

DR. IGNACIO CHÁVEZ RIVERA*

MECANISMOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA. SINDROMES HIPOCONTRACTIVO, RESTRICTIVO Y OBSTRUCTIVO

LA INSUFICIENCIA CARDIOCIRCULATORIA presupone un obligado desajuste entre el aporte sanguíneo, dado por la función de bombeo del corazón y las demandas requeridas por los tejidos del organismo.

El sustrato común a cualquiera de sus variedades clínicas es así, la *hipoperfusión tisular generalizada*, con diversas variantes de expresión clínica según se trate de *síncope*, *insuficiencia cardíaca*, *"shock"* o *paro circulatorio*.^{1,2} (Ver. Fig. 1).

El desajuste inicial puede ser: 1) por déficit primario en el aporte (trastorno en la *bomba* cardíaca o trastorno en la distribución y retorno venoso por parte de los *lechos* vasculares), ó 2) por déficit consecutivo a aumento en las *demandas* (trastorno tisular generador de un gasto aumentado). Este último caso es el del *beri-beri*, *fistulas arteriovenosas* y en general "padecimientos de gasto cardíaco aumentado". Cuando ellos caen en insuficiencia cardiocirculatoria habrá *hipoperfusión* en relación a sus aumentadas demandas aunque el gasto medido pa-

rezca el normal o mayor. En tal caso, de "insuficientes cardíacos con gasto aumentado", el gasto será insuficiente, si no en forma "real" si en forma "relativa" para esas demandas. Esta variedad por ahora no se analizará y nos referiremos a la común de *gasto disminuido* en forma real.

La insuficiencia cardiocirculatoria puede generarse por deficiencia:

1) del corazón (y le llamaremos "*cardiogénica*") ó 2) en la *macro* o *microcirculación* (y les llamaremos "*hemogénica*" o bien "*microvasogénica*"). Notar que la variedad "*cardiogénica*" es *central* y la "*hemogénica*" o la "*microvasogénica*" son *periféricas*. He aquí pues las tres grandes variedades de insuficiencia cardiocirculatoria.

El carácter fisiopatológico básico de la *cardiogénica* es "*déficit del vaciado cardíaco*" y el de las *periféricas* es "*déficit del retorno venoso*", con dos posibilidades: a) en la forma "*hemogénica*", el déficit del retorno venoso es por *hipovolemia real* mientras que en la forma "*microvasogénica*" el déficit del mismo es por *hipovolemia relativa*, ya que el volumen circulante es el normal pero se encuentra sequestrado y atrapado en la periferia, a nivel de los

* Jefe de Enseñanza del Instituto Nacional de Cardiología de México.

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

(Desequilibrio : Aporte Sanguíneo / Demandas Tisulares a expensas de Hipoperfusión)

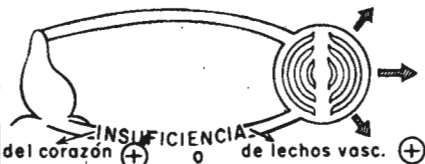
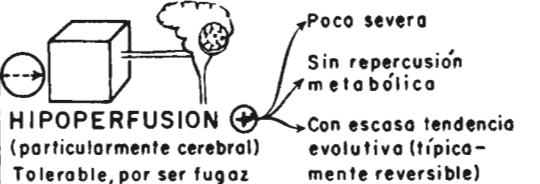
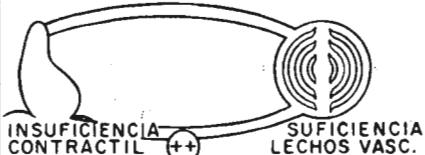

