

Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Investigación

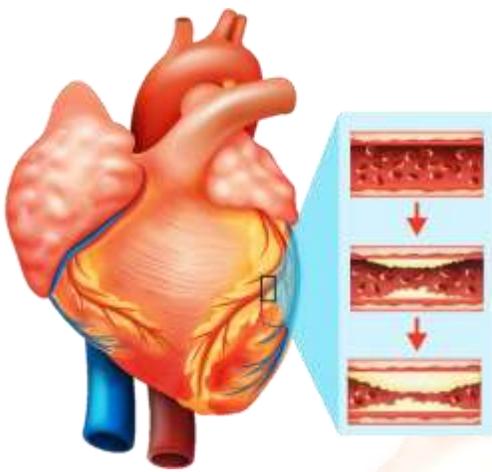
“Mecanismo por el cual, la isquemia miocárdica favorece la aparición de arritmias cardíacas, especialmente en el contexto de IAMCEST y la alta probabilidad de desarrollar fibrilación ventricular.”

Docente: Marco Polo Rodríguez Alfonso

Materia: Cardiología

Grado: 5° **Grupo:** "B"

Alumna: María Fernanda Hernández Jardon



Fisiopatología 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.

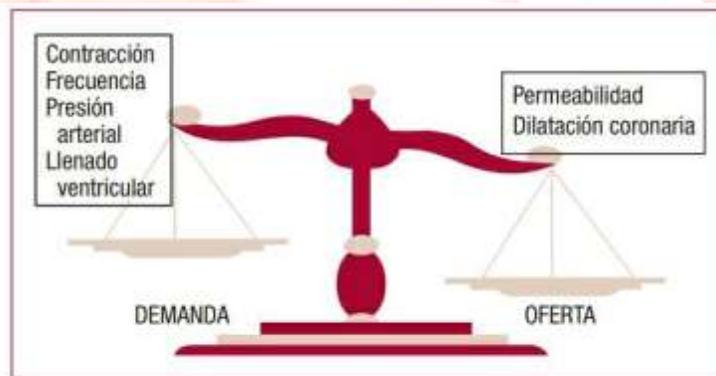


Fig. 1. Determinantes del aporte y la demanda de oxígeno al corazón.

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 mencionadas.

TABLA 1. Efecto en el consumo de oxígeno del incremento en un 50% de los distintos parámetros involucrados

Estrés de pared	25%
Contractilidad	45%
Postcarga	50%
Frecuencia cardíaca	50%
Precarga	4%

El incremento en la frecuencia cardíaca provoca un aumento lineal en el consumo de oxígeno.

Efectos de la isquemia miocárdica



Efectos Metabólicos:

Al disminuir el aporte de oxígeno al miocardio se reduce su metabolismo, disminuyendo así el pH, la producción de energía (ATP) y la actividades de la bomba Na^+/K^+ APTasa, aumentando la concentración de sodio dentro de las células y disminuyendo la de potasio. El exceso de sodio intracelular se intercambia por calcio, cuya concentración aumenta.

