**RESPUESTAS CARDIOVASCULARES ANTE UNA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA (SISTÓLICA Y DIASTÓLICA).**

**INTRODUCCION**

Podemos definir Insuficiencia Cardiaca (IC) como *el estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos o que lo hace con presiones de llenado elevadas.*

Las variaciones de la precarga, poscarga 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 de la precarga o de la post carga (sobrecargas de presión o de volumen) o deterioro de la contractilidad, con pérdida de esta capacidad de adaptación.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca (v.gr.: infarto del miocardio, ruptura valvular, etc.) se produce un grave deterioro de la función sistólica, que se traduce en disminución del gasto cardiaco y elevación retrógrada de las presiones venosas en el territorio pulmonar y sistémico, con un cuadro clínico de Insuficiencia Cardiaca Aguda, habitualmente de curso progresivo y de mal pronóstico.

Sin embargo, lo más frecuente es que las sobrecargas o el deterioro de la función cardiaca sean de instalación lenta y que se acompañen de cambios 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 cardiaca. Son los llamados mecanismos de adaptación.

Las *etiologías* que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón son las *sobrecargas de volumen*, las *sobrecargas de presión*, la *disminución de la contractilidad* y la *disminución de la distensibilidad*. La disminución de la contractilidad, el aumento de postcarga o la alteración del llene ventricular pueden llevar a IC.es

El proceso que lleva a IC se puede esquematizar como:



**MECANISMOS DE SOBRECARGA CARDIACA**

1) SOBRECARGA DE VOLUMEN.

Típicamente se produce como consecuencia de *insuficiencias valvulares.*

Un ejemplo de ello es la insuficiencia aórtica, patología en la cual el flujo sanguíneo retrocede hacia el ventrículo desde la aorta después de que el VI haya bombeado la sangre hacia la misma. Esto se produce porque la válvula aórtica se debilita o abomba y no es capaz de cerrar herméticamente.

Lo primero que se observa es un aumento del volumen diastólico(de la precarga), con aumento del volumen de eyección y posteriormente (COMO MECANISMO DE COMPENSACIÓN) se establece una hipertrofia de tipo excéntrica (dilatación de corazón; el VI aumenta de tamaño para albergar toda la sangre regurgitante que procede de la aorta).

*Qué consecuencias tiene la dilatación??*

Esto lo explicaremos a partir de la ley de Laplace; T=(R.P)/2h, siendo t la tensión que se genera sobre la pared ventricular (también denominada estrés), p la presión intracavitaria, h el grosor de la pared y r el diámetro interno ventricular.

Cuando se produce una dilatación progresiva del ventrículo, sin un engrosamiento proporcional de la pared, se observan un aumento de la tensión sobre la pared ventricular

Por tanto, aumentará la poscarga, con el consiguiente aumento de la dificultad para contraerse contra la misma presión intracavitaria y, en principio, una disminución del volumen de eyección. Pero, ¿por qué no pasa esto en la insuficiencia aórtica?SE COMPENSA CON LA PRECARGA Y EL AUMENTO DEL ESPESOR.

En la insuficiencia aórtica, el volumen sistólico total es la suma del volumen sistólico hacia adelante y el volumen regurgitante que filtra a través de la válvula aórtica de vuelta hacia el ventrículo. El hecho de que retroceda sangre al VI, sumado al aumento del retorno venoso (se activan mecanismos de aumento de volumen, tales como la disminución de la eliminación renal de orina) hace que el volumen de fin de diástole aumente, para permitir que el VI eyecte una cantidad suficiente de sangre para nutrir a los tejidos, que compense la sangre que vuelve.

Esto determina una presión sistólica alta y, como dijimos antes, una dilatación del VI.

 Para compensar el aumento de tensión, se produce un aumento del espesor de la pared, con el consiguiente incremento de la demanda de oxígeno.

La capacidad de adaptación ventricular evita que en las primeras etapas de la insuficiencia aórtica se produzcan anomalías significativas de la función circulatoria en reposo, salvo por el aumento del trabajo cardíaco que se requiere en el VI. Por tanto, es posible un desarrollo considerable de la IA antes de que la persona sepa que tiene una cardiopatía grave (x ej, volumen de eyección de hasta el doble de lo normal).

Pero, a medida que aumenta la gravedad de la insuficiencia aórtica, la función del VI se deteriora hasta el punto en que la fracción de eyección disminuye porque se llega a los límites de la dilatación del VI y no puede producirse más hipertrofia sin grados significativos de isquemia. ¿Y POR QUÉ SE PRODUCE ISQUEMIA? Porque, ante una mayor demanda de oxígeno por la hipertrofia cardíaca, el aporte de oxígeno disminuye. Esto se debe a la rápida caída de la presión diastólica aórtica cuando el flujo coronario sería máximo (al inicio de la diástole, que coincide con una relajación muscular y una alta presión aórtica) pero está forzosamente disminuido.

En la insuficiencia cardíaca grave, al mismo tiempo que el gasto cardíaco disminuye, se produce un cierre prematuro de la válvula mitral a medida que la presión diastólica del VI excede rápidamente la presión en la AI. En consecuencia la sangre encharca la AI, con el consiguiente aumento de presión en la misma. Esto determina que las venas pulmonares no se vacíen correctamente y se encharquen los pulmones.

2) SOBRECARGA DE PRESIÓN

Se produce por situaciones como las estenosis de las válvulas sigmoideas. Es una enfermedad de la válvula aórtica que consiste en su estrechamiento (disminución de su superficie y diámetro) ocasionando una dificultad en la eyección de sangre del ventrículo izquierdo hacia todo el organismo. Esto, en ausencia de mecanismos de compensación, determina que la presión sistólica ventricular aumente y la presión sistólica aortica disminuya.

