



Mi Universidad

Resumen: insuficiencia

Zaira Rubí Rodríguez Sánchez

Tercer parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca

Medicina Humana

Segundo semestre

cardíaca

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de junio de 2025

INSUFICIENCIA CARDÍACA.

CONCEPTO: Es una condición en la que el daño estructural difuso de las miofibrillas o una sobre carga hemodinámica excesiva provoca disminución en la fuerza contráctil del corazón (por tanto la fracción de expulsión) y consecuentemente aumenta los volúmenes ventriculares con o sin reducción del gasto cardíaco.

Es una de las enfermedades más importantes tratadas por el médico. Esta dolencia puede ser consecuencia de cualquier afección cardíaca que reduzca la capacidad del corazón de bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo. La causa suele ser la disminución de la contractibilidad del miocardio como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo coronario. No obstante, la insuficiencia cardíaca también puede deberse al daño de las válvulas cardíacas, a la presión externa sobre el corazón, la deficiencia de vitamina B, la enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba hipoeeficaz.

Insuficiencia cardíaca descompensada: es la condición en la que el daño estructural o funcional de las miofibrillas o bien una sobrecarga hemodinámica excesiva, producen una disminución de la fuerza contráctil del corazón. Si esta reducción en la eficiencia contráctil culmina con disminución en el gasto cardíaco y la perfusión tisular, se produce un estado de insuficiencia cardíaca descompensada. La insuficiencia cardíaca descompensada, constituye una condición que es incompatible con la vida (choque cardiogénico) por lo cual si el organismo no normaliza el gasto cardíaco y la perfusión tisular, el paciente fallece. Cuando se logra normalizar el gasto cardíaco y la perfusión tisular, se habla de "insuficiencia cardíaca compensada". El daño estructural de la miofibrilla puede ser causado por diversas circunstancias como la necrosis por inflamación (miocarditis), necrosis por isquemia parcelar pero de un área extensa del miocardio (infarto del miocardio), isquemia muy grave sin necrosis (miocardio hibernante) y el daño miocárdico extenso postreperfusión (miocardio aturdido) producen una contracción ineficiente del corazón en forma global. Sin embargo la alteración causante de la insuficiencia cardíaca no si-

empre es debida a daño intrínseco de la miofibrilla, sino que puede ser originada por una sobrecarga hemodinámica excesiva sin que exista un daño estructural miocárdico; así, una estenosis aórtica muy apreciada o una crisis hipertensiva, podrá condicionar falla de contracción del corazón, la cual puede desaparecer al aliviar la sobrecarga excesiva (tratamiento quirúrgico con la estrechez valvular normalización de la presión arterial en la urgencia hipertensiva), asimismo, una sobrecarga de volumen (insuficiencia aórtica o persistencia del conducto arterioso grande en el recién nacido) puede ser causa de insuficiencia cardíaca la cual será revertida con tratamiento quirúrgico que haga desaparecer la sobrecarga volumétrica. Finalmente, si una sobrecarga importante de presión o de volumen se sostienen en el tiempo, pueden por si mismas, producir daño estructural del miocardio y terminar con una contracción cardíaca ineficiente que será independiente de la sobrecarga o sea, la corrección de esta, no se verá acompañada de mejoría de la función ventricular, lo cual dará lugar a un tipo de miocardiopatía dilatada. Cualquiera que sea la causa, la insuficiencia cardíaca reduce la fracción de expulsión, aumenta los volúmenes ventriculares y disminuye el gasto cardíaco.

Insuficiencia cardíaca compensada: cuando por cualquier mecanismo, se normaliza el gasto cardíaco y la perfusión tisular en un paciente con insuficiencia cardíaca descompensada, se habla de insuficiencia cardíaca compensada. La compensación de un cuadro de insuficiencia cardíaca se lleva a cabo por diversos mecanismos mediante los cuales, se normaliza la perfusión tisular y el paciente conserva la vida. A estos mecanismos se les ha denominado "mecanismos compensadores" y entre los más importantes se pueden mencionar: 1) La secreción del factor natriurético auricular, 2) La estimulación simpática, 3) La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) e 4) Hipertrofia miocárdica. La interacción de estos mecanismos son los que intentan normalizar la función cardíaca, cuando la miofibrilla tiene una contracción deprimida.

