

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Cuarto semestre.

Actividad 6: insuficiencia cardiaca.

Fisiopatología III.

Dr. Samuel Esaú Fonseca Fierro.

Domingo 29 de mayo del 2022.

Insuficiencia cardiaca.

Concepto.

Se define como la situación en que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o, caso de lograrlo, es a expensas de un aumento de la presión de llenado ventricular.

Etiopatogenia.

IC por disfunción ventricular sistólica.

Ocurre una disminución de la función de bomba del corazón. En este caso existe un déficit de la contractilidad del miocardio. Este déficit es el resultado de la afección directa del musculo cardiaco, o puede ser secundario a una sobrecarga impuesta al corazón como consecuencia de una lesión valvular o de una hipertensión arterial de larga evolución.

IC con función ventricular preservada.

En este caso existe una alteración de la distensibilidad ventricular IC por disfunción diastólica. Se observa una alteración de relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado rápido. En esta situación, la contracción auricular es básica para completar el llenado ventricular. En la disfunción diastólica la función contráctil esta conservada.

Otras causas de IC.

Secundaria a alteraciones valvulares (insuficiencia, estenosis), malformaciones congénitas o a otras patologías cardiacas como tumores cardiacas o incluso ciertas arritmias rápidas.

Causas extracardiacas.

La IC puede darse a consecuencia de causas extracardiacas como la afección pericárdica, la anemia, alteraciones del tiroides o ciertas hipovitaminas.

Fisiopatología.

Aunque, en casos especiales, el gasto cardiaco puede estar aumentado, en la mayoría de los pacientes con IC el gasto cardiaco esta disminuido.

Con el descenso del gasto cardiaco se activa una serie de mecanismos de compensación:

1. *Aumento de la precarga, de acuerdo con la ley de Frank-Starling:* el mayor volumen residual y el aumento de la presión telediastolica incrementa la fuerza de la contracción y el volumen de eyección del latido siguiente, aunque ello se consigue a expensas de una congestión retrograda.
2. *Mecanismos neurohormonales de compensación:* cuando el corazón es incapaz de garantizar un gasto cardiaco adecuado en reposo, los vasos de resistencia mantienen la presión sistémica y distribuyen preferentemente el flujo sanguíneo a las áreas

vitales como el cerebro y el propio corazón ocurre un aumento del tonosimpatico y la activación del sistema renina-angiotensina.

Con el tiempo estos mecanismos de compensación empeoran la función ventricular. Así, el aumento sostenido de la poscarga reduce aún más la fracción de eyección y, en consecuencia, el gasto cardiaco, mientras que el aumento del volumen residual aumenta la presión de llenado. Teniendo un empeoramiento progresivo.

Formas de presentación.

IC aguda.

El edema agudo de pulmón es la forma más grave de IC aguda y se debe a una elevación importante de la presión pulmonar. Cursa con dificultad respiratoria extrema que se debe al paso de líquido al alveolo pulmonar; hay abundantes estertores audibles incluso a distancia en ambos campos pulmonares y puede existir broncoespasmo asociado. Si no se trata a tiempo puede ser mortal. El paciente presenta una ansiedad extrema, necesita estar incorporado, transpira en abundancia, está pálido y frío, la respiración es rápida y se acompaña de tiraje, tos, y expectoración.

IC crónica.

Se asocia a signos congestivos que son consecuencia de un fallo ventricular aislado o secundario a un fallo izquierdo. Presenta una sensación disneica leve y suelen predominar signos congestivos como hepatomegalia, edemas e incluso ascitis.

Cuadro clínico.

- Disnea.
- Ortopnea.
- Disnea paroxística nocturna.
- Asma cardiaca.
- Tos.
- Nicturia.
- Sudoración.
- Fatiga o cansancio.
- Hepatalgia.