



Resumen

Aranza Margarita Molina Cifuentes

Insuficiencia Cardíaca

4to. Parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca

Licenciatura en Medicina Humana

2do. Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de junio de 2025

Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre de forma suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, o solo lo hace a expensas de presiones de llenado elevadas.

Tipos principales:

- IC sistólica: reducción de la contractibilidad → menor volumen sistólico.
- IC diastólica: dificultad para el llenado ventricular (rigidez, relajación alterada).
- IC izquierda: afecta al circuito pulmonar.
- IC derecha: afecta al retorno venoso sistémico.
- IC global: disfunción combinada de ambos ventrículos.

Fisiopatología

a) Disminución del gasto cardíaco

- El corazón insuficiente no logra mantener el volumen minuto adecuado.
- El gasto cardíaco normal es 5 L/min. En IC puede reducirse a 2-3 L/min o menos.

b) Mecanismos compensadores

1. Activación del sistema simpático:

- Aumento de la frecuencia cardíaca (FC)
- Aumento de la contractibilidad
- Vasoconstricción → aumento del retorno venoso

2. Retención de líquidos (SRAA):

- Hipoperfusión renal → aumento renina → angiotensina II → aldosterona.

3. Ley de Frank-Starling:

- Mayor volumen diastólico → mayor estiramiento → mayor contracción

• Pero, en IC, este mecanismo se vuelve ineficaz

y se agota.

c) Cambios estructurales

- Hipertrofia ventricular: inicialmente adaptativa, luego superficial
- Dilatación del ventrículo: aumenta la tensión de la pared (ley de Laplace)
- Remodelado cardíaco: alteración progresiva de estructura y función.

Clasificación Clínica

a) Por fracción de eyección:

- IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr):
 $FE < 40\%$
- IC con fracción de eyección preservada (IC-FEp):
 $FE \geq 50\%$
- Intermedia (40-49%)

b) Por lado afectado

- IC Izquierda
 - Disnea, ortopnea, estertores
 - Congestión pulmonar
- IC de derecha
 - Edema periférico, hepatomegalia, ingurgitación yugular.

c) Por tiempo de evolución

- Aguda: inicio rápido, puede ser mortal (por IAM, arritmias, etc).
- Crónica: evolución lenta, más común.

Manifestaciones clínicas

a) Síntomas

- Disnea (esfuerzo, reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna)
- Fatiga
- Debilidad
- Edema periférico

- Palpitaciones, intolerancia al ejercicio

b) Signos

- Taquicardia
- Estertores en bases pulmonares
- Ingurgitación yugular
- Hepatomegalia, ascitis
- Galope S3 o S4

Diagnóstico

a) Evaluación Clínica

- Historia y exploración física
- Clasificación Funcional de NYHA (I a IV)

b) Estudios complementarios

- ECG: arritmias, hipertrofia.
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, congestión pulmonar
- Ecocardiograma: valoración FE, función diastólica, válvulas.
- Biomarcadores: BNP o NT-proBNP elevados en IC descompensada.

Mecanismos moleculares

a) Neurohumoral:

- Simpático: aumento norepinefrina $\rightarrow$ taquicardia, vasoconstricción.
- SRAA: retención de sodio y agua $\rightarrow$ congestión
- Péptidos natriuréticos (ANP, BNP) opuestos al SRAA; natriuréticos, vasodilatadores.

b) Remodelado y apoptosis

- Sobreexpresión de genes que incluyen fibrosis y muerte celular.
- Disminución de la densidad de receptores $\beta_1 \rightarrow$ menor respuesta adrenérgica.

Tratamiento

a) Medidas generales

- Restricción de sal y líquidos
- Ejercicio controlado
- Control de factores de riesgo: HTA, diabetes, dislipidemia.

b) Fármacos

1. IECA / ARA-II: disminuye poscarga y remodelado
2. Betabloqueadores: disminuye FC, y la activación simpática.
3. Diuréticos: controlan síntomas de sobrecarga
4. Antagonistas de aldosterona: disminuye fibrosis, retención de Na
5. ARNI (sacubitril / valsartán): alternativa a IECA en IC-FER
6. Digoxina (uso selectivo): mejora contractilidad en px con FA.

c) Dispositivos

- Marcapasos bicameral (resincronización)
- Desfibriladores implantables
- Asistencia ventricular

d) Transplante cardíaco

- En px con IC terminal refractaria a tratamiento.

