



Mi Universidad

Ensayo

Yahoni Cisneros Yepetz

Cuarto parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de junio de 2024

Insuficiencia Cardíaca



La insuficiencia cardíaca (IC) representa una de las patologías cardiovasculares más prevalentes y de mayor impacto en salud global, constituyendo una vía final común para una amplia gama de enfermedades cardíacas crónicas. Definida como un síndrome clínico complejo, se caracteriza por la incapacidad del corazón para bombear sangre eficazmente y satisfacer las demandas metabólicas del organismo, o para hacerlo solo a expensas de presiones de llenado elevadas. Esta condición se manifiesta a través de síntomas cardinales como la disnea, la fatiga y la retención de líquidos, los cuales impactan significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Desde una perspectiva fisiológica, tal como detalla Guyton y Hall, la insuficiencia cardíaca puede derivar de cualquier afección que reduzca la capacidad de bombeo del corazón, siendo la disminución de la contractilidad miocárdica, frecuentemente secundaria a la cardiopatía isquémica, una de las causas más comunes. El Harrison, complementa esta visión al enfatizar que la IC es la culminación de enfermedades como la hipertensión, la aterosclerosis coronaria y las valvulopatías cardíacas, resaltando además la importancia de las definiciones clínicas que abarcan tanto las alteraciones estructurales como funcionales del llenado o la expulsión ventricular.

Definición y etiología

La IC surge cuando cualquier anomalía en la estructura o función cardíaca compromete la capacidad del corazón para eyectar suficiente sangre. El mecanismo etiológico más común y de mayor relevancia clínica es la disminución de la contractilidad miocárdica, frecuentemente seguida a la isquemia coronaria. La cardiopatía isquémica, resultante del bloqueo parcial de los vasos sanguíneos coronarios, reduce el flujo sanguíneo hacia el miocardio, comprometiendo su función contráctil y, en última instancia, su capacidad para impulsar la sangre de manera efectiva.

No obstante la insuficiencia cardíaca no se limita únicamente a la cardiopatía isquémica. Otras condiciones pueden precipitar este síndrome:

- * **DAÑO VALVULAR CARDÍACO:** Las válvulas cardíacas defectuosas, ya sean estenóticas (estrechadas), o insuficientes (con fugas), alteran el flujo sanguíneo y aumenta la carga de trabajo del corazón, llevando a la claudicación.
- * **PRESIÓN EXTERNA SOBRE EL CORAZÓN:** Condiciones como el taponamiento

cardíaco, donde se acumula líquido en el pericardio, puede restringir el llenado y la contracción cardíaca.

* **Deficiencia de vitamina B:** Aunque menos común en la actualidad en países desarrollados, la deficiencia severa de ciertas vitaminas del complejo B (como la tiamina) puede llevar a una forma de insuficiencia cardíaca de alto gasto.

* **ENFERMEDADES DEL MÚSCULO CARDÍACO (MIOCARDIOPATÍAS):** Un grupo diverso de trastornos que afectan directamente al miocardio alterando su estructura y función sin una causa isquémica o valvular primaria.

En esencia, cualquier anomalía que transforma al corazón en una "bomba ineficaz" puede conducir a la insuficiencia cardíaca.

Dinámica circulatoria: EFECTOS AGUDOS DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA MODERADA

Cuando el corazón experimenta un daño súbito y significativo, como en el contexto de un infarto agudo de miocardio, la capacidad de bombeo se ve comprometida de inmediato. Esta depresión aguda de la función cardíaca desencadena dos efectos principales en la dinámica circulatoria:

* **DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO:** La primera y más directa consecuencia es la reducción del volumen sanguíneo que el corazón es capaz de bombear en un minuto. Esta disminución del gasto cardíaco puede llevar a una perfusión inadecuada de los tejidos y órganos, lo que se manifiesta con síntomas como fatiga y debilidad.

* **ESTANCAMIENTO DE LA SANGRE:** Simultáneamente, la incapacidad del corazón para impulsar la sangre hacia adelante provoca un representamiento o estancamiento de la sangre en las venas y en los pulmones, lo que puede causar congestión y edema, particularmente en los pulmones (edema pulmonar) y en los tejidos periféricos.

Estos efectos agudos son las manifestaciones iniciales de una bomba cardíaca ineficiente y desencadenan una serie de mecanismos compensatorios que, a largo plazo, puede exacerbar la enfermedad.