El mecanismo habitual de compensación es la hipertrofia miocárdica de tipo "concéntrica". De acuerdo a la ecuación de Laplace, este tipo de hipertrofia se acompaña de un incremento de la capacidad de generar presión del ventrículo, con un aumento relativamente menor de la tensión sobre la pared ventricular, como consecuencia del engrosamiento miocárdico. Por tanto se compensa el aumento de la resistencia que se opone a la salida de la sangre (poscarga) consiguiendo así que el volumen sistólico no se modifique.

Sin embargo, este incremento de la masa miocárdica no es proporcional a la cantidad de capilares, con lo cual no puede producirse más hipertrofia sin grados significativos de isquemia. Por otro lado, el tamaño de la cavidad ventricular se reduce y se produce disfunción diastólica (La disfunción diastólica conduce a un aumento de la presión de llenado en una cavidad ventricular izquierda normal o pequeña y es el resultado de anomalías de la relajación y la distensibilidad del ventrículo izquierdo).

Por último, y al igual que lo ocurrido con la insuficiencia aortica, después de la etapa crítica de esta lesión el VI no puede continuar con la demanda de trabajo y, en consecuencia, se dilata y el gasto cardíaco comienza a caer; simultáneamente la sangre encharca la AI y, finalmente, los pulmones.

3) 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.También puede producirse por un infarto de miocardio🡪 *la oclusión de una arteria coronaria da lugar a isquemia de la parte del tejido que irriga con la consiguiente pérdida de masa contráctil*

4) DISMINUCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR

|  |  |
| --- | --- |
| http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/mec-231_clases/mec-231_cardiol/ImagenesFptInsufCard/image%20779.gif | Figura 5: La disminución de la distensibilidad ventricular se caracteriza por un aumento considerable de la presión de fin de diástole, junto con limitar el llene ventricular (observándose la curva desplazada hacia arriba y la izquierda). El volumen eyectivo se observa disminuido. (A = estado normal, B = estado de disminución de la distensibilidad)  |

En un grupo reducido de casos, la disminución de la distensibilidad ventricular (o aumento de la rigidez) provoca un aumento de las presiones de llenado ventricular junto con una cierta disminución del volumen de eyección.

La disminución de la distensibilidad rara vez es la causa principal del deterioro de la función cardiaca, pero participa como un factor adicional en otras situaciones, como son la isquemia miocárdica y la hipertrofia concéntrica.

Otras causas de disminución del llenado ventricular:

Además del aumento de la rigidez ventricular existen otras causas de restricción del llenado ventricular, como son:

a) Estenosis mitral: La válvula mitral no se abre completamente por lo que disminuye el flujo sanguíneo, Se puede producir un reflujo de sangre desde aurícula 🡪 Edema. 

b) Pericarditis constrictiva: Inflamación del pericardio con engrosamiento, cicatrización y rigidez muscular. Es provocado por acción bacteriana, complicaciones quirúrgicas, mesotelioma que es un tumor en la pleura, el revestimiento del pulmón o el peritoneo.



c) Derrame pericárdico a tensión (tamponamiento): Cuando se acumula liquido en las 2 membranas del pericardio, puede obstruir la entrada de sangre.



**DISFUNCION VENTRICULAR**

La IC producida por aumento de postcarga o por disminución 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 2/3 de los pacientes con IC tiene disfunción sistólica y el resto tiene disfunción diastólica aislada.

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, por disfunción de los miocitos o por fibrosis. Se produce una desviación hacia abajo de la relación volumen-presión de fin de sístole por lo que la eyección (o vaciamiento) sistólica se detiene a un volumen de fin de sístole mayor que el normal (Figura 4). Lo anterior lleva a un aumento del volumen sistólico y disminución del volumen de eyección (y por lo tanto disminución del débito cardíaco).

El retorno venoso normal, al agregarse al volumen de fin de sístole que ha permanecido en el ventrículo por vaciamiento incompleto (y que está aumentado), lleva a un mayor volumen y presión de fin de diástole. Este aumento de la precarga produce un aumento compensatorio del volumen de eyección (mecanismo de Frank-Starling).

Durante la diástole, la presión persistentemente elevada en el VI se transmiten 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 lleva a síntomas y signos de congestión pulmonar.

Disfunción Diastólica. Aproximadamente 1/3 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. *Ejemplo: durante un episodio de isquemia miocárdica aguda*), por aumento de la rigidez (una propiedad pasiva. *Ejemplos: HVI, fibrosis o miocardiopatía restrictiva*), o por ambas.

En esta situación el llene ventricular ocurre a presiones diastólicas mayores de lo normal porque la curva de llene diastólico se desvía hacia arriba al disminuir la complacencia (o compliance) ventricular (Figura 5). Estos pacientes se presentan cínicamente con síntomas y signos congestivos porque las presiones diastólicas elevadas se transmiten en forma retrógrada hacia el territorio pulmonar y sistémico.

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 (*es una cámara complaciente*). Por otro lado, el VD tolera mal los aumentos de postcarga (como embolia pulmonar o enfermedad pulmonar severa).

La causa más común de insuficiencia cardíaca derecha es la IC izquierda, con aumento de postcarga por elevación de la presión en las venas pulmonares (y por tanto del capilar pulmonar). La IC derecha con función VI normal es menos frecuente y en general refleja un aumento de la postcarga del VD secundario a enfermedades del parénquima pulmonar o de la circulación pulmonar. La cardiopatía secundaria a un proceso 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 de IC derecha. En forma indirecta una IC derecha aislada puede influenciar la función del VI ya que al disminuir el débito cardíaco derecho disminuye el llene ventricular izquierdo (precarga) con lo que debería caer el volumen de eyección izquierdo.

