



MEDICINA HUMANA

Resumen de insuficiencia cardiaca

Dulce Sofia Hernandez Diaz

Fisiologia

Dr. Agenor Abarca Espinoza

Grado: 2°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 23 de junio de 2025.

Insuficiencia Cardíaca.

D

M

A

Scribe

La insuficiencia cardíaca, también llamada fracaso cardíaco. Esta dolencia puede ser consecuencia de cualquier afección cardíaca, que reduzca la capacidad del corazón de bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo. La causa de la insuficiencia cardíaca suele ser 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 B₁, la enfermedad del músculo cardíaco o cualquier otra anomalía que convierta al corazón en una bomba hipotética. La causa más común es la insuficiencia cardíaca ocasionada por la cardiopatía isquémica, resultante del bloqueo parcial de los vasos sanguíneos coronarios. Si el corazón sufre súbitamente un daño importante, por ejemplo, un infarto de miocardio, la capacidad de bombeo del corazón se va a depimir inmediatamente. A causa de ello se van a producir dos efectos principales, los cuales son, la disminución del gasto cardíaco y el estancamiento de la sangre en las venas, por lo tanto aumenta la presión venosa. Se tiene una serie de cambios progresivos en la curva del gasto cardíaco, después de un infarto, teniendo el punto A de esta curva que es el punto de apertura normal en reposo es de 5 l/min y que la presión en la aurícula derecha es de 0 mmHg. Justo después de que el corazón sea dañado, la curva de g

cardíaco disminuye mucho, cayendo hasta la curva más baja de la parte inferior del gráfico. En pocos segundos se establece un nuevo estado circulatorio en el punto B, lo que muestra que el gasto cardíaco ha caído hasta $2\frac{1}{2}$ l/min, unas $2\frac{1}{5}$ partes de la que se considera y es normal, menor que la presión en la aurícula derecha ha aumentado hasta $+1$ mmHg, porque la sangre venosa que vuelve al corazón desde todo el organismo se acumula en la aurícula derecha. Esta disminución del gasto cardíaco aún es suficiente para mantener la vida quizás durante algunas horas, pero es probable que se produzca un desvanecimiento. Por fortuna, esta etapa aguda dura habitualmente solo unos segundos porque los reflejos nerviosos simpáticos se activan casi inmediatamente y compensan en gran parte el corazón dañado. Esto ocurre por la activación de el reflejo de barorreceptores que es activado al disminuir la presión arterial, el reflejo de quimiorreceptores, la respuesta isquémica del sistema nervioso central e incluso los reflejos que se originan en el corazón dañado también contribuyen a la activación del sistema nervioso simpático, pero ¿cómo trabajan o qué acción realizan?, Si toda la circulación ventricular sufre un daño difuso pero aún es funcional, la estimulación simpática refuerza esta musculatura dañada. Si parte del músculo no es funcional y parte aún es normal, el músculo

mal, es fuertemente estimulado por la estimulación simpática, que de este modo compensa parcialmente al músculo no funcionando. O sea, que el corazón se convierte en una bomba aún más potente, siendo un efecto de la estimulación simpática, pero esta 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, esto sucede elevándose la presión media del llenado diastólico hasta 12-14 mmHg, casi un 100% por encima de lo normal. El corazón dañado se ve cubierto con más sangre de entrada de lo habitual y la presión en la aurícula derecha aumenta aún más, lo que ayuda al corazón a bombear cantidades de sangre aún mayores, por ello en el punto C se ve el nuevo estado circulatorio, en el que se demuestra un gasto cardíaco de 4,2 l/min y una presión en la aurícula derecha de 8 mmHg. Los reflejos simpáticos se desarrollan al máximo en 30 s, por lo que la persona que ha sufrido un ataque cardíaco moderado agudo, podría no apreciar nada más que un dolor torácico y algunos segundos de desvanecimiento. Posterior de los primeros minutos de un ataque cardíaco agudo comienza otra fase, llamada semicrónica y prolongada, que se caracteriza por dos acontecimientos, que es la retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca, que tiene un efecto profundo, puede p

y provoca anuria cuando el gasto cardíaco cae hasta el 50-60% de lo normal, entonces la producción de orina se mantiene por debajo de lo normal mientras que el gasto cardíaco y la presión arterial siguen siendo significativamente menores de lo normal, habitualmente la producción de orina no vuelve totalmente a la normalidad después de un ataque cardíaco agudo, hasta que el gasto cardíaco y la presión arterial aumentan hasta niveles casi normales. Hay una contradicción en cuanto a si la retención hídrica moderada en la insuficiencia cardíaca es beneficiosa o no, debido a que muchos cardiólogos han considerado que la retención hídrica tiene siempre un efecto perjudicial en la insuficiencia cardíaca, Sin embargo un aumento moderado del líquido corporal y del volumen de sangre es un factor importante para compensar la disminución de la capacidad de bombeo del corazón al aumentar el retorno venoso. Si el corazón no está muy dañado, el aumento del retorno venoso compensa casi totalmente el descenso de la capacidad de bombeo del corazón, tanto que el aumento del retorno venoso consigue que el gasto cardíaco sea casi normal, mientras la persona se mantiene en reposo, incluso cuando se reduce la capacidad de bombeo del corazón hasta tan solo el 40-50% de lo normal. Cuando la capacidad de bombeo del corazón se continúa reduciendo, el flujo sanguíneo

