

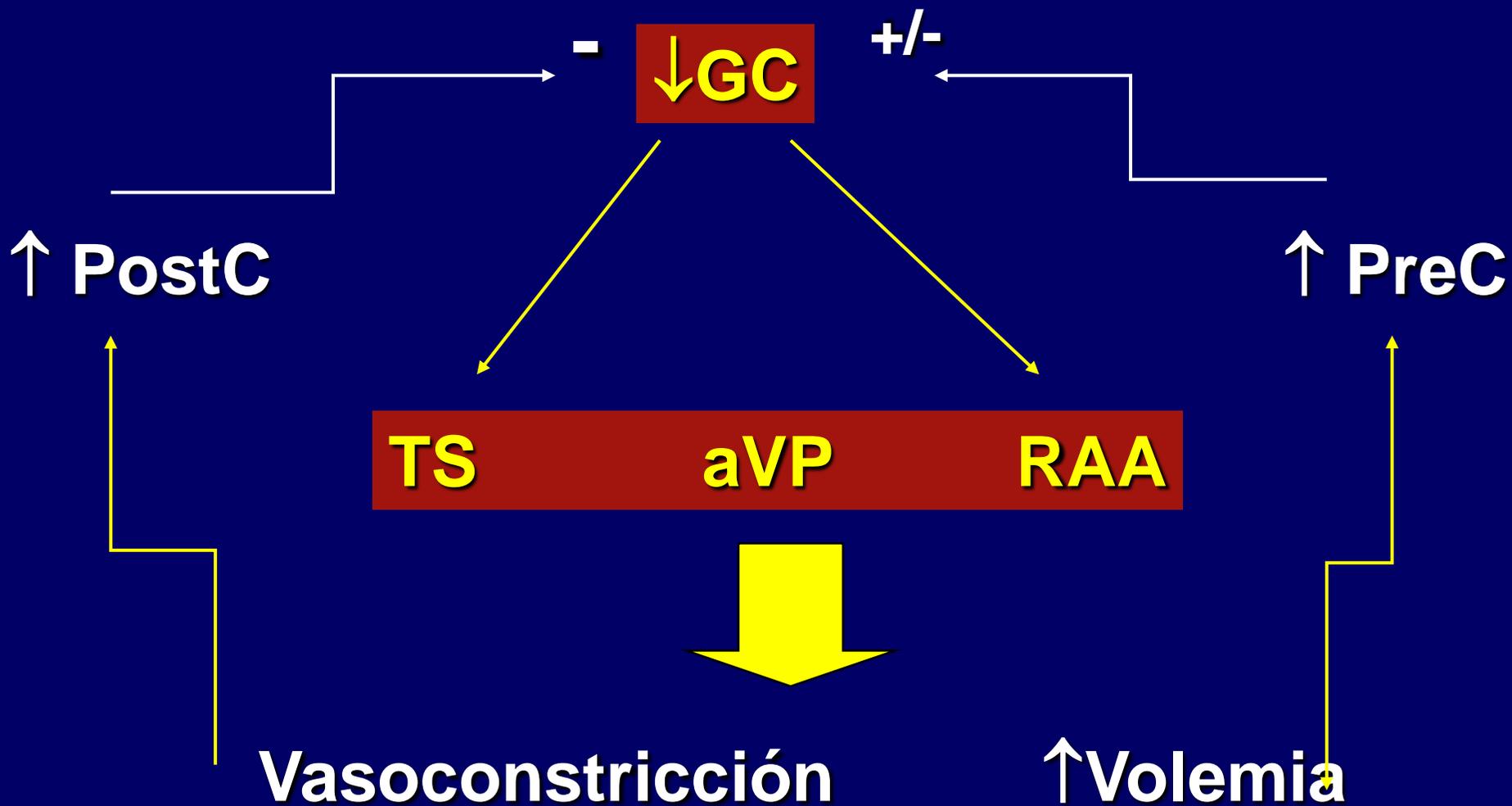
# **Fisiopatología Cardiovascular**

- **Función Ventricular**
- **Insuficiencia Cardíaca**

Dr Víctor Parra M  
Hospital Clínico y Facultad de Medicina  
Universidad de Chile

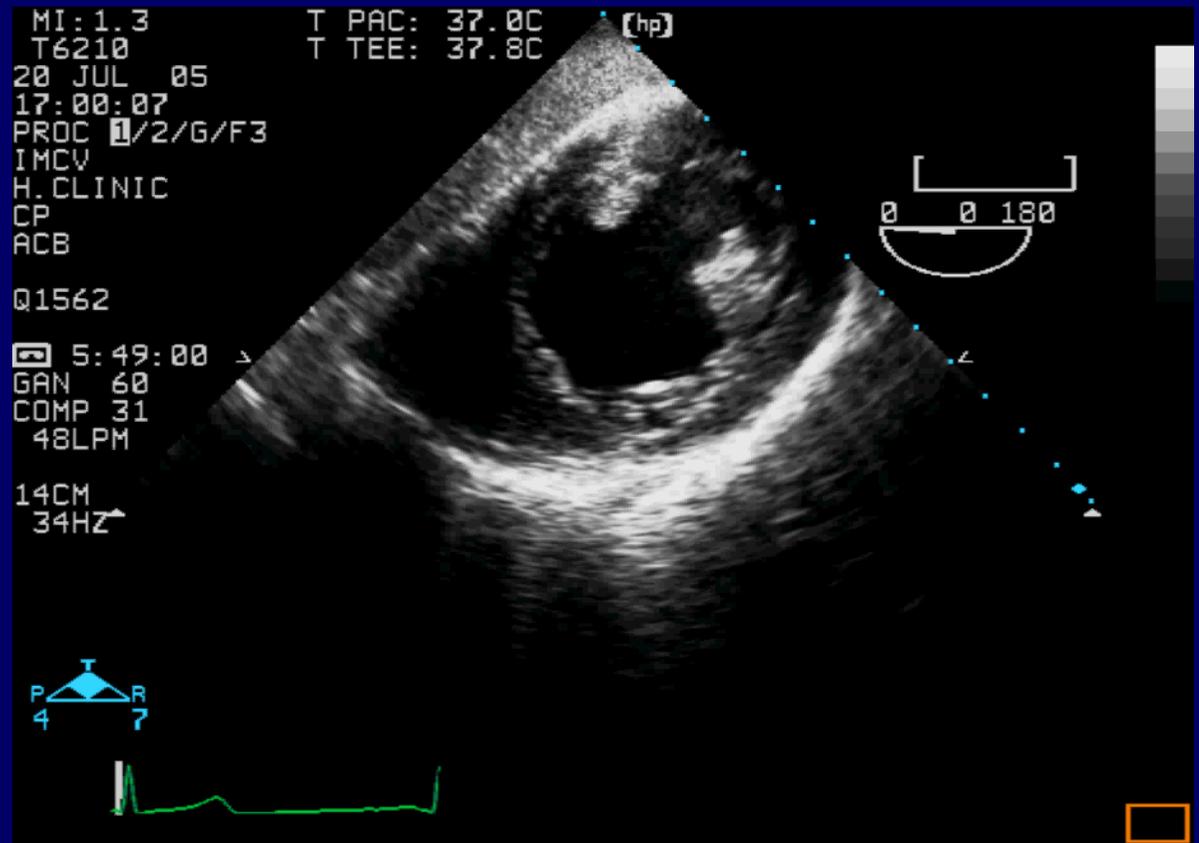
# Aspectos generales

- Gasto Cardíaco:  $VE \times FC$
- Factores del VE:
  - Precarga
  - Postcarga
  - Contractilidad
- Presión Arterial:  $GC \times Rvs$

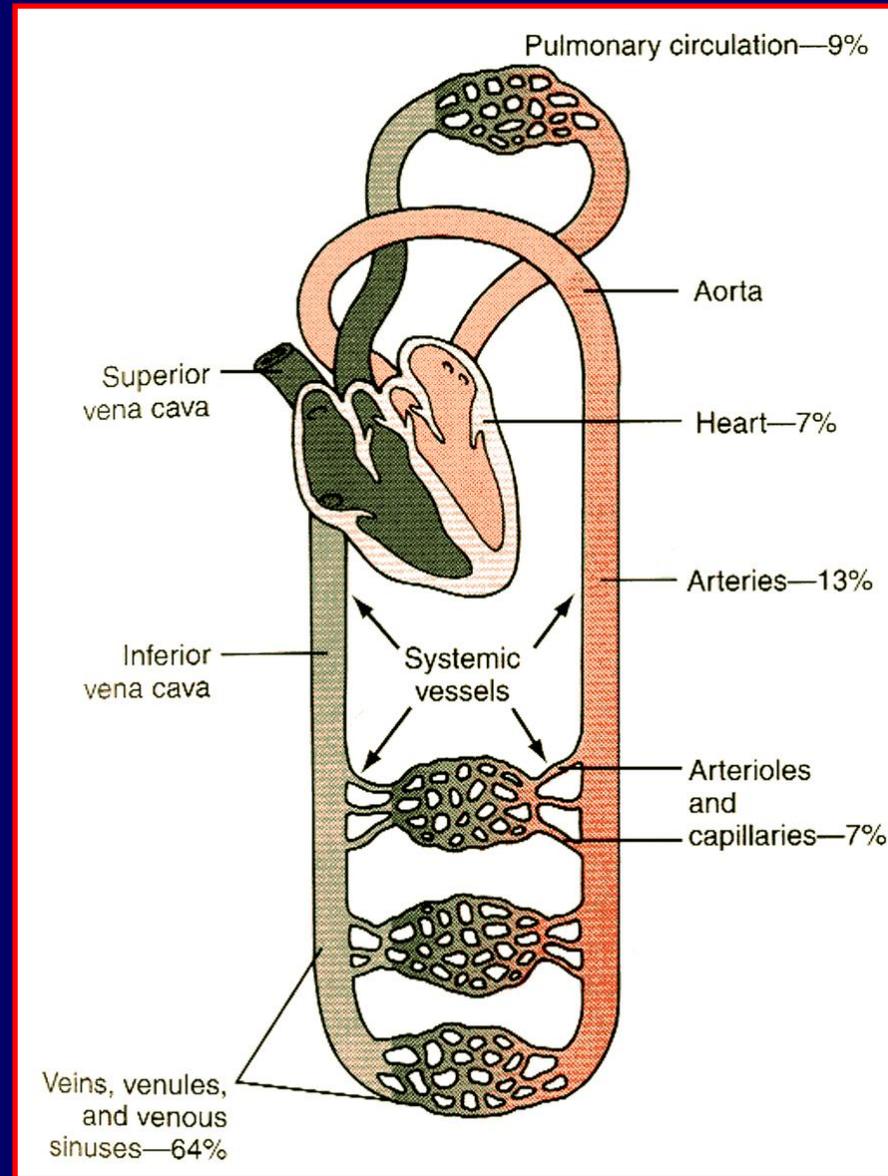


# Reserva cardíaca

- Reserva sistólica
- Reserva diastólica
- Reserva cronotropa
- Disminución de postcarga



# Insuficiencia cardíaca



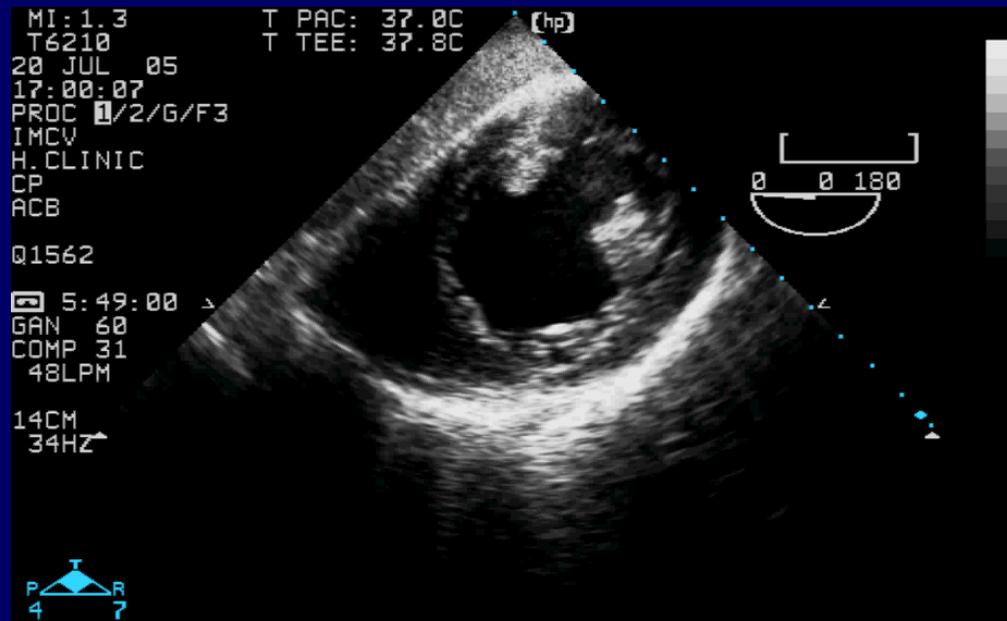
# Disfunción Ventricular

- **Disfunción sistólica**
- **Disfunción diastólica**

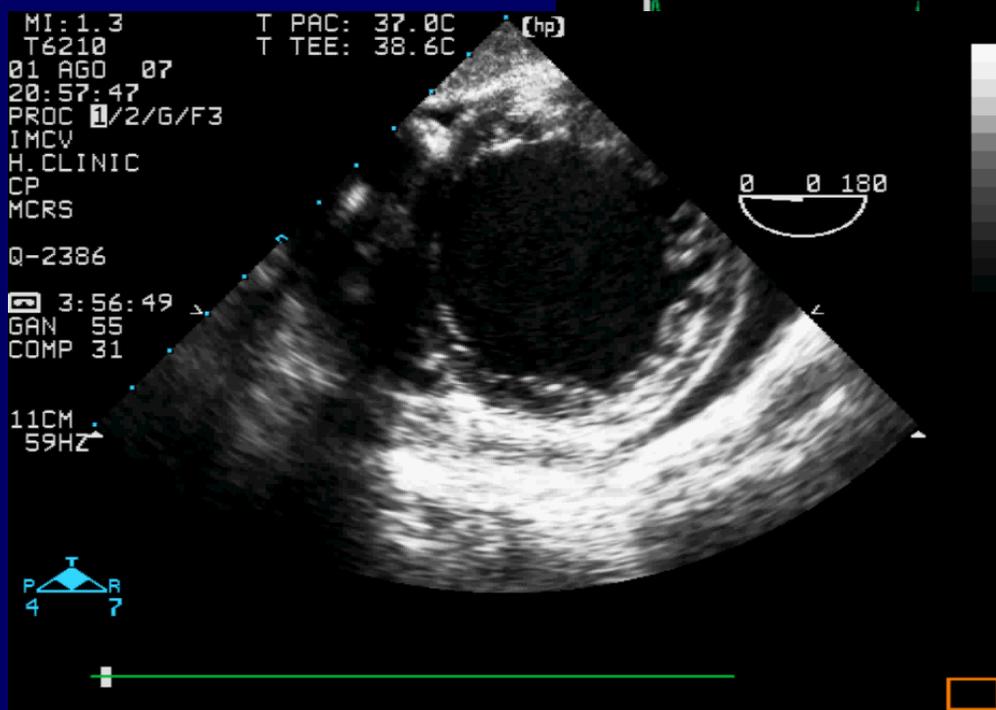
# Causas de disfunción sistólica

- Disminución de la masa miocárdica
- Disminución primaria de la contractilidad
- Sobrecarga de volumen
- Sobrecarga de presión: aumento de postcarga