**MECANISMOS DE COMPENSACION**

Existen 3 mecanismos que se ponen en marcha en la IC frente a la caída del débito cardíaco y ayudan a mantener una presión arterial suficiente para perfundir los órganos vitales: 1) el mecanismo de Frank-Starling, 2) el desarrollo de hipertrofia ventricular y 3) la activación neurohormonal

**1) MECANISMO DE FRANK-STARLING**

La IC por disminución de la contractilidad se caracteriza por una desviación hacia abajo de la curva de función ventricular. Por lo tanto, a cualquier grado de precarga el volumen de eyección (o volumen sistólico) es menor de lo normal. El volumen sistólico disminuido lleva a vaciamiento incompleto del ventrículo durante la contracción ventricular lo que aumenta el volumen diastólico ventricular. La elongación de las miofibras (aumento de precarga), a través del mecanismo de Frank-Starling, aumenta el volumen sistólico de la contracción siguiente lo que ayuda a vaciar el VI dilatado y preserva el débito cardíaco.

Existen límites para este mecanismo compensatorio. Cuando hay IC severa con depresión marcada de la contractilidad, la curva puede aplanarse a volúmenes diastólicos mayores de manera que se logra muy poco incremento del débito cardíaco aumentando el llene diastólico. En esta situación (gran aumento de volumen y presión de fin de diástole VI) puede producirse congestión y edema pulmonar.

Esto significa que la fuerza de [contracción](http://es.wikipedia.org/wiki/Contracci%C3%B3n_muscular%22%20%5Co%20%22Contracci%C3%B3n%20muscular) aumentara a medida que el corazón es llenado con mayor volumen de sangre y ello es consecuencia directa del efecto que tiene el incremento de carga sobre la [fibra muscular](http://es.wikipedia.org/wiki/Fibra_muscular%22%20%5Co%20%22Fibra%20muscular). Dicho aumento de la carga en el ventrículo, estira al [miocardio](http://es.wikipedia.org/wiki/Miocardio%22%20%5Co%20%22Miocardio) e intensifica la afinidad que tiene la [troponina](http://es.wikipedia.org/wiki/Troponina%22%20%5Co%20%22Troponina) C por el [calcio](http://es.wikipedia.org/wiki/Calcio%22%20%5Co%20%22Calcio), aumentando así la fuerza contráctil. La fuerza generada por cada fibra muscular es proporcional a la longitud inicial del [sarcómero](http://es.wikipedia.org/wiki/Sarc%C3%B3mero%22%20%5Co%20%22Sarc%C3%B3mero) (conocida como [precarga](http://es.wikipedia.org/wiki/Precarga_%28cardiolog%C3%ADa%29%22%20%5Co%20%22Precarga%20%28cardiolog%C3%ADa%29), y el estiramiento de cada fibra individual se relaciona con el volumen diastólico final del ventrículo. En el corazón humano, la fuerza máxima es generada con una longitud inicial del sarcómero de 2,2 [micrómetros](http://es.wikipedia.org/wiki/Micr%C3%B3metro_%28unidad_de_longitud%29%22%20%5Co%20%22Micr%C3%B3metro%20%28unidad%20de%20longitud%29), una longitud que es rara vez excedida en condiciones normales. Si la longitud inicial del sarcómero es mayor o menor que esta medida óptima, la fuerza del músculo será menor debido a una menor sobreposición de los filamentos delgados y gruesos, en el caso de una longitud inicial mayor; y lo contrario, una excesiva sobreposición de los filamentos en los casos de una longitud menor.

Esto puede verse de manera más dramática en el caso de una contracción ventricular prematura, que causa un vaciado prematuro del [ventrículo izquierdo](http://es.wikipedia.org/wiki/Ventr%C3%ADculo_izquierdo%22%20%5Co%20%22Ventr%C3%ADculo%20izquierdo) (VI) a la [aorta](http://es.wikipedia.org/wiki/Aorta%22%20%5Co%20%22Aorta). Debido a que la siguiente contracción ventricular vendrá en su tiempo correspondiente, el tiempo de llenado será ahora mayor, causando un aumento en el volumen diastólico final del VI. La ley de Frank-Starling predice que la siguiente contracción ventricular será de mayor fuerza, causando una eyección de volumen sanguíneo mayor de lo normal, lo que hace que el volumen sistólico final retorne a su nivel basal.

Por ejemplo, durante una vasoconstricción, el volumen diastólico final aumenta, incrementando la precarga y el volumen de eyección, pues el corazón bombea lo que recibe. Ello es el caso de un miocardio sano, en la [insuficiencia cardíaca](http://es.wikipedia.org/wiki/Insuficiencia_card%C3%ADaca%22%20%5Co%20%22Insuficiencia%20card%C3%ADaca), mientras más se dilate el miocardio, más débil se volverá su capacidad de bomba, revertiendo luego a la [ley de Laplace](http://es.wikipedia.org/wiki/Ley_de_Laplace%22%20%5Co%20%22Ley%20de%20Laplace).

**2) HIPERTROFIA VENTRICULAR**

El stress o tensión de la pared ventricular están aumentados en la IC por dilatación de la cámara VI y/o por mayor presión intraventricular. El incremento mantenido del stress de la pared ventricular (junto a la activación neurohormonal) estimulan el desarrollo de hipertrofia ventricular (o aumento de la masa ventricular) por aumento del tamaño miocitario y depósito de matriz extracelular. Esto ayuda a mantener la fuerza contráctil ventricular y a reducir el stress de la pared (ya que *stress o tensión = presión \* 2 radio/ grosor*).

Debido al aumento de la rigidez del ventrículo hipertrofiado se produce, sin embargo, un aumento de la presión diastólica que se transmite a la aurícula izquierda y al territorio vascular pulmonar.

La elongación del sarcómero, consecuencia de la sobrecarga ventricular, parece ser el principal factor desencadenante de la hipertrofia miocárdica. Uno de los primeros cambios que se observan es un aumento de las mitocondrias y paralelamente de la masa de miofibrillas. Posteriormente, la relación entre número de mitocondrias y masa miofibrilar se hace inadecuada, produciéndose un deterioro de la función miocárdica.

Los mecanismos exactos por los cuales se produce el aumento de la masa miocárdica no se han dilucidado por completo. Se sabe que la sobrecarga del corazón desencadena estímulos que activan genes responsables de los distintos tipos de hipertrofia.

