



Mi Universidad

RESUMEN

Carlos Hernández Méndez

Insuficiencia cardiaca

4to. Parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinoza

Licenciatura en Medicina Humana

2do. Semestre, grupo "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de Junio de 2025

Carlos Hernández Méndez

RESUMEN - FISILOGÍA

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad aislada del corazón, representa una condición sistémica crónica, progresiva y multifactorial. Su origen radica en la alteración de la función hemodinámica del corazón, órgano clave en la circulación y oxigenación en los tejidos. Cuando el equilibrio se rompe, se desencadena una cascada de eventos compensatorios que, en el corto plazo, buscan restaurar la homeostasis (equilibrio), pero a largo plazo aceleran la degeneración funcional del sistema cardiovascular y de otros sistemas del cuerpo.

• FISILOGÍA CARDIOVASCULAR NORMAL

El corazón actúa como bomba doble; el lado derecho recibe sangre desoxigenada y la envía en sus pulmones, y el lado izquierdo recibe sangre oxigenada y la distribuye al resto del cuerpo.

Gasto cardíaco (GC)

$GC = \text{Frecuencia Cardíaca (FC)} \times \text{Volumen Sistólico (VS)}$.

Ejemplo 3

- Adulto sano en reposo tiene un GC aproximado de 5 L/min . El parámetro aumenta en situaciones de estrés o ejercicio mediante mecanismos neurales (simpáticos) humorales (adrenalina), miocardio (aumento de la contractilidad).

• LEY DE FRANK-STARLING

Esta ley establece que, a mayor volumen de llenado diastólico (precarga) mayor será la fuerza de contracción y, por tanto, el volumen sistólico, hasta su cierto límite.

• CONTRACTILIDAD Y POSCARGA

La contractilidad refleja la capacidad del miocardio para contraerse independientemente de la precarga. La ~~precarga~~ poscarga es la resistencia que enfrenta el ventrículo para eyectar sangre principalmente determinada por la presión arterial.

- Estos factores se regulan constantemente a través de la actividad nerviosa autónoma y la acción hormonal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca representa una incapacidad funcional del corazón para mantener un gasto cardíaco efectivo, lo que causa una alteración de la perfusión tisular y congestión en órganos. Sus características varían según la fase del corazón afectada y el tipo de compensación que se haya activado.

- Características fisiológicas principales:

- Disminución sostenida del gasto cardíaco.
- Activación simpática y del sistema renina - angiotensina - aldosterona.
- Hipoperfusión sistémica
- Retención hídrica y sodio
- Remodelado cardíaco estructural (hipertrofia o dilatación).
- Congestión pulmonar o sistémica

CAUSAS FISIOPATOLÓGICAS

La insuficiencia cardíaca es causada por varias formas de condiciones. Las causas pueden agruparse en directas e indirectas.

• Causas estructurales

- Infarto del miocardio (IAM): produce necrosis del tejido cardiaco, reduce la contractilidad e inicia una cascada inflamatoria y fibrosa que lleva a remodelado.
- Miocardiopatías: Dilatada (disminuye la fuerza), hipertrofica (obstrucción al llenado), restrictiva (rigidez miocárdica).
- Valvulopatías: Las estenosis (estrechez) aumenta la poscarga y las insuficiencias (fugas) aumentan el volumen retrogrado.
- Hipertensión arterial crónica: causa hipertrofia concentrica del ventrículo izquierdo, que a largo plazo pierde su distensibilidad.

• Causas metabólicas y funcionales

- Anemia crónica: general IC de alto gasto por disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, sobrecargando el corazón.
- Tóxicos: El alcohol, la doxorubicina y la cocaína inducen miocardiopatía tóxica.

TIPOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca (IC) puede clasificarse desde distintos enfoques: funcional, topográfico, temporal y por el comportamiento de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

• Insuficiencia cardíaca con fracciones de eyección reducida (ICFER)

> Fisiopatología: En este tipo de insuficiencia, el ventrículo izquierdo ha perdido su capacidad de contraerse con fuerzas suficiente como para eyectar un volumen adecuado de sangre hacia la circulación sistémica. Esto reduce a la fracción de eyección (FEVI) por debajo del 40%, siendo normal entre 55-70%.

• El miocardio se dilata intentando compensar la pérdida de contractilidad (Ley de Frank-Starling), pero esto lleva un remodelado patológico del ventrículo izquierdo.

