Entender la Insuficiencia Cardiaca Congestiva: Cómo, cuando y porqué se produce.

Enrique Ynaraja Ramírez, DVM, PhD.

La insuficiencia cardiaca (IC) es la situación clínica en la cual existe una deficiencia en el aporte sanguíneo de los tejidos, una insuficiencia circulatoria como consecuencia de un mal funcionamiento cardiaco. En definitiva, tanto el corazón como la circulación sanguínea son incapaces de cubrir los requerimientos metabólicos celulares del organismo.

El síndrome, que representa una complicada interacción de mecanismos compensadores en un intento de preservar la función cardiaca y el flujo sanguíneo adecuados, es muy frecuente en el perro, y el paciente ve reducida no sólo la calidad sino también la duración de su vida como consecuencia de esta patología.

COMPONENTES DEL GC

En la clínica veterinaria rutinaria, cuando establecemos el tratamiento de un paciente con ICC, incluimos una serie de medicamentos que alteran uno o varios de los componentes del GC. Por esta razón, conocer a fondo cuales son dichos componentes es imprescindible a la hora de comprender la fisiopatología de la ICC.

La forma más sencilla de definir el GC es como el producto de la frecuencia de contracción ventricular (FCV) por el volumen de eyección.

La FCV es el número de contracciones cardiacas que tienen lugar en un minuto y el volumen de eyección es un término complejo que incluye varios factores (precarga, contractilidad miocárdica y poscarga) y que indica la cantidad de sangre que fluye desde el corazón hacia las arterias en cada contracción. Matemáticamente, el concepto puede expresarse de la siguiente forma:

GC = FCV x Volumen de Eyección, según lo cual, el GC puede expresarse como el siguiente cociente :

$$GC = FCV \times \frac{\text{Contractilidad} \times \text{Precarga}}{\text{Poscarga}}$$

Existen situaciones en las que los requerimientos metabólicos del organismo son mayores: por ejemplo, la fiebre o el ejercicio físico intenso y en las cuales el corazón

actúa aumentando tanto la frecuencia cardiaca como el volumen de eyección. La frecuencia cardiaca aumenta cuando la actividad del sistema nervioso parasimpático desciende y/o cuando la actividad del sistema nervioso simpático aumenta. El volumen de eyección aumenta si aumenta el retorno venoso, si disminuye la resistencia vascular o si se producen ambas situaciones.

Cuando la frecuencia cardiaca aumenta de manera excesiva, es decir, cuando se produce una taquicardia o una taquiarritmia, el volumen de eyección y el GC pueden disminuir precipitadamente debido a que se acorta el tiempo de llenado ventricular (duración de la diástole). Al contrario, cuando disminuye la frecuencia cardiaca, entra más sangre en los ventrículos antes de la siguiente contracción (aumenta la precarga), y esto contribuye a que aumente a su vez el volumen de eyección que compensa de este modo el descenso en la frecuencia cardiaca, manteniendo el GC.

No obstante, existen situaciones en las que la frecuencia disminuye tanto (cuando se producen situaciones de intensa bradicardia en casos de bradiarritmias), que el aumento de precarga es incapaz de compensar el descenso de dicha frecuencia, con lo cual el GC finalmente disminuye.

Veamos a continuación cuales son los componentes que determinan el volumen de eyección:

1) PRECARGA.

El término hace referencia al grado de dilatación de las fibras cardiacas antes del comienzo de la contracción (sístole). La precarga es entonces equivalente a la cantidad de sangre que hay en el ventrículo justo antes de que éste se contraiga.

El total de líquidos presentes en un paciente estandar, de forma aproximada, se reparte de la siguiente manera: un 66% del total son fluidos intracelulares y un 33% es líquido extracelular. Este líquido, a su vez, se reparte en un 22% como fluidos intersticiales y un 11% como líquidos libres intravasculares.

El determinante básico del tamaño (volumen de líquido contenido) de cada compartimento orgánico es la cantidad de solutos que contiene dicho compartimento; la cantidad de potasio marcará el volumen de agua intracelular, mientras que la cantidad de sodio marcará el volumen de líquido extracelular, tanto intersticial como intravascular.

Existen dos factores importantes que afectan a la precarga como son: el volumen de fluidos intravasculares y el tono vascular venoso. El primero de ellos se controla, por supuesto, por la sed, la integridad vascular y por una serie de mecanismos humorales

que regulan la capacidad del riñón de retener o eliminar el sodio y el agua. Este primer factor (volumen de fluidos del espacio intravascular) no contribuye, parece ser, en un primer eslabón de respuesta, en caso de que se presente la necesidad de modificar la precarga.

