

Insuficiencia cardíaca perioperatoria

Dr. Pastor Luna-Ortiz*

* Jefe Honorario, Departamento de Anestesiología, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez». Profesor de Anestesiología UNAM. Hospital ABC.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome heterogéneo resultante de daño estructural de la fibra miocárdica a través de diversos mecanismos como cardiomiopatía idiopática, infarto agudo del miocardio, hipertensión arterial sistémica o valvulopatía cardíaca, entre otras causas.

La insuficiencia cardíaca; se puede definir como «la disminución de la función cardíaca (fracción de expulsión) debida a una contracción miocárdica ineficiente, que se acompaña de aumento de los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardíaco».

Aproximadamente 5 millones de americanos tienen insuficiencia cardíaca con una frecuencia que llega a 10 por cada 1,000 personas de más de 65 años, cerca del 20% de todas las hospitalizaciones⁽¹⁾.

La nueva clasificación de la insuficiencia cardíaca publicada por el American College of Cardiology y la American Heart Association la divide en 4 estadios⁽²⁾ (Cuadro I).

El estadio A, son pacientes propensos a desarrollar insuficiencia cardíaca y no tienen alteración estructural. El estadio B, son pacientes con alteración estructural sin la presencia de síntomas. Los pacientes en el estadio C, tienen cambios estructurales y ya presentan síntomas, y el estadio D, son los pacientes en etapas terminales que son refractarios al tratamiento.

La enfermedad de las arterias coronarias y la hipertensión arterial son los principales factores de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca. Otras etiologías incluyen la diabetes mellitus, la enfermedad de las válvulas cardíacas, especialmente la estenosis aórtica, la insuficiencia mitral y las cardiomiopatías⁽³⁾. Casi siempre la causa es multifactorial pero existen unos factores de riesgo independientes específicos, como el sexo masculino, hipertensión, diabetes, cardiopatía isquémica y la edad⁽⁴⁾.

La insuficiencia cardíaca se divide en dos formas, la primera llamada disfunción diastólica o insuficiencia cardíaca diastólica debida a una inadecuada relajación ventricular lo que previene inadecuado llenado diastólico final, este tipo de disfunción afecta más al ventrículo izquierdo.

La segunda más común es la disfunción sistólica o insuficiencia cardíaca sistólica debido a una inadecuada generación de fuerza para eyectar la sangre del ventrículo izquierdo.

La función sistólica del ventrículo izquierdo se cuantifica mediante la fracción de eyección (FE) siendo normal de $62 \pm 12\%$, cuando expulsa menos del 50% de su contenido con cada latido, la función ventricular izquierda está disminuida (Cuadro II).

FISIOPATOLOGÍA

El síndrome de insuficiencia cardíaca se desarrolla como consecuencia de anormalidades en la estructura cardíaca,

Cuadro I. Clasificación por etapas: ACC/AHA.

- | |
|---|
| A. Alto riesgo para desarrollar IC, no hay anormalidad estructural aparente del corazón. |
| B. Anormalidad estructural del corazón; pero nunca ha habido síntomas de IC. |
| C. Anormalidad estructural del corazón y síntomas actuales o previos de IC. |
| D. Síntomas de estadios finales de IC refractarios al tratamiento estándar. |

Cuadro II. Insuficiencia cardíaca: Sistólica vs diastólica.

• Diastólica	• Sistólica
• Disnea	• Disnea
• Congestión (edema)	• Congestión (edema)
• PNB ↑	• PNB ↓
• FEVI normal	• FEVI ↓
• Masa de VI ↑	• Masa de VI ↓
• VDFVI normal	• VDFVI ↓
• Flujo mitral anormal	• Alteraciones diastólicas
• Velocidad en anillo mitral anormal	

función, ritmo y alteraciones de la conducción. Puede ser producida por un infarto del miocardio (disfunción sistólica), hipertensión arterial (disfunción sistólica y diastólica). Enfermedad degenerativa de las válvulas cardíacas y otras causas como las cardiomiopatías, la enfermedad de Chagas y la enfermedad reumática.

Los principales problemas asociados con la edad y la insuficiencia cardíaca son los cambios en la morfología, asociados con cambios en agrandamiento de las cámaras, endurecimiento y engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo. Con el aumento en edad se pierden progresivamente miocitos cardíacos, la frecuencia cardíaca efectiva máxima y el gasto cardíaco disminuyen, mientras que la resistencia vascular sistémica, la distensibilidad del ventrículo izquierdo, la presión arterial sistólica y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo aumentan⁽⁵⁾.

