

Capítulo 26

Qué es la arteriosclerosis coronaria

Dr. Antonio Fernández-Ortiz

Médico especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad Coronaria del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos, Madrid. Profesor asociado de Cardiología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

Enfermedad aterosclerótica

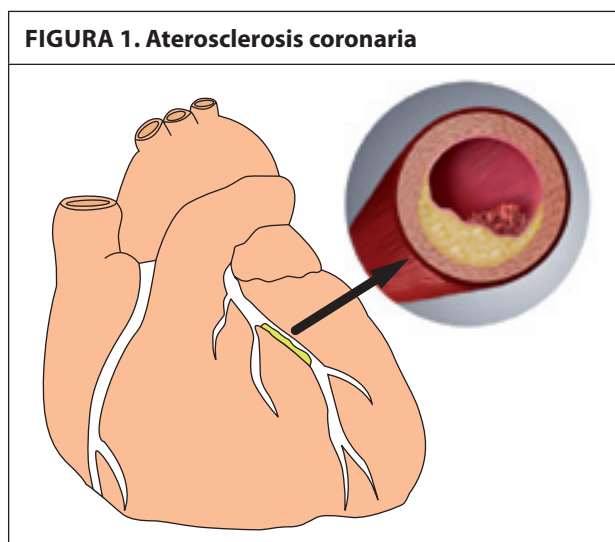
La aterosclerosis coronaria es la forma más común de enfermedad cardiovascular. Sus manifestaciones clínicas más serias son el infarto agudo de miocardio, la angina de pecho y la muerte súbita, que constituyen la primera causa de mortalidad en la población adulta en los países desarrollados. La aterosclerosis, indistintamente llamada *arteriosclerosis*, es una enfermedad crónica que afecta específicamente a la capa más interna o capa íntima de la pared de las arterias. Se ven perjudicadas desde las arterias de gran calibre, como la aorta, hasta las ramas de mediano calibre, como las arterias coronarias.

El nombre de *aterosclerosis* se deriva de la unión de dos términos: *ateroma* y *esclerosis*. Mientras que con *ateroma* se hace referencia al depósito focal de material graso o lipídico, fundamentalmente ésteres de colesterol, con *esclerosis* se refiere al depósito focal de material fibroso, fundamentalmente colágeno, en la pared arterial. Esta dualidad en la composición de las lesiones ateroscleróticas se pone claramente de manifiesto cuando se estudia en detalle la composición de las lesiones presentes en las arterias coronarias de pacientes fallecidos de cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria.

Origen de la enfermedad aterosclerótica

Actualmente, el origen de las lesiones ateroscleróticas se explica como una forma de reacción o respuesta de la

pared arterial frente a determinadas agresiones o estímulos nocivos. En condiciones normales, la pared vascular se encuentra separada del torrente circulatorio por una capa de células endoteliales que actúan como una barrera semipermeable y funcionalmente activa, responsable de mantener la homeostasis (regulación, equilibrio) vascular. Agresiones pequeñas, pero mantenidas en ciertas áreas del árbol arterial, pueden modificar el normal funcionamiento del endotelio (pared interna de los vasos sanguíneos), poniendo en marcha complejas interacciones entre elementos sanguíneos y componentes de la pared arterial que conducen a la formación de lesiones ateroscleróticas. Más concretamente, cuando las células endoteliales son dañadas por diversos mediadores inflamatorios se vuelven *pegajosas*, mostrando en su superficie moléculas de adhesión que son inmediatamente reconocidas por sus respectivos ligandos en las células inflamatorias circulantes. Simultáneamente, las células endoteliales alteradas sintetizan y secretan unas moléculas que atraen más células inflamatorias hacia el lugar de la lesión. Este fenómeno, conocido como *disfunción endotelial*, es común al inicio de cualquier reacción inflamatoria y explica, en el caso de la enfermedad aterosclerótica, el elevado reclutamiento de monocitos (tipo de glóbulo blanco) en la pared íntima vascular, que se observa en las fases iniciales de la formación de lesiones ateroscleróticas.



