



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Nombre de alumno:

Emanuel de Jesús Andrade Morales

Victoria Belén de la Cruz Escobar

Eric Roberto Gordillo López

Jonatan Emmanuel Silva López

Nombre del profesor:

Marco Polo Rodríguez Alfonso

Nombre del trabajo:

Investigación

Materia:

Fisiopatología

Grado: 3 Grupo: "A"

Ante un paciente con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo a miocardio sin elevación del segmento ST, al realizar la angiografía coronaria, no se encuentra una obstrucción significativa de arterias epicárdicas, sin embargo, ha estado presentando, frecuentemente, episodios de dolor tipo anginoso.

Antecedentes de importancia:

Masculino de 55 años de edad, obesidad grado II, Hipertensión arterial sistémica de larga evolución con mal apego al tratamiento, diagnóstico reciente de diabetes tipo 2 con mal apego al tratamiento, Dislipidemia mixta probable de tipo poligénico.

Papá fallecido a los 57 años de edad por IAM, mamá de 59 años de edad con secuelas de EVC isquémico secundario a diabetes tipo 2 mal controlada.

Responda:

- 1. El riesgo cardiovascular del paciente le clasifica como de:** Riesgo muy alto, debido a los factores que este presenta.
- 2. ¿Qué explica, a nivel epicárdico, que a pesar de tener una estenosis coronaria de aproximadamente de 50 a 60%, este presentando episodios de isquemia coronaria?**

La presencia de una estenosis epicárdica origina una pérdida de energía asociada al flujo que se expresa como una caída de la presión de perfusión efectiva. Las estenosis causan dos tipos de resistencia, una relacionada con la fricción (f) y otra relacionada con la turbulencia y separación del flujo a la salida de la estenosis (s). El gradiente de presión traslesional ΔP guarda una relación no lineal con los componentes f y s y con el flujo Q, de acuerdo con la expresión $\Delta P = fQ + sQ^2$. Los componentes resistivos de fricción y turbulencia están influidos por las características sanguíneas (viscosidad y densidad) y geométricas de la estenosis (reducción del área luminal, longitud, ángulos de entrada y salida)

La compleja interrelación de estos factores contrasta con la simplicidad de los índices de severidad angiográfica utilizados habitualmente en la práctica clínica (p. ej., el porcentaje de diámetro luminal), e ilustra las limitaciones de la angiografía para aprehender la repercusión funcional de una estenosis.

La autorregulación coronaria compensa la caída de presión resultado de la estenosis para mantener el flujo coronario constante. El mecanismo de la autorregndiciones fisiológicas ajusta la resistencia microcirculatoria a los requerimientos energéticos del miocardio, pasa a desempeñar un papel compensador crónico frente a la caída de la presión intracoronaria secundaria a la estenosis. A medida que la estenosis aumenta su severidad, la vasodilatación arteriolar mantenida compromete más y más su capacidad autorreguladora en aras de mantener un flujo miocárdico adecuado. Dicho en otros términos, el papel compensador de la autorregulación coronaria en un vaso estenótico se realiza a expensas de disminuir su reserva coronaria. Este compromiso de la reserva coronaria se hace manifiesto primero en el subendocardio, donde, como se ha señalado más arriba, existe una mayor vasodilatación arteriolar basal para cubrir las demandas energéticas aumentadas.

El efecto hemodinámico de una estenosis se manifiesta como una menor pendiente de la relación presión-flujo. En este hecho es donde radica la utilidad diagnóstica del concepto de reserva coronaria. El aumento potencial del flujo coronario para una presión dada desde la situación basal a la situación de hiperemia máxima (es decir, la reserva coronaria) disminuye en presencia de una estenosis. Este efecto es cuantificable de forma absoluta si se dispone de mediciones obtenidas en situación basal, papaverina, dipiridamol), administrados de forma sistémica, realzan la heterogeneidad en la perfusión miocárdica regional y transmural (inducen un fenómeno de robo al vasodilatar las capas epicárdicas). La dobutamina agota la reserva coronaria en el vaso estenosado mediante un aumento metabólico de la demanda miocárdica (incrementa más la contractilidad y el consumo de oxígeno miocárdico que el ejercicio físico) y un efecto vasodilatador específico sobre la microcirculación (dosis de 30-40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ producen una vasodilatación coronaria global similar a la de la adenosina administrada de forma sistémica)³². Por último, el ejercicio físico constituye el estímulo más fisiológico, ya que combina estímulos metabólicos con la modulación neural de la circulación coronaria.