

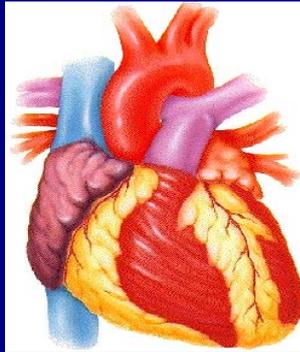
FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR Y MONITORIZACIÓN



Hospital de la
Santa Creu i Sant Pau

Dr. J.M. Campos

*Servei Anestesiologia,
Reanimació i Clínica del Dolor*



- Conceptos hemodinámicos
- Sístole
- Diástole
- Fracción Eyección
- Precarga
- Postcarga
- Contractilidad
- Transporte/Consumo O_2
- Gasto Cardíaco
- Isquemia Miocárdica
- Insuficiencia Cardíaca
- Mecanismos Compensadores
- Monitorización
- Tratamiento

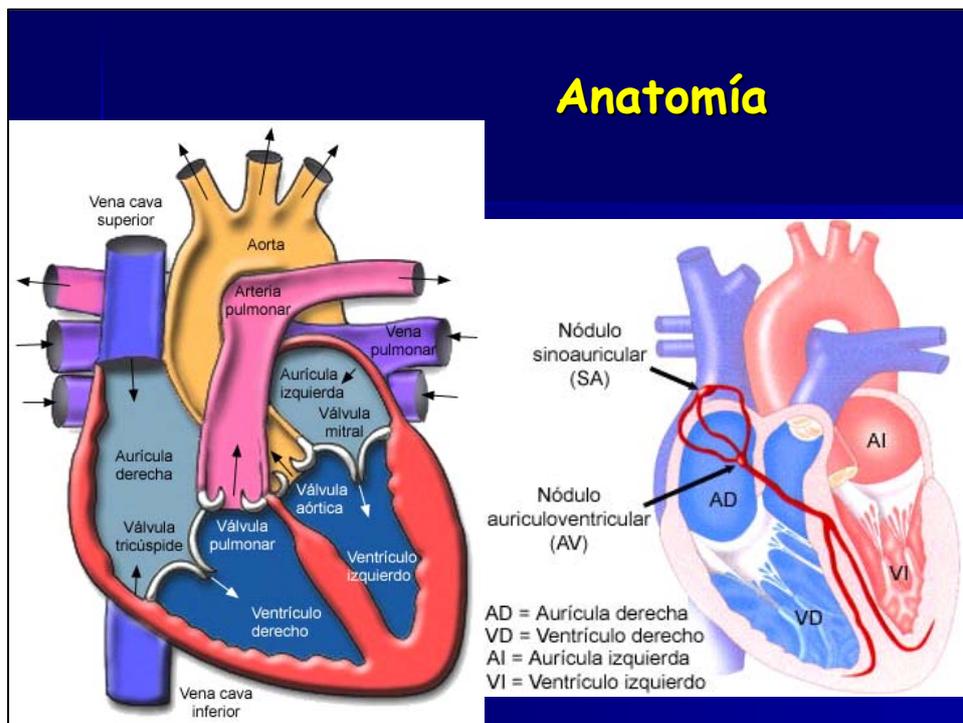
La fisiopatología del corazón puede ser tan simple o compleja como nosotros queramos introducirnos en su estudio. Clásicamente el corazón es comparado a una bomba de perfusión que debe conseguir responder a las diferentes demandas que el organismo tenga en cada momento. Por ello un corazón fisiológicamente normal puede ser insuficiente en el caso de que exista una gran demanda (estado hiperdinámico: sepsis, tirotoxicosis, etc.).

La patofisiología cardiovascular tiene dos grandes vertientes: la hipotensión y la hipertensión. En el caso de la hipotensión, ésta puede ser debida a "fallo de bomba" o a

un aumento de la capacitancia del circuito respecto al contenido, ya sea por hipovolemia real por pérdida o hipovolemia relativa debida a vasodilatación.

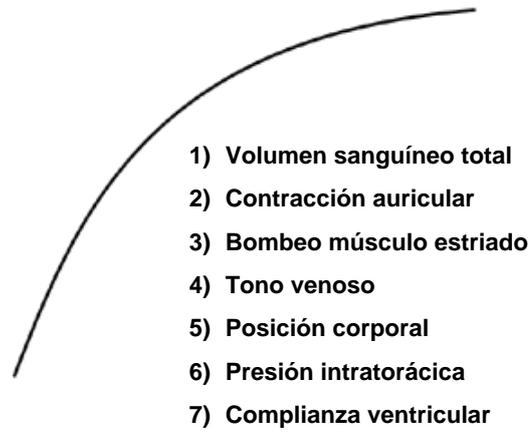
El corazón, como toda bomba, debe tener una estructura capaz de cumplir su función. Para ello precisa del aporte de energía que necesariamente se consume con la realización de cualquier trabajo. Para que esta energía se convierta en trabajo debe existir un substrato mecánico que sea capaz de "quemar" la glucosa mediante el oxígeno y mantener la homeostasis de sus unidades básicas, mediante mecanismos iónicos – eléctricos.

Como bomba biológica que es, el corazón sano tiene una capacidad de adaptación (limitada) a diversas situaciones que requieren respuestas diversas (hipertrofia, elongación, taquicardia, etc.). Así mismo como resultado del simple deterioro por envejecimiento (calcificaciones valvulares) o como consecuencia de sufrir la afectación de enfermedades sistémicas (diabetes, hipercolesterolemia, HTA, EPOC, mixedema, etc.) la estructura mecánica muscular, valvular y/o vascular sufrirá un deterioro que mermará o llegará a impedir su correcto funcionamiento.



