



Mi Universidad

Resumen

Kevin García Morales

Insuficiencia cardíaca

4to parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Lic. en Medicina Humana

2do semestre, grupo "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de junio de 2025

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Introducción:

La insuficiencia cardíaca (IC) se llega a definir como un síndrome el cual es complejo en el cual el corazón no puede mantener un gasto cardíaco adecuado frente a las demandas metabólicas del organismo o sólo lo logra a costa de presiones de un llenado elevadas, todo esto llega a conducir a síntomas como lo son:

- * Disnea
- * Retención hídrica
- * Fatiga

La Insuficiencia Cardíaca puede llegar a ser aguda o crónica, esto puede afectar la función sistólica, diastólica o ambas.

Fisiología del sistema Cardiovascular saludable:

- Volumen sistólico y gasto cardíaco:

- o Precarga: Volumen final de diástole:

 - + Mayor precarga $\rightarrow$ Mayor estiramiento $\rightarrow$ Mayor fuerza de contracción.

- o Poscarga: Resistencia al flujo (arterial sistémico):

 - + Incrementos en poscarga reducen volumen sistólico

- o Contractilidad intrínseca: Dependiente proporcionalmente del calcio intracelular y la de cardiomio.

- o Frecuencia cardíaca: Tradicionalmente cercana a 70 latidos/min, variaciones modifican el gasto cardíaco.

- Interacción ley de Frank-Starling → Contracción insartal.

- Estas funciones permiten cierto margen de adaptación ante cambios de volumen o carga sin embargo, en la Insuficiencia Cardíaca dicho sistema se ve comprometido.

Etiologías y Tipos de disfunción

- Disfunción sistólica: Caracterizada por fracción de eyección reducida ($<40\%$).

- Miocardiocitos pierden capacidad de contracción →
→ Aumento de volumen telediastólico → Dilatación ventricular.

- Disfunción Diastólica: El ventrículo no relaja de forma adecuada:

- Fibrosis, rigidez muscular o engrosamiento (hipertrofia concéntrica) → llenado deficiente a presiones ventriculares elevadas, con FE preservada.

- Otras causas: Infarto, cardiopatía isquémica, hipertensión long-standing, cardiomiopatía alcohólica/genética, valvulopatías o arritmias crónicas.

Remodelado ventricular y cambios estructurales

- Hipertrofia ventricular: Inicialmente adaptativa (menos tensión de pared), pero degenerativa:

- Aumenta el consumo de Oxígeno (O_2) y llega a reducir el compliance.

- Dilatación: Ventricular izquierda (y a veces del lado derecho), en este aumenta el volumen minuto al comienzo, pero provoca estrés de pared y consumo energético excesivo.

- **Fibrosis**: Estimula la matriz extracelular; endurece la pared, reduce el Oxígeno (O_2) y favorece arritmias y disfunción diastólica.

Mecanismos Neurohormonales compensadores

- Sistema Nervioso Simpático (SNS)

o Aumento de Noradrenalina $\rightarrow$ $\uparrow$ Frecuencia y contractilidad

o Crónico: Taquiarritmias, hipertensión venosa, fibrosis, apoptosis celular.

- Sistema renina - angiotensina - aldosterona (RAAS)

o Angiotensina II: Potente vasoconstrictor, promueve hipertrofia y fibrosis.

o Aldosterona: Retiene sodio / agua $\rightarrow$ Sobrecarga de volumen y edema.

- Péptidos Natriuréticos (ANP, BNP)

o Secretados en respuesta a dilatación y estrés de pared; inducen Natriuresis, diuresis y vasodilatación, contrarrestando RAAS.

- Otros mediadores

o Endotelina: Vasoconstricción, crecimiento celular, fibrosis.

o Óxido nítrico y prostaglandinas:

* Vasodilatación protectora inicial.

Cambios celulares y moleculares

- Disfunción mitocondrial

o Menor producción de ATP, más estrés oxidativo $\rightarrow$ Disfunción contráctil.

- **Estrés oxidativo, inflamación y apoptosis.**
 - o Inflamación crónica activa cascadas de citocinas (TNF- α , IL-6), promueve apoptosis y empeora función cardíaca.
- **Remodelado de canales iónicos.**
 - o Cambio en canales de calcio y potasio altera el umbral de activación, predisponiendo a taquiarritmias graves.

Hemodinámica y síntomas clínicos

- **Bajo gasto cardíaco:**
 - o Fatiga, síncope, daño renal (oliguria), mental: confusión.
- **Elevación de presiones de llenado:**
 - o Edema pulmonar (disnea, ortopnea) y sistémico (extremidades, hepatomegalia).
- **Sin tratamiento:**
 - o Congestión hepática, ascitis, cachexia cardíaca.

