

Bases fisiopatológicas de las enfermedades cardíacas para su mejor comprensión y tratamiento

Jorge Araújo

La descompensación de las enfermedades cardíacas se manifiesta por diversos síntomas y signos: disnea, congestión vascular en la radiografía, estertores pulmonares (insuficiencia izquierda), ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas y ascitis (insuficiencia derecha); fatiga, cansancio y oliguria (bajo gasto cardíaco); dolor en el pecho anginoso o atípico. Aunque la expresión de estos síntomas puede ser igual en las diversas cardiopatías su mecanismo puede variar y, por lo tanto, se pueden cometer errores si se tratan de una manera similar. Lo correcto es tratar de corregir las alteraciones fisiopatológicas de cada caso en particular. Intentaremos describir los aspectos principales de las alteraciones fisiopatológicas de algunos ejemplos de cardiopatías y sugerimos de acuerdo con ellas las medidas terapéuticas. Comenzaremos con los aspectos fisiológicos normales.

La sangre regresa por las venas cavas a la aurícula derecha mediante el retorno venoso. Las presiones en el lado derecho son bajas: 5 mm de mercurio para la aurícula derecha, 25 sobre 5 en el ventrículo derecho, y presión media de la arteria pulmonar de 15 a 17. La presión en los capilares pulmonares es de solo 7 a 10 mm de mercurio a diferencia de los capilares sistémicos que tienen una presión de 25. Esta presión en los capilares sistémicos está muy cerca de la presión oncótica del plasma, lo cual favorece el intercambio de líquidos a nivel capilar sistémico. En cambio, en los capilares pulmonares existe una notoria diferencia (25-7 a 10); este fenómeno mantiene secos los pulmones y provee una reserva pulmonar antes de que se llegue al edema pulmonar. El edema pulmonar se presenta cuando la presión en los capilares excede la presión oncótica del plasma, por ejemplo, 30 o más mm de mercurio. Los vasos pulmonares pueden acomodar todo el gasto cardíaco a presiones y resistencia bajas, porque son muy distensibles. La presión en las venas pulmonares, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo durante la diástole son semejantes a la presión en los capilares pulmonares, es decir de 7 a 10 mm de Hg. Esta presión constituye la precarga del ventrículo izquierdo. Precarga es la carga que estira al músculo a su longitud inicial antes de la

contracción. Según la ley de Starling, a mayor precarga mayor contracción, hasta cierto límite después del cual aumentos adicionales de la precarga disminuyen la contractilidad ventricular. Si no hay estenosis aórtica, la presión sistólica del ventrículo es igual a la presión sistólica de la aorta. La postcarga es la carga que el músculo debe mover cuando comienza a contraerse. La postcarga está condicionada por varios factores, pero el que más la define es la resistencia vascular periférica. Al disminuir la postcarga el ventrículo se vacía hacia la aorta con mayor facilidad. Los fármacos como los inhibidores de la ECA disminuyen considerablemente la resistencia vascular periférica y por ende la postcarga; también disminuyen el retorno venoso y por lo tanto la precarga. Estos fármacos son primordiales hoy en día.

El volumen latido es la cantidad de sangre que eyecta el corazón en cada contracción. La fracción de eyección es el porcentaje del volumen diastólico del ventrículo que disminuye al final de la sístole; es de los factores más importantes para evaluar la función ventricular. El volumen minuto o gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el ventrículo en un minuto.

Los determinantes de la función ventricular son: la precarga, la postcarga, el estado contráctil del músculo cardíaco y la frecuencia cardíaca.

Ejemplos de cardiopatías

Estenosis mitral

Aquí el principal problema es la obstrucción al flujo sanguíneo a nivel de la válvula mitral (factor mecánico). En la mayoría de los casos la función de los ventrículos es normal. Si aumenta la frecuencia cardíaca indebidamente, el tiempo de diástole disminuye. Cuando hay aumento de la frecuencia cardíaca la disminución del ciclo cardíaco se hace más que todo a expensas del tiempo de diástole. Al disminuir el tiempo de diástole para mantener un volumen minuto normal, la presión tendrá que subir adicionalmente en la aurícula izquierda; esta presión se transmite a los capilares pulmonares, y si excede los 25 mm Hg se presentará edema pulmonar.

