



# Insuficiencia Cardiaca

Fisiopatología

---

Yannick Harper Narcia

Dr. Samuel Fonseca Fierro

En presencia de disfunción ventricular, el corazón trata de mantener su función recurriendo a tres mecanismos básicos: aumento en la precarga (ley de Frank-Starling), hipertrofia ventricular y activación neurohumoral. En las etapas iniciales de la falla cardíaca, la función cardíaca puede ser normal en reposo pero no aumenta adecuadamente con el ejercicio; en estadios avanzados se vuelve anormal también en reposo.

El remodelamiento se acompaña de alteraciones en la forma del ventrículo izquierdo, el cual se vuelve más esférico en vez de elíptico por un crecimiento mayor en el eje transversal, y aunque los volúmenes finales aumentan es mayor el del volumen sistólico final con disminución en la fracción de eyección. Aunque la masa ventricular usualmente está aumentada, el espesor de la pared con frecuencia permanece igual o disminuye, con aumento del estrés de pared, un importante determinante del consumo de oxígeno.

Entre los cambios asociados al remodelamiento cabe destacar en relación con los miocitos: hipertrofia o crecimiento celular como mecanismo principal; deslizamiento de las células; pérdida de células, la cual puede ser debida a apoptosis (muerte celular programada), o a necrosis celular; en algunos casos proliferación de las células. La necrosis celular puede presentarse de manera súbita y extensa como en el infarto de miocardio, pero también se describe pérdida continuada de las células en el curso de la falla cardíaca, inducida por la activación neurohumoral (norepinefrina, angiotensina-II [A-II], endotelina, las cuales son tóxicas para el miocito). Aunque está en discusión si la apoptosis es causa o consecuencia de la falla cardíaca, es claro que está presente en el curso de ésta, siendo provocada por los mismos factores que desempeñan un papel fisiopatológico, como la actividad neurohumoral y el estrés oxidativo, y puede representar un mecanismo de progresión de la enfermedad.

Los miocitos sobrevivientes se elongan o hipertrofian tratando de mantener la función contráctil ante la pérdida de músculo. El aumento en la longitud de los miocitos parece ser el mayor determinante de los cambios en el tamaño del ventrículo izquierdo. La hipertrofia de miocitos se acompaña de la reexpresión de genes cardíacos inmaduros fetales, y de alteraciones en las proteínas estructurales, tales como una disminución en la cadena pesada de miosina-B.

Cuando el corazón es incapaz de garantizar un gasto cardíaco adecuado en reposo, los vasos de resistencia mantienen la presión sistémica y distribuyen preferentemente el flujo sanguíneo a las áreas vitales como el cerebro y el propio corazón. Para ello se ponen en marcha mecanismos neurohormonales de compensación como son el aumento del tono simpático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Con el tiempo estos mecanismos de compensación empeoran la función ventricular. Así, el aumento sostenido de la poscarga reduce aún más la fracción de eyección y, en consecuencia, el gasto cardíaco, mientras que el aumento del volumen residual aumenta las presiones de llenado (precarga). En definitiva, la historia natural de la IC congestiva es la de un empeoramiento progresivo.

#### FACTORES DESENCADENANTES

Una cardiopatía cualquiera, congénita o adquirida, puede existir durante muchos años y acompañarse de escasas o nulas manifestaciones clínicas. Estas pueden presentarse por primera vez en coincidencia con algún proceso agudo intercurrente que sobrecarga un miocardio lesionado de forma crónica.

- Arritmias
- Infecciones
- Hipertensión arterial
- Tromboembolia pulmonar
- Anemia
- Fármacos
- Infarto de miocardio
- Estados circulatorios hipercinéticos

El fallo de la función de bomba del corazón no produce en sí síntoma alguno. Las manifestaciones clínicas de la IC resultan del trastorno ocasionado en la función de otros órganos.