



Escuela de Medicina

Curso MED301A Integrado de Clínicas II Ago 2012

Capítulo Fisiopatología Cardiovascular – Dr. Jorge Jalil M.

Ayudante Alumno: Valentina de Petris V.

TEMA 3. INSUFICIENCIA CARDIACA I: MECANISMOS

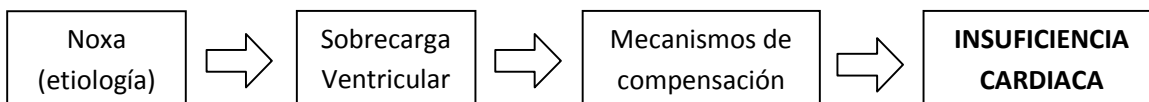
4.1. INTRODUCCION

Se define Insuficiencia Cardíaca (IC) como *el estado fisiopatológico y clínico en el cual el **corazón a) es incapaz de aportar sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos o b) que lo hace con presiones de llenado elevadas.***

Las variaciones de la precarga, postcarga y contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas. Diferentes situaciones patológicas pueden producir aumentos sostenidos o exagerados (**sobrecargas**) de la precarga o de la postcarga o deterioro de la contractilidad, con pérdida de esta capacidad de adaptación. Estas alteraciones pueden producirse en forma **aguda** (por ejemplo: un infarto al miocardio) o pueden ser de instalación **lenta**.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca, como en un infarto del miocardio o ruptura valvular, se produce un grave deterioro de la función sistólica, que se traduce en disminución del gasto cardíaco y elevación retrógrada de las presiones venosas en el territorio pulmonar y sistémico, con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca aguda, habitualmente de curso progresivo y de mal pronóstico. Sin embargo, lo más frecuente es que las sobrecargas o el deterioro de la función cardíaca sean de instalación lenta y se acompañen de modificaciones en el corazón, sistema circulatorio y sistema neurohormonal, que en la mayoría de los casos producirán un nuevo equilibrio entre las demandas periféricas y la función cardíaca. Son los llamados **mecanismos de adaptación**.

Las **etiologías** que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón producen una secuencia de mecanismos que llevan a IC, que se observan en el siguiente esquema:



4.2. MECANISMOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

1) SOBRECARGA DE VOLUMEN

- Etiología: Insuficiencias valvulares (principalmente aórtica y mitral). Como las válvulas no se cierran correctamente, retorna sangre a la cámara previa la que debe adecuarse a manejar un volumen mayor. Habitualmente (pero no siempre) el defecto valvular se instala en forma lenta, por lo que la adaptación toma un tiempo que puede ser largo (varios años).
- Repercusiones fisiopatológicas:
 - Al aumentar el volumen regurgitante **aumenta la precarga** ya que aumenta el volumen de fin de diástole (VFD).
 - Al aumentar el VFD, consecuentemente aumenta el volumen eyectivo, por lo que incrementa el gasto cardíaco.
 - El aumento del VFD produce reordenamiento de los miocardiocitos con un consecuente aumento del diámetro o radio ventricular, es decir, el ventrículo se dilata (**hipertrofia excéntrica**), lo que aumenta progresivamente el stress sobre la pared miocárdica que contribuye al aumento del consumo miocárdico de O₂ y dificulta la contracción ventricular, produciendo también aumento de la postcarga en el largo plazo. Con el aumento progresivo del VFD (**cardiomegalia**) a largo plazo la distensibilidad de la pared ventricular disminuye, por lo que se incrementa la presión diastólica final (PFD).

Recordemos que la fórmula para calcular el Stress o Tensión de la pared miocárdica es la siguiente:

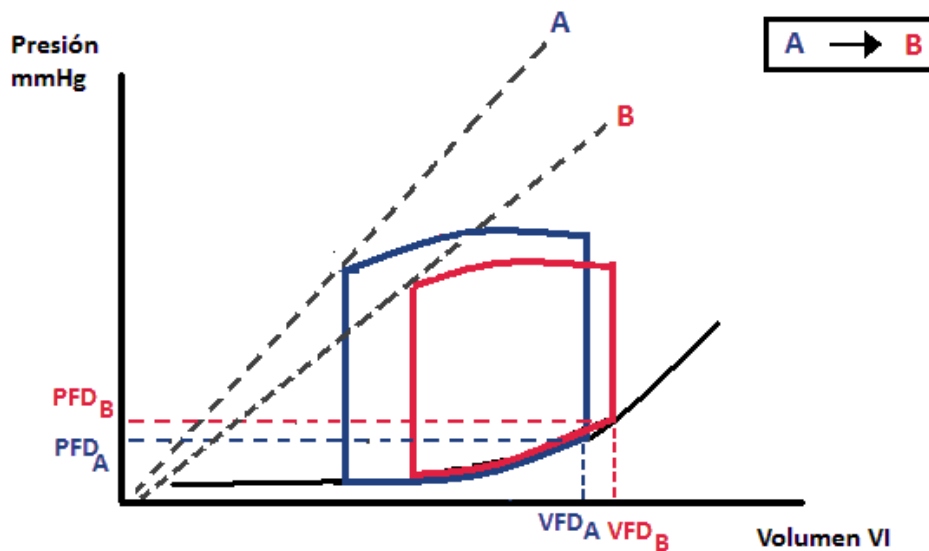
$$\text{Stress o Tensión} = \frac{\text{Presión intraventricular} \times \text{Radio}}{\text{Grosor de la pared} \times 2}$$

La manera más fácil de imaginar lo anterior es pensar en un globo que inflamamos, en que a mayor radio sin un aumento correlativo de grosor, la tensión sobre la pared crece, y es por ello que al inflarlo demasiado se puede reventar. Por lo tanto, el radio ventricular es el factor más importante en el aumento de la tensión parietal al no variar el grosor. Así, la dilatación ventricular progresiva **aumenta su tensión parietal** y con esto su **postcarga** (este concepto se refiere a la presión o resistencia contra la que el ventrículo eyecta). Según la fórmula de stress, un aumento al doble del radio provoca un aumento al doble de la tensión de la pared (si no aumenta el grosor parietal).

Mientras esta sobrecarga está compensada, se logrará mantener el volumen de eyección, el DC y la PFD, pero llega un momento en que el ventrículo se dilata, la capacidad contráctil se deteriora, aumenta la PFD, la postcarga y la tensión parietal (figura 1). En este momento se produce Insuficiencia Cardíaca por **Disfunción Sistólica**. Además, el aumento de la PFD del ventrículo izquierdo se trasmite a

los territorios venosos, al aumentar la presión en la aurícula izquierda, la presión de capilar pulmonar (y en arteria pulmonar) lo que explica los síntomas pulmonares como la disnea y las crepitaciones que se ven en la insuficiencia cardíaca.

Fig 1. Sobrecarga de volumen descompensada



Sobrecarga de volumen descompensada por aumento del volumen diastólico y disminución de la contractilidad. El aumento de volumen intraventricular, repercute en un aumento de la presión de fin de diástole intraventricular, que deteriora aún más la función miocárdica.

En la imagen:

A = condición normal

B = estado de sobrecarga de volumen descompensada

La figura 2 muestra la respuesta a la sobrecarga de volumen y el desarrollo de insuficiencia cardíaca:

Figura 2 . Resumen Insuficiencia cardiaca por sobrecarga de volumen.