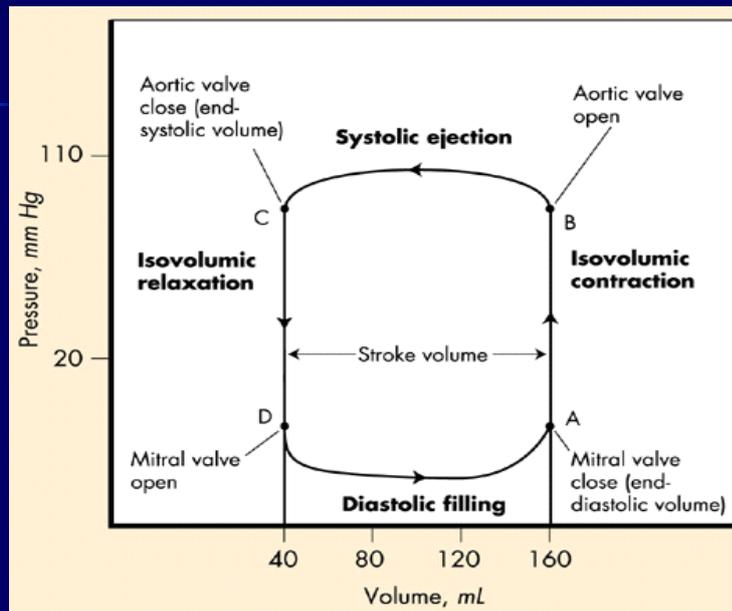
Curva de la función cardiaca

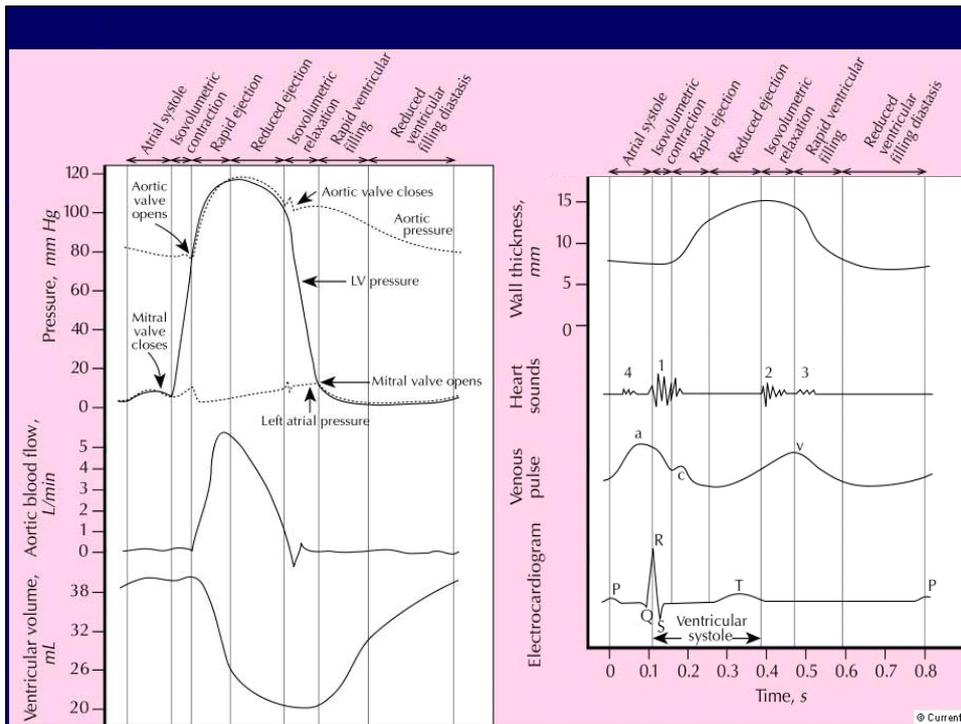
Función Ventricular



Volumen Telediastólico

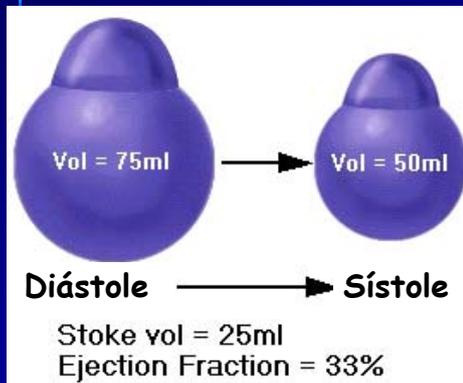
Ciclo Cardíaco Relación Volumen/Presión





Fracción de Eyección

% Volumen sanguíneo diastólico eyectado durante la sístole



Los sarcómeros sólo deben contraerse un 12% para una FE 50%, y un 15% para una FE 65%.

A mayor VTD o precarga, < acortamiento debe realizar el sarcómero para eyectar un volumen determinado.

Volumen de eyección sistólico: Es el volumen de sangre que es expelido por el corazón dentro del sistema vascular en cada eyección. Dicho volumen variará en función del volumen ventricular previo a la contracción, la contractilidad de la pared muscular (inotropismo) y resistencia que tenga que vencer (mecánicas y dinámicas). Después de cada sístole siempre queda un volumen remanente de sangre dentro del ventrículo.

Volumen diastólico final (VDF) – Volumen sistólico final (VSF)

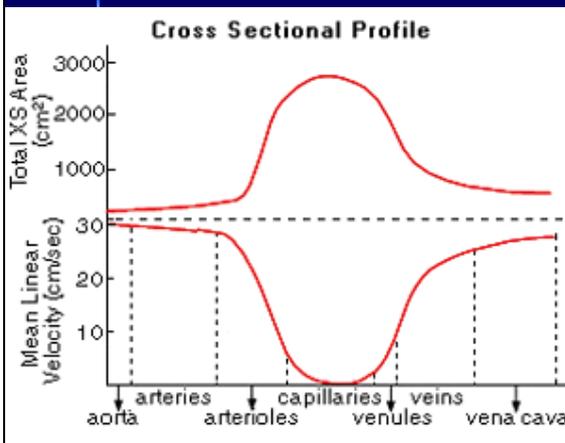
Este volumen expresado en %, da una idea de eficacia contráctil

Fracción de Eyección:

$$FE = \frac{VDF - VSF}{VDF} \times 100$$

Flujo, Velocidad y Área

Modelo teórico: S área transversal (AT) de todos los vasos (arterias, capilares, venas, etc.)



$$\text{Velocidad} = \frac{Q}{A}$$

Velocidad linear (cm/sec)

Q = flujo volumen (cm³/min)

A = área (cm²)

↑ Área Transversal → ↓ Velocidad flujo:

La velocidad es inversamente proporcional al Área T.

Sístole Auricular

- La sístole auricular contribuye al VTD 20-30%
- El 70-80% del volumen sanguíneo ventricular entra durante la diástole ventricular de forma pasiva

La importancia de la sístole auricular es menor en Bradicardia

- En ACxFA el llenado Ventricular se reduce (20-30%)

Volumen de Eyección - Postcarga

Trabajo cardiaco: Volumen sistólico x Presión (Postcarga)

- Presión sanguínea arterial (TA)
- Resistencias vasculares sistémicas (Rvs)
- Distensión pared arterial (Dt)

Aumento (Postcarga) TA, Rvs, ↓ Dt → Aumento Trabajo

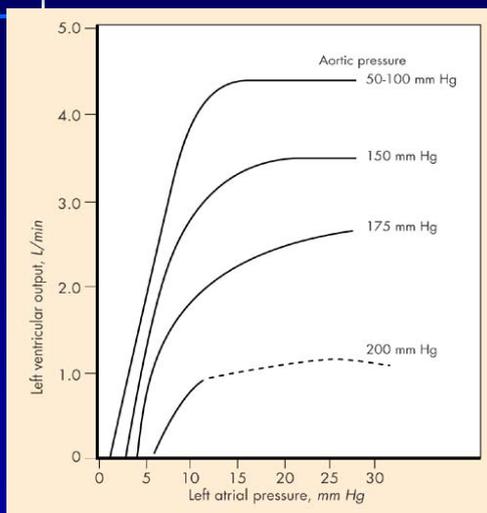
Aumento Precarga: estiramiento fibras, efecto F-Starling

Desequilibrio entre ambos Ventrículos →

Fallo circuito pulmonar → Edema Agudo Pulmonar

Trabajo cardiaco: Tal como se ha mencionado el volumen tiene que expelerse en contra de resistencias variables, siendo éstas las que determinan el trabajo necesario en cada sístole. En caso de aumento de la postcarga, se precisará mayor trabajo para vencer dicha resistencia a igualdad de volumen sistólico.