• Se reduce el volumen sistólico, lo cual disminuye el gasto cardíaco total ($GC = VS \times FC$).

► Causas comunes:

- Infarto agudo de miocardio (IAM)
- Miocardiopatía dilatada idiopática
- Cardiopatías valvulares (insuficiencia aórtica o mitral crónica)
- Miocarditis viral o tóxica

► Características clínicas:

- Disnea de esfuerzo y ortopnea
- Fatiga intensa
- Edema pulmonar agudo (en casos graves)
- Pulso débil y rápido
- Hipoperfusión periférica

► Hallazgos fisiológicos

- Aumento del volumen telediastólico (precarga)
- Reducción del volumen sistólico
- Hipotensión o presión arterial normal baja
- BNP y NT-proBNP elevados (indicadores de estrés cardíaco)

- Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP)

► Fisiopatología: En este caso, el problema no está en la fuerza de contracción, sino en la capacidad del ventrículo izquierdo para relajarse y llenarse adecuadamente durante la diástole.

La pared ventricular se ve rígida, gruesa y menos complaciente, lo que limita el llenado ventricular incluso con presiones normales.

- Aunque la FEVI se mantiene en valores normales ($>50\%$), el volumen telediastólico es bajo, y por tanto el volumen sistólico también es bajo.
- Este tipo de IC está fuertemente relacionado con la hipertrofia ventricular izquierda inducida por hipertensión arterial crónica.

► Causas comunes

- Hipertensión arterial de larga evolución
- Miocardiopatía hipertrofica
- Estenosis aórtica
- Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis)
- Diabetes mellitus (con rigidez miocárdica por glicación de proteínas).

► Características clínicas

- Disnea progresiva
- Intolerancia al ejercicio
- Congestión pulmonar sin dilatación cardíaca
- Ruidos cardíacos anormales: S4 (por rigidez ventricular)

► Hallazgos fisiológicos:

- Presión de llenado diastólica elevada
- Hipertrofia concéntrica del VI en ecocardiograma
- Flujo transmitral alterado por doppler tisular.
- Insuficiencia cardíaca derecha

Fisiopatología:

La insuficiencia del ventrículo derecho implica su incapacidad para eyectar sangre hacia la circulación pulmonar. Esto causa acumulación de sangre en el sistema venoso sistémico, generando congestión en órganos abdominales y en miembros inferiores.

- Es frecuentemente secundaria a una insuficiencia del ventrículo izquierdo, que al aumentar la presión en la circulación pulmonar, sobrecarga al ventrículo derecho.

- También pueden deberse a enfermedad pulmonar crónica, generando con pulmonar (hipertrofia del VD por hipertensión pulmonar).

▷ Causas comunes:

- Insuficiencia cardíaca izquierda descompensada
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Tromboembolismo pulmonar masivo
- Estenosis pulmonar.

▷ Características clínicas

- Edema en miembros inferiores
- Ascitis
- Hепatomegalia congestiva
- Ingurgitación yugular
- Náuseas, anorexia (por congestión gastrointestinal)

▷ Hallazgos fisiológicos

- Aumento de la presión venosa central
- Disminución del gasto cardíaco derecho
- Hipoperfusión pulmonar
- Aumento del volumen telediastólico del ventrículo derecho.

• INSUFICIENCIA CARDIACA GLOBAL

Fisiopatología:

En la insuficiencia cardíaca global, hay disfunción combinada de ambos ventrículos. Puede ser la consecuencia final de cualquiera de los tipos anteriores si no se tratan o progresan.

La reducción generalizada del gasto cardíaco causa hipoperfusión sistémica severa, mientras que la congestión simultánea izquierda y derecha afecta tanto los pulmones como el sistema venoso periférico.

▷ Causas comunes:

- Etapa terminal de IC crónica
- Infarto masivo del miocardio que afecta ambos ventrículos
- Miocardiopatías avanzadas
- Miocarditis difusa

▷ Características clínicas:

- Edema generalizado (anasarca)
- Hipotensión marcada
- Disnea severa en reposo
- Taquicardia
- Estado mental alterado por hipoperfusión cerebral.

▷ Hallazgos fisiológicos:

- GE marcadamente reducido
- Presiones de llenado elevadas en ambos lados del corazón
- Saturación de oxígeno disminuida
- Acidosis metabólica por hipoxia tisular.

BIBLIOGRAFÍA

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