

INSUFICIENCIA CARDIACA.

FISIOLOGÍA.

**ALUMNO: JOSÉ ENRIQUE SANTIAGO
LÓPEZ.**

**DOCENTE: DR. ABARCA ESPINOSA
AGENOR.**

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS.
24/JUNIO/2025.**

Insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca es una afección en la que el corazón pierde su capacidad de bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades del cuerpo. Generalmente se va a deber a una disminución en la contractilidad del miocardio por disminución del flujo sanguíneo coronario, pero también puede originarse por daños en las válvulas cardíacas, presión externa sobre el corazón, deficiencia de vitamina B, enfermedades del músculo cardíaco u otra alteración que disminuya su función de bomba. Se menciona la dinámica circulatoria en el fallo cardíaco en el cual si el corazón sufre un daño de repente y es importante como un infarto de miocardio, su capacidad de bombeo disminuye. Esto va a tener efectos inmediatos como la disminución del gasto cardíaco y el estancamiento de la sangre en las venas, aumentando la presión venosa. Inmediatamente después del daño, el gasto cardíaco puede caer hasta $2/3$ o $1/2$ partes de lo normal, mientras que la presión de la aurícula derecha puede aumentar hasta $+4 \text{ mmHg}$. Sin embargo, esta fase de disminución es de corta duración antes de que los mecanismos compensatorios entren. En la compensación de la insuficiencia cardíaca aguda y niveles simpáticos tenemos que cuando el gasto cardíaco disminuye la compensación más importante va a ser de la activación rápida de los reflejos circulatorios que se van a activar en segundos. Los reflejos de los barorreceptores, respuesta isquémica del SNC

y los reflejos de origen en el corazón dañado van a contribuir a la activación del SNS. La estimulación simpática va a tener 2 efectos:

1.- Aumentar la fuerza del bombeo del ventrículo, aunque este dañado se va a reforzar la musculatura restante dañada.

2.- Aumentar el retorno venoso, incrementando el tono de vasos sanguíneos, elevando la presión media del llenado sistémico y facilitando el flujo de sangre de regreso al corazón. Este efecto es rápido pero de corta duración.

Se habla sobre la recuperación del corazón post-infarto al miocardio, en el cual se va a iniciar una recuperación gradual, iniciando una irrigación que va a nutrir la periferia de la zona infartada. Las zonas limitrofas de músculo cardíaco recuperan su función, la zona no dañada se hipertrofia para compensar el daño y la recuperación va de 5 semanas a meses. En la fase crónica de la insuficiencia se menciona la retención hídrica y gasto cardíaco compensado en el cual la compensación se vuelve semicrónica y puede durar días hasta meses, se mencionan las 2 fases principales: Recuperación parcial del corazón y la retención hídrica renal de horas a días.

En la retención hídrica renal la disminución del gasto cardíaco va a afectar la función renal, presentándose anuria si el gasto cae al 50-60% de lo normal. La producción urinaria será baja mientras el gasto cardíaco y la presión arterial sean bajos, y la retención de líquidos se convierte en el principal mecanismo compensatorio a largo plazo. Los beneficios de la retención

hidrica moderada seria porque aumento el volumen sanguineo y la presión de llenado en la aurícula derecha, mejoro el retorno venoso y el gasto cardiaco por el mecanismo de Frank-Starling. En la insuficiencia moderada se permitira un gasto cardiaco casi normal en reposo, esto llamado insuficiencia cardiaca compensada. Los efectos negativos de la retención hidrica excesiva en la insuficiencia nos dice que es perjudicial y va a limitar la función cardiaca en una insuficiencia grave, causando: un aumento de la carga de trabajo, un sobreesfuerzo del corazón disminuyendo su eficacia, una filtración de líquido a los pulmones lo que provoca edema pulmonar lo que es muy grave, y un desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo. Respecto al nivel critico del gasto cardiaco para un equilibrio hidrico normal se menciona que para que exista este equilibrio hidrico normal a largo plazo el gasto cardiaco debe ser de 5 l/min aprox. Si el gasto cardiaco cae por debajo de esto los riñones retienen líquidos, lo que aumenta la presión en la aurícula derecha. En la curva de gasto cardiaco después de la recuperación parcial se dice que tras una recuperación parcial de un infarto y la retención de líquidos, el sistema circulatorio alcanza un nuevo estado de equilibrio. Los cambios tras una insuficiencia cardiaca aguda serían la disminución inicial del gasto cardiaco y estancamiento de sangre en la circulación periférica, una compensación rápida por el sistema Nervioso simpático aumentando el gasto cardiaco, la compensación crónica por días-semanas junto

