



FISIOPATOLOGÍA DEL **SISTEMA** **CARDIOVASCULAR**

Mónica Alonso del Caño
Marta García Poncela
Lucía Jódar Freire
Laura Tola Garcimartín
Carla Trasar Vázquez
Clara Úbeda Ramos
Ágata Varela Barrera

Grado en Biomedicina y TAA
Facultad de Medicina, Valladolid

1. PRESIÓN ARTERIAL

La presión es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de las arterias durante la circulación. Oscila en la aorta y grandes arterias y alcanza su máximo valor en la sístole ventricular y su mínimo en la diástole. La diferencia entre estas dos es la presión diferencial.

La presión arterial depende de dos factores:

- Flujo sanguíneo=volumen/minuto del ventrículo izquierdo (o gasto cardíaco). Sobre él influyen, a su vez, cuatro factores:
 - Precarga (aumenta flujo)
 - Contractilidad (aumenta flujo)
 - Frecuencia cardíaca (aumenta flujo)
 - Poscarga (disminuye flujo)
- Resistencias:
 - Las arteriolas oponen la dificultad para la circulación
 - Cambios de calibre son importantes porque las resistencias son inversamente proporcionales al radio elevado a la cuarta potencia (ley de Poiseuille)
 - Diámetro de la luz de las arteriolas depende de los cambios estructurales de la pared y de agentes sistémicos y locales
 - Sistema simpático principal factor nervioso
 - Receptores α : constricción
 - Receptores β : dilatación
 - Agentes humorales:
 - Catecolaminas: actúan igual que SNS
 - Angiotensina II: vasoconstricción
 - Hormona ADH: vasoconstricción
 - Agentes locales:
 - Metabolitos celulares (adenosina, cininas, prostaglandinas): vasodilatación
 - Productos de células endoteliales: óxido nítrico (vasodilatación) y endotelina 1 (vasoconstricción)
 - Angiotensina local

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

2.1. MECANISMOS DE LA HTA

- Aumento aislado del volumen/latido
 - Las arterias en cada sístole reciben más volumen de sangre que normalmente, lo que hace aumentar la repleción de las arterial y se eleve la presión arterial sistólica.
 - La presión diastólica no cambia: la frecuencia cardíaca es baja, por lo que está alargada la diástole y da tiempo a que se vacíe el árbol arterial.
- Disminución de la elasticidad de las grandes arterias
 - Provoca una disminución de la capacidad de estos vasos para amortiguar los efectos de la entrada de sangre durante la sístole.
 - Provoca también la elevación aislada de la presión arterial sistólica.

TEMA 1. FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- Aumento del gasto cardíaco
 - o Hipertensión sistólica y diastólica.
 - o Se eleva el volumen/latido con frecuencia cardíaca normal o alta.
 - o Debido al aumento del volumen/minuto, se eleva la presión arterial sistólica.
 - o Durante la diástole normal o corta, las arteriolas tienen un flujo supranormal, resistencias son altas, lo que da lugar al aumento de la presión diastólica.
- Aumento de las resistencias periféricas
 - o Hipertensión sistólica y diastólica, ya que la dificultad para el vaciamiento aumenta la repleción de las arterias durante las dos fases.

2.2. CLASIFICACIÓN DE LA HTA

- Hipertensión sistólica aislada (con diastólica normal o baja y aumento de la presión diferencial):
 - o Bradicardias intensas: aumenta el volumen/latido sin aumento del gasto cardíaco
 - o Arteriosclerosis: arterias no son distensibles
 - o Síndrome anémico e hipertiroidismo: aumento del gasto cardíaco y disminución de la diastólica
 - o Insuficiencia aórtica: el volumen/latido está elevado por dilatación ventricular. Disminuye la diastólica por el reflujo de sangre al ventrículo izquierdo
 - o Fístulas arteriovenosas: aumenta el flujo y disminuye la diastólica porque parte se escapa al sistema arterial
- Hipertensión sistólica y diastólica:
 - o Puede deberse inicialmente a un aumento del gasto cardíaco o de las resistencias.
 - o A largo plazo, todas las formas comportan un aumento de las resistencias
 - o Se debe al efecto Bayliss (a la vasoconstricción arteriolar por un flujo elevado)
 - o Si persiste la hipertensión, se produce un cambio en la estructura de la pared (aumenta el grosor y disminuye la luz) por la hipertrofia del músculo

2.3. CAUSAS DE LA HTA PRIMARIA (esencial)

- Consumo de sodio: desencadena una sobrecarga de volumen.
- Alteración del endotelio: defecto en la producción de sustancias endoteliales vasodilatadoras o incremento de las vasoconstrictoras
- Retención de sodio renal:
 - o Disminución del filtrado glomerular
 - o Aumento primario de retención tubular de sodio
 - o Isquemia relacionada con la vasoconstricción e inflamación. Se produce un aumento de la volemia y una pérdida de potasio.
 - o Debido a la retención de Na^+ , se ponen en marcha mecanismos de compensación, con la liberación de péptido natriurético B que inhibe la bomba Na^+/K^+ ATPasa.

TEMA 1. FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- Resistencia a la insulina (obesidad):
 - o Aumento de la actividad simpática
 - o El estímulo de la absorción de sodio y agua en los túbulos renales
- Alteraciones del SNC: compresión de la región lateral del bulbo. Aumento de la concentración cerebral de sodio, que aumenta la actividad simpática.
- Activación SRAA: aumento de renina da lugar a aumento de angiotensina II, que provoca vasoconstricción arterial y estimulación de la secreción de aldosterona, que aumenta la volemia.
- Alteración de los transportadores de sodio:
 - o Inhibición de la bomba Na^+/K^+ ATPasa: provoca aumento de sodio intracelular
 - o Incremento del cotransporte Na^+-H^+ : aumenta el sodio intracelular
 - o Inhibición de la bomba $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ ATPasa: el aumento de Na^+ intracelular activa el cotransportador, lo que provoca un aumento del Ca^{2+} intracelular, arterioloconstricción y aumento de las resistencias vasculares
- Hiperactividad simpática y aumento de catecolaminas: aumento de las catecolaminas e incremento de la actividad dopamina β -hidroxilasa plasmática provocan aumento de la contractilidad y la frecuencia cardíaca, arterioloconstricción y venoconstricción y estimulación de la secreción de renina.