Relación inversa entre Postcarga y Función cardiaca



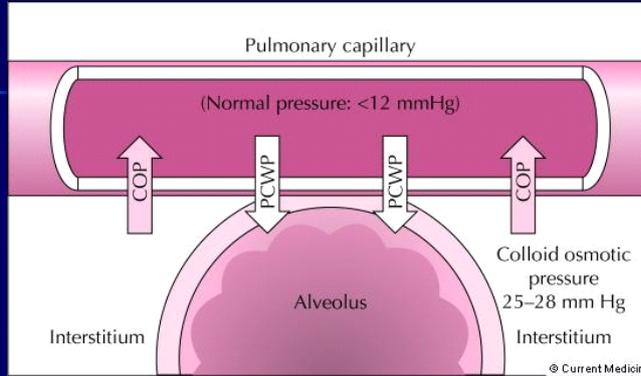
Postcarga

Tensión o stress en la pared ventricular durante la sístole.

Ley de Laplace

La P intraventricular está relacionada directamente con la postcarga y el tamaño es inverso al grosor de la pared

Mecanismo de Edema pulmonar en la ICC

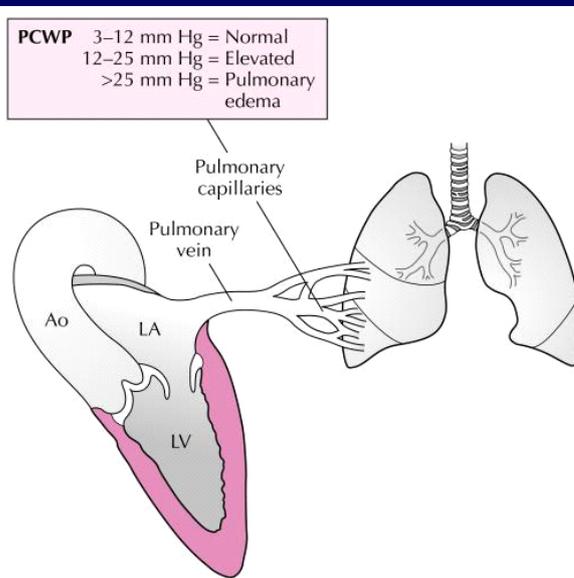


Alteración relación PCP / P.Onc en la membrana alveolo-capilar
PCP ($< 12 \text{ mmHg}$) tiende a extravasar el líquido en el intersticio

Normalmente la PCP \ll P. Oncótica (25-28 mmHg)

Si PCP $>$ P. Oncótica \rightarrow Edema intersticial \rightarrow drenaje linfático \rightarrow
(capacidad es superada) \rightarrow Edema alveolar

Relación entre la PTDVI y la PCWP



MECANISMOS COMPENSADORES

- Incremento de la actividad simpática (↑ Contractilidad)
- Mecanismo de Frank-Starling (Elongación fibras musculares)
- Hipertrofia miocárdica (Estenosis valvulares, HTA, HTP)
- Dilatación de las cavidades (Insuficiencias valvulares)
- Activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
- Mecanismos de mejora en la liberación de O_2

1.- Incremento de la actividad simpática

Durante la insuficiencia cardiaca se produce la excitación refleja del sistema nervioso autónomo, el cual actúa sobre el corazón y la mayoría de arterias y venas. Se elevan los niveles plasmáticos de Norepinefrina y Angiotensina II.

Aumento de la estimulación simpática.

Vasoconstricción arterial generalizada.

Incremento del tono venoso.

2.- Mecanismo de Frank-Starling.

El resultado de éste mecanismo es el aumento del volumen sistólico (elongación de las fibras), consigue el incremento de la presión telediastólica y en un principio un aumento de la energía durante el acortamiento de las fibras en la sístole.

3/4.- Hipertrofia / dilatación miocárdica.

La hipertrofia cardiaca, conlleva un incremento significativo del número de los sarcómeros en cada célula miocárdica. Suelen existir dos tipos de hipertrofia:

Concéntrica: Se incrementa el grosor de la pared ventricular, pero no el diámetro de la cámara ventricular. (ej. Estenosis aórtica aislada).

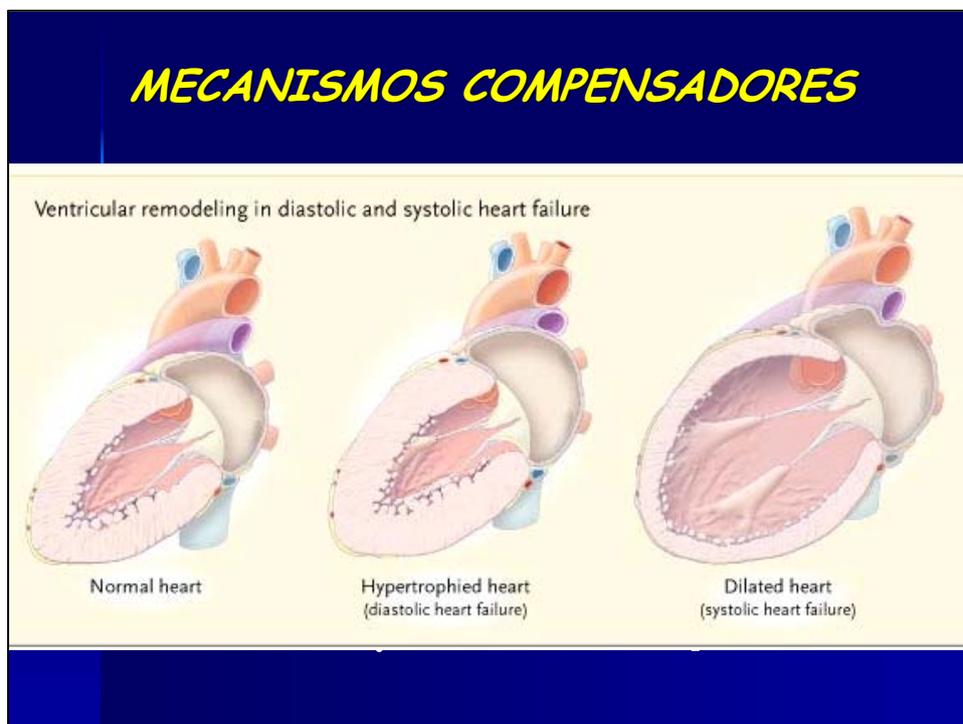
Excéntrica: Incremento tanto del grosor como del diámetro. (ej. Insuficiencia mitral aislada).

