

Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardiaca

José Moreu-Burgos^a y Carlos Macaya-Miguel^b

^aServicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.

^bServicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

La isquemia miocárdica es un fenómeno plurifactorial que produce un cambio hacia el metabolismo anaerobio en la célula muscular. Los cambios inducidos pueden ser reversibles en un primer momento antes de llegar al daño irreversible con muerte celular. El aumento en el aporte de oxígeno o la reducción de los requerimientos energéticos del miocardio protegen de la isquemia miocárdica. Desde el punto de vista fisiopatológico, el control y la reducción de la frecuencia cardiaca añadidos al restablecimiento del flujo coronario pueden ser la piedra angular en el tratamiento de esta afección.

Palabras clave: Fisiología. Isquemia miocárdica. Taquicardia. Miocito.

The Pathophysiology of Myocardial Ischemia. The Importance of Heart Rate

Myocardial ischemia is a multifactorial phenomenon that shifts muscle cells towards an anaerobic metabolism. At first, before irreversible damage leads to cell death, the resulting changes are reversible. Both an increase in oxygen supply and a reduction in myocardial energy demand can protect against myocardial ischemia. From a pathophysiological point of view, control of or a reduction in heart rate, combined with the re-establishment of coronary flow, can provide the cornerstone of treatment for this condition.

Key words: Physiology. Myocardial ischemia. Tachycardia. Myocyte.

INTRODUCCIÓN

La isquemia miocárdica en la actualidad es la principal causa identificable de mortalidad y morbilidad cardiovascular en las sociedades occidentales. La palabra isquemia proviene de la unión de dos palabras griegas: *ischo*, que significa retirar, y *haima*, que significa sangre. Como su propio nombre indica significa básicamente que el aporte sanguíneo al miocardio es inadecuado.

La primera descripción de la isquemia muscular fue realizada en 1809 por John Burns (1774-1850), un cirujano del Royal Infirmary de Glasgow. De forma puramente intuitiva, la relacionó con un desequilibrio entre la oferta y la demanda de energía en el músculo de una extremidad sometida a un ejercicio vigoroso y con una ligadura proximal.

En los últimos 30 años hemos asistido a importantes avances en el campo de la isquemia miocárdica, que nos han permitido conocer de forma más profunda una serie

de fenómenos con importantes repercusiones terapéuticas y diagnósticas. Especialmente a partir de 1978, se han desarrollado tres nuevos conceptos relacionados con la isquemia y que nos permiten comprender mejor su fisiopatología. Nos referimos a los conceptos de aturdimiento, desarrollados por Heyndrickx et al (1978)¹, Braunwald et al (1982)²; hibernación, descrita por Braunwald et al y completada por Rahimtoola³, y de precondicionamiento del miocardio isquémico, descrito por Murry et al⁴ en 1986.

En este capítulo de la monografía se revisa lo que se conoce en la actualidad sobre la fisiopatología de la isquemia miocárdica y sus posibles factores modificadores, con sus efectos en el miocardio aturdido, hibernado y el precondicionamiento isquémico.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA

La isquemia ocurre cuando la demanda de oxígeno del músculo cardíaco supera el aporte. Es necesario analizar los determinantes del aporte y la demanda de oxígeno al corazón para entender la fisiopatología de la isquemia (fig. 1).

Correspondencia: Dr. J. Moreu-Burgos.
Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica.
Hospital Clínico San Carlos.
Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: jmoreu@sescam.jccm.es

ABREVIATURAS

ATP: adenosintrifosfato.
 EDRF: factor de relajación derivado del endotelio.
 NO: óxido nítrico.
 VI: ventrículo izquierdo.
 VM: volumen minuto.

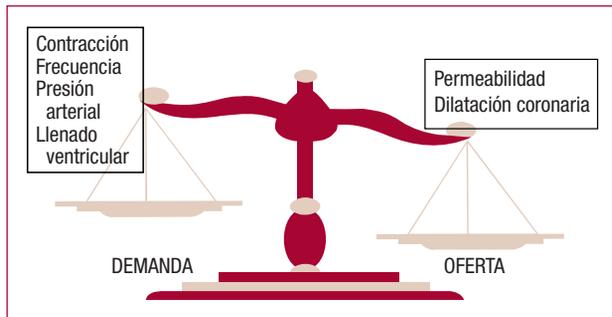


Fig. 1. Determinantes del aporte y la demanda de oxígeno al corazón.