El tipo de hipertrofia miocárdica está muy determinado por el tipo de sobrecarga ventricular: de volumen o de presión En la sobrecarga de presión (por hipertensión arterial o estenosis aórtica) se produce HVI concéntrica (aumenta el grosor de la pared miocárdica sin dilatación de la cámara ventricular), por síntesis de nuevos sarcómeros "en paralelo". En este tipo de hipertrofia no hay aumento del stress o tensión de la pared.

En los casos de sobrecarga de volumen (insuficiencia mitral o aórtica crónicas), se produce adición de nuevos sarcómeros en serie con los antiguos. La hipertrofia es de tipo excéntrica (aumenta el diámetro del corazón, pero no el grosor de la pared, con gran aumento del stress o tensión ventricular) , (figura 6).

|  |
| --- |
| http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/mec-231_Clases/mec-231_Cardiol/ImagenesFptInsufCard/image%20081.gif |
| Figura 6: La sobrecarga de presión sobre un corazón normal, deriva en una hipertrofia concéntrica (mayor grosor de la pared), mientras que una sobrecarga de volumen se traduce en una hipertrofia excéntrica (mayor diámetro pero menor grosor de la pared).  |

La consecuencia de la hipertrofia sobre la función miocárdica se traduce en una mayor capacidad de generar fuerza. Sin embargo su contractilidad, medida por su velocidad de acortamiento, está disminuida. Esta situación se deteriora a medida que la hipertrofia aumenta, observándose que la capacidad del corazón insuficiente está disminuida no sólo en su velocidad de acortamiento, sino también en su capacidad de generar fuerza, lo que se grafica en la figura 7.

|  |  |
| --- | --- |
| http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/mec-231_Clases/mec-231_Cardiol/ImagenesFptInsufCard/image%20239.gif | Figura 7: La hipertrofia cardiaca aumenta tanto la fuerza como la velocidad de acortamiento, comparándolo con el estado normal. Pero con el tiempo, la actividad miocárdica se deteriora mientras avanza la hipertrofia, entrando en estado de insuficiencia cardiaca, donde la capacidad de generar fuerza y la velocidad de acortamiento se ven disminuida  |

Las causas del deterioro de la función miocárdica del miocardio hipertrófico son variadas, entre las cuales están el aumento de la tensión parietal por dilatación ventricular, desbalance energético, isquemia, lisis miofibrilar, fibrosis, necrosis y apoptosis miocitaria.

**3) ACTIVACIÓN NEUROHORMONAL.**

Ante una disminución del Gasto Cardíaco (GC) se pueden producir una serie de ajustes sistémicos que van a intentar preservar y asegurar la perfusión de los órganos mas vitales. Entre los sistemas que se modifican se encuentran los siguientes:

1. Sistema Adrenérgico (activación simpática)
2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
3. Hormona Antidiurética

Mientras que en un principio la estimulación neurohormonal va a reportar beneficios, la activación crónica de estos mecanismos produce efectos perjudiciales en el corazón insuficiente, es decir, se van a ver limitados por la temprana aparición de síntomas adversos.

Así que, debido a que las consecuencias mas bien desfavorables de la activación de estos sistemas neurohormonales son mayores que sus beneficios, una gran mayoría del tratamiento farmacológico para la IC esta dirigida a controlar estos mecanismos compensatorios.

A) Sistema Adrenérgico (activación simpática)

Este sistema cumple en condiciones normales un papel fundamental en la regulación del sistema circulatorio. Por ejemplo, ante la realización de un esfuerzo por parte del sujeto, este sistema determina un aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractibilidad (pues la FC es un factor inotrópico positivo), cambios asociados a un pequeño incremento de los niveles de Noradrenalina, y que permiten un gran aumento del Gasto Cardíaco.

Así, en la IC en un principio se activa este sistema para conseguir mantener el débito cardíaco a pesar de la disfunción producida.

En pacientes que presentan una Insuficiencia Cardíaca se observa una *Hiperactividad Adrenérgica*: en el caso de una IC moderada, el incremento de los niveles de NA ante el esfuerzo es notablemente mayor que en condiciones normales, mientras que en casos de IC severa, se dan unos altos niveles de NA incluso en situación de reposo.

Así, los niveles circulantes de NA en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada son mucho mayores, en general 2 - 3 veces el nivel que se encuentra en sujetos normales (acompañados además de aumentos en los niveles de dopamina circulante y a veces también de adrenalina cardiaca).

Estos altos niveles de NA circulante se consiguen mediante una mayor liberación de NA desde las terminaciones nerviosas adrenérgicos hacia el LEC, gracias también a una menor recaptación de NA por dichas terminaciones y por una activación simpática cardíaca (mayor captación de NA por el corazón).

Así, el aumento de las catecolaminas:

1) Estimula los receptores B-adrenérgicos del corazón produciendo:

 - un aumento de la FC (taquicardia)

 - un aumento de la contractibilidad

🡪 Esto permite un aumento del débito cardíaco.

2) Estimula los receptores alfa1-adrenérgicos venosos y arteriales produciendo:

 - vasoconstricción

🡪 Esta vasoconstricción es inicialmente beneficiosa. La venoconstricción concretamente permite un aumento del retorno venoso al corazón y por tanto un mayor volumen de llenado ventricular (precarga) y por tanto un mayor volumen sistólico de eyección. La vasoconstricción arteriolar a su vez determina un aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS) lo que atenúa la disminución de la presión arterial (PA) en condiciones de disminución del gasto cardíaco.

Esta hiperactividad adrenérgica es importante en los pacientes con una IC severa, lo cual podemos confirmar si bloqueamos los B-receptores y Alfa1-receptores a los que se une la NA.