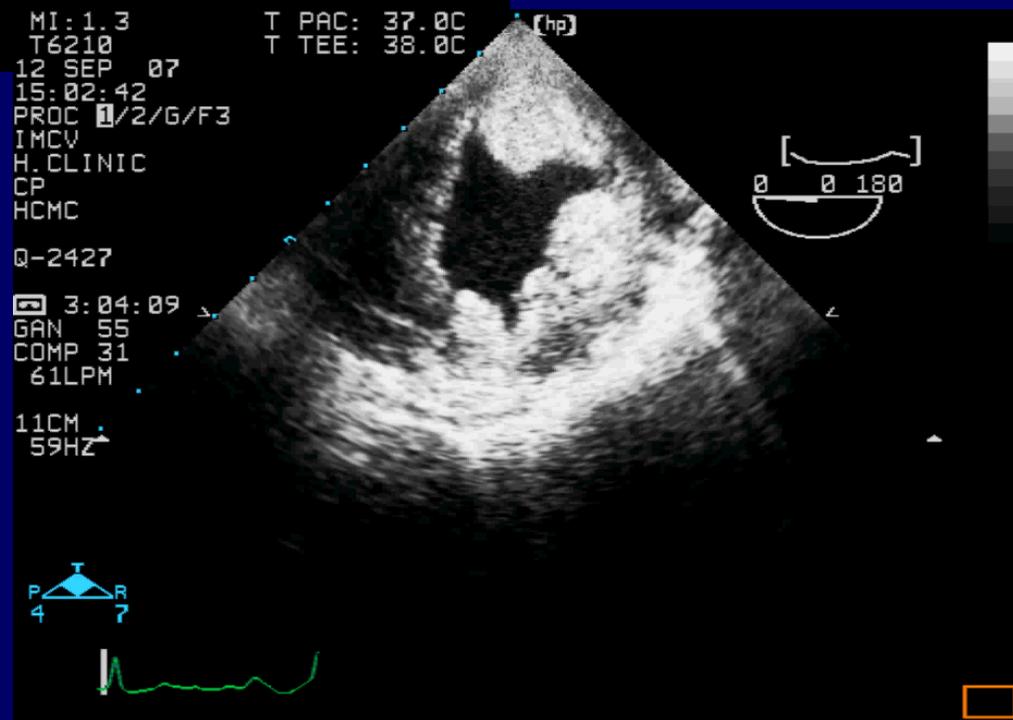
Normal



Disminución  
masa miocárdica

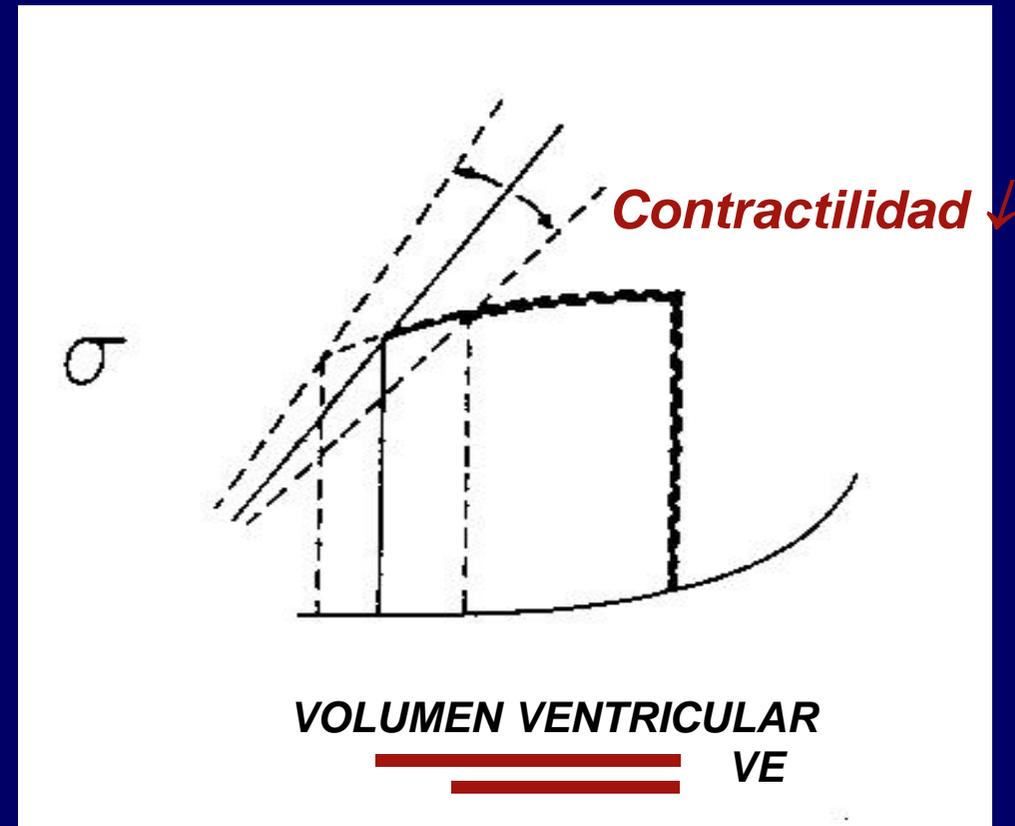
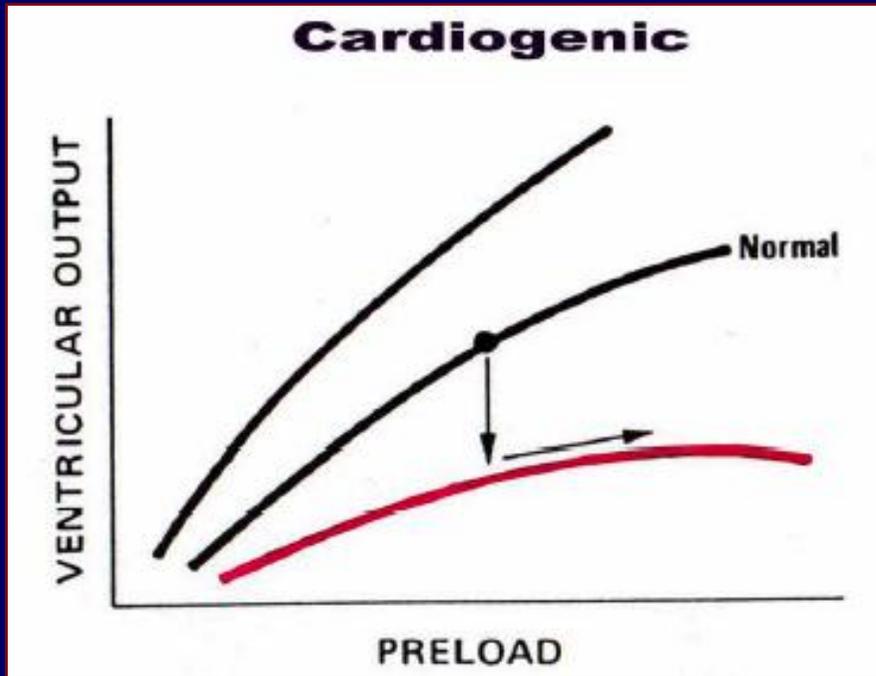


Sobrecarga  
presión



# Disfunción sistólica

“Falla del corazón en su función de bomba”



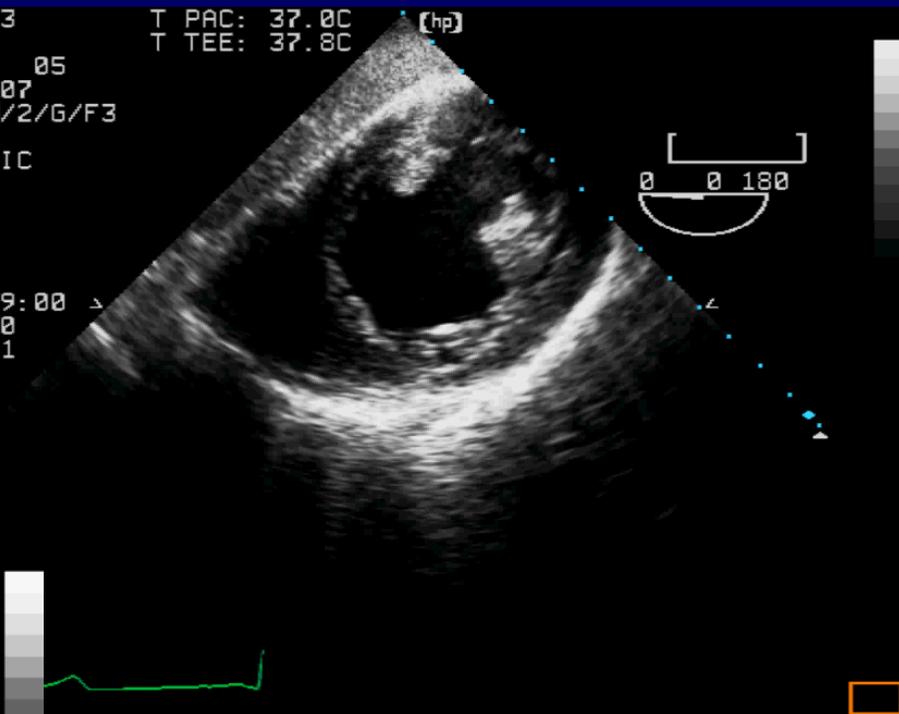
Normal

MI: 1.3 T PAC: 37.0C [hp]  
T6210 T TEE: 37.8C  
20 JUL 05  
17:00:07  
PROC 1/2/G/F3  
IMCV  
H. CLINIC  
CP  
ACB

Q1562

5:49:00  
GAN 60  
COMP 31  
48LPM

14CM  
34HZ



Disfunción  
sistólica

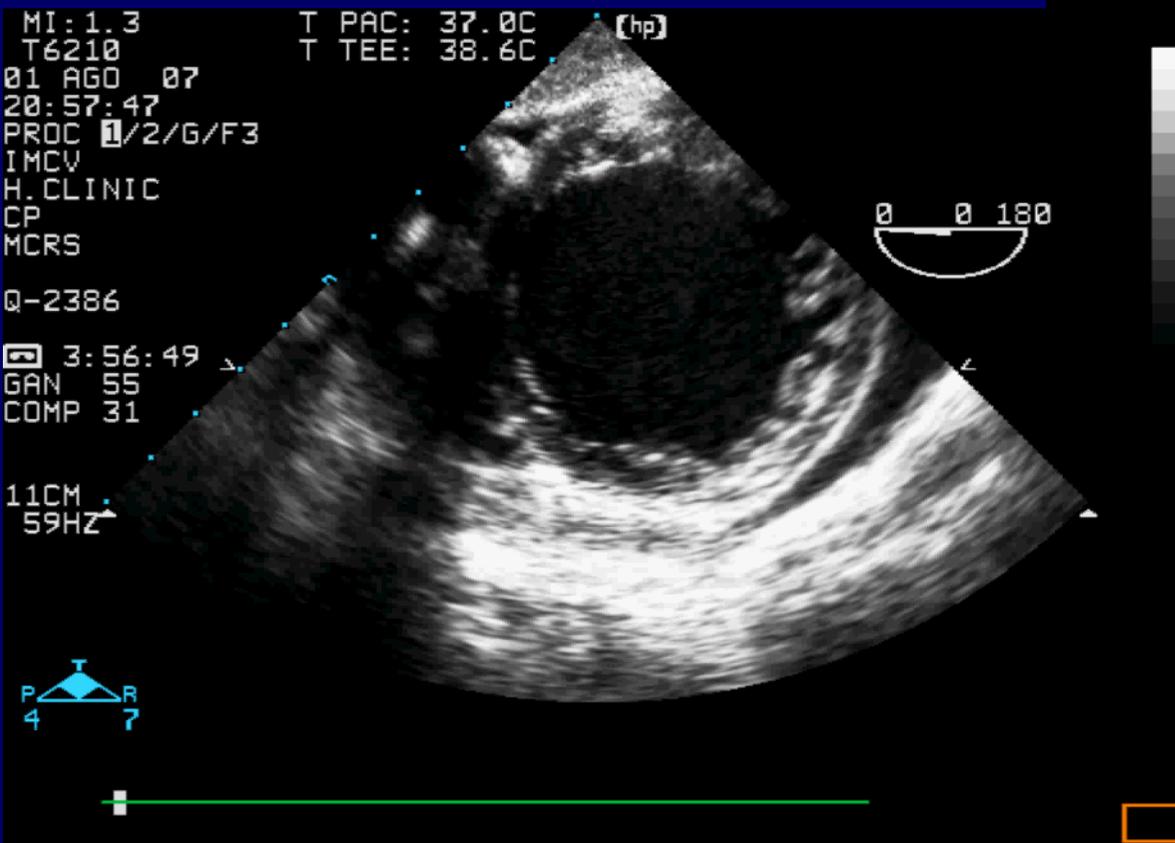
MI: 1.3 T PAC: 37.0C [hp]  
T6210 T TEE: 38.6C

