



Universidad del sureste

Fisiopatología III

Asesor: Samuel Esaú Fonseca Fierro

“Fisiopatología de insuficiencia cardiaca”

Mi Universidad

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que ocurre en pacientes que, a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón, ya sea estructural, funcional o ambas, desarrolla síntomas (disnea y fatiga) y signos (edema y estertores) que conducen con frecuencia a hospitalización y mala calidad de vida, así como menor esperanza de vida.

Etiología

Todo trastorno que conduce a alteración en la estructura del ventrículo izquierdo o de su función puede predisponer al paciente a desarrollar HF. Aunque la causa de HF en pacientes con conservación de la EF difiere de la que se observa en casos de disminución de la EF, existe una superposición considerable entre las causas de estos dos trastornos. En países industrializados, la arteriopatía coronaria (CAD, coronary artery disease) se ha tornado la causa predominante en mujeres y varones y explica casi 60 a 75% de los casos de HF.

La hipertensión también contribuye al desarrollo de insuficiencia cardiaca diaca en 75% de los pacientes, lo que incluye a la mayoría de los pacientes con CAD. Tanto la arteriopatía coronaria como la hipertensión interactúan para incrementar el riesgo de insuficiencia cardiaca, al igual que la diabetes mellitus.

El antecedente de infecciones víricas o de exposición a toxinas también puede ocasionar miocardiopatía dilatada. Además, cada vez se hace más claro que hay un mayor número de casos de miocardiopatía dilatada secundaria a defectos genéticos específicos, en forma más notable en el citoesqueleto.

La cardiopatía reumática es la principal causa de HF en África y Asia, en especial en individuos jóvenes. La hipertensión es una causa importante de HF en la población africana y en estadounidenses de raza negra. La enfermedad de Chagas es la principal causa de HF en Sudamérica. No es de sorprender que la anemia sea un factor concomitante frecuente en la insuficiencia cardiaca en muchos países en vías de desarrollo.

La insuficiencia cardiaca puede percibirse como un trastorno progresivo que empieza después de un caso inicial con daño al músculo cardiaco y pérdida resultante de los miocitos cardiacos funcionales, o también podría existir alteración de la capacidad del miocardio para generar fuerza, lo que evitaría que el corazón se contrajera en forma normal. El caso inicial puede tener aparición súbita, como un infarto miocárdico o bien ser de inicio gradual o insidioso, como una sobrecarga hemodinámica de presión o volumen; o bien, podría ser un trastorno hereditario, como en el caso de muchas miocardiopatías genéticas.

Sin importar la naturaleza del suceso desencadenante, la característica común a cada uno de estos casos iniciales es que todos, de alguna manera, producen reducción en la capacidad de bombeo del corazón.

En la mayor parte de los casos los pacientes permanecen asintomáticos o con pocos síntomas después de una reducción inicial en la capacidad de bombeo del corazón o desarrollan síntomas sólo después de que se ha presentado disfunción por algún tiempo.

Aunque no se conocen con seguridad las razones exactas por las que los pacientes con disfunción del LV a veces permanecen asintomáticos, una posible explicación es que se activan varios mecanismos compensadores en presencia de lesión cardíaca, disfunción de LV, o ambos, lo que permite que los pacientes mantengan y modulen la función del LV durante meses o años.

La lista de mecanismos compensadores se ha descrito desde hace mucho tiempo e incluye: 1) la activación de los sistemas de renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y del sistema nervioso adrenérgico, que participan en el mantenimiento del gasto cardíaco a través del incremento en la retención de sal y agua y 2) incremento de la contractilidad miocárdica. Además, hay activación de la familia de vasodilatadores, lo que incluye a los péptidos auricular y encefálico natriuréticos.

Los antecedentes genéticos, el sexo, edad o el entorno pueden influir en estos mecanismos compensadores, los cuales son capaces de modular la función del ventrículo izquierdo dentro de un intervalo fisiológico que conserve o disminuya sólo en pequeña medida. Así, un paciente puede permanecer asintomático o con síntomas leves por periodos de años.

No obstante, en algún momento los pacientes manifiestan síntomas evidentes con un incremento notable en la morbilidad y mortalidad.

Los conocimientos sobre la fisiopatología de la HF con disminución de la EF han mejorado, a diferencia de la comprensión que se tiene sobre el desarrollo de HF con conservación de la EF, que continúa en investigación.

Aunque se pensaba que la disfunción diastólica era el único mecanismo causal de la insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión conservada (véase la siguiente página), los estudios en la comunidad sugieren que podría haber mecanismos no cardíacos adicionales importantes, como el aumento de la rigidez vascular y la alteración de la función renal.