



MEDICINA HUMANA

Resumen: Insuficiencia Cardiaca

Geraldine García Roblero

Fisiología

Dr. Abarca Espinosa Agenor

Grado: 2°

Grupo: "A"



Comitán de Domínguez Chiapas a 23 de Junio del 2025.

= Insuficiencia Cardíaca =

La causa suele ser la disminución de la contractilidad del miocardio como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo coronario. También puede deberse al daño de las válvulas cardíacas, a la presión externa sobre el corazón, la deficiencia de vitamina B.

Efectos agudos de la insuficiencia cardíaca moderada.

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como, en un infarto de miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime inmediatamente, en consecuencia, se producen dos efectos principales:

1ª la disminución del gasto cardíaco

2ª El estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa.

El gasto cardíaco normal en reposo es de 5 l/min y que la presión en la aurícula derecha es de 0 mmHg.

Inmediatamente después de que se daña el corazón la curva del gasto cardíaco disminuye mucho.

En pocos segundos se establece un nuevo estado circulatorio en el, en donde el gasto cardíaco ha caído hasta 2 l/min, mientras que la presión en la aurícula derecha ha aumentado hasta 4 mmHg, porque la sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se remansa en la aurícula derecha.

Esta disminución del gasto cardíaco aún es suficiente para mantener la vida durante algunas horas, pero es probable que se produzca un desvanecimiento.

Esta clapa aguda dura habitualmente solo unos segundos, porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan casi inmediatamente y compensan, en gran parte el corazón dañado.

Compensación de la insuficiencia cardíaca aguda por los reflejos nerviosos simpáticos.

Cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos se activan rápidamente muchos de los reflejos circulatorios.

El más conocido es el reflejo de barorreceptores, que se activa al disminuir la presión arterial.

El reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isquémica del sistema nervioso central — incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado también contribuyen probablemente a la activación del sistema nervioso simpático.

Los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocos segundos y las señales nerviosas para simpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo.

La estimulación simpática potente tiene dos efectos importantes sobre el propio corazón y sobre la vasculatura periférica. El corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática.

La estimulación simpática también aumenta el retorno venoso porque aumenta el tono de la mayoría de los vasos sanguíneos de la circulación, en especial de las venas, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal.

Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 s, por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento.

Fase crónica de la insuficiencia: Retención hídrica y gasto cardíaco compensado:

Después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza principalmente por dos sucesos:

1º la retención hídrica en los riñones.

2º Grados variables de recuperación del corazón en un período de semanas o meses.

La retención hídrica renal y el aumento del volumen de sangre durante horas o días.

La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso la anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta el 50-60% de lo normal.

La producción de orina se mantiene por debajo de lo normal mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial siguen siendo significativamente menores de lo normal; la producción de orina habitualmente no vuelve totalmente a la normalidad después de un ataque cardíaco agudo hasta que el gasto cardíaco y la presión arterial aumentan hasta niveles casi normales.

La retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca puede ser beneficiosa:

Un aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bombeo del corazón al aumentar el retorno venoso.

El aumento del volumen de sangre aumenta a su vez el retorno venoso de 2 formas:

1º Aumentar la presión media del llenado sistémico, lo que aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa hacia el corazón.

2º Distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón.

Efectos negativos de la retención hídrica excesiva en la insuficiencia cardíaca grave:

- 1) Aumento de la carga de trabajo en el corazón dañado.
- 2) El sobreesfuerzo del corazón, lo que lo debilita aún más.
- 3) La filtración de líquido hacia los pulmones, provocando

edema de pulmón y desoxigenación de la sangre.

4) Desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo.

Después de un infarto agudo de miocardio el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días y semanas y alcanza la mayor parte de su estado final de recuperación en 5-7 semanas, aunque puede continuar durante meses.

Frecuencia rápida, piel fría y la palidez consecuencia de la estimulación simpática en la etapa aguda de la IC.

Dinámica de la insuficiencia cardíaca grave: Insuficiencia cardíaca descompensada: Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta lograr, por mecanismos reflejos nerviosos simpáticos o mediante la retención hídrica, un gasto cardíaco normal al tener un debilitamiento excesivo de la función de bomba. En consecuencia, el gasto cardíaco no puede aumentar lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Por tanto, continúa reteniéndose líquido, la persona va desarrollando cada vez más edema y este estado finalmente conducirá a la muerte. Una causa importante de insuficiencia cardíaca descompensada es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias de líquido.

La Insuficiencia Cardíaca según la definición del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (AHA), es un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier deterioro estructural o funcional del llenado ventricular o la eyección de sangre.

Según las recientes directrices ACC/AHA para la IC de 2022, los pacientes con IC se clasifican según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), mientras que los parámetros clínicos y de laboratorio se integran para estadificar a los pacientes.

El manejo de los pacientes depende de la clasificación y la estadificación de la enfermedad.

Los siguientes parámetros se utilizan para clasificar la IC según la FEVI:

- HF con fracción de eyección reducida (HFrEF): $FEVI \leq 40\%$.
- IC con fracción de eyección levemente reducida: FEVI del 41% al 49% y evidencia de IC (biomarcadores cardíacos elevados espontáneos o provocables o presiones de llenado elevadas).
- HF con fracción de eyección preservada (HFpEF): $FEVI \geq 50\%$ y evidencia de HF (biomarcadores cardíacos elevados espontáneos o provocables o presiones de llenado elevadas).
- HF con fracción de eyección mejorada: $FEVI \geq 40\%$, (con FEVI previamente documentada $\leq 40\%$).

