

TEMA 3.3 TRASTORNOS DE LA FUNCION CARDIACA

CARDIOPATIAS ISQUÉMICAS

Arterias coronarias:

Las arterias coronarias son aquellas arterias que irrigan el corazón, hacen que las células miocárdicas tengan aporte de nutrientes y oxígeno.

Capas del corazón:

- | | | |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">- Endocardio: está en contacto con la sangre- Miocardio- Pericardio que envuelve el epicardio | } | Están irrigados por las coronarias que llevan oxígeno y nutrientes |
|---|---|--|

La circulación coronaria se necesita para que el corazón y las células miocárdicas se puedan contraer, si fallan las coronarias el corazón no se contraerá bien.

Características de la circulación coronaria:

- El corazón presenta un metabolismo aeróbico, necesita aporte de oxígeno al miocardio constante
- Irrigan al corazón que es el órgano que genera la presión arterial y determina el flujo sanguíneo a los demás tejidos. La circulación coronaria disminuye durante la sístole (1/3 de duración) porque el propio corazón al contraerse está haciendo que las arterias pequeñas se cierren por la propia presión y aumenta durante la diástole (2/3 de duración) irrigas mucho más porque hay menos presión en las arterias. Se gasta el doble de tiempo en llenar los ventrículos que lo que se tarda en contraerlos.
- Cualquier obstrucción de las arterias coronarias causan un desequilibrio del aporte coronario, incrementan las demandas del miocardio y esto conduce a la cardiopatía isquémica. Llega menos sangre con menos oxígeno y menos nutrientes de lo que necesitas.

Factores que regulan el flujo coronario:

- Presión arterial
- Duración de la sístole: cuanto más dura la sístole menos circulación coronaria
- Resistencia vascular coronaria:
 - Nerviosos (simpático/ parasimpático)
 - Endoteliales (óxido nítrico= vasodilatador, prostaglandina I₂ o prostaciclina= vasodilatador, endotelina-1 = vasoconstrictor potente.
 - Metabólicos (adenosina, potasio = vasodilatador), ATP, prostaglandina I₂, bradicinina.
 - Compresión mecánica de los vasos

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (disminuye la cantidad de sangre que llega al miocardio)

Es el conjunto de trastornos en los que existe un desequilibrio entre el aporte coronario de oxígeno al corazón y la demanda de oxígeno por parte del miocardio.

Puede ser porque haya:

- Un menor aporte coronario: se puede complicar si hay una placa de ateroma que produzca una obstrucción del vaso, o si hay un vasoespasmo del vaso (se contrae) o una malformación en los vasos. Es decir, cualquier cosa que le disminuya la cantidad de sangre que llega al miocardio.
- Una mayor demanda cardiaca: por hacer ejercicio, si tienes taquiarritmias (aumenta la frecuencia de contracción), hipertensión arterial o hipertrofia cardiaca (se tiene que irrigar el corazón, es más grande y necesita más riego coronario).

Las muertes por cardiopatía isquémica coronan el ranking de causas de muerte en el primer mundo.

Oclusión coronaria → disminución de la cantidad de sangre que llega es gradual, es decir, podemos tener una pequeña oclusión coronaria o una placa de ateroma, malformación coronaria, espasmo coronario

Isquemia cardiaca → disminución del riego sanguíneo al corazón, es lo que produce la angina de pecho que puede ser estable o inestable. Es estable si es una placa de ateroma que disminuye la cantidad de sangre que llega, pero es una placa que no se mueve, no se rompe, no se produce coagulación ni trombos. Suele ocurrir cuando una persona tiene una placa de ateroma y hace algo de ejercicio, nota que el corazón no es capaz de responder a esa mayor demanda, al dejar de hacer ejercicio se le pasa. Es inestable si la tienes en reposo (cuando estamos en la cama) o al parar de hacer ejercicio te sigue doliendo, la oclusión es mayor.

Cuando la oclusión es total o prácticamente total, es decir, cuando ya no llega flujo sanguíneo a una zona es cuando se produce el infarto de miocardio que si dura más de 20 min produce necrosis del tejido miocárdico y daño tisular.

Consecuencias:

El corazón depende del metabolismo aeróbico (depende del oxígeno), de la beta-oxidación de ácidos grasos y glucosa como fuente de ATP. Cuando no hay glucosa puede utilizar los cuerpos cetónicos.

La reducción del aporte de O₂ y nutrientes al miocardio produce efectos:

- Metabólicos
Son los primeros efectos en aparecer. La falta de oxígeno hace que disminuya la oxidación de ácidos grasos que disminuyen el nivel de ATP, creatinina fosfato y ácido pirúvico. Hay un aumento de la glucólisis anaerobia que producirá ácido láctico que es el responsable de la acidosis.
La falta de oxígeno también produce estrés oxidativo, es por eso que habrá mayor producción de radicales libres y más especies reactivas de oxígeno (ROS) que inactivan el óxido nítrico que como es un vasodilatador si lo inhibimos se producirá vasoconstricción coronaria. Aumenta la permeabilidad del sarcolema y por tanto entra más calcio (como el calcio es extracelular si aumenta la permeabilidad entrará dentro de la célula). La entrada de calcio inhibe la síntesis de ATP mitocondrial (la síntesis de

ATP dentro de la mitocondria se produce gracias a la cadena transportadora que va pasando electrones y a la vez produce un gradiente de protones.

La liberación de sustancias como la serotonina, bradicinina y ácido láctico estimulan terminaciones nerviosas y del dolor y la formación de angina de pecho.

- Mecánicos

Si hay menos ATP estará afectada tanto la actividad sistólica como la diastólica. Afecta primero a su capacidad diastólica (proceso activo. ATPasa dependiente de ATP) y posteriormente a la capacidad contráctil.

Si la isquemia dura menos de 20 min se puede recuperar la contractibilidad (días o semanas) pero si dura más de 20 min empieza a haber necrosis de células del endocardio y después del epicardio y ya no se recuperan. Si el infarto solo afecta al endocardio se llama no transmural o puede ser transmural si afecta a todas las capas del corazón.

- Eléctricos

Se produce una despolarización del potencial de membrana, disminuye la excitabilidad y velocidad de conducción cardiacas por el problema de la repolarización genera arritmias que pueden ser letales. En el electrocardiograma, si hay isquemia se ven cambios de polaridad y morfología en la onda T (problemas en la repolarización) y si hay lesión hay una depresión del segmento ST (lesión subendocárdica) o elevaciones del segmento ST (lesión transmural).

Esto genera:

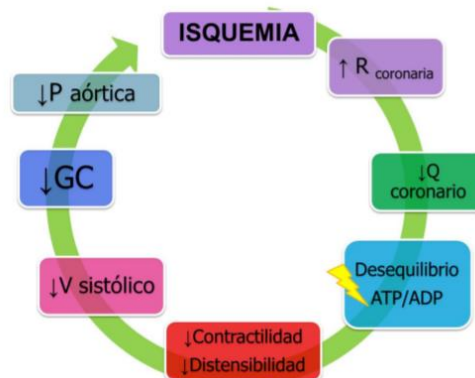
- Un cuadro doloroso: dolor que aparece en la zona porque se liberan sustancias que estimulan los receptores del dolor, es por eso que se produce el dolor en el pecho en la angina de pecho, pero también es irradiado hacia el brazo izquierdo, cuello... es un dolor referido (no te duele el corazón, te duelen las vías que circulan por esa zona).
- necrosis de las células cardíaca produciendo así un infarto de miocardio (cuando tienes un infarto las células miocárdicas se sustituyen por tejido conjuntivo). En los infartos se pueden poner células madre (gran capacidad de diferenciación) en la zona infartada para que se regeneren las células miocárdicas.