ETIOLOGÍA: Afección directa del miocardio: miocarditis y/o miocardiopatía dilatada (destrucción o inflamación difusa de fibras miocárdicas); necrosis miocárdica localizada pero extensa, secundaria a isquemia (infarto del miocardio); isquemia miocárdica extensa sin necrosis (miocardio hibernante). Sobrecarga de presión (sistólica): hipertensión arterial sistémica grave, aguda o crónica; estadio avanzado de estenosis aórtica apretada; hipertensión pulmonar grave de larga evolución (ventrículo derecho); estenosis pulmonar apretada de larga evolución (ventrículo derecho). Sobrecarga de volumen (diastólica): fase avanzada de insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica grave o aguda, o grandes cortocircuitos arteriovenosos en el recién nacido (PCA y CN).

CUADRO CLÍNICO: la tríada clásica de manifestaciones está constituida por taquicardia, cardiomegalia y ritmo de galope.

TAQUICARDIA: la falla hemodinámica del corazón trae como consecuencia caída del gasto cardíaco. El aumento de la frecuencia cardíaca es un mecanismo de compensación que normaliza el volumen/minuto y ello se lleva a cabo mediante estimulación adrenérgica.

CARDIOMEGALIA: la dilatación del corazón es una manifestación obligada en la insuficiencia cardíaca, ya que constituye la traducción clínica de la utilización de la ley de Frank-Starling como mecanismo compensador para la disminución del gasto cardíaco. No todo paciente que presente cardiomegalia necesariamente se encuentra en insuficiencia cardíaca.

RITMO DE GALOPE: el ritmo de galope es un signo presente en casi la totalidad de los casos de insuficiencia cardíaca; sin embargo, no siempre se logra auscultar claramente por las siguientes razones: falta de entrenamiento del médico para reconocer el signo por auscultación. Esta es la causa más frecuente por la que el ritmo galope pasa inadvertido. Apagamiento de los ruidos cardíacos, sea por la propia insuficiencia cardíaca o por otros factores como son la obesidad y la sobredistensión pulmonar. La presencia de otros fenómenos acústicos como soplos cardíacos o estertores pulmonares, dificulta en forma muy importante el reconocimiento de los ruidos de galope.

DINÁMICA CIRCULATORIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Efectos agudos de la insuficiencia cardiaca moderada:

Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, como por ejemplo, un infarto de miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime inmediatamente. En consecuencia, se producen dos efectos principales: 1) la disminución del gasto cardíaco, y 2) el estancamiento de la sangre en las venas, con lo que aumenta la presión venosa. Cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos se activan rápidamente mucho de los reflejos circulatorios. El más conocido de ellos es el reflejo de barorreceptores, que se activa al disminuir la presión arterial. El reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isquémica del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado también contribuyen probablemente a la activación del sistema nervioso simpático. Por tanto, los reflejos simpáticos se estimulan con fuerza en pocos segundos y las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo. La estimulación simpática potente tiene dos efectos importantes sobre el propio corazón y sobre la vasculatura periférica. Si toda la musculatura ventricular sufre un daño difuso pero aún es funcional, la estimulación simpática refuerza esta musculatura dañada. Si parte del músculo no es funcional y parte aún es normal, el músculo normal es fuertemente estimulado por la estimulación simpática, que de este modo compensa parcialmente al músculo no funcional. Es decir, el corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática. Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 s, por lo que la persona que ha tenido un ataque cardíaco moderado súbito podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento. Poco después, el gasto cardíaco puede volver al nivel adecuado, para mantener a la persona si se mantiene quieta, aunque el dolor podría persistir.