Los principales sistemas neurohumorales activados en respuesta a la disminución en el gasto cardíaco son: el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Además la modificación de receptores de endotelinas, péptidos natriuréticos, factor de necrosis tumoral, ahora se reconoce que están relacionados en la respuesta secundaria⁽⁶⁾. La estimulación del sistema nervioso simpático causa vasoconstricción periférica y retención de sodio y agua por el riñón.

Los niveles de norepinefrina en plasma correlacionan directamente en el pronóstico de los pacientes en insuficiencia cardíaca congestiva⁽⁷⁾. Estas respuestas adaptativas tienen un beneficio inicial para el paciente, pero con el tiempo tienen efectos deletéreos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

«Es la incapacidad del corazón para expulsar una cantidad suficiente de sangre que permita mantener una presión arterial adecuada, para perfundir con oxígeno los tejidos del organismo»⁽⁸⁾.

INSUFICIENCIA CARDÍACA COMPENSADA

«Es el estado patológico en el cual la función cardíaca se encuentra deprimida, pero el gasto cardíaco se mantiene a expensas de la utilización de mecanismos compensadores».

MECANISMOS COMPENSADORES

«Son todos aquellos cambios anatómicos, funcionales y humorales que intentan normalizar el gasto cardíaco ante una disminución patológica de la función sistólica (fracción de expulsión)»⁽⁹⁾.

FACTOR NATRIURÉTICO AURICULAR

El aumento de la presión diastólica intraventricular trae consigo a su vez, aumento de la presión de la aurícula izquierda y ello condiciona aumento del estrés de la pared auricular, lo cual es el mecanismo gatillo para la secreción de péptido natriurético, el cual como su nombre lo indica, es realmente un diurético interno que al promover la diuresis evita la congestión venosa pulmonar y sistémica, con la peculiar característica de bloquear la secreción de renina⁽¹⁰⁾, y las consecuencias finales son:

- a) Aumento de gasto cardíaco.
- b) Disminuir la congestión venosa.

MECANISMO ADRENÉRGICO

Cuando el gasto cardíaco disminuye, de inmediato se estimula la secreción adrenérgica, la cual aumenta el gasto cardíaco por tres mecanismos:

- a) Aumento de la frecuencia cardíaca (Reserva cronotrópica)⁽¹¹⁾.
- b) Efecto inotrópico positivo directo (Reserva sistólica)⁽¹²⁾.
- c) Efecto inotrópico positivo indirecto (Efecto Bowdith)⁽¹³⁾.

EJE RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (RAA)

La activación del eje RAA en pacientes con insuficiencia cardíaca favorece una compensación hemodinámica por tres mecanismos:

- a) Aumenta las resistencias periféricas y con ello mantiene la presión de perfusión tisular.
- b) Produce redistribución del flujo sanguíneo sacrificando la perfusión del sistema esplácnico y renal para preservar la perfusión de órganos vitales (cerebro y corazón) y con ello la vida.
- c) Retención de agua y sodio para aumentar el volumen circulante, el retorno venoso y la precarga, con lo que aumenta el gasto cardíaco.

HIPERTROFIA MIOCÁRDICA

La función compensadora de la hipertrofia consiste en la normalización del estrés diastólico, cuando el volumen diastólico está aumentado (insuficiencia aórtica o insuficiencia cardíaca), o la normalización del estrés sistólico (postcarga), cuando está aumentado (hipertensión arterial o estenosis aórtica). Cuando el estrés sistólico o diastólico son normalizados por la hipertrofia se denomina: *Hipertrofia adecuada*⁽¹⁵⁾. Cuando la hipertrofia es incapaz de normalizar el estrés se denomina: *hiper-*

trofia inadecuada⁽¹⁶⁾, y esto caracteriza a la insuficiencia cardíaca.

Por el contrario, cuando la hipertrofia es excesiva como acontece en las sobrecargas de presión (estenosis aórtica, hipertensión arterial) el estrés diastólico se encuentra normal o disminuido por lo que la función ventricular (fracción de eyección) también es normal a pesar de la sobrecarga hemodinámica. Sin embargo, en estos casos la hipertrofia es excesiva por lo que se le denomina *hipertrofia inapropiada*.

CLASE FUNCIONAL

«Es el grado de afectación a la capacidad física de una persona producida por una enfermedad cardíaca».

La clase funcional por sí misma no define el tipo de enfermedad cardíaca.

Esta clasificación de la New York Heart Association (NYHA) de la capacidad funcional, intenta ser complemento de la clasificación de 4 etapas (Cuadro III).

RESERVA CARDÍACA

«Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco».

- A) Reserva cronotrópica: Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco al aumentar la frecuencia cardíaca.
- B) Reserva diastólica: Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco a través de mecanismo de Frank Starling.
- C) Reserva sistólica (inotrópica): Es la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco a través de incrementar su contractilidad, lo cual depende de la integridad anatomofuncional de la miofibrilla.