Cuando no llega sangre a las coronarias se produce un “circulo vicioso”

Cuando hay falta de flujo sanguíneo y no llega oxígeno, **aumenta la resistencia coronaria** porque la falta de O₂ produce un estrés oxidativo (aumenta la cantidad de radicales libres o especies reactivas de oxígeno, cuando hay hipoxia se favorece que se produzcan radicales libres: el óxido nítrico es un vasodilatador y la endotelina es un vasoconstrictor que está en los vasos. Los radicales eliminan el óxido nítrico, por lo que al eliminarlo habrá un efecto contrario, es decir, vasoconstricción. (óxido nítrico + especies reactivas de oxígeno → peróxido nítrico y no produce vasodilatación, con lo cual aumenta la resistencia coronaria porque habrá vasoconstricción).

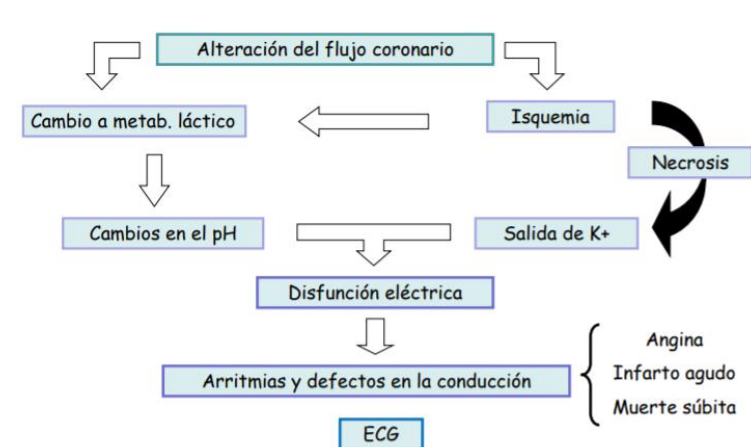
Al aumentar la resistencia coronaria, **disminuirá el flujo** de sangre que pasa por esa zona. Hay un **desequilibrio entre la síntesis de ATP y ADP**, disminuye la producción de ATP. La falta de ATP **disminuye la contractibilidad en el músculo cardíaco y la distensibilidad**. La sístole (contracción) y la diástole (relajación) dependen del ATP. Para que se produzca la relajación del músculo hay que sacar el calcio con una bomba que hay en el retículo endoplasmático llamada bomba SERCA (es una bomba ATPasa que utiliza ATP). Para sacar el calcio y que se produzca la dilatación hace falta ATP, es un proceso activo.

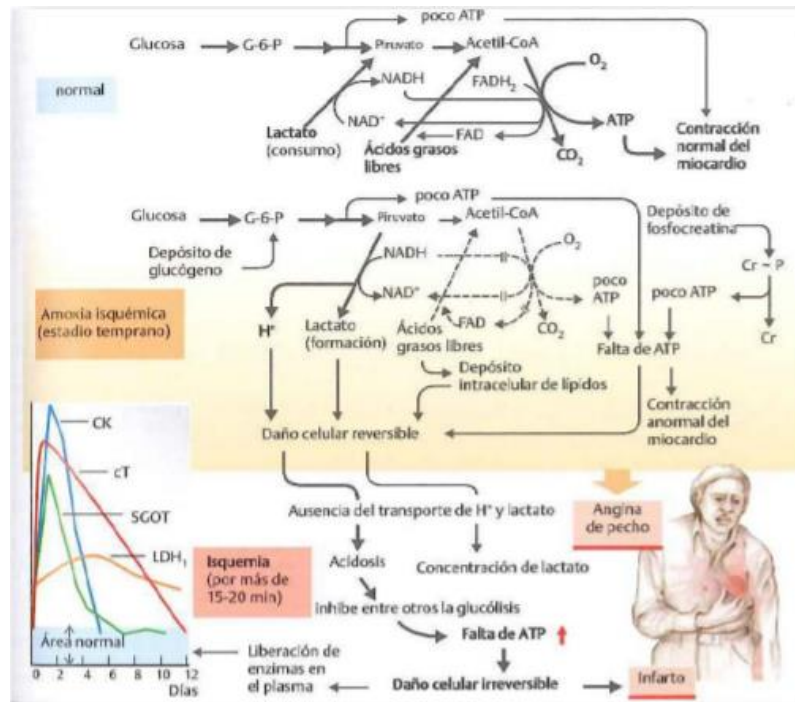
Si disminuye la contractilidad y la distensibilidad, **disminuirá el volumen sistólico**. Al no contraerse bien el corazón, disminuye la cantidad de sangre que sale del corazón y **disminuirá el gasto cardíaco y también disminuirá la presión aórtica**, hay menos sangre que entre a las coronarias.



Si hay alteración del flujo coronario o disminuye ese flujo coronario porque disminuye el oxígeno, se producirá isquemia (llega menos cantidad de sangre al tejido que hay más adelante) o un cambio a metabolismo láctico (acidosis= pH ácido) porque cuando no hay oxígeno la glucólisis es anaeróbica y acaba produciéndose lactato que es un ácido. Este cambio en el pH provocará una disfunción eléctrica causando arritmias y defectos en la conducción.

Cuando hay isquemia, hay células que se mueren porque hay poca irrigación sanguínea y no llega oxígeno ni nutrientes. Al haber necrosis en las células como se están rompiendo sale potasio. Esta salida de potasio causa disfunción eléctrica, al salir el potasio de la célula hay hiperpotasemia (aumenta el potasio fuera de las células) y eso afecta al potencial de acción. Si hay más potasio fuera se despolarizará más fácilmente la primera vez, pero la hiperpotasemia es peligrosa porque produce fallos en la conducción del potencial de acción porque la repolarización estará afectada. Esto puede acabar produciendo arritmias y defectos en la conducción y por tanto alteración de la contracción normal que puede ser de menos a más grave una angina, un infarto agudo o muerte súbita.





El metabolismo por cada glucosa produce 36 ATP, pero cuando hay anaerobiosis solo se producen 2 ATP por glucosa y se produce lactato que es un ácido y produce acidosis que inhibe la glucólisis (si la glucólisis acaba produciendo protones habrá una retroalimentación negativa que inhiba el proceso, la enzima que inhibe los protones es la fosfofructoquinasa-1).

En los cardiomiocitos es en el único sitio donde hay troponinas (que controlan la interacción entre la miosina y la actina). Entre la actina y la miosina hay tropomiosina, las troponinas hacen que las tropomiosinas se muevan y dejen libres las cabezas para que se pudieran unir. Cuando se rompen las células miocárdicas, aparecen troponinas en sangre en menos de 2 horas, por lo que si aparecen sabemos que ha habido infarto.

Manifestaciones clínicas: angina de pecho

La causa de la angina de pecho es una lesión aterosclerótica en una o más arterias coronarias (oclusión > 70%), vasoespasmo o complicación de la placa.