a los riñones es muy bajo, para que estas puedan hacer sus funciones correctamente, por lo tanto la retención hídrica comienza y continúa indefinidamente, a menos que se usen procedimientos terapéuticos mayores para evitar ese efecto. Pero además, como el corazón ya está bombeado en su capacidad de bombeo, el exceso de líquido ya no tiene el efecto favorable sobre la circulación, es así como la retención hídrica aumenta la carga de trabajo del corazón y a dañado, y se desarrolla un edema importante en todo el cuerpo, por la retención de líquidos, lo que puede tener un efecto perjudicial y provocar la muerte, puede ocasionar también sobrecalentamiento del corazón lo que lo debilita aún más, filtración de líquido hacia los pulmones, provocando edema de pulmón y la consiguiente congestión de la sangre. El corazón se recupera tras un infarto de miocardio, el grado de ésta va a depender del tipo y de la gravedad de daño cardíaco y va a variar, desde ninguna recuperación hasta la recuperación casi completa, el corazón se recupera con rapidez durante los primeros días y semanas y alcanza la mayor parte de su estado final de recuperación en 5-7 semanas, aunque puede continuar durante meses un grado leve de recuperación adicional. La insuficiencia cardíaca descompensada tiene una causa importante que es la insuficiencia del corazón para bombear sangre suficiente para

Los riñones excretan diligentemente las cantidades necesarias de líquido. Los fármacos cardiotónicos, como la digital, tienen poco efecto sobre la fuerza contractil del músculo cardíaco cuando se administran a una persona con el corazón sano. Pero cuando se administran a personas con insuficiencia cardíaca crónica, a veces aumentan la fuerza del miocardio insuficiente hasta en el 50%-100%. Por tanto, constituyen uno de los pilares principales del tratamiento en personas con insuficiencia cardíaca crónica. Juntos o solos, la digital y otras glucósidos cardiotónicos refuerzan las contracciones cardíacas al aumentar la cantidad de iones de calcio en las fibras musculares. Este efecto se debe probablemente a la inhibición de sodio-potasio adenosina trifosforasa en las membranas celulares cardíacas. Como la bomba de intercambio de sodio-calcio, que extruye el calcio de una célula en su intercambio por sodio. Como la bomba de intercambio de sodio-calcio depende de un gradiente de sodio elevado en toda la membrana celular; la acumulación de sodio en el interior de la célula reduce su actividad. En el músculo cardíaco insuficiente, el retículo sarcoplásmico NO puede acumular cantidades normales de calcio y por lo tanto, no puede liberar iones calcio suficientes en el compartimiento en líquido de las fibras musculares para provocar la contracción muscular completa, y es beneficioso disminuir el mecanismo de la bomba de calcio en una

moderada, utilizando digital, lo que permite aumentar ligeramente la concentración intracelular de calcio en la fibra muscular. La insuficiencia cardíaca izquierda (unilateral), en especial en los que tienen insuficiencia cardíaca aguda, cuando falla el lado izquierdo del corazón sin insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones por el vigo habitual del corazón derecho, mientras que el corazón izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica. En consecuencia, la presión de llenado pulmonar media aumenta porque se desplazan grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar. Entre los problemas más importantes de la insuficiencia cardíaca izquierda, se incluyen la congestión vascular pulmonar y edema de pulmón. En la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, el edema de pulmón se produce con tanta rapidez que puede provocar la muerte por ahogamiento en 20-30 min. En muchos casos, después de un ataque cardíaco agudo, ya menudo después de períodos prolongados de deterioro cardíaco lentamente progresivo, el corazón se vuelve incapaz de bombear ni siquiera una cantidad mínima del flujo sanguíneo necesario para mantener vivo el organismo, por lo que todos los tejidos del organismo comienzan a sufrir e incluso a deteriorarse, llevando a