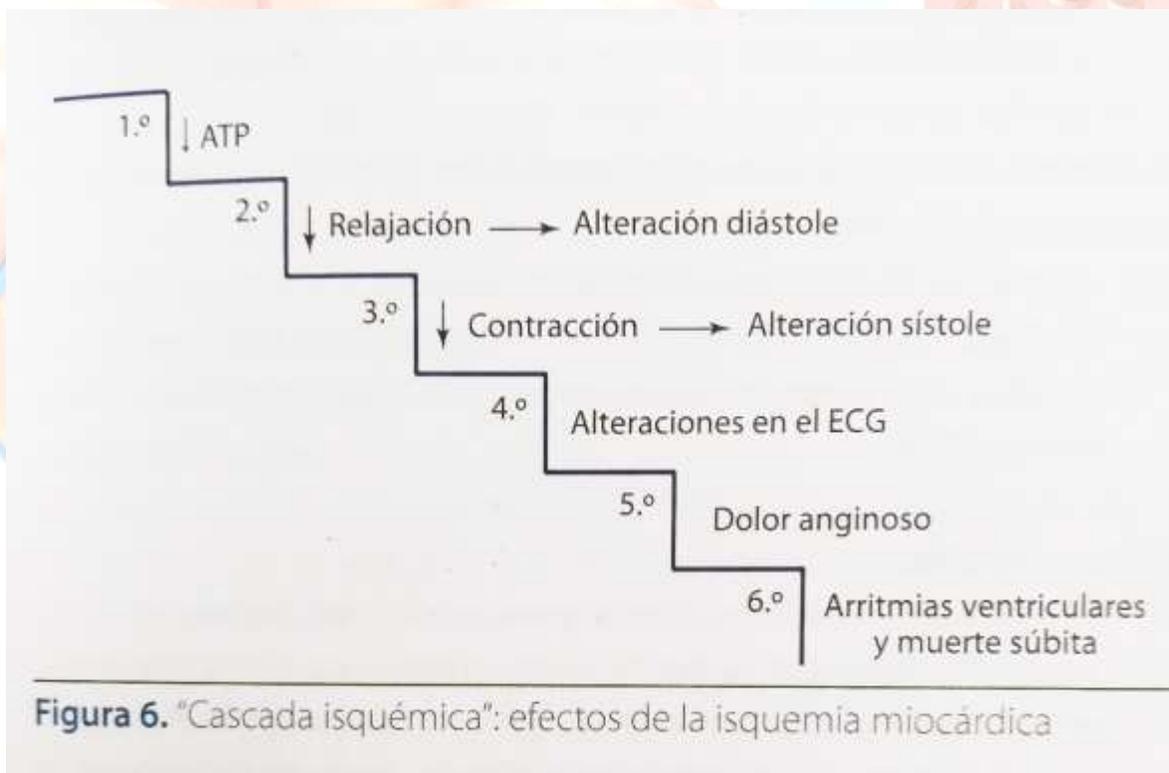


Figura 6. "Cascada isquémica": efectos de la isquemia miocárdica



Efectos Clínicos:

Alteración de la función miocárdica: Los cambios en el estado de equilibrio iónico en reposo deterioran la función contráctil (primero la capacidad del miocardio para relajarse, esto es, la función diastólica, que es más sensible a la isquemia que la sistólica).

En pacientes con estenosis coronarias graves, el miocardio dependiente de esta arteria no se necrosa, pero deja de contraerse para consumir la menor cantidad posible de oxígeno. Este tipo de miocardio se denomina “miocardio hibernado”.

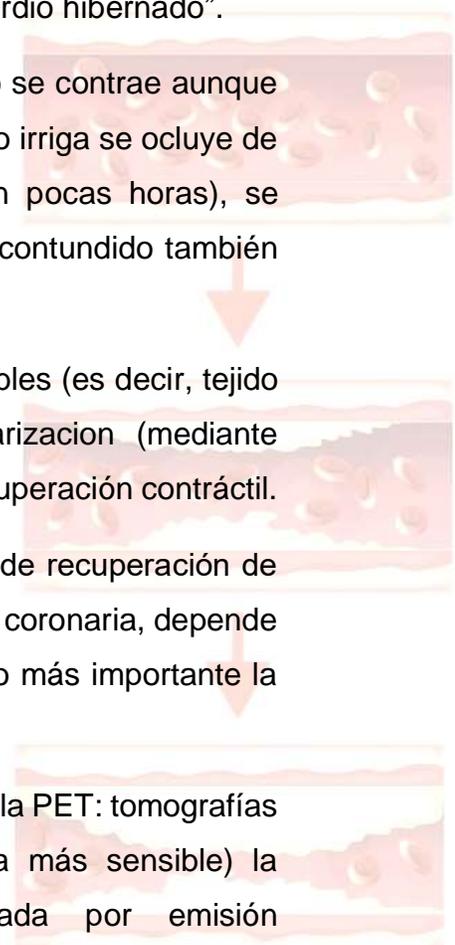
El concepto diferente es de “miocardio aturdido”; este tampoco se contrae aunque no está necrótico. Se produce cuando la arteria coronaria que lo irriga se ocluye de forma aguda, y tras estar un tiempo prolongado ocluida (en pocas horas), se recanaliza. Si esta arteria continúa permeable, el miocardio contundido también recupera su contractilidad en el plazo de unos días o semanas.