Las manifestaciones son graduales, dependen de la obstrucción del vaso coronario. Cuando es una angina estable, hay una placa aterosclerótica fija que disminuye la cantidad de sangre que pasa. Notas que te falta flujo coronario cuando hay una mayor demanda del mismo como puede ser durante el ejercicio por eso se le llama también angina de esfuerzo. Se nota dolor que produce la liberación de sustancias estimulantes de los receptores del dolor (bradicinina, histamina, K, ácido láctico) cuando se rompen las células (agobio retroesternal), falta de aire...

También se nota una opresión dolorosa en el pecho que puede irradiar hacia el brazo izquierdo, base de cuello, espalda, epigastrio. En el electrocardiograma hay una depresión del segmento ST y ondas T negativas. Cuando desaparece la actividad o el estímulo desaparece el dolor.

Síndromes coronarios agudos SCA (angina inestable + infarto de miocardio)

Es la forma de presentación más severa de la cardiopatía isquémica. Se debe a un desequilibrio entre las demandas y el aporte de O₂ consecutivo a enfermedad coronaria por arteriosclerosis.

Si disminuye mucho la cantidad de sangre que llega al miocardio se puede producir o una angina inestable o un infarto de miocardio si apenas llega cantidad de sangre. Hay una complicación que es que cuando las placas de ateroma se rompen, pueden producir agregación plaquetaria y formación de trombos que van viajando y en las arterias coronarias de diámetro más pequeño obstruyen totalmente que es cuando te da el infarto de miocardio, en esa zona no hay irrigación y se produce necrosis celular. Esos trombos se pueden lisar espontáneamente o necrosis de la célula cardíaca que es lo que causa el infarto de miocardio.

Cuando hay trombos y se rompen aumentan los pdf (productos de degradación de la fibrina y el fibrinógeno).

Angina inestable (SCA=síndrome coronario agudo):

Se produce cuando hay una placa de ateroma vulnerable, poca fibra, gran núcleo lípidico, propensa a la ruptura. Aparece en reposo, sin causa aparente, por ejemplo, por la noche y la intensidad es mayor que en la angina estable. Tiene una mayor duración (más de 20 min).

Dolor retroesternal (opresivo, agobio). Irradiación hacia el tórax superior, ambos lados del pecho, hombros, brazos (izquierdo)

ECG: descenso ST y depresión onda T. Mirar la evolución del ECG

Mal pronóstico porque suele acabar en infarto (>65 años, diabetes, ACV, anemias, taquicardia, fiebre...), complicaciones en los 3 primeros meses, tasa de mortalidad de 10-20%.

Tratamiento angina de pecho:

Para evitar el infarto de miocardio y disminuir el dolor:

- bypass
- angioplastia
- cambio de estilo de vida (dieta, vicios...)
- antiplaquetarios
- beta-bloqueantes: disminuyen el ritmo cardíaco
- antagonistas canales de calcio: disminuyen la contractibilidad cardíaca
- nitratos (nitroglicerina, dinitrato de isosorbide): vasodilatadores

INFARTO DE MIOCARDIO (SCA)

Si la isquemia producida por la oclusión persistente de una arteria coronaria se mantiene más de 20 minutos, se produce una alteración estructural irreversible con necrosis del tejido cardíaco. En el periodo post-infarto esas células se sustituyen por tejido conjuntivo o fibroso y no se reponen las células miocárdicas (no se dividen habitualmente). Todo esto causa un infarto de miocardio (IM).

Las causas pueden ser por fisura, ruptura o ulceración de una placa de ateroma y por la formación de un trombo que ocluya la luz de la arteria coronaria o por disminución de la irrigación total.

En función de la oclusión:

- infarto transmural: si el trombo ocluye por completo la luz coronaria y produce necrosis que afecta a todo el grosor del músculo cardíaco (endocardio a epicardio). En el electro se ve una elevación del segmento ST.
- Infarto no transmural: si el trombo no ocluye por completo la luz coronaria, o se recanaliza y se produce un infarto en la región del subendocardio. No se eleva el segmento ST del electro.

Sintomatología:

- Dolor u opresión precordial. Irradia hacia la mandíbula, cuello, región interescapular y ambos brazos. Dolor acompañado por vómitos, sudoración, ansiedad, hipo, palpitaciones, confusión y sensación de muerte inminente. > 30 minutos.
- Aparece entre las 7 y 12 horas de la mañana y entre las 20 y 23 horas porque a esas horas el tono simpático es mayor, mayor presión arterial, frecuencia cardíaca, más demanda de O₂ y agregación plaquetaria. Menor flujo coronario y activador tisular del plasminógeno.

El infarto de miocardio se manifiesta por la aparición de ondas patológica en el ECG y por la elevación de marcadores de necrosis miocárdica que aparecen en sangre alrededor de las 2-4 h del inicio de la obstrucción coronaria.

Estos marcadores son proteínas liberadas a sangre desde el interior de los miocitos que han perdido la integridad de sus membranas y son:

- Troponinas cardíacas I y T: se liberan muy rápido, cuanto más aumentan más grave es el infarto. Tardan entre 5 y 10 días en normalizarse. La troponina T además es un marcador de mortalidad en pacientes con infarto no transmural.
- CK: creatina fosfoquinasa o CK-MB: pasa la creatina a creatina fosfato, es irreversible y es útil en el músculo para obtener una fuente de ATP. Hay tres: una en el cerebro, otra en el corazón y otra en el músculo esquelético, por lo que si sabemos que la Ck está alta tenemos que saber cual es su origen. Los valores se normalizan en 2-4 días.
- Mioglobina (transporta oxígeno en el músculo), aumenta muy rápido, pero es poco sensible. Lo podemos confundir con una lesión de músculo esquelético. Sirve para detectar reinfartos, tiene una vida media de menos de 24h
- La enzima aldolasa rompe la fructosa-1,6-bisfosfato en dihidroxiacetona fosfato y glicerol-3-fosfato. Si tenemos CK y aldolasa alta sabemos que tendremos un problema en el músculo esquelético. Si la CK está alta y la aldolasa baja posiblemente sea un problema cardíaco.

El remodelado ventricular son los cambios que se producen en la arquitectura del ventrículo tras un infarto de miocardio. Es la sustitución del tejido cardíaco necrosado por tejido fibrótico cicatricial y adelgazamiento del espesor de la zona infartada.

Se produce una expansión debido a la fuerza ejercida por la presión intraventricular, hay una dilatación en la zona que no es músculo cardíaco y hay una hipertrofia en el músculo cardíaco. Al final hay riesgo de ruptura cardíaca, formación de aneurismas, insuficiencia cardíaca, cambios en la orientación de miofibrillas, regurgitaciones válvula mitral, muerte.

VALVULOPATÍAS

- **ESTENOSIS MITRAL** (válvula entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo)

Es la abertura incompleta de la válvula mitral durante la sístole auricular. Es la más frecuente de todas las valvulopatías y la incidencia es mayor en mujeres a partir de los 40 años. Las causas son la endocarditis reumática que puede ser producida por infecciones, tumores o trombos. Puede ser congénita: síndrome de Lutembacher.