Esquema de una lesión aterosclerótica localizada en el segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior. El detalle ampliado muestra el depósito de material graso en la capa más interna (capa íntima) de la pared arterial; sobre la grasa se representa un pequeño trombo o coágulo sanguíneo que obstruye parcialmente la luz arterial. Fuente: elaboración propia, basado en <http://www.orbusneich.com/patients/genous/coronary/causes/?l=es>.

Estas primeras alteraciones celulares en la pared arterial se suelen iniciar a edades muy tempranas. Estudios realizados en autopsias de niños fallecidos en el primer año de vida muestran ya, en el 45% de los casos, infiltrados de células inflamatorias en ciertas localizaciones del árbol arterial. Posteriormente, y dependiendo de la presencia y persistencia de los factores de riesgo cardiovascular, y de otros factores genéticos o de tipo ambiental, estas lesiones progresarán o no en la edad adulta hasta formar placas ateroscleróticas avanzadas; placas que, localizadas en el árbol coronario, serán las responsables de las diversas manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria.

Personas más frecuentemente afectadas por la enfermedad coronaria

Son numerosos los factores clínicos que en estudios epidemiológicos han demostrado estar relacionados con un riesgo elevado de desarrollar una enfermedad coronaria. Estudios longitudinales, como el iniciado en los años sesenta en la población de Framingham, en Estados Unidos, han permitido demostrar que el consumo de tabaco en torno a unos diez cigarrillos diarios va acompañado de un incremento del 20% de sufrir una

enfermedad coronaria en los hombres, y del 23% en las mujeres. Dichos estudios han evidenciado también que por cada 10 mg/dl de sangre de aumento en los niveles de colesterol, la mortalidad cardiovascular se incrementa en un 9%; que los niveles elevados de presión arterial sistólica (máxima) por encima de 160 mmHg, o diastólica (mínima) por encima de 95 mmHg, se asocian a un riesgo doble o triple de sufrir enfermedad coronaria; y que la presencia de diabetes mellitus se acompaña de incrementos del doble o triple de sufrir problemas cardiovasculares y muerte por enfermedad coronaria. Además de dichos factores de riesgo bien conocidos, que podemos modificar y sobre los que somos capaces de actuar, existen otros mucho menos conocidos y no modificables, como la propia predisposición genética o familiar, o la edad avanzada.

Actuación de los factores de riesgo en la enfermedad aterosclerótica

Los factores de riesgo tradicionales, como la hipercolesterolemia, la hipertensión, la diabetes y el tabaco, actúan como verdaderos estímulos proinflamatorios capaces de lesionar el normal funcionamiento de la pared vascular. Existen numerosas evidencias de que los niveles elevados de colesterol en forma de lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low density lipoproteins*, o colesterol malo), en particular en sus formas oxidadas, tienen un efecto dañino sobre el endotelio (capa interior de los vasos sanguíneos). La hipercolesterolemia estimula la producción de radicales libres en el endotelio, y éstos a su vez incrementan la oxidación de las LDL, favoreciendo el daño endotelial. También un aumento en la concentración de colesterol en la membrana plasmática de las células endoteliales puede provocar alteraciones en las funciones de dicha membrana. Otras formas de daño endotelial son las provocadas por los productos glicosilados en los pacientes diabéticos y los irritantes químicos en los fumadores, que pueden potenciar el daño endotelial favoreciendo el inicio y desarrollo de lesiones ateroscleróticas.

Localización más frecuente de las lesiones ateroscleróticas

Es importante reseñar que, a pesar de una exposición similar de toda la superficie endotelial a concentraciones elevadas de lipoproteínas u otros factores de riesgo cardiovascular, las lesiones ateroscleróticas sólo se desarrollan en determinadas zonas del árbol arterial. Por tanto, además de

