



Mi Universidad

Ensayo

Jeffrey Ibarra Hernández

Ensayo de la insuficiencia cardiaca

Parcial IV

FISIOLOGIA

Licenciatura en medicina humana

Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 junio del 2025

La insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca (IC) se erige como una de las patologías cardiovasculares de mayor tendencia en el siglo XXI, no solo por su creciente prevalencia global, sino por la complejidad fisiopatológica que subyace a su manifestación clínica. En su definición más fundamental, la IC representa la incapacidad del corazón para satisfacer las demandas metabólicas y de oxígeno de los tejidos del cuerpo, ya sea por alteración en su función de bombeo (disfunción sistólica) o en su capacidad de llenado (disfunción diastólica), o ambas. Para desentrañar la intrincada red de eventos que conducen a este síndrome, es imperativo sumergirse en los principios fisiológicos básicos que rigen la función cardiovascular, magistralmente expuestos en obras de referencia como "Tratado de fisiología médica" de Guyton y Hall. Sin embargo, la comprensión cabal de la IC moderna exige trascender la esfera puramente fisiológica para abarcar las dimensiones problemas de salud pública de vasta envergadura, tal como lo detallan

numerosas fuentes.

Desde la perspectiva de Guyton y Hall, el sistema cardiovascular se concibe como un circuito cerrado, donde la eficacia del corazón como bomba es el pilar de la homeostasis circulatoria. El gasto cardíaco (GC) es decir, el volumen de sangre bombeado por el ventrículo por minuto, es el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. En condiciones normales, el GC se ajusta para igualar el retorno venoso (RV), el volumen de sangre que regresa al corazón desde la periferia, asegurando un flujo sanguíneo adecuado a todos los tejidos. Cuando la función contractil del miocardio se deteriora o cuando el corazón encuentra dificultades para el adecuado llenado las consecuencias directa e indirecta e inmediata, como describen en el Guyton y Hall, es una disminución del GC. Esta reducción del flujo sanguíneo a los órganos vitales desencadenando una cascada de eventos compensatorios, para también conduce a la acumulación de sangre en el lado aguas arriba del corazón afectando elevando las presiones de llenado de los aurículas y de los venos sistémicos o

o pulmonares, dependiendo del ventrículo comprometido.

Ante la disminución aguda del GC, el cuerpo humano activa sofisticados mecanismos compensatorios para intentar mantener la perfusión de unos órganos esenciales. El mecanismo de Frank-Starling es el primero y más intrínseco: un aumento en el volumen diastólico final (la precarga) estira las fibras miocárdicas, lo que hace que a cierto punto, aumento la fuerza de contracción y por ende, el volumen sistólico. Esta capacidad intrínseca permite que el corazón responda a las demandas cambiantes del RV. Sin embargo en la IC, este mecanismo se utiliza al máximo y se vuelve ineficaz a medida que el estiramiento excede un punto óptimo.

Simultáneamente, el sistema nervioso simpático entra en acción de forma aguda y crónica. La liberación de noradrenalina y adrenalina por el sistema nervioso y la medula suprarrenal, respectivamente, incrementa la frecuencia cardíaca y la contractibilidad miocárdica (efectos cronotrópico e inotrópico positivos) y provoca vasoconstricción periférica, lo que ayuda a mantener la presión arterial y redirigir la sangre hacia el cerebro y el cora-

con a expensas de otros órganos menos vitales en el corto plazo. A más largo plazo, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La disminución de la perfusión renal activa liberación de la renina, lo que culmina en la producción de angiotensina II y aldosterona.

Estos potentes agentes provocan una vasoconstricción sistémica y retención de sodio y agua por los riñones, incrementando el volumen sanguíneo y por ende, el retorno venoso y la precarga es un intento de llenar un corazón débilmente. Aunque inicialmente beneficiosos, la activación crónica de estos sistemas neurohormonales resulta maladaptativa, promoviendo la hipertrofia cardíaca y el remodelado ventricular.