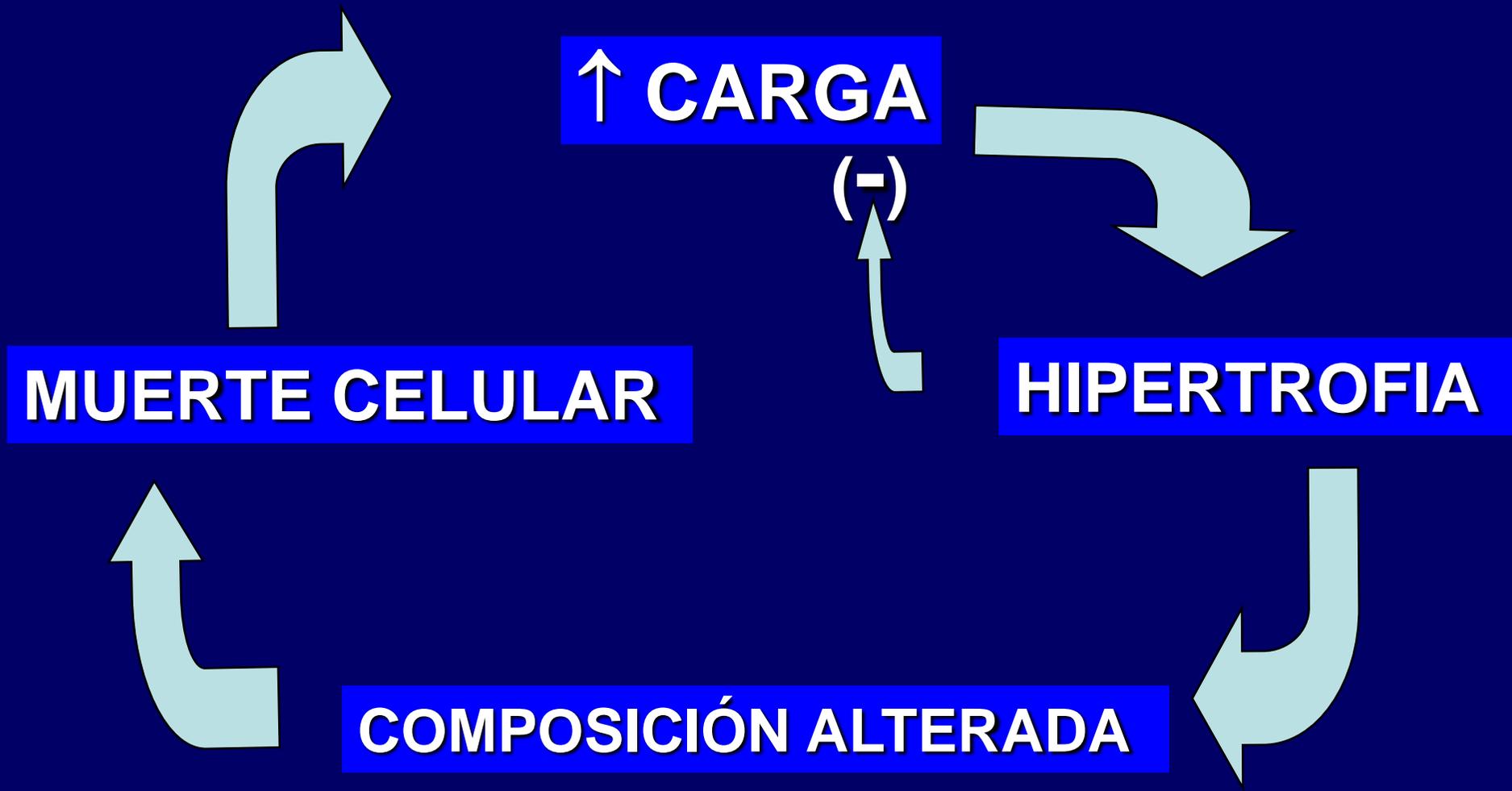
01 AGO 07  
20:57:47  
PROC 1/2/G/F3  
IMCV  
H. CLINIC  
CP  
MCRS

Q-2386

3:56:49  
GAN 55  
COMP 31

11CM  
59HZ

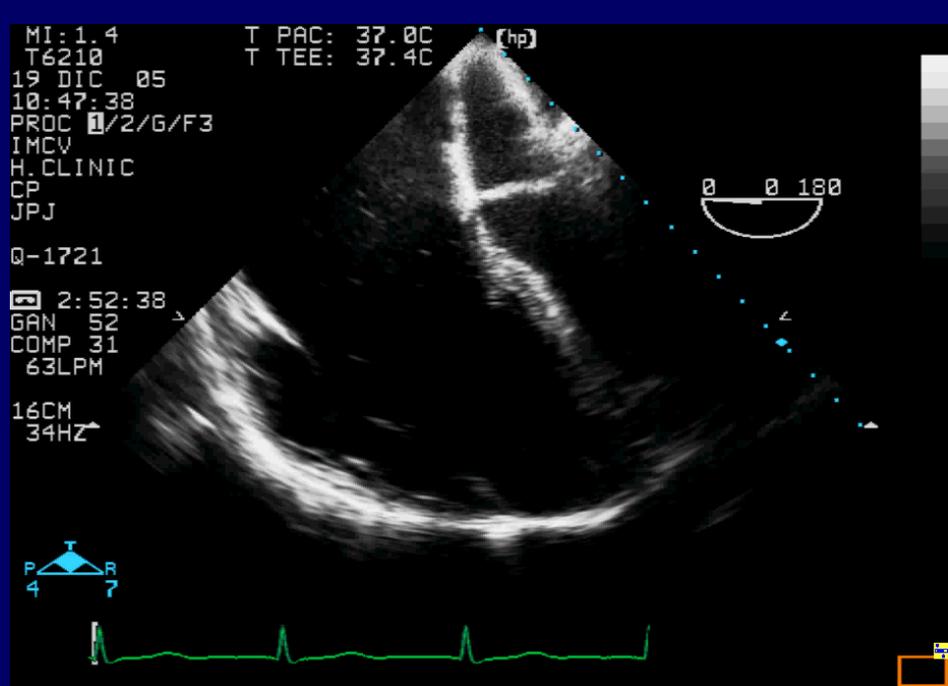
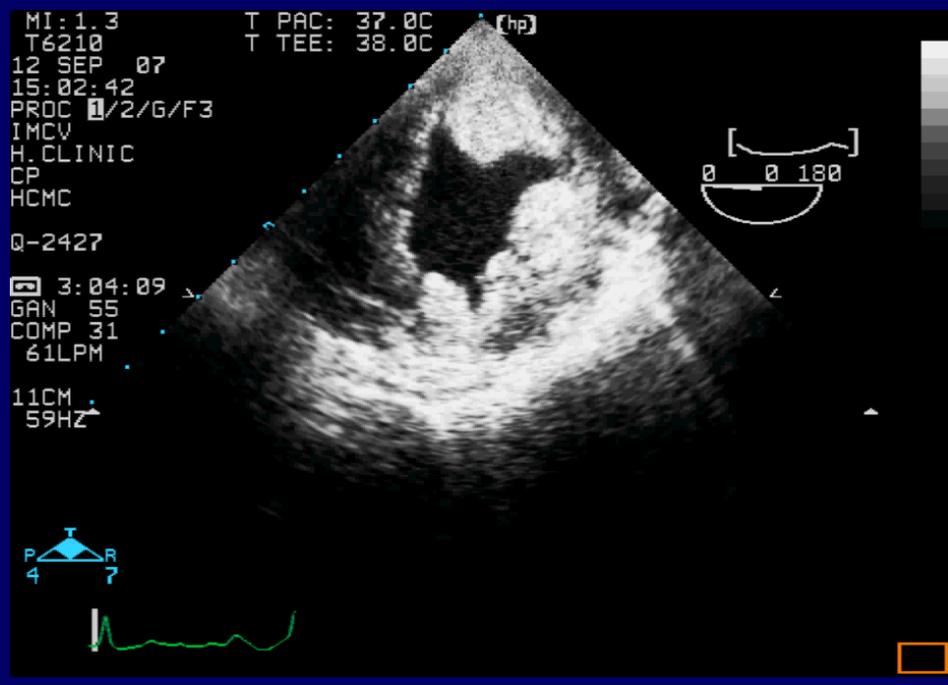
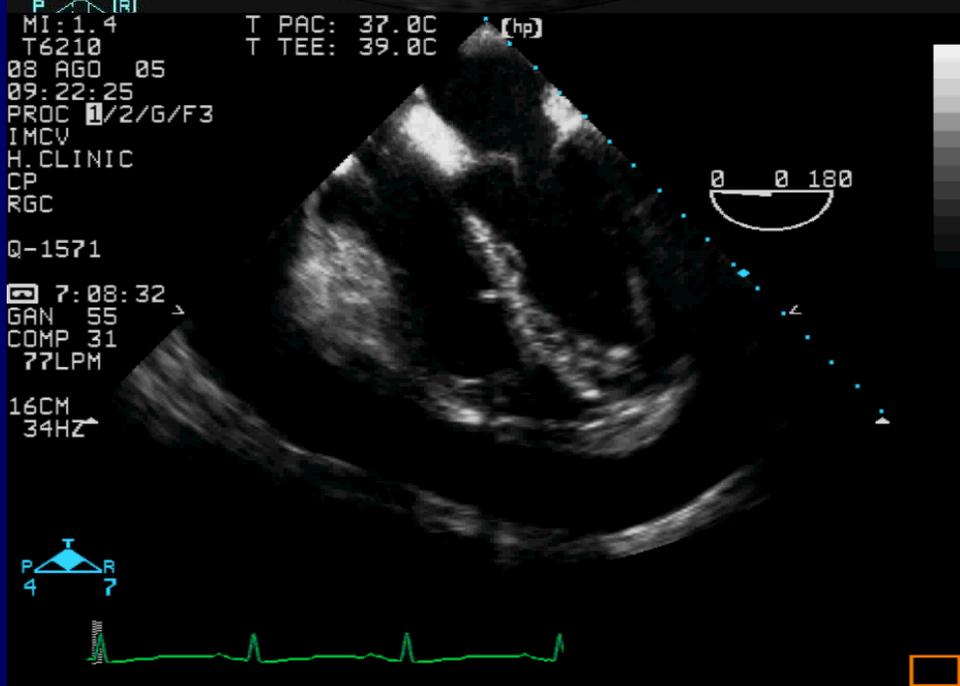
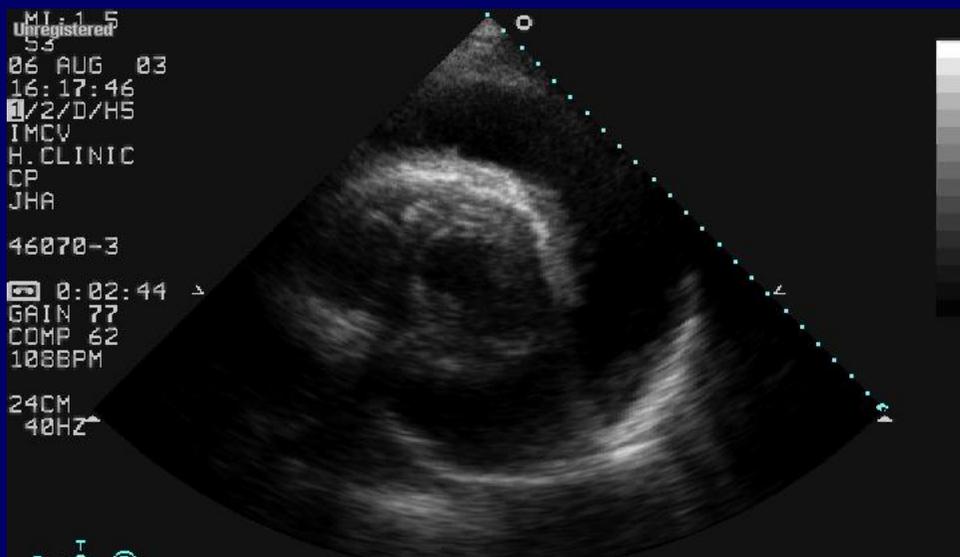




# Causas de disfunción diastólica

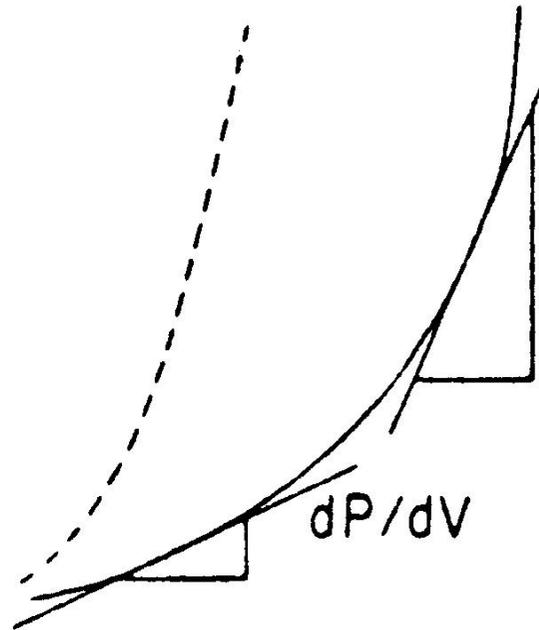
- Miocárdicas
- Pericárdicas
- Extracardíacas
- Interacción ventricular