Ambos tipos de miocardio tienen en común que son tejidos viables (es decir, tejido vivo, no necrótico), de modo que la reperfusión-revascularización (mediante angioplastia o con cirugía de bypass) del vaso permitirá su recuperación contráctil.

La viabilidad del “miocardio hibernado” es decir, la capacidad de recuperación de su contractilidad tras el tratamiento apropiado de la enfermedad coronaria, depende del tiempo que haya permanecido en este estado, siendo tanto más importante la recuperación funcional cuanto mayor sea ese tiempo.

Para estudiar la viabilidad miocárdica se realizan pruebas como la PET: tomografías por emisión de positrones (patrón de referencia, por ser la más sensible) la gammagrafía o SPECT (tomogammagrafía) computarizada por emisión monofónica, la cardioponancia magnética o la ecocardiografía de estrés.

Puede existir insuficiencia mitral: por isquemia y disfunción de los músculos papilares.



Síntomas: aparición del típico dolor anginoso o sus equivalentes.

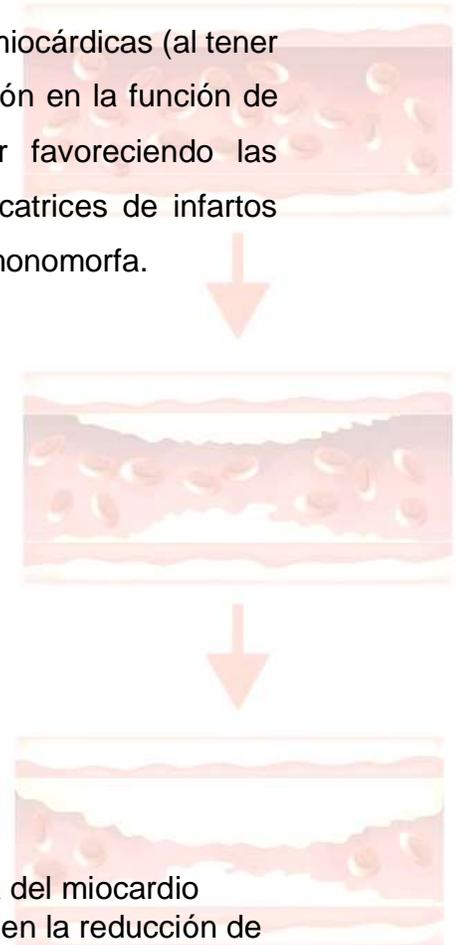
Disnea: puede ser un equivalente anginoso) característico en pacientes ancianos o diabéticos) o expresar insuficiencia cardiaca secundaria a la disfunción ventricular isquémica o a la insuficiencia mitral.



Efectos eléctricos:

Durante los episodios isquémicos se producen alteraciones electrocardiográficas características que afectan a la Repolarización (segmento ST y onda T).

La isquemia genera una despolarización parcial de las células miocárdicas (al tener más sodio y calcio en su interior,) lo que produce una alteración en la función de ciertos canales iónicos, aumentando la excitabilidad celular favoreciendo las extrasístoles y los fenómenos de reentrada funcional. Las cicatrices de infartos previos suponen el asiento de circuitos de reentrada de la TV monomorfa.



Bibliografía:

Moreu-Burgos J, Macaya-Miguel, C. (2009) Fisiopatología del miocardio isquémico. *Importancia de la frecuencia cardíaca*. Novedades en la reducción de la frecuencia cardíaca. Madrid, España.

Peraza, Ángel. et.al. (2018) Cardiopatía isquémica. *Generalidades*. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Cardiología | Cirugía cardiovascular. 4a edición. Madrid, España.