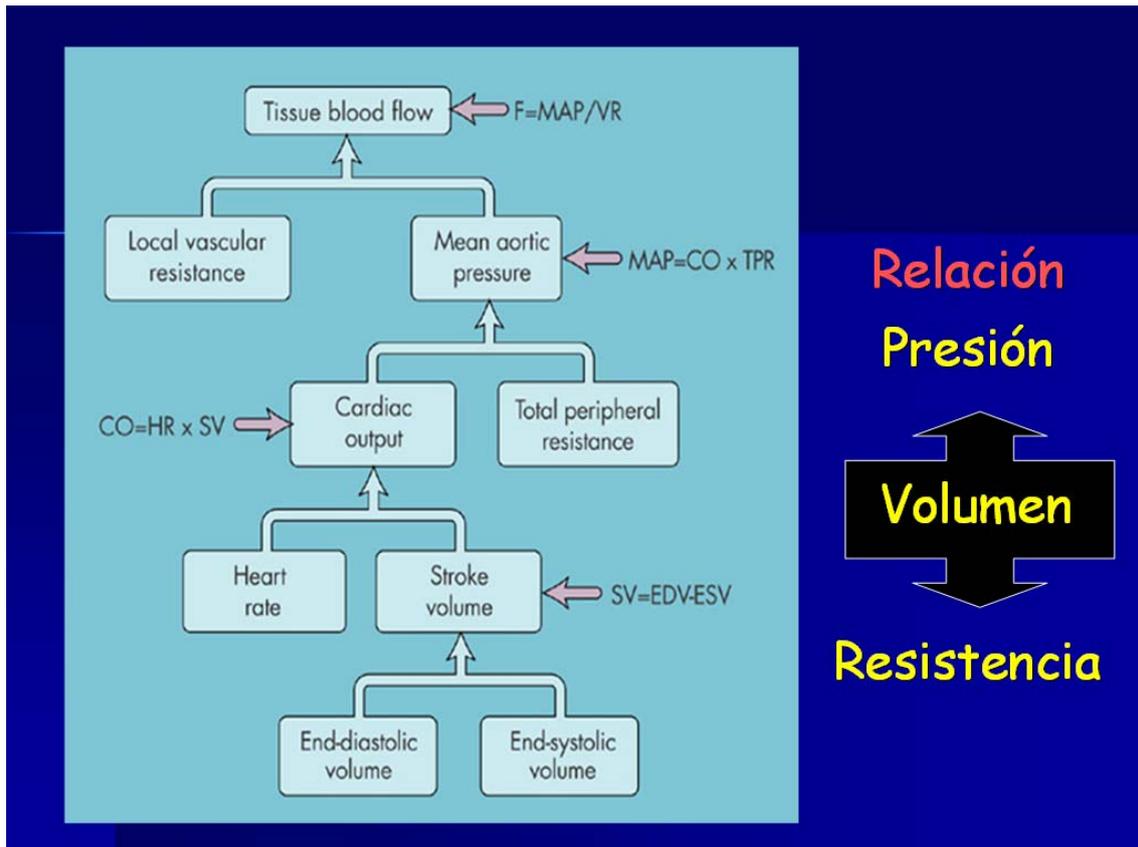
5.- Activación del sistema renina – angiotensina - aldosterona.

Vasoconstricción arteriolar que incrementa la postcarga.

Retención de Na⁺ y agua por los riñones, lo cual aumenta el volumen plasmático, la precarga y la postcarga.

Aumento de la contractilidad miocárdica.





Insuficiencia cardiaca

Corazón incapaz de bombear sangre suficiente para responder a las necesidades del organismo

Causas: Hipertiroidismo, Sepsis, HTA, Enf. Congénitas

- **Insf. Sistólica (↓ contracción):** Dilatación Ventricular
Insuficiencia valvular, Enf. coronaria arterial, Miopatías
- **Insf. Cardiaca Diastólica (alteración dilatación):**
Hipertrofia Vent. (Estenosis valvular, HTA) Pericarditis

INSUFICIENCIA CARDIACA

"Es la incapacidad del corazón para generar suficiente volumen para cubrir las necesidades del metabolismo celular".

A pesar de lo anterior, los signos y síntomas de la insuficiencia cardiaca (IC) indican presiones de llenado ventricular elevadas.

Edema pulmonar y periférico.

Dísnea.

Ortopnea.

3^{er} sonido.

Distensión de las venas cervicales.

La definición de la IC basada exclusivamente en la disfunción sistólica es inadecuada. Dado que un volumen sistólico correcto, sólo es posible una vez que el ventrículo ha recibido sangre desde los circuitos venosos de baja presión.

IC congestiva:

Alteración cardiaca → → → Obstrucción pasiva del flujo sanguíneo en la circulación pulmonar y/o sistémica.

Alteración diastólica: Aumento de la resistencia a la llegada de sangre y por lo tanto del llenado del ventrículo izdo. y dcho.

Hasta un 40% de lo casos de ICC, pueden mantener la capacidad sistólica intacta

Origen intramiocárdico:

Isquémico.

Hipertrófico.

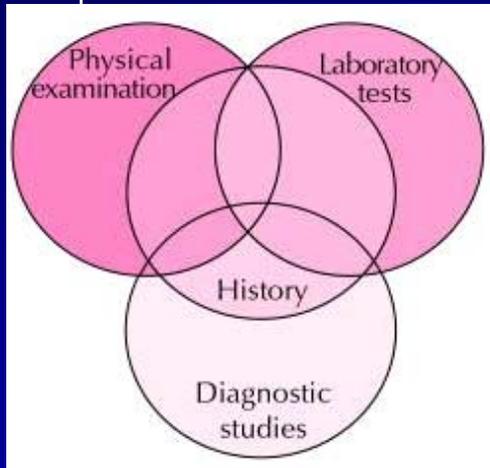
Amiolidosis.

Extramiocárdico:

Taponamiento pericárdico.

Pericarditis constrictiva.

Evaluación del paciente en Insuficiencia Cardíaca



1. Reconocer la IC y diferenciar el cuadro de otros con sintomatología similares
2. Definir el grado de severidad y el pronóstico
3. Protocolo terapéutico
4. Identificar la etiología primaria y la causa de descompensación

New York Heart Association Functional Classification (NYH)

- I** Patients have **cardiac disease but without the resulting limitations** of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
- II** Patients have **cardiac disease resulting in slight limitation** of physical activity. They are **comfortable at rest**. Ordinary physical activity results in fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
- III** Patients have cardiac disease resulting in **marked limitation** of physical activity. They are **comfortable at rest**. Less than ordinary physical activity causes fatigue, palpitation, dyspnea, or anginal pain.
- IV** Patients have cardiac disease resulting in **inability to carry on any physical activity without discomfort**. Symptoms of cardiac insufficiency or of the anginal syndrome may be present even at rest. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

Canadian Cardiovascular Society Functional Classification

- I** Ordinary physical activity, such as walking and climbing stairs, *does not cause angina*. Angina present with strenuous or rapid or prolonged exertion at work or recreation.
- II** *Slight limitation* of ordinary activity. Walking or climbing stairs rapidly, walking uphill, walking or stair climbing after meals, in cold, or when under emotional stress or only during the few hours after awakening. Walking more than two blocks on the level and climbing more than one flight of stairs at a normal pace and in normal conditions.
- III** *Marked limitation* of ordinary physical activity. Walking one to two blocks on the level and climbing more than one flight of stairs in normal conditions.
- IV** *Inability* to carry on any physical activity without discomfort - anginal syndrome *may* be present at rest.