2.4. CAUSAS DE LA HTA SECUNDARIA

- Alteraciones aórticas (coartación aórtica)
- Alteraciones neurológicas (apnea del sueño)
- Alteraciones del parénquima y vasos renales (estenosis de la arteria renal, síndrome nefrítico)
- Algunos síndromes endocrinos (Cushing o feocromocitoma)

2.5. CONSECUENCIAS DE LA HTA

- HTA aguda
 - o Crisis
 - o Emergencia
- HTA maligna o rápidamente acelerada
 - o Necrosis fibrinoide de la pared arterial
 - o Elevación estable de la presión diastólica
 - o Deterioro grave de órganos diana
 - o Evolución rápida
- HTA crónica
 - o Corazón:
 - El ventrículo izquierdo es sometido a una sobrecarga, ya que tiene que desarrollar más fuerza en condiciones normales
 - Se produce hipertrofia, disminución de la distensibilidad ventricular y riesgo de descompensación, apareciendo insuficiencia cardíaca izquierda
 - De manera indirecta se produce isquemia miocárdica por aterosclerosis coronaria
 - o Grandes vasos: puede dar lugar a aneurisma
 - o Riñón: repercusión indirecta, el riego insuficiente lleva a la sustitución del parénquima por tejido conjuntivo inerte, lo que provoca insuficiencia renal

TEMA 1. FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- Encéfalo:
 - Encefalopatía hipertensiva se debe a un fallo en la autorregulación de la circulación cerebral, con aumento del flujo y presión hidrostática en los capilares, lo que lleva a un edema e hipertensión intracraneal
 - Hemorragias encefálicas por la rotura de pequeños aneurismas
 - De manera indirecta se producen infartos por la obstrucción arterial debida a placas de ateroma o trombos
- Retina: lesiones de los vasos y retina (edema, exudados y hemorragias)

3. HIPOTENSIÓN

La hipotensión es la situación en la que los valores de presión arterial sistólica están por debajo de los valores normales de una persona, de forma estable. El paciente puede estar asintomático o manifestar síntomas.

Cuando se acompaña de hipoperfusión tisular sostenida, es parte de la insuficiencia circulatoria aguda.

3.1. MECANISMOS Y CAUSAS

- Disminución del gasto cardiaco, de las resistencias periféricas o de ambos
- Puede ser esencial o secundaria.
- La primaria es de casusa y mecanismo desconocidos.
- La secundaria aparece en:
 - Insuficiencia corticosuprarrenal: por reducción de volemia y precarga
 - Estenosis aórtica: por dificultad para vaciamiento del ventrículo izquierdo
 - Insuficiencia cardiaca: por fallo del corazón al impulsar la sangre

3.2. CONSECUENCIAS

- No repercute negativamente, incluso es favorable, protege a la pared del desarrollo de aterosclerosis.
- Baja perfusión tisular
- Hipotensión ortostática
 - Hipovolemia
 - Afectación del reflejo barorreceptor

TEMA 2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN DE LAS EXTREMIDADES

1. CIRCULACIÓN ARTERIAL:

El fenómeno de Raynaud, la coagulación intravascular diseminada, el Síndrome de Isquemia Aguda y el Síndrome de Isquemia Crónica son alteraciones en el flujo sanguíneo que afectan a la adecuada perfusión de los tejidos periféricos.

1.1. SÍNDROME DE ISQUEMIA AGUDA

Se produce por la obstrucción brusca del flujo sanguíneo arterial en las extremidades, impidiendo el aporte sanguíneo a los tejidos. Dicha obstrucción puede ser causada por una trombosis, un embolismo o traumatismos debido a mecanismos directos como la compresión de un hematoma o indirectos en los que la lesión de la capa íntima promueve la formación de una trombosis.

Las diferencias entre embolia y trombosis son las siguientes:

- Embolia: afectación completa, los síntomas se desarrollan de segundos a minutos, no existe claudicación previa.
- Trombosis: afectación parcial, inicio de síntomas de horas a días, existe pérdida de función en la zona afectada.

Se manifiesta en forma de dolor, piel pálida y fría, ausencia de pulsos por debajo de la región obstruida, parestesias por el sufrimiento de los nervios y músculos, anestesia y parálisis. Estas dos últimas son claves en el diagnóstico de isquemia aguda completa.

1.2. SÍNDROME DE ISQUEMIA CRÓNICA

Es el resultado de la estenosis de la arteria principal por aterosclerosis de los vasos de las extremidades, que reduce el aporte de sangre a los tejidos.

La deficiencia del riego arterial de la extremidad depende de las características de la estenosis y del desarrollo de la circulación colateral:

- Intensidad de la estenosis: la luz debe reducirse al menos hasta el 50% para que tenga repercusión clínica
- Localización de la estenosis, de la que depende la extensión de la zona de la extremidad afectada.

Al disminuir el flujo y la presión en la zona posterior a la estenosis, hay una diferencia de presión entre la zona preestenótica y la postestenótica, de manera que se desarrolla la circulación colateral. Dicho mecanismo intenta compensar la disminución del aporte sanguíneo si la estenosis se convierte en obstrucción.

La estenosis puede causar la dilatación de la zona postestenótica debido a una serie de procesos:

- Aumento de la velocidad sanguínea como consecuencia de la presencia de una estenosis crítica.
- Distensión de la pared arterial por el flujo pulsátil.
- Un régimen turbulento.
- Una longitud pequeña de las estenosis.