Los subtemas clave de la dinámica circulatoria en la IC son:

① EFECTOS AGUDOS de la insuficiencia cardíaca moderada:

Cuando el corazón sufre un daño súbito, como en un infarto de miocardio, su capacidad de bombeo se deprime inmediatamente, llevando a una disminución del gasto cardíaco y al estancamiento de la sangre en las venas, lo que eleva la presión venosa. Por ejemplo, el gasto cardíaco puede caer de 5 L/m

a 2 L/min., y la presión en la aurícula derecha puede ↑ a 4 mmHg.

2 COMPENSACIÓN POR LOS REFLEJOS NERVIOSOS SIMPÁTICOS:

Esta etapa aguda, que dura segundos, es compensada rápidamente por la activación de reflejos nerviosos simpáticos. Estos reflejos, como el barorreceptor y el quimiorreceptor, se estimula al disminuir la presión arterial, inhibiendo las señales parasimpáticas al corazón. La estimulación simpática tiene dos efectos principales:

- Fortalece la musculatura ventricular dañada.
- Aumenta el retorno venoso al elevar el tono de los vasos sanguíneos, especialmente las venas, incrementando la presión media del llenado sistémico.

Esto permite que el corazón bombee mayores cantidades de sangre.

3 FASE CRÓNICA DE LA INSUFICIENCIA: Retención Hídrica y Gasto cardíaco compensado:

Después de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo, comienza una fase semicrónica caracterizada por la retención hídrica renal, pudiendo causar anemia si el gasto cardíaco cae al 50-60% de la normal.

- **RETENCIÓN HÍDRICA MODERADA:** Aumento del líquido corporal y el volumen de sangre puede ser beneficioso al aumentar el retorno venoso, lo que compensa la disminución de la capacidad de bombeo del corazón. Esto se logra al aumentar la presión media del llenado sistémico y distender las venas, reduciendo la resistencia venosa.
- **EFFECTOS NEGATIVOS DE LA RETENCIÓN HÍDRICA EXCESIVA:** En la IC grave, el exceso de líquido es perjudicial, ↑ la carga de trabajo en el corazón dañado, sobrestándolo y debilitándolo. También provoca la filtración del líquido hacia los pulmones, causando edema pulmonar y desoxigenación de la sangre, además de edema extenso en el cuerpo.
- **RECUPERACIÓN DEL CORAZÓN:** Después de un infarto, el organismo inicia procesos de reparación. Se establece un nuevo aporte de sangre colateral, y la musculatura cardíaca no dañada se hipertrofia, lo que ayuda a anular parte del daño. La recuperación ocurre rápidamente en los primeros días y semanas, alcanzando la mayor parte de su estado final en 5-7 semanas.

4 INSUFICIENCIA CARDIACA COMPENSADA: A pesar de la debilidad del corazón, el gasto cardíaco se mantiene a un nivel normal gracias al aumento de la presión en la aurícula derecha debido a la recuperación parcial del corazón y la retención renal de líquido. Las personas en este estado pueden tener un gasto cardíaco en reposo normal, pero con una presión elevada en la aurícula derecha. Sin embargo, su reserva cardíaca está reducida, y el ejercicio intenso puede reintroducir los síntomas agudos.

5. DINÁMICA DE LA IC GRAVE: IC DESCOMPENSADA:

Si el daño cardíaco es severo, el corazón no puede compensar su función para lograr un gasto cardíaco normal. Esto lleva a una retención continua del líquido y al desarrollo progresivo de edema, lo que finalmente puede ser fatal. La IC descompensada ocurre cuando el corazón no bombea suficiente sangre para que los riñones excreten las cantidades necesarias de líquido diariamente.

- **ANÁLISIS GRÁFICO Y PROGRESIÓN:** Gráficamente, el gasto cardíaco disminuye significativamente, y la retención hídrica progresiva eleva la presión en la aurícula derecha. Si el gasto cardíaco cae por debajo del nivel crítico necesario para el equilibrio hídrico renal (Aprox. 3 L/min en un adulto promedio), la retención de líquido continúa y el volumen corporal aumenta. Esto puede llevar a un círculo vicioso donde el corazón se sobreesfuerza y debilita aún más, resultando en fracaso.

- **Tx de la DESCOMPENSACIÓN:** Para interrumpir la descompensación, se puede reforzar el corazón con fármacos cardiotónicos como la digital, administrar diuréticos para aumentar la excreción renal y reducir la ingesta de agua y sal.

