



Mi Universidad

Resumen

Yiseidy Lisbeth Gómez Suárez

Tema: Insuficiencia cardiaca

Parcial: 4

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Licenciatura en Medicina Humana

2 do. Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de junio de 2025

RESUMEN

de Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo o solo puede hacerlo con elevadas presiones de llenado.

Esto puede deberse a una disminución de la contractilidad miocárdica, alteraciones del llenado diastólico, o a una sobrecarga crónica de volumen o presión.

Clasificación

- AGUDA: inicio rápido, habitualmente secundario a infarto agudo de miocardio, ruptura valvular, arritmias graves o embolismo pulmonar.
- CRÓNICA: se desarrolla gradualmente y el organismo activa mecanismos compensatorios que inicialmente sostienen la función cardíaca pero que finalmente resultan en descompensación.

Por UBICACIÓN:



- Insuficiencia Cardíaca Izquierda \rightarrow congestión pulmonar, disnea, ortopnea, edema pulmonar.
- Insuficiencia Cardíaca Derecha \rightarrow congestión sistémica, edemas periféricos, ascitis, hepatomegalia.
- Insuficiencia Cardíaca Global \rightarrow afecta ambos lados del corazón.

Por FUNCIÓN VENTRICULAR

- Sistólica: disminución de la contractilidad \rightarrow fracción de eyección reducida (HFrEF).
- Diastólica: alteración en el llenado ventricular \rightarrow fracción de eyección conservada (HFpEF).

Fisiopatología

La insuficiencia cardíaca inicia cuando la capacidad contráctil del corazón disminuye y el gasto cardíaco (GC) cae por debajo de los niveles requeridos para una perfusión adecuada. Esto desencadena una serie de mecanismos compensatorios, que incluyen:

1: Activación Simpática.

- El sistema nervioso simpático incrementa

la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la vasoconstricción periférica.

- Aumenta el retorno venoso, pero también incrementa la precarga, lo cual puede empeorar el trabajo del corazón.

2: Retención renal de sodio y agua.

- El flujo sanguíneo renal disminuye, estimulando la liberación de renina, que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

- Esto causa vasoconstricción (angiotensina II) y retención de sodio/agua (aldosterona), incrementando el volumen sanguíneo.

3: Hipertrofia Ventricular.

- Como mecanismo adaptativo, el miocardio se hipertrofia para contrarrestar el aumento de la carga de trabajo.

- Con el tiempo esta hipertrofia se vuelve patológica: menos eficiente, consume más oxígeno y puede conducir a isquemia.

Curvas de función cardíaca y punto de equilibrio circulatorio.

La insuficiencia cardíaca gráficamente usando las curvas de gasto cardíaco y de retorno venoso. En la insuficiencia cardíaca:

- La curva de función cardíaca se desplaza hacia abajo y a la derecha, indicando menor Gasto Cardíaco a cualquier nivel de presión.
- El sistema intenta compensar elevando la presión auricular derecha (llenado), pero esto causa una congestión.
- El punto de equilibrio ocurre a un gasto cardíaco disminuido y una presión venosa elevada.

Consecuencias Fisiológicas

DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO

- Hipoperfusión de órganos:

Biñones (insuficiencia renal), encéfalo (confusión, mareo), músculos (fatiga).

- Aumento del ácido láctico por metabolismo anaerobio.

CONGESTIÓN PULMONAR (INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA).

- Disnea, ortopnea, edema pulmonar agudo.

- Disminución del intercambio gaseoso → hipoxia, acidosis.

CONGESTIÓN SISTÉMICA (INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA).

- Edema en miembros inferiores, ascitis, distensión yugular, hepatomegalia.

Mecanismos de compensación y descompensación.

Aunque los mecanismos compensadores como la activación simpática y la retención de líquido mejoran momentáneamente el

gasto cardíaco, terminan siendo
contraproducentes:

- Mayor volumen \rightarrow mayor distensión \rightarrow menor eficiencia contráctil (ley de Frank-Starling limitada).
- Vasoconstricción excesiva \rightarrow aumenta la postcarga y la resistencia periférica \rightarrow más trabajo para el corazón.
- Edema pulmonar y sistémico \rightarrow agravan los síntomas y disminuyen el rendimiento del órgano.

