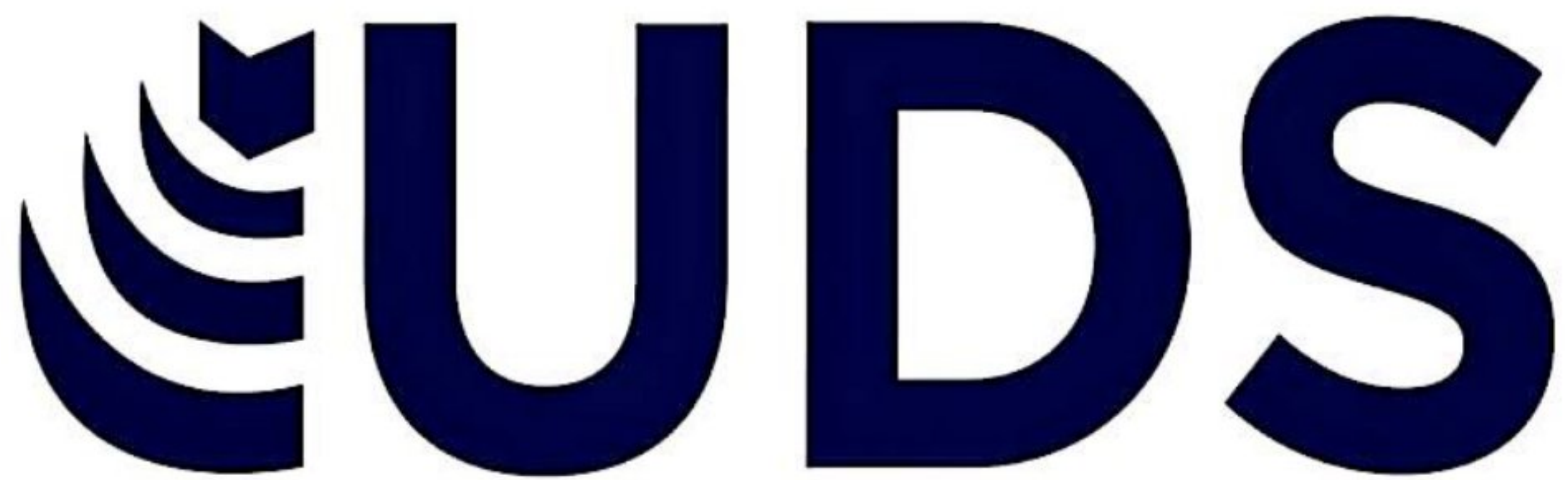




Mi Universidad

Insuficiencia cardiaca

Heidy Elizabeth Filio Villatoro

Insuficiencia cardiaca

4to parcial

Fisiología

Dr. Agenor Abarca Espinosa

Licenciatura en Medicina Humana

2do Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de Junio del 2025

Insuficiencia cardíaca.

23/06/25

La insuficiencia cardíaca "Fracaso cardíaco" es la consecuencia de cualquier afección cardíaca que reduzca la capacidad del corazón de bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades básicas del organismo.

Causas: Disminución de la contractilidad del miocardio debido a una disminución del flujo sanguíneo coronario, daño a los valvulos cardíacos a la presión externa sobre el corazón, deficiencia de vitamina B, enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba hipocoficaz.

Dinámica circulatoria en la insuficiencia cardíaca:

Cuando el corazón sufre daño súbito durante un infarto al miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se deprime casi inmediatamente se produce dos efectos principales:

Disminución del gasto cardíaco, lo que produce un debilitamiento usualmente.

Estancamiento de sangre en las venas, lo que produce un aumento de la presión venosa.

La sangre venosa que vuelve de todo desde todo el organismo se remata en la A.D. La insuficiencia cardíaca aguda "ICA" dura solo segundos por que los reflejos nerviosos simpáticos se activan de inmediato y se compensa la parte del corazón dañado.

Compensación de la ICA por los reflejos nerviosos simpáticos.

Reflejos circulatorios que se activan cuando el gasto cardíaco disminuye a nivel precario.

SNZZ

Reflejos de barorreceptores, activan la disminución de la PA.

Reflejos de quimiorreceptores. respuesta isquémica del SNC, reflejos que se originan en el corazón dañado lo que contribuye a la activación de SNS que estimulan con fuerza en pocos segundos y las señales nerviosas parasimpáticas que se dirigen al corazón se inhiben al mismo tiempo.

Si toda la musculatura ventricular sufre daño pero es funcional, la estimulación simpática refuerza la musculatura dañada.

Si parte del músculo no es funcional y parte aún se es normal, el músculo normal se estimula fuertemente para compensar parcialmente el músculo no funcional.

La estimulación simpática sube el retorno venoso ya que aumenta el tono de la mayoría de los vasos de la circulación, en especial de los venos, elevando la presión media del llenado sistémico hasta 12-14 mmHg.