Este proceso, que implica cambios estructurales en el miocardio (engrosamiento de las paredes o dilatación de las cámaras), es una respuesta a la sobrecarga de trabajo, pero a la larga conduce a un empeoramiento de la disfunción ventricular y a un ciclo vicioso de progresión de la enfermedad.

La fisiología también nos enseña la distinción crucial entre la insuficiencia cardíaca izquierda (falla del ventrículo izquierdo para bombear sangre a la circulación sistémica, lo que causa congestión pulmonar, mani-

zon a expensas de otros órganos menos vitales en el corto plazo. A más largo plazo, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La disminución de la perfusión renal activa liberación de la renina, lo que culmina en la producción de angiotensina II y aldosterona.

Estos potentes agentes provocan una vasoconstricción sistémica y retención de sodio y agua por los riñones, incrementando el volumen sanguíneo y por ende, el retorno venoso y la precarga es un intento de llenar un corazón deficientemente. Aunque inicialmente beneficiosas, la activación crónica de estos sistemas neurohormonales resulta maladaptativa, promoviendo la hipertrofia cardíaca y el remodelado ventricular. Este proceso, que implica cambios estructurales en el miocardio (engrosamiento de las paredes o dilatación de las cámaras), es una respuesta a la sobrecarga de trabajo, pero a la larga conduce a un empeoramiento de la disfunción ventricular y a un ciclo vicioso de progresión de la enfermedad. La fisiología también nos enseña la distinción crucial entre la insuficiencia cardíaca izquierda (falla del ventrículo izquierdo para bombear sangre a la circulación sistémica, lo que causa congestión pulmonar, mani-

manifestándose como una disnea y ortopneal y la insuficiencia cardíaca derecha (fallo ventricular derecho para bombear sangre a la circulación pulmonar, llevando a la congestión venosa sistémica y edema periférica) finalmente, Guyton y Hall abordan el concepto de insuficiencia cardíaca de alto gasto, una forma menos común donde el corazón bombea un volumen normal o incluso elevado, pero las demandas metabólicas del corazón bombea un volumen normal o incluso elevado, pero las demandas metabólicas del cuerpo son tan altas (como en el hipertiroidismo o las demandas metabólicas del cuerpo son muy altas (como en el hipertiroidismo o las fístulas arteriovenosas) que el corazón no pueden satisfacerlas generando síntomas de IC a pesar de un gasto cardíaco "normal". Mas allá de la elucidación fisiológica, la insuficiencia cardíaca es una pandemia silenciosa que impone una carga significativa sobre los sistemas de salud a nivel global. La sociedad europea de cardiología (ESC) y el American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) coinciden en que la IC afecta aproximadamente a 64 millones de personas en todo el mundo, con

NOT CLIP

una prevalencia que eleva drásticamente con la edad convirtiendo la en una de las principales causas de hospitalización y rehospitalización en mayores de 65 años (Go, A. So et al., 2013, Circulation; Ponikowski, P. et al., 2016, European Heart Journal). La mortalidad asociada sigue aun siendo elevado, o menudo comparable a la de ciertos tipos de cánceres.

Las etiologías subyacentes son más diversas, aunque la cardiopatía isquémica (secuela de infarto de el miocardio o angina) y la hipertensión arterial sistémica no controlada son las causas más prevalentes en el mundo occidental.

La diabetes mellitus, las valvulopatías cardíacas, las arritmias (especialmente la fibrilación auricular, auricular) y las diversas miocardiopatías como dilatada, hipertrofica, restrictiva, etc.) también contribuyen sustancialmente al desarrollo de una IC.

Desde la perspectiva clínica, el diagnóstico de una IC se basa en una combinación de síntomas, signos y pruebas complementarias.

Los signos y síntomas cardinales que incluyen la disnea que es la falta de aire o parcialmente con el es-

fuerzo al acostarse - ortopnea - y durante el sueño - disnea paroxística nocturna, la fatiga (debido a la hipoperfusión muscular) y un edema (que es la hinchazón, comúnmente en tobillos, piernas y el abdomen).

Los signos clínicos pueden incluir crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular, galope ventricular (tercer ruido cardíaco) y un edema periférico.

