).
- Pazienteak ebakuntzarik izan duen jakin behar da.
- Proba aurretik ariketa fisiko bizia edo esfortzurik egin duen galdetu behar zaio.
- Ziztadarik eman dioten.
- Eguneko ordua eta adina kontuan hartu behar dira.

Laktato DH: Bigarren entzima markatzailea da hau, eta honek katalizatzen duen erreakzioa ondorengoa da:

Laktato + NAD \leftrightarrow Pirubato + NADH

Organo desberdinetan aurki daiteke, beraz espezifikotasun arazo bat dago. 5 isoentzima desberdin egon daitezke, bakoitza ehun desberdinean dagoelarik, baina miokardioan agertzen direnak LD1 eta LD2 izango dira batez ere.

Azpiunitateak: M muskuluan eta H bihotzean.

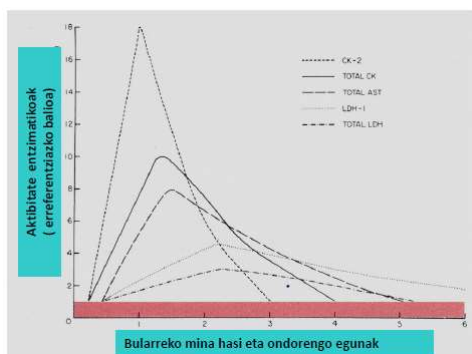
Isoentzimak: LD1 (H4) miokardioan, LD2 (H3M1) miokardioan, LD3 (H2M2) biriketan, LD4 (H1M3) giltzurrunean eta LD5 (M4) muskuluan, giblean eta giltzurrunean.

Entzima honen mailaren emendaketa hiru egoeratan emango da (MIA, gibleko aldakortasunetan eta minbizian). Ez da miokardioarekiko oso espezifikoa, baina espezifikotasun hori topatu daiteke isoentzimak aztertuz. MIA-n, batez ere, LD1-aren emendaketa ematen da ($LD1/LDT > 0,40$. $LD1/LD2 > 1$. $+CK-MB \rightarrow MIA$). 12-24 ordu pasa ondoren hasten da bere maximoa emendatzen, 48-72 ordutan lortzen duelarik maximoa. Gainera, beste 8-12 egunez mantendu daiteke emendatua.

LDH maila baloratzeko, hainbat ezaugarri hartu beharko dira kontuan:

- Plasmarik ez erabiltzea, jarduera entzimatikoa baxuagoa baita (seroa).
- Lagina ezin da giro tenperaturaren egon, ezta argipean ere.
- Seroak ezin du hemolisirik izan (eritrozitoetan ere entzima baitago).

MIA pairatu ondoren, plasman agertzen diren entzimen aldaketak azaltzen dira azpiko taulan. MIA baten ostean agertzen diren entzimen aldaketa eta orduak azaltzen dira, eta honen arabera infartuaren data eta ordua jakin dezakegu.



Entzima	Hasiera (orduak)	Piko maximoa (orduak)	Iraupena (egunak)
CK-2 (MB)	3-10	12-24	1,5-3
CK totala	4-6	16-30	2-5
AST	6-8	24-48	2-6
LDH-1 (H ₄)	12-24	48-72	8-12

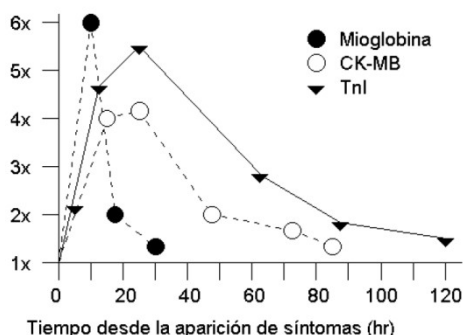
Bihotz troponinak: MIA ostean handitzen diren proteinak dira, muskulu kardiakoan eta ildaskatuan agertzen den zuntz-proteina. Muskuluaren uzkurduan hartzen dute parte eta 3 azpiunitatez osatua dago; Troponina-T (tropomiosinaren erregulatzaileria), Troponina-I (aktina-miosina baturaren inhibitzailea) eta Troponina-C (Kaltzioaren hartzailea). Troponina I eta T-aren formak desberdinak dira muskulu eskeletikoan eta bihotzeko muskuluan, desberdintasun horiek neurtzen dira infartua diagnostikatu ahal izateko.

Immunoanalisen bidez modu espezifikoan bihotzeko T-T eta T-I neur daitezke.

Markatzaile gisa oso erabilgarria da, infartuaren oso espezifikoak direlako. Nahiz eta eskeletikoa egon kaltetua, miokardioa kaltetua egon den edo ez jakin dezakegu. Lesio zelular itzulezinetan bakarrik emendatzen da (nekrosia).

Dataketan ere laguntzen dute, hasieran handitu, eta gero mantendu egingo da; Troponina I: 5-6 ordu → 5-10 egunerarte. Troponina T: 6-12 ordu → 5-15 egunerarte. Hainbeste denbora mantentzen denez plasman, beste infartu bat ematea gerta daiteke eta hau ezkutatzeari. Horregatik, proba bat baino gehiago hartu beharko dira kontuan infartua diagnostikatzeko.

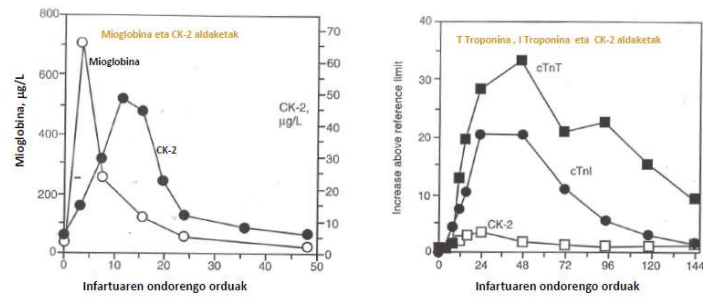
Mioglobina: Hau ere markatzaile gisa oso erabilgarria da, muskulu eskeletikoan eta kardiakoan topa daitekeen proteina da. Markatzaile biokimiko goiztiarra da, infartua gertatu eta bi ordutara, honen maila asko handitu egiten da, eta 24 ordutan normaltasunera iristen da. Oso sentikorra da, baina inespezifikoa, muskulu eskeletikoan ere agertzen delako. 3-4 ordutan normala bada, nahiz eta min torazikoa izan, ez da infartua izango.



0 orduetan sintomen agerpena azaltzen da, mioglobina, eta ondoren kreatinkinasa bien mailak handituak. Piko maximoak beranduago agertuko dira.

Ondorengo taulan, proteina markatzaileen handipena laburbiltzen da.

MIA-ren PROTEINA MARKATZAILEEN ALDAKETAK PLASMAN



Proteina	Hasiera (orduak)	Piko maximoa (orduak)	Iraupena (egunak)
Mioglobina	1-3	3-8	1
I eta T Troponinak (1. pikoa)	3-8	24-48	3-5 (TnI)
T Troponina (2. pikoa)		72-100	5-15 (TnT)

Laburbilduz:

Hiperpotasemia/mioglobina —metabolitoak— CK-2— AST/Tn— LDH
(Laktato, adenosina)
6h /3-8h 12h 12-24h 24-48h 48-72h