# Disfunción diastólica



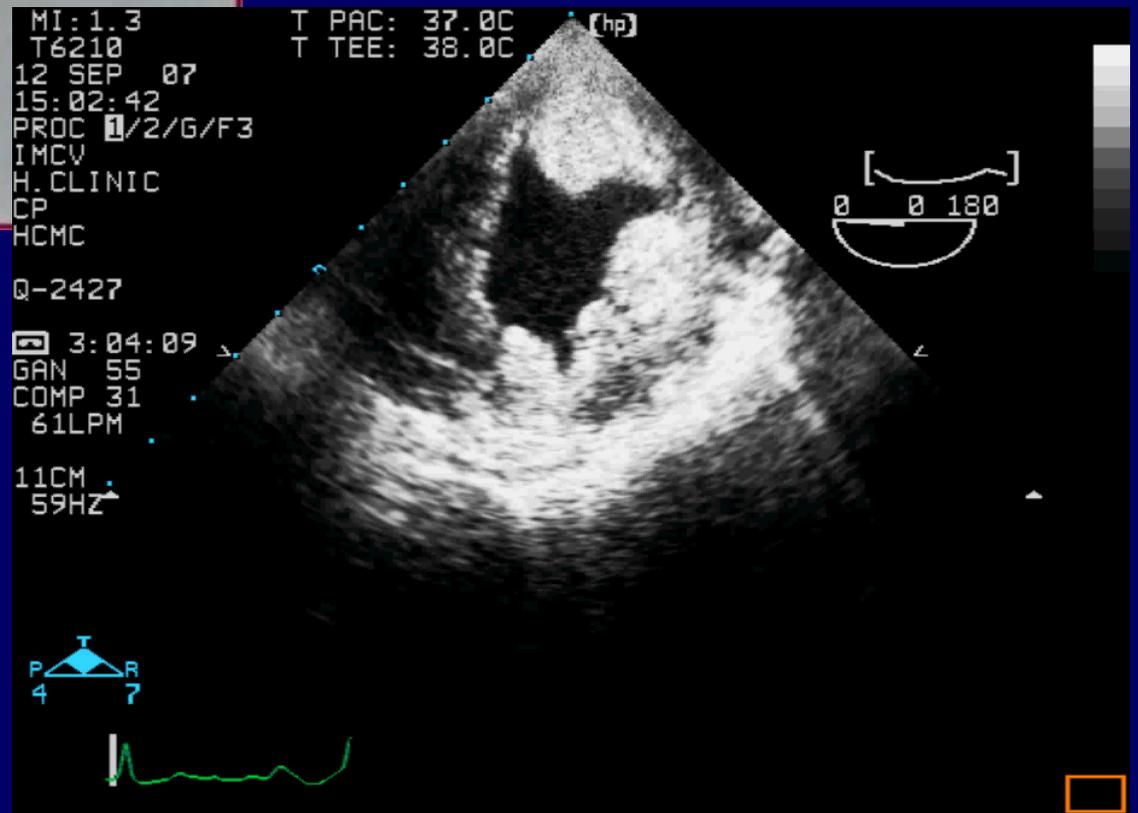
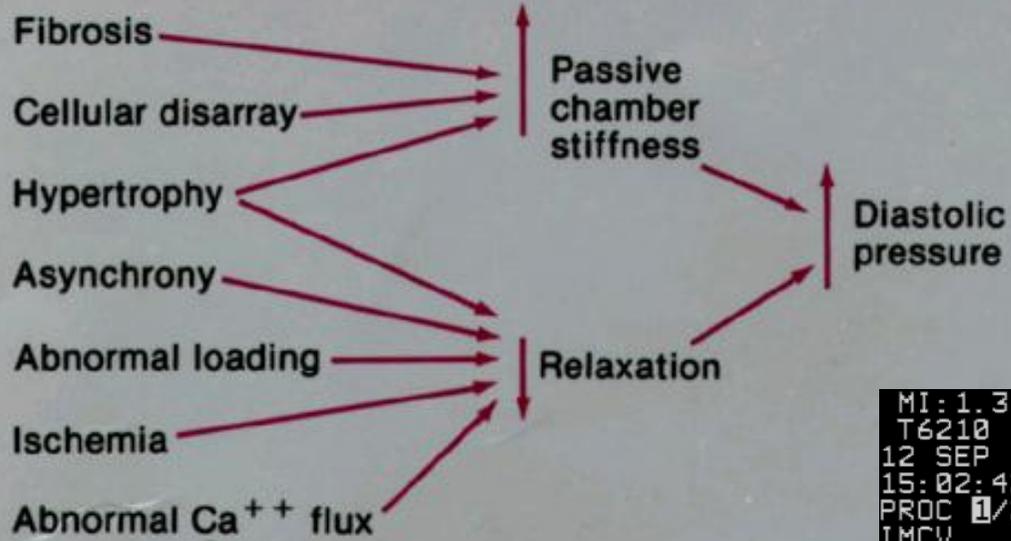
# Distensibilidad ventricular

**PRESIÓN  
VENTRICULAR  
DIASTÓLICA**



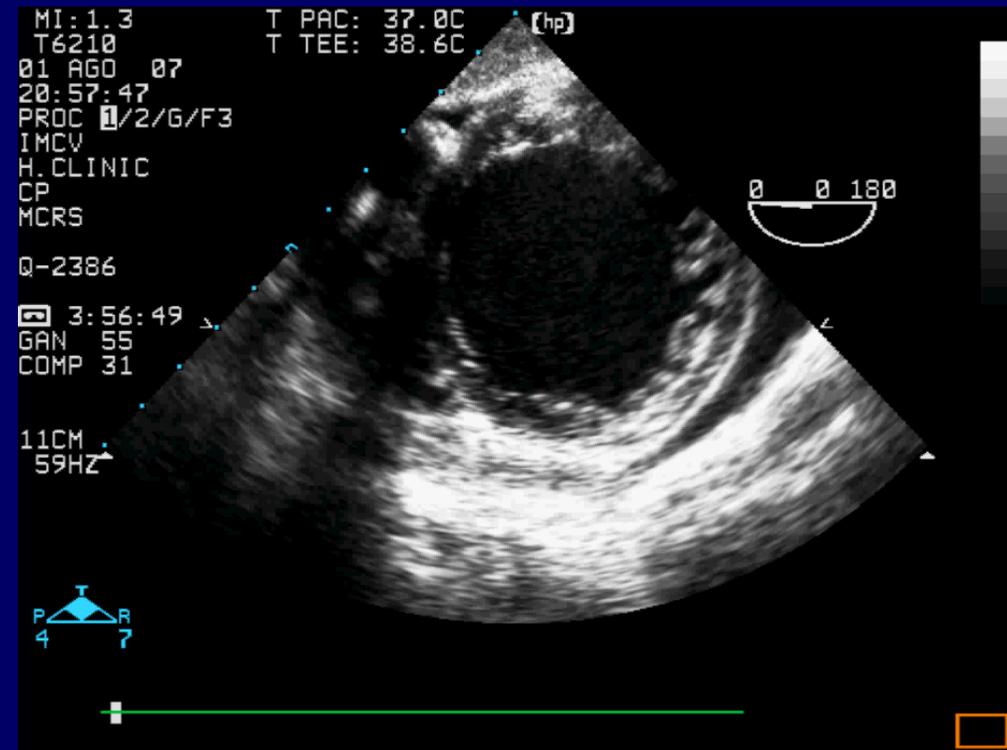
**VOLUMEN VENTRICULAR DIASTÓLICO**

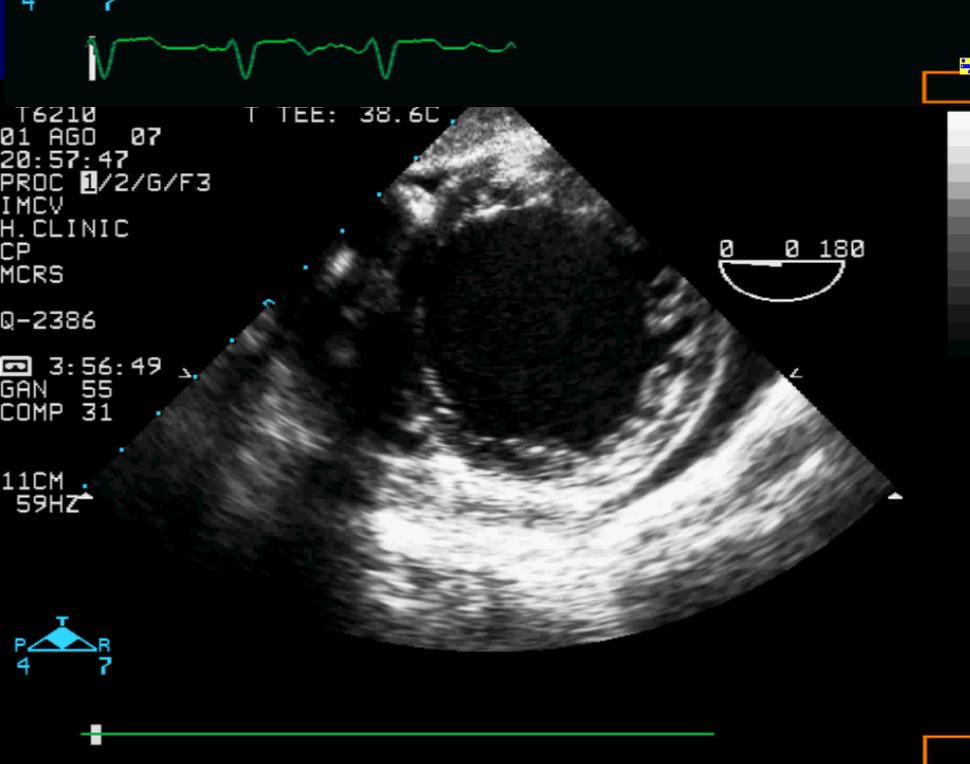
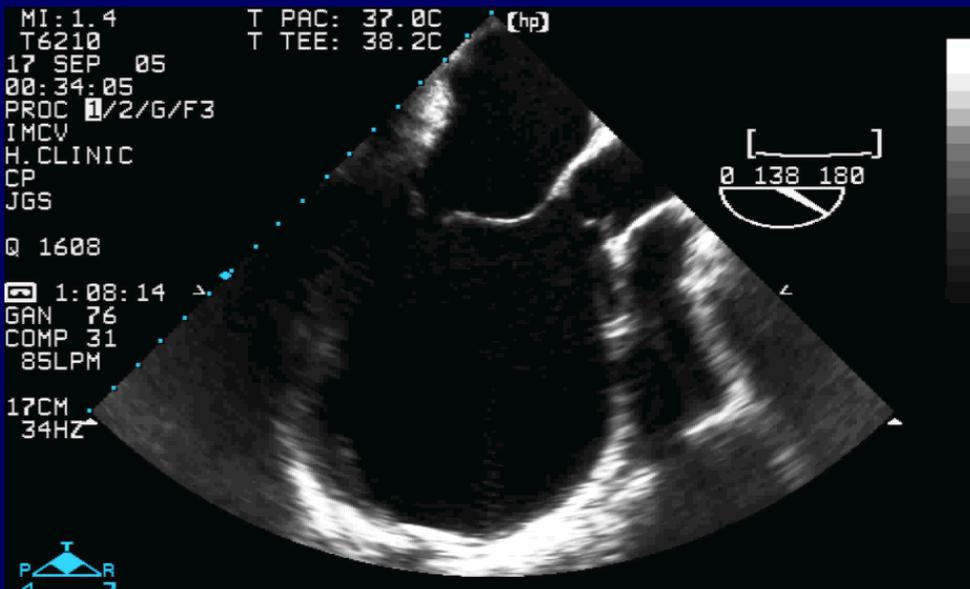
# DIASTOLIC DYSFUNCTION



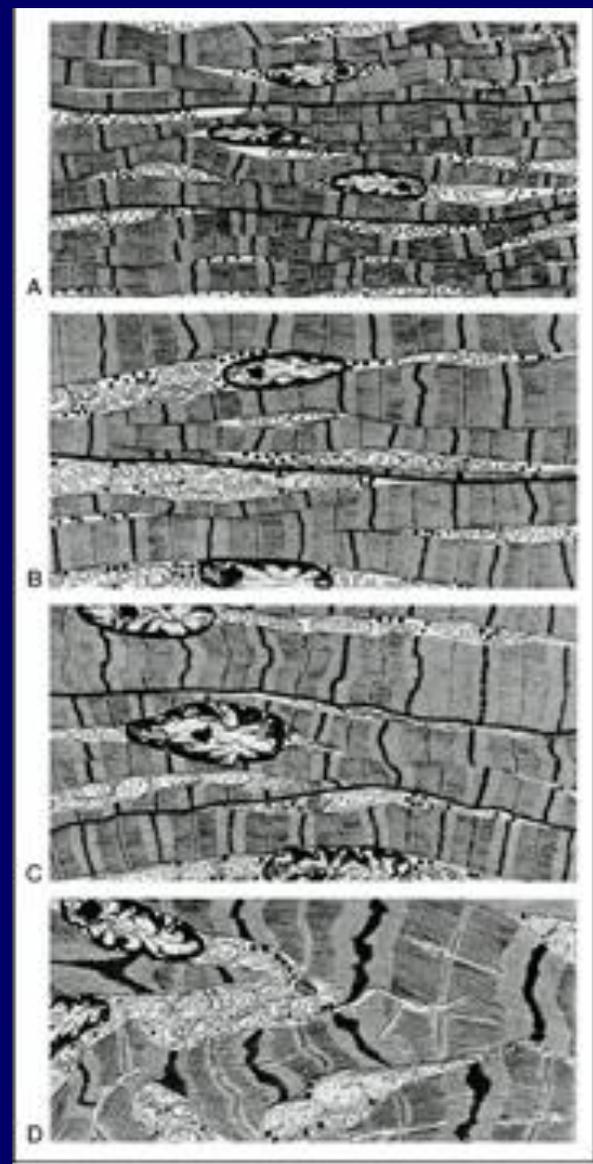
# Dilatación ventricular

- Mecanismos:
  - Elongación
  - Hipertrofia en serie
  - Deslizamiento de células y fascículos
- Beneficios: aumento de la distensibilidad
- Inconvenientes:
  - Aumento del consumo de O<sub>2</sub>
  - Daño de fibras contráctiles de RS





# Morfología



# Alteraciones en la IC

- Energéticos
- Humorales
  - Catecolaminas; RAA; Endotelina; IL; FNT
  - PNA; PNC
- Morfología y *Remodelación Ventricular*.
  - Apoptosis y necrosis
  - Aumento del colágeno
  - Hipertrofia
- Moleculares
- Retículo sarcoplásmico
- Desensibilización de Receptores
- Músculo esquelético