Fisiopatología:

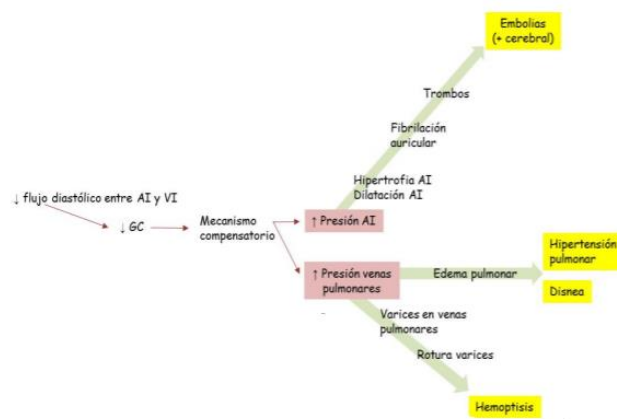
Cuando la válvula mitral no se abre correctamente es más difícil que la sangre pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, por lo que va a disminuir el gasto cardiaco (si hay menos sangre que llene el ventrículo izquierdo habrá menos sangre que salga en la contracción con lo cual habrá menos gasto cardiaco). La disminución del gasto cardiaco es compensada por el organismo que lo que va a hacer es intentar aumentar la presión y la contracción en la aurícula izquierda. Si hay un obstáculo para que pase la sangre de la aurícula al ventrículo, una compensación será que la aurícula se contraiga con más fuerza. Acaba produciendo hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda, si hay más sangre que se queda en la aurícula la tendencia será que esa aurícula con el paso del tiempo se dilate. La aurícula se dilata más fácilmente que el ventrículo porque la capa muscular es más fina. Si se hipertrofia y se dilata ese músculo se acaba produciendo una fibrilación auricular. Una estenosis de la válvula mitral puede causar problemas respiratorios porque detrás de la aurícula izquierda están los pulmones. Si aumentas la presión e intentas empujar la sangre y al final no lo consigues es porque hay una obstrucción en un punto que repercute hacia atrás, por lo que va a aumentar la presión en el pulmón y en las venas pulmonares y eso será la causa de un edema pulmonar, hipertensión pulmonar, rotura de venas pulmonares que hace que pueda salir sangre en la secreción del pulmón (hemoptisis). Si hay edemas (sale liquido desde los vasos al espacio intersticial) pulmonares va a haber sensación de falta de aire (disnea) porque no se produce bien el intercambio de O₂ y CO₂ (es más soluble), hay menos O₂.

Puede acabar produciendo problemas en el ventrículo y aurícula derecha y que vaya hacia atrás.

La endocarditis reumática es el reemplazo del tejido valvular por fibrosis → rigidez, fusión de las cuerdas tendinosas y endurecimiento.

Si la superficie de abertura es mayor del 20% se producen problemas cuando hay una sobrecarga (ejercicio), si es menor del 20 % se producen problemas constantes y graves y si es menos del 5% es incompatible con la vida, te mueres.

Los síntomas son: disnea, edema pulmonar, hemoptisis, palpitaciones (fibrilación), émbolos, menor tensión arterial, fatiga muscular.



- **INSUFICIENCIA MITRAL**

Es el cierre incompleto de la válvula mitral durante la sístole ventricular. Cuando la válvula mitral no se cierra correctamente, la sangre sale una parte a la aorta y otra vuelve hacia atrás (hacia la aurícula izquierda) porque no se cierra. Cuando todo ocurre correctamente, el ventrículo se contrae y cuando se está contrayendo se cierra la válvula mitral y aún no está abierta la válvula aórtica (contracción isovolumétrica), se sigue contrayendo y cuando la presión aumenta y es mayor que la de la aorta se abre la válvula aórtica y sale la sangre adelante, pero si no se cierra bien la válvula mitral entonces cuando se está contrayendo como la presión está aumentando la sangre sale hacia atrás (hacia la aurícula izquierda).

Las causas son: endocarditis reumática, endocarditis bacteriana, prolapso mitral, calcificación mitral, dilatación ventricular, congénita, hipertrofia obstructiva...

Fisiopatología:

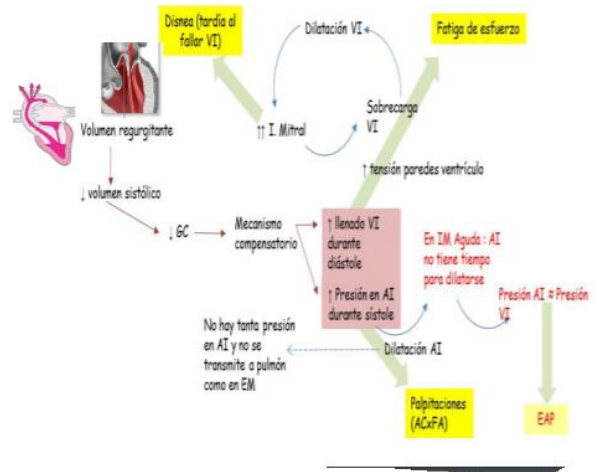
Cuando la válvula no se cierra correctamente, la sangre vuelve hacia atrás (volumen regurgitante). El problema es que, si la sangre que sale hacia delante no es toda la que debería salir, el volumen sistólico disminuye y por tanto, también disminuirá el gasto cardiaco. Esto se compensa ya que la aurícula izquierda intenta aumentar cantidad de sangre que pasa durante la sístole hacia el ventrículo y aumentar la presión en la aurícula izquierda durante la sístole para que pase más sangre. La otra compensación es aumentar el llenado durante la sístole, la compensación inicial es intentar aumentar el tiempo de la diástole para que se llene más el ventrículo para que luego cuando se contraiga salga más volumen sistólico. El ventrículo intentará contraerse más fuerte para intentar sacar más volumen sistólico. El problema del aumento de la presión en las paredes del ventrículo, (si los llenas más, aumenta más la tensión). La fuerza de contracción depende de la cantidad de cabezas de actina y miosina que pueden entrecruzarse. Si el corazón (miocardio) tiene entrecruzadas la actina y la miosina para contraerse, como están lejos de su longitud óptima cuando el miocardio se distiende se contrae más fuerte. Cuando el músculo cardiaco se dilata, la siguiente contracción es más fuerte, es una autorregulación (equilibra lo que entra por lo que sale). Si al corazón le llega más sangre, se contrae más fuerte. Si aumenta el retorno venoso, se contrae más fuerte la próxima vez, si le llega más sangre el ventrículo se dilata más, hay más cabezas de actina y miosina que pueden entrecruzarse y se contrae más fuerte la próxima vez. Si se dilata demasiado ya no se contrae correctamente. La tensión en las paredes del ventrículo acaba produciendo dilatación del ventrículo izquierdo que aumenta la insuficiencia mitral (hay más sangre que vuelve hacia atrás).

En la presión de la aurícula izquierda, cuando hay una insuficiencia mitral aguda (la aurícula no ha tenido tiempo de dilatarse e hipertrofiarse, acaba repercutiendo hacia atrás en el pulmón y acaba produciendo aumento de la presión en el pulmón. En la insuficiencia mitral crónica no es tan grave. La dilatación acaba produciendo palpitaciones (AC x FA= arritmias cardiacas por fibrilación auricular). El aumento de presión en la aurícula izquierda acaba produciendo edema pulmonar.

Aguda: Desarrolla HTP con fallo de VD y EAP

Crónica: Mecanismo compensatorio. Aumento del tamaño de la aurícula → menor incidencia de HTP y edema y aumento del tamaño del ventrículo izquierdo → IC.

Con el paso del tiempo una insuficiencia en la válvula mitral acaba lesionando el pulmón y este a su vez lesiona el ventrículo derecho, por eso se puede empezar con una insuficiencia y acabar con una insuficiencia cardiaca congestiva o total.