Los estadios de la HF según ACC/AHA:

Estadio A: Riesgo de IC: Sin síntomas actuales ni previos, cardiopatía estructural ni evidencia de biomarcadores cardíacos elevados, pero con factores de riesgo presentes. Ej. ejm: HTA, diabetes, síndrome metabólico, medicamentos cardiotoxicos o una variante genética de miocardiopatía.

Estadio B: Pre-IC. Los pacientes no presentan signos ni síntomas de IC, pero presentan factores de riesgo y cardiopatía estructural, evidencia de presiones de llenado elevadas o cardiomarcadores persistentemente elevados en ausencia de otras causas que los justifiquen, como enfermedad renal crónica o miocarditis.

Estadio C: Insuficiencia cardíaca sintomática. Pacientes con antecedentes o antecedentes de síntomas de insuficiencia cardíaca.

Estadio D: IC avanzada. Pacientes con síntomas refractarios que interfieren con la vida diaria u hospitalizaciones recurrentes a pesar del tratamiento médico específico según las directrices.

Clasificación a pacientes con IC en estadio C y D.

Clase I: Inicio de los síntomas con un nivel de actividad superior al normal.

Clase II: Inicio de los síntomas con un nivel normal de actividad.

Clase III: Inicio de los síntomas con actividad mínima.
Clase III A: Sin disnea en reposo.
Clase III B: Aparición reciente de disnea en reposo.
Clase IV: Síntomas en reposo.

Etiología:

Las cuatro etiologías más comunes responsables de aproximadamente dos tercios de los casos de IC son la cardiopatía isquémica, la EPOC, la cardiopatía hipertensiva y la cardiopatía reumática.

Enfermedad cardíaca isquémica: La isquemia provoca una falta de flujo sanguíneo al músculo cardíaco, lo que reduce la fracción de eyección.

Enfermedad cardíaca valvular: La cardiopatía reumática es la causa más común de cardiopatía valvular en niños y adultos jóvenes a nivel mundial. Se debe a una respuesta inmunitaria al estreptococo del grupo A y causa principalmente estenosis mitral y aórtica.

Hipertensión: Causa estrés mecánico mediante el aumento de la poscarga y los cambios neurohormonales que incrementan la masa ventricular.

Miocardiopatía: Los más comunes son la hipertrófica, la dilatada, la restrictiva, la arritmogénica del ventrículo derecho y la no compactada del ventrículo izquierdo.

Obesidad: Los pacientes con obesidad tienen mayor probabilidad de presentar ICFEp, posiblemente secundaria a citoquinas producidas por el tejido adiposo, como IL-18, IL-8 y TNF α . El tejido adiposo también degrada los péptidos natriuréticos.

Taquicardia y arritmia: Generalmente se observa dilatación de todas las cámaras cardíacas y preservación o adelgazamiento del grosor de la pared biventricular. Esto se acompaña de cambios electrofisiológicos, como la prolongación de la duración y la disminución de la amplitud de los potenciales de acción en los miocitos.

Tirotoxicosis: Esto puede deberse en parte a la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, que causa retención de sodio y agua, así como a la sobreexpresión del agente estimulante de la entropayetina, factores que a su vez aumentan el volumen sanguíneo.

La deficiencia de trimina provoca una disminución de la producción de ATP con acumulación de adenosina lo que provoca vasodilatación sistémica.

Los síntomas de la insuficiencia cardíaca dependen del tipo de IC que tenga y de su gravedad. Si tiene IC leve, es posible que no note ningún síntoma excepto durante el trabajo físico intenso. Los síntomas pueden depender de si la IC es del lado izquierdo o del lado derecho. Los síntomas

Suelen empeorar a medida que el corazón se debilita.

La IC puede causar complicaciones graves y potencialmente mortales.

Uno de los primeros síntomas que puede notar es la sensación de dificultad para respirar después de hacer actividades rutinarias como subir escaleras. A medida que su corazón se debilita, puede notarlo mientras se ve o camina por la habitación.

Las personas que tienen IC del lado izquierdo pueden presentar los siguientes síntomas.

- Disnea
- Tos
- Fatiga (cansancio extremo incluso después del descanso).
- Debilidad general
- Cianosis.
- Somnolencia y dificultad para concentrarse.

Las personas que tienen IC del lado derecho también pueden presentar los siguientes síntomas.

- Náuseas.
- Dolor en el abdomen
- Hinchazón en tobillos, pies, piernas, el abdomen y las venas de la nuca.
- Necesidad frecuente de orinar.
- Aumento de peso.

Las manifestaciones clínicas clásicas de la IC son la astenia y la fatigabilidad y los síntomas congestivos como disnea de esfuerzo progresiva hasta el reposo, ortopnea, tos nocturna, disnea paroxística nocturna, distensión abdominal o edemas malcolares por retención hidrosalina, que pueden conllevar ganancia de peso, o color abdominal por hígado de estasis o ascitis a tensión.

Cuando la enfermedad progresa pueden aparecer anorexia y pérdida de peso, debido a pérdida de masa magra.

Referencias:

1. Hall, J. E. (S/f) Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Elsevier. Heath sciences.
2. De Diego, A. U., Ejarque, J. S., & Rosés, J. L. (2011). ABC de la insuficiencia cardiaca. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología, 12(2), 42-49.
3. Shams, P., Malik, A., & Chhabra, L. (2025, 26 febrero). Heart failure (Congestive heart failure). StatPearls – NCBI Bookshelf.