Sin embargo, ante estos continuos elevados niveles de NA, se produce una disminución de los depósitos intramiocárdicos de NA, debido a un fenómeno de agotamiento por la estimulación prolongada así como a una disminución de la actividad de tirosina hidroxilasa (enzima limitante en la síntesis de NA) y de la velocidad de captación de dopamina (a partir de la cual se sintetiza NA). Estos depósitos locales sin embargo no parece que ejerzan un papel importante en el estado contráctil del corazón. Sin embargo, la disminución de los depósitos cardíacos de NA representa disminución del neurotransmisor en las terminaciones nerviosas adrenérgicas, lo que tiene como consecuencia que la respuesta a la activación del sistema nervioso simpático está disminuida, acentuada por una regulación a la baja de la densidad de receptores B-adrenérgicos.

Algunos de los efectos perjudiciales del tono simpático elevado y el aumento de los niveles de catecolaminas circulantes son:

- Una redistribución del gasto cardíaco, con disminución del flujo renal, de la piel, del bazo y del flujo a la musculatura (para preservar y asegurar el flujo a órganos vitales como el corazón y el cerebro). Producido por el aumento de la resistencia vascular sistémica mencionada anteriormente.

- Aumento de las arritmias.

- Cardiotoxicidad (La noradrenalina puede llegar a ser una sustancia cardiotóxica que produce daños en los miocitos en altas concentraciones)

- Un aumento excesivo supone un aumento también de la poscarga, y si la función cardíaca esta ya afectada, este aumento puede reducir aún más el gasto cardíaco.

B) Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Ante una disminución del débito cardíaco se produce también una activación del SRAA, cuyas acciones principales incluyen la de regular la presión arterial, el tono vascular, y la volemia. La activación del sistema adrenérgico puede desencadenar la activación de este sistema pues, la liberación de renina es estimulada entre otras cosas por una activación de barorreceptores en el lecho vascular renal (causada por una disminución del flujo renal, consecuencia de la distribución del GC provocada por el aumento de la RVS) así como la estimulación de receptores beta1 del aparato yuxtaglomerular de los riñones, ante un aumento de la actividad simpática. También la disminución del Na+ plasmático y factores locales como prostaglandinas y dopamina.

La Angiotensina II:

- Es un potente vasoconstrictor (aumenta la RVS, contribuye a mantener la PA)

- Aumenta la liberación de NA (aumento de la FC y contractibilidad)

- Aumenta también el volumen intravascular (por estimulación de la sed en el hipotálamo y la producción de aldosterona en la corteza suprarrenal [retención de agua y sodio lo que lleva al aumento del volumen intravascular y de la precarga (volumen de llenado) del VI lo que aumenta el volumen sistólico a través del mecanismo de Frank-Starling.]).

Como efectos deletéreos provocados por la activación crónica de este sistema, mencionar:

- Angiotensina II 🡪 el aumento de la resistencia vascular sistémica que puede generar un aumento de la poscarga que reduzca aún mas el GC, y la hipertrofia miocitaria (que puede provocar un aumento de la tensión en las paredes ventriculares), a cargo de la Angiotensina II.

- Aldosterona 🡪 El aumento del volumen circulante y del retorno venoso pueden provocar congestión pulmonar.

C) Hormona Antidiurética

La secreción de esta hormona por la hipófisis posterior también aumenta en los pacientes con IC mediada entre otras cosas por un aumento de Angiotensina II. Esta hormona aumenta el volumen intravascular al promover la retención de agua en el riñon. Con el aumento de volumen intravascular se aumenta la precarga del ventrículo izquierdo y el gasto cardíaco

Así, los efectos perjudiciales resultantes de la activación crónica de estos mecanismos neurohormonales se pueden resumir en:

- El volumen circulante aumentado y el retorno venoso puede provocar congestión pulmonar.

- El aumento de la resistencia vascular sistémica puede incrementar la poscarga, lo que puede determinar una disminución del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

- La estimulación simpática continua produce una disminución de la sensibilidad del miocardio a las catecolaminas en circulación y así una respuesta inotrópica disminuida.

**SÍNTOMAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA**

Los síntomas de la insuficiencia cardíaca son variables en función del tipo de insuficiencia que se padezca y el grado en el que se encuentre la insuficiencia y varían de unas personas a otras, pudiendo presentarse todos los síntomas a la vez, algunos síntomas aislados, o diversos signos progresivamente.

Normalmente, en la fase inicial de una insuficiencia cardíaca crónica es difícil que se note algún tipo de síntoma, incluso durante largos períodos de tiempo pero si la enfermedad progresa, a medida que la insuficiencia cardíaca empeora, el corazón se debilita y comienzan a manifestarse los síntomas, siendo probable que vayan de menor a mayor gravedad conforme avanza la insuficiencia.

Los síntomas principales de la insuficiencia cardíaca son consecuencia de la acumulación de líquidoocongestión debido a un aumento en la presión intravascular, producido por un mayor volumen intravascular causado por la acción de la hormona antidiurética, la angiotensina y la aldosterona. Este aumento de presión provoca el escape de líquido al tejido circundante. También existen numerosos síntomas derivados del escaso flujo sanguíneo al organismo, como consecuencia de una reducción en la capacidad de bombeo del corazón.

Los síntomas originados por acumulación de líquido o congestión son :

1.- Disnea: Es el síntoma más característico de la insuficiencia cardíaca pero también está presente en otras muchas patologías. Es una sensación desagradable de dificultad para respirar. Los pacientes la califican como falta de aire, ahogamiento, cansancio, etc.. Suele denominarse "fatiga respiratoria".

Es probable que en las fases iniciales de la insuficiencia cardíaca solo experimente disnea después de hacer ejercicio (disnea de esfuerzo), pero si la insuficiencia cardíaca progresa puede que la note también en reposo.

 Este síntoma es el reflejo de la dificultad que encuentra el oxígeno para pasar a través del espacio alveolo-capilar, lo que a su vez tiene su origen en la presencia de líquido en este espacio. Según el grado de esfuerzo que provoca su aparición, la disnea se clasifica en 4 clases:

Clase I - La disnea aparece solo con motivo de esfuerzos no habituales, no existe limitación funcional. Ej.: subir una cuesta larga y prolongada.