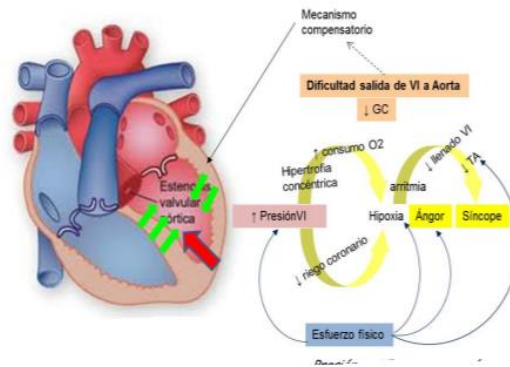
- **ESTENOSIS AÓRTICA**

Es la abertura incompleta de la válvula aórtica durante la sístole ventricular. El ventrículo izquierdo cuando saca la sangre hacia la aorta se encuentra con que la válvula no se abre correctamente por lo que ofrece una resistencia.

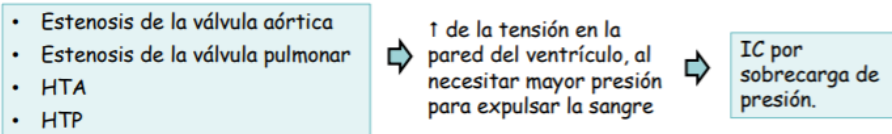
Las causas que pueden producir esta patología son: endocarditis reumática, causa congénita, denegación (con el paso de los años por lo que sea la válvula no se abre correctamente).

Fisiopatología: al no abrirse correctamente lo que va a ocurrir va a ser que para que la sangre salga hacia la aorta tendrá que contraerse más fuerte el ventrículo para que pase más sangre. Esto se compensa con la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (concéntrica significa que es una hipertrofia de la pared muscular, no se dilata inicialmente, se hipertrofia. Se dilata la pared del músculo, hay más músculo, pero la cavidad ventricular sigue teniendo el mismo radio). A diferencia de la estenosis mitral, en la estenosis aórtica es posible mantener los mecanismos compensatorios durante más tiempo, la diferencia es que la aurícula tiene menos musculatura (pared más fina) que el ventrículo. El ventrículo derecho tiene menos pared muscular que el ventrículo izquierdo. La estenosis de la válvula aórtica tiene mejor compensación inicialmente y dura más tiempo. Conforme el músculo se hipertrofia compensa aumentando la fuerza de contracción contra ese obstáculo de la salida de la sangre. El problema es que el aumento de la presión del ventrículo izquierdo que produce la hipertrofia concéntrica, si se hipertrofia el músculo se necesita más oxígeno (si el músculo es más grande se consumirá más oxígeno), eso puede acabar produciendo una hipoxia. También disminuye el riego coronario, la presión en el ventrículo izquierdo aumenta la sístole, aumenta la diástole y aumenta la fuerza de contracción. Cuanto más fuerte es la presión, más hace que disminuya el riego coronario durante la sístole, lo cual de alguna manera perjudica porque si hay más fuerza de contracción durante más tiempo y hay hipertrofia porque se está contrayendo más fuerte contra un obstáculo acaba perjudicando el riego coronario, que si haces ejercicio se notará porque se aumenta el gasto cardíaco. El aumento de consumo de oxígeno que hace que se produzca la hipoxia también hace que tengas arritmias que hacen que disminuya el llenado del ventrículo izquierdo y disminuya la tensión arterial.

Resumen: si tengo un obstáculo para que salga la sangre, la compensación es hipertrofiar el ventrículo izquierdo.



Los síntomas son: puede ser asintomática durante mucho tiempo, bradicardia, hipotensión, síncope, disnea de esfuerzo, cianosis, muerte súbita.



La estenosis de la válvula aórtica provoca el mismo efecto que el de hipertensión arterial, que es una obstrucción en la salida de la sangre del ventrículo izquierdo. Si hay más presión en la aorta dificulta la salida de la sangre del ventrículo, hay más postcarga. IC= insuficiencia cardíaca. Hay que aumentar la presión para intentar que salga la misma cantidad de sangre.

Cuando hay una sobrecarga de presión se desarrolla de manera compensatoria una hipertrofia concéntrica (aumenta el grosor del músculo, pero no el radio porque la cavidad no se dilata). La hipertrofia mejora la disfunción sistólica (la fuerza de contracción será mayor, por lo que mejora la función sistólica) pero genera una disfunción diastólica (si el corazón tiene las paredes más rígidas y tienen más capa muscular de alguna manera es menos distensible). La hipertrofia funciona, pero no es una solución para toda la vida, la diástole está perjudicada habrá más dificultad para llenar el corazón en la diástole. El volumen de sangre que hay al final de la diástole es el que marca la cantidad de sangre que sale en la sístole (contracción), la precarga.

La válvula aórtica puede tener 2 o 3 valvas, la gente que tiene tres valvas tiene mejor pronóstico que los que tienen dos valvas.

- **INSUFICIENCIA AÓRTICA**

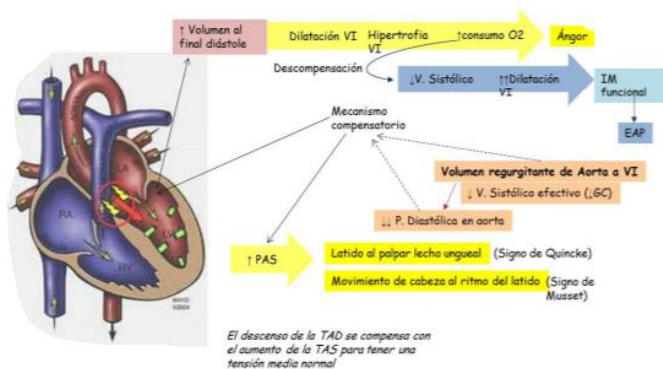
Es el cierre incompleto de la válvula aórtica durante la diástole ventricular. La sangre vuelve hacia atrás después de la contracción del ventrículo izquierdo y no sale toda la sangre, sino que a veces vuelve hacia atrás, volumen regurgitante. Aumenta el volumen al final de la diástole y el volumen sistólico estará disminuido porque hay una parte que vuelve hacia atrás, se dilata el ventrículo izquierdo y este para intentar mantener el gasto cardíaco se hipertrofia. Si se hipertrofia y se dilata ese músculo consumirá más oxígeno y producirá hipoxia. Si disminuye el volumen sistólico y aumenta la dilatación del ventrículo izquierdo puede acabar produciendo una insuficiencia mitral porque afecta hacia atrás (detrás del ventrículo está la válvula mitral y si va a hacia atrás produce un mal funcionamiento de la válvula mitral, problemas en el pulmón como edemas, hacia adelante disminuye la tensión y el gasto cardíaco.

Si aumenta la presión hacia atrás, sale líquido y se produce un edema pulmonar. Es por ello por lo que habrá peor intercambio de O₂ y CO₂, cuando hay edema tiende a haber

disminución del oxígeno (hipoxemia) y un aumento del CO₂ (hipercapnia). El CO₂ y el O₂ tienen un comportamiento en la circulación sistémica y en el pulmón el comportamiento es el contrario. Cuando el CO₂ está aumentado o el O₂ disminuido en cualquier parte del cuerpo, se produce una vasodilatación para que llegue más sangre hacia esa zona donde hay poco O₂ y mucho CO₂. En el pulmón, cuando el O₂ está bajo y el CO₂ está aumentado se produce vasoconstricción en las arterias pulmonares y aumenta la presión por lo cual se produce una hipertensión pulmonar.

