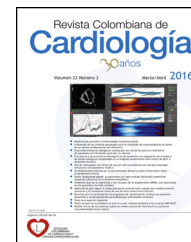




SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

# Revista Colombiana de Cardiología

[www.elsevier.es/revcolcar](http://www.elsevier.es/revcolcar)



## CARDIOLOGÍA DEL ADULTO – REVISIÓN DE TEMAS

# Isquemia miocárdica: conceptos básicos, diagnóstico e implicaciones clínicas. Primera parte

Pedro R. Moreno<sup>a</sup> y Juan H. del Portillo<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, Estados Unidos

<sup>b</sup> Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

Recibido el 10 de noviembre de 2015; aceptado el 3 de junio de 2016

### PALABRAS CLAVE

Enfermedad coronaria;  
Isquemia;  
Cardiopatía isquémica;  
Hibernación;  
Flujo sanguíneo

### KEYWORDS

Coronary heart disease;  
Ischaemia;  
Ischaemic cardiopathy;  
Hibernation;  
Blood flow

**Resumen** La isquemia miocárdica es el conjunto de una serie de fenómenos fisiológicos que se manifiesta por condiciones clínicas como isquemia silente, angina estable y síndromes coronarios agudos. Diversos mecanismos de la regulación del flujo sanguíneo, la demanda miocárdica, la liberación de adenosina y la función del endotelio en las arterias coronarias son claves para mantener la irrigación miocárdica y han sido la base fisiológica para el desarrollo de pruebas de detección de isquemia como lo es el flujo de reserva fraccional, que hoy día hace parte de las recomendaciones de las guías.

© 2016 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

### Myocardial ischaemia: basic concepts, diagnosis and clinical implications

**Abstract** Myocardial ischaemia as a whole is a series of physiological phenomena manifested by clinical conditions such as silent ischaemia, stable angina and acute coronary syndromes. Various blood flow regulation mechanisms, myocardial demand, adenosine release and endothelial function in the coronary arteries are vital for maintaining myocardial irrigation, and have been the physiological basis for tests like fractional flow reserve, developed to detect ischaemia, that today forms part of the guideline recommendations.

© 2016 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La carga global de enfermedades cardiovasculares es responsable de 17,3 millones de muertes por año, y se espera que aumente a 23,6 millones en 2030<sup>1</sup>. Estas enfermedades

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [pedro.moreno@mountsinai.org](mailto:pedro.moreno@mountsinai.org) (P.R. Moreno), [drdelportillo@gmail.com](mailto:drdelportillo@gmail.com) (J.H. del Portillo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.06.009>

0120-5633/© 2016 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo, con una carga económica de 47 trillones de dólares para los próximos 25 años. Aunque la incidencia mundial de hipertensión, tabaquismo e hipercolesterolemia ha disminuido, la obesidad, la diabetes y el envejecimiento han aumentado dramáticamente en el mundo, y con ello la posibilidad de padecer de alguna de estas enfermedades cardiovasculares<sup>2-8</sup>.

La aterosclerosis, la angina inestable, el infarto del miocardio y la muerte súbita cardíaca, también conocidos como síndromes coronarios agudos, son manifestaciones catastróficas de la isquemia miocárdica, en tanto que la isquemia silente, la angina estable y la cardiopatía isquémica son manifestaciones crónicas de esta condición, y todas son potencialmente reversibles. Sin embargo, el síndrome coronario agudo puede llevar a isquemia irreversible que genera daño miocárdico permanente. La razón por la que la oclusión coronaria puede desarrollar un síndrome coronario o un evento asintomático está relacionada con mecanismos de defensa múltiples y fascinantes, envueltos en la regulación del flujo sanguíneo coronario. La primera parte de este artículo estará dedicada a entender la isquemia miocárdica y el flujo sanguíneo coronario, mientras la segunda y tercera tratarán las manifestaciones clínicas de la isquemia miocárdica, controversias actuales y proyecciones futuras.

## Isquemia miocárdica

El corazón prácticamente no tiene reservas de oxígeno y depende casi por completo del metabolismo aeróbico para funcionar. La isquemia miocárdica se define como la falta de balance entre el aporte y la demanda de oxígeno, y esta puede ser variable, dinámica y reversible. La hipoxia, que es una disminución únicamente del aporte de oxígeno, puede desarrollarse por la isquemia, que a su vez también genera pérdida de la presión hidrostática, reducción de la entrega de los sustratos para la producción de energía y disminución en la eliminación de residuos producto de la lesión celular. Por lo tanto, la hipoxia y la isquemia están relacionadas pero no son exactamente la misma entidad.