TEMA 2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN DE LAS EXTREMIDADES

La isquemia y sus manifestaciones suelen ser progresivas:

1. **Compensación:** no hay clínica al estar compensada la estenosis de la arteria principal de la extremidad. No obstante, la debilidad o ausencia de pulso y soplos a la altura de las zonas estrechas pueden causar isquemia.
2. **Claudicación intermitente:** el flujo sanguíneo es suficiente en reposo, pero no al realizar ejercicio ya que al necesitar más oxígeno para la contracción de los músculos y ser este insuficiente, se establece una hipoxia local que genera metabolitos estimulantes de las terminaciones nerviosas dolorosas.
3. **Dolor en reposo:** caracterizado por la piel pálida y fría y presencia de trastornos tróficos leves.
4. **Periodo de gangrena:** necrosis de los tejidos comenzando por las zonas distales de la extremidad.

2. CIRCULACIÓN VENOSA:

La circulación venosa de las extremidades puede verse afectada en patologías como el Síndrome de Obstrucción Venosa Aguda o el Síndrome de Insuficiencia Venosa Crónica.

2.1. SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN VENOSA AGUDA

Es la oclusión rápida del sistema venoso profundo debido a la formación de un trombo, principalmente en la región gemelar, aunque puede aparecer a lo largo de todo el sistema iliofemoropoplíteo. La alteración del endotelio, la disminución de la velocidad sanguínea y la hipercoagulabilidad de la sangre favorecen la formación de un trombo.

Las consecuencias locales son:

- Aumento de la presión hidrostática en el segmento venoso de los capilares, de forma que sale líquido hemático al intersticio y, por lo tanto, se produce un edema con un aumento del volumen de la zona afectada.
- La hipoxia local genera dolor espontáneo y provocado.
- El aumento de la extracción de oxígeno ocasiona cianosis de tipo periférico.

Si se libera un fragmento del trombo, puede migrar hasta producir un embolismo pulmonar.

2.2. SÍNDROME DE INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Consiste en la dificultad del retorno sanguíneo al corazón desde las arterias de las extremidades inferiores. Puede ser resultado de una obstrucción venosa persistente o la insuficiencia de las válvulas venosas primaria (válvulas incompetentes sin ninguna lesión previa) o secundaria (por una trombosis previa). La insuficiencia de válvulas secundaria sólo aparece en las venas profundas, mientras que la primaria puede afectar a las venas superficiales, profundas o comunicantes.

Como consecuencia, se observan varices, cambios tróficos cutáneos de la extremidad afectada y se rompen pequeños vasos, de manera que los eritrocitos pasan al intersticio aportando un color pardo-oscuro de la piel al transformarse la hemoglobina en hemosiderina. Además, la hipoxia y el edema mantiene una inflamación persistente que conduce a la atrofia e induración de la piel y tejido subcutáneo y que, a largo plazo, produce ulceraciones. Tiene sensación de pesadez y dolor por el edema.

TEMA 3. FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

1. INTRODUCCIÓN

En este resumen se abordarán en detalle los mecanismos que intervienen en algunas de las patologías más comunes en relación con la circulación coronaria.

Recordemos que la circulación coronaria es el conjunto de vasos sanguíneos que se encargan de suministrar sangre al **miocardio**, a fin de mantener el músculo cardiaco oxigenado y drenado de los productos de desecho.

2. ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis se caracteriza por la **acumulación** de lípidos y células inflamatorias en la capa íntima de arterias de grande y mediano calibre. Esto conduce a la formación de **placas de ateroma** que reducen la luz del vaso, limitando el flujo sanguíneo y alterando sus propiedades elásticas.

Este proceso tiene su origen en una **disfunción endotelial** que puede tener diversos factores de riesgo/desencadenantes:

- LDL oxidadas
- Hipertensión arterial
- Productos de la glucosilación avanzada en pacientes con Diabetes mellitus
- Citocinas proinflamatorias y
- Radicales libres, derivados, por ejemplo, del consumo de tabaco

La propia placa de ateroma atrae monocitos y linfocitos T que desencadenan la reacción inflamatoria vascular. También expresa moléculas de adhesión en su superficie (permitiendo la acumulación de plaquetas), incrementa la permeabilidad y facilita la proliferación de células musculares lisas, lo que contribuye a la progresión de la enfermedad.

3. INSUFICIENCIA CORONARIA

Se establece cuando hay un **aporte insuficiente de oxígeno** al miocardio. Esto puede ocurrir por una disminución del flujo coronario o una reducción del contenido de O₂ en la sangre.

- Disminución del flujo coronario. Puede deberse a:
 - o Descenso en la presión de perfusión coronaria. Aparece en:
 - Insuficiencia aórtica
 - Taquicardia (al disminuir el tiempo de la diástole)
 - Insuficiencia circulatoria aguda
 - o Obstrucción del calibre arterial por:
 - Aterosclerosis
 - Espasmos coronarios: contracciones transitorias de las fibras musculares de la pared arterial
 - Trombosis: complicación de una placa de ateroma
- Descenso del contenido arterial de O₂ (anemia hipoxémica)

La obstrucción puede ser crónica o aguda. Si es crónica puede ser compensada por mecanismos de autorregulación y por la circulación colateral. Si la obstrucción supera el 80%, se agota la reserva coronaria y es cuando aparecen los síntomas clínicos.

Cuando se agota la reserva coronaria, el miocardio hipóxico presenta una disminución de [ATP] y un aumento de [fosfatos], lo que estimulará la glucólisis anaerobia para obtener energía, generándose a su vez ácido láctico.

TEMA 3. FISIOPATOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

En la isquemia miocárdica la actividad eléctrica del corazón se ve afectada por:

- Alteraciones en el equilibrio electrolítico: el descenso de ATP impide el funcionamiento de las bombas iónicas, esencialmente las de K^+ y Ca^{2+} .
- Aumento del tono simpático como respuesta al estrés

Estos cambios pueden generar arritmias, que pueden ser espontáneas o inducidas por la despolarización anormal de las células. Ello se verá reflejado en el electrocardiograma como una elevación del segmento ST y la aparición de ondas Q patológicas.