Factores de consumo de O₂ miocárdico:

Índice de consumo de O₂ por el miocardio:

$$\text{Presión} \times \text{Frecuencia: } PPF = TAS \times FC$$

➤ **Tensión de la pared miocárdica:**

Precarga: (PTDVI, PAI o PCP)

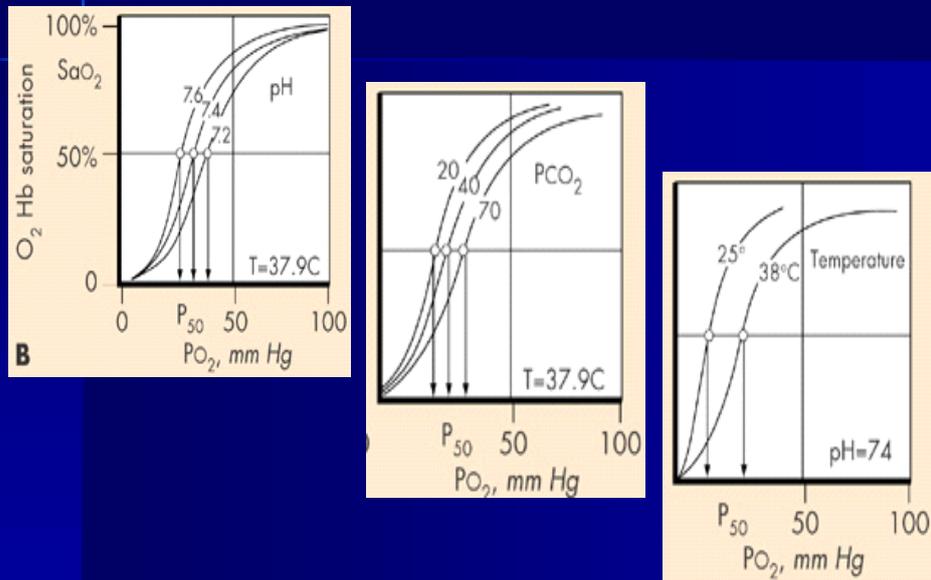
Postcarga: P ventricular sistólica o TA sistólica.

➤ **Frecuencia cardiaca**

➤ **Contractilidad:**

Índice velocidad ventricular /tiempo.

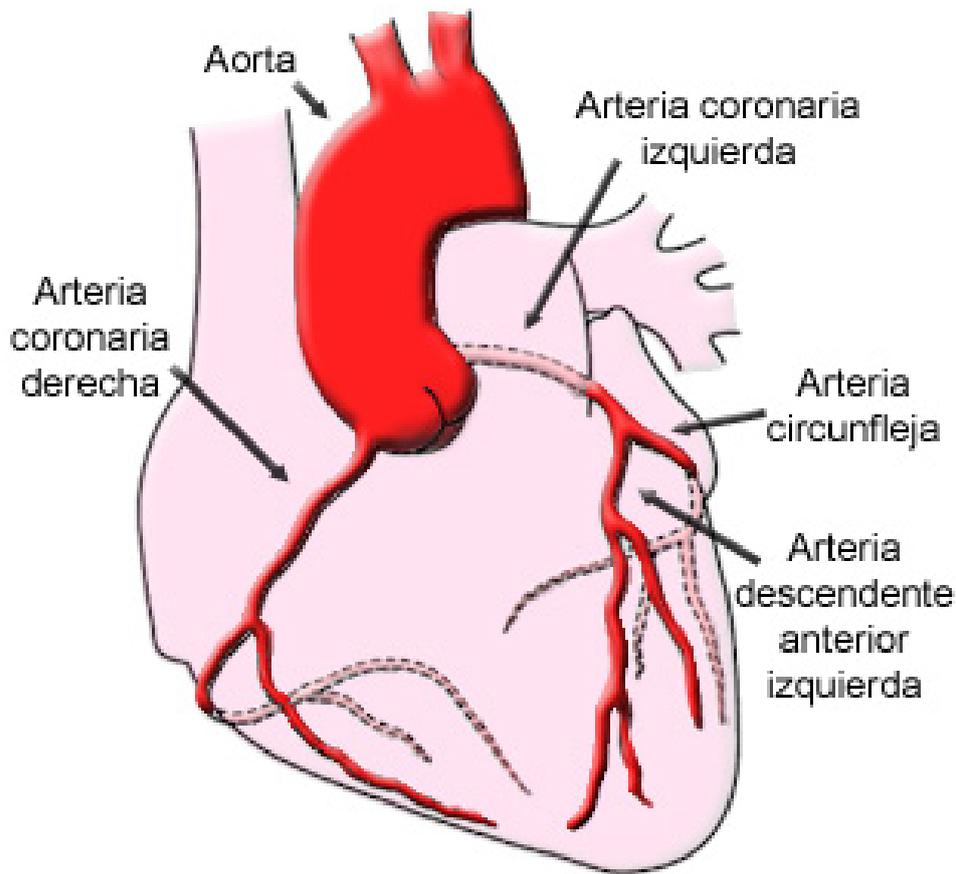
Curva disociación O₂ - Hb



Irrigación coronaria

- NS irrigado 55% ocasiones **Art. CD** y en el 45% **arteria CX**
- **Nódulo AV** irrigado en el **90% CD** y en el 10% por la CX.
- **Aporte O₂** = Flujo coronario x Contenido O₂ arterial depende de:
 - TA diastólica en la Aorta. (HTA, IAo)!!
 - Presión telediastólica V. Izdo (PTDVI)
 - Diámetro arterias coronarias.

$$\text{Flujo sanguíneo coronario} = \frac{\text{Presión de perfusión coronaria}}{\text{Resistencia}}$$