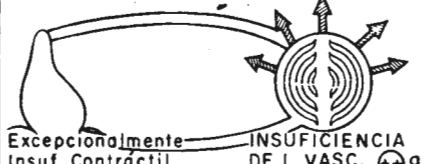
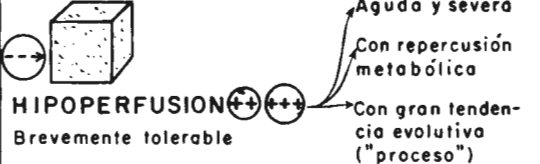
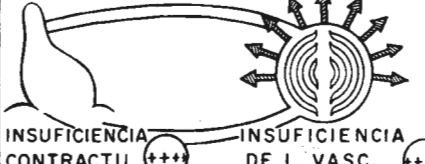
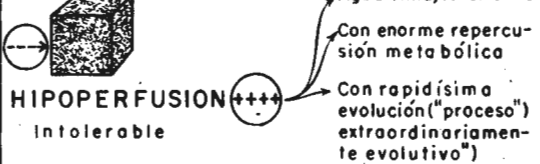
<p>SINCOPE</p>		
<p>INSUF. CARDIACA</p>		
<p>SHOCK</p>		
<p>PARO CIRC.</p>		

Figura 1

diversos lechos de la microcirculación⁸. Estas tres grandes variedades de la insuficiencia cardiocirculatoria se analizarán por separado antes de resumir posteriormente el concepto en la figura No. 2.

I.C.C. DE TIPO CARDIOGÉNICO

En esta gran variedad de tipo *central*, la génesis está a nivel del corazón. Su característica fisiopatológica básica es el *déficit del vaciado cardiaco*.

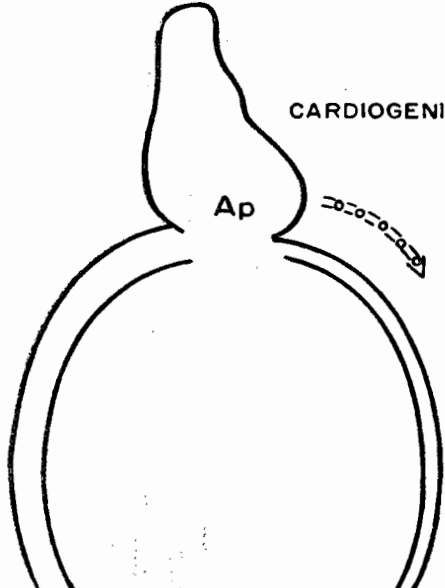
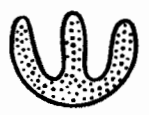


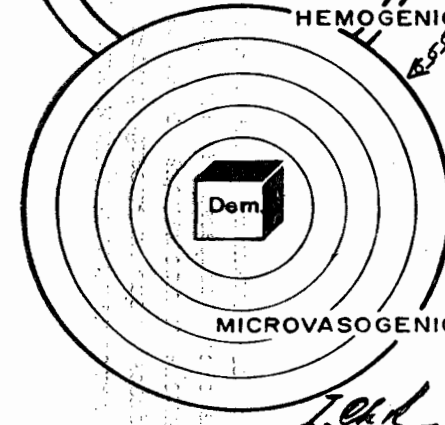
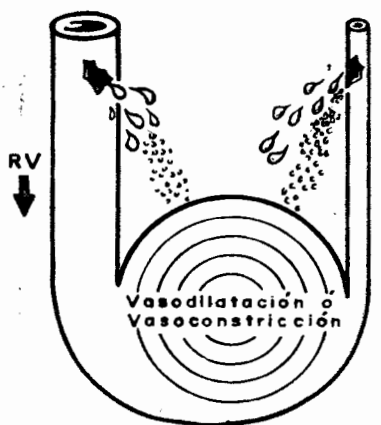
1) *Cardiogénica primaria*.

Tiene tres subvariedades:

El *déficit de vaciado cardiaco* es por *hiposistolia*, o sea por *inadecuada contracción sistólica*, interfiriendo con la función *inotrópica* de la fibra miocárdica. Esta *hipocontráctilidad del corazón* en su gran fun-

ción de bomba, condicionará un *inadecuado vaciado* de la sangre intraventricular con remanente de la misma y aumento de la presión telediastólica en esa cavidad, o sea, una *congestión retrógrada*. Como *ejemplo* de este trastorno, puede serlo cualquier patología que produzca importante daño miocárdico de tipo *inflamatorio* (ej. miocarditis reumática, diftérica, viral, "chagásica"), *degenerativo* (amiloidosis, glicogenosis, padecimientos neuromusculares, nutricionales, etc.) o *isquémico* (ateroesclerosis coronaria con cardioesclerosis o infarto miocárdico, arteritis o embolias coronarias, etc.). También podrá producir daño miocárdico cualquier *sobrecarga* aguda o crónica, ya sea de presión (como por ejemplo la hipertensión arterial pulmonar o la sistémica, la coartación aórtica, estenosis aórtica o pulmonar, etc.) o ya de volumen (comunicaciones auriculares o ventriculares, insuficiencia aórtica, mitral o tricuspídea, etc.). La

