



Mi Universidad

RESUMEN

*Fabián Aguilar Vázquez
Tercer parcial
Fisiología
Dr. Agenor Abarca Espinosa
Medicina Humana
Segundo semestre*

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de Junio de 2025

Introducción: La insuficiencia cardíaca es una dolencia que es 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 contractilidad 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 hipoeficaz. Infarto agudo del miocardio. Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, 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 la venas, que aumenta la presión venosa. Cuando el gasto cardíaco cae a niveles precariamente bajos se activan rápidamente muchos de los reflejos circulatorios. El más conocido es el reflejo de barorreceptores, que se activan al disminuir la presión arterial. El reflejo de quimiorreceptores la respuesta isquémica del SNC, que activan el 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 por lo que es normal, el músculo normal es fuertemente estimulado. Es decir, el corazón se convierte en una bomba más potente como consecuencia de la estimulación simpática. La estimulación simpática también aumenta el retorno venoso porque aumenta el tono de la mayoría de los vasos sanguíneos de la circulación, en especial de las venas, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal. 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. El punto 1 nos dice que la disminución del gasto cardíaco tiene un efecto profundo sobre la función renal, provocando incluso anuria cuando el gasto cardíaco cae el 50-60% de lo normal. Nos dice que la retención hídrica puede llegar a ser beneficiosa, ya que un aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bombear del corazón al aumentar el retorno venoso de dos formas: primero, aumenta

la presión media del llenado sistémico, lo que aumenta el gradiente de presión para provocar el flujo de sangre venosa 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. 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. Además, como el corazón ya está bombeando en su capacidad máxima de bombear, el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable sobre la circulación y se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo. 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 1) el aumento de la carga de trabajo en el corazón dañado, 2) el sobreesfuerzo del corazón, 3) filtración de líquido hacia los pulmones y 4) el desarrollo de un edema extenso en la mayor parte del cuerpo. Recuperación del corazón tras un infarto de miocardio. Por ejemplo, en un área que parte de sangre colateral comienza a penetrar las porciones periféricas de la zona infartada del corazón. Asimismo, la porción dañada de la musculatura del corazón se hipertrofia, ensanchando de esta forma gran parte del daño cardíaco. Resumen

de los cambios tras una insuficiencia cardíaca aguda a insuficiencia cardíaca compensada. Tras un ataque cardíaco moderado agudo, podemos dividir las etapas en: 1) Defecto instantáneo del daño cardíaco; 2) Compensación por el sistema nervioso simpático, que se produce principalmente en los primeros 30-60s, y 3) las compensaciones crónicas que son consecuencia de la recuperación cardíaca parcial y de la retención renal de líquidos 4) y el retorno final del gasto cardíaco casi a la normalidad después de varios días o semanas de recuperación cardíaca parcial y retención hídrica. Esta situación final se denomina insuficiencia cardíaca compensada. 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 debilitamiento 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 conduce a la muerte. Esta dolencia se conoce como insuficiencia cardíaca descompensada. Cuando se logra normalizar el gasto cardíaco y la perfusión tisular se habla de insuficiencia cardíaca compensada. Una de las características de la descompensada es el daño estructural o

funcional de las miofibrillas, el daño estructural de las miofibrillas puede ser causado por diversas circunstancias como la necrosis por inflamación, necrosis por isquemia porcelar, isquemia muy grave sin necrosis, producen una contracción ineficiente del corazón en forma global. Cuadro clínico: la triada clásica de manifestaciones está constituida por taquicardia, cardiomegalia y ritmo de galope. La taquicardia es un mecanismo de compensación que normaliza el volumen minuto y ello se lleva a cabo, mediante estimulación adrenérgica. Cardiomegalia. No hay insuficiencia cardíaca sin 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. Ritmo de galope es un signo presente en casi la totalidad de los casos con insuficiencia cardíaca, sin embargo, no siempre se logra auscultar claramente por las siguientes razones: Falta de entrenamiento del médico. Apagamiento de los ruidos cardíacos, la presencia de otros fenómenos acústicos como soplos cardíacos o estertores pulmonares. Insuficiencia cardíaca izquierda unilateral. En un gran número de pacientes predomina la insuficiencia cardíaca izquierda sobre la derecha, 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 lo bombea adecuadamente. En consecuencia, la presión de llenado pulmonar medido 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 los capilares en los espacios intersticiales y los alvéolos pulmonares, con el consiguiente edema de pulmón. Así pues los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda se incluyen la congestión vascular pulmonar y el edema de pulmón. Insuficiencia cardíaca derecha. Se traduce por caída del gasto cardíaco derecho y consecutivamente del gasto sistémico (hipertensión arterial), lo cual se traduce clínicamente por colapso vascular periférico; que al mismo tiempo se acompaña de hipertensión venosa sistémica, mayormente manifiesta por elevación de la PVC, ingurgitación yugular y hepatomegalia congestiva. Después de haber soportado una sobrecarga por largo tiempo, la disminución del gasto pulmonar inmediatamente es compensado, mediante mecanismo de Starling. Este mecanismo compensado conduce a hipertensión venosa sistémica. La cronicidad puede

Condicionar la aparición de edemas de miembros inferiores. **Remodelación ventricular:** Se denomina así al proceso que promueve el cambio de la masa y volumen ventricular o grosor de la pared, para permitir que el corazón pueda adaptar su funcionamiento a nuevas condiciones de trabajo. **Evolución natural de la insuficiencia cardíaca:** Durante la fase aguda el cuadro de insuficiencia cardíaca, los mecanismos compensadores restauran la perfusión tisular, estimulan el mecanismo de Frank-Starling a través de aumentar el volumen circulante, el volumen diastólico y con ello el gasto cardíaco. De esta manera se mantiene la vida del paciente y se normaliza la función hemodinámica del corazón pero si el factor que deprime la función ventricular no se corrige, se perpetúa la activación neuroendocrina y pronto comienzan a presentarse alteraciones que son consecutivas a la acción aumentada y sostenida de las hormonas crónicamente activadas (catecolaminas, renina, angiotensina II, aldosterona). La activación permanente del sistema renina-angiotensina-aldosterona con el tiempo se torna nociva para el organismo y para el propio corazón y ello condiciona la perpetuación de las manifestaciones clínicas, la progresión de la enfermedad hasta la muerte del enfermo. **Efecto de la activación sostenida del sistema adrenérgico en insuficiencia cardíaca crónica:** El corazón normalmente tiene en la superficie de la membrana celular siete tipos distintos de receptores, capaces de activarse bajo diferentes estímulos químicos y hormonales.