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 y prolongada que se caracteriza principalmente por dos sucesos: 1) la retención hídrica en los riñones, y 2) grados variables de recuperación del corazón en un período de semanas o meses.

La disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso la anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta el 50-60% de lo normal. En general, la producción de orina se mantiene por debajo de lo normal mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial siguen siendo significativamente menores de lo normal; la producción de orina habitualmente no vuelve totalmente a la normalidad después de un ataque cardíaco agudo hasta que el gasto cardíaco y la presión arterial aumentan hasta niveles casi normales. Muchos cardiólogos han considerado que la retención hídrica tiene siempre un efecto perjudicial en la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, un aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bombeo del corazón al aumentar el retorno venoso. El aumento del volumen de sangre aumenta a su vez el retorno venoso de dos formas: primero, aumenta la presión media del llenado sistólico, lo que aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo sanguíneo venoso hacia el corazón. En segundo lugar, distiende las venas, lo que reduce la resistencia venosa y permite un flujo de sangre aún mayor hacia el corazón. Si el corazón no está muy dañado, este aumento del retorno venoso compensa casi totalmente el descenso de la capacidad de bombeo del corazón, tanto que el aumento del retorno venoso consigue que el gasto cardíaco sea casi normal mientras la persona se mantiene en reposo, incluso cuando se reduce la capacidad de bombeo del corazón hasta tan solo el 40-50% de lo normal. Cuando la capacidad de bombeo del corazón se reduce aún más, el flujo sanguíneo hacia los riñones llega a ser demasiado bajo para que los riñones excreten suficiente sal y agua para igualar la ingestión. Por

tanto la retención hídrica comienza y continúa indefinidamente, a menos que se usen procedimientos terapéuticos mayores para evitar este resultado. Además, como el corazón ya está bombeando en su capacidad máxima de bombeo, el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable sobre la circulación. En cambio, la retención hídrica aumenta la carga de trabajo en el corazón ya dañado y se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo, lo que puede tener un efecto muy perjudicial en sí mismo y provocar la muerte. A diferencia de los efectos favorables que tiene la retención hídrica moderada sobre la insuficiencia cardíaca grave, en la insuficiencia grave el exceso importante de líquido tiene consecuencias fisiológicas graves, como son: 1) el aumento de la carga de trabajo en el corazón dañado; 2) el sobreestiramiento del corazón, lo que lo debilita aún más; 3) la filtración de líquido hacia los pulmones, provocando edema de pulmón y la consiguiente desoxigenación de la sangre; y 4) el desarrollo de un edema extenso en la mayoría del cuerpo. Después de que el corazón sufra un daño súbito como consecuencia del infarto de miocardio comienzan los procesos de reparación del organismo para restaurar la función cardíaca normal. Por ejemplo, un nuevo aporte de sangre colateral comienza a penetrar en las porciones periféricas de la zona infartada del corazón, provocando que gran parte del músculo cardíaco de las zonas límite vuelvan a estar funcionantes. Asimismo la porción no dañada de la musculatura del corazón se hipertrofia, anulando de esta forma gran parte del daño cardíaco. Después de un infarto agudo de miocardio el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días y semanas y alcanza la mayor parte de su estado final de recuperación en 5-7 semanas, aunque puede continuar durante meses un grado leve de recuperación adicional.