Tras el infarto agudo de miocardio, se desencadena una respuesta inflamatoria con infiltración de leucocitos y macrófagos en la zona necrosada.

Desde el punto de vista mecánico, la isquemia también afecta a la contractilidad y distensibilidad del miocardio; lo que a largo plazo puede ocasionar una insuficiencia circulatoria (como un shock o insuficiencia congestiva).

La disminución crónica también ocasiona alteraciones ventriculares reversibles, que reciben la denominación de **hibernación miocárdica**.

4. SÍNDROMES CORONARIOS

Existen otros síndromes relacionados con una insuficiencia coronaria.

La **isquemia silente** es aquella en la que no se manifiestan síntomas clínicos, aunque puede ser detectada mediante pruebas complementarias. Se establece gracias a un fenómeno de precondicionamiento, donde el miocardio que ya ha sido sometido a episodios isquémicos tolera más tiempo la isquemia.

La **angina estable** es un tipo de insuficiencia transitoria que puede ser desencadenada por esfuerzos o emociones, y suele aliviarse con reposo o agentes vasodilatadores. Las 2 formas más habituales:

- Angina de esfuerzo: paroxismos de corta duración desencadenados por ejercicio físico, emociones o digestiones laboriosas. Suele asociarse a la presencia de una aterosclerosis que disminuya el flujo cuando aumentan las necesidades del miocardio
- Angina de Prinzmetal: el dolor aparece en reposo sin relación a un aumento de requerimientos metabólicos. Se asocia a espasmos coronarios.

La **angina inestable** es una forma progresiva e imprevisible de insuficiencia coronaria que puede evolucionar a infarto. Se caracteriza por isquemia coronaria transitoria sin necrosis.

5. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

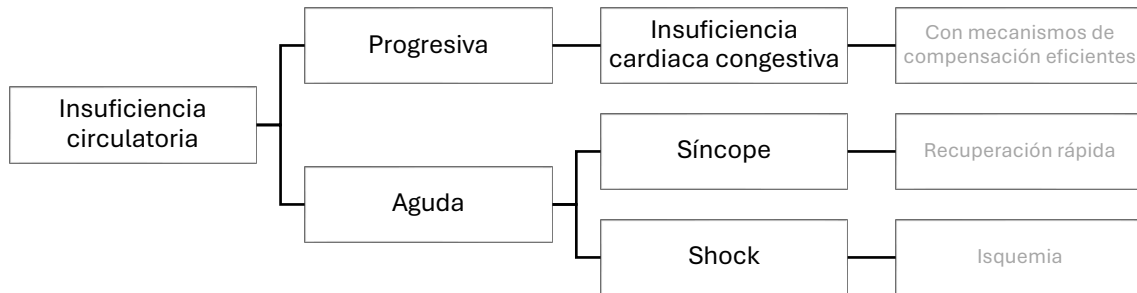
Se produce cuando la insuficiencia coronaria es prolongada y lleva a la necrosis del tejido miocárdico. Dependiendo del tiempo de reperfusión, puede ser:

- Transmural (afectando todo el grosor de la pared ventricular)
- Subendocárdico (limitado a la zona interna).

El diagnóstico se basa en la presencia de dolor persistente, alteraciones en el electrocardiograma, y elevación de marcadores de necrosis miocárdica.

TEMA 4. INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA

La insuficiencia circulatoria se define como la incapacidad del aparato circulatorio para aportar a los tejidos la sangre que precisan en cada momento según sus necesidades. Puede establecerse de dos formas: progresiva y aguda.



1. SÍNCOPE

El síncope se define como la pérdida brusca de la conciencia y del tono muscular. Se caracteriza por una duración breve (menor a 15 segundos) y una recuperación rápida. Es precedido por sudoración, visión borrosa y/o náuseas (pródromos).

La causa de su aparición es el fracaso del aporte sanguíneo cerebral, que depende del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas. Por tanto, distinguiremos varios tipos de síncope en función de su patogenia:

- **Síncope reflejo o vasovagal:** reflejos normales desencadenan una vasodilatación excesiva y bradicardia (disminución de las resistencias).
- **Síncope por hipotensión ortostática:** cambios bruscos de postura no dan tiempo a que se establezca el reflejo barorreceptor (disminución de las resistencias).
- **Síncope de origen cardiaco:** por obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo o arritmia (disminución del gasto cardiaco).

Además, la activación del sistema nervioso parasimpático produce bradicardia, palidez y sudación. Menos frecuentemente, se producen movimientos anormales.

Diagnóstico etiológico (posterior al síncope): medida de la presión arterial en decúbito y a los tres minutos de ortostatismo, estimulación controlada del seno carotídeo y electrocardiograma.

2. SHOCK

El shock, choque o colapso circulatorio se define como la inadecuada perfusión de los tejidos, con la consecuente hipoxia tisular. Se caracteriza por la disminución de la presión arterial (sistólica, diastólica y media). A diferencia del síncope, no se produce recuperación rápida y la hipoxia puede desencadenar fallo multiorgánico.

2.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA ETIOLOGÍA

La falta de perfusión tisular se debe a la disminución del gasto cardiaco, lo que puede atribuirse a diferentes causas. Según estas, distinguiremos varios tipos de shock:

- **Cardiogénico:** fracaso de la bomba cardiaca.