Clasificación y estadios clínicos

- **NYHA I-IV:** Desde sin limitación hasta limitación severa con síntomas en reposo.
- **AHA/ACC etapas A-D:** Desde riesgo (A) hasta IC refractoria (D) son síntomas graves y alta mortalidad.
- **Fracción de eyección (FEVI)**
 - o HFrEF $\leq 40\%$
 - o HFmrEF 41-49%
 - o HFpEF $\geq 50\%$

Gasto cardíaco y retorno venoso

- Curvas de función cardíaca y retorno venoso.

- o La Insuficiencia Cardíaca desplaza la curva de función cardíaca hacia abajo/derecha: menor GC por cualquier presión de atrio derecho.
- o El retorno venoso se autorregula según la presión venosa central (PVC) y la función ventricular.

- Efecto de la precarga y congestión:

- o Aumento de volumen $\rightarrow$ mayor precarga, PVC elevada, progresiva congestión venosa sistémica y pulmonar.

Contracción y sistema circulatorio integrado

- Ley de Starling modificada

- o En la Insuficiencia Cardíaca, la relación entre precarga y GC está deteriorada; aunque aumenta la precarga, el GC apenas mejora.
- o PVC elevada lleva a congestión y edema sin incremento efectivo de salida.

- Contractilidad intrínseca

- o Daño al miocardio (isquemia, infarto, presión crónica) reduce actividad contractil.
- o Guyton lo representa mediante desplazamientos en la zona de la curva de función cardíaca.

Poscarga, estrés de pared y ventriculomegalia.

- Poscarga elevada (por HTA, vasoconstricción) aumenta el estrés transmural del miocardio, empeorando la función
- El corazón se dilata para compensar (Ley de Laplace), pero esto aumenta estrés y demanda de oxígeno.

Remanentes retroalimentaciones: Congestión y perfusión.

- Disminución de GC baja la presión arterial $\rightarrow$ los barorreceptores activan SNS y RAA.
- A la vez, la congestión eleva presiones capilares $\rightarrow$ Edema, ascitis y rales pulmonares.

Refrigerios en órganos clave

- **Riñones**: Disminución del GC activa RAA, pero también genera insuficiencia renal cardiorenal.
- **Pulmones**: Congestión y edema $\rightarrow$ Disnea, ortopnea, estertores.
- **Cerebro**: Perfusión insuficiente $\rightarrow$ Confusión, comportamiento anormal.

Hipótesis del gasto cardíaco mínimo

- El Guyton afirma que el GC se ajusta al retorno venoso para satisfacer requerimientos periféricos. En IC, el GC se desplaza por debajo del mínimo tisular, dando origen a hipoxia, disfunción orgánica e isquemia.

Modelo cuantitativo fisiológico.

- Gráficas de GC vs PVC: en la insuficiencia cardíaca, la intersección entre curvas cardíacas y venosa se da en puntos con alto PVC y bajo GC
- Esto explica la congestión sistémica junto a la hipoperfusión simultánea.

Remodelado ventricular (según Guyton)

- La dilatación y engrosamiento compensador ocurre hace disminuir bebidas tensionales.
- A nivel celular: cambios en sarcómeros, metabolismo aeróbico vs anaeróbico, aumento de colágeno, apoptosis progresiva.

Factores que amplifican la Insuficiencia Cardíaca.

- o HTA, isquemia, valvulopatías, arritmias (como FA), enfermedad pulmonar o renal: cualquiera aumenta la vulnerabilidad al colapso circulatorio.

A nivel de síntomas - Interpretación fisiológica.

- **Disnea**: Edema pulmonar por aumento de presión capilar pulmonar.
- **Edema periférico / ascitis**: filtración venosa progresiva por PVC elevada

- **Fatiga / oliguria / encefalopatía**: Perfusión insuficiente de órganos vitales.

Enfoque terapéutico

- **Reducir precarga**
 - o Diuréticos + restricción hídrica $\rightarrow$ bajan PVC, reducen congestión, mejoran GC.
- **Disminuir poscarga**
 - o Vasodilatadores (IECA, ARA-II) relajan arterias $\rightarrow$ mayor GC a menor esfuerzo que hace el ventrículo.
- **Mejorar contractilidad**
 - o Betabloqueadores (a largo plazo); digital y otros inotrópicos en falla severa.
- **Inhibir cascadas hormonales**
 - o IECA, ARA-II, ARNIs, espiromolactona frenan remodelado, mejoran eficiencia mecánica y reducen mortalidad.
- **Sincronización y asistencia mecánica**
 - o Dispositivos CRT / drivers asistidos para mejorar relación esfuerzo / gasto y romper el ciclo negativo.