Determinantes de la demanda de oxígeno del miocardio

El corazón necesita energía para mantener sus estructuras y funcionalidad basal y para cumplir con su función, bombear sangre a los tejidos. El corazón debe realizar un cierto trabajo para empujar ese volumen de sangre hacia los tejidos en contra de una presión; resulta obvio que dicho trabajo está en relación directa con el volumen de sangre que debe desplazar y con la presión que debe superar. La demanda de oxígeno aumenta cuando aumenta el trabajo que debe desarrollar.

En la fórmula del trabajo cardíaco encontramos las variables que pueden hacer que aumenten las necesidades de oxígeno del miocardio. En primer lugar, el volumen de sangre bombeado, que no es otro que el volumen minuto (VM), y en segundo lugar, la presión arterial sistólica. El VM depende del volumen de cada latido y de la frecuencia cardíaca. El VM es el volumen al final de la diástole menos el volumen al final de la sístole. El volumen al final de la diástole depende principalmente del retorno venoso (precarga) y de la rigidez de la pared ventricular (estrés de la pared). El volumen al final de la sístole depende de la capacidad de contracción del músculo cardíaco (contractilidad). Por tanto, las cuatro variables que influyen directamente en el trabajo y el consumo de oxígeno del corazón son: frecuencia cardíaca, presión sistólica, estrés o tensión de la pared del ventrículo y contractilidad miocárdica.

La contractilidad miocárdica y el estrés de la pared son de difícil medición. Katz⁵, Braunwald et al² y Sarnoff et al⁶ demostraron que el consumo de oxígeno por minuto en el corazón es proporcional a un índice de ten-

sión-tiempo por minuto, que corresponde a la presión sistólica media multiplicada por la duración de la sístole y por la frecuencia cardíaca. Por estos motivos, en la práctica clínica habitual se utiliza el denominado doble producto, resultado de la multiplicación entre la frecuencia cardíaca y la presión sistólica. La medición del doble producto es útil para valorar de una forma objetiva los resultados de los distintos tratamientos sobre el umbral de isquemia.

Aunque el consumo de oxígeno es un buen índice de la liberación metabólica de energía en condiciones estables, un concepto más evolucionado es el de la eficiencia cardíaca o relación entre el trabajo realizado y el oxígeno consumido.

Los aumentos de presión arterial tienen poco efecto en la eficiencia cardíaca. Cuando se aumenta la precarga para un volumen y una frecuencia cardíacas constantes, el aumento de trabajo requiere un aumento proporcional en el oxígeno aportado, puesto que hay una relación proporcional entre consumo de oxígeno y presión. En la estenosis aórtica y en la hipertensión, puede haber hipoxia del miocardio por este aumento del consumo de oxígeno, que conduce a la insuficiencia cardíaca.

Cuando aumenta el volumen latido manteniendo constantes la presión y la frecuencia cardíaca, se produce un aumento en la eficiencia del corazón, porque el mayor volumen bombeado sólo requiere un pequeño aumento en el consumo de oxígeno. Lo único que se prolonga ligeramente en la fórmula es el tiempo de sístole, pero su efecto en el consumo de oxígeno es pequeño. En la insuficiencia mitral, por ejemplo, hay un aumento de la precarga, pero como no aumenta mucho el consumo de oxígeno, la aparición de insuficiencia cardíaca es más tardía.

Si la presión arterial y el VM se mantienen constantes, el aumento de la frecuencia cardíaca disminuye la eficiencia del corazón. Las taquicardias elevan el consumo de oxígeno sin aumentar, necesariamente, el trabajo que realiza el corazón (presión por volumen). Dado que cada latido necesita cierta cantidad de energía, se efectúe o no trabajo útil, hay un aumento del gasto energético y se reduce la eficiencia. El aumento de la frecuencia cardíaca puede incrementar el volumen cardíaco, pero a costa de una reducción de la eficiencia; esta situación puede ser bien tolerada si el aporte de flujo coronario es adecuado, pero en caso de estenosis de las arterias coronarias, el efecto del aumento en la frecuencia cardíaca es deletéreo.

El ejercicio físico, el estrés psíquico y todas las situaciones en las que están elevadas las catecolaminas circulantes incrementan la demanda de oxígeno, modificando varias de las variables mencionadas⁷. Es necesario destacar de todo lo mencionado anteriormente que la frecuencia cardíaca probablemente sea la variable más importante en la determinación de las demandas de oxígeno por el miocardio y, por tanto, su control adecuado debe ser un objetivo fundamental en el tratamiento de los pacientes con enfermedad isquémica (tabla 1).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3019696>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3019696>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)