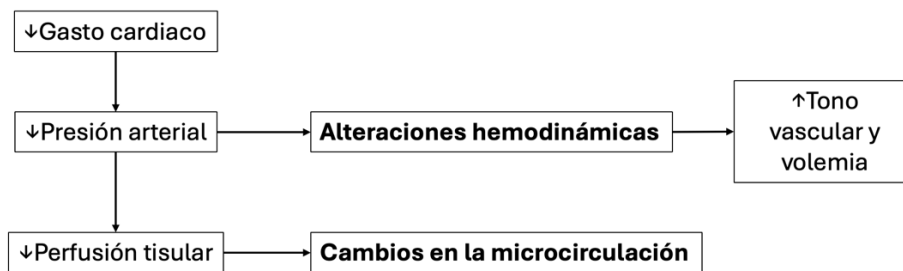
TEMA 4. INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA

- **Hipovolémico:** disminución del volumen de sangre circulante.
- **Obstruccionivo:** impedimento físico de la circulación, pero el corazón es normal.
- **Distributivo:** pérdida del tono vascular, lo que produce el estancamiento de la sangre en los vasos dilatados.

El shock distributivo puede ser motivado por múltiples factores, permitiéndonos distinguir:

- **Shock anafiláctico:** alérgenos desencadenan la liberación masiva de vasodilatadores por parte de los mastocitos.
- **Shock neurogénico:** lesión en el centro cardiocirculatorio, responsable del tono vascular, o en las vías que conducen sus impulsos a los vasos.
- **Síndrome de extravasación capilar:** salida excesiva de plasma a los tejidos.
- **Shock séptico:** la presencia del patógeno desencadena la liberación de metabolitos vasodilatadores y la modificación del endotelio con el objetivo de permitir la migración y extravasación de células inmunitarias (importante respuesta vascular durante una infección).

2.2. FISIOPATOLOGÍA



Debido a la disminución del gasto cardíaco, se produce un descenso de la presión arterial, lo que desencadena la puesta en marcha de mecanismos que buscan reestablecerla mediante el aumento del tono vascular y de la volemia:

- **Activación de barorreceptores y estimulación del sistema adrenérgico:** rápidamente, los barorreceptores detectan la caída de la presión arterial y se liberan catecolaminas. Estas aumentan la frecuencia cardíaca, la contractilidad del corazón y la constricción de arteriolas y venas (reservorios de sangre).
- **Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona:** la hipoperfusión renal desencadena la liberación de renina. En consecuencia, aumenta la angiotensina II, que produce vasoconstricción y liberación de aldosterona (retención de sodio).
- **Secreción de ADH:** estimulada por la hipovolemia. Tiene dos acciones: antiurética (reabsorción de agua en el riñón) y vasopresora (vasoconstricción).

TEMA 4. INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA

La disminución del gasto cardiaco y el consecuente descenso de la presión arterial limitan la perfusión tisular, alterándose la microcirculación:

- Aumento de la permeabilidad vascular: estimulada por la inflamación, permite la extravasación del plasma.
- Alteración del equilibrio de los esfínteres pre y poscapilares: debida a la acción de los vasoconstrictores.
- Enlentecimiento de la circulación.
- Coagulación intravascular diseminada: por el enlentecimiento de la circulación o las alteraciones secundarias a infecciones (frecuente en shock séptico).
- Alteraciones metabólicas celulares: debido a la hipoxia tisular, las células recurren al catabolismo anaerobio, produciéndose lactato y acidosis.

2.3. CONSECUENCIAS

La falta de perfusión repercute sobre todos los órganos y sistemas. Sin embargo, cerebro y corazón sufren menos inicialmente debido a que disponen de mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, en piel y mucosas se observan palidez (falta de perfusión), sudoración (simpaticotonía) y cianosis (enlentecimiento de la circulación). Además, se producen hiperventilación (compensación de la acidosis), taquicardia (por simpaticotonía), hipotensión (por disminución de la perfusión) y oliguria (por hipotensión renal).

Cabe mencionar que la expresión clínica el shock séptico es diferente: la piel está bien perfundida.

1. INSUFICIENCIA CARDÍACA Y TIPOS SEGÚN MECANISMO

La insuficiencia cardíaca se caracteriza principalmente por una disminución del llenado arterial. Esta disminución puede deberse a:

- Una **vasodilatación excesiva**, en cuyo caso la insuficiencia se denomina congestiva de alto gasto y en este caso la función cardíaca es normal. Aparece en la anemia, beriberi, enfermedad de Paget, tirotoxicosis y fístulas atrioventriculares.
- Un **descenso del gasto cardíaco**, en cuyo caso la insuficiencia es ventricular de bajo gasto y puede deberse, a su vez, a:
 - o Una **disfunción sistólica ventricular** (con FEV1<40%, es decir, reducido), en la que inicialmente existe una contractilidad miocárdica disminuida por fallos en la bomba cardíaca, que reduce el volumen sistólico. Para tratar de compensar esta situación, aumentan la precarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca. Estos mecanismos de compensación mantenidos en el tiempo provocan un remodelado miocárdico, que se asocia con una disminución de la contractilidad ventricular, causa final de la disfunción sistólica.

Estos defectos están causados por: insuficiencia coronaria, miocarditis, valvulopatías, hipertensión arterial y cortocircuitos.

- o Una **disfunción diastólica** (con FEV1>50%, es decir, preservado), causada por una estenosis atrioventricular, síndromes pericárdicos o un fallo en la distensibilidad ventricular. Este último es el más frecuente de los tres y puede deberse a una disminución del aporte de energía, a una alteración de la pared ventricular o a una hipertrofia ventricular secundaria a una disfunción sistólica.

2. MECANISMOS DE COMPENSACIÓN Y SUS CONSECUENCIAS

2.1. MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

Existen **mecanismos extrínsecos** como: la activación del SNS y liberación de catecolaminas, la activación de RAAS y la liberación no osmótica de ADH. Estos provocan la retención de sodio y agua, de manera que aumenta la volemia. A su vez, esto lleva a un aumento en la liberación de péptidos natriuréticos para controlar la retención de sodio y la vasoconstricción.