morte en horas o días. Una vez que se desarrolla en shock cardiogénico - cardíaco, la tasa de supervivencia es a menudo menor al 30%, incluso con una atención médica apropiada. La insuficiencia cardíaca aguda no provoca edema periférico inmediato. La insuficiencia cardíaca izquierda aguda provoca una congestión rápida de los pulmones con desarrollo de edema de pulmón e incluso la muerte en minutos u horas. No obstante, las insuficiencias cardíacas izquierda y derecha son muy lentas, provocando el edema periférico. Cuando falla la bomba de un corazón previamente sano, la presión en la aorta disminuye y aumenta la presión en la aurícula derecha. A medida que el gasto cardíaco se acerca a cero, ambas presiones se acercan entre sí, con un valor de equilibrio en torno a 13 mmHg, y la presión capilar también decrece desde un valor normal de 17 mmHg hasta una nueva presión en equilibrio de 13 mmHg. Es decir, la insuficiencia cardíaca aguda grave, a menudo provoca un descenso de la presión capilar periférica, no su aumento, por lo que se demuestra que la insuficiencia cardíaca aguda casi nunca provoca el desarrollo inmediato de edema periférico. Otra causa frecuente de muerte es el edema agudo de pulmón, que se produce en pacientes que tienen una insuficiencia cardíaca crónica desde hace mucho tiempo. El edema agudo de pulmón parece ser consecuencia del círculo vicioso que se

1. Un aumento temporal de la carga sobre un ventrículo izquierdo ya debilitado inicia el círculo vicioso. Dada la limitada capacidad de bombeo del corazón izquierdo, la sangre comienza a quedar atrapada en los pulmones. 2. El aumento de sangre en los pulmones eleva la presión capilar pulmonar y una pequeña cantidad de líquido comienza a trasladarse hacia los tejidos pulmonares y los alvéolos. 3. El aumento de líquido en los pulmones disminuye el grado de oxigenación de la sangre. 4. La disminución de oxígeno en la sangre debilita aún más el corazón y también causa vasodilatación periférica. 5. La vasodilatación periférica aumenta aún más el retorno de sangre venosa desde la circulación periférica. 6. El aumento del retorno venoso aumenta el estancamiento de la sangre en los pulmones provocando el aumento de la traslación de líquido, una desaturación de oxígeno arterial aún mayor y un mayor retorno venoso. Este círculo vicioso de edema agudo de pulmón puede evolucionar con tanta rapidez que la muerte puede producirse en 20-60 min. El porcentaje máximo que el gasto cardíaco puede aumentar por encima de lo normal se conoce como reserva cardíaca. En un adulto joven y sano, la reserva cardíaca es del 300-400%, en deportistas puede llegar hasta el 500-600% o más. Sin embargo, en personas con insuficiencia cardíaca no hay una reserva cardíaca como

mentaba. La insuficiencia cardíaca asociada con deterioro de la contractilidad cardíaca asociada a menudo como insuficiencia cardíaca sistólica o insuficiencia cardíaca asociada con fracción de eyección reducida (ICFER). Una fracción de eyección de 0.6 significa que el ventrículo bombea el 60% del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo expulsado con cada contracción. Se considera que los valores normales de la fracción de eyección se sitúan entre el 50% y el 70%. Cuando el músculo cardíaco se debilita, como consecuencia de un infarto de miocardio o de un deterioro del flujo sanguíneo coronario, la fracción de eyección suele reducirse y los valores sitúados por debajo del 40% son indicativos de ICFER. La insuficiencia cardíaca también se puede deber a la fracción de eyección si el músculo cardíaco aumenta de grosor y se vuelve más rígido (cardiopatía concéntrica), de manera que se perjudica el llenado de los ventrículos y este conserva un volumen de sangre menor a lo habitual. Por lo tanto, estas condiciones, la cantidad de sangre bombeada por el corazón puede no ser suficiente para cubrir las necesidades del organismo, aún cuando se bombea con una fracción de eyección normal o incluso aumentada; entonces a este problema se refiere a menudo como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (ICFEC). Entonces, viendo esto, se llega a que cuando se

Desarrolla una insuficiencia cardíaca, se produce un fallo de corazón para bombear la sangre a la frecuencia necesaria, para los requerimientos del organismo, bien por dificultad en la contracción, en el llenado del corazón o ambos. Los síntomas de esta pueden ser: fatiga y debilidad, hinchazón en los pies, tobillos y piernas, abdomen, latidos de $\heartsuit$ rápidos e irregulares, aumento de peso por la acumulación de líquido, náuseas y falta de apetito, dolor en el pecho si es producida por un ataque cardíaco.

Referencias:

1. Hall. J.E (S.f.) Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Elsevier Health sciences. Decimosegunda edición.
2. Castillo, J.S.P., & Sánchez, F.L. (2017). Insuficiencia cardíaca, generalidades. Medicine-Programa de Formación médica continuada Acreditado 12 (85), 2085-2091.
3. Farmakis, D., Parissis, J., Lekakis, J., & Filippatos, G. (2015). Insuficiencia cardíaca aguda: epidemiología, factores de riesgo y prevención. Revista española de Cardiología, 68 (3), 245-248.