con la hipertrofia parcial y la retención de líquido. Si el corazón está demasiado débil y los mecanismos compensatorios son insuficientes, el gasto cardíaco puede no ser suficiente para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Esto conducirá a retención líquida agravando la condición, disminuyendo el gasto cardíaco y creando un círculo vicioso. En la insuficiencia la curva de gasto cardíaco se desplaza hacia abajo, lo que indica una capacidad reducida de bombeo. La eliminación de la descompensación puede darse mediante el refuerzo del corazón débil con un fármaco cardiotónico para el bombeo necesario. Un uso de diuréticos para eliminar el exceso de líquidos y la administración de vasodilatadores para reducir la carga de trabajo del corazón. Todo para mejorar el gasto cardíaco. La insuficiencia cardíaca izquierda unilateral va a pasar cuando el lado izquierdo del corazón falla pero el derecho bombea normalmente. Esto va a provocar un rápido y significativo aumento de presión en la circulación pulmonar, ya que la sangre se acumula en los pulmones. El aumento de la presión capilar pulmonar conduce a la filtración de líquido hacia los alvéolos, causando edema pulmonar agudo. La insuficiencia cardíaca de alto gasto: el corazón bombea un volumen de sangre muy elevado, pero es insuficiente para satisfacer los demandas metabólicas altas. El corazón está sobrecargado por un retorno venoso excesivo, sus causas serían una deficiencia de tiamina debilitando el músculo cardíaco provocando dilatación

de las venas periféricas y la otra son las fistulas arteriovenosas grandes lo que permite que fluya mucha sangre de las arterias a las venas. El edema en pacientes con insuficiencia cardiaca se debe a la retención de líquidos en riñones, se puede presentar en insuficiencia izquierda y derecha y su mecanismo sería una sobrecarga de volumen y el aumento de presión venosa. En la retención hídrica sostenida se va a incrementar la retención de líquidos en los riñones, aumentando el volumen sanguíneo y la presión en la aurícula derecha, elevando la presión capilar y dando la salida de líquido a los tejidos. Los mecanismos fisiológicos que contribuyen son la disminución del filtrado glomerular, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, una secreción de aldosterona y ADH aumentadas y la estimulación simpática renal que favorece la reabsorción de Na^+ . Los péptidos natriureticos como ANP y BNP son hormonas que ayudan en la eliminación de líquido y Na^+ por los riñones, reduciendo la retención hídrica y retrasando la descompensación cardiaca. El edema agudo de pulmón es una complicación severa de la insuficiencia cardiaca izquierda en donde el estancamiento sanguíneo en pulmones produce hipoxia y lo debilita. La reserva cardiaca sería la capacidad del corazón de incrementar su gasto mucho más del nivel basal en reposo. En personas sanas alcanza 300-400%, pero en insuficiencia se reduce o es ausente, su diagnóstico se da mediante una prueba de esfuerzo. En la insuficiencia con FEV1 normal el ventrículo no se relaja ni se llena adecuadamente, suele afectar a personas mayores con