Uno de los principales **mecanismos intrínsecos** es el alargamiento de las fibras miocárdicas en respuesta al aumento de la volemia, de manera que mejora la eficacia contráctil del corazón.

2.2. CONSECUENCIAS

Hay **consecuencias positivas** derivadas de los anteriores mecanismos, como son:

- Taquicardia: se debe al aumento del tono simpático y a la liberación de catecolaminas y mantiene el gasto cardíaco.
- Aumento de la contractilidad: mismas causas que antes.
- Aumento de la precarga: debido al aumento de la volemia y al aumento del tono venoso por acción del SNS.
- Redistribución de la sangre: disminuye el flujo sanguíneo en piel, riñones y bazo.

TEMA 5. INSUFICIENCIA CIRCULATORIA. INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Existen, al mismo tiempo, ejemplos de **consecuencias negativas** de los mecanismos de compensación:

- Aumento del consumo de oxígeno: derivado de la taquicardia y del aumento de la contractilidad.
- Aumento de la poscarga: debido a la vasoconstricción ocasionada por estimulación del SNS y por aumento de agentes humorales.
- **Remodelado cardiaco:** es un conjunto de cambios morfológicos del corazón que tratan de compensar la insuficiencia cardiaca, pero que acaban llevando a un incorrecto funcionamiento del músculo cardiaco.

Las alteraciones observadas son las siguientes:

- o Disminución del número de cardiomiocitos por aumento de apoptosis.
- o Desarrollo de fibrosis, para lo que contribuyen estimuladores de la síntesis de colágeno (citocinas, factores de crecimiento y hormonas) y un inhibidor tisular de metaloproteasas que promueven la degradación del colágeno.
- o Hipertrofia miocárdica: aumenta la masa del miocardio porque, aunque disminuya el número de células, el tamaño individual de cada una aumenta. Hay dos patrones de hipertrofia que se aprecian macroscópicamente según el causante: excéntrica, si ocurre por una sobrecarga de volumen y como consecuencia aumenta la longitud de las fibras miocárdicas sin alteración en su grosor debido a que los sarcómeros se disponen en serie; y concéntrica, si ocurre por sobrecarga de presión y como consecuencia aumenta el grosor de las fibras sin alterarse su longitud porque los sarcómeros se colocan en paralelo.

3. MANIFESTACIONES SEGÚN LA PARTE AFECTADA

Si la insuficiencia afecta al **ventrículo izquierdo** pueden verse manifestaciones derivadas de:

- Disminución del gasto cardiaco izquierdo: lleva a una hipoperfusión tisular que causa debilidad muscular, alteraciones urinarias, cianosis e hipotensión arterial.
- Acumulación de sangre en la circulación pulmonar: congestión pulmonar pasiva y edema pulmonar cardiogénico.
- Mecanismos compensadores: taquicardia, soplo sistólico mitral y cardiomegalia.
- Alteración de la contractilidad o distensibilidad del miocardio: latido de la punta débil, disminución de la intensidad del primer foco mitral y pulso alternante entre fuertes y débiles.

Si la insuficiencia es **ventricular derecha**, las manifestaciones se deberán a la acumulación de sangre en la circulación sistémica y algunas de ellas son las siguientes: alteraciones hepáticas, edema periférico y ascitis, oliguria y alteraciones digestivas.

1. PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DEL MIOCARDIO

Dentro de la fisiopatología del miocardio vamos a estudiar dos síndromes:

- Síndrome de la inflamación miocárdica o miocarditis
- Síndrome de la miocardiopatía

1.1. SÍNDROME DE LA INFLAMACIÓN MIOCÁRDICA O MIOCARDITIS

Es la inflamación del miocardio, vinculada a cambios degenerativos o necróticos de los cardiomiocitos, que no son producto de la isquemia.

Las **causas** de este síndrome son: infecciones virales (p. ej virus de la influenza, herpes virus tipo 6, etc.), tóxicas (p. ej fármacos), metabólicas (p. ej feocromocitoma), etc.

Las **consecuencias** son la alteración de las propiedades: (1) contráctiles (dificultando la expulsión de sangre) y (2) eléctricas. Las **manifestaciones** son las propias de inflamación (fiebre, malestar, leucocitosis), además de fallo de la función ventricular (que puede derivar a insuficiencia cardíaca) y de arritmias (que pueden llevar a muerte súbita por bloqueo o fibrilación ventricular).

En una radiografía veríamos una cardiomegalia, en un electrocardiograma veríamos una actividad eléctrica desorganizada, y en un ecocardiograma la dilatación de las cavidades.

1.2. SÍNDROME DE LA MIOCARDIOPATÍA

Es una lesión del miocardio, puede ser primaria o secundaria a otros síndromes (isquemia, valvulopatías, etc.). Y existen tres tipos según morfología y fisiopatología: hipertrófica, dilatada y restrictiva.

1.2.1. MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Aumento de la masa muscular, sobre todo del ventrículo izquierdo porque tiene mayor presión. La principal **causa** es de origen genético, mutaciones en proteínas sarcoméricas, por ello se produce una disminución de la contractilidad (y posterior disminución del volumen sistólico). Se obstruye de salida del VI, y las **manifestaciones** son equivalentes a las de una estenosis aórtica valvular (disnea de esfuerzo, angina, síncope, etc.).

Las radiografías se verían normales, en un electrocardiograma veríamos signos de crecimiento ventricular izquierdo, y en un ecocardiograma veremos un engrosamiento de la pared ventricular.

1.2.2. MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Se dilatan los ventrículos y se vuelven poco contráctiles, disminuirá el volumen sistólico y en casos graves deriva en insuficiencia cardíaca. Las **causas** son el consumo de alcohol, la inflamación crónica del miocardio o alteraciones genéticas.