los factores sistémicos o generales, deben de existir otros factores locales que determinen el lugar y, probablemente también, el grado de progresión de las lesiones ateroscleróticas. A este respecto, se sabe que los patrones de flujo característicos de las bifurcaciones y zonas tortuosas del árbol arterial predisponen al desarrollo de lesiones ateroscleróticas. Estudios morfológicos han demostrado que en esas áreas las células endoteliales sufren cambios estructurales como respuesta a las variaciones en las fuerzas de cizallamiento (rozadura) del flujo sanguíneo. Así, mientras que en las zonas con fuerzas de cizallamiento elevadas, las células son elongadas, en las zonas de fuerzas bajas son poligonales. Estas alteraciones morfológicas pueden también producir cambios en la permeabilidad, y otras funciones del endotelio, que ayuden a explicar la preferencia de estas áreas por el desarrollo de lesiones ateroscleróticas. En resumen, se puede decir que las lesiones ateroscleróticas se inician en determinadas localizaciones del árbol arterial, caracterizadas por patrones de flujo anormal cuando incide la agresión mantenida de un factor patógeno circulante, como los niveles elevados de LDL u otros factores de riesgo cardiovascular.

Progresión de la enfermedad aterosclerótica

El reclutamiento continuado de células inflamatorias, la proliferación de células musculares lisas y el acúmulo de colesterol son los factores biológicos más importantes que determinan el crecimiento de las lesiones ateroscleróticas. Las células inflamatorias, en este caso los monocitos, una vez que se encuentran en el interior de la pared arterial, sufren una profunda transformación y se convierten en células llamadas *macrófagos*. Los macrófagos muestran en su superficie un número muy elevado de receptores, capaces de reconocer e ingerir mediante fagocitosis las LDL oxidadas. Estos receptores reciben el nombre de *scavengers* (basureros) por ser los encargados de limpiar de LDL oxidadas la pared arterial. Los macrófagos cargados de lípidos intracelulares se conocen como *células espumosas* y constituyen el componente celular característico de las estrías grasas, la primera fase macroscópicamente visible de las lesiones ateroscleróticas. Simultáneamente, en la evolución de las lesiones ateroscleróticas se produce la migración de células musculares lisas desde la capa media de la pared arterial hasta la capa íntima, donde estas células proliferan y trabajan en la síntesis del colágeno y otros componentes de la matriz fibrosa extracelular. Por otro lado, la muerte y la rotura



El consumo de 10 cigarrillos diarios supone un incremento del riesgo de padecer una enfermedad coronaria del 20% en los hombres y del 23% en las mujeres.

de los macrófagos cargados de lípidos van a provocar el acúmulo extracelular de colesterol en forma de monohidratos, ésteres y cristales de colesterol, formando un depósito localizado de grasa y restos de detritus celulares en el interior de la lesión aterosclerótica que se conoce como *núcleo lipídico*, núcleo que estará separado de la luz vascular por una capa fibrosa de tejido conectivo más o menos delgada.

Los estudios realizados en autopsias muestran que las lesiones ateroscleróticas pueden tardar hasta 10-15 años en desarrollarse. En una misma arteria pueden aparecer lesiones en distintas fases de desarrollo y en el mismo paciente pueden surgir variaciones en el contenido de lípidos y de colágeno de unas lesiones a otras.

Manifestación de la aterosclerosis coronaria

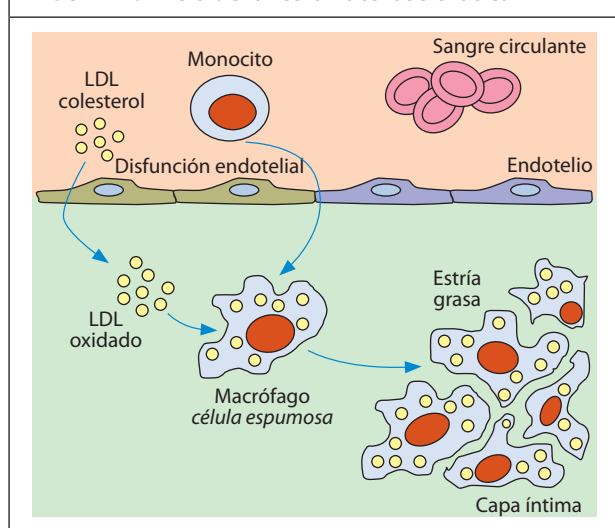
La aterosclerosis coronaria suele mantenerse durante muchos años como una enfermedad silente que no provoca ninguna limitación ni sintomatología en la persona que la padece. Cuando las lesiones ateroscleróticas avanzan, pueden crecer en volumen y llegar a estrechar de forma significativa la luz vascular, impidiendo el normal flujo de sangre en la arteria coronaria afectada, o bien pueden erosionarse o romperse de forma brusca, provocando la formación de un trombo o coágulo que obstruya la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación. De esta manera, la aterosclerosis coronaria se puede manifestar como cuadros de angina de pecho estable, o como cuadros inestables de angina, infarto agudo de miocardio o muerte súbita. Por este modo frecuente de presentación en forma de infarto agudo de miocardio o incluso

