



DERECK HARPER NARCIA

“INSUFICIENCIA CARDÍACA”

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

MATERIA: FISIOPATOLOGIA
FECHA: 29 DE MAYO DEL 2022
DR: SAMUEL ESAÚ FONSECA
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

CONCEPTO

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como la situación en que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o, caso de lograrlo, es a expensas de un aumento de las presiones de llenado ventricular. Aunque la IC implica el fracaso de la función de bomba del corazón, sus manifestaciones clínicas dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FUNCIÓN VENTRICULAR PRESERVADA

La causa más frecuente de IC con fracción de eyección preservada es la disfunción diastólica. En este caso existe una alteración de la distensibilidad y relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Debido a la rigidez de la pared ventricular se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado rápido. En esta situación, la contracción auricular es básica para completar el llenado ventricular. En la disfunción diastólica la función contráctil está conservada. Las causas más frecuentes de disfunción diastólica son la hipertensión arterial, la cardiomiopatía hipertrófica y la cardiomiopatía restrictiva. También pueden observarse diferentes grados de disfunción diastólica en la cardiopatía isquémica o asociados a disfunción sistólica. La IC con función ventricular preservada también puede ser secundaria a alteraciones valvulares (insuficiencia, estenosis), malformaciones congénitas o a otras patologías cardíacas como tumores cardíacos o incluso ciertas arritmias rápidas.

CAUSAS EXTRACARDÍACAS

Finalmente, la IC puede darse a consecuencia de causas extracardíacas como la afección pericárdica, la anemia, alteraciones del tiroides o ciertas hipovitaminosis.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque, en casos especiales, el gasto cardíaco puede estar aumentado (anemia, beriberi, hipertiroidismo o fístulas arteriovenosas), en la mayoría de los pacientes con IC el gasto cardíaco está disminuido. Con el descenso del gasto cardíaco se activa una serie de mecanismos de compensación, de manera que, aun con una afectación importante de la capacidad contráctil, el corazón puede mantener un gasto cardíaco adecuado, al menos en reposo. El primer mecanismo de compensación consiste en un aumento de la precarga —de acuerdo con la ley de Frank-Starling—, de manera que el mayor volumen residual y el aumento de la presión telediastólica incrementan la fuerza de la contracción y el volumen de eyección del latido siguiente, aunque ello se consigue a expensas de una congestión retrógrada. En esta se relaciona el gasto cardíaco (eje de ordenadas) con la presión telediastólica del ventrículo izquierdo como expresión de la precarga (eje de abscisas). La curva superior representa la situación normal y la inferior corresponde a una depresión del estado contráctil del corazón. Cuando esto ocurre, para una determinada presión de llenado ventricular (P), el gasto disminuye; en la gráfica se ha pasado del punto 1 al punto 1'. En esta nueva situación el gasto

sería demasiado bajo para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo y aparecerían signos de mala perfusión tisular. El aumento del volumen residual, producto de la disminución de la fracción de eyección y la retención de líquidos, eleva el volumen telediastólico del ventrículo y, en consecuencia, la precarga (P_2). El resultado será un incremento del gasto (punto 2) a un nivel próximo al de partida (punto 1). El precio que hay que pagar por ello es la aparición de signos congestivos, disnea e incluso edema pulmonar. La hipertrofia, o aumento de la masa ventricular, es una forma de compensación frente a una sobrecarga mantenida.

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. En la IC se ha comprobado, en efecto, un aumento de la actividad simpática que tiende a aumentar la contractilidad y la frecuencia cardíacas y favorece la vasoconstricción periférica. Este aumento de activación adrenérgica, a la larga, es la causa de la reducción del número de receptores β -adrenérgicos del miocardio, de manera que existe una respuesta simpática atenuada, sobre todo durante el ejercicio. Por otro lado, la disminución de la presión de perfusión renal, el mismo aumento de la actividad simpática y la reducción del aporte de sodio a la mácula densa estimulan la secreción de renina. Esta enzima activa el paso del angiotensinógeno, liberado por el hígado, a angiotensina I, que por acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) pasa a angiotensina II, un potente vasoconstrictor. Entre otras acciones, la angiotensina II activa la liberación de aldosterona responsable de la retención de Na y agua e interacciona con el sistema simpático para aumentar el tono vascular. Este mecanismo puede causar un excesivo aumento de la poscarga, retención de sal y líquidos, alteraciones electrolíticas y arritmias. La vasopresina es una hormona hipofisaria que también se halla activada en la IC y que, al tener un papel importante en la regulación del aclaramiento de agua libre, contribuye a reducir su excreción y, en consecuencia, favorece la hiposmolaridad. Estos mecanismos compensadores se manifiestan en el sistema venoso por un aumento de la presión venosa secundario a la hipovolemia, y en el sistema arterial por un aumento de las resistencias periféricas. Para compensar la vasoconstricción debida a la activación simpática y del sistema renina-angiotensina, se estimulan otras hormonas con efecto vasodilatador como son los péptidos natriuréticos. Existen tres tipos de péptidos, el péptido natriurético C o endotelial, el auricular que se libera cuando aumenta la tensión de estiramiento de la aurícula derecha y el péptido natriurético cerebral (BNP) que lo hace cuando aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo. Ambos dan lugar a vasodilatación y natriuresis, en un intento por contrarrestar los efectos maladaptativos inducidos por la activación neurohormonal.

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.