El corazón humano depende al 100% del soporte inotrópico de los receptores beta, para mantener adecuadamente su función contractil, de dos tipos 80% humanas tienen receptor beta-1 y 20% receptor beta-2. Que interactúan con los neurotransmisores y estimulan el sistema de proteína G, que existen dos tipos Gs que estimula para favorecer la contracción y Gi que inhibe la contracción. Cuando persiste la insuficiencia cardíaca hay una disminución del número total de receptores beta-1 y si hay una mala función de los beta-2, resulta la disminución hasta en un 50% de la respuesta contractil.

Activación sostenida del sistema adrenérgico en la insuficiencia cardíaca. Para compensar la caída del gasto cardíaco en los pacientes con insuficiencia cardíaca es la secreción de catecolaminas y ayuda a normalizar el gasto cardíaco en la fase aguda, pero la descarga persistente adrenérgica en forma continua en el tiempo en forma paulatina favorece la desaparición del efecto de Bowditch ya que la taquicardia persistente suprime por sí mismo la capacidad contractil. Este hecho ha sido demostrado cuando se ha medido el Ca^{2+} intracelular de la miofibrilla, y se ha encontrado que el retículo sarcoplásmico no capta este ion con la rapidez que lo hace el miocardio normal y ello condiciona disminución de la contractilidad; así mismo, el retículo sarcoplásmico no libera el calcio captado con la rapidez necesaria para permitir una relajación completa en presencia de taquicardia, lo cual condiciona disfunción diastólica por relajación incompleta. Finalmente, el aumento sostenido de la concen-

Tracción de catecolaminas en el corazón tiene en sí un efecto tóxico que produce necrosis miocárdica. **Activación sostenida del Sistema RAA** como consecuencia del Sistema adrenérgico, la perpetuación en el aumento de la concentración de angiotensina II que trae una serie de consecuencias: **Vasoconstricción periférica** aumentada, lo que provoca un aumento en la poscarga, **Estimulación de la secreción de aldosterona**, este efecto favorece la retención de sodio, la expansión del espacio extracelular por retención de agua, la aldosterona también promueve la síntesis colágena en el intersticio del miocardio, hecho que condanna que la hipertrofia se torne patológica. La angiotensina II promueve la hipertrofia miocárdica y vascular, **La inhibición del factor natriuretico auricular**, **Estimulación de vasopresina** a nivel de hipotálamo, lo cual favorece la retención de agua en exceso de Na^+ y **la apoptosis**. **Insuficiencia cardíaca de bajo gasto**: Shock cardiogénico, después de períodos prolongados de un deterioro cardíaco lentamente progresivo, el corazón se vuelve incapaz de bombear ni siquiera una cantidad mínima de flujo sanguíneo necesaria para mantener vivo el organismo, por lo que todos los tejidos del organismo comienzan a sufrir e incluso de morir, llevando a la muerte en horas o días. **Círculo vicioso del deterioro cardíaco en el Shock cardiogénico**: El corazón al sufrir daño progresivo pronto se reduce su aporte sanguíneo coronario durante el Shock, el Shock disminuye aún más el aporte sanguíneo coronario. Esta reducción debilita aún más al corazón, lo que hace que la presión arterial disminuya progresivamente, lo que, a su vez

empeora aún más el shock; en resumen, el proceso se convierte finalmente en un círculo vicioso de deterioro cardíaco. **Reserva cardíaca:** El porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se conoce como reserva cardíaca.

Adosterona: Retención de H_2O y Na^+ , excreción de K^+ y Mg^{2+} por el riñón y estimulación de la síntesis y depósito de colágeno en el intersticio miocárdico. En la fase crónica se secretan grandes cantidades de adosterona esto produce un aumento en el potasio en el plasma, esto produce que las concentraciones de potasio aumente en respuesta a la disminución de la función renal también produce la reabsorción de sodio en los túbulos renales. Aumento de la secreción de hormona antidiurética puede contribuir al exceso en la reabsorción de agua por los túbulos renales. La disminución del flujo sanguíneo hacia los riñones provoca un aumento importante de la secreción de **Renina** por los riñones que aumentan la formación de **angiotensina II** que tienen un efecto directo sobre los arteriolas de los riñones, disminuyendo también el flujo sanguíneo a través de los riñones y disminuyendo de esta forma la presión de las capilares peritubulares que rodean los túbulos renales, favoreciendo un gran aumento de la reabsorción de agua y sales de los túbulos renales, y también actúa sobre las células epiteliales tubulares para estimular la reabsorción de agua y sales por lo tanto la pérdida de agua y sal disminuye mucho y se acumulan grandes cantidades en sangre.

Bibliografía

1. John E.Hall, M. E. (s.f.). *fisiologia medica* (14 ed.). Recuperado el 24 de 2 de 2024
2. Grupo de Cardiólogos de la Universidad de Guadalajara. (2020). *Libro de Cardiología de Guadalajara* (6ª ed.). Editorial Universitaria.