muerte repentina en una persona hasta entonces aparentemente sana, la aterosclerosis coronaria es conocida como el *asesino silencioso*.

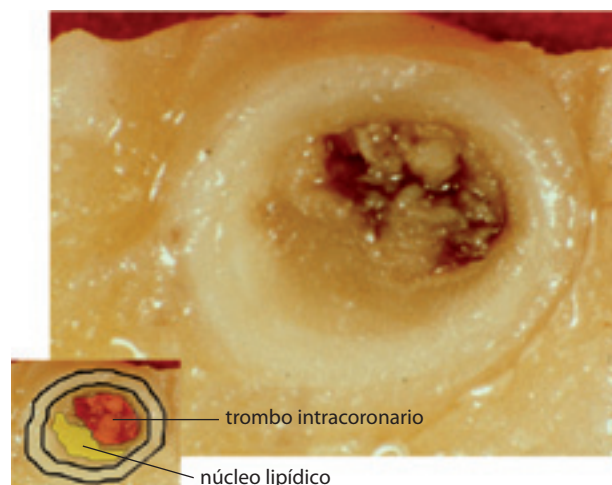
Definición de lesión aterosclerótica vulnerable

El término *vulnerable* indica la probabilidad de sufrir algún evento futuro. En este sentido, las lesiones ateroscleróticas vulnerables son aquellas con mayor riesgo de inducir una trombosis coronaria, o una progresión rápida de la lesión, que las convierta en responsables de un evento coronario agudo. Gracias a diversos estudios anatomopatológicos realizados en pacientes fallecidos tras un síndrome coronario agudo, hoy sabemos que, aunque las placas de ateroma responsables de los eventos isquémicos agudos suelen tener una arquitectura y una composición celular heterogéneas, existen ciertas características bien definidas que diferencian estas lesiones de las que nos encontramos en los pacientes con enfermedad coronaria estable. Así, las lesiones vulnerables suelen tener un núcleo lipídico grande separado de la luz vascular por una delgada cápsula fibrosa con un importante componente inflamatorio en su interior, o bien son lesiones que, aun sin un componente lipídico significativo, presentan una actividad inflamatoria relevante que las hace propensas a erosionarse en su superficie.

FIGURA 2. Inicio de la lesión aterosclerótica



La agresión mantenida de los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, facilitando el acúmulo de grasa y de células inflamatorias en la pared arterial.



Formación de un trombo o coágulo que obstruye la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardíaco sin irrigación.

Tratamiento de la aterosclerosis coronaria

El mejor tratamiento es la prevención de la enfermedad actuando tempranamente sobre los factores de riesgo cardiovascular, con el fin de evitar o retrasar en lo posible el desarrollo de las lesiones. Una vez que éstas quedan establecidas, desafortunadamente no existen medicaciones específicas para curar la aterosclerosis. Algunos de los medicamentos que se toman para reducir los niveles de colesterol, como las estatinas, en algunos pacientes pueden reducir la progresión de la enfermedad y disminuir el riesgo de ruptura o erosión de las placas de ateroma ya presentes. Otros, como la Aspirina®, se administran en algunos pacientes para reducir la agregabilidad de las plaquetas y disminuir el riesgo de trombosis dentro de las arterias coronarias en el caso de que alguna lesión aterosclerótica se rompa o se erosione.