Clase II - La disnea aparece con esfuerzos moderados y se acompaña de una limitación funcional leve. Ej.: subir escaleras.

Clase III - La disnea aparece con pequeños esfuerzos, produciendo una limitación funcional importante. Ej.: caminar por terreno llano.

Clase IV - La disnea se presenta con mínimos esfuerzos o incluso en reposo.

La disnea puede también deberse a obesidad, falta de ejercicio físico adecuado (sedentarismo), enfermedades broncopulmonares, anemia y otras causas.

La ortopnea es la aparición de disnea en posición horizontal del paciente, debido a que en esta posición aumenta el volumen sanguíneo pulmonar, facilitando la acumulación de líquidos que provocarán la disnea.

La disnea paroxística nocturna es una crisis de disnea durante el sueño, que aparece bruscamente debido a la posición de decúbito que adopta al paciente que puede aliviarse mediante el uso de más almohadas que permitan elevar la parte más superior del cuerpo o simplemente inclinar la cama.

2.- Tos nocturna: algunos pacientes de insuficiencia cardíaca tienes episodios repetidos de tos por las noches, que les despierta y que al igual que la disnea suele calmarse al incorporarse.

3.- Sibilancias: también son causadas por la acumulación de líquido en los pulmones. Las sibilancias son un sonido agudo y silbante que provoca el aire al pasar por las vías respiratorias congestionadas, semejantes a las producidas en el asma y otros procesos de obstrucción de las vías bronquiales .Se detectan mejor durante la exhalación que durante la inhalación.

4.- Edema pulmonar agudo: es la expresión más grave de la hipertensión capilar pulmonar. Se acompaña de la extravasación de sangre hacia los alvéolos y eventualmente hacia los bronquios, produciéndose hemoptisis, que consiste en la expulsión de sangre junto con la tos, procedente de la vía respiratoria subglótica.

5.- Edema periférico: es de predominio vespertino y tiende a desaparecer durante la noche.

6.- Aumento de peso: Es muy frecuente que las personas con insuficiencia cardíaca experimenten rápidas modificaciones de peso. Si la insuficiencia cardíaca está provocando acumulación de líquido, el paciente engordará. Sin embargo, si después de un tratamiento apropiado, por ejemplo mediante el uso de diuréticos el paciente pierde líquido volverá a adelgazar sin problemas. Es muy frecuente también el malestar epigástrico por hipertensión venosa.

7.- Hinchazón en los tobillos: provocada por la acumulación de líquidos, que causa la hinchazón, que se puede extender a piernas, muslos y abdomen

Para paliar estos síntomas es recomendable que reduzca su consumo diario de líquidos para limitar la cantidad de líquido que se pueda acumular en el organismo o la ingestión además de un diuréticocuando sea necesario.

Los síntomas causados por la reducción del flujo sanguíneo a distintas partes del organismo son:

8.- Cansancio/Fatiga: La insuficiencia cardíaca reduce la capacidad de bombeo del corazón, por lo que llega menos sangre a los músculos. Con esta falta de oxígeno y nutrientes, los músculos se cansan con más rapidez. Para algunos pacientes, este cansancio es extenuante. La falta de fuerza muscular es conocida como astenia.

Puede disminuir el cansancio haciendo ejercicio. El ejercicio moderado y el entrenamiento mejoran los síntomas. Al contrario de lo que mucha gente cree, se considera que el ejercicio es beneficioso en los pacientes con insuficiencia cardíaca. El ejercicio también disminuye el estrés y aumenta la energía.

9.- Mareo: Si el flujo cerebral es inferior al habitual o la presión arterial está baja, puede notar mareo. En las personas con insuficiencia cardíaca, el mareo puede deberse también a efectos secundarios de sus medicamentos. Los latidos cardíacos irregulares, que a menudo se observan en la insuficiencia cardíaca, o un descenso temporal de la presión arterial ocasionado al ponerse de pie después de estar sentado o tumbado (hipotensión postural) también pueden causar mareo.

10.-Frecuencia cardíaca rápida/taquicardia: Cuando una persona padece insuficiencia cardíaca, su corazón intenta compensarel bombeo deficiente latiendo más deprisa (taquicardia) con el fin de mantener el mismo flujo sanguíneo en todo el organismo. Esta frecuencia cardíaca aumentada puede ser irregular y causar palpitaciones.

El aumento de la [frecuencia cardíaca](http://es.wikipedia.org/wiki/Frecuencia_card%C3%ADaca) aparece en la insuficiencia debido al aumento en la liberación de [catecolaminas](http://es.wikipedia.org/wiki/Catecolamina), que son un mecanismo compensatorio para mantener el [gasto cardíaco](http://es.wikipedia.org/wiki/Gasto_card%C3%ADaco) en presencia de una disminución en la fracción de eyección de la sangre fuera del corazón. Las catecolaminas aumentan tanto la fuerza como la velocidad de cada contracción del corazón.

Otros síntomas de la insuficiencia cardíaca son la pérdida del apetito, debido a que la acumulación de líquido puede afectar a cualquier parte del organismo y en el caso de que se acumule en el hígado o en el aparato digestivo se puede adquirir sensación de plenitud, la necesidad de orinar por la noche, ya que el líquido acumulado en las extremidades inferiores durante el día puede regresar al flujo sanguíneo y ser captado por los riñones para eliminarse como orina, dolores en el pecho o piel fría y húmeda.

Aparte de los síntomas físicos de la insuficiencia cardíaca, algunas personas se sienten afectadas por la gravedad de esta enfermedad y presentan síntomas emocionales, como [depresión, ansiedad](http://www.heartfailurematters.org/ES/UnderstandingHeartFailure/Paginas/1510.aspx), al tratarse de una enfermedad grave que requiere de la ayuda de allegados pudiendo hacer sentir al enfermo como una carga para ellos.

