



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LIC. MEDICINA HUMANA

JULIO ROBERTO GORDILLO MENDEZ

GRADO: 2

GRUPO: B

FISIOLÓGICA

DR AGENOR ABARCA DOMÍNGUEZ

COMITAN DE DOMINGUEZ. CHIS

23 DE JUNIO DEL 2025

Insuficiencia Cardíaca

1- Concepto Fundamental.

• Definición: Incapacidad del corazón para bombear sangre suficiente que satisfaga las demandas metabólicas de los tejidos, o que lo haga a expensas de una presión de llenado ventricular elevada.

• Mecanismo subyacente:

- Desequilibrio entre la capacidad de bomba del corazón y las necesidades periféricas de oxígeno / nutrientes.
- Siempre implica sobrecarga volumétrica o presión (Ej: Volumen sanguíneo aumentado, resistencia vascular elevada).

2- Clasificación por tipo de disfunción:

A. Insuficiencia Sistólica (IC con fracción de eyección reducida - ICfEr)

• Fisiopatología:

• Deterioro de la contractilidad miocárdica (miocito dañado o isquémico)

• Dilatación ventricular: Cámaras agrandadas con paredes delgadas.

- Biomarcador clave:

• Fracción de eyección (FE) $< 40\%$. (Normal 55-70%)

• Ejemplo gráfico: Curva de gasto cardíaco aplanado con meseta baja.

- Causa principales:

• Infarto de miocardio (\downarrow flujo coronario).

• Miocardiopatía dilatada (alcohólica viral)

B. Insuficiencia Diastólica (IC con tracción de eyección preservada:

• Fisiopatología

- Rigidez Ventricular por hipertrofia / fibrosis → Dificultad para llenarse en diástole

- Volumen sistólico inadecuado a pesar de FE normal

• Biomarcador Clave:

- FE \geq 50% pero con presión diastólica elevada (>15 mmHg en Ventriculo izquierdo)

• Causas principales:

- Hipertensión arterial Crónica

- Estenosis aórtica

- Síndrome Cardiometabólico (obesidad / diabetes)

• Paradoja Clínica:

- Gasto cardíaco normal en reposo, pero síntomas de congestión (edema, disnea) por presión auricular elevada, P

C. Insuficiencia de alto gasto

• Fisiopatología

- Gasto cardíaco elevado en reposo (>8 L/min vs. 5 L/min normal), pero insuficiente para la demanda tisular.

Localización	Disfunción Izquierda	Disfunción Derecha
Síntomas	Disnea, Ortopenia	Edema alveolar, Hepatomegalia
Causas típicas	IAM anterior, Valvulopatía aórtica	EPOC, tromboembolismo pulmonar

4. Clave diagnóstica por tipo:

Parámetro	ICFEr	ICFEP	Alto Gasto
FE %	< 40	250	Normal o ↓
Presión auricular	↑↑	♦♦	↑ ↓
Gasto Cardíaco	↓↓	Normal/↓	↑ ↑
Hallazgo Ecocardiaco	Dilatación VI	Hipertrofia VI	Flujos turbulentos

5. Implicaciones Clínicas de la Clasificación.

• Pronóstico.

- IFEr tiene mayor mortalidad a 5 años (50-60%) vs. ICFEP (30-40%).

• Tratamiento diferenciado:

- ICFEP: Betabloqueadores, IECA, antagonista de aldosterona
- ICFEP: Control estricto de HTA, diurético Suaves
- Alto gasto: Corrección de la causa

- Error Común:

Tratar la ICFEP con fármacos inotrópicos (inefectivos y peligrosos)

• Mecanismo dual:

- 1- Retorno Venoso excesivo (disminucion de resistencia vascular periferica)
- 2- Sobrecarga Volumetrica (Ej. Fistula AV grandes).

• Causas Clave:

- Fistulas arteriovenosas
- Comunicacion directa Arteria-Vena
→ ↓ resistencia vascular → retorno venoso masivo (125% de lo normal)

Beriberi (deficit de tiamina).

- Vasodilatacion periferica + miocardiopatia
→ Gasto Cardiaco elevado (↑ 68%) pero inefectivo.

Clinica distintiva:

- Congestion Venosa (presion auricular ↑) con gasto Cardiaco alto
- Reserva Cardiacas nulas: incapacidad para aumentar gasto con ejercicio.

3. Otras clasificaciones relevantes:

Criterio	Tipo Agudo	Tipo Cronico.
Inicio:	Horas - Minutos (Ej. IAM)	Meses - Años (Ej. HTA mal controlada)
Compensacion	Reflejos simpaticos inmediatos	Retencion hidrica / remodelacion ventricular
Cuadro Clinico	Edema Pulmonar, Shock Cardiogenico	Disnea de esfuerzo, edema periferico.

1- Remodelación Ventricular Patológica

• Definición: Cambios estructurales y geométricos del corazón en respuesta al estrés hemodinámico o daño al miocardio

• Mecanismos clave:

- Hipertrofia miocárdica: Engrosamiento de paredes ventriculares (↑ masa muscular)
- Dilatación Ventricular: Agrandamiento de Camaras Cardiacas (↑ Volumen diastólico)
- Fibrosis intersticial: Depósito entre colágeno de mioцитos → rigidez tisular.

• Consecuencias:

- ↓ Contractilidad (ICEFr) o ↓ llenado diastólico (ICEFp)
- Alteración de la geometría Ventricular → Valvulas incompetentes (regurgitación mitral)

Activación Neurohumoral.