En el pulmón, cuando hay poco oxígeno hay vasoconstricción en esa zona para que la sangre vaya hacia donde hay oxígeno. Si hay una zona en el pulmón donde disminuye el oxígeno y aumenta el CO₂, esa no es una buena para intercambiar, entonces se produce la vasoconstricción en esos vasos para que la sangre se vaya hacia donde está bien ventilado.

La compensación de la insuficiencia aórtica es primero dilatación y luego hipertrofia. Aumenta la fuerza y contracción por la hipertrofia intentando mandar la misma cantidad de sangre para que el gasto cardiaco se mantenga, aunque lo que suele ocurrir es que disminuye el gasto cardiaco y por tanto disminuye la presión diastólica en la aorta, aumenta la presión arterial sistólica.



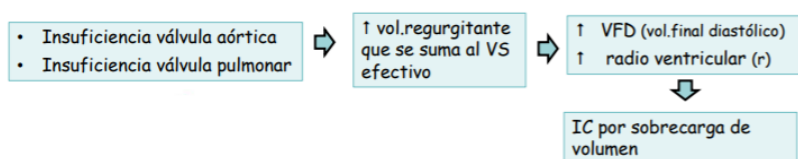
Las causas son endocarditis reumática (streptococo beta-hemolítico del grupo A), causa congénita, enf aorta (sífilis, HTA)

La insuficiencia cardiaca puede ser:

Aguda: no da tiempo que se produzca la compensación a la hipertrofia del ventrículo izquierdo y por eso repercute hacia atrás, hacia el pulmón y causa un EAP (edema agudo de pulmón).

Crónica: con el paso del tiempo la hipertrofia del ventrículo izquierdo es capaz de mantener y compensar esa disminución del volumen sistólico y se produce durante un tiempo la compensación, pero al cabo de los años se acaba alterando porque esta dilatación y la hipertrofia no acaba siendo válida para toda la vida. Funciona hasta que la dilatación es más grande de la cuenta o hasta que la falta de oxígeno para ese ventrículo que es más grande haga que no se contraiga bien.

Descompensación: insuficiencia ventricular izquierda → insuficiencia mitral → edema pulmonar.



Según la Ley de Laplace la tensión (T) de la pared que debe imprimirse por área de sección del miocardio debería ser mayor para alcanzar el VS efectivo, pero como esto no se consigue, se reduce el VS efectivo y con ello ↓ GC y la TA.

Si la sobrecarga de volumen se da de forma crónica, el ventrículo dilatado reacciona compensando con hipertrofia (mayor grosor de la pared). Pero como r sigue siendo elevado se produce una HIPERTROFIA EXCÉNTRICA (=dilatación).

INSUFICIENCIA CARDIACA

Es la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco adecuado a las necesidades del organismo y/o cuando sólo puede mantenerlo mediante mecanismos compensatorios.

La precarga, la poscarga y la contractibilidad afectan en el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca (depende del sistema nervioso: simpático y parasimpático), el volumen minuto y el gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca y de del volumen sistólico.

La contractibilidad es la propiedad de la fibra cardiaca de contraerse con más fuerza y depende fundamentalmente del calcio y del entrecruzamiento de actina y miosina y del SNA. Los receptores beta-adrenérgicos (el simpático para que aumente la fuerza de contracción mantiene más calcio en el citoplasma, cuanto más calcio hay en el citoplasma más fuerte es la contracción porque el calcio se une a la troponina y la troponina tira de la tropomiosina que tapa la unión entre la actina y la miosina, es decir, cuanto más calcio hay más cabezas de actina y de miosina se pueden unir). El calcio entra por la bomba serca (transporte activo primario gastas ATPasa) al retículo endoplasmático y otros transportadores sacan fuera el calcio.

La precarga es la cantidad de sangre que llena el ventrículo al final de la diástole, depende del retorno venoso (si llega más sangre al ventrículo se contrae más fuerte).

La poscarga es la fuerza que se opone al vaciamiento del ventrículo durante la sístole. Si hay una estenosis aumenta la poscarga.

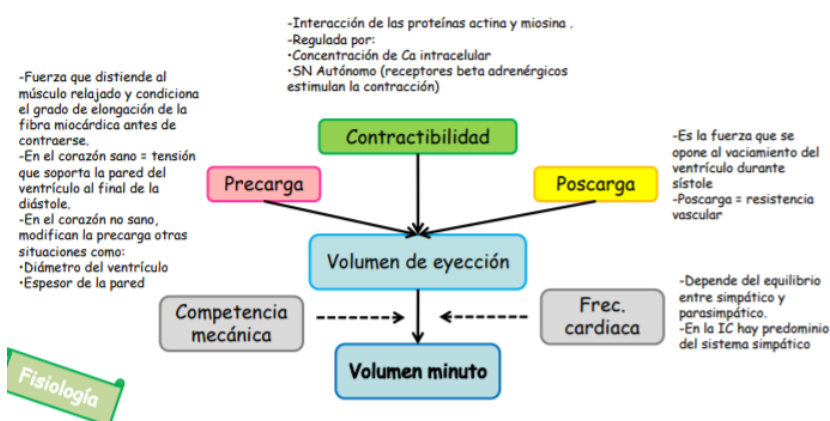
La frecuencia cardiaca depende del simpático (aumenta la frecuencia cardiaca) y el parasimpático (disminuye la frecuencia cardiaca).

La competencia mecánica es lo que hace que salga el volumen sistólico.

Las causas de la insuficiencia cardiaca pueden ser:

- Por fallo en la bomba: valvulopatías, C. isquémica, miocardiopatías
- Por no recibir suficiente sangre: hipertensión

Mecanismos Compensadores: ante una lesión miocardio, disminuye GC, se ponen en marcha unos mecanismos compensadores para mantener flujo sanguíneo en órganos vitales.



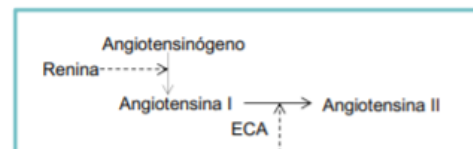
Los mecanismos compensadores pueden ser de tipo de adaptación cardiaca o de adaptación periférica. Estos mecanismos al principio pueden ayudar, pero con el paso del tiempo acaban siendo perjudiciales.

Mecanismos de adaptación cardiaca:

- Frecuencia cardiaca ($GC = V_{\text{sistólico}} \cdot FC$): si tienes el gasto cardiaco disminuido una manera de hacerlo es aumentando la frecuencia cardiaca (tener taquicardia todo el rato, el volumen sistólico está disminuido, pero al aumentar la frecuencia se mantiene el gasto cardiaco durante un tiempo).
- Dilatación: si se dilata el músculo cardiaco se acerca más a la longitud idónea y se contraerá más fuerte. Si se dilata por encima de su límite pues no se consigue mantener el volumen de eyección y al final no funciona. Además, la dilatación produce un aumento del consumo de oxígeno (al aumenta el tamaño del órgano se necesita más oxígeno para irrigarlo y al final será perjudicial).
- Hipertrofia: el músculo se contrae con más fuerza, pero necesita más oxígeno para irrigarse y es más rígido.

Mecanismos de adaptación periféricos: son de tipo neurohormonal y se activan al disminuir GC. Tienden a: aumentar volemia, extraer O₂ de la sangre periférica y a redistribuir el flujo hacia órganos vitales: corazón, cerebro e hígado.