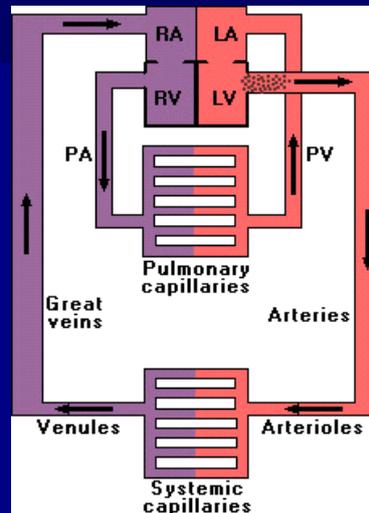


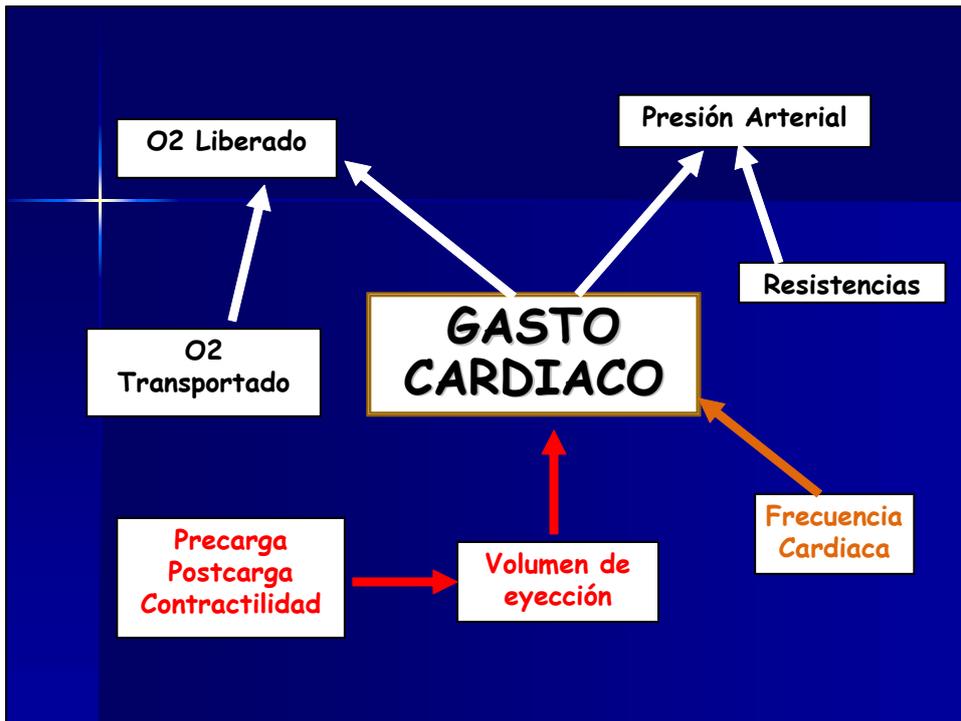
Gasto Cardíaco

El volumen plasmático equivale
al **8% del peso corporal**.
70 Kg.: $70 \times 0,08 = 5.600 \text{ ml}$.

Volumen bombeado por el VI
debe ser = volumen VD
GC y flujo sanguíneo pulmonar
deben ser idénticos

El sistema cardiovascular
es un sistema cerrado





Gasto Cardiaco

- Depende de varios factores:

Balance hormonal

Necesidades metabólicas

Masa corporal

- Con el fin de eliminar el efecto tamaño del paciente, el GC se expresa como

índice cardiaco IC = GC / BSA

$[\text{Altura (cm)} \times \text{peso (Kg)}] / 3600]^{\frac{1}{2}}$

IC = 2,5 - 3,5 L/min/m²

Distribución del GC (%)

Cerebro	12
Corazón	4
Hígado	24
Riñones	20
Músculo esquelético	23
Piel	6
Intestinos	8

Presiones vasculares de llenado:

La presión de llenado del VD se obtiene mediante la exploración de las venas yugulares o midiendo la PVC.

La presión de llenado de la AI refleja la función del VI, y se consigue mediante la presión de enclavamiento del catéter en el capilar pulmonar (PCP).

Existen diversos determinantes de éstas presiones:

Volumen sanguíneo.

Capacidad venosa.

Contractilidad cardíaca.

Interdependencia ventricular.

Compliance cardíaca.

Anatomía y funcionalidad de las válvulas atrioventriculares.

Ritmo cardíaco.

Factores que disminuyen la postcarga del ventrículo izdo. (↓ tensión de la pared miocárdica) y por ello ↓ el consumo de oxígeno por parte del ventrículo (demanda).

Dilatación arteriolar

↓ Impedancia aórtica

↓ Presión sistólica

Dilatación venosa

↓ Precarga del V. izdo.

↓ Radio del V. izdo.

Factores que aumentan el Gasto Cardíaco

Contractilidad cardíaca

Precarga del V. izdo.

↓ Impedancia aorta (postcarga)

Frecuencia cardíaca

Métodos de medida (indirectos) del GC

- 1. Ecocardiografía:** Reflexión ondas ultrasonidos. Velocidad rebote determinada por la distancia y densidades → (Torácico y Transesofágico) → Tamaño cavidades, cálculo Volumen y FE%.
- 2. Ventriculografía Isotópica:** Inyección sanguínea
- 3. Flujo Electromagnético:** Transductor alrededor de la Aorta, mide la distorsión campo magnético causado por el flujo circulante

5. **El principio de Fick:** Deduce el GC por la diferencia de O_2 contenido en la sangre arterial y el contenido de O_2 de la sangre venosa que llega a los pulmones.

Capacidad transporte O_2

$Hb \text{ (gr)} \times 1,38 \text{ (ml } O_2/\text{gr of Hb)} \times 10 =$
 $\text{ml } O_2 \text{ disueltos en 1 gr Hb} \times 10 \text{ (valor en gr/L)}$

Contenido O_2 arterial o venoso

$\text{Capacidad transporte } O_2 \times SaO_2$

Transporte de O_2

$$DO_2 = (Hb \times 13,8) \times SaO_2 \times GC \cong L/\text{min.}$$

Consumo VO_2 : Metabolismo celular

Transporte (DO_2) O_2 arterial - DO_2 venoso previo al corazón.

$$VO_2 \text{ (ml}/O_2) = \{(Hb \times 13,8) \times SaO_2 \times GC\} - \{(Hb \times 13,8) \times SvO_2 \times GC\}$$

$$SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{Hb \times 13,8 \times GC}$$

La SvO_2 es directamente proporcional al: GC , Hb y SaO_2

Inversamente proporcional al nivel metabólico

La SvO_2 normal = 75% ($PvO_2 = 40 \text{ mmHg}$)

Las necesidades basales del metabolismo son cubiertas con el 25% del O_2 transportado inicialmente

La saturación de Hb está determinada por la PaO_2 y por la curva de disociación de la oxihemoglobina.

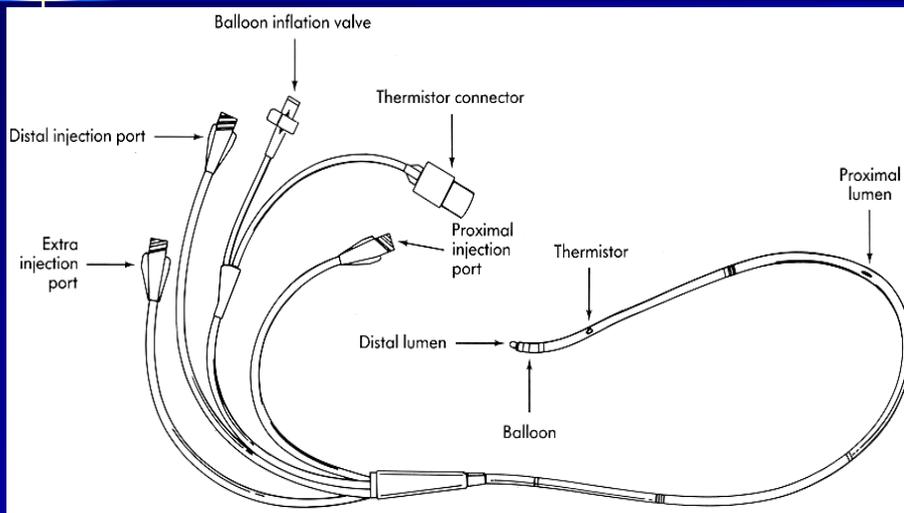
Demanda (depende del estado funcional del organismo)

