



Mi Universidad

RESUMEN

Samantha Vázquez Álvarez

Segundo Parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca

Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 24 de Junio de 2025

La insuficiencia cardíaca es una de las patologías cardiovasculares más complejas, prevalentes y desafiantes en la práctica clínica moderna. Se trata de un síndrome clínico caracterizado por la incapacidad del corazón para bombear sangre en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades y las demandas metabólicas de los tejidos, o bien solo puede hacerlo a expensas de presiones de llenado elevadas. Este desequilibrio entre la capacidad funcional del corazón y las necesidades del organismo da lugar a una serie de manifestaciones clínicas que incluyen disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio y retención de líquidos, lo que impacta significativamente la calidad de vida y supervivencia de los pacientes. Desde el punto de vista fisiológico según Guyton y Hall: La insuficiencia cardíaca es el resultado final de un deterioro progresivo de la función de bombeo cardíaco, ya sea por disfunción sistólica o por disfunción diastólica.

Los mecanismos compensatorios que inicialmente buscan mantener el gasto cardíaco, como el incremento de la precarga mediante la

ley de Frank-Starling, la activación
del sistema norrioso simpático y
el sistema renina-angiotensina-
aldosterona, terminan siendo
perjudiciales cuando se prolongan
ya que contribuyen al desarrollo
de hipertrofia, fibrosis y
remodelado ventricular, agravando
el deterioro cardíaco.
Desde una perspectiva más moderna
basada en evidencia científica
la insuficiencia cardíaca es
entendida como un proceso multi-
factorial, donde convergen etiolo-
gías como la cardiopatía isqué-
mica, la hipertensión arterial
crónica, las enfermedades val-
vulares, las cardiomiopatías prima-
rias y las condiciones metabólicas
como la diabetes mellitus y la
obesidad. Actualmente se profun-
diza en los mecanismos moleculares
y celulares, lo que destaca la impor-
tancia del estrés oxidativo, la
inflamación crónica, la activación
persistente de citocinas proinflamato-
rias, la disfunción endotelial
y la participación crucial del
sistema endocrino natrio-reténico,
especialmente el péptido natrio-
reténico tipo B como marcador
de diagnóstico y pronóstico.
La insuficiencia cardíaca es actual-

mente una epidemia global, con una incidencia y prevalencia en aumento debido al envejecimiento poblacional, la mejora en la supervivencia tras infarto de miocardio y el incremento de factores de riesgo cardiovascular. Según reportes de la literatura reciente, esta condición afecta aproximadamente al 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y su prevalencia aumenta drásticamente en mayores de 70 años. A pesar de los avances terapéuticos, la insuficiencia cardíaca continúa asociándose con altas tasas de hospitalización, morbilidad y la mortalidad, lo que la convierte en un problema prioritario para los sistemas de salud a nivel mundial.

Mecanismos compensatorios en la insuficiencia cardíaca

Cuando el corazón comienza a fallar y no puede bombear la cantidad de sangre necesaria para satisfacer las demandas metabólicas del organismo, el cuerpo pone en marcha una serie de mecanismos compensatorios con el objetivo de restaurar el gasto cardíaco y mantener la perfusión tisular. Estos mecanismos aunque inicialmente beneficiosos

continúan contribuyendo al desarrollo progresivo del deterioro de la función cardíaca.

- Ley de Frank-Starling (mecanismo de precarga)

Es una primera etapa, el corazón intenta compensar el bajo gasto mediante el mecanismo de Frank-Starling, que postula que el aumento del volumen de llenado ventricular estira las fibras miocárdicas, permitiendo una contracción más eficaz y aumentando el volumen sistólico. Sin embargo, en el corazón insuficiente, la curva de Frank-Starling se aplana: el aumento de la precarga ya no logra mejorar el gasto cardíaco de forma significativa, y solo conduce a la congestión venosa y al desarrollo de edema pulmonar y periférico. Este es uno de los primeros límites físicos para explicar la insuficiencia cardíaca progresiva.

- Activación del sistema nervioso simpático

La caída del gasto cardíaco es detectada por los barorreceptores del arco aórtico y el seno carotídeo, que provoca una activación refleja del sistema nervioso simpático. Este mecanismo genera:

- Aumento de la frecuencia cardíaca

- Incremento de la contractilidad miocárdica (inotropismo positivo)
- Vasoconstricción arterial y venosa (aumenta presión arterial y la precarga)

A corto plazo, estos efectos son útiles porque ayudan a mantener la presión arterial y la precarga y la presión de la perfusión. Sin embargo, la activación crónica del sistema simpático es altamente dañina, ya de por sí:

- Taquicardia persistente que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico
- Arritmias cardíacas
- Vasoconstricción periférica sostenida que aumenta la poscarga
- Apoptosis de células miocárdicas

- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

La disminución de la perfusión renal activa la secreción de renina, que inicia la cascada de formación de angiotensina II, el cual es un potente vasoconstrictor que:

- Eleva la presión arterial
 - Estimula la liberación del aldosterona, que promueve la retención de sodio y agua en las riñones, aumentando el volumen intravascular.
- Este mecanismo intensifica la sobrecarga de volumen, genera mayor congestión y eleva la precarga y contribuye al edema. Además (5)

la angiotensina II tiene efectos, que promueven, la retención de sodio y agua en los riñones, aumentando el nivel del volumen intravascular. Este mecanismo intensifica la sobrecarga del volumen, genera mayor congestión, eleva la precarga y contribuye al edema, también tiene efectos directos proinflamatorios y proarrítmicos sobre el miocardio, lo que acelera el proceso de remodelado ventricular adverso.