MECANISMOS DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

VARIEDAD	CAFACTERISTICA	SUBVARIEDAD	CARACTERISTICA FISIOPATOLOGICA	EJEMPLOS	SINDROME
<p align="center">CARDIOGENICA</p> 	<p align="center">↓</p> <p align="center">DEL VACIA- DO CARDIA- CO.</p>	1 " <u>PRIMARIA</u> "	<p>↓ V.C. por <u>Hiposistolia</u></p> <p>↓ <u>contracción sistólica</u></p> <p>↓ <u>vaciado cavitario</u></p>	 <p align="center">Cardiopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> -Inflamatorias -Degenerativas -Isquémicas -Por sobrecarga 	<p>○ HIPOCONTRACTIVO (2º "congestivo" I. Cardíaca).</p>
		2 " <u>SECUNDARIA</u> "	<p>↓ V.C. por <u>Hipodiastolia</u></p> <p>↓ <u>relajación diastólica</u></p> <p>↓ <u>llenado cavitario</u></p>	 <p align="center">○ Pericardiopatías</p> <p align="center">○ Endocardiopatías</p> <p align="center">○ Cardiomiopatías (Isquémicas, - valvulares ni - por sobrecarga).</p> <p align="center">○ Mixtas</p>	<p>○ RESTRICTIVO (pseudoinfuer- ciencia cardí- ca).</p>
		3 " <u>TERCIARIA</u> "	<p>↓ V.C. con <u>Normosistole- dia</u> sin <u>disminución</u></p> <p>en <u>contracción ó relajación</u></p> <p>↓ <u>de llenado ó vaciado por</u> <u>Hipocapacidad intracavi- taria</u></p>	 <p align="center">○ Masas intracavi- tarias (neoplasias)</p> <p align="center">○ Cardiomiopatía O.H.</p>	<p>○ OBSTRUCTIVO (síncopa, I. Car- díaca Pseudo- I.C.).</p>
<p align="center">HEMOGENICA</p>  <p align="center">MICROVASOGENICA</p> <p align="right"><i>T. Oak</i></p>	<p align="center">↓</p> <p align="center">DEL RETORNO VENOSO.</p>	<p>1 " HEMORRAGICA "</p> <p>2 " PLASMOGENICA "</p> <p>3 " HIDROPENICA "</p>	<p>↓ R.V. por <u>Hipovolemia</u> <u>Real</u></p>		<p>● DE S'OC O PARO CARDIACO (si son importan- tes el secuestro o la hipovolemia)</p>
<p>1 " ENDOTOXICA "</p> <p>2 " ANAFILACTICA "</p> <p>3 " NEURO VASODE- PRESORA "</p>	<p>↓ R.V. por <u>Hipovolemia</u> <u>Relativa</u> (Secuestro)</p>				

expresión clínica será variable según la insuficiencia cardiocirculatoria signifique un estado sincopal, uno de insuficiencia cardíaca (y aquí variedad izquierda, derecha o global), uno de "shock" o uno de paro cardíaco. En cada uno de los capítulos correspondientes se analiza este.

2) *Cardiogénica secundaria.*

Existe en estos casos un déficit en su *relajación diastólica*, o sea, una hipodiastolia, que condiciona trastorno de tipo déficit en el *llenado*. La distensibilidad o "compliance" del corazón, está disminuida por factor rigidez que puede estar a nivel del pericardio, del miocardio, del endocardio o de la totalidad de ellos. Así, el mal llenado de ese corazón aunque con vaciamiento cabal, producirá un gasto inadecuado con congestión retrógrada. Tal suele suceder ante:

1) *Pericardiopatías* en la medida en que produzcan pericarditis constrictiva o bien "taponamientos" por grandes derrames pericárdicos. Su cuadro clínico se estudia en el capítulo correspondiente;