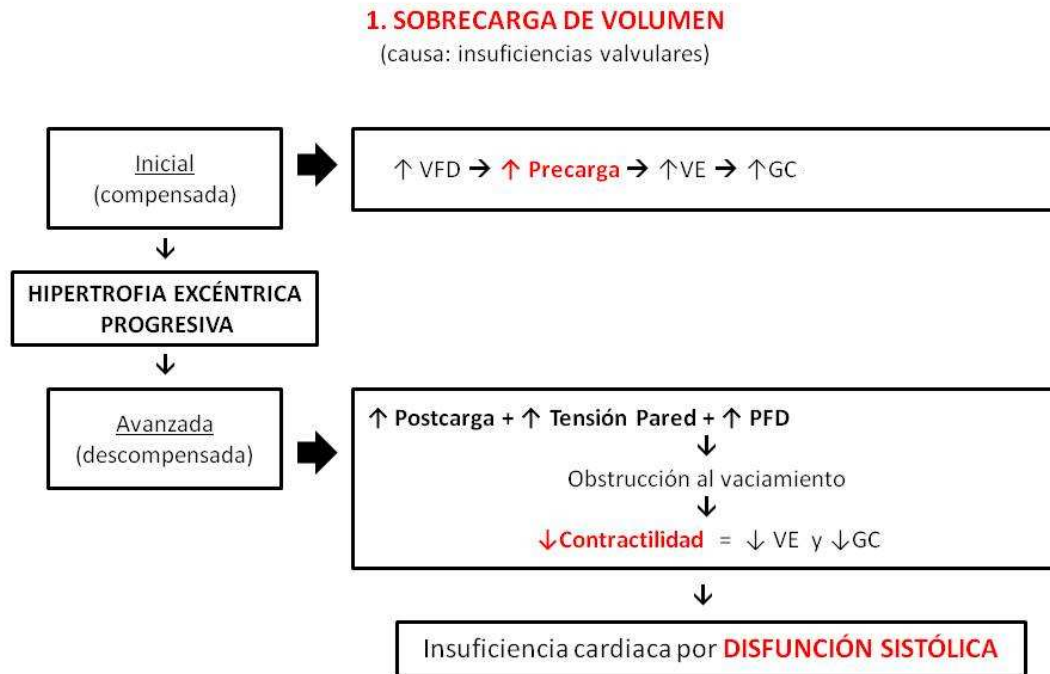


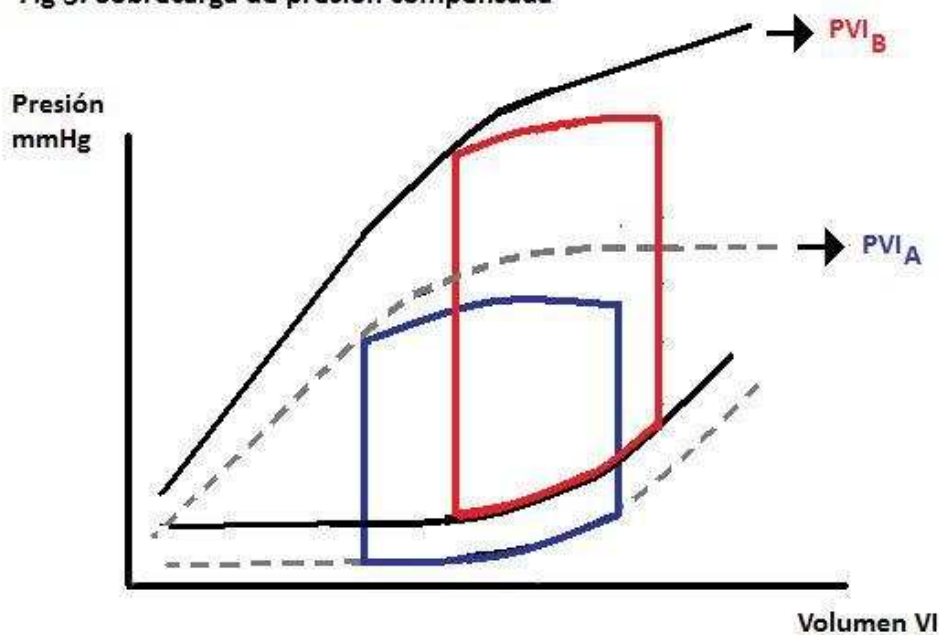
Figura 2. Sobrecarga de volumen ventricular y desarrollo de insuficiencia cardíaca

2) SOBRECARGA DE PRESIÓN

- Etiología: principalmente se produce por estenosis de las válvulas sigmoideas y por hipertensión arterial (o pulmonar en el corazón derecho). En estas situaciones el ventrículo genera inicialmente mayor presión y se contrae con más fuerza para expulsar la sangre (al existir resistencia a su eyección).
- Repercusiones fisiopatológicas:
 - Como hay resistencia a la eyección ventricular ya sea por hipertensión arterial (HTA) o por una válvula estenótica aumenta la presión contra la que se vacía o contrae el ventrículo y por tanto la resistencia que debe vencer para descargarse es mayor, por lo que la **consecuencia inmediata es que aumenta la postcarga.**
 - Aumenta la capacidad del VI de generar presión, y hay un aumento importante de la presión del VI sin un aumento de volumen proporcional.

- Para poder generar este incremento de presión, el miocardio ventricular se adapta generando **hipertrofia concéntrica**, es decir, aumenta el grosor parietal del miocardio sin aumento proporcional del radio. El ventrículo no se dilata inicialmente pero **aumenta la presión intraventricular (PIV)** y logra ejercer la fuerza que necesita para la eyección (figura 3). De acuerdo a la fórmula de tensión o stress parietal, éste se mantiene o aumenta muy poco ya que el grosor de la pared aumenta, por lo que el **consumo de O₂ miocárdico se mantiene**. Debido a estas características, **este mecanismo es mejor tolerado a largo plazo** (en comparación con las sobrecargas de volumen).

