



Insuficiencia C.

Sara Judith Armendáriz Mijangos

4to Parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinoza

Licenciatura en Medicina Humana

2° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de junio de 2025

Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca ocurre cuando el corazón no puede bombear la sangre necesaria para cubrir las demandas del cuerpo. Es como una bomba débil: no lanza con fuerza suficiente la sangre o no se llena bien.

► Tipos principales

IC izquierdo: el lado izquierdo del corazón (ventrículo izquierdo) falla → congestión en los pulmones
→ Disnea, tos.

IC derecha: el lado derecho falla → sangre se acumula en venas → edemas, ascitis, congestión hepática.

IC sistólica: el corazón no se contrae bien (gasto cardíaco bajo, fracción de eyección $< 40\%$).

IC diastólica: el corazón no se llena bien (por rigidez del músculo, pero fracción de eyección normal).

¿Qué pasa dentro del cuerpo?

- El gasto cardíaco disminuye
- El cuerpo lo detecta como una amenaza, entonces activa mecanismos para compensar

- Aumenta el tono simpático (acelera el corazón).

• Se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) → retiene sodio y agua.

• Se libera vasopresinas (ADH) → retiene aún más agua.

• Se liberan péptidos natriuréticos (BNP, ANP) para tratar de equilibrar.

Guyton explica que:

• Al disminuir el gasto cardíaco, los riñones reciben menos sangre, lo que los hace pensar que hay hipovolemia.

- Los riñones activan mecanismos para retener más agua y sodio, lo que:

• Aumenta el volumen sanguíneo

• Aumenta la presión venosa

• Pero también aumenta la congestión, lo que empeora la IC.

Frank - Starling

• Es un corazón sano: más llenado = más contracción.

• En IC: demasiada distensión → la contracción es débil → curva desplazada hacia abajo.

Causas

Infarto agudo al miocardio (IAM): Daño al músculo cardíaco que impide que bombee con fuerza.

Hipertensión arterial: obliga al corazón a trabajar

contra una presión elevada, se hipertrofia y falla.

- Enfermedades valvulares: Válvulas con fugas o estenosis causan sobrecarga.

- Miocardiopatías: Enfermedades del músculo cardíaco que reducen su fuerza.

- Arritmias: Latidos irregulares impiden bombeo efectivo.

- Anemia, tirotoxicosis: Estados que aumentan las demandas de oxígeno y sobrecargan el corazón.

Síntomas y signos clínicos

IC izquierda (predomina congestión pulmonar):

- Disnea (dificultad al respirar)
- Disnea paroxística nocturna (te despiertas ahogándote)
- Ortopnea (necesidad de dormir sentado)
- Fatiga, debilidad
- Estertores o crepitantes pulmonares.

IC derecha (congestión sistémica):

- Edema en pies y piernas
- Aumento del tamaño del hígado (hepatomegalia)
- Ascitis (líquido en abdomen)
- Ingurgitación yugular (vena del cuello prominente)
- Anorexia, náuseas.

Mecanismos de compensación

Sistema nervioso simpático

- Aumenta frecuencia cardíaca y vasoconstricción.
- Da un alivio temporal, pero eleva el trabajo del

SIZZ

Corazón.

2. RAAS

- Retiene sodio y agua → aumenta volumen circulante.
- Aumento precarga, pero con corazón débil eso causa congestión.

3. Hipertrofia ventricular

- Aumento del tamaño del músculo cardíaco
- Puede ser útil un tiempo, pero después se vuelve disfuncional.

4. Péptidos natriuréticos (BNP/ANP).

- Opuestos a RAAS, ayudan a eliminar sodio/agua

Conclusiones

Guyton destaca los cambios hemodinámicos: bajo gasto, retención renal, aumento de presión venosa.

Ganong completa con aspectos celulares: remodelado miocárdico, neurohormonas, daño progresivo.

- La IC es una enfermedad de desbalance crónico, donde los intentos del cuerpo por compensar resultan, a largo plazo, perjudiciales.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que ocurre a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón, ya sea estructural, funcional o ambas. La IC se clasifica en dos grupos: IC con disminución de la fracción de expulsión o insuficiencia sistólica y IC con conservación de la fracción de expulsión o insuficiencia diastólica.

Epidemiología

Existen más de 20 millones de personas afectadas en el mundo.

Prevalencia general de 2%. en la población adulta. Su prevalencia incrementa con la edad, afecta a 6-10% de la población mayor de 65 años.

Su incidencia es más baja en mujeres, pero las mujeres representan casi 50% de los casos por su mayor esperanza de vida.

Etiología

Todo trastorno que altera la estructura del ventrículo izquierdo o su función predispone al paciente a desarrollar IC. Si se desconoce la causa se dice que los pacientes tienen miocardiopatía dilatada no isquémica o idiopática. El antecedente de infecciones víricas o de exposición a toxinas puede ocasionar miocardiopatía dilatada.

Fisiopatología

La IC es un trastorno progresivo que empieza después de un caso inicial de daño al músculo cardíaco y pérdida de miocitos cardíacos.

funcionales, o de alteración de la capacidad del miocardio para generar fuerza que evita su contracción normal. El caso inicial puede tener:

- * Aparición súbita: infarto al miocardio
- * Inicio gradual o insidioso: sobrecarga hemodinámica de presión o volumen.
- * Trastorno hereditario: miocardiopatías genéticas.