A. Sistema Nervioso Simpático. (SNS).

Fase Aguda (compensada)	Fase Crónica (Desadaptativa)
- ↑ Frecuencia Cardíaca (taquicardia)	- Cardiotoxicidad: Apoptosis de mioцитos
- Contractilidad (E. Inotropico)	- Mala regulación de receptores B-adrenergicos
- Vasoconstricción periférica	- Arritmias Ventriculares
- ↑ Mantiene PA.	

B. Sistema

renina - Angiotensina - Aldosterona (SRAA)

• Activación

- ↓ Perfusion renal → Liberación de renina

- Angiotensina II → Vasoconstricción + liberación de aldosterona

• Efectos perjudiciales

- Retención hidrosalina (↑ Volumen intravascular → ↑ precarga)

- Fibrosis miocárdica (estimulación directa de fibroblastos)

- Hipertrofia vascular (↑ Postcarga)

C. Péptidos Natriuréticos (ANP/BNP)

• Origen

- ANP (aurículas), BNP (Ventriculos) → liberados por distensión de paredes Cardíacas.

• Acciones beneficiosas:

- ↑ de excreción renal de Na^+ / agua (Natriuresis)

- Vasodilatación arterial

- Inhibición de SRAA

• Importancia Clínica

- BNP elevado: Biomarcador diagnóstico / Prognóstico de IC

Interacciones Fisiopatológicas

1. Activación de Aste cardíaco

2. Activación de SNS/SRAA

3. Retención de Na^+ y Agua

4. ↑ Volumen Sanguíneo

Críticas.

5. ↑ Presión del llenado Ventricular

6. Edema pulmonar periférico

Papel de la presión de llenado Sistémico

Definición: Presión media que impulsa el retorno venoso (normal: 7 mmHg)

En IC:

- ↑ por retención hídrica De 7 → 11-13 mmHg
- Desplaza curva de retorno venoso → Derecha / arriba
- Paradoja: Compensación inicial (↑ precarga → ↑ gasto cardíaco) vs descompensación (sobrecarga → edema).

Consecuencia Sistémica.

Sistema	Manifestaciones
Renal	- ↓ Tasa de filtración glomerular → Activación SRAA - Retención de líquidos → Edema.
Pulmonar	- Congestión vascular → trasudación alveolar (Edema agudo de pulmón)
Hepático	- Congestión Venosa → Hepatomegalia / disfunción hepática.
Muscular	- Hiperfusión → Fatiga precoz / debilidad.

Mecanismos Compensatorios

- Fase aguda (segundos - minutos)
- Reflejos Simpáticos aumentan contractilidad y frecuencia cardiaca
- Vasokonstricción periférica \rightarrow Eleva la presión de llenado sistémico (aumentan retorno venoso)

Fase Crónica (días - semanas)

- Retención hídrica renal: Aumentan Volumen Sanguíneo y precarga (compensación inicial)
- Recuperación miocárdica: Revascularización e hipertrofia compensatoria

Insuficiencia Compensada: Gasto Cardíaco normal en reposo, pero con presión auricular elevada y reserva cardíaca reducida.

Descompensación Cardíaca.

- Causa: Fallo de los mecanismos compensatorios \rightarrow Gasto Cardíaco insuficiente para la función renal
- Circulo Vicioso: Retención progresiva de líquidos \rightarrow Edema pulmonar / periférico \rightarrow Sobre carga Ventricular \rightarrow Mayor deterioro.
- Analisis grafico:
 - Curva de gasto Cardíaco aplanada
 - Desplazamiento derecho de la curva de retorno venoso por retención hídrica
 - Punto de equilibrio (E \rightarrow F): Gasto

Cardiaco cae en la posición descendente de la curva \rightarrow Edema masivo y muerte.

Insuficiencia de Alto Gasto

- Mecanismos.

• Fístula AV: Disminución de resistencia vascular \rightarrow retorno venoso excesivo

• Beriberi: (Deficit de tiamina): Vasodilatación periférica + miocardiopatía \rightarrow retención hídrica y gasto elevado inefectivo (Punto C: gasto + 68%)

• Clínica: Congestión con gasto cardiaco alto, pero sin reserva para ejercicio.

Tratamiento Farmacológico.

- Inhibidores de la ECA/ARA-II: Bloquean SBAA \rightarrow Reduce post carga y remodelación.

- Antagonista de aldosterona: Disminuye fibrosis y retención hídrica

- Betabloqueadores: Reducen mortalidad al antagonizar efectos simpáticos crónicos.

- Diuréticos: Alivian congestión (E). Furosemida en edema agudo)

- Digoxina: Reservada de IC sistólica con

Fibrilación auricular (efecto inotrópico positivo).

Complicaciones Graves.

• Edema agudo de pulmón.

• Mecanismos: Sobre carga ventricular → estancamiento sanguíneo pulmonar → trasudación alveolar → hipoxemia → mayor daño cardíaco.

• Tratamiento Urgente: Oxígeno, diuréticos IV, Vaso dilatadores (Nitroglicerina), y Soporte inotrópico.

• Muerte de círculo vicioso: Hipoxia → Vaso dilatación periférica → Mayor retorno venoso → más edema (muerte de 20-40 min sin intervención).

Reserva Cardíaca:

• Definición: Capacidad de aumentar el gasto cardíaco sobre el basal (f.): 300-400% en adultos sanos)

• En IC: Reserva ausente o mínima

• Diagnóstico: Prueba de esfuerzo (cinta ergométrica); Síntomas como disnea y fatiga muscular revelan limitación.

Enfoques Terapéuticos Adicionales:

• Digital en descompensación

• Aumenta la curva del gasto cardíaco → Mejora la función renal → Excreción de líquidos → Estabilización (Punto H).

Referencia bibliografía:

Hall, J. E. (Ed.). (2020). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica* (14ª ed.). Elsevier.