- Activación adrenérgica: Si hay disminución del gasto cardiaco, la activación adrenérgica ayuda a compensar la distribución del gasto cardiaco, se activa el simpático, aumenta las catecolaminas y la descarga del simpático y aumentará la frecuencia cardiaca y la contractibilidad. El uso mantenido de este sistema produce una disminución de la sensibilidad de los barorreceptores que puede ser clave ante situaciones de emergencia. Su activación mantenida produce: daño en el miocardio directo, aumenta consumo de O₂ y arritmias.
- Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA): si aumenta la retención de agua y de iones, aumenta el volumen plasmático y aumenta el retorno venoso y el gasto cardiaco.



Clasificación de las insuficiencias cardíacas

1. Según el ventrículo que falla
ICDerecha: existen datos de congestión sistémica (si no funciona el corazón derecho, hacia adelante habrá problemas de que no salga suficiente gasto cardíaco, pero hacia atrás aumentará la presión, del corazón derecho manda la presión hacia las venas que llevan la sangre del corazón hacia el hígado, tubo digestivo, bazo).
IC Izquierda: existen datos de congestión pulmonar
IC Congestiva o global: hipertensión venosa generalizada
2. Según el fallo dentro del ciclo
IC Sistólica (anterógrada): Predomina bajo gasto y dilatación ventricular
IC diastólica: cuando hay defecto de llenado por alteración de la relajación u obstructiva mecánica. Se expresa con congestión pulmonar y contractibilidad normal
3. Según la respuesta
IC compensada, descompensada, refractaria (irreversible)
4. Según la evolución
IC aguda: EAP, shock cardiogénico
IC crónica: forma habitual, pero existiendo reagudizaciones

INSUFICIENCIA CARDIACA CON DISFUNCION SISTÓLICA:

La causa más frecuente de esta disfunción es el infarto agudo de miocardio. Cuando te da un infarto hay células que se necrosan y se cambia por tejido fibroso, por lo que no se va a contraer igual y va a ser menos distensible, se contrae con menos fuerza y sale menos sangre por lo que disminuye el volumen sistólico y aumenta el volumen al final de la diástole porque sale menos. Disminuye la fracción de eyección. Ej postinfarto de miocardio. Se produce una disminución de la contractilidad del ventrículo con la consiguiente disminución del vaciamiento ventricular. Consecuentemente ↓ volumen sistólico (VS) y ↑ el volumen al final de la diástole (VFD). Por ello ↓ la fracción de eyección (FE).

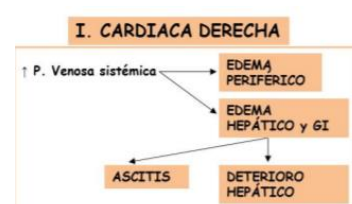
INSUFICIENCIA CARDIACA CON DISFUNCION DIASTÓLICA:

Se produce por una disminución del llenado ventricular por una relajación insuficiente del ventrículo. Si tienes una inflamación y no se puede dilatar el corazón, tendrás una disfunción diastólica. Hay una rigidez en la pared ventricular y no se dilata suficientemente, hay una disminución del llenado ventricular. En este caso la fracción de eyección se mantiene estable porque es un cociente entre el volumen sistólico y el volumen al final de la diástole, si no se dilata suficientemente saldrá menos volumen sistólico, pero también se llena menos.

INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA: (se detecta hacia el territorio periférico)

Es la incapacidad del corazón derecho para impulsar la sangre hacia la circulación pulmonar, la sangre vuelve a la circulación sistémica y produce edema periférico y congestión de los órganos abdominales.

Causas: estenosis o insuficiencia de la válvula pulmonar, infarto Ventrículo Derecho, hipertensión pulmonar, miocardiopatía e insuficiencia cardíaca izquierda, enfermedad pulmonar (importante: **“cor pulmonale”** = es una enfermedad que tiene origen en el pulmón pero tiene su expresión en el corazón causando



insuficiencia, fallo del corazón derecho por culpa de una alteración en el pulmón.)

Cualquier cosa que aumente la presión en el pulmón repercute en el corazón derecho.

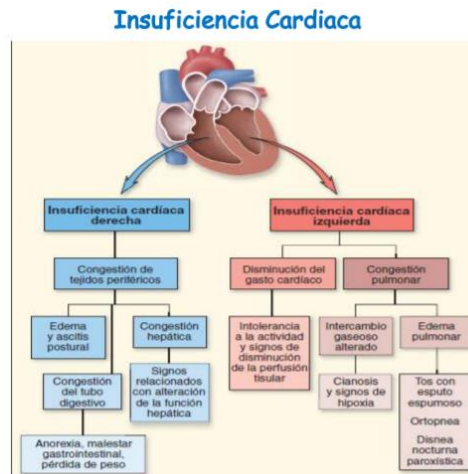
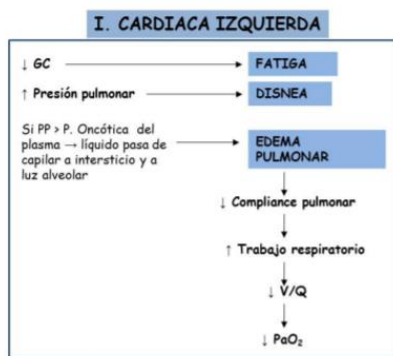
Síntomas: edemas, distensión abdominal, náuseas, vómitos, hepatomegalia, oliguria y polaquiuria-nicturia (micción frecuente por la noche). (problemas hacia atrás).

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA (se ve afectado y se detectan síntomas en el pulmón).

Síntomas: disnea, tos irritativa, edema bronquial, sibilancias, fatiga, astenia, caquexia cardíaca.

Cualquier cosa que haga que el corazón no saque bien la sangre hacia la circulación sistémica, vuelve hacia la circulación pulmonar y produce ese edema que perjudica el intercambio, hay menos oxígeno y por tanto notamos falta de aire. El aumento de la presión arterial en los vasos del pulmón produce hipertensión pulmonar. Aumenta el trabajo respiratorio para intentar compensar esa hipoxemia, baja la presión parcial de oxígeno porque no se intercambia correctamente. V/Q = ventilación (cantidad de aire que llega al alveolo) / perfusión (cantidad de sangre que llega al alveolo).

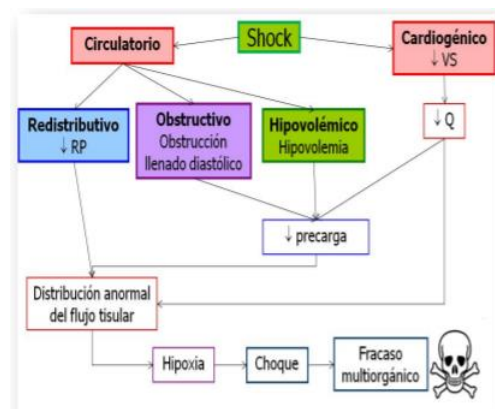
Causas: infarto agudo de miocardio, miocardiopatía, isquemia...



SHOCK

Es un trastorno en la cantidad de sangre que llega a los tejidos periféricos y órganos en general, no llega suficiente sangre con nutrientes y oxígeno a los órganos. Es muy común, puede ser circulatorio (shock hipovolémico= pierdes mucha sangre y no llega la suficiente a los órganos, accidente, shock obstructivo= hay una obstrucción y la sangre no puede llegar a los órganos o shock redistributivo) o cardiogénico (no funciona el corazón, disminuye el gasto cardíaco).