- Secreción de hormona antidiurética -

Ante la percepción de la hipoperfusión, el organismo también secreta la vasopresina que promueve:

- Promueve la reabsorción de agua libre en túbulos renales, aumentando la volemia.

- Provoca vasoconstricción periférica adicional.

- Este mecanismo, lejos de resolver la insuficiencia, agrava la congestión y la sobrecarga de volumen, lo que contribuye al edema pulmonar y al deterioro hemodinámico.

- Remodelado ventricular -

Como respuesta a estrés hemodinámico y neurohormonal, el corazón intenta adaptarse estructuralmente a través de procesos de:

Hipertrofia concéntrica: Que aumenta el grosor de la pared ventricular pero reduce la distensibilidad.

Dilatación excentrica: Que genera la dilatación del ventrículo y altera la geometría normal del corazón.

- A largo plazo estos cambios estructurales deterioran la función contráctil, disminuyen la eficacia mecánica y favorecen la insuficiencia progresiva. La hipertrofia miocárdica también se asocia con fibrosis intersticial, que aumentan la rigidez y contribuye a la disfunción diastólica.

- Péptidos Natriuréticos -

El corazón también intenta autoprotgerse secretando péptidos natriuréticos que:

- Promueven la natriuresis
- Generan vasodilatación
- Inhiben la secreción de renina, aldosterona y vasopresina.

- Estos péptidos intentan oponerse a los efectos deletéreos del sistema simpático y del SRA, pero en la insuficiencia cardíaca crónica,

sus efectos suelen ser insuficientes para revertir el deterioro progresivo.

A nivel clínico, en BNP y NT - proBNP se utilizan como biomarcadores diagnósticos y pronósticos.

Mecanismos compensatorios desde la perspectiva clínica y molecular actual

En la fisiopatología moderna de la insuficiencia cardíaca, se reconoce que los mecanismos compensatorios descritos por la fisiología clásica son solo una parte del complejo entramado de respuestas neurohormonales, inflamatorias y celulares que ocurren en esta condición. La literatura reciente ha aportado nuevos conocimientos sobre la manera en que estos sistemas se desregulan y contribuyen al deterioro progresivo del corazón y de otros órganos.

-ETIOLOGIAS-

- La insuficiencia cardíaca no es una enfermedad única, si no un síndrome clínico final común con distintas causas que pueden clasificarse según:
 - El mecanismo de daño (estructural y funcional, primario o secundario)
 - El lado del corazón afectado
 - La presentación clínica.

Enfermedad Arterial coronaria

- Es la principal causa de insuficiencia cardíaca en adultos
- Infarto agudo de miocardio: la pérdida del tejido cardíaco por lesiones obstruye la capacidad de bombeo del corazón, predisponiendo a insuficiencia cardíaca sistólica

Isquemia crónica: causa remodelado ventricular progresivo y pérdida de contractilidad regional.

Disfunción microvascular: Afecta especialmente a pacientes con diabetes, y contribuye a la disfunción diastólica.

- Hipertensión Arterial crónica -

- Causa muy frecuente de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; especialmente en países con alta prevalencia de obesidad y síndrome metabólico.

- Sobrecarga de presión: Obliga al ventrículo izquierdo a generar mayor fuerza para vencer la resistencia periférica.

- Hipertrofia concéntrica: Adaptativa al principio, pero con el tiempo genera rigidez ventricular y disfunción diastólica.

- Es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.

- Enfermedades Valvulares -

- Pueden generar insuficiencia cardíaca por sobrecarga crónica de presión o volumen.

- Estenosis aórtica: genera sobrecarga de presión, lo que produce hipertrofia concéntrica y posteriormente se genera la falla sistólica.

Insuficiencia mitral o aórtica: Produce sobrecarga de volumen, dilatación ventricular llevándonos a una falla sistólica y disnea progresiva.

- En enfermedad valvular reumática: Sigue teniendo prevalencia en países en desarrollo.

CARDIOMIOPATIAS

a) Cardiomiopatía dilatada:

- Idiopática, infecciosa, alcohólica o relacionada a quimioterapia.
- Carga aumentada por dilatación y debido de la contractilidad global.

b) Cardiomiopatía hipertrofica:

- Principalmente de origen genético.
- Engrosamiento desproporcionado del septum interventricular que genera obstrucción al flujo de salida y disfunción diastólica.

c) Cardiomiopatía restrictiva

- Poco frecuente y se asocia a infiltración miocárdica.

ARRITMIAS CARDIACAS

Tagicardias crónicas: Generan insuficiencia cardíaca y puede ser causa y consecuencia de la misma.

Bradicardias severas: Reducen el gasto cardíaco efectivo.

Fibrilación auricular: frecuente en insuficiencia cardíaca y puede ser la causa de esta patología. El control del ritmo cardíaco es esencial en pacientes con insuficiencia cardíaca.