Perspectiva fisiológica del tratamiento
(sin fármacos específicos).

1: Reducir la carga de trabajo del corazón:

- Disminución la presión arterial y la resistencia periférica.
- Reposo control del estrés y del ritmo cardíaco.

2º Eliminar el exceso de volumen:

- Diuréticos: reducen la congestión y mejoran la eficiencia del corazón.

3º Mejorar la contractilidad miocárdica:

- Inotrópicos (uso limitado por riesgo de arritmias y consumo de oxígeno)

4º Bloqueo de sistemas neurohormonales:

- Disminuir el tono simpático (por ejemplo, con betabloqueadores) y la actividad del SRAA.

Corazón hipoeficiente vs. hipereficiente.

- Un corazón hipereficiente puede aumentar su gasto cardíaco 4-5 veces durante el ejercicio.
- Un corazón hipoeficiente, como en la insuficiencia cardíaca apenas responde a incrementos en la demanda, lo que lleva a fatiga

y, diñca incluso en actividades mínimas.

Ciclo vicioso de la insuficiencia cardíaca.

1: Disminuye la contractilidad del corazón \rightarrow baja en el gasto cardíaco.

2: El cuerpo responde con retención de líquidos y vasoconstricción.

3: Aumenta la precarga y la poscarga \rightarrow el corazón falla aun más.

4: Mayor congestión, menor perfusión \rightarrow más daño.

Este ciclo solo puede romperse con intervenciones externas (tratamiento médico, control de factores de riesgo, etc).

Tratamiento Según la GPC.

DIURÉTICOS DE ADA



• Indicaciones: alivio de síntomas en px con congestión pulmonar o periférica (NYHA II-IV).

- Manejo: iniciar con furosemida (160 mg/día), luego reducir progresivamente. En casos refractarios, combinar con tiazidas o pasar a vía parenteral.
- Monitoreo: electrolitos y función renal.

2: IECA/ARA II

- Indicaciones: todos los px con fracción de eyección reducida ($< 35-40\%$) o sintomáticos.
- Dosis: iniciar bajo (ejem. enalapril 2,5 mg) y subir hasta dosis objetivo (ej. 40 mg) evitando hipotensión y deterioro renal.
- Alternativa: ARA II si hay intolerancia a IECA.

3: ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR MINERALOCORTICOIDEO (ARM)

- Indicado: en px con FE $\leq 35-40\%$ clase III-IV, pese a terapia IECA/ARA II + diuréticos.
- Beneficio: disminuyen mortalidad y hospitalizaciones (-30%).
- Precauciones: riesgo de hiperpotasemia, controlar potasio y función renal. Considerar eplerenona si hay ginecomastia.

4: BETA BLOQUEADORES:

- Indicados: en todos los px con IC-FEV, especialmente tras estabilización.
- Ejem: carvedilol, bisoprolol, metoprolol, de liberación prolongada.
- Precauciones: iniciar con dosis bajas, evitar en IC aguda no estabilizada.

5: DIGOXINA

- Uso: reservado para px sintomáticos a pesar de la terapia estándar o con fibrilación auricular.
- Limitaciones: no mejora la mortalidad, pero reduce hospitalizaciones.

6: VABRADINA

- Indicada: cuando persiste taquicardia (>70 lpm) a pesar de betabloqueadores a dosis máxima, en ritmo sinusal.

7: ISGLT2 (DAPAGLUFLOZINA, EMPAGLUFLOZINA).

- Recomendación: terapia fundamental recomendada en IC-FEV sintomática (NYHA II-IV), independientemente de diabetes.

8: ARNI (SACUBITEL/VALSARTÁN).

- Alternativa: válida a IECA/ARA II en px sintomáticos pese a tratamiento, con evidencia de beneficio adicional.

⚠ En insuficiencia aguda descompensada.

1º Iniciar diuréticos IV (furosemida, bumetanida, torasemida).

2º Vasodilatadores si hay hipertensión.

3º Inotrópicos en casos de hipoperfusión o shock (dobutamina, dopamina).

4º Suspender temporalmente IECA o betabloqueadores en hipotensión o hipoperfusión.