En la auscultación cardíaca aparece el ritmo de galope (suma de S3 y S4). En una radiografía vemos cardiomegalia (por la dilatación), en el electrocardiograma signos de crecimiento ventricular y a veces bloqueo de la rama izquierda, y en el ecocardiograma vemos dilatación ventricular y disminución de la fracción de eyección.

TEMA 6. FISIOPATOLOGÍA DEL MIOCARDIO Y PERICARDIO

1.2.3. MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA

Los ventrículos son rígidos y poco distensibles, y va a disminuir el llenado. Puede deberse a infiltración miocárdica, enfermedades de almacenamiento, agentes exógenos (p ej. fármacos) o formas idiopáticas (familiares o esporádicas). La resonancia magnética puede ayudar a caracterizar la enfermedad.

2. PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DEL PERICARDIO

Dentro de la fisiopatología del pericardio vamos a estudiar cuatro síndromes:

- Síndrome de irritación pericárdica o pericarditis aguda
- Síndrome de derrame pericárdico
- Síndrome de pericarditis constrictiva
- Neumoperitoneo

2.1. SÍNDROME DE IRRITACIÓN PERICÁRDICA O PERICARDITIS AGUDA

Es el resultado del depósito de una pequeña cantidad de exudado en el pericardio por haber actuado un agente inflamatorio. Las **causas** pueden ser: infecciones virales o microbianas, traumatismos, reacciones autoinmunes o radiaciones. **Provoca** dolor torácico, roce o deslizamiento de las dos hojas de la serosa una sobre otra (que es detectado en la auscultación) y alteraciones electrocardiográficas (elevación del segmento ST).

2.2. SÍNDROME DE DERRAME PERICÁRDICO

Es la presencia de líquido en el espacio pericárdico en más cantidad de la normal. Se pueden acumular cuatro tipos de líquidos:

- **Trasudado** (cuando pasa líquido desde la sangre hasta el intersticio por desequilibrio entre presiones y se deposita en la cavidad pericárdica);
- **Exudado** (cuando pasa líquido por un aumento de la permeabilidad vascular);
- **Sangre** (hemopericardio) (debido a heridas o perforación del corazón);
- **Linfa** (debido a afecciones en el conducto torácico).

Las manifestaciones dependerán de la cantidad de líquido que se acumule y de su velocidad de acumulación. La principal **consecuencia** será un aumento de la presión intrapericárdica. En condiciones normales hasta los 200mL no se producen grandes variaciones, a partir de ahí la presión aumenta rápido y ocasiona manifestaciones hemodinámicas.

En la auscultación habrá una disminución de los ruidos cardíacos. En una radiografía veremos un aumento “aparente” de la silueta cardíaca, y en el electrocardiograma una disminución del voltaje. El ecocardiograma permite delimitar el volumen del líquido acumulado.

El término taponamiento pericárdico es la situación donde se igualan las presiones diastólicas de las cuatro cavidades o se produce el colapso de las cavidades derechas debido al aumento de la presión intrapericárdica.

TEMA 6. FISIOPATOLOGÍA DEL MIOCARDIO Y PERICARDIO

2.3. SÍNDROME DE PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Es el engrosamiento del pericardio con fusión de las dos hojas. Puede ser una **causa** secundaria a tuberculosis, hemopericardio, etc. o deberse a una cicatrización de un proceso inflamatorio previo. Este síndrome distorsiona la conducción de los estímulos eléctricos y dificulta el llenado principalmente de las cavidades derechas, por ellos aparecen **manifestaciones** clínicas de insuficiencia cardíaca derecha. No obstante, la radiografía de tórax muestra una silueta cardíaca con tamaño normal y, en ocasiones, pueden detectarse calcificaciones.

No debe confundirse con el taponamiento pericárdico, pues en la pericarditis constrictiva, la dificultad de llenado se manifiesta solamente durante la parte media y final de la diástole. Además, el signo de Kussmaul es frecuente (no así en el taponamiento), que consiste en el aumento de la ingurgitación yugular durante la inspiración.

2.4. NEUMOPERICARDIO

Es la presencia de aire en el pericardio (suele ser poco frecuente). El aire puede ser directamente del exterior (p ej. por un traumatismo) o de la comunicación patológica con cavidades que están en contacto con el exterior, como el esófago. En la radiografía de tórax se aprecia hiperclaridad aérea por fuera de la silueta cardíaca.

1. GENERALIDADES

Hay dos tipos principales de lesión valvular cardiaca:

ESTENOSIS

¿Qué es?

La incapacidad de la válvula para abrirse apropiadamente.

¿Cuáles son sus consecuencias inmediatas?

La sobrecarga de presión de la cámara inmediatamente anterior a ella.

¿Cómo se compensa?

A través de la hipertrofia de dicha cámara y del aumento de presión en ella.

INSUFICIENCIA

¿Qué es?

La incapacidad de la válvula para cerrarse apropiadamente.

¿Cuáles son sus consecuencias inmediatas?

La sobrecarga de volumen de la cámara inmediatamente anterior a ella.

¿Cómo se compensa?

A través de la dilatación (y cierta hipertrofia colateral) de dicha cámara.

Las causas más habituales son:

- **Inflamación**, tanto en la fase de actividad como por las secuelas de la cicatrización.
- **Malformaciones congénitas**.
- **Degeneración mixomatosa** (progresiva, por alteración de los mecanismos de remodelado, propia de personas mayores).
- **Disfunción y/o rotura de los músculos papilares**.

2. VÁLVULA MITRAL

2.1. ESTENOSIS

Causas y sus mecanismos:

- Fiebre reumática, que produce fusión de las valvas y afectación subvalvular.
- Alteraciones congénitas.

Consecuencias:

Están determinadas por la falta de compensación que existe desde el inicio: la sobrecarga de presión de la aurícula izquierda provoca su hipertrofia, pero no es suficiente para compensarla.

La sangre se acumula en ella y la aurícula se dilata, favoreciendo su **fibrilación** y el **desarrollo de trombos**.