hipertensión o diabetes. La contractilidad es normal pero la rigidez y fibrosis ventricular genera síntomas típicos de insuficiencia cardíaca. Empezando con la literatura de cardiología "Guadalajara": Se va a definir a la insuficiencia cardíaca como una afección compleja en la que el corazón pierde su capacidad efectiva de bombear, se da o define como una condición donde el daño estructural difuso de las miofibrillas o una sobrecarga hemodinámica excesiva dan una disminución en la fuerza de contracción del corazón. Esto resulta en una disminución del FEV1 y un aumento de los volúmenes ventriculares, lo que puede acompañarse de una reducción del gasto cardíaco. Cuando la "IC" se vuelve descompensada, significa que el daño estructural o funcional del miocardio o la sobrecarga hemodinámica han reducido la fuerza contractil del corazón de manera significativa y dar una disminución del gasto cardíaco y de la perfusión tisular. En este estado el corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para las necesidades metabólicas del organismo, llevando a consecuencias fatales. Las causas de la "IC" son muchas y pueden afectar directamente al miocardio o imponer una sobrecarga excesiva. Se van a clasificar en: • Una afección directa del miocardio incluyendo condiciones como la miocardiopatía dilatada difusa donde hay daño generalizado en el miocardio o la inflamación y fibrosis de las miofibrillas. También abarca necrosis miocárdica localizada como la que ocurre en un infarto al miocardio o la

isquemia miocárdica extensa conocida como miocardio hibernante. • Sobrecarga de presión sistólica, refiriéndose a situaciones en que se debe bombear contra una resistencia elevada como en la hipertensión arterial sistémica grave o crónica, etc. • La sobrecarga de volumen diastólica que ocurre cuando hay un exceso de sangre en las cavidades cardíacas, observándolo en la insuficiencia mitral o aórtica donde las válvulas no cierran bien permitiendo el reflujo de sangre. Respecto a los mecanismos compensadores de la "IC", ante la disminución del gasto cardíaco, el cuerpo activa una serie de mecanismos para intentar compensar esta deficiencia y mantener la perfusión tisular, estos son: • Mecanismo de Frank Starling el cual establece que un aumento del volumen diastólico ventricular resulta en un incremento de la fuerza contráctil del corazón, lo que también eleva el gasto cardíaco. En la "IC" descompensada la capacidad de este mecanismo para mejorar la contracción se ve limitada o insuficiente. El corazón intenta normalizar el estrés parietal y el gasto cardíaco, pero si el volumen diastólico es demasiado alto la función contráctil se deprime, evidenciando la "IC" descompensada. • La activación neurohumoral es importante en la "IC" descompensada, el SNS se activa de una forma significativa incrementando la secreción de catecolaminas como adrenalina y noradrenalina. Esto lleva a un aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad como efecto inotrópico positivo.

También provoca vasoconstricción periférica, redistribuyendo el flujo sanguíneo a los órganos vitales como el corazón y cerebro. No obstante la circulación crónica y persistente de este sistema contribuye a la progresión de la "IC" causando toxicidad celular, apoptosis de miofibrillos y remodelado ventricular. La sobreactivación persistente también puede disminuir la densidad de receptores beta-1 en el sarcómero, lo que reduce la respuesta miocárdica a las catecolaminas. El Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAA) se va a activar de forma persistente, esto induciendo la retención de sodio y agua por los riñones, lo que aumenta el volumen circulante y la presión arterial. La Angiotensina II y la aldosterona no solo retienen líquidos, sino que también promueven la síntesis de colágeno en el miocardio, contribuyendo a la fibrosis y al remodelado ventricular, lo que agrava la disfunción. El factor natriuretico auricular aunque aumenta en pacientes con "IC" inicialmente va a ayudar en la excreción de sodio y agua, pero su efecto suele ser superado por los potentes mecanismos de retención activados por el sistema "RAA" y el SNS. La hipertrofia miocárdica va a constituir un mecanismo de adaptación al estrés hemodinámico, donde aumenta el volumen de las células miocárdicas (hiperplasia) o su tamaño. Se busca normalizar el estrés pericardial, pero una hipertrofia inapropiada puede dar una disfunción diastólica, isquemia miocárdica, etc, empeorando el cuadro clínico. Los manifestaci-