2) *Endocardiopatías* como es el caso de la fibroelastosis primaria o de las fibrosis endomiocárdicas, que son verdaderas endocarditis constrictivas; su cuadro clínico se estudia en el capítulo de "cardiomiopatías";

3) *Cardiomiopatías* (o su casi sinónimo de miocardiopatías) como es el caso de las leucemias, algunos linfomas, algunos tumores benignos o malignos del corazón (en la medida en que sean infiltrativos al miocardio y no nodulares), algunas cardiomiopatías degenerativas como la amiloidosis, o fibrosantes crónicas como el escleroderma, la periarteritis nodosa, etc. Su cuadro clínico se estudia en el capítulo de cardiomiopatías. Globalmente considerados pueden expresarse por el síndrome de insuficiencia *restrictiva*, que en realidad, cuando da congestión pulmonar y o cava, es una *pseudo-insuficiencia cardíaca* si se considera que la insuficiencia genuina presupone obligadamente un trastorno inotrópico con hiposistolia que en estos casos, cuando son puros, no existe.

3) *Cardiogénica terciaria.*

Bajo este mecanismo de insuficiencia cardiocirculatoria deben agruparse los casos que no tienen ni hiposistolia ni hipodiastolia (o sea los *normo-sistodiastólicos*) y que sin embargo pueden producir cuadros hemodinámicos y clínicos similares. En ellos

hay, como en los secundarios, un *déficit del llenado diastólico*, pero éste no es debido a inadecuada *relajación* diastólica. Así, el llenado es deficiente y el vaciado, por ese motivo será escaso. Tampoco hay, como en los primarios, inadecuada *contracción* sistólica y sin embargo se podrán comportar hemodinámicamente así si una masa obstruye el vaciado, como se verá en estos ejemplos:

1) tumores cardíacos malignos o benignos, primarios o bien metastásicos, que ocupan una o más cavidades del corazón, o bien a los grandes vasos, sin dejar espacio suficiente para un correcto llenado. En el capítulo de tumores, ejemplificamos con un caso de teratoma testicular metastatizado (Fleming y Harrison) cuyas formaciones nodulares neoplásicas, agrupadas y con aspecto de uvas, ocupaban la vena cava superior, aurícula derecha, ventrículo derecho, pulmonar y sus ramas, formando un molde, de estas cavidades, el que sólo dejaba un pequeño túnel para el paso de sangre alrededor de las masas tumorales. El miocardio, endocardio y pericardio no estaban infiltrados en el estudio necrópsico. Los mixomas intracavitarios cardíacos producirán este mecanismo de mal llenado y vaciado.

2) Ante taquicardias ectópicas (supongamos en un paciente con corazón sano), acompañadas de shock, donde la brevedad de la diástole (por la alta frecuencia cardíaca de 200-250 por minuto) impide un buen llenado y consiguientemente buen vaciado;

3) ante la llamada "cardiomiopatía hipertrófica obstructiva" (o "cardiomiopatía con hipertrofia asimétrica", o "estenosis subaórtica dinámica") donde hay trastorno de vaciado en sistole y de llenado en diástole porque una masa "tumoral" hipertrófica del septum y pared libre del ventrículo izquierdo abomba durante la contracción sistólica (sin hiposistolia) y ella misma durante la diástole ocupa espacio restringiendo el llenado (pero sin hipodiastolia).

Para este último grupo, donde existe *obstrucción* por una o varias *masas ocupantes* en una o varias cavidades cardíacas, sin necesariamente exigir la necesidad de una cardiomiopatía, no encontramos mejor manera de llamarle que grupo de insuficiencia de tipo *cardiogénico, terciario*, en el sentido de que hay *normo-sistodiastolia* y en donde el trastorno de llenado y o vaciado cardíaco es resultante de *hipo-capacidad intracavitaria cardíaca*.