Esto se transmite a la circulación pulmonar a través de las venas pulmonares, produciéndose **hipertensión pulmonar, congestión pulmonar pasiva y edema**.

De manera refleja, intentando compensarlo, se produce vasoconstricción de las arteriolas pulmonares, que solo consigue elevar la presión de la arteria pulmonar,

A su vez, estas alteraciones tienen repercusiones sobre el ventrículo derecho, que para movilizar la sangre de los pulmones se hipertrofia, volviéndose finalmente insuficiente. Es decir, se acaba produciendo **insuficiencia cardiaca derecha**.

2.2. INSUFICIENCIA

Causas y sus mecanismos:

- Rotura del músculo papilar, por isquemia.
- Perforación o degeneración de las valvas.
- Prolapso o rotura de las cuerdas tendinosas, que derivan en movimiento excesivo de las valvas.
- Acción de agentes exógenos o inflamación, que derivan en movimientos restringidos de las valvas.
- Isquemia del músculo papilar.
- Insuficiencia ventricular.

(Pueden instaurarse de forma aguda o crónica).

Consecuencias:

El reflujo de sangre a la aurícula izquierda durante la sístole produce en ella sobrecarga de volumen, pero también en el ventrículo, que al llenarse de nuevo recibe la “sangre nueva” de la circulación pulmonar y la sangre pendular.

- **Si la insuficiencia es aguda**, no hay tiempo para la compensación. A falta de dilatación que mantenga la presión, las principales consecuencias son la **transmisión de la sobrecarga a la circulación pulmonar** (donde se producirán de nuevo hipertensión, congestión pasiva y edema) **y al corazón derecho** y la **disminución del volumen sistólico, y consecuentemente de la presión arterial**.

- **Si la insuficiencia es crónica**, se pone en marcha la compensación. La sobrecarga de volumen produce dilatación, que trata de evitar la subida de la presión. **En principio, esto evitaría la transmisión de la sobrecarga** al circuito pulmonar y posteriormente al corazón derecho.
Con el tiempo, la dilatación del ventrículo izquierdo se vuelve insuficiente para soportar la sobrecarga de volumen, desencadenándose **finalmente las mismas consecuencias que en la insuficiencia mitral aguda**.

La rapidez con la que aparezcan los síntomas depende, en gran parte, de la distensibilidad auricular intrínseca de cada persona.

3. VÁLVULA AÓRTICA

3.1. ESTENOSIS

Causas y sus mecanismos:

- Calcificación de válvulas (aterosclerosis y mutaciones como en NOTCH1)
- Cicatrización tras inflamación valvular (fiebre reumatoide).
- Afectación sub o supravalvular.

Consecuencias:

Ante la sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo, el mecanismo de compensación desarrollado es la **hipertrofia**.

Por otro lado, la dificultad en el vaciamiento (**insuficiencia sistólica**) disminuye la presión arterial. Para tratar de evitarlo, **se prolonga la fase de eyección, a costa del tiempo de diástole**.

Estos mecanismos tienen varios efectos a corto plazo:

- Disminuye la distensibilidad vascular y la capacidad de llenado en diástole, lo que deriva en **insuficiencia diastólica**.
- Aumenta la demanda de oxígeno del miocardio, pero a la vez se comprimen los vasos miocárdicos. Esto, junto a la reducción de la diástole, puede provocar **angina de pecho**.
- Arritmias y reflejo vasomotor descoordinado entre los barorreceptores ventriculares (detectan presión alta) y los aórticos y carotídeos (detectan presión baja), que favorecen el **síncope de ejercicio**.

A largo plazo, cuando los mecanismos de compensación fracasan, se establece definitivamente la **insuficiencia cardiaca izquierda**, y la sobrecarga se transmite a la **circulación pulmonar** (hipertensión, congestión pasiva y edema).

3.2. INSUFICIENCIA

Causas y sus mecanismos:

- Lesiones de la válvula.
- Lesiones del anillo valvular.

(Pueden instaurarse de forma aguda o crónica).

Consecuencias:

- **Si la insuficiencia es aguda**, no hay tiempo para compensar la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (con dilatación).
Aumentan la presión diastólica y la presión ventricular, y en consecuencia la auricular y la de la circulación pulmonar.
Disminuye el volumen sistólico y se produce insuficiencia cardiaca izquierda.
- **Si la insuficiencia es crónica**, el ventrículo izquierdo se dilata.
También se produce taquicardia para acortar la diástole y disminuir la sobrecarga de volumen en esta cavidad.
A largo plazo, cuando la compensación se vuelve ineficaz, se terminan desarrollando los síntomas de la insuficiencia aguda.

4. VÁLVULA TRICÚSPIDE

4.1. ESTENOSIS

Causas y sus mecanismos:

- Fiebre reumática.
- Síndrome carcinoide.

Consecuencias:

Se produce sobrecarga de presión en la aurícula derecha, que se transmite al sistema venoso y desencadena insuficiencia cardiaca derecha.

4.2. INSUFICIENCIA

Causas y sus mecanismos:

- Lesión valvular por endocarditis infecciosa.
- Dilatación del anillo valvular (secundaria a dilatación del ventrículo derecho).

Consecuencias:

Se produce sobrecarga de volumen en la aurícula derecha, que se transmite al sistema venoso y desencadena insuficiencia cardiaca derecha.

5. VÁLVULA PULMONAR

5.1. ESTENOSIS

Causas y sus mecanismos:

- Alteraciones congénitas raras.

Consecuencias:

Se produce sobrecarga de presión en el ventrículo derecho y se desarrolla **insuficiencia cardíaca derecha**.

5.2. INSUFICIENCIA

Causas y sus mecanismos:

- Dilatación del anillo valvular (secundaria a hipertensión pulmonar).

Consecuencias:

Se produce sobrecarga de presión en el ventrículo derecho y se desarrolla **insuficiencia cardíaca derecha**.