Dinámica de la insuficiencia cardíaca grave:
insuficiencia cardíaca descompensada. Si el corazón sufre un daño importante no puede compensar la función hasta lograr, por mecanismos reflejos nerviosos simpáticos o mediante la retención hídrica, un gasto cardíaco normal al tener un debili-

tamiento excesivo de la función de bomba. En consecuencia, el gasto cardíaco no puede aumentar lo suficiente como para que los riñones excreten cantidades normales de líquido. Por tanto, continúa reteniéndose líquido, la persona va desarrollando cada vez más edema y este estado finalmente conducirá a la muerte. Esta dolencia se conoce como insuficiencia cardíaca descompensada. Es decir, una causa importante de la insuficiencia cardíaca descompensada es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para que los riñones excreten diariamente las cantidades necesarias de líquido. El proceso de descompensación puede interrumpirse: 1) si se refuerza el corazón de cualquier forma, en especial administrando un fármaco cardiotónico, como la digital, para que se refuerce lo suficiente para bombear las cantidades de sangre necesarias para que los riñones funcionen de nuevo con normalidad, o 2) si se administran fármacos diuréticos que aumenten la excreción renal mientras, al mismo tiempo, se reduce la ingestión y eliminación de líquidos a pesar de la disminución del gasto cardíaco. Ambos métodos interrumpen el proceso de descompensación al restablecer el balance hídrico normal, para que al menos abandone el organismo líquido como entre en él. Los fármacos cardiotónicos, como digital, cuando se administran a personas con insuficiencia cardíaca crónica a veces aumentan la fuerza del miocardio insuficiente hasta en el 50-100%. Por tanto constituyen uno de los pilares principales del tratamiento en personas con insuficiencia cardíaca crónica. El efecto que tiene la digital consiste en deprimir la bomba de intercambio de sodio-calcio y la elevación de la concentración de iones calcio en el músculo cardíaco proporciona el calcio extra necesario para aumentar la fuerza contráctil, por lo que es beneficioso disminuir el mecanismo de la bomba de calcio en una cuantía moderada utilizando digital, lo que permite aumentar ligeramente la concentración intracelular de calcio en la fibra muscular.

INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA UNILATERAL:

RAL: a pesar de que un gran número de pacientes predomina la insuficiencia izquierda sobre la insuficiencia derecha, en especial en los que tienen insuficiencia cardíaca aguda, mientras que en casos aislados fracasa el corazón derecho sin que se produzca una insuficiencia significativa del lado izquierdo. Cuando fracasa el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habitual del corazón derecho, mientras que el corazón izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica. En consecuencia, la presión de llenado pulmonar media aumenta porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar. A medida que aumenta el volumen de sangre en los pulmones, también lo hace la presión capilar pulmonar y si esta presión aumenta a niveles por encima de un valor aproximadamente igual a la presión coloidal osmótica del plasma, en torno a los 28 mmHg, el líquido comienza a filtrarse hacia el exterior de las capilares en los espacios intersticiales y los alvéolos pulmonares, con el consiguiente edema de pulmón. Así pues, entre los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda se incluyen la congestión vascular pulmonar y el edema pulmonar. El edema de pulmón se produce con rapidez en la insuficiencia cardíaca aguda izquierda, que puede provocar la muerte por ahogamiento en 20-30 min.

INSUFICIENCIA CARDÍACA DE BAJO GASTO: SHOCK CARDIOGÉNICO:

en muchos casos, después de un ataque cardíaco agudo, y a menudo después de períodos prolongados de un deterioro cardíaco lentamente progresivo, el corazón se vuelve incapaz de bombear ni siquiera una cantidad mínima del flujo sanguíneo necesario para mantener vivo el organismo, por lo que todos los tejidos del organismo comienzan a sufrir e incluso a deteriorarse, llevando a la muerte en horas o días. El cuadro es el de un shock circulatorio, e incluso

el aparato cardiovascular sufre la falta de nutrición y, además, se deteriora (junto con el resto del organismo), con lo que se acelera la muerte. Un descenso, aunque sea pequeño, de la presión arterial puede potenciar al círculo vicioso del deterioro cardíaco, motivo por el cual es extremadamente importante prevenir la hipotensión, ni siquiera por cortos espacios de tiempo, en el tratamiento de infarto de miocardio.