* MECANISMO DE FÁRMACOS CARDIOTÓNICOS:

Fármacos como la digital aumentan la fuerza de contracción del miocardio insuficiente al incrementar la cantidad de iones de calcio en las fibras musculares, lo que mejora la calidad de bombeo del corazón.

6. INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA UNILATERAL:

Cuando el lado izquierdo del corazón falla, la sangre se acumula en los pulmones, aumentando la presión de llenado pulmonar y la presión capilar pulmonar. Esto puede causar edema pulmonar, en casos agudos, puede ser fatal en minutos u horas.

7. IC BAJO GASTO: SHOCK CARDIOGÉNICO:

En casos graves, el corazón es incapaz de bombear incluso la mínima cantidad de flujo sanguíneo necesaria para mantener el organismo, llevando a un deterioro generalizado de los tejidos y la muerte. Este síndrome se llama shock cardiogénico.

- **CÍRCULO VICIOSO DEL DETERIORO:** Se establece un círculo vicioso donde la presión arterial baja durante el shock disminuye el aporte sanguíneo coronario, debilitando aún más el corazón y empeorando el shock.

- **Tx DEL SHOCK CARDIOGÉNICO:** El tx busca mantener la presión arterial con transfusiones o fármacos hipertensivos, y reforzar el corazón con digital. También se puede realizar intervenciones como la extracción quirúrgica de coágulos o la infusión de enzimas para disolverlos.

8 EDEMA EN LOS PACIENTES CON IC:

La IC aguda rara vez causa edema periférico de inmediato, aunque la insuficiencia cardíaca izquierda aguda puede provocar edema pulmonar rápido. Sin embargo, la retención hídrica a largo plazo por los riñones es la principal causa de edema periférico en la IC persistente.

CAUSAS DE LA REDUCCIÓN DE LA ELIMINACIÓN RENAL:

Activación del sistema renina-angiotensina

La reducción del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina, lo que lleva a la formación de angiotensina II. Esta, a su vez, disminuye el flujo sanguíneo renal y la presión en los capilares peritubulares, favoreciendo una gran reabsorción de agua y sal en los túbulos renales. La angiotensina II también estimula directamente la reabsorción tubular de sal y agua.

Aumento de la secreción de aldosterona

En la IC crónica, se secretan grandes cantidades de aldosterona, principalmente por el efecto de la angiotensina II, y también por el aumento de la concentración de potasio en el plasma. La aldosterona incrementa la reabsorción de sodio en los túbulos renales, lo que secundariamente aumenta la reabsorción de agua.

Aumento de la secreción de hormona antidiurética (ADH)

En la insuficiencia cardíaca avanzada, el aumento de la ADH contribuye a la reabsorción excesiva de agua por los túbulos renales, lo que puede llevar a una hiponatremia. Niveles elevados de ADH e hiponatremia son predictores de empeoramiento en pacientes con IC.

Activación del sistema nervioso simpático

La IC provoca una activación simpática que contribuye a la retención de sal y agua mediante la estenosis de las arterias aferentes renales, la estimulación de la liberación de ADH.

Aunque una retención hídrica moderada puede ser beneficiosa al aumentar el retorno venoso y compensar parcialmente la disminución de la capacidad de bombeo de corazón, el exceso de líquido en la IC grave es perjudicial. Los efectos negativos incluyen:

- Aumento de la carga de trabajo en el corazón dañado.
- Sobreesfuerzo y debilitamiento del corazón.
- Filtración del líquido hacia los pulmones, causando edema pulmonar y desoxigenación.

El edema pulmonar agudo, una causa frecuente de muerte en pacientes con IC crónica, es el resultado de un círculo vicioso: un aumento temporal de la carga sobre un ventrículo izquierdo debilitado provoca que la sangre se acumule en los pulmones, lo que eleva la presión capilar pulmonar y causa la filtración de líquido a los espacios intersticiales y alvéolos.

Los péptidos natriuréticos, como el auricular (ANP) y el encefálico (BNP), liberados por el corazón cuando se estira, contrarrestan la retención de líquidos al aumentar la excreción renal de sal y agua, ayudando a prevenir síntomas congestivos extremos durante la IC.