En otros capítulos se describen en detalle los fármacos utilizados para tratar la angina de pecho en los pacientes con lesiones ateroscleróticas avanzadas que obstruyen de forma significativa la luz de las arterias coronarias. Son medicamentos que, bien aumentando el diámetro de las arterias o bien reduciendo el trabajo del corazón, mejoran el aporte de oxígeno y nutrientes al músculo cardíaco. También las lesiones coronarias avanzadas se pueden tratar de forma mecánica con intervenciones, como la angioplastia coronaria percutánea o la cirugía de revascularización coronaria (ambas técnicas se explican en detalle en los capítulos correspondientes).

Prevención de la aterosclerosis coronaria

Actuando sobre los factores de riesgo cardiovascular en personas sanas se consigue evitar o retrasar el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica. El manejo detallado de los factores de riesgo cardiovascular se explica en los capítulos correspondientes. De forma general, y sobre todo cuando se cuenta con factores de riesgo no modificables, como la predisposición familiar o la propia edad, se debe insistir en incorporar hábitos de vida cardiosaludables. En este sentido, es importante mantener una dieta equilibrada y pobre en grasas de origen animal, practicar ejercicio físico de forma regular, evitar el sobrepeso y, sobre todo, controlar los factores de riesgo modificables como el tabaco, los niveles altos de colesterol, las cifras elevadas de presión arterial o los niveles altos de azúcar en los pacientes diabéticos.

Consultas más frecuentes

¿Qué es la aterosclerosis coronaria?

La aterosclerosis coronaria es una enfermedad crónica caracterizada por el depósito focal de grasa (ateroma) y material fibroso (esclerosis) en la pared de las arterias coronarias. Es la forma más común de enfermedad cardiovascular, y la causa principal de la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio y la muerte repentina en la población adulta.

¿Cómo se inician las lesiones ateroscleróticas?

La agresión mantenida de los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, facilitando el acúmulo de grasa y de células inflamatorias en la pared arterial.

¿Cómo progresan las lesiones ateroscleróticas?

El lento acúmulo de grasa, la proliferación de células y el depósito de material fibroso hacen crecer las lesiones ateroscleróticas. Es posible que una lesión tarde hasta 10-15 años en desarrollarse, y en una misma arteria coronaria pueden aparecer lesiones en distintas fases de desarrollo.

¿Qué es una lesión aterosclerótica vulnerable?

Son las lesiones con mayor riesgo de inducir una trombosis coronaria y de convertirse en responsables de un evento coronario, como el infarto agudo de miocardio. Las lesiones vulnerables tienen una arquitectura y una composición celular heterogéneas, pero todas ellas se caracterizan por tener una importante actividad inflamatoria local.

¿Se curan las lesiones ateroscleróticas?

Una vez que las lesiones están establecidas, desafortunadamente no existen medicaciones específicas que hagan desaparecer la

aterosclerosis. El mejor tratamiento es la prevención, actuando tempranamente sobre los factores de riesgo cardiovascular con el fin de evitar o retrasar el desarrollo de lesiones, y reducir en lo posible el número de lesiones vulnerables.

Glosario

Arteriosclerosis, aterosclerosis: proceso inflamatorio crónico que se caracteriza por la infiltración y acumulación de lípidos en las paredes de las arterias, que con el tiempo formarán la placa de ateroma. Ésta, en su crecimiento, va obstruyendo paulatinamente la luz de los vasos. Se inicia en respuesta a una agresión sobre la pared vascular por diversos factores, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes y la hipercolesterolemia.

Cápsula fibrosa: componente más o menos delgado de la placa aterosclerótica madura que separa el núcleo lipídico de la luz vascular. La cápsula fibrosa está compuesta de fibras colágenas y un componente celular inflamatorio variable.

Células endoteliales: células aplanadas que recubren el interior de los vasos sanguíneos formando una monocapa celular que recibe el nombre de *endotelio vascular*.

Células espumosas: células inflamatorias del tipo de los macrófagos, localizadas en la íntima vascular y cargadas de lípidos intracelulares. Las células espumosas constituyen el componente celular característico de las estrías grasas.