La reducción súbita del flujo sanguíneo coronario o isquemia aguda, usualmente es secundaria a obstrucción epicárdica por aterosclerosis o espasmo coronario; esta isquemia también se conoce como de bajo flujo, bajo aporte o baja suplencia, y es responsable de los síndromes coronarios agudos y de la muerte súbita. No obstante, la isquemia miocárdica no debe definirse solamente como bajo flujo, ya que si la demanda de oxígeno también es baja, tanto la suplencia como la demanda podrían estar balanceadas<sup>9,10</sup>. Esto evidencia la limitación que existe en el cálculo de la isquemia miocárdica basado únicamente en los datos de las pruebas de perfusión miocárdica<sup>11</sup>.

Por su parte, la reducción crónica del flujo sanguíneo coronario se ve más a menudo en la enfermedad arterial coronaria estable, y es responsable de la cardiopatía isquémica y la angina. En estas condiciones el flujo sanguíneo coronario es relativamente fijo e insuficiente para incrementarse en casos de taquicardia, anemia y ejercicio, hecho que lleva a isquemia por aumento en la demanda<sup>12</sup>.

## Cascada isquémica

En los primeros segundos luego de una oclusión coronaria, la presión de oxígeno miocárdico cae rápidamente y ocurre disfunción ventricular; ya que la falta de oxígeno altera el metabolismo del calcio sarcomérico, cambiando la rigidez miocárdica y la relación de presión/volumen diastólica. La isquemia de suplencia se manifestará entonces como dolor torácico seguido por falla cardíaca diastólica y congestión pulmonar. Si esta no se corrige, una alteración sostenida en el metabolismo del calcio sarcomérico llevará a disfunción sistólica y asinergia regional que podrán inducir inestabilidad hemodinámica.

Luego de ocho segundos de reducción en el flujo sanguíneo coronario, el metabolismo de la energía miocárdica cambia inmediatamente de aeróbico a mitocondrial a glicólisis anaeróbica; este cambio en el metabolismo ocurre luego de que el tejido subperfundido consume las reservas de oxígeno almacenadas como oxihemoglobina y oximioglobina. Entonces la glicólisis anaeróbica tomará el mando y proporcionará un 80% de nuevos fosfatos de alta energía en la zona isquémica<sup>13</sup>. Sin embargo, la glicólisis anaerobia se torna luego insuficiente para cumplir con las demandas del miocito, lo cual lleva a disminución del ATP y acumulación del ADP. Esta depresión progresiva de energía conduce a falta de acoplamiento entre la excitación y contracción, y la asinergia del miocito. La fosfocreatina, que es la mayor reserva de fuente de energía, también disminuye rápidamente, agotándose en un 90% luego de 30 segundos de isquemia, generándose así acidosis tisular y salida de potasio del espacio extracelular, con edema intracelular ligero. Si el flujo no se restablece, los niveles de ATP caerán por debajo de lo que se requiere para mantener la función de la membrana, iniciándose así una cascada irreversible de muerte del miocito.

## Regulación del flujo sanguíneo coronario

El flujo coronario es una respuesta directa al consumo de oxígeno miocárdico, el cual en reposo es aproximadamente de 200 ml/min y durante el ejercicio máximo puede incrementarse a 1.000 ml/min, aumento conocido como la reserva de flujo sanguíneo coronario (fig. 1). El mecanismo por el cual los lechos coronarios adaptan el flujo sanguíneo a la carga de trabajo cardíaco se conoce como autorregulación coronaria, que es el incremento de la reserva de flujo sanguíneo coronario para igualar o responder a la demanda de oxígeno. Las arterias epicárdicas no crean una resistencia significativa al flujo sanguíneo, e incluso a altas tasas de flujo inducidas por el ejercicio o infusión de adenosina, solo existe una diferencia mínima entre la presión central de la aorta y la parte más distal de las arterias epicárdicas visibles mediante angiografía. Por tanto, las resistencias de flujo sanguíneo coronario son insignificantes en arterias grandes como las epicárdicas > 400  $\mu$ m, también llamados vasos conductores, mientras que arterias por debajo de 400  $\mu$ m o vasos de resistencia, no están claramente delineados y aparecen como "blush" miocárdico; estos vasos se dilatan durante estímulos fisiológicos y farmacológicos e incluyen un compartimento proximal de vasos prearteriales con un diámetro en rango de 100 a 400  $\mu$ m y compartimentos

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5620522>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5620522>

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