# Desensibilización de Receptores

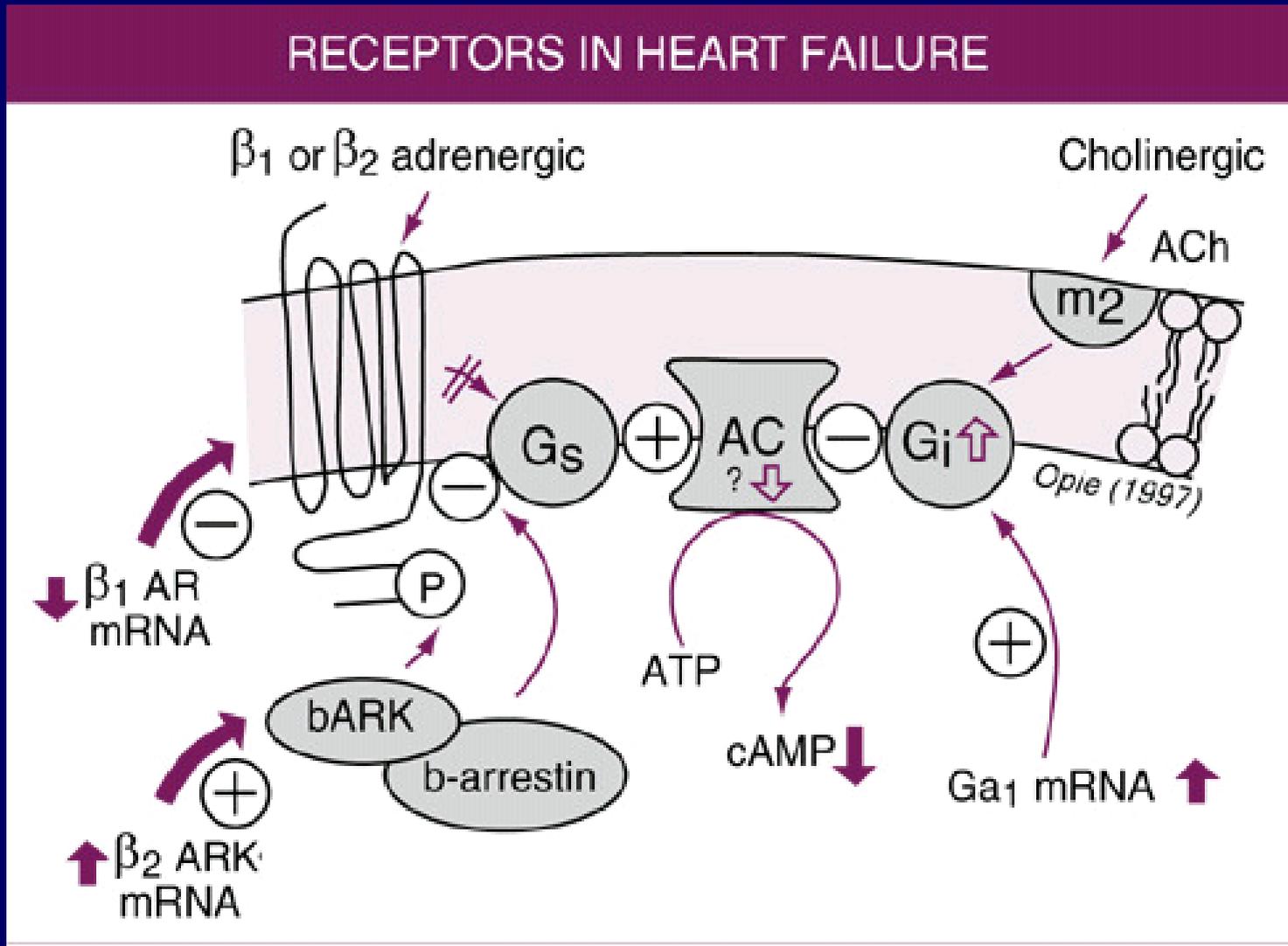
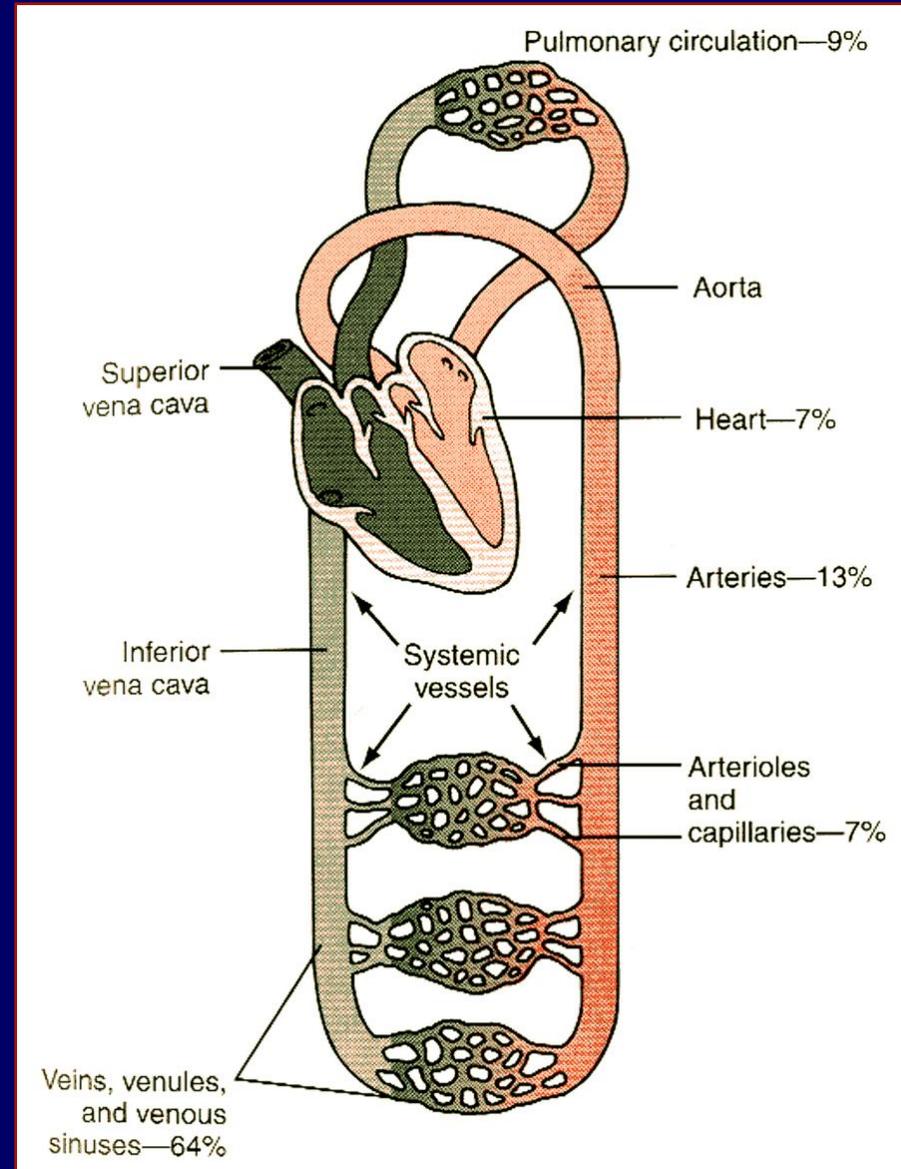


FIGURE 12-21 . Proposed changes in beta-adrenergic receptor signal system in severe congestive heart failure (CHF). For concepts, see Lohse.125 AC = Adenylate cyclase; b1AR = beta1-adrenergic receptor; b2AR = beta2-adrenergic receptor; bARK = beta-adrenergic receptor kinase; M2 = muscarinic receptor; ACh = acetylcholine;  $G_i$  = inhibitory G protein;  $G_s$  = stimulatory G protein. (Reprinted with permission. Copyright ©1997 L. H. Opie.)

# Clínica de Insuficiencia Cardíaca

- **Disfunción sistólica:**  
**bajo débito cardíaco**
- **Disfunción diastólica:**  
**Congestión hacia atrás**



# Clínica de IC

- Dependientes del ventrículo insuficiente
- Dependientes del *bajo débito cardíaco*:
  - Reserva de VD del músculo esquelético
- Dependientes del *edema y congestión pulmonar*:
  - Bronquial: mucus, congestión vascular, edema de mucosas
  - Pulmonar: RIGIDEZ PULMONAR (Receptores J)
  - Alvéolo-capilar: alt intercambio de gases, QR perif
  - Trabajo respiratorio

# **Fisiopatología de la Circulación coronaria**

# Energética del flujo coronario

**Extracción 75%**

**0.15**  
*mlO<sub>2</sub>/mlsangre*



• **CaO<sub>2</sub>: 0.2 mL/ mL sangre**  
**(20 vol%)**

• **CvO<sub>2</sub>: 0.05 mL/ mL sangre**  
**(5 vol%)**

$$\begin{array}{ccccccc} \mathbf{QO_2} & = & \mathbf{A-V O_2} & \times & \mathbf{F} & & \\ \mathbf{(0.1 mlO_2/min/g)} & & \mathbf{(0.15 mlO_2 /ml sangre)} & & \mathbf{(0.7 ml sangre /min /g)} & & \end{array}$$

**Insuficiencia Coronaria: desbalance entre aporte y demanda de O<sub>2</sub>**

# Factores determinantes de la demanda de O<sub>2</sub> miocárdico

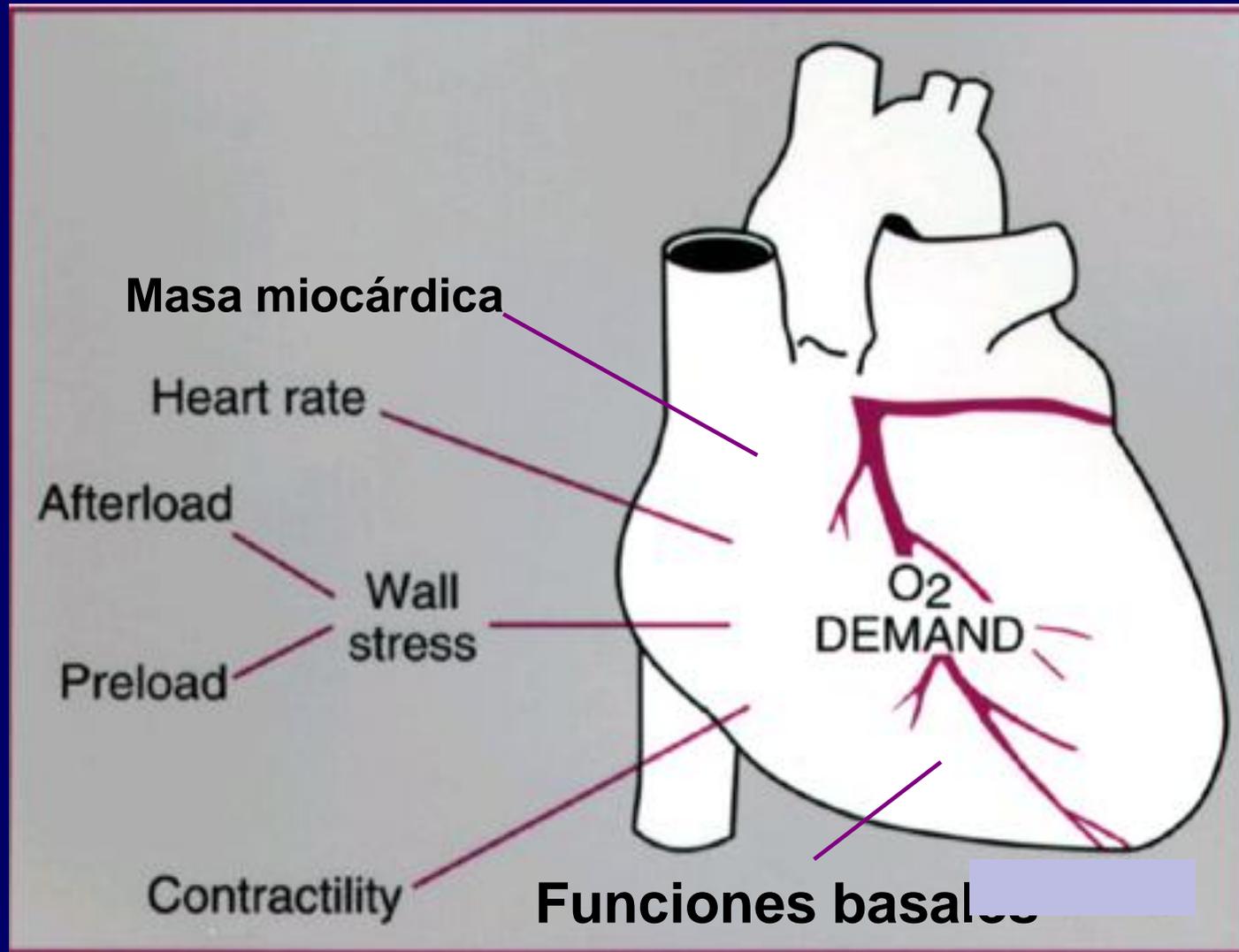


FIGURE 12–29 . Major determinants of the oxygen demand of the normal heart are heart rate, wall stress, and contractility. For use of pressure-volume area as index of oxygen uptake, see Figure 12–33 Figure 12–33 . (Reprinted with permission. Copyright ©1997 L. H. Opie.)