Los signos clínicos de la "IC" son resultado de la activación neurohumoral sostenida y la disminución del gasto cardíaco, y se incluyen los signos de gasto cardíaco o perfusión tisular reducida como la Taquicardia que es el aumento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco. La palidez, diaforesis y pilorección reflejan una vasoconstricción periférica intensa como respuesta al bajo gasto cardíaco. La oliguria que es una disminución en la producción de orina por una reducción del flujo sanguíneo renal. y la fatiga y debilidad van a ser manifestaciones comunes que limitan la capacidad física de los pacientes, especialmente en clases funcionales avanzadas.

Los signos de congestión o acumulación de líquidos serían el edema que es una acumulación de líquido en los tejidos, típicamente visible en las extremidades inferiores. La congestión pulmonar o disnea que va a ser una dificultad para respirar que se agrava con el esfuerzo, al acostarse o en episodios nocturnos. y puede evolucionar a un edema agudo de pulmón. La plethora yugular que es una distensión de las venas del cuello por un aumento de la presión venosa central. una hepatomegalia que es una dilatación de las cavidades cardíacas. El ritmo de galope es un hallazgo auscultatorio que puede o no estar presente en pacientes con "IC". La asociación del corazón de Nueva York clasifica a los pacientes con insuficiencia cardíaca según la limitación de su actividad física y la presencia

de síntomas como: Clase funcional 1 en pacientes con "IC" asintomáticos durante actividad física ordinaria. Clase funcional 2 en pacientes con ligera limitación en la actividad física, experimentan fatiga, disnea o palpitaciones con esfuerzos ordinarios. Clase funcional 3 en pacientes con marcada limitación en la actividad física, presentan fatiga o disnea con esfuerzos menores a los normales. Y la clase funcional 4 en pacientes con síntomas en reposo y que no pueden realizar ninguna actividad física sin experimentar malestar. El tratamiento o manejo de la "IC" tiene como objetivo primordial mejorar la clase funcional del paciente, incrementar su calidad de vida y fundamentalmente prolongar la vida con un tratamiento efectivo. El tratamiento farmacológico y en algunos casos, el uso de dispositivos son importantes para controlar los "IC", sus principales categorías son: Digitálicas como Digoxina que producen un efecto inotrópico positivo, aumentando la fuerza contráctil del miocardio, contribuyendo a $\downarrow$ la frecuencia cardíaca y mejorar la congestión pulmonar. Los diuréticos van a tener la función de reducir el volumen circulante mediante la eliminación de sodio y agua, aliviando la congestión pulmonar y el edema sistémico, mejoran disnea y fatiga. Los inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECA) van a bloquear al sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, provocando vasodilatación arterial y venosa, reduciendo la precarga y poscarga. Los betabloqueadores van a reducir la activación adrenérgica, bajan la frecuencia cardíaca protegen al corazón y mejoran la

función ventricular, disminuyendo el riesgo de muerte súbita. La terapia de resincronización cardíaca "TRC" va a indicarse en pacientes con "IC", FEVI reducido y QRS ancho, mejora la contracción ventricular mediante un marcapasos tricameral, aumentando la función cardíaca y reduciendo síntomas. Los inotrópicos no digitólicos van a mejorar la contractilidad en una "IC" grave y algunos van a causar vasodilatación. Y la contrapulsación intraaórtica va a ser un dispositivo que mejora el gasto cardíaco y la perfusión, usado en shock cardiogénico o previo a cirugía.

Referencias:

- Hall, J.E. (2020). Guyton y Hall. Tratado de Fisiología médica (14 ed.) El Savio. Insuficiencia cardíaca.
- Guadalajara-Boo, J.F (2010) Cardiología 6a ed. De Peter abooks médicos. Monda Editores. 48-537.