En caso de insuficiencia cardíaca, el efecto inotrópico de las catecolaminas o fármacos con efecto inotrópico positivo aumentan el gasto cardíaco al utilizar la reserva sistólica (inotrópica) aumentando la contractilidad. Lo cual desvía la curva de la función ventricular hacia arriba y a la izquierda. Cuando la contractilidad está deprimida en forma potencialmente reversible (miocardio hibernante), la reserva sistólica está perdida hasta que se resuelve la causa, pero cuando hay destrucción de las miofibrillas por necrosis (infarto) o por inflamación (miocarditis), se pierde la reserva sistólica, la administración de inotrópicos no va a mejorar la función ventricular.

Este concepto explica la razón de la disminución de la mortalidad del choque cardiogénico con la reperfusión temprana, al recuperar la función del miocardio viable (hibernante) no funcionando que está en riesgo de la necrosis y con ello la reserva sistólica.

Cuadro III. Clasificación: NYHA.

Clase I.	Sin limitación: El ejercicio físico ordinario no causa fatiga, disnea o palpitaciones.
Clase II.	Leve limitación a la actividad física: Cómodo al reposo; pero con actividad ordinaria hay fatiga, palpitaciones o disnea.
Clase III.	Marcada limitación a la actividad física: cómodo al reposo; pero hay síntomas con actividad menor a la ordinaria.
Clase IV.	Incapaz de realizar cualquier actividad física sin incomodidad.

«EL PODER CARDÍACO»

Existen dos conceptos en cuanto a la función mecánica del corazón:

1. Su capacidad como bomba: que es la máxima que puede desarrollar este órgano al ser estimulado.
2. Su capacidad de reserva: que es la diferencia entre la capacidad funcional observada en la condición de reposo y la documentada en el estado de mayor estimulación posible.

Tan L.B., en el año de 1987 formuló la hipótesis en la que señalaba que: «Cuando la función mecánica del corazón se ha deteriorado a tal grado, que cuando se estimula, su máximo poder no llega a exceder el valor considerado normal en reposo (que es de 1 watt para un adulto promedio)». Esta hipótesis fue avalada en 63 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, donde 23 de 26 enfermos con < 1 watt de poder cardíaco, murieron en el primer año, y 40 de 44 sujetos sobrevivieron cuando el poder cardíaco era de > de 1 watt.

El poder cardíaco es el producto de multiplicar la presión arterial media sistémica por el flujo y es el trabajo desarrollado, durante las situaciones de estrés o durante ejercicio máximo, el corazón es capaz de desarrollar hasta 6 watts. En el estado de choque, el punto de corte para el PC se ha encontrado que es de 0.53 watts, límite que predice la mortalidad a corto plazo de forma bastante razonable.

El poder cardíaco (en watts) se calcula = (presión arterial sistémica media – la presión media de la aurícula derecha) x el gasto cardíaco x 2.2167 x 10 a la menos 3⁽¹⁷⁾.

INSUFICIENCIA CARDÍACA Y APOPTOSIS

Cualquiera que sea la etiología de la IC, los mecanismos de progresión del daño se resumen en dos opciones:

1. La pérdida progresiva de la función contráctil de la fibra miocárdica.
2. La pérdida progresiva de células miocárdicas (cardiomiocitos) a través de la apoptosis.

La apoptosis (APT) es un mecanismo por medio del cual los organismos multicelulares disponen de las células, en forma eficiente cuando termina su vida útil para la recuperación de sustratos, sin la consecuencia bioquímica de la necrosis miocítica. Recientemente se ha demostrado que en la IC hay un aumento discreto pero sostenido de actividad apoptótica y pérdida miocítica progresiva.

La apoptosis (APT) es mediada por dos vías centrales de muerte: La vía extrínseca, que utiliza receptores en la superficie celular; y la vía intrínseca, que involucra mitocondrias y retículo endoplásmico.

INSUFICIENCIA CARDÍACA Y ESTRÉS OXIDATIVO

El término estrés oxidativo describe una situación en donde la producción de especies reactivas del oxígeno (EROS), es mayor que la habilidad inherente de los tejidos para barrer y neutralizar los efectos de estas moléculas. Un aumento en el estrés oxidativo ha sido demostrado en diversos módulos experimentales de IC.

Las reservas antioxidantes pueden estar disminuidas en la IC, las principales enzimas antioxidantes son la superóxido dismutasa (SOD), catalasa y glutatión peroxidasa.