EDEMA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA-

CA: La insuficiencia cardíaca izquierda aguda provoca una congestión rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón e incluso la muerte en minutos u horas. No obstante, las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha son muy lentas, provocando el edema periférico. Cuando fracasa la bomba de un corazón previamente sano la presión en la aorta disminuye y aumenta la presión en la aurícula derecha. A medida que el gasto cardíaco se acerca a cero ambas presiones se acercan entre sí con un valor de equilibrio en torno a los 17 mmHg y la presión capilar también desciende también desde un valor normal de 17 mmHg hasta una presión en equilibrio de 13 mmHg. Es decir, la insuficiencia cardíaca aguda grave a menudo provoca un descenso de la presión capilar periférica, no su aumento, por lo que demuestra que la insuficiencia cardíaca aguda casi nunca provoca el desarrollo inmediato de edema periférico. La retención hídrica a largo plazo por los riñones causa edema periférico en la insuficiencia cardíaca persistente: el edema periférico comienza después del primer día de insuficiencia cardíaca global o de insuficiencia cardíaca ventricular derecha, principalmente por la retención de líquido en los riñones. La retención de líquido aumenta la presión media del llenado sistémico, con lo que aumenta la tendencia de la sangre a volver hacia el corazón. Ello eleva adicionalmente la presión en la aurícula derecha y devuelve la presión arterial hacia la normalidad. Por tanto, la presión capilar se incrementa notablemente, provocando la pérdida de líquido hacia los tejidos y el desarrollo de un edema importante.

Edema agudo de pulmón en la insuficiencia cardíaca terminal: una causa

Frecuente de muerte es el edema agudo de pulmón, que se produce en pacientes que tienen una insuficiencia cardíaca crónica desde hace mucho tiempo. Cuando se produce un edema pulmonar agudo en una persona sin daño cardíaco nuevo, el daño suele manifestarse durante una sobrecarga temporal del corazón, como sucedería ante un episodio de ejercicio intenso, una experiencia emocional o incluso un resfriado intenso. El edema agudo de pulmón parece ser consecuencia del siguiente círculo vicioso: un aumento temporal de la carga sobre un ventrículo izquierdo ya debilitado inicia el círculo vicioso. Dada la limitada capacidad de bombeo del corazón izquierdo, la sangre comienza a quedar atrapada en los pulmones. El aumento de sangre en los pulmones aumenta la presión capilar pulmonar y una pequeña cantidad de líquido comienza a trasudarse hacia los tejidos pulmonares y los alvéolos. El aumento de líquido en los pulmones disminuye el grado de oxigenación de la sangre. La disminución de oxígeno en sangre debilita aún más el corazón y también causa vasodilatación periférica. La vasodilatación periférica aumenta aún más el retorno de sangre venosa desde la circulación periférica. El aumento del retorno venoso aumenta el estancamiento de la sangre en los pulmones, provocando, por ejemplo, el aumento de la trasudación de líquidos, una desaturación de oxígeno arterial aún mayor y un mayor retorno venoso. Es decir, se ha establecido un círculo vicioso.

RESERVA CARDÍACA: el porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se conoce como reserva cardíaca. Es decir, en un adulto joven y sano la reserva cardíaca es de 300-400% y en los deportistas puede llegar hasta el 500-600% o más. Sin embargo en personas con insuficiencia cardíaca no hay reserva cardíaca. Cualquier factor que impida que el corazón bombee la sangre satisfactoriamente disminuirá la reserva cardíaca. El descenso en la reserva cardíaca puede producirse a causa de trastornos como cardiopatía isquémica, enfermedad miocárdica primaria, deficiencias de vitaminas que afecte al músculo cardíaco, daño físico al miocardio, cardiopatía valvular y otros factores.

Referencias bibliográficas:

Hall, J. E. (2020). Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica (14^a ed.). El sevier.
Insuficiencia cardiaca. 271-281

Guadalajara- Boo, J. F. (2010). Cardiología (6^a ed.). Méndez Editores. 481-537