# Factores determinantes del flujo coronario

$$F_{cor} = PPC / R_{vc}$$

$$PPC = PA_o - P_{sc}$$

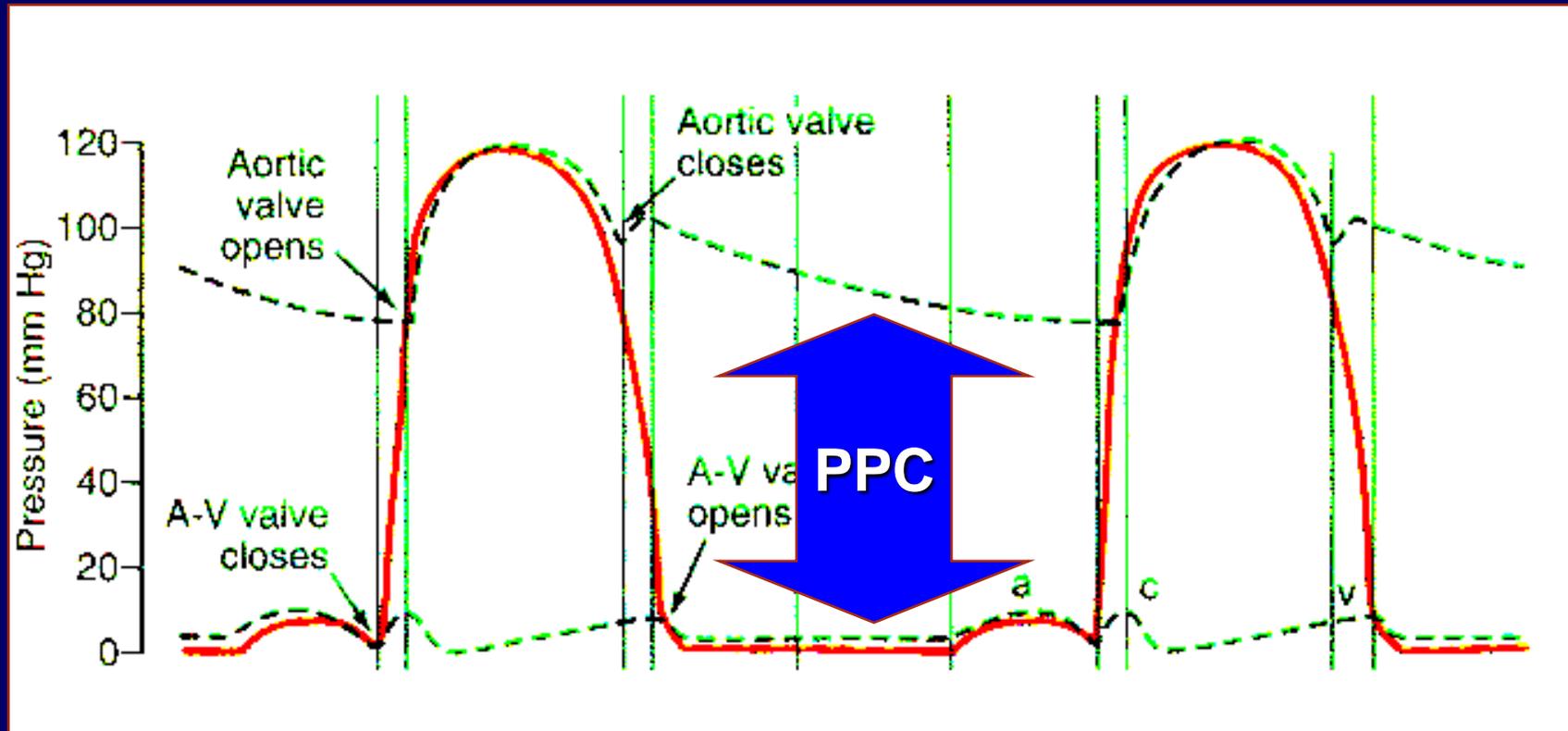
*subendocardio*

$$PPC = PA_o - P_{im}$$

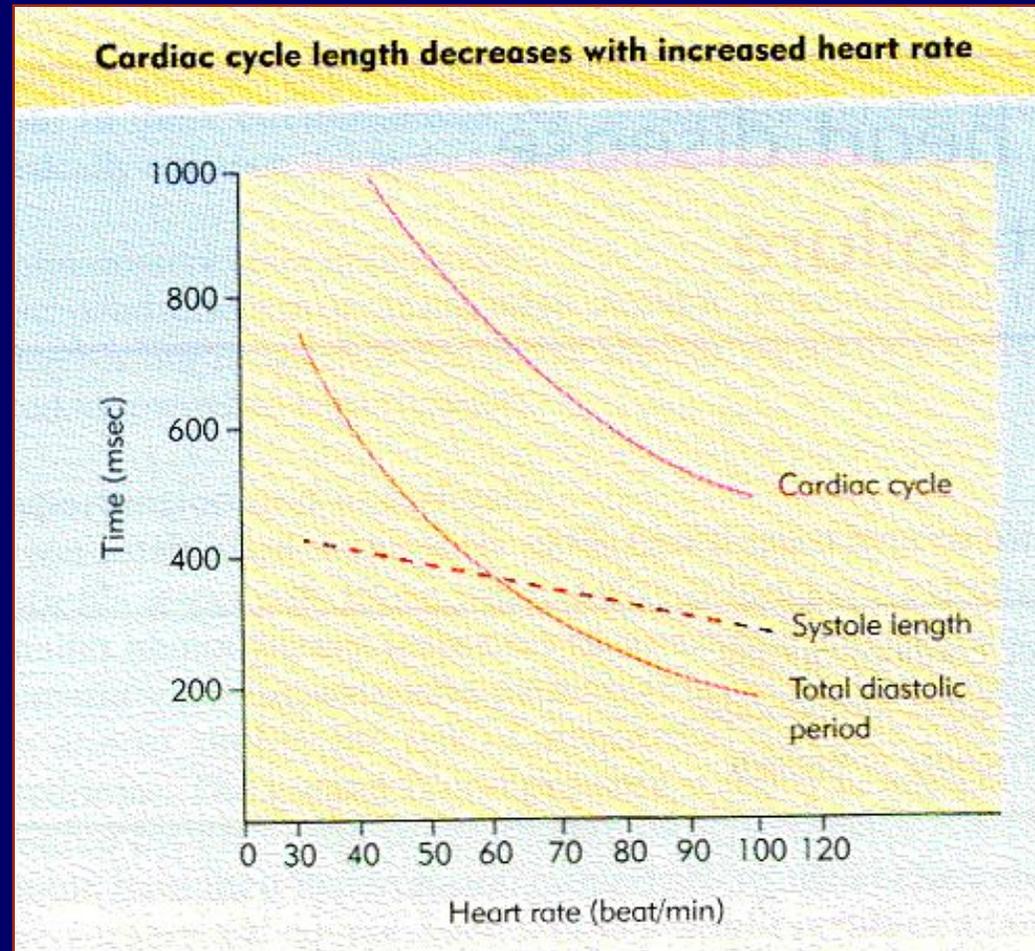
*subepicardio*

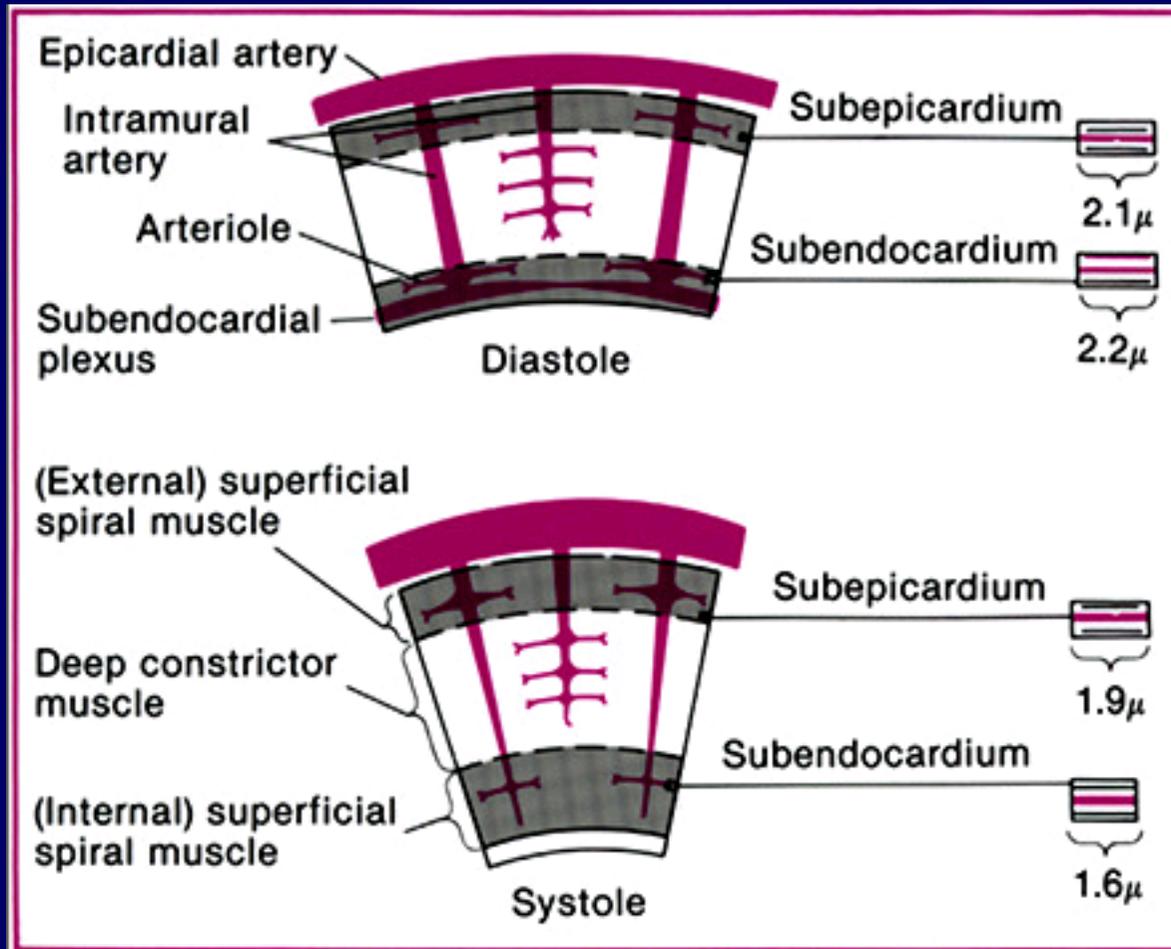
$$R_{vc} = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

# Flujo coronario: presión de perfusión coronaria (PPC)



# Tiempo diastólico y Frecuencia cardíaca





$$PPC = PAo - Psc$$

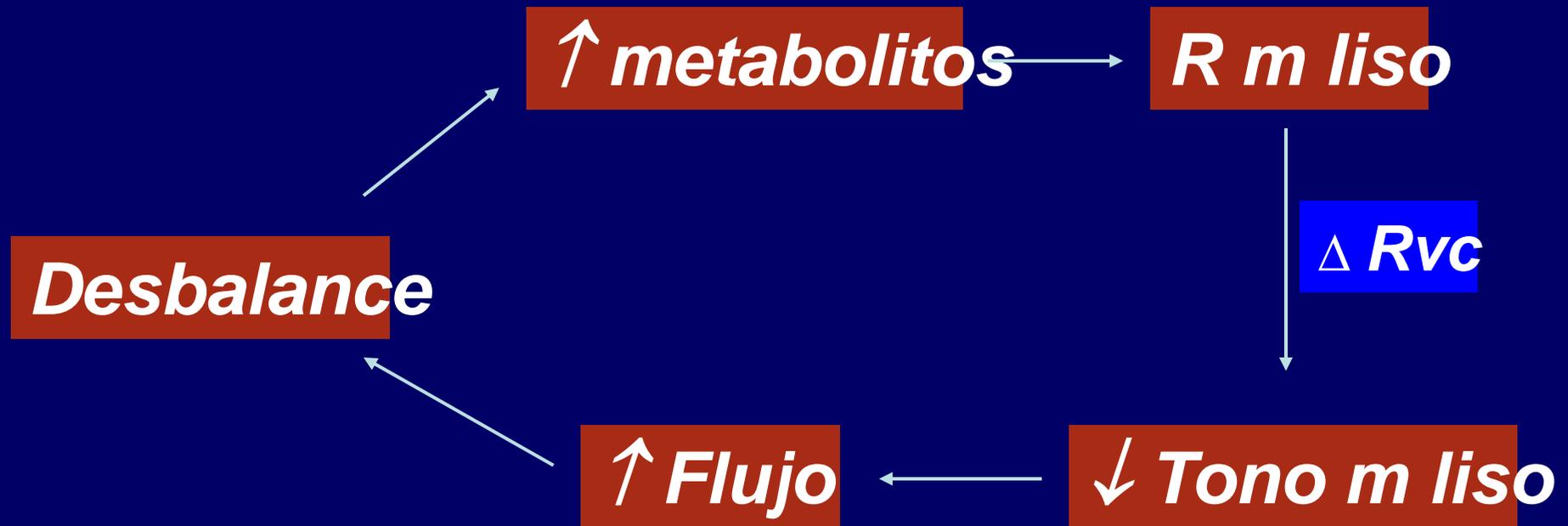
*subendocardio*

$$PPC = PAo - Pim$$

*subepicardio*

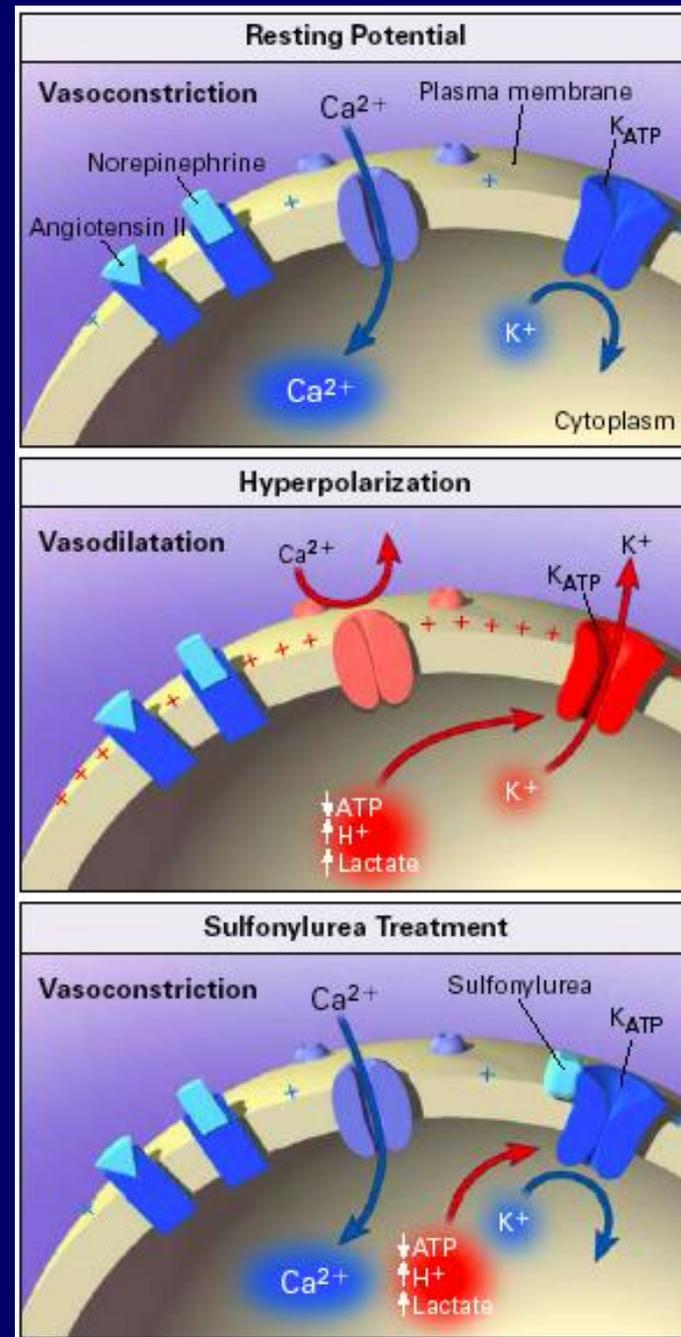
FIGURE 36-13 . Cross-section of the left ventricular wall in diastole and systole. Factors involved in the susceptibility of the subendocardium to the development of ischemia include the greater dependence of this region on diastolic perfusion and the greater degree of shortening, and therefore of energy expenditure, of this region during systole. (From Bell, J. R., and Fox, A. C.: Pathogenesis of subendocardial ischemia. Am. J. Med. Sci. 268:2, 1974.)