Fisiología renal en IC

- En IC, la perfusión renal disminuye → activación del SRAA.
- Esto lleva a retención de sodio y agua aumentando la presión venosa y empeorando la congestión.
- IC avanzada puede conducir a un síndrome cardiorrenal (insuficiencia renal secundaria a disfunción cardíaca).

Pronóstico

- La IC es progresiva, con alta morbilidad y mortalidad.
- La fracción de eyección, la clase NYHA y los niveles de BNP son indicadores pronósticos importantes.
- El tratamiento mejora síntomas y sobrevida pero no siempre revierte el daño estructural.

Resumen final

- La insuficiencia cardíaca es un síndrome multifactorial.
- Involucra alteraciones mecánicas, neurohumorales y estructurales.
- La fisiología compensatoria inicialmente ayuda pero a largo plazo empeora la función cardíaca.
- El manejo requiere enfoque multidisciplinario, controlando síntomas y frenando la progresión.
- La IC es una incapacidad del corazón para bombear sangre de forma efectiva y suficiente para las demandas del organismo.
- Su fisiopatología central incluye disminución del gasto cardíaco, activación neurohumoral y retención de líquidos, lo que lleva a congestión y síntomas sistémicos.
- Se activan mecanismos compensadores (simpático, SRAA, péptidos natriuréticos) que inicialmente ayudan, pero con el tiempo agravan el daño (remodelado, fibrosis, hipertrofia).
- El remodelado ventricular es un proceso clave en la progresión de daño.

Insuficiencia cardíaca

(Fisiología Ed. Elsevier) Linda S. Constanzo

La insuficiencia cardíaca (IC) es un estado fisiopatológico en el que el gasto cardíaco no es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, o lo es sólo con presiones de llenado elevadas. Puede originarse por fallo en la contractibilidad (sistólica) o por problemas en el llenado (diastólica).

Tipos principales

- IC sistólica: el corazón pierde fuerza de contracción → menor volumen sistólico y fracción de eyección
- IC diastólica: hay rigidez ventricular → el corazón no se llena adecuadamente → volumen sistólico bajo, pero fracción de eyección normal

Mecanismos fisiológicos alterados

a) Contractibilidad:

- En la IC sistólica hay daño en el miocardio (infarto, miopatía) que reduce la contractibilidad → disminuye el gasto cardíaco.

b) Precarga y postcarga:

- Aumenta la precarga (volumen al final de la diástole) porque el corazón retiene sangre.
- Aumenta la postcarga (resistencia al vaciado) por vasoconstricción secundaria al sistema simpático y angiotensina II.

c) Gasto cardíaco y presión auricular.

- Se reduce el gasto cardíaco
- Aumentan las presiones en las aurículas y los capilares venosos, lo que lleva a congestión pulmonar (IC izquierda) o periférica (IC derecha).

Mecanismos compensatorios

a) Activación del sistema simpático

• El descenso del gasto cardíaco estimula barorreceptores $\rightarrow$ se activa el simpático, que aumenta:

- $\rightarrow$ Frecuencia cardíaca
- $\rightarrow$ Contracibilidad
- $\rightarrow$ Vasoconstricción ($\uparrow$ postcarga)

b) Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS)

• Disminución de perfusión renal activa la renina, que promueve:

- $\rightarrow$ Retención de Na y agua (aldosterona)
- $\rightarrow$ Vasoconstricción (angiotensina II)
- $\rightarrow$ Expansión de volumen plasmático ($\uparrow$ precarga)

c) Péptidos natriuréticos

• El corazón libera BNP y ANP, que promueven:

- $\rightarrow$ Vaso dilatación
- $\rightarrow$ Diuresis
- $\rightarrow$ Contrarregulación del RAAS.