Células musculares lisas: células con fibras contráctiles en su interior. En la pared arterial normal se localizan en la capa intermedia o muscular del vaso y son responsables de su tono vasomotor. En la aterosclerosis, estas células migran hacia la capa íntima, donde cambian su fenotipo y se dedican, sobre todo, a la síntesis de colágeno.

Colágeno: molécula proteica que forma las fibras colágenas, presentes en todos los organismos pluricelulares. Son secretadas por las células del tejido conjuntivo como los fibroblastos y otros tipos celulares. Es el componente más abundante de la piel y de los huesos, y cubre un 25% de la masa total de proteínas en los mamíferos. En las lesiones ateroscleróticas es sintetizado por las células musculares lisas y aporta a dichas lesiones firmeza y estabilidad.

Disfunción endotelial: las células endotelias tapizan el interior de los vasos sanguíneos y están en contacto directo con la sangre. Estas células poseen múltiples propiedades beneficiosas para el sistema cardiovascular. Su funcionamiento incorrecto, denominado *disfunción endotelial*, es el origen de las enfermedades cardiovasculares.

Endotelio: zona más interna de la pared de un vaso sanguíneo (revestimiento interno). Se encuentra por tanto en contacto íntimo con la sangre que circula en su interior. Produce gran cantidad de sustancias que en condiciones normales mantienen un equilibrio en el tono del vaso, preservando su capacidad para

poder dilatarse o disminuir su diámetro interno según la situación. La dolencia del endotelio está íntimamente asociada con el proceso aterosclerótico.

Estría grasa: primera fase macroscópicamente reconocible en el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas; se caracteriza por el acúmulo en la pared íntima vascular (pared interna de los vasos sanguíneos) de células cargadas de lípidos en su interior (células espumosas).

Estudio Framingham: estudio llevado a cabo en la población de Framingham (Estados Unidos) que evalúa el papel de los factores de riesgo en las enfermedades cardiovasculares. Se lleva desarrollando bastantes años.

Fuerza de cizallamiento: también denominada *tensión de cizallamiento*, se define como la fuerza por unidad de área que el flujo sanguíneo ejerce en la pared vascular; depende de la viscosidad sanguínea y del perfil de velocidad del flujo sanguíneo. Las unidades de medida se expresan en dinas/cm². Los valores fisiológicos en el sistema arterial son $\geq 10-15$ dinas/cm², mientras que en el sistema venoso oscilan entre 1-6 dinas/cm².

Íntima vascular: capa más interna de las tres que componen la pared arterial. Está formada por una capa de células endoteliales y una membrana basal que la separa de la capa muscular adyacente de la pared arterial. Las lesiones ateroscleróticas se forman dentro de la íntima vascular en zonas de engrosamiento del espacio que existe entre el endotelio y la membrana basal.

LDL (*low-density lipoproteins*): subtipo de colesterol que se asocia a la formación de la placa de ateroma. Es el denominado *colesterol malo*.

Lesión vulnerable: lesión aterosclerótica con un importante componente inflamatorio local y capaz de provocar la formación de un trombo intraluminal responsable de un evento coronario agudo.

Ligando: sustancia que reconoce y se une específicamente a su receptor.

Macrófagos: células que se derivan de los monocitos circulantes cuando éstos entran en los tejidos y se cargan de sustancias extrañas mediante fagocitosis. La palabra *macrófago* procede del griego y significa 'gran comedor'.

Moléculas de adhesión: proteínas localizadas en la superficie celular encargadas de la unión de unas células con otras, o de éstas con la matriz extracelular. Estas proteínas son típicamente receptores transmembrana.

Moléculas quimiotácticas: sustancias con capacidad de atraer células móviles hacia el lugar donde son liberadas. Se llaman también *moléculas quimioatrayentes*.

Monocito: tipo de glóbulo blanco o leucocito, de gran tamaño. Su función más importante es penetrar en los tejidos para fagocitar o *comerse* las sustancias extrañas o microorganismos presentes.

Núcleo lipídico: acúmulo extracelular de lípidos que ocupa una región definida en la lesión aterosclerótica y que está separado de la luz vascular por una cápsula de tejido fibroso más o menos delgada. Es el componente blando y más inestable de las lesiones ateroscleróticas.