Fig 3. Sobrecarga de presión compensada



Sobrecarga de Presión Compensada. En la figura:

A= condición normal

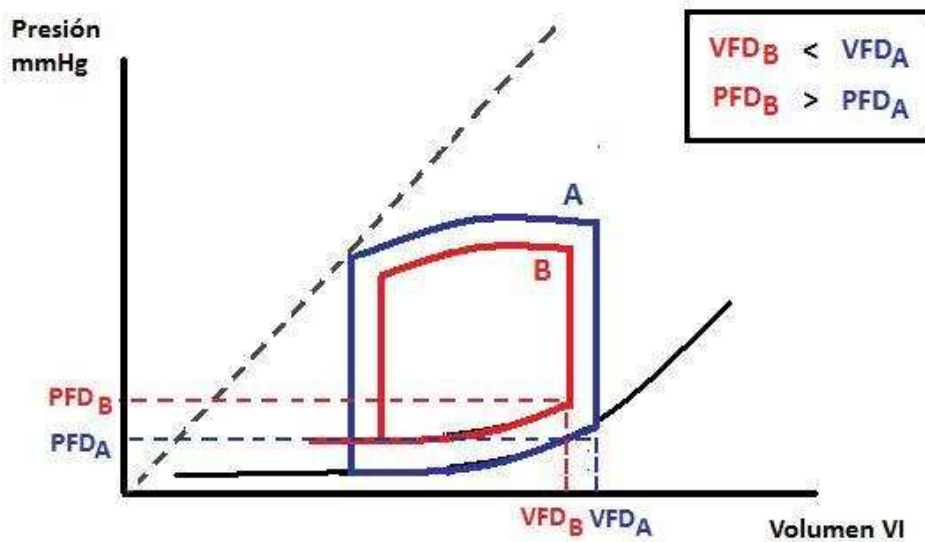
B= estado de sobrecarga de presión

El mecanismo de compensación está dado por la hipertrofia miocárdica de tipo "concéntrica", que aumenta la capacidad de generar presión por el ventrículo por el engrosamiento de la pared, y esta mayor presión le permite vencer la postcarga y expulsar la sangre.

- Sin embargo, con este aumento de grosor progresivo de la pared, se produce además fibrosis miocárdica, por lo que la rigidez de la pared ventricular aumenta (o disminuye la distensibilidad), lo que produce **aumento de la PFD (Disfunción Diastólica)** (figura 4).
- Además, por la hipertrofia puede haber insuficiencia de riego coronario (por desbalance entre el crecimiento muscular y el número de pequeños vasos) y consecuentemente isquemia y necrosis,

principalmente en el territorio subendocárdico (donde hay mayor stress). Por otro lado, la célula hipertrófica tiene distorsionada su arquitectura celular lo que contribuye adicionalmente al desarrollo de insuficiencia cardíaca.

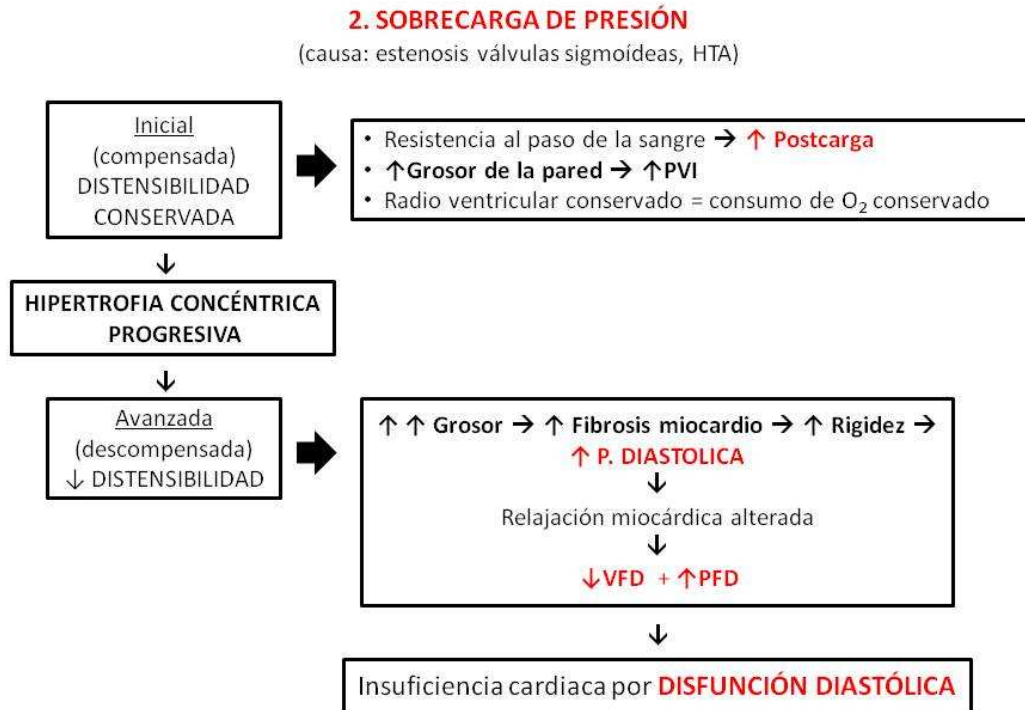
Fig 4. Sobrecarga de presión descompensada: Disfunción Diastólica.