La característica común de todos es que reducen la capacidad de bombeo del corazón.

Pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo pueden permanecer asintomáticos, una posible explicación es la activación de mecanismos compensadores en presencia de lesión cardíaca disfunción del VI o ambos. Estos son:

- * Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso adrenérgico para mantener el gasto cardíaco mediante la retención de sal y agua.
- * Incremento de la contractilidad cardíaca
- * Activación de vasodilatadores (peptidos natriuréticos atrial y cerebral) prostaglandinas (PGE₂ y PGI₂) y óxido nítrico, que evitan la vasoconstricción periférica.

Un paciente puede permanecer asintomático o con síntomas leves por periodos de años. La transición a IC sintomática se

acompañada de incremento en la activación de los sistemas.

Insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida.

La remodelación del LV se desarrolla en respuesta a una serie de sucesos complejos. Incluyen:

1.- Hipertrofia de los miocitos

2.- Alteraciones en las propiedades contráctiles del miocito.

3.- Pérdida progresiva de los miocitos a través de necrosis, apoptosis y muerte celular autofágica.

4.- Desensibilización de los receptores β adrenérgicos.

5.- Anomalías en la producción de energía y el metabolismo del miocardio.

6.- Reorganización de la matriz extracelular con disolución del colágeno estructural organizado que rodea a los miocitos con sustitución subsiguiente por una matriz de colágeno intersticial que no proporciona apoyo estructural a los miocitos.

El estímulo biológico incluye: presión mecánica del miocito, neurohormonas circulantes, citocinas inflamatorias, otros péptidos y factores de crecimiento y radicales de oxígeno.

Cambios que regulan la excitación-contracción: disminución de la función de trifosfatasa de adenosina de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico

SNZZ

que disminuye la capacitación de calcio en el retículo sarcoplásmico y produce hiperfosforilación del receptor para rianodina, que permite la fuga de calcio del SR.

Manifestaciones Clínicas

Síntomas

Los síntomas cardinales de HF son fatiga y disnea, disnea de esfuerzo al inicio, conforme progresa la HF ocurre con actividades cotidianas y al final durante el reposo.

La causa más importante es la congestión pulmonar con acumulación de líquido intersticial o en el espacio alveolar, activando a los receptores J yuxta-capilares que, estimulan la respiración rápida y superficial característica de la disnea cardíaca.

La disnea es menos frecuente con el inicio de insuficiencia ventricular derecha e insuficiencia tricuspídea.

Ortopnea

Disnea que ocurre en decúbito y suele ser una manifestación más tardía de HF.

Resulta de la redistribución de líquido de la circulación esplácnica y de las extremidades inferiores hacia la circulación central durante el decúbito, aumentando la presión capilar pulmonar.

Respiración de Cheyne-Stokes

- Respiración episódica o respiración cíclica, se observa en 40% de los pacientes con HF avanzada y casi siempre se relaciona con gasto cardíaco bajo.

Se origina por aumento de la sensibilidad de los centros respiratorios a la P_{CO_2} arterial y un periodo circulatorio alargado. Hay una fase de apnea donde la P_{O_2} arterial disminuye y la P_{CO_2} arterial se incrementa.

Estos cambios dan origen a hiperventilación e hipocapnia, seguida a su vez de recurrencia de la apnea.

Prevención de la progresión de la enfermedad

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Inhiben la enzima que participa en la conversión de angiotensina I a angiotensina II.

Estabilizan la remodelación del VL, mejoran los síntomas, reducen la hospitalización y prolongan la supervivencia.

Se inician en dosis bajas, seguidas de incremento gradual.

Efectos secundarios.

Disminución de la presión arterial, e hiperazoemia leve bien toleradas. Tos no productiva y angioedema.

Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA).

Bloquean los efectos de la angiotensina II sobre los receptores tipo I de angiotensina.

Tratamiento de primera línea en pacientes con intolerancia a los IECA.

En combinación con los bloqueadores β , reuerten la remodelación del VI, mejoran los síntomas, previenen la hospitalización y prolongan la vida.

Efectos secundarios:

Hipotensión sintomática, hiperazoemia, hiperpotasemia.

Bloqueadores de los receptores adrenérgicos β

Interfieren con los efectos nocivos del sistema nervioso adrenérgico por antagonismo competitivo en uno o más receptores adrenérgicos.

Se inician en dosis bajas, seguidas de incremento gradual, el ajuste de dosis no debe llevarse a cabo en intervalos menores de 2 semanas, debido al riesgo mayor de retención de líquidos.

Efectos secundarios:

Bradicardia o incremento del bloqueo cardíaco. La dosis debe reducirse si la FC es < 50 lpm, si se desarrollan bloqueos cardíacos de segundo o tercer grado, si hay hipotensión sintomática.

Referencias.

Guyton, A.C., & Hall, J.E. (2021). Tratado de Fisiología médica (14ª ed).

Ganong, W. F. Barrett H. E, Barman, S. M. Boone & Yuan. J. X. (2021). Fisiología médica de Ganong (26ª ed).

Douglas L. Mann, Marc A. Pfeffer, Douglas P. Zipes. (21ª ed. Vol. 2), Principios de Medicina Interna. Insuficiencia cardíaca.