# Regulación metabólica del flujo coronario. Reserva Coronaria

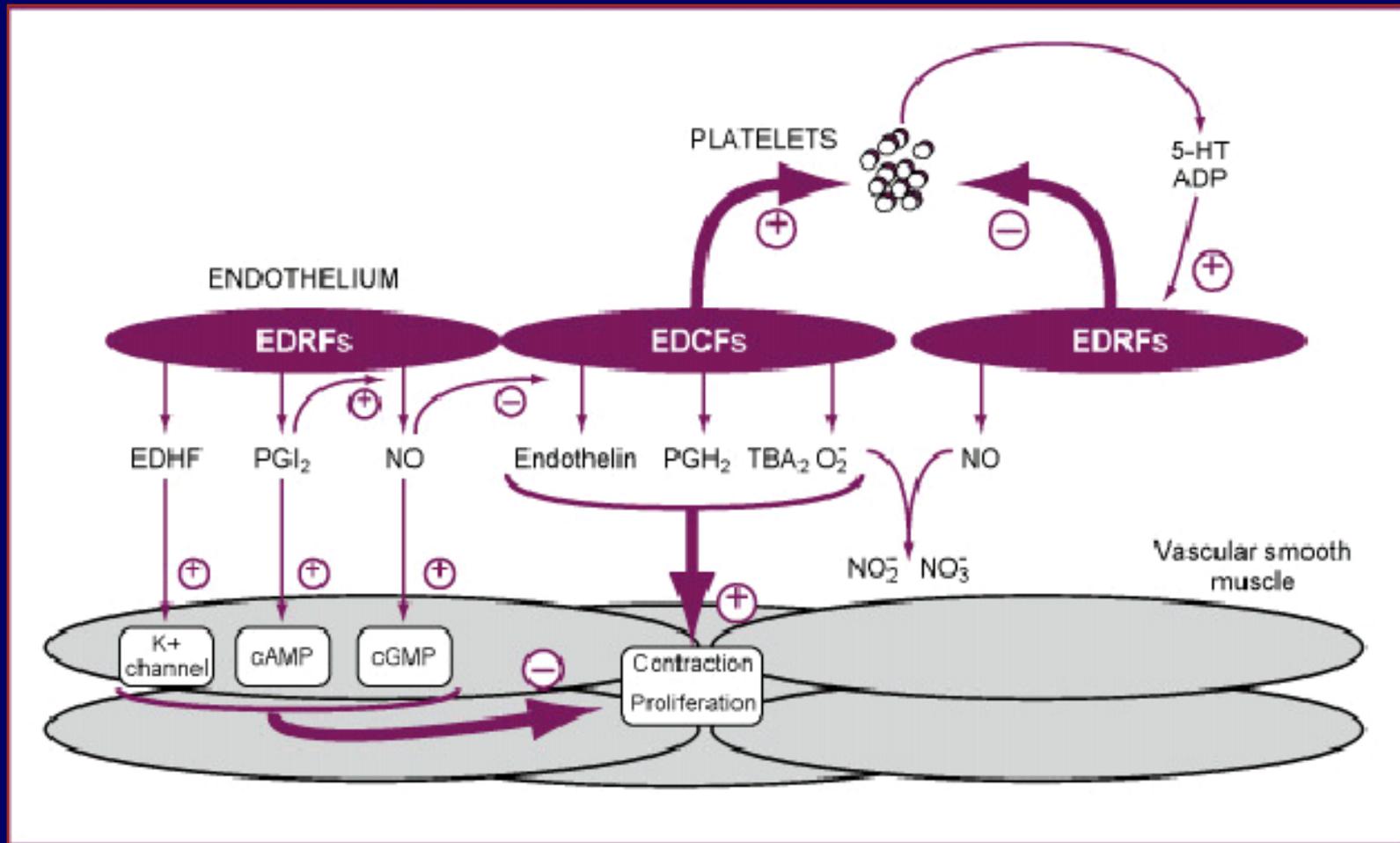


“Adaptación del flujo a la demanda metabólica con cambios de la Rvc”

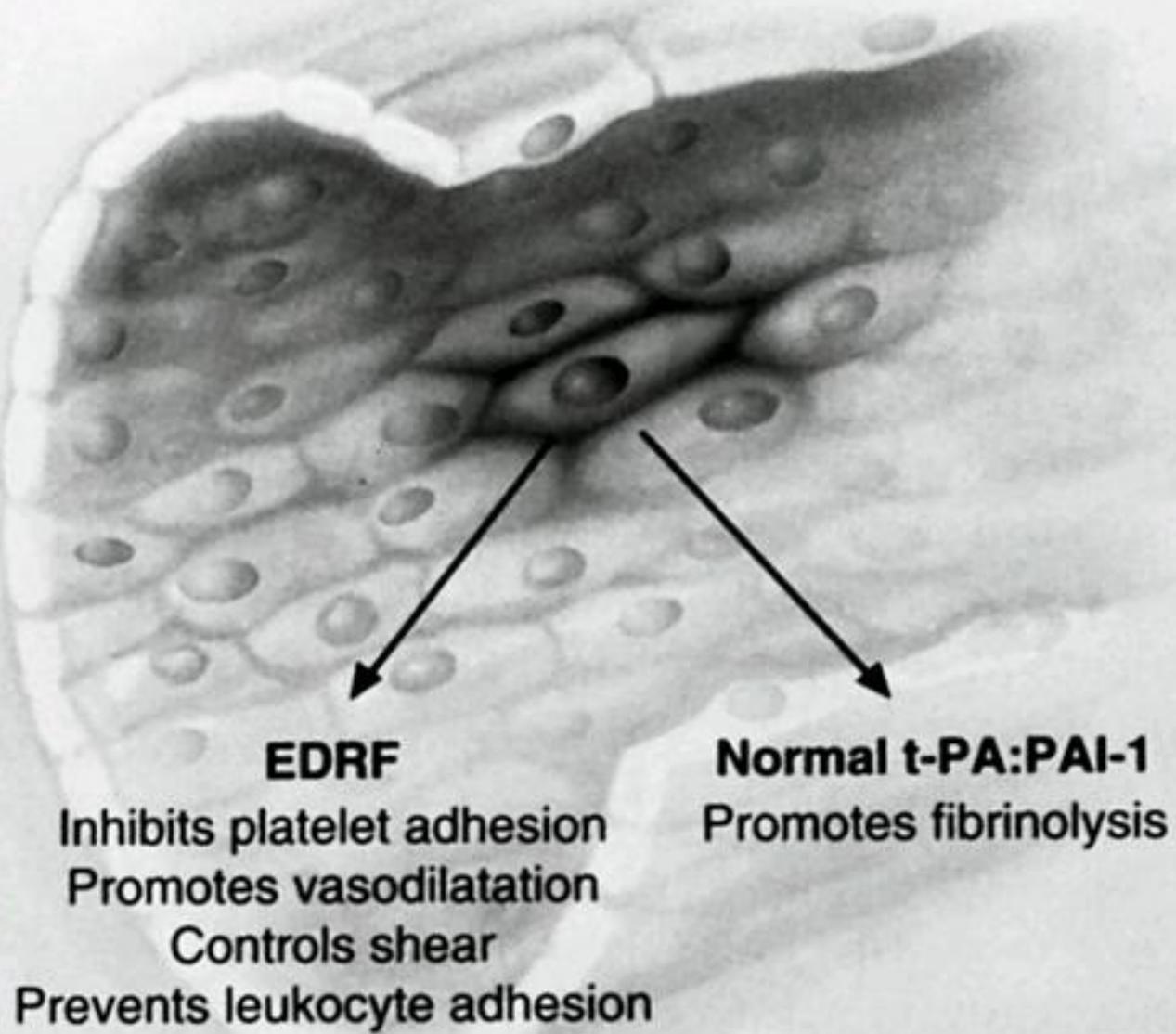
# Metabolitos en autoregulación: Adenosina cK<sub>ATP</sub>



# Papel del endotelio en vasos coronarios



# Normal Endothelial Cell



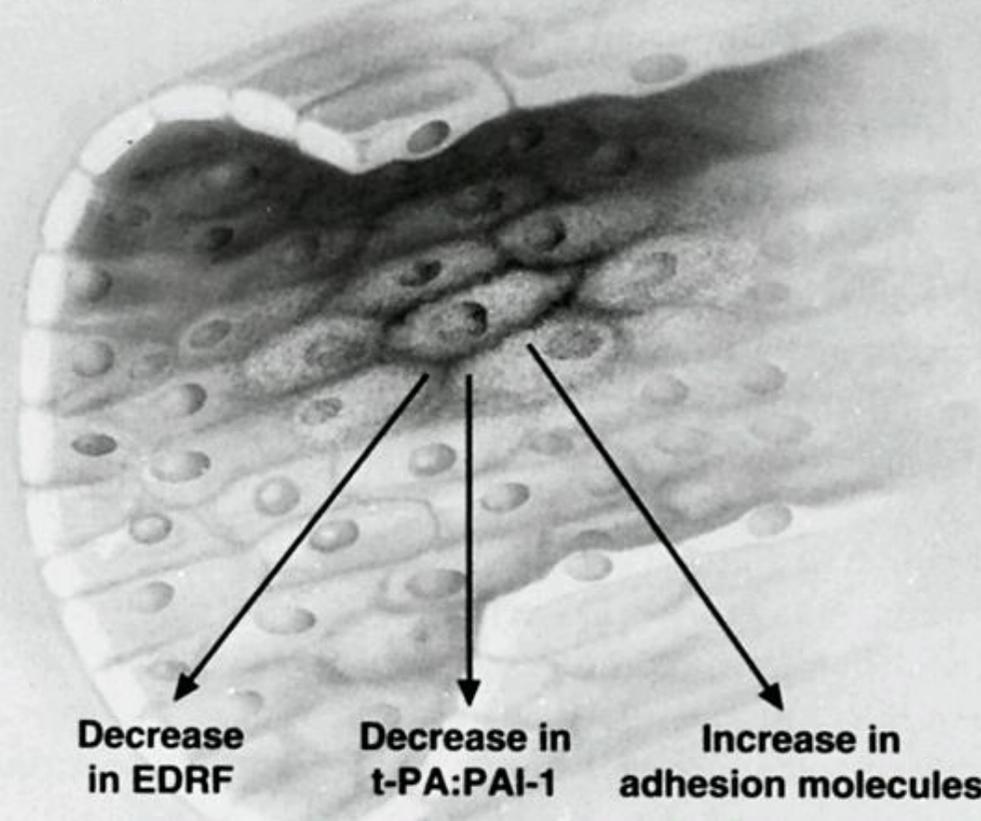
## **EDRF**

- Inhibits platelet adhesion
- Promotes vasodilatation
- Controls shear
- Prevents leukocyte adhesion

## **Normal t-PA:PAI-1**

- Promotes fibrinolysis

## Dysfunctional Endothelial Cell in Hypercholesterolemia and Atherosclerosis



**Decrease  
in EDRF**

Promotes  
platelet adhesion  
Promotes  
vasoconstriction  
Increases shear  
Promotes  
leukocyte adhesion