INSUFICIENCIA CARDÍACA E INFLAMACIÓN

La actividad inflamatoria sistémica provoca un aumento en la IC por liberación de citocinas por el endotelio, músculo liso vascular, leucocitos y el propio miocardio. La elevación de las diferentes interleucinas participa en la fisiopatología del síndrome y correlaciona con el pronóstico en forma independiente de otros marcadores, la interleucina más estudiada es el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α).

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

La función endotelial, evaluada por vasodilatación y vasoconstricción dependientes de endotelio es anormal en IC, está asociada a un aumento en la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), activación de citocinas, aumento del estrés oxidativo y disminución del flujo sanguíneo periférico. Estos cambios pueden impedir la función endotelial disminuyendo la síntesis y liberación de óxido nítrico (ON), aumento en la degradación de ON y aumento en la producción de endotelina 1.

Estudios recientes sugieren que los niveles plasmáticos de FNT alfa están relacionados con el grado de disfunción endotelial evaluada con acetilcolina y que la progresión en los niveles de FNT alfa está relacionada directamente con el deterioro en la clase funcional.

El conjunto de alteraciones neurohumorales, como la actividad adrenérgica, caracterizada por niveles plasmáticos elevados de norepinefrina, arginina vasopresina, el aumento de actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el aumento en los niveles de citocinas inflamatorias, provocan, además de las alteraciones ya descritas, un aumento en el estrés oxidativo con incremento en la producción de compuestos oxígeno reactivos, siendo los más importantes, el anión superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y radical hidroxilo (OH^-).

El mecanismo propuesto para la disfunción endotelial causada por los compuestos oxígeno-reativos es a través del aumento de la biodegradación del óxido nítrico (ON) causado por la disminución en la superóxido dismutasa (SOD). Los compuestos óxido-reativos, al reaccionar químicamente con el ON forman peroxinitritos, que producen daño oxidativo adicional hacia el endotelio. El aumento en el estrés oxidativo contribuye de una manera importante a la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, de iniciar apoptosis en los miocitos a través del factor nuclear (FN) κB y ejerciendo efectos inotrópicos negativos.

REFERENCIAS

1. McMurray JV, Pfeffer MA. Heart failure. *Lancet* 2005;365:1877-1889.
2. Jessup M, Arozana S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-2018.
3. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, Koenigsberg M. Congestive heart failure, coronary events and atherothrombotic brain infarction in elderly blacks and whites with systemic hypertension and with and without echocardiographic and electrocardiographic evidence of left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1991;67:295-299.
4. Aronow W, Ahn C, Kronzon I. Comparison of incidences of congestive heart failure in older African-Americans, Hispanics and whites. *Am J Cardiol* 1999;84:611-612.
5. Aronow W. Effects of aging on the heart. In: Tallis H, Brocklehurst J, eds. *Brocklehurst's Textbook of Geriatric medicine and Gerontology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1998:255-262.
6. Aronow WS. Epidemiology, pathophysiology, prognosis and treatment of systolic and diastolic Heart failure in elderly patients. *Heart Dis* 2003;5:279-294.
7. Cohn JN, Levine TB, Olivari MT. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984;311:819-823.
8. Mason DT. Congestive heart failure, mechanisms, evaluation and treatment. York Med Books, New York, 1976. p. 1.
9. Guadalajara BJF. Entendiendo la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:431-447.

10. Brandt RR, Whright S, Redfield MM. Atrial natriuretic peptide in heart failures. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(suppl A):86A-92A.
11. Weber KT, Janichy JS. The heart failure. *Am Heart J* 1979;98:371-384.
12. Golberg LR, Jessup M. Stage B. Heart failure management of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction. *Circulation* 2006;113:2851-2860.
13. Mahler F, Yoran C, Ross JRJ. Inotropic effect of tachycardia and poststimulation in the consciencius dog. *Am J Physiol* 1974;227:569-575.
14. Dzau VJ, Colucci WS, Hollemberg NK, William GH. Relation of the rennin-angiotensin-aldosterone system to clinical state in congestive heart failure. *Circulation* 1981;63:645-651.
15. Grossman W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process. *Am J Med* 1980;69:576-584.
16. Thiedemann KU, Holeibarsch C, Mediegorac I, Jacob R. Connective tissue content and myocardial stiffness in pressure overload hypertrophy: A combined study of morphologic, morphometric, biochemical and mechanical parameters. *Basic Res Cardiol* 1983;78:140-155.
17. Lupi-Herrera E, Chuquiure E, González H, Cuéllar BM, Arias A, Martínez C. El poder cardíaco un instrumento del pasado, posiblemente una herramienta moderna en la valoración: clínica, terapéutica y pronóstica del choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo.
18. Méndez A. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:S2,182-187.