Cuando la sobrecarga de presión se descompensa, el corazón está rígido y se le dificulta la relajación pues su distensibilidad está disminuida. Paradójicamente la PFD está aumentada pero el VFD está disminuido, lo que produce una disminución del volumen eyectivo y disminuye con ello el Gasto cardíaco.

El siguiente cuadro resume esquemáticamente el mecanismo de sobrecarga de presión y cómo lleva a la insuficiencia cardíaca (figura 5).

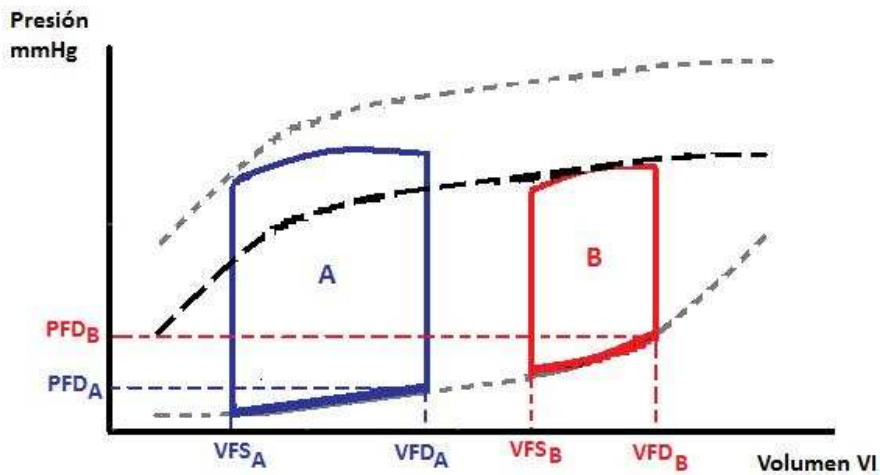
Figura 5. Resumen Insuficiencia cardiaca por sobrecarga de presión.



C) DETERIORO DE LA CONTRACTILIDAD

El deterioro de la contractilidad miocárdica es un estado común final para todas la sobrecargas ventriculares que evolucionan en forma progresiva sin tratamiento. En muchos casos sin embargo, se produce un **deterioro primario de la capacidad contráctil del miocardio** (difuso o localizado), lo que determina **aumento del volumen diastólico y sistólico ventricular, con volúmenes de eyección disminuidos**. Así ocurre por ejemplo en la *miocardiopatía dilatada* idiopática (*deterioro difuso*) o del daño *miocárdico post-infarto* (*deterioro localizado por pérdida de masa contráctil*). Desde el punto de vista fisiopatológico estas patologías se comportan como una combinación de sobrecarga de presión y de volumen, donde hay hipertrofia ventricular, dilatación de cavidades e incrementos importantes de la tensión ventricular a pesar de cursar con presión arterial normal o baja (figura 6).

Fig 6. Insuficiencia cardiaca por deterioro de la contractilidad



El estado final de todo tipo de sobrecarga ventricular progresiva es el deterioro de la contractilidad, que lleva a un aumento de la presión y volumen de fin de diástole, aumento del volumen de fin de sístole y una disminución del volumen eyectivo, lo que produce la disminución del gasto cardíaco y consecuente Insuficiencia Cardíaca.

En la figura:

A = estado normal

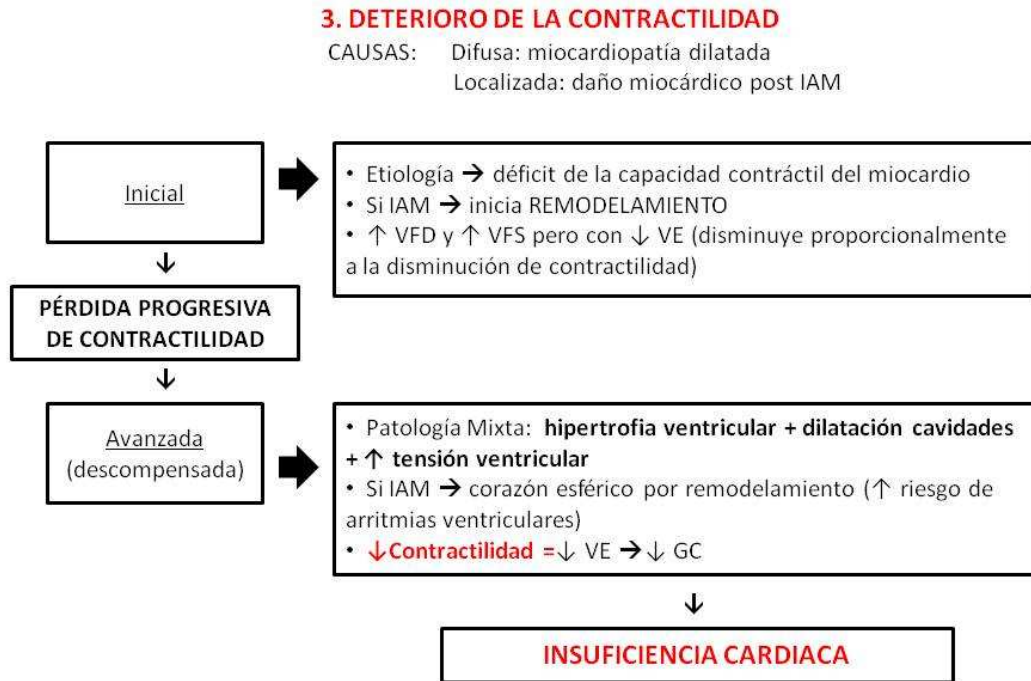
B = estado de deterioro por la sobrecarga.

En el caso del infarto al miocardio, además de la pérdida localizada primaria de la contractilidad ocurre un conjunto de cambios celulares, histológicos y moleculares del miocardio, que se observan secundariamente a toda sobrecarga o daño cardíaco, que se denomina **remodelamiento o remodelado**. En estos casos, el VI se dilata progresivamente y modifica su forma haciéndose más **esférico**, ya que se expande el área infartada y se dilatan los segmentos no infartados (que están trabajando más en forma compensatoria).

Por otro lado, se desarrolla alrededor de la cicatriz fibrosa un proceso de fibrosis intersticial y de apoptosis en el área no infartada. Este proceso comienza precozmente después del infarto y continúa durante semanas o meses y está fuertemente asociado a la activación neurohormonal local y circulante (en especial del sistema renina angiotensina aldosterona). Inicialmente la dilatación de la cámara ventricular cumple un rol compensatorio (a través del mecanismo de Frank-Starling), pero la dilatación progresiva lleva a insuficiencia cardíaca y también predispone a arritmias ventriculares.

El siguiente cuadro resume esquemáticamente el mecanismo de insuficiencia cardíaca por deterioro de la contractilidad (figura 7).

Figura 7. Resumen Insuficiencia cardiaca por deterioro de la contractilidad.



D) DISMINUCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR

En muchos casos, la disminución de la distensibilidad ventricular - o aumento de la rigidez de la pared - es el mecanismo fisiopatológico primario de insuficiencia cardíaca, sin que exista deterioro de la función sistólica. Es lo que se denomina **disfunción diastólica**. En esta condición hay primariamente aumento de las presiones de llenado ventricular junto con una cierta disminución del volumen de eyección como se observa en la figura 8.

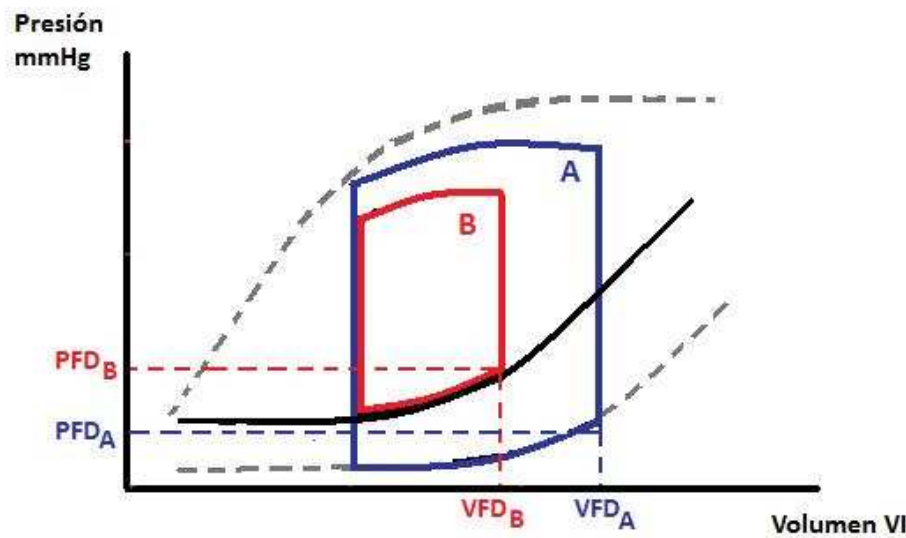
Las principales causas de disminución de la distensibilidad ventricular son:

- **HTA:** induce el engrosamiento y fibrosis del miocardio.
- Aumento de la rigidez secundario a Miocardiopatías (hipertrófica, restrictiva).