Por lo anterior, en la estenosis mitral pura la principal tarea es disminuir la frecuencia cardíaca; esto se hace fácilmente con digital cuando hay fibrilación auri-

Dr. Jorge Araújo Grau: Profesor de Medicina Interna, Universidad del Valle, Fundación Valle del Lili, Cali.

cular. Para el mismo fin se pueden utilizar los betabloqueadores, ya que no hay insuficiencia del músculo cardíaco. Esta es la única valvulopatía en la cual se pueden emplear betabloqueadores. En un número escaso hay insuficiencia ventricular derecha; aquí entonces tienen lugar los inotrópicos como la digital. Desde luego, en la estenosis mitral severa el tratamiento es quirúrgico.

Insuficiencia mitral

En esta entidad al contraerse el ventrículo la sangre fluye hacia la aorta y hacia la aurícula izquierda. Si se dan vasodilatadores el flujo hacia la aorta aumenta y disminuye hacia la aurícula izquierda. La precarga, por lo tanto, disminuye hasta niveles más efectivos para la buena contractilidad ventricular. Los inotrópicos también juegan un papel importante. En la insuficiencia mitral como el ventrículo se descarga tanto hacia la aorta como hacia la aurícula izquierda (postcarga disminuida) la fracción de eyección puede aparecer normal aún en presencia de cierto grado de daño del músculo cardíaco. Después de la cirugía al quitarse el regreso de sangre hacia la aurícula izquierda durante la sístole habrá aumento de la postcarga y esto puede llevar a la insuficiencia cardíaca. Es muy importante tener en consideración estos factores para determinar el tiempo de la cirugía. Desde luego, los betabloqueadores están contraindicados.

Insuficiencia aórtica

Durante la sístole parte del débito sistólico regresa al ventrículo izquierdo. En esta entidad, la fracción de eyección y la medida de los volúmenes del ventrículo izquierdo en sístole y diástole dan una mejor idea de la función contráctil del ventrículo izquierdo; cuando llegan a una disminución crítica el paciente debe ser operado sin tardanza. Los inhibidores de la ECA disminuyen la postcarga y por lo tanto disminuyen también la fracción de regurgitación. Los inotrópicos y los diuréticos también tienen su papel, como en el caso de la insuficiencia mitral.

Estenosis aórtica

Lo fundamental aquí es el impedimento a la eyección por la válvula estenótica. Los casos de estenosis aórtica severa con falla cardíaca son muy difíciles de tratar y, por lo tanto, la cirugía debe hacerse cuanto antes. El ventrículo está muy hipertrofico y para poderse distender durante la diástole se necesita una buena precarga; sin ella la eficiencia del ventrículo disminuye. Esta precarga puede ser excesiva y llevar al edema pulmonar, el cual debe ser tratado con diuréticos y digital. Si el régimen es demasiado vigoroso la precarga puede disminuir peligrosamente con merma del débito sistólico, disminución de la perfusión coronaria e inducción de arritmias que pueden ser peligrosas. El uso de veno-

dilatadores como el isordil, para disminuir el retorno venoso y por lo tanto la presión capilar, también debe ser hecho con cautela. Los vasodilatadores sistémicos como los inhibidores de la ECA pueden bajar demasiado la presión arterial con las consecuencias ya anotadas. En cuanto haya indicios de severidad (angina, disnea, síncope) la estenosis aórtica debe ser operada sin tardanza.