* Estos mecanismos intentan restaurar el gasto cardíaco, pero cronifican el daño a largo plazo.

Cuadro clínico

a) IC izquierda:

- Disnea (de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna).
- Estertores pulmonares.
- Fatiga y debilidad muscular.
- Edema agudo de pulmón en casos graves.

b) IC derecha:

- Edema periférico (pies, piernas)
- Ascitis, hepatomegalia
- Ingesta reducida, náusea.

- Ingurgitación yugular.

* La IC crónica puede progresar a IC global si se afecta todo el miocardio.

Diagnostico y tratamiento

a) Evaluación clínica

- Historia y exploración física
- Presencia de disnea, edema, taquicardia, ruidos cardíacos anormales.

b) Estudios complementarios

- Ecocardiograma: evalúa fracción de eyección y estructura cardíaca.
- Biomarcadores: BNP elevado
- Radiografía de tórax: congestión pulmonar
- ECG: puede mostrar sobrecargas, bloqueos arritmias.

c) Tratamiento

- Reducir precarga: diuréticos
- Reducir postcarga: vaso dilatadores (IECA, ARA II)
- Mejorar contractibilidad: digoxina (casos seleccionados).
- Disminuir actividad simpática: betabloqueadores.
- Reducir retención hídrica: antagonistas de aldosterona.
- Dispositivos: marcapasos, desfibriladores en casos graves.

Pronóstico y seguimiento

• Evaluación funcional según NYHA:

I: sin limitación de la actividad física

II: ligera limitación

III: marcada limitación

IV: síntomas en reposo (sin necesidad de algún esfuerzo)

- La supervivencia disminuye con el avance del cuadro clínico y la presencia de comorbilidades.
- El control fisiológico apunta a mantener el equilibrio hemodinámico, evitando sobrecarga y estimulando mecanismos protectores (natriuréticos).

(Fisiología Humana, Dee Unglaub Silverthorn (Ed. Pearson))

Alteraciones celulares y remodelación cardíaca.

a) Cambios estructurales del miocardio.

- En la IC crónica, el estrés hemodinámico constante provoca remodelación estructural de el corazón:
 - Hipertrfia del miocardio (respuesta a sobrecarga de presión)
 - Dilatación ventricular (respuesta a sobrecarga de el volumen).
 - Sustitución de tejido contráctil por tejido fibroso lo que lleva a una disminución de la contractibilidad.

b) Papel del calcio intracelular

- En la fisiopatología de la IC, hay alteraciones en el manejo del calcio intracelular:
 - Disminuye el reciclaje de Ca en el retículo sarcoplásmico.
 - Aumenta la concentración de calcio citosólico lo que impide la relajación adecuada.
- Esto contribuye a la disfunción diastólica y a la rigidez ventricular.
- c) Estrés oxidativo y apoptosis
 - En la IC avanzada, el exceso de actividad neurohumoral, y la inflamación, generan

- Estrés oxidativo (radicales libres)
- Activación de cascadas de apoptosis en los cardiomiocitos
- Esto empeora la progresión del daño y la pérdida funcional del miocardio.

Regulación neuroendocrina

a) Disminución del gasto cardíaco → activación compensatoria:

- La disminución de la perfusión renal estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona, que busca restaurar el volumen circulante.
- Aldosterona: retiene Na y agua → ↑ volemia.
- Angiotensina II: vasoconstricción → ↑ postcarga.
- Esto agrava la sobrecarga y el trabajo cardíaco.

b) Efectos del sistema simpático

- El corazón en falla está sometido a hipereactividad simpática crónica lo que causa:
- Taquicardia persistente lo que lleva a un aumento del consumo de oxígeno.
- Vasoconstricción lo que lleva a un aumento de la resistencia periférica.
- Disminución de la sensibilidad a barorreceptores.

Estados según ACC/AHA (estructura y evolución)

- **Estadio A:** alto riesgo, sin alteraciones estructurales.
- **Estadio B:** con alteraciones estructurales pero sin síntomas.
- **Estadio C:** con síntomas presentes con disfunción estructural.
- **Estadio D:** IC refractaria, síntomas en reposo.