Radicales libres: sustancias inestables que en su configuración electrónica tienen al menos un electrón desaparejado capaz de crear enlaces con otros átomos o moléculas. Son causa del envejecimiento celular.

Rotura de placa: erosión o rotura en la superficie de una placa aterosclerótica que pone en contacto el interior de la placa con el torrente circulatorio, provocando de manera inmediata la formación y el crecimiento de un trombo que puede llegar a ocluir de forma brusca y persistente la luz de la arteria afectada.

Trombosis coronaria: formación de un trombo o coágulo en el interior de una arteria coronaria que puede llegar a obstruir de forma brusca el flujo sanguíneo, provocando un infarto del segmento de corazón irrigado por la arteria coronaria afectada.

Bibliografía

FERNÁNDEZ-ORTIZ, A. «Vejez y arteriosclerosis». En J. M. Ribera Casado y A. J. Cruz Jentoft, eds. *Patología vascular periférica en geriatría*. Barcelona: Masson, 1998, 11-24.

—. «Fisiopatología de la angina inestable. Papel de la rotura y trombosis de la placa aterosclerótica». *Revista Española de Cardiología* 52, Supl. 1 (1999): 3-12.

—. «Fisiopatología de la placa de ateroma en el síndrome coronario agudo. El papel de la inflamación y otros factores locales». En J. J. Alonso Martín, ed. *Sociedad Española de Cardiología. Manual del síndrome coronario agudo*. Madrid: Scientific Communication Management, 2004, 21-32.

FERNÁNDEZ-ORTIZ, A. y V. FUSTER. «Evolution of the atherosclerotic plaque». En B. M. Rifkind, ed. *Lowering Cholesterol in High-Risk Individuals and Populations*. Nueva York: Marcel Dekker Inc., 1995, 69-98.

—. «Pathophysiology of Ischemic Syndromes». En J. Loscalzo, M. A. Creager y V. J. Dzau, eds. *Vascular Medicine, A Textbook of Vascular Biology and Diseases*. 2.ª ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996, 333-347.

Resumen

- La aterosclerosis coronaria es la forma más común de enfermedad cardiovascular. Sus manifestaciones clínicas más serias son el infarto agudo de miocardio, la angina de pecho y la muerte súbita.
- La aterosclerosis se caracteriza por el depósito focal de grasa (ateroma) y material fibroso (esclerosis) en la capa más interna de la pared de las arterias, afectando a las arterias de gran calibre, como la aorta, y a las de mediano calibre, como las arterias coronarias.
- La enfermedad se inicia por la agresión mantenida de los factores de riesgo cardiovascular (tabaco, colesterol elevado, hipertensión y diabetes) sobre determinadas áreas del árbol arterial. Esta agresión altera el normal funcionamiento del endotelio vascular, lo que provoca el acúmulo de grasa y células inflamatorias en la pared arterial.
- La aterosclerosis es un proceso crónico. Una lesión puede tardar hasta 10-15 años en desarrollarse. En una misma arteria coronaria pueden aparecer lesiones en distintas fases de desarrollo. Esta enfermedad suele mantenerse silente durante años sin provocar ninguna limitación ni sintomatología en la persona que la padece. Cuando las lesiones avanzan pueden llegar a estrechar de forma significativa la luz de la arteria coronaria provocando cuadros de angina de pecho estable, o pueden erosionarse o romperse de forma brusca provocando la formación de un trombo que obstruya completamente la luz coronaria y desencadene un infarto agudo de miocardio.
- Las lesiones con mayor riesgo de inducir una trombosis coronaria se conocen como *lesiones vulnerables*; se caracterizan por tener una importante actividad inflamatoria local. Desafortunadamente, una vez que las lesiones están establecidas, no existen medicaciones específicas que hagan desaparecer la aterosclerosis.
- El mejor tratamiento es la prevención. Se debe actuar tempranamente sobre los factores de riesgo cardiovascular con el fin de evitar o retrasar el desarrollo de lesiones y reducir, en lo posible, el número de lesiones vulnerables.