Las herramientas diagnósticas cruciales abarcan el electrocardiograma (para detectar arritmias o herramientas diagnósticas cruciales abarcan el electrocardiograma es para detectar las arritmias o isquemias), los radiografía de tórax (para evaluar cardiomegalias o congestiones pulmonares), los biomarcadores como los péptidos natriuréticos (como la BNP o NT-proBNP), que se elevan en respuesta al estrés de la pared cardíaca y son útiles para el diagnóstico y el pronóstico y fundamentalmente, el ecocardiograma.

El ecocardiograma este es muy vital para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) permitiendo la clasificación moderna de la IC: con fracción de eyección reducida (ICFER) (FEVI $\leq 40\%$) con fracción de eyección ligeramente reducida (ICFERl) (FEVI 41-49%) y con

fracción de eyección preservada (ICFep) (FEVI $\geq 50\%$) cada una con sus propios caracteres fisiopatológicos y aproximaciones terapéuticos (Yancy C.W. et al., 2017, JACC)

El manejo terapéutico de la insuficiencia cardíaca ha experimentado una verdadera revolución en los últimos décadas pasando de un enfoque puramente sintomático a una que modifica el curso de la enfermedad, prolongando la vida y mejorando la calidad de vida del paciente.

Los pilares farmacológicos actuales de la ICFe incluyen a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o, en su defecto, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) y de manera cada vez más prominente, los inhibidores de el receptor de angiotensina / neprilisina (ARNI) que combinan el bloqueo del SRAA con la potenciación de péptidos vasodilatadores.

Los betabloqueadores son esenciales para contrarrestar las activaciones simpáticas excesiva y mejorar la función ventricular a lo largo plazo. Los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) como la espironolactona o la esplerenona o la esplerenona, son vitales para reducir

la fibrosis y la retención de líquido. Un avance paradigmático ha sido la inclusión de los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2) como la dapagliflozina y la empagliflozina.

Originalmente desarrollados para la diabetes tipo 2, estos fármacos han demostrado beneficios cardiovasculares notables en pacientes con una ICFE y más recientemente también vemos el ICeP y el ICeELr, reduciendo drásticamente las hospitalizaciones y la mortalidad, independientemente de la presencia de diabetes (McMurray, J. V. et al., 2020, N Engl J Med; Anker, S. V. et al., 2021, N Engl J Med).

Además de la farmacoterapia, algunos pacientes se benefician de terapias con dispositivos, de terapias con dispositivos, como los desfibriladores automáticos implantables (DAI) para prevenir la muerte súbita arrítmica y la terapia de resincronización cardíaca (TRC) para mejorar la sincronía contráctil en pacientes seleccionados con bloqueos de rama. Para las etapas más avanzadas de la enfermedad, las opciones pueden incluir el trasplante cardíaco en centros especializados, o el soporte en dispositivos de asistencia ventricular (DAV) como puente al trasplante o como terapias de destino.

No menos importantes es el papel de los cuidados paliativos, que brindan el apoyo integral para aliviar el sufrimiento para mejorar los síntomas y mejorar la calidad en el paciente con la enfermedad, reconociendo la cronicidad y naturaleza progresiva de la enfermedad.

En síntesis, la insuficiencia cardíaca es un compendio de desequilibrio fisiológicos fundamentales que, al prolongarse en el tiempo, conduce a una compleja cascada de adaptaciones y desadaptaciones. La claridad didáctica de Guyton y Hall nos provee el armazón para comprender cómo el corazón y el sistema circulatorio interactúan en la salud y la enfermedad. Esta base fisiológica, cuando se funciona con vista y reciente evidencia clínica debida de la investigación contemporánea, revela una de las patologías de alcance global con implicaciones profundas para la vida de los pacientes.

La contitud de la evolución de la enfermedad para el diagnóstico y su clasificación y sobre todo, el tratamiento farmacológico y con los dispositivos, ofrecen esperanzas renovadas para mejorar la supervivencia y la calidad de vida sabiduría clínica

es, en última instancia la clave
para negar los complejidades de la
insuficiencia cardíaca.