El corazón dañado se ve más abastecido con más sangre de entrada de lo habitual y la presión en la AD aumenta más, lo que ayuda al corazón a bombear cantidades de sangre aún mayores. Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 s, por lo que la persona que tiene el ataque cardíaco moderado súbito no aprecia nada más que un dolor torácico y algunos segundos de aturdimiento, Poco después el gasto cardíaco puede volver al nivel adecuado con las compensaciones reflejas simpáticas para mantener

a la persona quieta, aunque el dolor podría persistir.

Fase crónica de la IC: Retención hídrica y gasto cardíaco compensado.

Logo de los primeros dos minutos del ataque cardíaco agudo comienza una fase semicrónica y prolongada causada por 2 sucesos:

Retención hídrica en los riñones:

Disminución de gasto cardíaco hasta el 50% o 60% de lo normal provoca anuria.

La producción de orina no vuelve a la normalidad después de un ataque hasta que el GC y PA estén normales.

Aumento de líquido corporal y volumen de sangre compensan la disminución en la capacidad de el bombeo al corazón, al aumento de el retorno venoso. → Puede dar 2 formas.

Aumento presión media del llenado sistémico da aumento gradiente de flujo de sangre venosa hacia el corazón.

Distiende las venas, disminuye la resistencia venosa y permite flujo de sangre mayor al corazón.

La IC en exceso causa:

aumento de carga de trabajo en el corazón dañado, sobrecalentamiento del corazón lo cual se debilita aún más.

IC de bajo gasto: Shock Cardiogénico.

Shock circulatorio, lo cual da que el corazón sea incapaz de bombear sangre después de un ataque cardíaco agudo con períodos prolongados de deterioro cardíaco lentamente progresivo.

El aparato circulatorio sufre de falta de nutrición, se deteriora acelerando la muerte.

Shock cardiogénico / shock cardiaco, es síndrome de shock circulatorio provocado por la función inadecuada de bomba cardiaca.

Círculo vicioso de deterioro cardiaco en el shock cardiogénico.

Cuando se reduce el aporte sanguíneo coronario durante el shock, la PA baja que se produce disminuye aún más que el aporte sanguíneo coronario. La reducción debilita al corazón, hay disminución de PA progresivamente y empeora aún más el shock convirtiéndose en un proceso vicioso de deterioro cardiaco.

Fisiología del tx de shock cardiogénico:

El px fallece a menudo por shock cardiogénico antes que los procesos compensadores puedan elevar el gasto cardiaco y PA los valores normales.

Se usa un fármaco cardiotónico (digital), infusión de sangre total, plasma, fármaco hipertensores para mantener la PA.

Si la PA aumenta lo suficiente, el flujo sanguíneo coronario también aumentará para prevenir el círculo vicioso.

Procedimientos exitosos en px con shock cardiogénico. Extracción quirúrgica del coágulo en la arteria coronaria combinada con injerto de derivación

coronaria.

Cateterismo de la arteria coronaria bloqueada con la infusión de estreptocinasa o enzimas activadoras de plasminógeno tisular que disuelven el coágulo.

Edema en px con IC.

La ICA izquierda provoca congestión rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón. Sin embargo la IC izquierda y derecha son muy lentas provocan edema periférico.

Cuando falla la bomba de un corazón como la presión de la aorta disminuye y aumenta la de AD.

La ICA grave provoca a menudo disminución de la presión capilar periférica.

Retención hídrica a largo plazo por los riñones causa edema periférico en la IC persistente.

El edema periférico comienza después del primer día de IC global o IC ventricular. Derecha debido a la retención de líquidos en los riñones que conllevan a un aumento de la presión media del llenado sistémico, a su vez aumenta la tendencia de la sangre volver hacia el corazón, elevando la presión en la AD y devolviendo la PA a lo normal.

La presión capilar aumenta y la pérdida de líquido hacia los tejidos lo que causa edema.

sus causas son:

Disminución de TFG debido a una disminución de GC.

Causado por la disminución de PA o intensa constricción simpática de las arteriolas aferentes del riñón.

Un descenso del GC a mitad del rango provoca anuria casi completa.

Activación del JRAA y aumento de reabsorción de agua y sal en túbulos renales.

Disminución de F₂, aumento de secreción de renina y angiotensina II.

Pérdida de agua y sal hacia la orina disminuye y se acumula de sal y agua en la sangre y de líquidos intersticiales.

Aumento de aldosterona da aumento de reabsorción de Na en túbulos renales, da aumento de reabsorción de agua.

IC crónica se secretan grandes cantidades de aldosterona desde la corteza suprarrenal.

Secreción de ADH.

IC crónica, efectos no osmóticos estimulan la secreción de ADH provocando un exceso de agua e hiponatremia.

Activación del SNC.