**Decrease in  
t-PA:PAI-1**

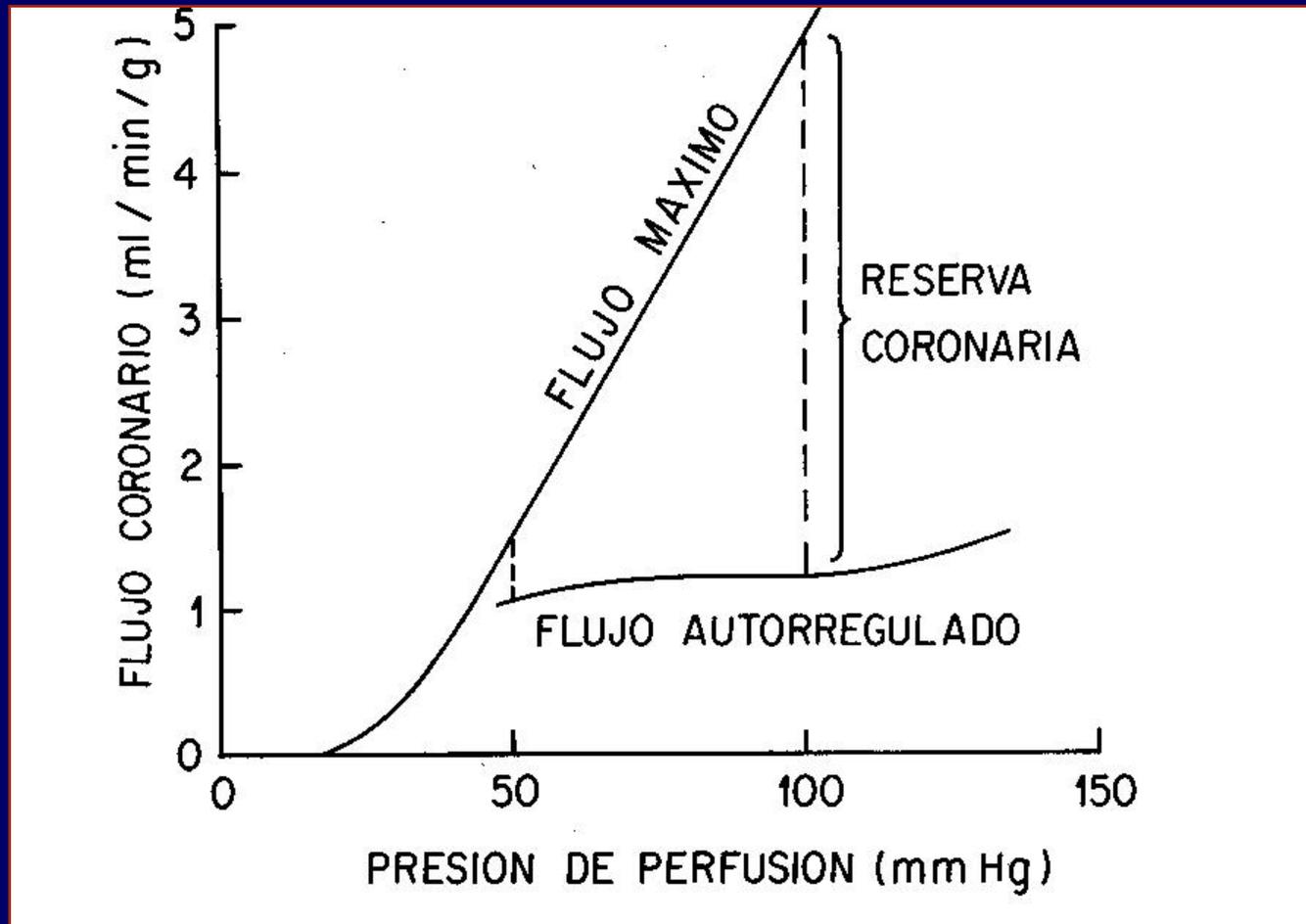
Promotes  
thrombosis

**Increase in  
adhesion molecules**

Promotes  
monocyte or  
macrophage retention

# Reserva coronaria

“Capacidad de aumentar el F coron por dilatación de arteriolas”



# Vulnerabilidad del subendocardio

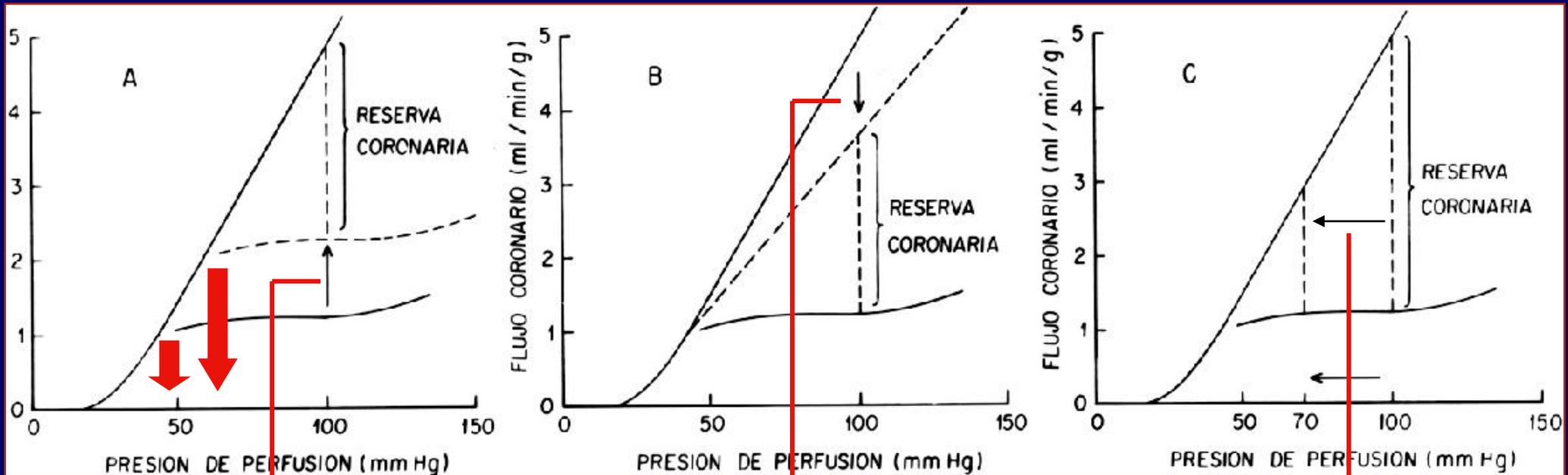
- **Menor Reserva Coronaria:**
  - Mayor presión Intramiocárdica  $\Rightarrow$   
uso de la R cor en diástole
  - Mayor consumo de O<sub>2</sub> (20%):  
factor contráctil

# **Evolución de la isquemia**

- 1. Metabólico: ↓ pO<sub>2</sub> tisular**
- 2. Disfunción ventricular: diastólica y sistólica**
- 3. Eléctrico: alteración de la repolarización**
- 4. Clínico: angina, inactividad física**

# Isquemia miocárdica

“Trastorno metabólico de la célula cardíaca consecuente con un aporte inadecuado de Flujo para la demanda metabólica de ella”



> Demanda  
< CaO<sub>2</sub>

< capac de VD  
< N preart permeables  
> viscosidad

Estenosis coronaria

# Síndromes coronarios

1. *Angina de demanda*: Isq Mioc al aumentar la demanda, generalmente por estenosis ATE
2. *Sd coronarios agudos*: Cese total o casi total del Flujo Cor por oclusión aguda por trombo (“Acc de placa”)

# Complicaciones del IAM

- Insuficiencia cardíaca
- Rotura de la pared ventricular izquierda
- Insuficiencia mitral aguda
- Arritmias ventriculares malignas
- Remodelación ventricular

# Complicaciones mecánicas del IAM

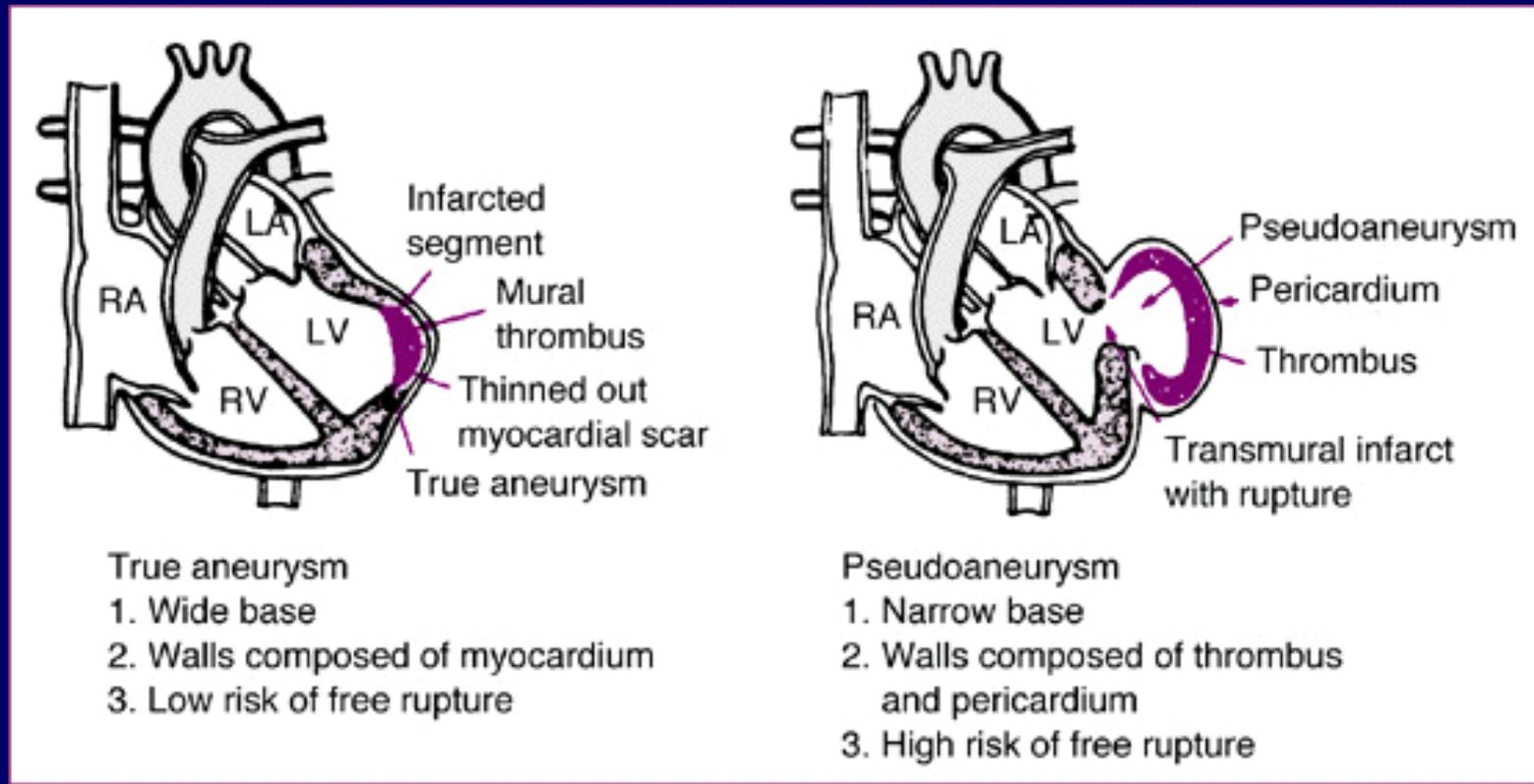


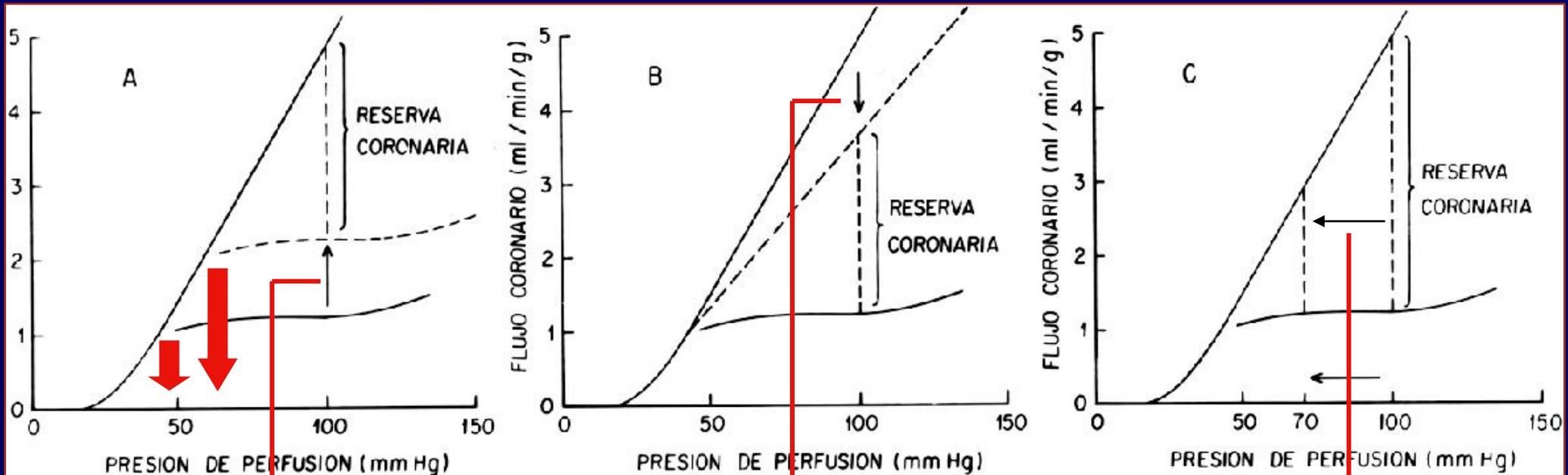
FIGURE 37–39 . Differences between a pseudoaneurysm and a true aneurysm. (From Shah, P. K.: Complications of acute myocardial infarction. In Parmley, W., and Chatterjee, K. [eds.]: Cardiology. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1987.)

# Síndromes coronarios

3. **Angina vasoespástica:** Isq Mioc por ↓ Flujo coron por espasmo
4. **Angina microvascular (Sd X):** Isq Mioc al aumentar la demanda por ↓ Flujo coron máximo por < capac de VD
5. **Corazón atontado:** ↓ prolongada de la contractilidad luego de un episodio agudo de isquemia y reperfusión
6. **Corazón hibernado:** ↓ mantenida de la contractilidad mientras exista ↓ Flujo coron
7. **Precondicionamiento isquémico:** ↓ daño isquémico luego de una oclusión coronaria prolongada cuando se induce períodos breves de isquemia previos

# Isquemia miocárdica

“Trastorno metabólico de la célula cardíaca consecuente con un aporte inadecuado de Flujo para la demanda metabólica de ella”



> Demanda  
< CaO<sub>2</sub>

< capac de VD  
< N preart permeables  
> viscosidad

Estenosis coronaria

# Isquemia en ausencia de estenosis coronaria

- Hipotensión arterial
- Taquicardia
- Estenosis aórtica: hipertrofia ventricular

# Precondicionamiento isquémico

“Isquemias cortas precondicionan al miocardio adaptándolo a la isquemia y disminuyendo el daño que ella produce mediante una modificación metabólica del cardiomiocito”

Disminuye la velocidad en que se produce el daño, pero no evita el efecto máximo de la isquemia

***FIN***