



Ensayo

Erwin Emmanuel Pérez Pérez

Parcial I

Cardiología

Dr. Alonso Díaz Reyes

Medicina Humana

Quinto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 12 de septiembre del 2025

Introducción

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo caracterizado por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado que satisfaga las demandas metabólicas del organismo, o solo lograrlo a expensas de presiones de llenado elevadas.

Sobre la patología:

Las etiologías son múltiples y abarcan desde cardiopatías intrínsecas como la isquémica, hipertensiva, valvular o las miocardiopatías dilatadas, hipertróficas, restrictivas e infiltrativas hasta patologías inflamatorias, congénitas o sistémicas. La cardiopatía isquémica, la hipertensiva, la valvular y las miocardiopatías constituyen las causas más frecuentes en todo el mundo, con variaciones según el nivel socioeconómico y la carga infecciosa local.

La IC es una enfermedad progresiva. Cualquier daño agudo a la estructura cardíaca o alteración aguda secundaria a mutación genética, infiltración del tejido cardíaco, isquemia, valvulopatía, miocarditis o lesión miocárdica aguda puede activar el mecanismo compensatorio, el cual, una vez agotado, provoca una mala adaptación.

En las etapas iniciales de la ICC, varios mecanismos compensatorios intentan mantener el gasto cardíaco y satisfacer las demandas sistémicas. La activación crónica del sistema nervioso simpático reduce la respuesta de los receptores beta y las reservas de adrenalina. Esto produce cambios en la regeneración de los miocitos, hipertrofia e hipercontractilidad miocárdicas. El aumento del impulso simpático también provoca la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), vasoconstricción sistémica y retención de sodio. Además, el sistema RAAS libera angiotensina II, que ha demostrado aumentar la hipertrofia celular miocárdica y la fibrosis intersticial, contribuyendo a la remodelación miocárdica.

Una disminución del gasto cardíaco estimula el sistema neuroendocrino mediante la liberación de adrenalina, noradrenalina, endotelina-1 (ET-1) y vasopresina. Esto incrementa la contractilidad miocárdica y previene aún más la relajación miocárdica. El aumento de la poscarga y la contractilidad miocárdicas, junto con una relajación miocárdica reducida, incrementa la demanda miocárdica de oxígeno. Esta necesidad paradójica de un mayor gasto cardíaco para satisfacer la demanda miocárdica finalmente conduce a la muerte celular miocárdica y apoptosis. A medida que continúa la apoptosis, la disminución del gasto cardíaco con el aumento de la demanda conduce a un ciclo perpetuo de mayor estimulación neurohumoral y respuestas hemodinámicas y miocárdicas desadaptativas. La

pérdida de miocitos disminuye la FE (contractilidad cardíaca), lo que provoca un vaciamiento incompleto del VI. El aumento del volumen y la presión del VI causa congestión pulmonar.

El estudio diagnóstico incluye electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiografía, herramientas clave para identificar disfunción ventricular, alteraciones estructurales y orientar hacia la etiología.

El manejo terapéutico es integral: combina medidas farmacológicas (inhibidores de la ECA, antagonistas de los receptores de angiotensina, betabloqueadores, antagonistas de aldosterona, diuréticos), dispositivos (resincronización o desfibriladores implantables), control de comorbilidades y, en fases avanzadas, trasplante cardíaco. Las intervenciones deben individualizarse según la etiología y el grado de disfunción ventricular para optimizar el pronóstico y la calidad de vida.

Como sería estructurado un estudio de caso de insuficiencia cardíaca:

Introducción

- Definición general de insuficiencia cardíaca (IC)
- Relevancia como problema de salud pública
- Resumen breve de la fisiopatología (fallo en el gasto cardíaco, activación neurohormonal, remodelado)

Presentación del caso

- Datos de identificación: edad, sexo, ocupación, procedencia.
- Motivo de consulta
- Antecedentes personales y familiares relevantes (hipertensión, EAC, valvulopatías, miocarditis, factores de riesgo)
- Historia clínica actual (síntomas: disnea, fatiga, edema, ortopnea, etc.)

Exploración física:

- Signos vitales: TA, FC, FR, saturación de O₂, temperatura.
- Hallazgos: ingurgitación yugular, crepitantes, desplazamiento de punta, soplos, hepatomegalia, edemas, cianosis

Estudios de gabinete y laboratorio:

- Electrocardiograma: datos de isquemia previa, arritmias, bloqueos, QRS >120 ms (desincronía)
- Radiografía de tórax: cardiomegalia, líneas B de Kerley, edema pulmonar
- Ecocardiografía: fracción de eyección, diámetros ventriculares, función sistólica/diastólica, valvulopatías

Diagnóstico:

- Diagnóstico principal (IC con fracción de eyección reducida/preservada/intermedia).
- Etiología probable según hallazgos (isquémica, hipertensiva, valvular, miocardiopatía, inflamatoria o infiltrativa)
- Clasificación funcional (NYHA) y estadio (ACC/AHA)

Plan terapéutico

- Medidas generales: restricción de sodio, control de peso, educación del paciente
- Tratamiento farmacológico: IECA/ARA-II, betabloqueadores, antagonistas de aldosterona, diuréticos, inhibidores SGLT2, etc
- Dispositivos (si aplica): resincronización, desfibrilador automático implantable

Conclusión:

La insuficiencia cardíaca constituye una de las principales causas de morbilidad global, resultado final de diversas enfermedades cardíacas y sistémicas. Reconocer sus múltiples etiologías desde la cardiopatía isquémica hasta las miocardiopatías infiltrativas o inflamatorias permite diseñar estrategias diagnósticas y terapéuticas dirigidas a la causa y a los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. El análisis de un caso clínico no solo favorece la comprensión de los factores desencadenantes y perpetuadores de la IC, sino que también orienta hacia la selección del tratamiento más adecuado para mejorar el pronóstico y reducir las hospitalizaciones, integrando la medicina basada en la evidencia con un enfoque centrado en el paciente.

Bibliografía:

- 1.- Shams, P., Malik, A., & Chhabra, L. (2025, febrero 26). *Heart Failure (Congestive Heart Failure)*.
- 2.- Pérez, L., Gómez, M., & Huamán, J. (2024). Prevalencia de insuficiencia cardíaca en pacientes con hipertensión en Lima Metropolitana.