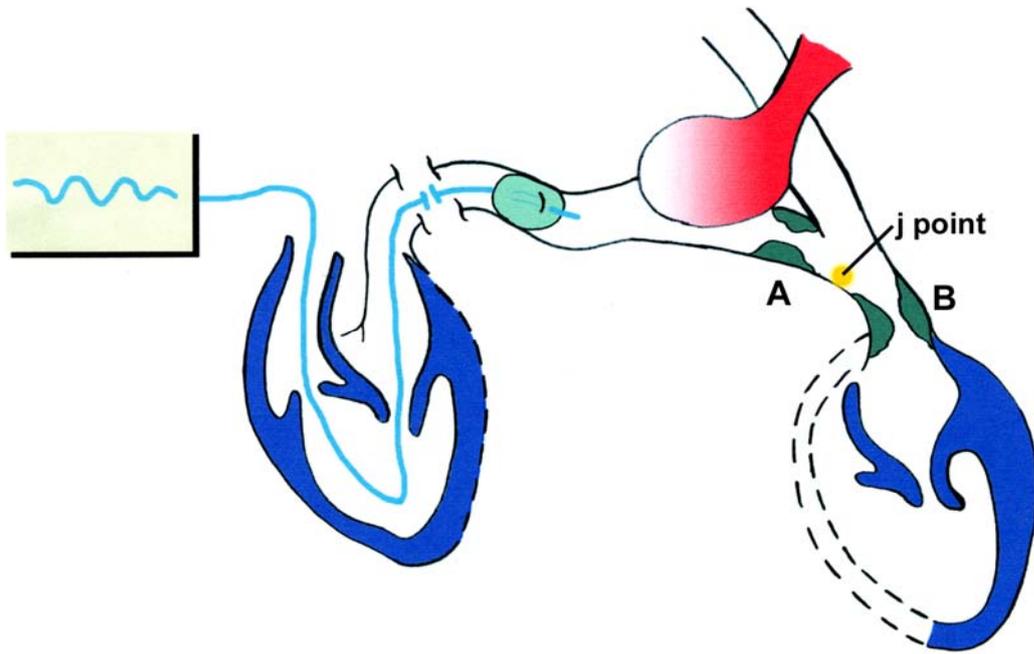
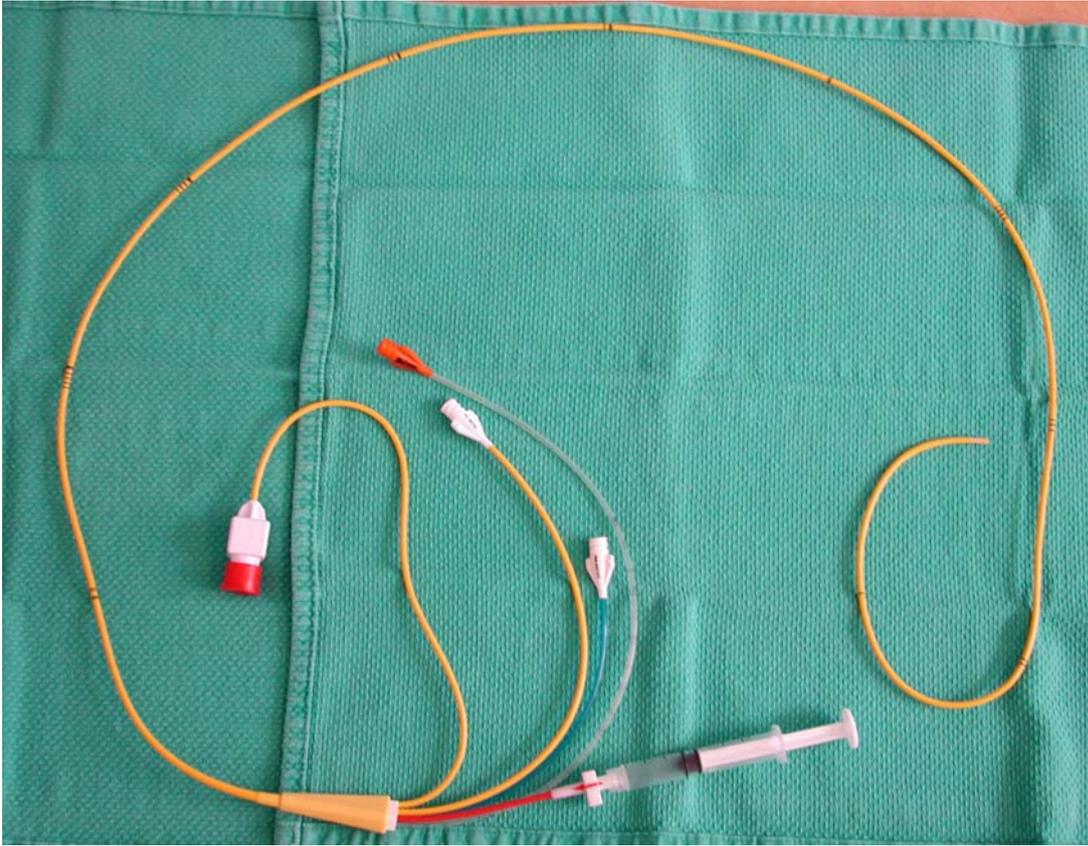
Consumo VO_2 : Es la cantidad de O_2 usado en los tejidos por el metabolismo celular. Podremos averiguar su valor al determinar por la cantidad de O_2 transportado por el

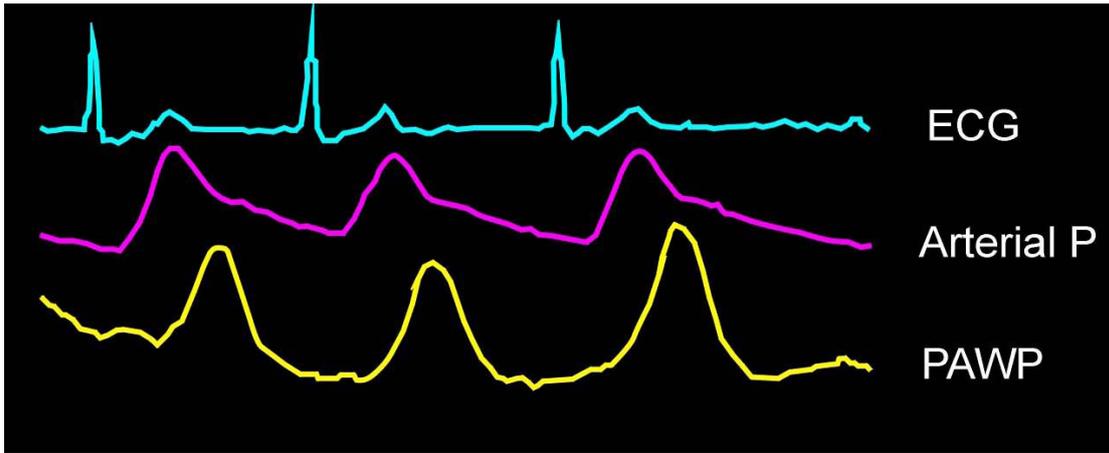
sistema arterial (DO_2) hacia los tejidos y restar el DO_2 en el sistema venoso hacia el corazón.