Recapitulando:

Para simplificar el análisis, es preferible circunscribir la insuficiencia cardiocirculatoria en términos de insuficiencia cardiaca con 3 mecanismos:

1) La *cardiogénica primaria*, por *hiposistolia miocárdica*, con déficit en la *contractilidad sistólica* (trastorno inotrópico), común a la gran mayoría de los padecimientos que dañen al miocardio (inflamación, degeneración, hipoxia), o que lo sobrecarguen con presión o con volumen y sea así como secundariamente dañen la fibra: (hipertensión pulmonar, hipertensión sistémica, sobrecargas sistólicas o diastólicas por lesiones valvulares tales como estenosis aórtica o insuficiencia aórtica, estenosis pulmonar o insuficiencia pulmonar, comunicaciones septales, etc.). Su síndrome clínico será el de tipo "*congestivo*" (Goodwin) aunque cremos que ese nombre se presta a confusión dado que las dos variedades que siguen son en términos estrictos *también* congestivas. Sin encontrar un nombre más adecuado pensaríamos correcto llamarlo *hipocontractivo*.

2) La *cardiogénica secundaria*, por *hipodiastolia miocárdica*, con déficit en la *relajación diastólica* (trastorno anti-inotrópico), que puede presentarse en padecimientos que dañen al miocardio (tumores infiltrativos, amiloidosis, fibrosis miocárdicas), al pericardio (pericarditis constrictiva o taponamientos por derrames) o al endocardio (fibroelastosis primaria, fibrosis endomiocárdica, etc.). Su expresión sindromática será la de tipo "*restrictivo*", que en realidad equivale a una *pseudo* insuficiencia cardiaca. Pro-congestión retrógrada al o los sitios lesionados (corazón izquierdo y o corazón derecho). Se analiza en el capítulo de pericarditis constrictiva.

3) La *cardiogénica terciaria*, con normosisto-diaastolia tiene trastorno de llenado y/o de vaciado pero *sin déficit* en *contracción sistólica* o en la *relajación diastólica*. Puede ocurrir en tumores intracardiacos que ocupen una o más cavidades u orificios valvulares, en "tumores" no neoplásicos como es el caso de la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva tipo estenosis subaórtica dinámica, o en arritmias que comprometan el llenado y/o el vaciado del corazón (sin llegar aún a hiposistolias por isquemia miocárdica). Su expresión sindromática será la de tipo "*obstruc-*

tivo", que dependerá del sitio y magnitud de la obstrucción (ver capítulo de tumores cardiacos y de cardiomiopatías).

I. C. C. DE TIPO PERIFÉRICO

El trastorno está en el continente, (lechos vasculares), o contenido (sangre), del sistema vascular *periférico*, o sea en la macro o microcirculación. Hay dos grandes grupos, ambos caracterizados por *déficit del retorno venoso*, causa de la insuficiencia:

1) La "*hemogénica*". Tiene como substrato que el déficit del retorno venoso es por hipovolemia *real* ya sea: a) por pérdida de sangre ("*hemorrágica*"), b) de plasma ("*plasmogénica*"), o c) de agua y electrolitos ("*hidropénica* o de *deshidratación*").

2) La "*microvasogénica*". Tiene también un déficit del retorno venoso pero debido a hipovolemia *relativa*. La cantidad de sangre es la normal, pero se encuentra secuestrada por vasoconstricción o vasodilatación en los diversos lechos de la microcirculación actuando como una unidad funcional. Esto ocurre ante infecciones y sus endotoxinas ("*endotóxicas*"), ante lesiones vasculares histamínicas generalizadas ("*histamínicas, anafilácticas o alérgicas*") o ante lesiones neurógenas del simpático ("*neurovasodepresoras*").

Todos estos mecanismos se sintetizan en la figura No. 2.

REFERENCIAS

1. CHAVEZ RIVERA, I.: "*Suficiencia e Insuficiencia Cardiocirculatoria. Definición, concepto y clasificación*". Rev. Fac. Med. México. 7: 487, 1965.
2. CHAVEZ RIVERA, I. "*Coma, Síncope y Shock*". Ed. Universidad N. Autónoma de México. Depto. Publicaciones. 1966. 1a. Reimpresión. 1969.
3. CHAVEZ RIVERA, I., NETTER, F. H., "*Shock; Concept, Definition, Classification*" en "*Heart*". The CIBA Collection of Medical Illustrations. New York, U.S.A. 1969. (y en prensa en *Malattie Cardiovascolari*; Vol. 10, 1969).
4. CHAVEZ RIVERA, I. "*Cardio-neumología. Fisiopatología, Clínica y tratamiento*". Libro de texto (próxima publicación).