Reserva CARDÍACA

La reserva cardíaca se expresa como un porcentaje del gasto cardíaco en reposo que el corazón puede aumentar bajo condiciones de exigencia. Por ejemplo:

- **Adulto sano joven:** Su gasto cardíaco en reposo es de 5 l/min, pero durante el ejercicio intenso puede elevarse a 20-25 l/min, lo que representa una reserva del 300 - 400 %.
- **Atletas de resistencia:** Gracias a adaptaciones como hipertrofia ventricular y mayor eficiencia metabólica, pueden alcanzar reservas de 500-600 %.

Este incremento se logra mediante mecanismos como:

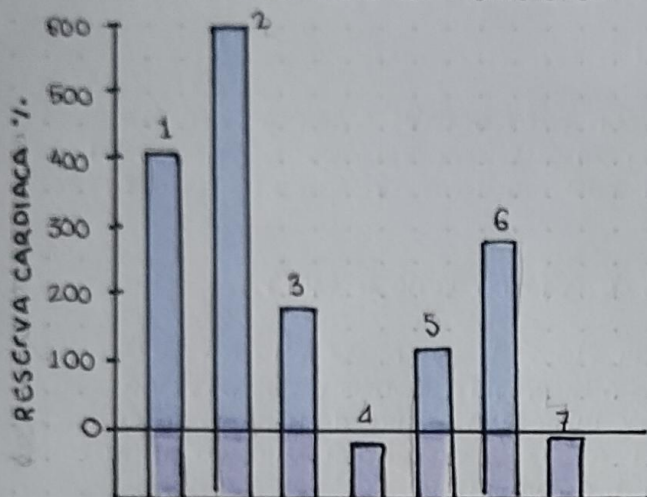
1. **Aumento de la frecuencia cardíaca** (mediado por el sistema nervioso simpático).
2. **Mayor volumen sistólico** (por la ley de Frank-Starling y contractilidad mejorada).
3. **Redistribución del flujo sanguíneo** hacia los músculos activos y corazón.

En condiciones **patológicas**, la reserva cardíaca se reduce drásticamente o incluso desaparece. Las causas incluyen:

1. **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:** La reducción del flujo coronario limita la capacidad contráctil.
2. **INFARTO DE MIOCARDIO:** El tejido necrosado disminuye la fuerza de bombeo.

3 VALVULOPATÍAS (estenosis o insuficiencia): Alteran la hemodinámica y sobrecargan el corazón.

4 MIOCARDIOPATÍAS: Como la dilatada o hipertrofica, que comprometen el funcionamiento sistólico o diastólico.



1. NORMAL

2. DEPORTISTA

3. CORONARIOPATÍA MODERADA

4. TROMBOSIS CORONARIA IMPORTANTE

5. DIFTERIA

6. VALVULOPATÍA LEVE

7. VALVULOPATÍA IMPORTANTE

FUNCIONAMIENTO NORMAL

En la IC avanzada, la reserva puede ser negativa, lo que significa que el corazón no solo no puede aumentar su gasto, sino que incluso empeora bajo estrés.

EVALUACIÓN CLÍNICA: la prueba de esfuerzo

El diagnóstico de reserva cardíaca reducida se realiza mediante pruebas de esfuerzo, donde se monitorea la respuesta cardiovascular al ejercicio (cinta rodante / bicicleta). Hallazgos típicos incluyen:

- **DISNEA PROPORCIONADA:** Por incapacidad del corazón para satisfacer la demanda de oxígeno.
- **FATIGA MUSCULAR PRECOZ:** Resultado de la hipoperfusión tisular.
- **TAQUICARDIA EXCESIVA:** Reflejo de la activación simpática compensatoria.

Estos síntomas surgen porque, al agotarse la reserva, el corazón no puede compensar el aumento de requerimientos, llevando a isquemia y congestión vascular. Y la medición de la reserva cardíaca tiene relevancia clínica en:

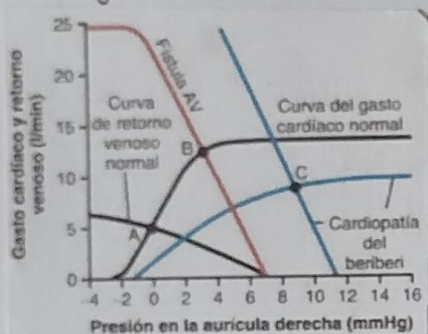
- **ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO:** Pacientes con reserva $< 100\%$ tienen mayor riesgo de mortalidad.
- **PLANIFICACIÓN DE TRATAMIENTO:** Guía el uso de fármacos (β -bloqueadores, IECA) o intervenciones (bypass, marcapasos).
- **REHABILITACIÓN CARDÍACA:** Programas de ejercicio adaptados a la capacidad residual del corazón.