Análisis cuantitativo usando curvas circulación Cardíaca.

- **Curva Cardíaca (GC vs PVC)**
 - o La curva urbana (función cardíaca = GC en función de presión venosa central) se desplaza hacia abajo y a la derecha en la Insuficiencia Cardíaca.

• Esto indica que, para cualquier PVC, el GC en función de presión venosa central) se desplaza hacia abajo. El corazón requiere presiones, más altas para generar menos gastos.

- + Normal: $PVC = 5 \text{ mmHg} \rightarrow GC \approx 5 \text{ L/min}$
- + IC moderada: $PVC = 8 \text{ mmHg} \rightarrow GC \approx 3 \text{ L/min}$
- + IC grave: $PVC = 12 \text{ mmHg} \rightarrow GC \approx 2 \text{ L/min}$

Curva de retorno venoso

• Se basa en la presión de encaje (5-6 mmHg) subidas de PVC desplazan punto de equilibrio a congestión

Equilibrio Hipo - perfusión y congestión

• La intersección de ambas curvas en IC se da en alta PVC y bajo GC, provocando síntomas característicos.

Ejemplos clínicos con cálculos

- CASO: Paciente A con Insuficiencia Cardíaca crónica, $PVC = 12 \text{ mmHg}$.
- Presión arterial media = $(PAS + 2PAD)/3 = (110 + 2 \times 70)/3 \approx 83 \text{ mmHg}$
- $GC \approx 2,5 \text{ L/min} \rightarrow$ resistencia total ($RTP = (P_{\text{arterial}} - PVC)/GC \approx (83 - 12)/2,5 \approx 28 \text{ dyn} \cdot \text{s/cm}^5$)
- Tras tratamiento con IECA: PVC baja a 8, GC sube a 3, flujo mejora, resistencia cae y se reestablece mayor perfusión.

Regulación de volumen intravascular

- **Ley de Frank-Starling venosa:** Retorno venoso aumenta linealmente con PVC hasta punto "encaje".
- **En la Insuficiencia Cardíaca:** Aumento de PVC es necesario para mantener GC pero genera edema.
- **Mecánica renal:** $\downarrow$ GC $\rightarrow$ $\uparrow$ renina $\rightarrow$ Angiotensina II $\rightarrow$ aldosterona $\rightarrow$ Retención de sodio agua $\rightarrow$ PVC sube más $\rightarrow$ aumento de edema

Remodelado estructural detallado

- **Dilación:** Aumento de radio ventricular, aumenta tensión y demanda de oxígeno.
- **Hipertrofia contráctil:** En serie (dilatación) o en paralelo (hipertensión), con diferente impacto en compliance.
- **Fibrosis intersticial:** Colágeno $\geq 10\%$ del músculo normal $\rightarrow$ pérdida de elasticidad, mayor rigidez diastólica.
- **Biología molecular:** Ang II $\rightarrow$ TGF- β $\uparrow$ $\rightarrow$ colágeno III $\uparrow$ y Aldosterona $\rightarrow$ inhiben MMPs, bloquea degradación de matriz.

Conclusión

La insuficiencia cardíaca es una condición sistémica compleja que resulta de la interacción de múltiples alteraciones mecánicas, neurohormonales, estructurales, celulares y moleculares, desde la perspectiva fisiológica de Guyton y Hall, se entiende como un desequilibrio entre un entorno venoso elevado (presión venosa central alta) y una capacidad de bombeo disminuida (gasto cardíaco

bajo), lo que se desencadena un círculo vicioso de congestión, retención hídrica, sobrecarga hormonal y remodelado adverso.

El abordaje terapéutico actual se orienta a múltiples frentes: reducir la sobrecarga hemodinámica, bloquear las cascadas hormonales e inflamatorias, revertir el remodelado ventricular, controlar los síntomas y prevenir complicaciones fatales. Un tratamiento eficaz busca restaurar el perfil funcional y corregir las presiones patológicas, protegiendo al corazón desde una visión integrada, a futuro, la medicina personalizada, las terapias regenerativas y la inteligencia artificial prometen optimizar el manejo, el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Referencia bibliográfica

1. Hall, J. E. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica (13ª ed.)Elsevier.