Notas: Existen otras condiciones que restringen el llenado ventricular y donde el músculo cardíaco no está afectado primariamente. En la estenosis mitral el fenómeno fisiopatológico primario es la disminución del área valvular mitral. Hay aumento secundario de la presión de aurícula izquierda e hipertensión del territorio venocapilar pulmonar lo que produce congestión pulmonar y disnea con función sistólica normal.

En la pericarditis constrictiva o en el derrame pericárdico importante con tamponamiento la restricción al llenado ventricular se produce primariamente por compresión extrínseca de los ventrículos lo que produce aumento de las presiones de fin de diástole y de ambas aurículas, hipertensión venosa sistémica y disminución del gasto cardíaco.

Fig 8. Insuficiencia cardiaca por disminución de la distensibilidad



La disminución de la distensibilidad ventricular se caracteriza por un aumento considerable de la presión de fin de diástole con una disminución paradójica del volumen de fin de sístole, por lo que el llene ventricular está disminuido y esto hace que la curva se desplazace hacia arriba y la izquierda. El volumen eyectivo, por tanto, también disminuye ya que hay más presión en contra con menos cantidad de sangre para expulsar.

En la figura:

A = estado normal

B = estado de disminución de la distensibilidad

ROL DE LAS ARRITMIAS

En general, las arritmias pueden ser un factor de deterioro o de descompensación de la función cardíaca . Un corazón sano puede cumplir adecuadamente su función, a pesar de frecuencias cardíacas muy variables o de la presencia de diferentes arritmias. Sin embargo, cuando hay cardiopatía esta situación puede ser muy distinta, ya que las arritmias pueden afectar, entre otras variables, la sincronización aurículo-ventricular y el tiempo de llenado ventricular, lo que puede ser crítico en situaciones en que haya basalmente disfunción sistólica, o disminución de la distensibilidad o limitación del llenado diastólico.

Un ejemplo es la fibrilación auricular de alta frecuencia, donde se produce supresión de la contracción auricular y disminución del tiempo de llenado ventricular, lo que produce un brusco aumento de la presión auricular izquierda (y derecha) y puede producir una descompensación aguda por ejemplo en pacientes con disfunción sistólica previa, en pacientes con una estenosis mitral o con un ventrículo poco distensible.

4.3 DISFUNCION VENTRICULAR: DISFUNCIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

En general, la IC producida por aumento de postcarga o por disminución primaria de la contractilidad se produce por disfunción sistólica. La IC producida por alteraciones de la relajación ventricular o del llenado ventricular se produce por disfunción diastólica (en general, con función sistólica conservada). Aproximadamente el 50% de los pacientes con IC tiene disfunción sistólica y el resto tiene disfunción diastólica.

A. Disfunción Sistólica:

En la disfunción sistólica hay **disminución de la capacidad de eyectar sangre** desde el ventrículo afectado debido al deterioro de la contractilidad o a aumento de la postcarga. El deterioro de la contractilidad puede producirse por pérdida de miocitos (como en el infarto al miocardio o en la miocarditis aguda), por disfunción de los miocitos o por fibrosis miocárdica importante. Se produce desviación hacia la derecha en la relación volumen-presión de fin de sístole por lo que la eyección sistólica se detiene a un volumen de fin de sístole mayor que el normal (ver atrás Figura 6) con **aumento del volumen de fin de sístole y a disminución del volumen de eyección** (y por lo tanto del débito cardíaco). El retorno venoso, al agregarse al volumen de fin de sístole aumentado que ha permanecido en el ventrículo por vaciamiento incompleto, lleva a **mayor volumen y presión de fin de diástole**. Este aumento de la precarga produce inicialmente un aumento compensatorio del volumen de eyección (mecanismo de Frank-Starling).

Durante la diástole, la presión persistentemente elevada en el VI se transmite a las venas y capilares pulmonares. Una presión hidrostática de capilar pulmonar suficientemente alta (> 20 mm Hg) produce transudación de líquido al intersticio pulmonar lo que explica los síntomas y signos de congestión pulmonar.