Efectos que conducen a retención de sal y agua en los riñones: estenosis de las arteriolas aferentes renales que reducen la TFG, estimulación

de reabsorción. Aumentar de sal y agua por receptores α -adrenérgicos, estimulación libera renina y formación de angiotensina II y estimulación de ADH de la hipófisis posterior.

Función de los péptidos natriuréticos en el retraso del inicio de la descompensación cardiaca.

Péptidos natriuréticos de hormonas liberados por el corazón cuando se estira.

Péptidos natriuréticos auricular (ANP) liberados por paredes de los aurículos.

Péptidos natriuréticos encefálicos (BNP) liberados por paredes de los ventrículos.

ANP y BNP en la sangre pueden aumentarse varios veces en una IC. Tienen un efecto directo que aumenta la excreción de sal y agua. Se usan para diagnosticar IC o vigilar el estado de volumen en px con IC establecida.

Edema de pulmón en la IC terminal? otro círculo vicioso?

Se considera la causa más común de muerte a los px que tiene IC crónica desde hace mucho tiempo. Las consecuencias son:

Aumento temporal de la carga sobre el VI ya debilitado.

Aumento de sangre a los pulmones lo que eleva la presión capilar pulmonar, da pequeña cantidad

SNZZ

de líquido inicia trasladar hacia los tejidos pulmonares y alveolos.

Aumento de líquido en los pulmones disminuye grado de oxidación de la sangre.

Disminución de O_2 debilita el corazón causa vasodilatación periférica.

Aumento de vasodilatación periférica más el retorno de sangre venosa desde la circulación periférica.

Aumento de retorno venoso da aumento de estancamiento de sangre.

Una vez este circuito vicioso comienza más allá del punto crítico llegará a la muerte.

Medidas terapéuticas que revierten el proceso y salvan la vida son:

Torniquetes en ambos brazos y piernas para acumular la mayor cantidad de sangre en las venas y lograr disminuir el trabajo del lado izquierdo del corazón.

Administrar diurético de acción rápida $\rightarrow$ furosemida.

Administra oxígeno puro revierte la desaturación de oxígeno en sangre, deterioro de corazón y vasodilatación periférica.

Administrar un fármaco cardiotónico de acción rápida para reforzar el corazón $\rightarrow$ digital.

Reserva cardíaca (RC).

Reserva cardíaca $\rightarrow$ porcentaje máximo que

puede aumentar por encima de lo normal.
En un adulto sano y joven es de 300-400%.
En un deportista 500-600%.
En persona con IC no hay reserva.

Cualquier factor que impida que el corazón bombee sangre bien, disminuya la reserva cardíaca.
El descenso en la RC puede producirse a causa de trastornos como cardiopatía isquémica, enfermedad miocárdica primaria, deficiencia de vitaminas que afecte el músculo cardíaco, daño físico al miocardio, cardiopatía valvular.

El dx se hace pidiendo al px que haga ejercicio en una cinta sin fin subiendo y bajando escaleras.

Aumento de carga cardíaca consume la pequeña cantidad de reserva disponible y el GC es incapaz de aumentar lo suficiente para mantener el nuevo nivel de actividad.

Los efectos agudos son:
Disnea inmediata por fracaso de la función de bomba cardíaca consume lo que hace para evitar suficiente sangre a los tejidos, dando isquemia.

Cansancio muscular extremo por una isquemia muscular que limita la capacidad de realizar ejercicio.

Aumento excesivo de la FC por los reflejos nerviosos que van hacia el corazón reaccionando en exceso.

intentando superar el GC inadecuado.

IC con disfunción diastólica y fracción de eyección normal.

IC diastólica o IC fracción de eyección reducida (ICFEr) $\rightarrow$ IC asociado con deterioro de contractilidad cardíaca. Músculo cardíaco se debilita, FE se reduce.

La fracción de eyección (FE) $\rightarrow$ fracción de volumen telodiastólico del VI eyectada en cada contracción.

Una FE de 0.6 significa el ventrículo bombea 60% de volumen telodiastólico con cada latido cardíaco. Las medidas de FE no siempre proporcionan una evaluación precisa de la función cardíaca.

IC con fracción de eyección conservada (ICFec) $\rightarrow$ cantidad total de sangre bombeada por el corazón no es suficiente para cubrir las necesidades aun cuando se bombea con una FE normal o aumentada.

Síndrome cardiometabólico $\rightarrow$ constatación de trastornos en el que la ICFec aparece más en mujeres y adultos mayores, afectados con obesidad, diabetes mellitos e hipertensión.

IC de alto riesgo.

Hay 2 tipos.

Fístula arteriovenosa.

5/22

a) sobrecarga al corazón por el retorno venoso excesivo.

Beriberi.

a) Retorno venoso muy aumentado ya disminuye la capacidad de bombear el corazón.

b) Provoca retención de líquido en los riñones.

c) El descenso del GC se debe a un debilitamiento del corazón secundario a la avitaminosis que provoca el síndrome de beriberi.