**SHOCK CARDIÓGENO**

El shock circulatorio es un síndrome caracterizado por hipotensión, palidez, taquicardia, obnubilación, oliguria, diaforesis, edema pulmonar, frialdad de piel… secundario a una alteración grave de la perfusión hística o tisular. En él la circulación es incapaz de satisfacer las necesidades de los tejidos, lo que conlleva a una falta de aporte de oxígeno y sustratos metabólicos, así como la acumulación de metabolitos tóxicos. Esto produce una lesión celular que puede ser irreversible.

Es una situación clínica grave a la que se puede llegar a través de diferentes mecanismos y cuya etiología (causa) es muy variada. Diferenciamos así diferentes tipos:

* Shock Hipovolémico: se debe a una disminución del volumen circulante, generalmente causado por hemorragia.
* Shock por disfunción vasomotora:
* pérdida del tono vascular: Shock neurogénico, causado por anestesia general profunda, anestesia espinal, daño cerebral, anafilaxia, farmacológico.
* insuficiencia en la microcirculación: infección (Shock séptico), anafilaxia.
* Shock por obstrucción al flujo: generalmente por embolia pulmonar masiva (obstrucción de la arteria o arterias pulmonares).
* Shock cardiógeno o cardíaco: por pérdida de la función contráctil del miocardio (IC).

**El shock cardiógeno** es la forma más grave de insuficiencia cardíaca y se caracteriza por una disminución generalizada y grave de la perfusión tisular. Generalmente se produce tras un ataque cardíaco agudo y después de períodos prolongados de un deterioro cardíaco lentamente progresivo que provocan una función inadecuada de la bomba cardíaca.

Desde el punto de vista hemodinámico se caracteriza por la reducción del gasto cardíaco y el aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y de la presión pulmonar enclavada, así como el aumento de las resistencias pulmonar y sistémica (total).

El shock suele ser consecuencia de un gasto cardíaco inadecuado, por lo que cualquier situación que reduzca el GC muy por debajo de lo normal provocará un Shock circulatorio.

El aporte de sangre a los tejidos depende del volumen de sangre eyectado por el corazón y de las resistencias vasculares sistémicas. La reducción grave de estos dos parámetros puede provocar una hipoperfusión periférica grave o shock. Los órganos más afectados son el hígado, riñón, pulmones y corazón.

Alteraciones metabólicas y celulares en el Shock:

La disminución de la perfusión tisular provoca hipoxemia, reducción del aporte de nutrientes y acumulación de metabolitos. De esta forma disminuye la producción y concentración de ATP, esto constituye la base de numerosos efectos metabólicos de las alteraciones clínicas y bioquímicas que observamos en el shock (disminución de la contractilidad cardíaca, disminución de la función cerebral, catabolismo de la masa muscular, alteraciones en las funciones tubular-renal y hepática, etc.)

*Pregunta para la clase: ¿Qué ocurre con la presión arterial en el shock circulatorio?*

* *Habitualmente la presión arterial cae junto con el GC, pero en ocasiones la presión arterial será casi normal porque los reflejos nerviosos potentes evitan su caída. Otras veces en cambio ésta será la mitad de lo normal pero se mantiene la perfusión tisular por lo que no hay shock. Hay médicos que aun diagnostican el shock en función de la presión arterial, y como vemos esto puede llevar a error.*

Una característica importante del Shock es que una vez alcanza un estado crítico de gravedad, el shock entra en un ciclo de retroalimentación positiva, es decir, “se cae en un círculo vicioso” ya que la disminución de flujo afecta también al flujo sanguíneo coronario, que disminuye por debajo de lo necesario para la nutrición del miocardio y debilita al músculo cardíaco, disminuyendo aun más el GC, lo que hace que disminuya aún más el flujo…entrando así en el bucle. Esta falta de flujo provoca la isquemia tisular, que deteriorará a los órganos y tejidos; además el tejido isquémico libera una serie de toxinas (histaminas, serotonina…) que aumenta el proceso de deterioro.

**Fases del Shock cardiógeno:**

1. Etapa no progresiva o etapa de hipotensión compensada.

En esta etapa los mecanismos compensadores circulatorios normales (de los que se ha hablado anteriormente: vasodilatación coronaria, aumento de frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad de las fibras musculares y respuesta hormonal compensadora) provocarán una completa recuperación sin necesidad de tratamiento.

1. Etapa progresiva o de hipotensión descompensada.

En esta etapa, si no se sigue un tratamiento adecuado, el shock empeora progresivamente hasta la muerte debido a que entra en un ciclo de retroalimentación positiva. Los síntomas dependen del gran aumento de las resistencias vasculares (diaforesis o excesiva sudoración, frialdad de piel, oliguria o disminución de producción de orina) y posteriormente del déficit de flujo neurológico (obnubilación o agitación) y del déficit de perfusión tisular (acidosis \*).

\* La acidosis sanguínea en todo el cuerpo es consecuencia de la mala liberación de oxígeno a los tejidos con la disminución consecuente del metabolismo oxidativo de los productos alimenticios. Esto deriva en un aumento del metabolismo anaerobio de glucólisis, para obtener la mayor parte de la energía, liberando así cantidades excesivas de ácido láctico.

Además la disminución del flujo sanguíneo que llega a los tejidos evita la eliminación normal de dióxido de carbono, el cual reacciona localmente en las células, formando ácido carbónico, que a su vez reaccionará con productos tisulares formando otros ácidos.

1. Etapa irreversible

En ella tienen lugar la absorción de toxinas y bacterias intestinales, la activación del complemento, reacciones antígeno-anticuerpo, la formación de microtrombos y agregados plaquetarios, la liberación de enzimas lisosomales y la pérdida de agua y proteínas al espacio extravascular. Estas alteraciones indican afección celular en los distintos órganos y se deben a la isquemia prolongada y al mantenimiento de mecanismos compensadores que, como la vasoconstricción, a la larga resultan perjudiciales.