Cardiomiopatía hipertrófica

Hay una gran hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo con excelente función sistólica y marcada disfunción diastólica. Frecuentemente hay obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo por el desplazamiento de la valva anterior de la válvula mitral hacia el septum hipertrofiado. Los inotrópicos están contraindicados, salvo en casos de insuficiencia cardíaca global severa donde hay algo de dilatación del ventrículo. Las circunstancias que disminuyen el volumen del ventrículo izquierdo aumentan la obstrucción del tracto de salida del V.I., consecuencia que puede ser fatal. Esto puede ocurrir por deshidratación, empleo de diuréticos y vasodilatadores. Como los pacientes pueden presentar angina, algunos médicos se ven tentados a utilizar, por ejemplo, isordil, lo cual es peligroso. El soplo sistólico de esta entidad aumenta al disminuir el volumen del ventrículo izquierdo; maniobras como la de Valsalva y la bipedestación, pueden aumentar la intensidad del soplo. Esta entidad no es rara entre nosotros.

Prolapso de válvula mitral

En esta entidad hay valvas mitrales redundantes en relación con el tamaño del ventrículo izquierdo; por lo tanto, al contraerse éste, las valvas tienen tendencia a prolapsarse hacia la aurícula izquierda. Aquí también, como en las cardiomiopatías hipertróficas, las circunstancias que disminuyan el volumen del ventrículo izquierdo pueden exagerar los mecanismos fisiopatológicos. Los síntomas son: ansiedad, dolor precordial, palpitaciones, disnea. El uso de vasodilatadores, incluyendo el isordil, está contraindicado. Si la persona está muy sintomática deben utilizarse los betabloqueadores para disminuir la contractilidad del ventrículo izquierdo. Con los años algunos pacientes desarrollan insuficiencia mitral que puede ser severa. Antes de la intervención quirúrgica el tratamiento es como el descrito para la insuficiencia mitral.

Infarto de miocardio

Presenta varios cuadros hemodinámicos que hay que precisar para un tratamiento adecuado:

1. Presión capilar y gasto cardíaco normales: no hay que intervenir.

2. Gasto cardíaco disminuido con presiones normales: se debe a déficit de volumen y hay que reemplazarlo, por ejemplo, con solución salina.

3. Presiones aumentadas y gasto cardíaco normal: diuréticos y vasodilatadores (inhibidores de la ECA), inotrópicos.

4. Presiones pulmonares elevadas y gasto cardíaco disminuido. Puede llegar al choque cardiogénico de pésimo pronóstico. Aquí tienen su lugar los inotrópicos del tipo dobutamina y dopamina. Idealmente se debe destapar la arteria con trombolisis o angioplastia.

5. Infarto de ventrículo derecho: se caracteriza por signos de insuficiencia derecha: ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas y ascitis. La función del ventrículo izquierdo no está comprometida mayormente y por lo tanto no hay edema pulmonar. Los bloqueos auriculoventriculares pueden ser comunes lo mismo que la hipotensión. El infarto del ventrículo derecho es común en los infartos inferoposteriores del ventrículo izquierdo; el cuadro descrito no es muy común, pero hay que tenerlo en mente porque el tratamiento, en apariencia paradójico, consiste en administrar líquidos con el ob-

jeto de aumentar la precarga del ventrículo izquierdo y así mejorar el gasto cardíaco. Desde luego, los vasodilatadores y los diuréticos están contraindicados. En casos severos debe utilizarse la dobutamina. En caso de infarto ventricular izquierdo inferoposterior con falla derecha y sin disnea hay que sospechar infarto de ventrículo derecho.

Las alteraciones fisiopatológicas en la mayoría de los casos tienen su traducción clínica, lo cual sirve para evaluarlas, especialmente en nuestro medio, donde se dificulta medir las presiones intracardíacas y el volumen minuto por medio del catéter de Swan- Ganz. Así, la hipertensión capilar pulmonar se traduce por disnea, estertores pulmonares, o presencia de congestión pulmonar en la radiografía. El bajo gasto se traduce por hipotensión, taquicardia, frialdad, sudoración, fatiga, disminución de las facultades mentales.

Con estos ejemplos he querido recalcar la importancia del conocimiento de la fisiopatología de las diversas entidades para poderlas tratar correctamente. El tratamiento de síntomas y signos sin estas consideraciones puede ser peligroso.