La SvO_2 normal es del 75% ($PvO_2 = 40$ mmHg), lo cual significa que las necesidades habituales del metabolismo son cubiertas con el 25% del O_2 transportado inicialmente.

6. Cálculo del GC por **Termodilución**: Catéter Arteria Pulmonar, sensor distal mide disminución T^a causada x inyección proximal de un volumen y T^a conocidos. (T^a - Vol - tiempo)







Presiones de las cavidades cardiacas

	Promedio	Rango
Aurícula derecha (media)	4	0 – 8
Ventrículo dcho. S/D	24 – 4	15- 28 / 0 – 8
Arteria pulmonar S-M-D	24 – 16 – 10	15-28 / 10-22 / 5-16
Presión capilar pulmonar (PCP)	9	6 – 15
Aurícula izda. (media)	7	4 – 12
Ventrículo izdo. S/D	130 – 7	90 – 140 / 4 – 12
TA sistémica (braquial) S-M-D	130 – 85 - 70	90-140 / 70-105 / 60-90

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Volumen sanguíneo e intersticial muy aumentado
Fallo izdo → Congestión pulmonar (EAP) → Fallo dcho →
Edema EE.II, Hepatomegalia

Tratamiento

Reducción de los síntomas → prolongación de la vida,
pero sin reversión de la patología desencadenante

- **Vasodilatadores:** Reducción postcarga
- **Diuréticos:** Disminución volumen extracelular
- **Inotrópicos:** Aumento de la fuerza de contracción

Regulación Neurovegetativa

Órgano	Estimulación Simpática	Estimulación Parasimpática
Corazón	↑ Frecuencia Cardíaca β_1 (β_2) ↑ Fuerza Contracción β_1 (β_2) ↑ Velocidad Conducción	↓ Frecuencia ↓ Fuerza Contracción ↓ Velocidad Conducción
Arterias	Vasoconstricción (α_1) Dilatación (β_2)	Dilatación
Venas	Vasoconstricción (α_1) Dilatación (β_2)	

Parámetros clínicos:

Índice cardiaco 2,2	I Margen fisiológico	II Congestión pulmonar
	III Hipoperfusión periférica	IV Congestión e Hipoperfusión

PCP mmHg

0

18

Tratamientos:

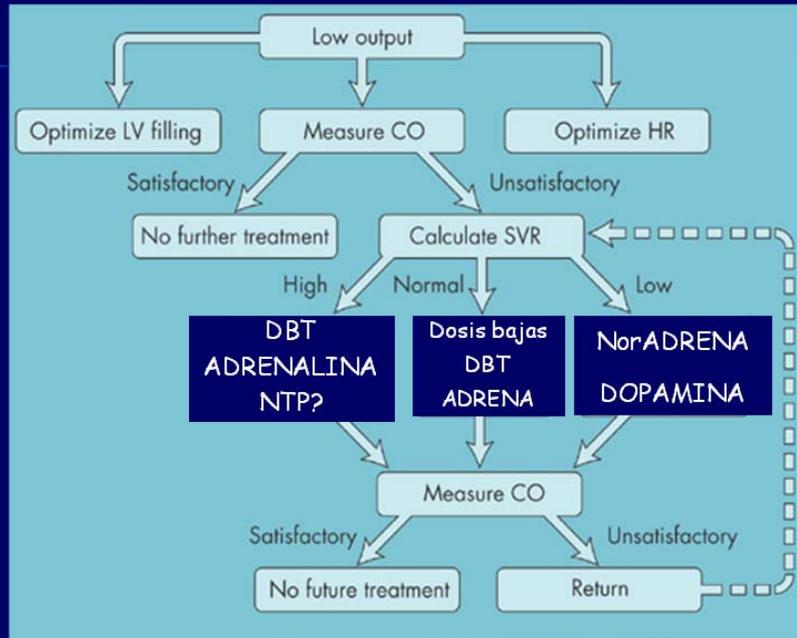
Índice cardiaco 2,2	I Margen fisiológico	II Diuréticos Vasodilatadores
	III Volumen	IV Inotrópicos Vasodilatadores

PCP mmHg

0

18

Tratamiento del GC bajo



¡¡Valorar la realidad clínica!!



BIBLIOGRAFÍA (Lecturas recomendadas)

Savino JS, Floyd TF, Cheung AT. Cardiac Anesthesia. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. Cardiac Surgery in the Adult. New York: McGraw-Hill, 2003:249281.

<http://cardiacsurgery.ctsnetbooks.org/cgi/content/full/2/2003/249#PRE>
OPERATIVE EVALUATION

Cardiovascular system Joachim Boldt, MD
Current Opinion in Critical Care 2002, 8:369-370

The heart in the elderly critically ill patient
Stefan W. Suttner, MD, Swen N. Piper, MD, and Joachim Boldt
Current Opinion in Critical Care 2002, 8:389-394

Heart failure Magner J.J. D. Royston. Br J Anaesth 2004; 93: 74-85

Review Systolic ventricular filling
Francisco Torrent-Guaspa, Mladen J. Kocicab,*1, Antonio Cornoc, Masashi Komedad, James Coxe, A. Flotatsf, Manel Ballester-Rodesg, Francesc Carreras-Costa
European Journal of Cardio-thoracic Surgery 25 (2004) 376-386

Sympatho-modulatory therapies in perioperative medicine
M. Zaugg, C. Schulz, J. Wacker, M. C. Schaub Br J Anaesth 2004;93:53-62

Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction
H.-J. Priebe Br J Anaesth 2004;93:9-20

Coronary Microvascular Dysfunction and Prognosis in Hypertrophic Cardiomyopathy Franco Cecchi , Iacopo Olivotto, Roberto Gistri,, Roberto Lorenzoni, Giampaolo Chiriatti, , and Paolo G. Camici,,
N Engl J Med 2003;349:1027-35.

New Concepts in Diastolic Dysfunction and Diastolic Heart Failure: Part I Diagnosis, Prognosis, and Measurements of Diastolic Function
Circulation. 2002;105:1387-1393

New Concepts in Diastolic Dysfunction and Diastolic Heart Failure: Part II Causal Mechanisms and Treatment Michael R. Zile, MD; Dirk L. Brutsaert, MD *Circulation*. 2002;105:1503-1508

Diastolic Heart Failure Gerard P. Aurigemma, M.D., and William H. Gaasch, N Engl J Med 2004;351:1097-105.

Diastolic Heart Failure — Abnormalities in Active Relaxation and Passive Stiffness of the Left Ventricle Michael R. Zile, M.D., Catalin F. Baicu, Ph.D., and William H. Gaasch, N Engl J Med 2004;350:1953-9.

New strategies for the management of acute decompensated heart failure Michael M. Koerner, MD, PhD, Matthias Loebe, MD, PhD, Kevin A. Lisman, MD, Sonny J. Stetson, BS, Javier A. Lafuente, MD, George P. Noon, MD, and Guillermo Torre-Amione, *Current Opinion in Cardiology* 2001, 16:164-173

Hypertrophic Cardiomyopathy Barry J. Maron, *A Systematic Review JAMA*. 2002;287:1308-1320