



INSUFICIENCIA CARDIACA

"FISIOPATOLOGÍA 3"

RESUMEN

DR. SAMUEL ESAU FONSECA FIERRO

POR: DIEGO FABRICIO GONZÁLEZ MELLANES

En la insuficiencia cardíaca, el corazón puede no proporcionarle a los tejidos la cantidad adecuada de sangre para cubrir sus necesidades metabólicas, y la elevación de la presión venosa pulmonar o sistémica relacionada con esta enfermedad puede promover la congestión de los órganos. Este cuadro puede deberse a trastornos de la función cardíaca sistólica o diastólica o, con mayor frecuencia, de ambas. Si bien la anomalía primaria puede ser un trastorno de la función de los miocardiocitos, también se producen modificaciones en el recambio del colágeno de la matriz extracelular. Los defectos cardíacos estructurales, los trastornos del ritmo cardíaco (incluso la taquicardia persistente) y el aumento de las demandas metabólicas también producen insuficiencia cardíaca.

Las variaciones de la precarga, la postcarga y la 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 pre o la post carga (sobrecargas) o deterioro de la contractilidad o de la distensibilidad, con pérdida de dicha 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 cardíaca, 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 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 cardíaca. Son los llamados mecanismos de adaptación o compensación.

Las situaciones patológicas que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón son la sobrecarga de volumen, la sobrecarga de presión, la disminución de la contractilidad y la disminución de la distensibilidad. El fenómeno inicial más importante que se observa secundariamente, es el aumento de volumen ventricular, que se acompaña de una elongación del sarcómero y el consiguiente aumento de su capacidad de trabajo. Si el deterioro funcional o la sobrecarga se mantienen en el tiempo, se producen cambios anatómicos de gran significación funcional: la hipertrofia cardíaca.

El tipo de hipertrofia miocárdica está determinado por las características de la sobrecarga ventricular: de volumen o de presión. En los casos de sobrecarga de presión se produce la llamada hipertrofia concéntrica, por adición de nuevas miofibrillas. En los casos de sobrecarga de volumen, la hipertrofia es de tipo excéntrica, por aumento de miofibrillas que se agregan.

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, es decir, en un deterioro de su contractilidad, que es la característica común de la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Desde un punto de vista clínico, el deterioro de la contractilidad miocárdica es el factor de mayor importancia en la evolución alejada de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. En la práctica, el indicador más utilizado en la evaluación de la contractilidad la fracción de eyección del VI, que es la relación entre el volumen de eyección y el volumen diastólico final. La fracción de eyección puede obtenerse con la ecocardiografía, ventriculografía radioisotópica y cineangiografía.