Por el contrario, los cambios en el tono vascular venoso si que afectan de manera rápida a la precarga cardiaca. Las venas contienen la mayor parte de la sangre circulante en un paciente; aproximadamente un 66% del volumen sanguíneo total se encuentra en el lecho vascular venoso en un momento cualquiera. En el circuito circulatorio pulmonar, que tiene un volumen especialmente bajo (no más de un 10% del volumen total de sangre, se encuentra en el circuito pulmonar) el reparto de esta discreta cantidad de sangre, se realiza a partes iguales: un 3% del volumen circulatorio total se encuentra en venas pulmonares, un 3% en arterias pulmonares y un 3% en capilares pulmonares.

Este reparto desigual permite que el sistema venoso extrapulmonar sistémico sea un circuito de capacitancia con gran capacidad de almacenamiento dinámico de sangre; de este modo, es posible conseguir un reparto adecuado a cada necesidad, establecido de manera rápida, solamente mediante la modificación de la distribución del volumen sanguíneo; la gran cantidad de sangre contenida en lechos venosos puede ser movilizada a los compartimentos arterial y/o capilar en función de las necesidades del organismo en cada momento.

De hecho, los aumentos en el tono vascular venoso distribuyen la sangre hacia el corazón aumentando así la precarga; y a la inversa, las disminuciones en el tono vascular venoso distribuyen la sangre lejos del corazón, en el lecho vascular venoso sistémico, disminuyendo la precarga. De este modo, la regulación neurohumoral del tono vascular venoso es responsable de la mayor parte de los cambios en el volumen y distribución de la sangre en los compartimentos venosos.

La ley de Frank-Starling de funcionalidad cardiaca establece que los ventrículos sanos son capaces de modificar su fuerza de contracción en cada latido cardiaco en función de la precarga, que marcará la longitud de sus fibras musculares al final de la diástole. La fuerza de contracción varía en función de la longitud inicial de las fibras musculares antes de que éstas se contaigan; este principio se mantiene en músculo cardiaco y en músculo esquelético porque depende de la posición relativa de los dos grupos de miofilamentos (gruesos y finos) dentro del sarcómero o de la unidad contráctil. La máxima fuerza de contracción se desarrolla en el músculo cardiaco cuando los puentes de unión entre los filamentos finos y gruesos superpuestos es máxima y ésto ocurre con una distensión ventricular determinada que marca una distensión concreta de las miofibrillas; pero un aumento de la presión intraventricular por encima de ciertos límites (aumento de la precarga), es capaz de superar estas leyes y establecer una longitud de miofibrillas fuera de los límites de máxima capacidad, en tal situación, todo aumento de la precarga, producirá una disminución

de la fuerza de contracción y no un aumento de la misma; tal disminución produce, inevitablemente, una disminucion del GC.

Por ello, de acuerdo con la ley de Frank-Starling, el aumento de la precarga provoca un aumento del volumen de eyección, de modo que a mayor distensión de la aurícula derecha, exista un mayor GC. La permanencia en el tiempo del problema cardiaco ocasionará un agotamiento del miocardio ventricular, que, al estar sometido de forma permanente a una sobrecarga de volumen, se dilata y cumple la segunda parte de la ley de Frank-Starling según la cual, una vez superado un cierto límite, cuanto mayor es el volumen de sangre en los ventrículos al final de su diástole, no sólo no hay un aumento proporcional del GC, sino que el GC disminuye.

La ley de Frank-Starling consigue describir así la importancia de la interacción entre precarga y fuerza de contracción.

2) CONTRACTILIDAD MIOCARDICA.

La contractilidad es la propiedad que tienen las miofibrillas cardiacas de conseguir una máxima tensión a partir de una longitud inicial de reposo. En cardiología, se consideran intercambiables los términos “contractilidad” e “inotropia”.

3) POSCARGA.

El tercer componente del volumen de eyección hace referencia a la fuerza que resiste, se opone o impide la salida de sangre del corazón. El término es más complejo de explicar ya que ha de ser diferenciado de la simple resistencia vascular puesto que ésta no incluye factores que si se deben incluir en la poscarga como son: la mayor o menor longitud de las arterias, la viscosidad de la sangre, la inercia o la rigidez vascular. No obstante, y en términos clínicos, la poscarga puede ser comparable a la resistencia vascular. Tampoco la presión sanguínea hidrostática arterial es equivalente a la poscarga, puesto que ésta sería el resultado de multiplicar el flujo sanguíneo por la resistencia vascular sistémica.