análisis gráfico: CUANTITATIVO DE LA IC

Para comprender la dinámica de la IC, se utilizan dos curvas clave:

CURVA DE GASTO CARDÍACO (GC)

Representa la capacidad del corazón para bombear sangre en función de la presión en la aurícula derecha. En condiciones normales, el GC aumenta con la presión auricular hasta alcanzar una meseta, que refleja la reserva cardíaca.



CURVA DE RETORNO VENOSO (RV)

Describe el flujo de sangre que retorna al corazón según la presión auricular. Su posición depende de la presión media de llenado sistémico (PMS), influenciada por el volumen sanguíneo y el tono vascular.

FASE AGUDA DE IC

Cambios progresivos en la curva de GC tras un infarto agudo.

Tras un daño cardíaco (ej. infarto), la curva de GC se desplaza hacia abajo. Esto reduce abruptamente el GC (punto B: 2 L/min) y aumenta la presión auricular (4 mmHg). El organismo activa reflejos parasimpáticos para compensar:

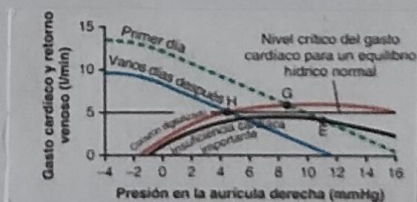
- **ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA:** Aumenta la contractilidad y la PMS.
- **RESULTADO PUNTO C:** Mejora el GC (4 L/min), pero la presión auricular sigue elevada.

Si la IC persiste, los riñones retienen líquido para aumentar el volumen sanguíneo y la PMS. Esto desplaza la curva de RV hacia la derecha, normalizando el GC (5 L/min) pero con presión auricular aún alta (6 mmHg).

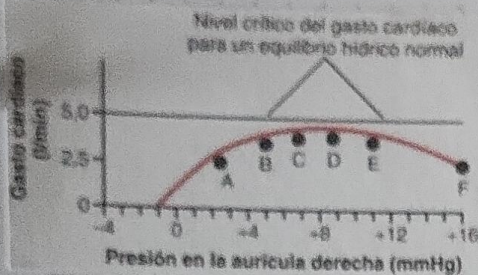
Cuando el corazón no puede mantener un GC suficiente para la función renal:

- **PROGRESIÓN (PUNTOS E-F):** La retención de líquidos aumenta la presión auricular (16 mmHg) y reduce el GC (2-5 L/min).

- **CONSECUENCIAS:** Edema pulmonar, sobrecarga cardíaca y muerte.



INSUFICIENCIA C. DESCOMPENSADA



TRATAMIENTOS CON FÁRMACOS (DIGITAL)

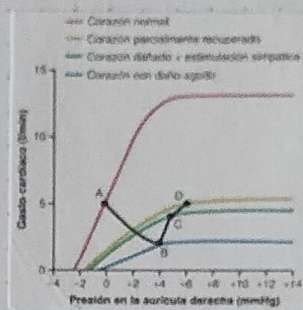
La digital fortalece al corazón, elevando la curva de GC.

- **Efecto:** Aumenta el GC (5.7 L/min, punto G) y permite la excreción renal de líquidos.
- **Resultado:** La presión auricular disminuye (4.6 mmHg, punto H), estabilizando la circulación.

EFFECTO DE LA DIGITAL

INSUFICIENCIA DE ALTO GASTO

- **FÍSTULA ARTERIOVENOSA (curva roja):** La disminución de la resistencia vascular aumenta el RV; GC elevado (12.5 L/min) con congestión leve (presión auricular de 3 mmHg).
- **BERIBERI (curva azul):** Debilidad cardíaca + vasodilatación periférica; la retención de líquidos desplaza la curva de RV; GC alto (+65%) pero con presión auricular elevada (9 mmHg).



COMPARACIÓN FÍSTULA AV Y BERIBERI.