Isquemia prolongada 🡪 colapso multiorgánico.

El shock ha progresado hasta el punto de ser mortal aun con un tratamiento adecuado.

**Tratamiento**:

*P: ¿Cuál creéis que es el principal objetivo del tratamiento para el shock?*

El principal objetivo del tratamiento del shock es restablecer la perfusión hística adecuada mediante la normalización de la presión arterial y el gasto cardíaco.

Debe ser individualizado e incluye :

* Corrección de causas del shock
* Asistencia circulatoria mecánica; monitorización:
* contrapulsación intraaórtica
* sistema de oxigenado de membrana extracorpóreo
* ventrículos artificiales
* Fármacos ionotrópicos asociados o no a vasodilatadores
1. **Corrección de causas del shock:**

Control de los factores contribuyentes al shock: revascularización del territorio isquémico que produce el déficit de contractilidad miocárdica mediante cirugía, trombólisis y angioplastia (cirugía plástica de los vasos sanguíneos, la más practicada es la de arteria coronaria).

1. **Asistencia circulatoria mecánica; monitorización:**

Permiten mejorar la situación hemodinámica de forma definitiva o temporalmente hasta que se efectúe una corrección quirúrgica o un trasplante cardíaco.

* 1. contrapulsación intraaórtica:

Insuflado y desinsuflado de un balón intraaórtico (situado en la aorta descendente) sincrónicamente con la diástole y la sístole. El inflado del balón durante la diástole aumenta la presión aórtica y la perfusión coronaria y su desinflado brusco durante la sístole facilita el vaciamiento del VI, disminuyendo la postcarga.

* 1. sistema de oxigenado de membrana extracorpóreo o circulación asistida:

Solo puede mantenerse unas horas, en situaciones en las que hay programada una intervención quirúrgica inmediata.

* 1. ventrículos artificiales

Son bombas de flujo mecánicas conectadas externamente en paralelo a la circulación del VD o VI. Es necesario realizar una esternotomía, pero permite prolongar la ayuda circulatoria durante días o semanas a la espera de un trasplante.

1. **Uso de fármacos:**

Aumentarán el volumen minuto y mejorarán las condiciones de carga ventricular.

Administración de:

* estimulantes adrenérgicos (dopamina, noradrenalina, dobutamina)
* inhibidores de la fosfodiesterasa (amrinona, milrinona) que además actúan como vasodilatadores leves.
* vasodilatadores (nitroglicerina): se administran de forma asilada; reducen el edema pulmonar, mejora la isquemia miocárdica y reduce la precarga. factor secundario: hipotensión.

A pesar de las medidas de tratamiento la mortalidad del shock es muy elevada. El pronóstico depende de la gravedad del deterioro hemodinámico, del tiempo de evolución del shock, la presencia de lesiones multiorgánicas, la edad, la posibilidad de corregir la causa que origina el shock y la respuesta inicial al tratamiento.

En el shock cardiógeno estricto (disfunción contráctil miocárdica) la mortalidad es superior al 90% y en el secundario a infarto de VD es de un 50-60%.

La mortalidad en caso de rotura de estructuras cardíacas es del 100% sin corrección quirúrgica.

Preguntas del Profesor

¿CUÁL ES LA CONSECUENCIA VASCULAR DE LA IC EN CADA UNO DE LOS CORAZONES, DERECHO E IZQUIERDO?

En ambos casos se produciría edema, puesto que el fallo ventricular conllevaría finalmente a un encharcamiento de la aurícula y a un inadecuado vaciamiento de la vena correspondiente. En el caso del ventrículo izquierdo, el edema sería pulmonar, puesto que es la vena pulmonar (que recoge sangre arterializada de los pulmones) la que conecta con la aurícula derecha. Si el fallo fuera del ventrículo derecho se produciría un edema periférico; son las venas cavas, que recogen sangre desoxigenada de los tejidos periféricos, las que, por la elevada presión en la aurícula derecha, no pueden vaciarse bien. La *consecuencia de esto es un mayor acumulo de líquido intersticial en los tejidos debido al mencionado aumento de las presiones en el territorio venoso, que debido al efecto ejercido por la fuerza de la gravedad, es más marcado en las extremidades inferiores.*

ANTE UNA IC DEL VI, SE PRODUCE UNA DISNEA. ¿QUÉ OCURRIRA EN UNA IC EN EL VD? ¿SI LA HAY POR QUÉ RAZON?

Al fallar el VD aumenta la presión en la aurícula derecha y se produce congestión venosa y signos de IC derecha. En forma indirecta una IC derecha aislada puede influenciar la función del VI ya que al disminuir el débito cardíaco derecho disminuye el llene ventricular izquierdo (precarga) con lo que debería caer el volumen de eyección izquierdo. Se podría así producir una disnea causada por una IC izquierda producida de forma indirecta por la IC derecha.

**BIBLIOGRAFÍA**

<http://www.umm.edu/esp_imagepages/18147.htm>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000175.htm>

<http://www.clinicadam.com/salud/6/18151.html>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000115.htm>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001103.htm>

 <http://lpig.doereport.com/generateexhibit.php?ID=30302>

<http://www.mapfre.com/salud/es/cinformativo/derrame-pericardio-taponamiento.shtml>

<http://es.wikipedia.org/wiki/Ley_de_Frank-Starling>

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/mec-231_Clases/mec-231_Cardiol/Cardio3_07.html>

Información sacada principalmente del Guyton & Hall -tratado de fisiología médica decimoprimera edición ISBN: 978-84-8174-926-7; del libro de medicina interna Farreras, Rozman (volumen I) undécima edición ISBN: 84-7592-149-3;

del libro de medicina interna J.Rodés Teixidor, J. Guardia Massó (tomo I) ISBN: 84-458-0435-9; y de algunas páginas de internet que se han necesitado para buscar aclaraciones como

<http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Monitorizacion.html>

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/departamentos/intensivo/articles/papers/shock.1.html>