Rev Esp Cardiol. 2021;74(Supl 1): 135

Revista Española de Cardiología

5001-8. ANÁLISIS DE LOS EFECTOS DEL AUMENTO AGUDO DE LA POSCARGA Y RIGIDEZ DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN LA DISTRIBUCIÓN DEL ESTRÉS BIOMECÁNICO DEL MIOCÁRDICO

H. Martínez-Navarro[1], E.K.S. Espe[1], O.O. Odeigah[2], I. Sjaastad[1] y J. Sundnes[2]

[1]Institute of Experimental Medical Research, Oslo (Noruega). [2]Simula Research Laboratory, Fornebu (Noruega).

Resumen

Introducción y objetivos: Para preservar la función cardiaca en condiciones de sobrecarga, los ventrículos se adaptan mediante el remodelado del tejido de forma progresiva, lo que puede conllevar efectos negativos en la función sistólica y diastólica. Este estudio evalúa la contribución (i) del incremento de poscarga del VI y (ii) de un exceso de rigidez del VI en la distribución de estrés mecánico en el miocardio usando un modelo computacional de rata basado datos experimentales.

Métodos: Se ha implementado un sistema para simular la mecánica cardiaca basado en el modelo Holzapfel-Ogden mediante imágenes de resonancia magnética de una rata sana. La función del ventrículo izquierdo fue simulada ajustando los parámetros que definen el material y contractilidad del miocardio para que la simulación reproduzca la presión y volumen ventricular obtenidos mediante cateterismo de la misma rata de la cual se obtuvo la anatomía. Los siguientes escenarios con idénticas anatomías fueron definidos: CTRL, con función normal del VI; OL1, con sobrecarga leve del VI; y OL2, con sobrecarga grave del VI. El ciclo cardiaco se simuló para cada uno de los 3 casos con rigidez normal, moderada y grave del miocardio.

Resultados: La sobrecarga del VI por un aumento de la poscarga causó un incremento sustancial en el valor máximo de estrés en sístole (CTRL: 30,3 N/m^2; OL1: 48,8 N/m^2; OL2: 67,9 N/m^2) con poca variación del tiempo en que dicho valor se alcanza (65-75 ms). Por otra parte, aquellos escenarios con mayor rigidez del miocardio reflejaron un menor nivel de estrés en las fibras (OL2 rigidez normal: 67,9 N/m^2; OL2 rigidez moderada: 44,7 N/m^2, OL2 rigidez grave: 32,9 N/m^2), pero el tiempo en el que el valor máximo es alcanzado varía en función del grado de rigidez del tejido (75, 95 y 105 ms, respectivamente, fig.). Asimismo, un aumento en la rigidez del miocardio se relacionó con una reducción del volumen diastólico (0,71, 0,54 y 0,49 ml con rigidez normal, moderada y elevada, respectivamente).

Conclusiones: Este estudio aporta evidencia de que un nivel de rigidez elevado en el miocardio es capaz de causar efectos negativos en el volumen eyectado, incluso en ausencia de otros factores, debido a (1) las graves alteraciones causadas en la distribución de tensión en el miocardio, tanto en tiempo como en espacio, y (2) una reducción significativa del volumen diastólico.