IC con disfunción diastólica (ICFEc)

La ICFEc ocurre cuando el corazón no puede llenarse adecuadamente durante la diástole, a pesar de mantener una fracción de eyección (FE) normal o elevada (>50%). A diferencia de la IC con FE reducida (ICFER), aquí el problema principal es la rigidez ventricular y no la contractilidad.

fisiopatología

ALTERACIONES DEL LLENADO VENTRICULAR:

- Hipertrofia concéntrica del ventrículo (ej. HAS)
- Fibrosis miocárdica y disfunción de relajación.
- ↓ complacencia ventricular

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS:

- ↑ Presión diastólica en el ventrículo izquierdo
- Edema pulmonar y síntomas de IC (disnea, fatiga)

CARACTERÍSTICAS	ICFEc	ICFER
FRACCIÓN DE EYECCIÓN	$\geq 50\%$	$< 40\%$
MECANISMO PRINCIPAL	Rigidez diastólica	Contractilidad reducida
ECOCARDIOGRAFÍA	Hipertrofia VI, llenado anormal	Dilatación VI, FE baja
TX CLAVE	Control de presión y volumen	Fármacos inotrópicos (ej. digital)

Aunque el Guyton no detalla terapias, guías actuales recomiendan diuréticos y control de permeabilidades.

Para profundizar en la comprensión de la IC y complementar los conceptos previamente abordados, esta sección se nutre de información clave proveniente de una fuente de referencia contemporánea, Harrison, cap. 257.

Desde esta perspectiva, la IC se consolida como un síndrome clínico complejo, la vía final común de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares crónicas. Se define como la presencia de síntomas cardinales como disnea, fatiga y retención de líquidos, resultantes de cualquier anomalía estructural o funcional que afecte el llenado ventricular o la eyección de sangre. Las guías clínicas de sociedades destacadas como ACCF/AHA y ESC, enfatizan la importancia de la disfunción cardíaca subyacente que conduce a un gasto cardíaco reducido o un aumento de las presiones intracardiacas, tanto en reposo como durante el esfuerzo. Es importante que se destaque, sobre el término de "insuficiencia cardíaca" que se prefiere ahora sobre el antiguo "insuficiencia cardíaca congestiva", reconociendo que no todos los pacientes presentan signos de sobrecarga de volumen.

La clasificación de la IC ha evolucionado significativamente, basándose en la fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI). Se distingue la IC con fracción de expulsión reducida (ICFER), donde la FEVI es igual o inferior al 40%, reflejando una clara disfunción sistólica. En contraste, la IC con fracción de expulsión conservada (ICFEC) se diagnostica cuando la FEVI es $\geq 50\%$, a pesar de la presencia de síntomas típicos y evidencia de disfunción diastólica o presiones de llenado elevadas. Entre estos dos extremos, se ha reconocido la IC con fracción de expulsión recuperada (ICFERec), que describe a los px con ICFER previa que han experimentado una mejora en su FEVI. Esta clasificación es vital para guiar tanto al diagnóstico como las estrategias terapéuticas, dada la heterogeneidad en la respuesta a los tx según su fenotipo.

Desde una perspectiva epidemiológica, la IC constituye una carga sanitaria considerable. Afecta a más de 26 millones de personas en el mundo, con una prevalencia que asciende notablemente con la edad, y contribuye a tasas significativas de morbilidad y mortalidad global. Las rehospitalizaciones son un indicador sombrío del pronóstico, aumentando el riesgo de fallecimiento y elevando sustancialmente los costos sanitarios.

Los etiologías de este síndrome son diversas, con la arteriopatía coronaria, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus como los principales impulsores en las sociedades desarrolladas. No obstante, no deben pasarse por alto otras causas relevantes como las miocardiopatías primarias - incluidas las hereditarias -, las valvulopatías, las arritmias y una variedad de enfermedades sistémicas que pueden impactar en la función cardíaca.

En resumen, la insuficiencia cardíaca, compleja y multifactorial, sigue siendo un desafío global significativo. Su comprensión integral, abarcando desde los distintos fenotipos hasta los intrincados mecanismos fisiopatológicos, es fundamental para el desarrollo continuo de estrategias terapéuticas que mejoren sustancialmente la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes afectados.

Referencias:

1. Giverte, M. M., y Mehra, M. R. (2013), Insuficiencia Cardíaca: fisiopatología y diagnóstico. En Harrison, Principios de Medicina Interna (21 ed., cap. 257). McGraw Hill.
2. Hall, J. E., y Hall, M. E. (2021). Insuficiencia Cardíaca (cap. 22) en Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica (14 ed.). Elsevier.