En las insuficiencias se puede producir un shock, una falta de circulación sanguínea que llegue a los órganos. Si llega poca sangre al cerebro te desmayas, si llega poca al riñón habrá problemas en el funcionamiento renal.



Si pierdes más de 20-30% de sangre es muy difícil que el propio cuerpo se encargue de compensar la pérdida, la solución es una transfusión.

Todos los shock acaban produciendo hipoxia.

Etiología y Sintomatología

	Shock moderado	Shock grave
Piel	Pálida, fría, sudorosa, ↓ relleno capilar	Pálida, fría, cianótica
SNC	Intranquilo, nervioso	Somnolencia, confusión, coma
CV	100-120 lpm TA normal o levemente disminuida	PAS < 80 mmHg, taquicardia, arritmia
Respiratorio	Taquipnea	Taquipnea / Bradipnea
Renal	Oliguria	Oliguria
Metabolismo		Acidosis metabólica, hipoglucemia

Hemorragia → Shock **hipovolémico**

Fiebre → Shock **séptico**

Aumento Pulso Venoso Yugular → Shock **cardiogenico**

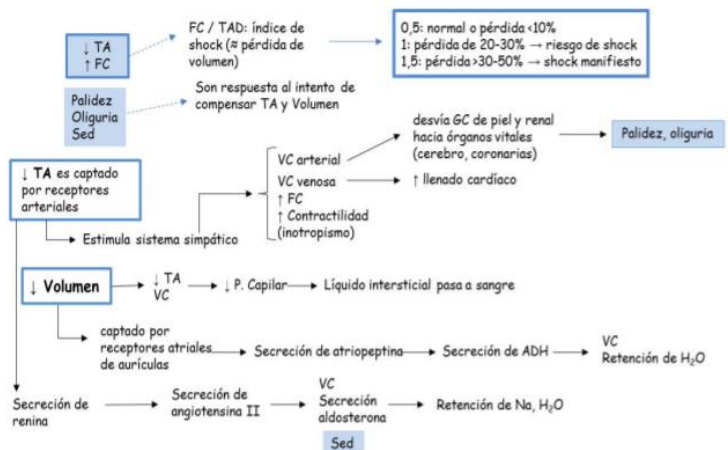
Urticaria → Shock **anafiláctico**

Fisiopatología y sintomatología

El organismo puede no compensar los síntomas del shock y entonces entrará en un círculo vicioso. En la pérdida de volumen de sangre, se calcula un índice de la frecuencia cardiaca dividido por la tensión arterial diastólica para ver si el índice es 0,5 (normal o pérdida <10%), 1 (pérdida de 20-30% → riesgo de shock), 1,5 (pérdida >30-50% → shock manifiesto). Si tienes un 20% de sangre, has perdido 1L de sangre. Si tienes 5L de sangre y has perdido 1 quedan 4, inmediatamente has perdido la compensación, es una retroalimentación negativa, al perder un litro de sangre, se va a producir una vasoconstricción en los órganos importantes (pulmón, riñón, cerebro...) para que no se vaya a los órganos menos importantes como la piel, extremidades...inmediatamente el riñón reacciona intentando retener agua, aumenta el volumen plasmático, el eje renina-angiotensina-aldosterona intenta retener agua e iones, intenta aumentar el volumen plasmático. Cuando pierdes más del 30% (2 L o más), se produce una retroalimentación positiva, como no le llega sangre a los órganos principales se produce una vasodilatación intentado que llegue más sangre a esos órganos y se pierde todavía más sangre, con lo cual el riesgo de muerte es aún mayor.

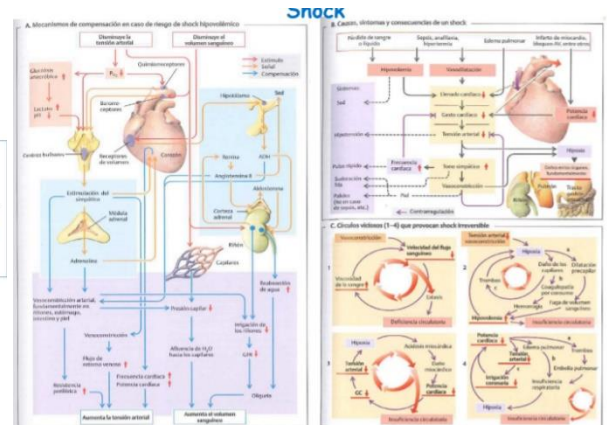
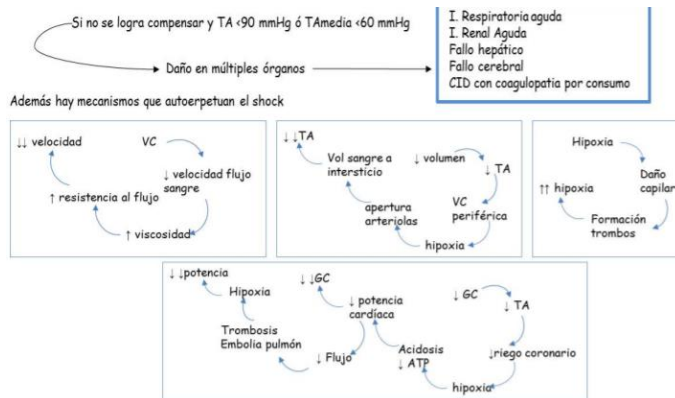
La disminución de la tensión arterial produce la estimulación del simpático, vasoconstricción, aumento de la frecuencia cardiaca, aumenta la contractibilidad, se desvía el gasto cardiaco hacia los órganos vitales...

Cuando disminuye el volumen, la renina-angiotensina-aldosterona va a intentar retener sodio y agua. La atriopeptina es un péptido de la aurícula, concretamente el péptido natriurético ventricular, si los receptores atriales auriculares detectan que disminuye el volumen el PNA se inhibirá y hormona antidiurética aumentará.



Se aumenta la sensación de sed, esto es beneficioso.

El shock tiene el riesgo de que se produzcan retroalimentaciones positivas “círculos viciosos” como el de la hemorragia. Si disminuye el gasto cardíaco, disminuye la tensión arterial, disminuye el riego coronario y por puede que haya hipoxia en las células musculares del corazón y por tanto baja la potencia cardíaca y disminuye más el gasto cardíaco. Si el shock no se intenta compensar puede producir una retroalimentación positiva que puede acabar perjudicando más todavía.



PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO REVERSIBLE

Pérdida brusca y transitoria (segundos-pocos minutos) de la consciencia con pérdida del tono postural y recuperación espontánea, habitualmente sin secuelas.

Suele acompañarse de prodromos: mareo, palidez, diaforesis, debilidad muscular, visión borrosa, desorientación, que si no llegan a producir pérdida completa del conocimiento condicionan el llamado presíncope.

Cualquier cosa que haga que disminuya la cantidad de sangre que llega al cerebro, produce una pérdida de conciencia inmediata.

Causas:

- Síncope
 - Vasovagal: idiopático (debido a tos, micción, defecación, ortostático), secundario (anemia, hipoglucemia, Parkinson, diabetes)
 - Cardiogénico: (arritmia, valvulopatía, IAM= infarto agudo de miocardio)
 - Neurógeno
- Crisis epiléptica
- Psicógeno
- Indeterminado