B. Disfunción Diastólica

Aproximadamente un 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca se presenta con función sistólica normal. En general estos pacientes tienen disfunción diastólica aislada por **alteración de la**

relajación (un proceso activo, que requiere energía) o por **aumento de la rigidez** parietal (una propiedad pasiva. *Ejemplo: HVI, fibrosis o miocardiopatía restrictiva*), o por ambas.

En esta situación el **llene ventricular ocurre con presiones diastólicas mayores** de lo normal porque la curva de llene diastólico se desvía hacia arriba al disminuir la complacencia (o compliance) ventricular. Estos pacientes se presentan clínicamente con síntomas y signos congestivos porque las presiones diastólicas elevadas se transmiten en forma retrógrada hacia el territorio pulmonar y sistémico.

Situación especial: Insuficiencia Cardíaca Derecha.

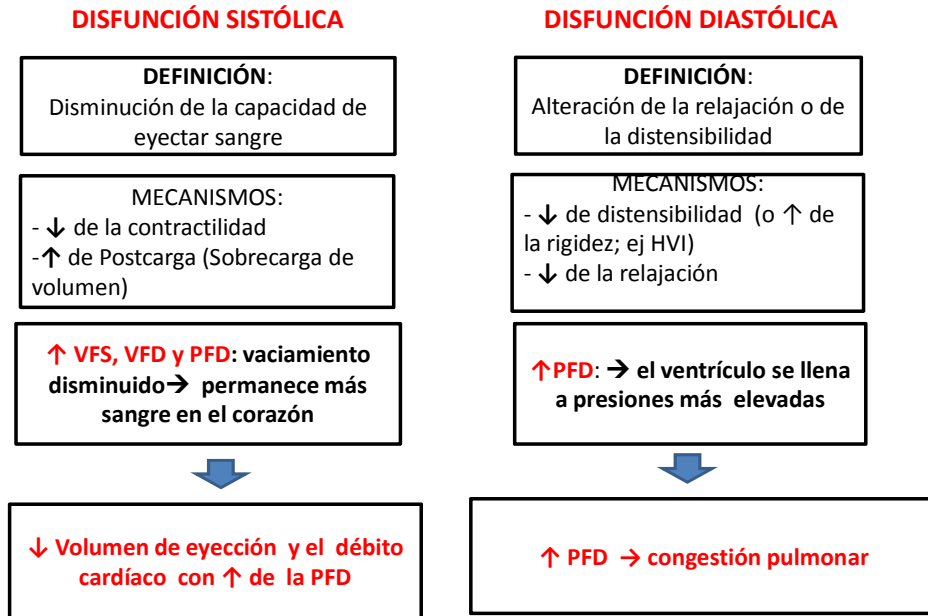
En general la fisiopatología del corazón derecho es similar a la del corazón izquierdo con algunas diferencias que es necesario tener presente. Las paredes del ventrículo derecho (VD) son mucho más delgadas que las del VI. El VD se vacía normalmente contra una resistencia vascular pulmonar que es baja. De esta manera, es capaz de tolerar aumentos de volumen sin aumentos importantes en su presión. Por otro lado, el VD tolera mal los aumentos de postcarga (como en la embolía pulmonar o cuando hay hipertensión pulmonar importante).

La causa más común de insuficiencia cardíaca derecha es la IC izquierda, con aumento de la postcarga del VD por elevación de la presión en las venas pulmonares (y por tanto del capilar pulmonar y de la arteria pulmonar). La IC derecha con función VI normal es menos frecuente y en general refleja un aumento de la postcarga del VD secundaria a enfermedades del parénquima pulmonar o de la circulación pulmonar. **La cardiopatía secundaria a una enfermedad pulmonar se conoce como cor pulmonale y puede conducir a IC derecha.**

Al fallar el VD aumenta la presión en la aurícula derecha y se produce congestión venosa y signos clínicos de IC derecha. En forma indirecta una IC derecha primaria puede influenciar la función del VI ya que al disminuir el débito cardíaco derecho disminuye el llenado VI (disminuye la precarga VI) con lo que debería caer el volumen de eyección izquierdo.

En la figura 9 se resumen los mecanismos de disfunción ventricular y sus principales características.

Figura 9. Mecanismos de Disfunción Ventricular (resumen)



VFS = volumen de fin de sístole; VFD = volumen de fin de diástole; PFD = presión de fin de diástole ; HVI = hipertrofia ventricular izquierda